

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Universidad de Veterinaria

Director: F. GORDÓN ORDAS

Franquio concertado	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2. ^o , derecha—MADRID Agosto de 1925.	N.º 8 Tomo XV
------------------------	---------------------------------------------------------------------------------	------------------

SÍNDIENE LA CORRESPONDENCIA Y LOS CUPOS DE ESTE MODO

Correspondencia

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

F. GORDÓN ORDAS

Apartado, 838.—MADRID-Central

Giro

Los pagos deben hacerse siempre
a estas señas:

F. GORDÓN ORDAS

Cava Alta, 17, 2.^o, derecha—MADRID-5

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

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.

Extranjero (sólo la Revista). 20 id.

Únicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de
empezar a contarse siempre desde el mes de Enero. Si embargo,
después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden
hacer suscripciones fraccionarias por trimestres naturales callo-
nando el suscriptor cinco pesetas o dos cincuenta (según sea el
terciario 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 tresa, pero reservándose siempre el derecho de admisión.

TODOS LOS PAGOS SON ADEANTADOS, PERO A LOS SUSCRIPTORES QUE NO PUEDAN SUSTITUIRLOS ASÍ, SE
LES CONCEDE UN MARGEN PARA HACERLOS ENTRE LOS MESES DE ENERO Y OCTUBRE, PREVIA LA FIRMA
DE UN BOLETÍN DE COMPROMISO, BIEN ENTENDIDO QUE DE TODO SUSCRIPTOR DEL QUE NO TENGAMOS
FIRMADO DICHO BOLETÍN SEÑALANDO CUÁNTOS MESES PARA EL PAGO DE SU ANUALIDAD SE SOBRECENDERÁ QUE
SE PROPOSE REALIZARLO ADEANTADO DENTRO DE LA PRIMERA QUINCENA DEL MES DE ENERO DE CADA
AÑO, Y EN SU CONSECUENCIA GIBREMOS CONTRA EL UNA LIQUIDA DE 21 PTAS. 50 CTS. ENTRE LOS DÍAS
20 Y 25 DE DICHO MES, SI HA TRASCURRIDO 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 cuya
cese no se ordene antes de finalizar el año, se considerará renovada.

IMPRESA RUIZ DE LARA.—CUENCA.

1925



Instituto Veterinario de suero-vacunación

Concepción, 6. SARRIA (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

Biblioteca de Veterinaria

	Pesetas
Vacunas y suero-vacunas. Vacuna antiecarbuncosa, procedimiento Pasteur especializada, 1. ^a y 2. ^a , para 20 reses mayores o 40 menores.	8,00
Vacuna antiecarbuncosa única, 20 reses mayores o 40 menores.	8,00
Vacuna contra el carbunclo sistémico. Producto estéril, filtrado o agresivo. Es inofensiva, eficazísima y única, 10 dosis.	10,00
Vacuna (<i>vitus varioloso</i>) contra la viruela ovina, para 120 reses.	10,00
30 c. c. de suero.	
Suero-vacuna contra el mal rojo. 5 c. c. de virus para la 1. ^a .	8,00
y 5 c. c. de virus para la 2. ^a .	
Vacuna preventiva contra la pulmonía contagiosa del cerdo. A base de pasteras el muerto, 1. ^a y 2. ^a inyección, para 15 a 30 animales.	15,00
Vacuna curativa de la pulmonía contagiosa del cerdo, 15 a 30 animales.	10,00
Vacuna antiestrepto-cólera-cólera. Emulsión microbiana polivalente y muerta. Para équidos. Una dosis.	5,00
Vacuna antirrábica única, para perro. (Método UNESO). Una inoculación preventiva. Dos inoculaciones, como tratamiento después de la mordedura.	6,00
Vacuna antirrábica para animales mayores. (Método Höglund). 6 inoculaciones.	35,00
Vacuna contra el colera aviar. Polivalente y muerta, en una inoculación. 25 dosis.	3,00
Vacuna contra el mosquito. Dos ampollitas conteniendo en total 10 c. c. de vacuna.	3,00
Vacuna contra el aborto contagioso de las vacas. Dosis por animal, 20 c. c. en 2 inoculaciones.	3,00
Vacuna contra la mastitis de las vacas. A base de estafilos, estreptos y colibacilos de origen bovino. Tres inoculaciones; una dosis.	5,00
Vacuna contra la pasterellosis bovina y enfermedades de los terneros recién nacidos. Frasco de 50 c. c. para varios animales.	10,00
Vacuna contra la <i>Perthesia equina horum</i> . 10 dosis.	5,00
Suero-vacunación contra la peste porcina. Dosis: No siendo regular el envío de este producto ni fijo su precio, será objeto de propaganda especial.	
Sueros. —Suero especial curativo del mal rojo, 25 c. c.	4,50
dosis terapéutico-veterinaria, (2.000 unidades), 5 c. c. dosis preventiva, 1/15, 10 c. c.	
Suero antiflorotizada.	1,50
Suero antitetánico-medicina humana, (10 c. c. 2.500 unidades).	2,50
Suero antiestreptolítico paper-influenza, 25 c. c., 4/30; 50 c. c.	8,00
Suero contra el mosquito. Frasco de 10 c. c.	3,00
Frasco de 25 c. c.	
Suero antiecarbuncoso. Frasco de 25 c. c.	5,00
Frasco de 50 c. c.	
Suero normal equino. Frasco de 25 c. c.	2,00
Substancias reveladoras. —Malicina bruta, 5 c. c., 20 plas.; Malicina diluida una dosis, 1/30; Tuberculina bruta, 5 c. c., 20 plas.; diluida, una dosis.	1,50
Jeringas con montura y estuche metálico. —De 20 c. c., 35,00; 10 c. c., 30,00; 3 c. c. 25,00; 2 c. c., 15,00; 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 Perneumonía 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 devoluciones por ningún concepto. 4.^a Indíquese siempre nombre, pueblo y provincia a qué pertenece cuando se haga pedido. 5.^a El embalaje y tránsito, así como el riesgo de los productos, corren a cuenta del cliente. 6.^a En caso de litigio judicial, este 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 fenico, según dictamen del *Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII*.

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

Deben emplear el **Fenal** todos los veterinarios en las enfermedades de la piel y de las vías respiratorias, y deben aconsejar a los agricultores y ganaderos que lo empleen en la desinfección de los establos, corrales y gallineros con preferencia a los demás productos similares.

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

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



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

Bailén, 5 y 7, BILBAO

!VETERINARIOS!

Biblioteca de Veterinaria

El mejor HIERRO VIZCAINO para
HERRAJE es el CORTADILLO de
CHAPA ACERADA, RELAMINADA
y RECOCIDAS, 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 cono-
cido en toda España y de consumo **exclusivo**
en **Rioja, Navarra, Aragón, Ba-**
dajoz, (Zafra y Don Benito), Córdoba, As-
turias y Galicia, Valladolid, Bur-
gos, Salamanca, Zamora, etc.

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

DISPONIBLE

PRODUCTOS VETERINARIOS
ADRIEN SASSIN
DE ORLEANS (FRANCIA)

Biblioteca Veterinaria



MOSTAZA SASSIN



**PROVENDA ORIENTAL
SASSIN**
PODEROSO RECONSTITUYENTE
TÓNICO
APERITIVI



EMUCHINA SASSIN
PARA CORREGIR EL TIRO-



**POLVO DIGESTIVO
SASSIN**
DE ÉXITO SEGURO EN LAS
enfermedades
RABES - INTESTINALES

**POLVO CORROBORANTE
SASSIN**
Enfermedades de las aves



**POLVO PECTORAL SÉQUICO
SASSIN**
Contra la hinchazón
ESTOCIDOS - FIEBRES RESPIRATORIAS



POLVO ASTRINGENTE SASSIN
CONTRA LA DIARREA
Y DISENTERIA

**FABRICADOS EN LOS
LABORATORIOS IBÁÑEZ**
APARTADO 121 SAN SEBASTIAN

SOLICÍTESE EL CATALOGO COMPLETO

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

OFICINAS:

Tomo XV

Cava Alta, 17, 2.^o, derecha.—MADRID
Agosto de 1925.

Núm. 8

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Sobre un nuevo tipo glandular Contribución a la Histología de las glándulas circumanales del perro

POR

A. Gallego

CATEDRÁTICO

Es verdaderamente raro que unas glándulas de tan extraña estructura como las circumanales del perro, no hayan sido objeto de mayor atención por zoólogos y veterinarios.

Leisering (1873) se limitó a decir que «la piel que rodea inmediatamente al anillo, en el perro, contiene glándulas sebáceas muy desarrolladas, en forma de botella, con contenido amarillento y provistas, algunas, de cortas prolongaciones laterales». Müller (1885), Ellenberger (1890), Ellenberger y Baum (1891), Martin (1902-1904) Stoss (1906) y modernamente Ljabomir Mladenowitsch (1907) y J. Schaffer (1923) han aportado interesantes datos relativos a la anatomía e histología de las glándulas circumanales del perro.

Sin embargo, el primer estudio histológico de estas glándulas se debe a Siedamgrotzky (1875-87), quien les dió el nombre de circumanales, por analogía topográfica con las del hombre, aunque haciendo observar que mientras las glándulas circumanales del hombre son verdaderas glándulas sudoríparas, las del perro son glándulas sebáceas transformadas. Ljabomir Mladenowitsch comprobó en todos sus detalles la descripción de Siedamgrotzky, aportando, además, interesantes datos referentes a la situación exacta de las glándulas circumanales (márgenes del anillo, en una zona más externa que las glándulas sebáceas y sudoríparas), a su constitución lobular (alveolos sin luz glandular), a la estructura de sus células (núcleo oval y protoplasma granuloso con gotas de grasa) y a sus conductos excretores (provistos de epitelio plano y repletos de masas de secreción de naturaleza grasosa), corrigiendo el error de Siedamgrotzky, que tomó por tales los de las glándulas sudoríparas.

En fin, recientemente, el profesor J. Schaffer, en una comunicación a la Academia de Ciencias, de Viena (*Die Drüsen von einem bisher unbekanten (hepatoi-*



den) Typus, beim und, marzo de 1923*), confirma las observaciones de L. Mladenowitsch y agrega curiosísimos detalles relativos a la estructura fina de las células de las glándulas circumanales, que merecen especial mención. J. Schaffer, en efecto, ha encontrado en tales células glandulares granos finos y gruesos, y hace observar que los últimos aparecen agrupados en las inmediaciones del núcleo, formando una esfera semejante a un aparato de Golgi yuxtanuclear o bien en forma de casquete que alcanza hasta el borde celular. Tales granos, agrega J. Schaffer, representan estados previos de secreción, semejantes a los de las células de las glándulas serosas y aparecen también formando series lineares dentro de unos espacios claros intercelulares. Estos espacios son, según J. Schaffer, canáculos que circundan las células y que en corte transversal, aparecen como agujeros limitados por varios elementos y de un diámetro de 1 a 2 μ , pudiéndose inyectar de modo semejante a los capilares biliares y teñir con el método de Schmorl (thionina-ácido picrino).

En fin, en sentir de J. Schaffer, los lobulillos de las glándulas circumanales del perro sólo tienen analogía con los lobulillos hepáticos, si se hace caso omiso de la red de capilares sanguíneos y de las Gitterfasern que los acompañan, pues, de igual modo que aquéllos, están constituidos de células poliedrinas rodeadas de capilares de secreción, por cuyo motivo propone designar las glándulas circumanales del perro, *glándulas de tipo hepatoide*.

• • •

Estudiando nosotros dos neoplasias de las glándulas circumanales del perro, un adenoma y un adenocarcinoma, nos sorprendió el hallazgo de detalles estructurales, no citados por los autores, que desde luego no creímos fuesen privativos de las células tumorales, sino que, por el contrario, supusimos correspondieran a los de las células glandulares normales, si bien más o menos modificados, lo que nos decidió a intentar el estudio histológico de las glándulas circumanales del perro utilizando al efecto técnicas que, seguramente, no habían sido aplicadas a tales fines.

Con tal objeto empleamos el método de coloración a base de la fuchina y el formol con sus diversas variantes, los de coloración de la grasa (sudan III, rojo escarlata, sulfato de azul de Nilo), el método tanoargéntico de Achúcarro con las modificaciones de Río-Hortega y, finalmente, el novísimo método de este último histólogo para la coloración de glicosomas, condriomas y granos de secreción.

Del conjunto de imágenes histológicas logradas con tales técnicas, vamos a intentar un estudio sintético de las glándulas circumanales del perro.

Las preparaciones histológicas de la región circumanal del perro, revelan la existencia de tres categorías de glándulas: glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas y glándulas circumanales. Las dos primeras ocupan una región muy próxima al orificio anal, mientras que las últimas se hallan en una zona más externa.

Las glándulas circumanales ocupan, en general, un plano más profundo que las sebáceas y sudoríparas y por consiguiente están situadas a bastante distancia de la piel.

Como se ve en la figura 1, son glándulas lobuladas, es decir, dispuestas en acini sin luz central, de forma irregularmente poligonal y de tamaño variable. Tales lobulillos glandulares hallan rodeados de una trama conjuntiva floja, en la que abundan las fibras elásticas.

Considerando aisladamente cada uno de los acini glandulares se advierte que están constituidos por células poliedrinas de gran talla, si bien, en general

las células periféricas son algo más pequeñas y de forma redondeada. Dichas células epiteliales, en las coloraciones con la hematoxilina-eosina, con la fucsina acética-formol acético-eosina o picroindigocarmín, presentan un protoplasma homogéneo, aunque en algunos casos se entrevean puntos menos teñidos, especie de vacuolas, y, con menor frecuencia, algunos granos más intensamente coloreados. El núcleo es esférico y central, pobre en cromatina y provisto de uno a tres nucleolos plasmáticos.

En las coloraciones con el Sudan III, rojo escarlata o sulfato de azul de Nilo, se ve tal cual célula con pequeñas o grandes gotas de grasa sin dar a la totalidad de los lobulillos glandulares un aspecto ni remotamente parecido al de las glándulas sebáceas. Por tal motivo, no nos explicamos cómo, desde Siegmundtzky a Mladenowitsch, viene diciéndose que las glándulas circumanales del perro son glándulas sebáceas modificadas.

En las coloraciones con la 5.^a variante de Río-Hortega al método de Achúcarro y, sobre todo, en las tinciones con el carbonato de plata de Río-Hortega (variante para la coloración de glosomas, mitocondrias y granos de secreción) la imagen microscópica de las citadas células glandulares sufre una transformación radical. Como puede verse en la fig. 2, las células epiteliales, que aparecen separadas por espacios claros, no presentan vacuola alguna protoplasmática, sino multitud de granos de tamaño en extremo variable, que llenan todo el protoplasma. Es, pues, indudable que el aspecto vacuolar apreciado en las preparaciones teñidas con los métodos usuales, es una imagen negativa, mientras que el aspecto granular que se aprecia con la técnica de Río-Hortega es, al contrario, una imagen positiva.

Los granos citoplasmáticos, son unos pequeñísimos y otros mayores que los nucleolos, algunos intensamente teñidos, pero los más débilmente coloreados. En unas células se ven solamente granos finos, en otras granos gruesos y en algunas se aprecian entremezclados granos de ambas categorías, de lo que resultan variadísimos aspectos celulares. No es raro que los granos gruesos se dispongan en anillo alrededor del núcleo o formen un casquete yuxtanuclear. Es de observar

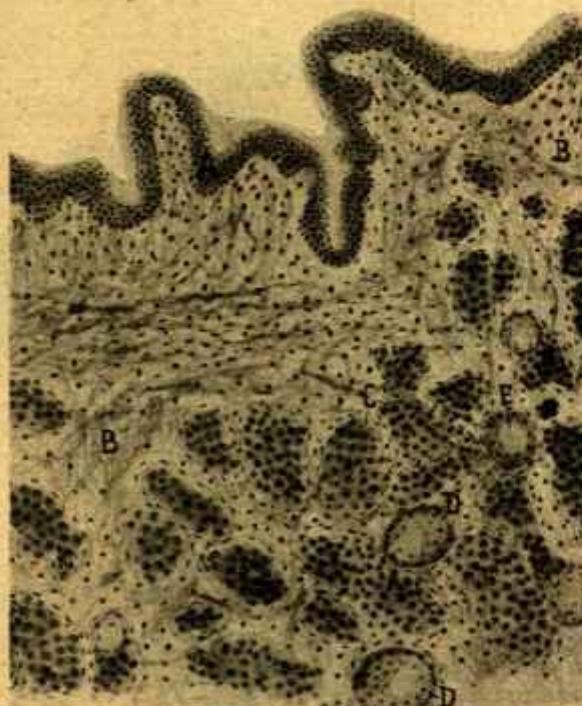
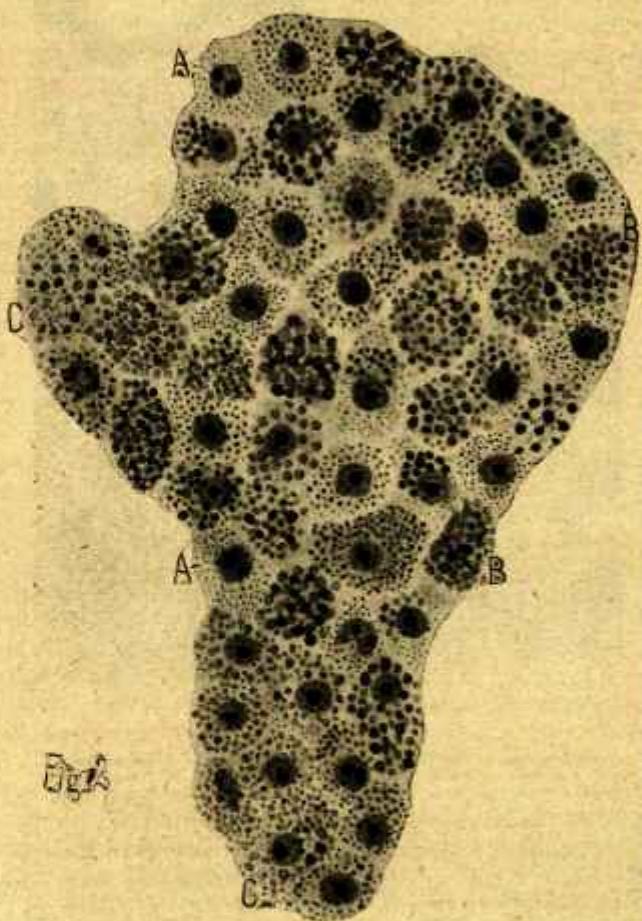


Fig. 1

Región anal del perro. A. Epidermis. B. Dérma. C. Lobulillos de las glándulas circumanales. D. Pielas epiteliales. E. Conducto excretor. Coloración: fucsina acética-formol acético-picroindigocarmín.

que cuando la impregnación argéntica es débil, todos los granos aparecen pequeños e iguales, lo que prueba indudablemente una diferente argentofilia en la parte central y en la periférica de cada grano. Esto se hace todavía más ostensible en las células de los adenomas y adenocarcinomas de las glándulas que nos ocupan. Pero esto será objeto de otra comunicación.



Lobulillo de una glándula circumanal del perro.—A. Células con granos de secreción finos. B. Células con granos de secreción gruesos. C. Células con ambas categorías de granos. Coloración: carbonato de plata de Río-Hortega, variante para granulaciones protoplasmicas.

redondeados o alargados que circunscriben a las células. Estos granos en series lineales, son, seguramente, los vistos por J. Schaffer y que ha tomado por granos de secreción vertidos en los espacios intercelulares.

Pero es de observar que estos granos, que limitan a las células y que se hallan en sus propios bordes, aparecen precisamente en preparaciones en que no son visibles los granos de secreción, o, cuando más, se adivinan como un esbozo; es decir, que hay oposición manifiesta entre la coloración de los granos de

Todavía se revelan nuevas estructuras cuando se utiliza la primera variante de Río-Hortega al método de Achúcarro, a condición de extraer de los cortes casi todo el tanino, prolongando el lavado en agua amoniaca y empleando soluciones de plata Bielschowsky muy débiles (2 gotas de solución argéntica en 10 c. c. de agua en el primer pocillo y 5 ó 6 gotas en el último). En estas circunstancias, como puede verse en la fig. 3, se obtienen tales imágenes que, de ser observadas antes que otra alguna, bastarían para desechar la idea de que los lobulillos epiteliales de las glándulas circumanales fueran verdaderos acini glandulares. Las células poliédricas aparecen con contornos netos e intimamente unidas. Ya no se ven los espacios intercelulares, tan evidentes en las preparaciones logradas con las técnicas citadas anteriormente. En su lugar se perciben series lineares de granos

secreción y la de estos granos pericelulares. Pero es más: en el enfoque superficial, se ven series de granos o, mejor, de bastoncitos muy cortos, que no pueden ser más que los corpúsculos conocidos desde Ranzier como dermatosomas. Este último detalle autoriza, a nuestro juicio, para afirmar que las series de granos pericelulares son en realidad esbozos de puentes comunicantes que revelan claramente su procedencia epidérmica. Los pretendidos capilares secretores de J. Schaffer, que él asemeja a los conductos biliares, y por lo cual propone para las glándulas circumanales el nombre de glándulas de tipo hepatoide, no existen. La unión de las células de los lobulillos se realiza mediante débiles puentes comunicantes. Debenmos hacer notar todavía, en contra de la opinión de J. Schaffer, que la primera variante de Rio-Hortega al método de Achucarro pone de manifiesto como pocos métodos con excepción del método de Golgi, los canalículos biliares, dando de ellos no una imagen negativa, sino positiva, diseñando correctamente su doble contorno.

Aún se observa en las citadas células otro detalle no exento de interés. Es la presencia en muchas de ellas de unos corpúsculos baciliformes de carácter muy probablemente cristaloide que abundan extraordinariamente y adquieren formas muy raras en las células adenomatosas de las glándulas circumanales.

En fin, para terminar, diremos dos palabras acerca de los conductos excretores de las glándulas circumanales. Por de pronto debemos hacer constar que un atento examen, a pocos aumentos, de las citadas glándulas, permite reconocer que la mayoría de los lobulillos glandulares no tienen ninguna relación con los canales excretores de ninguna especie. Buscando con insistencia los conductos excretores de estas glándulas, se logra ver algunos espacios huecos, redon-

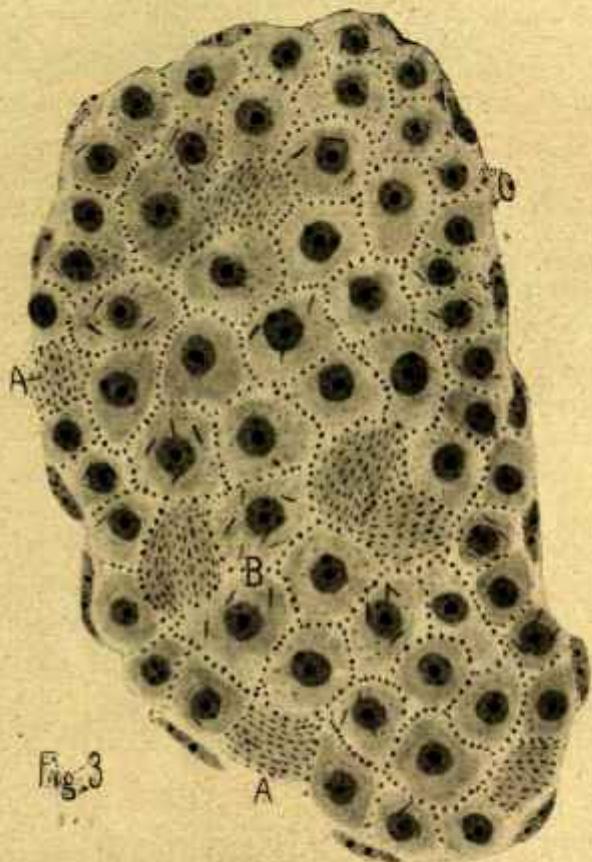


Fig. 3

Lobulillo de una glándula circumanal del perro. Todas las células están unidas por puentes comunicantes rudimentarios. - A. Células vistas en enfoque superficial en las que aparecen dermatosomas. - B. Células con cristaloïdes. Coloración: primera variante de Rio-Hortega al método de Achucarro.

deados y revestidos de células epiteliales poliedricas o aplanadas, pero es de notar que en algunos lobulillos glandulares no es raro ver unas formaciones redondeadas con estratificación concéntrica, que semejan perlas epiteliales y en las que, con frecuencia, las capas concentradas más profundas se han desprendido, ofreciendo la falsa imagen de conductos en lo que eran formaciones macizas (fig. 1.)

Haremos observar, además, que tales perlas se tiñen por los colorantes ácidos y también por el Sudan III, pudiendo dar asimismo, una imagen engañosa de conductos glandulares llenos de una substancia grasa. Pero un examen minucioso de tales formaciones pone de manifiesto que no se hallan constituidas por gotas de grasa, sino por láminas que el Sudan tiñe de un modo difuso. Si se comparan estas formaciones teñidas con el Sudan III, con el extracto córneo de la piel en las mismas preparaciones, se llega a la convicción de que la substancia córnea de la piel, como la que impregna las perlas epiteliales, está constituida, en parte, por una substancia lipoide que se impregna con el citado colorante.

Cierto que en algunas preparaciones existen espacios vacíos, redondeados, revestidos de un epitelio cúbico simple, que son, seguramente, los que ofrecen mayor garantía de conductos excretores, pero, aun así, queda la duda de si serán también perlas epiteliales, en las que se hayan desprendido las células y láminas centrales.

Ante estas dificultades con que hemos tropezado para identificar los conductos excretores de las glándulas circumanales del perro, no nos extraña que Siedamgrotzky haya interpretado como tales a los de las glándulas sudoríparas, ni que en alguna publicación sobre dichas glándulas aparezcan en los dibujos, como verdaderos conductos excretores, lo que casi con seguridad podría afirmarse que corresponde a vasos sanguíneos.

Y terminaremos este trabajo expresando nuestro profundo agradecimiento a los ilustres veterinarios alemanes, los profesores Dr. Ellenberger y Dr. Trautmann, por haber tenido la atención de enviarnos valiosos datos bibliográficos, atención tanto más de estimar, cuanto que, en España, el veterinario investigador tiene que luchar, no ya con la hostilidad, sino, lo que es peor, con la indiferencia de los compañeros, con la falta de toda clase de medios de trabajo y, sobre todo, con la carencia de libros, monografías y revistas en donde informarse de la producción científica mundial.

CONCLUSIONES

- 1.^a Las glándulas circumanales del perro están formadas de acini sin luz glandular.
- 2.^a No son glándulas sebáceas modificadas, pues los lobulillos glandulares, aun en las preparaciones teñidas con los colorantes de las grasas, no se parecen, ni remotamente, a dichas glándulas.
- 3.^a Con técnicas adecuadas las células de las glándulas circumanales aparecen repletas de granos de secreción.
- 4.^a No existen entre las células glandulares espacios semejantes a capillas secretoras, sino que se hallan intimamente unidas por puentes comunicantes.
- 5.^a Las glándulas circumanales del perro, no son, pues, de tipo hepatoide.
- 6.^a Es prematura toda conclusión referente a la función desempeñada por dichas glándulas.

BIBLIOGRAFÍA

- ELLENBERGER.—Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 1906.
- ELLENBERGER UND BAUM.—System, u. topograph. Anatomie des Hundes. 1891.
- ELLENBERGER-C. MÜLLER.—Handbuch der vergl. Anatomie der Haustiere. 1896.
- ELLENBERGER UND TRAUTMANN.—Grundriss der vergl. Histologie der Haussangetiere. 1921.
- GURLT'S. E. F. (LEISERING, MÜLLER).—Handbuch der vergl. Anatomie der Haussangetiere. 1873.
- HARMS. C.—Beiträge zur Histologie der Haudrüsen der Haussangetiere. 1868.
- LEISERING UND MÜLLER.—Handbuch der vergl. Anatomie der Haussangetiere. 1885.
- LEISERING-MÜLLER-ELLENBERGER.—Handbuch der vergl. Anatomie der Haussangetiere. 1890.
- MLADEKOWITSCH, I.—Vergl. Anatomische u. histologische Untersuchungen über die Regenanzahl und das Rectum der Haussangetiere. In. Diss. 1907.
- MARTÍN.—Anatomie der Haustiere. 1919.
- SCHAFFER, J.—Dritsien von einer bisher unbekannten (*hepatoiden*) Typus beim Hunde. Akademie Wissenschaften in Wien. 1925.
- SIEDAMRODTZKY.—Über die am After einiger Haustiere vorkommenden Drüsen. Archiv f. Nissenwissenschaft u. prakt. Tierheilkunde. 1875.
- ZIMMERMANN, K. W.—Untersuchungen d. Analteguments d. Hundes. In. Diss. 1904.

Un comentario a la septicemia hemorrágica del ganado vacuno en las montañas de León

POR

Gregorio Ferreras

VETERINARIO MILITAR

En el número de Abril pasado trata magistralmente en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS el culto compañero don Maximiliano González Ruiz, la enfermedad apuntada como enzoótica manifestación morbosa en las montañas de la provincia de León.

El haber ejercido la profesión en el distrito de Riaño, área de presentación de la llamada por él septicemia hemorrágica, y el ser natural de aquellas montañas, instan a mi ánimo a emborronar unas cuartillas y apuntar algunas ideas que estimo oportunas para la mayor claridad del problema.

De antemano expreso no comparto en la totalidad del concepto con el criterio del señor González Ruiz, en la denominación de la enfermedad, no considerándola ni septicémica, ni infecciosa; sin embargo, estimo atinadas las observaciones del articulista y si apunto las mías, fruto de mi trabajo en aquella zona, lo hago por si él creyera de utilidad anotarlas en su cartilla profesional, y estudiarlas si útil lo cree también, que en medicina ya se sabe que las probabilidades y los absurdos corren parejas, y no hay fenómeno por nimio que sea merecedor de descuido y abandono.



Hace mucho tiempo pierden los ganaderos de aquella región, un número considerable de cabezas vacunas, por una enfermedad denominada vulgarmente la «hiel» (expresión adecuada atendiendo a la mayor lesión observada en el cadáver).

Ignoraba el alcance de tal epizootia y la intensidad de la infección si existía,

caracteres y proceso de la enfermedad, etc.; la muerte del malogrado Gil Recio, dejó vacante la plaza de subdelegado de Riaño que fui a ocupar, no tardando en observar de visu, el mal que aquejaba al ganado de mis paisanos.

Esta enfermedad (septicémica o hiel), se presenta anualmente con intensidad variable, en estrecha relación con la variabilidad de las estaciones, en todo el distrito de Riaño, desde Oseja de Sajambre, a Prioro, límite de Asturias, y parte baja de León; desde Portilla, límite de Santander y la misma llanura leonesa, y por el valle de Boñar, desde los pueblos limítrofes a la capital hasta las mismas estribaciones de los Picos de Europa.

En unos lugares, reviste caracteres verdaderamente alarmantes por el número de animales atacados, en otros son menos los enfermos y en todos afortunadamente da tiempo a la venta del ganado por sus dueños a tratantes asturianos y palentinos, que inmediatamente transportan las reses a los mataderos de sus regiones, o venden sus carnes de casa en casa, dejando una utilidad respectable, ya que el dueño convencido de lo infructuoso del tratamiento, busca comprador al primer síntoma observado, entregando la res *por el pellejo*, como ellos dicen.

El cuadro general de síntomas observados por mí, poco difiere de los transcritos por el articulista, dados por el alcalde de Lillo en la fecha que cita, y menos aún de los descritos por él: erizamiento de pelo, piel pegada al hueso y articulaciones, fiebre baja, pero persistente, anorexia, pica, diarrea, ascitis, debilidad progresiva y muerte casi siempre por consunción.

Dos formas especialmente revisté la muerte de los animales afectados:

1.^a Si la enfermedad recae en animales débiles, extenuados o tuberculosos —desgraciadamente abundan en aquella región— la terminación natural es la correspondiente a las enfermedades consuntivas.

2.^a Si se presenta en animales cebados, bien nutridos o procedentes de otras comarcas, su terminación difiere mucho de la anterior, pues aquí hay rotura siempre de vesícula biliar, reabsorción de bilis y muerte violenta en forma tal, que, según dicen los montañeses, mueren como locas (forma cerebral septicémica, en opinión del Sr. González).

Hago exclusión de la inflexibilidad y rigidez de apreciaciones, pues el rigorismo científico no lo considero en este caso de apuntaciones someras, ni útil ni oportuno; no hay, pues, norma fija y segura en estas dos formas de muerte.

En el cadáver dos lesiones anatómo-patológicas llamaron la atención en las necropsias hechas: 1.^a Indigestión del librillo, y 2.^a hepatitis e hipertrofia en la vesícula biliar.

La primera, no puedo considerarla como fenómeno inicial de la enfermedad, ya que puede ser y es casi siempre, consecutiva a enfermedades del aparato digestivo, panza principalmente, enfermedades febres, agudas, corizas o enteritis; sin embargo, el grosor de los alimentos apretados entre sus mallas, y la desecación tan intensa que presentan, unidos a una resistencia enorme a su fractura, denotan una afección antigua incompatible siempre con el carácter agudo de las septicemias.

Normalmente los alimentos que llegan al librillo, lo hacen transformados en una pasta sumamente fina, susceptible de salvar el pequeño orificio, que le hace comunicar con el segundo estómago; en la enfermedad que nos ocupa, el grosor de dicha pasta es casi siempre superior al diámetro del orificio, lo que expresa una superposición de capas alimenticias, las cuales advienen una parálisis del librillo pero siempre consecutiva a un proceso anterior.

La hepatitis e hipertrofia de la vesícula biliar son, a mi entender, las lesiones más significativas de «La hiel».

No me resisto a transcribir lo citado por el Sr. González Ruiz: «El hígado voluminoso e indurado rechinaba al corte del bisturí y tenía un aspecto como jaspeado. Por su parte la vejiga de la bilis cuyas paredes presentaban un espesor considerable, contenía en bastante cantidad un líquido claro diáfano de un amarillo rojizo y de aspecto enteramente oleoso», que yo terminaría de la siguiente manera: para animales encuadrados en la primera forma de muerte, o sea la consuntiva, la bilis algo aumentada en cantidad e hipertrofiadas las paredes del receptáculo; en la segunda, rotura de pared y derrame consecutivo.

Hasta aquí en más o menos opino con el señor González Ruiz; ahora bien, como dije al principio, no considero la enfermedad como septicémica ni infecciosa.

La septicemia hemorrágica, como dice Hutyra, es infecciosa, casi siempre aguda, y cuyo curso es caracterizado por inflamación pulmonar y edema inflamatorio de la piel; al hablar de septicemias hemorrágicas genéricamente, confirma la misma significación caracterizando la enfermedad con procesos inflamatorios agudos.

Por otro lado, los enfermos nunca revisten ese carácter de violencia o proceso corto que caracterizan las formas septicémicas. Bollinger, Frankc, Kitt, Jensen, lo mismo que Billings en Estados Unidos, y Guerrieri en Cerdeña, expresan la enfermedad como un proceso agudo e infeccioso. No ha lugar a duda estos dos caracteres esenciales de las septicemias hemorrágicas.

En Riaño, Pedrosa del Rey y La Puerta, pueblos más atacados de las montañas leonesas, he tenido la ocasión de observar, cómo morían animales en establecimientos sin ninguna condición higiénica, sin infectar a otros que convivían en idénticas condiciones.

Hay ganadero que pierde sus reses, excepción de las compradas meses antes; otros ven morir sus mejores vacas dedicadas a la producción de leche, mientras resisten la supuesta infección otras dedicadas a la labranza, siempre en peor estado de carne que las anteriores.

En periodo álgido de infección lleva a sus cuadras un ganadero, nuevos animales sin que sean infectados y sin temor—ya que la experiencia así lo demuestra—a una infección.

El ganado enfermo vendido es transportado a pie por pueblos y aldeas en número considerable, sin que lleven a estos lugares infección alguna.

En abrevaderos y cabañas conviven animales enfermos con los sanos, sin que se note nunca una infección general que obligue a tomar medidas radicales como correspondería a cualquier enfermedad infecciosa, incluida en la Ley de Epizootias.

Los mismos ganaderos, al observar el erizamiento del pelo y diarrea (primeros síntomas), ofrecen, como digo anteriormente, sus animales sin que haya por parte de pueblos vecinos la menor oposición al tránsito de enfermos; el síntoma que evidencia para ellos «La hiel» es la diarrea expulsada siempre con fuerza, negruzca y fétida.

Descartado, a mi entender—no abrigo la pretensión de infalibilidad—la septicemia hemorrágica, natural es encuentre el agente causal en algún otro lado, dirigiendo mis primeras pesquisas a la alimentación.

Hay una relación estrecha y segura entre «La hiel» y la calidad de los pastos.

En nuestras montañas existen lugares de pastos finos, abundantes y nutritivos en los cuales no se observa un caso morboso: La Uña, Portilla de la Reina, Maraña...; otros próximos a los anteriores en que se dan enfermos anualmente en poca cantidad: Escaro, Acevedo, Lario..., otros, en fin, donde reviste caracte-

res de verdadero interés por su magnitud y pérdidas que acarrea: Riaño, Pedrosa del Rey, La Puerta y Priero.

De ello deduzco que a mayor altitud menos enfermos, y sabido es, los pastos altos suelen ser los de flora más rica y exquisita.

Hay, sin embargo, pueblos altos (Polvoredo y Lois) donde abunda la enfermedad, pero aquí la flora, como diré, es tan parecida que evidencia mi aserto.

Estas observaciones están tomadas siempre a base de animales indígenas, o mejor aún, locales, es decir, sin salir del pueblo.

En todos estos lugares altos y bajos, cada pradería es una charca, no de agua estancada, sino de manantiales corrientes y abundantes que llenan de mara la mayor extensión del terreno dedicado a la pradera.

Las criptófitas vasculares, «colas de caballo», helechos, carrizo (gliceria acuática), el mata perros, nombre vulgar del cólchico, el yaro común parecido a la acedera muy abundante en aquella región; el junco y la genciana tan abundantes como el cólchico, la cicuta y el acónito, por no citar más, son las plantas más comunes en los terrenos que pertenecen a los pueblos donde la enfermedad es más frecuente.

Esta flora, perjudicial es a todas luces para el ganado vacuno; disminuye casi hasta desaparecer en otros sitios, que si bien la distancia es corta de puntos atacados, la mano del hombre con zanjas de desague, drenajes y cal, destruyen vegetales tan perniciosos y con ellos el sitio de preferencia de residencia del agente etiológico.

Dice el natural del país, que para que las vacas sean atacadas de «La hiel», es necesario hayan pasado el San Miguel, o sea el otoño, y yo reconozco no les falta razón, pues animales comprados durante el invierno y sometidos a la inmediata estabulación, no son atacados a pesar de la convivencia.

El régimen de pastoreo, de todos es conocido; cada particular siega sus prados y encierra el heno, solo el otoño es dedicado a la cabana en común del terreno del pueblo donde pastan las vecerías y donde indudablemente reside el elemento productor de la enfermedad.

De las manifestaciones expuestas, puedo deducir, sin temor a equivocarme, el agente infeccioso o parasitario reside en los pastos, y sin el mismo temor exponer existe un período de incubación de cinco a siete meses. Halló una enfermedad de proceso largo en el organismo sin manifestación morbosa, de entrada en el animal en los meses de otoño y de explosión en la primavera; ella es la distomatosis hepática.

Fácil es diagnosticar esta entidad parasitaria por la presencia de los distomas en el hígado; aquí reside, a mi entender, el punto desconocido de la cuestión que nos ocupa.

Se me podría argüir diciendo no hay distomatosis en el ganado ovino de las montañas leonesas y que las necropsias hechas, no acusan presencia de parásitos en el hígado. La primera cuestión queda descartada desde el momento que los pastos dedicados a las ovejas son las altas laderas de picachos y mesetas de las peñas, incidentalmente y por poco tiempo pueden pastar en los prados comunales dedicados al ganado vacuno; los pueblos se reservan para el ganado ovino trashumante. La segunda cuestión no puede negarse la eficacia, ya que la distomatosis requiere parásitos que la produzcan y presencia en el hígado del distoma.

El pasar inadvertido para los profesionales de aquella región enfermedad de tan sencillo diagnóstico, implica una apreciación en mí que más pudiera considerarse ingenua que real; sin embargo, al citado Gil Recio le sorprendió la muerte cuando pensaba tratar con extracto etéreo de helecho macho los prime-

ros enfermos; recomendó también arrojar cal en las margas de las praderas y que dieran salida a los cauces de los ríos de todas las aguas que encharcaban los prados naturales; por lo tanto, justo es apreciar que mi antecesor iba en pos de la enfermedad siguiendo el camino de la distomatosis.

Yo, a pesar de encontrar un cadáver sin distomas—en los demás observados, pocos—participo de la opinión del malogrado veterinario y como él recomendé sus mismos procedimientos, no llevados a cabo por ausencia mía del partido.

• •

De todo lo expuesto deduzco:

1.^o La enfermedad descrita con el nombre de septicemia hemorrágica por el señor González Ruiz, la anteriormente citada por el alcalde de Lillo y probablemente la apuntada por el señor Téllez y Vicent, y la bien, vocablo vulgar con que actualmente la distingue, es la misma.

2.^o Se trata de una enfermedad no infecciosa, probablemente parasitaria y que requiere para su aparición un período de incubación de cinco a siete meses.

3.^o El agente productor reside en los pastos húmedos de abundantes charcas de flora basta y perjudicial.

4.^o Sin poder conceder un papel exclusivo al distoma hepático, debe reconocerse juega un papel importantísimo en la enfermedad que nos ocupa.

5.^o Considero beneficiosas todas las observaciones que se hagan para la indagación del papel desempeñado por el distoma hasta el extremo de suponer es en la etiología del proceso el primordial factor.

Invito al señor González Ruiz, ya que a él en especial van dedicadas estas malatinadas y peor descritas observaciones, dirija su espíritu, sagaz en especulaciones científicas, hacia el camino indicado, que si el éxito no corona su obra no por eso tendrá menos que agradecerle la ciencia, descartando un factor que otros considerábamos primordial, y si efectivamente demostrase que el problema radica en derredor de una vulgar distomatosis—aparte su satisfacción—mis paisanos y yo el primero rendiríamos tributo de gratitud y admiración a quien con sus desvelos y vigilias supo evitar una epizootia causa de ruinas y penuria en muchos hogares montañeses.

Trabajos traducidos

Variole aviaire

(Diphthérie vraie ou Epithélioma contagieux)

Observations sur: Bacille de la nécrose (Bacille de Schmorl); Pasteurella; Bacille pseudo diphtérique; Bacille de Klebs-Löffler

Viruela aviar

Difteria verdadera o epiteliooma contagioso

Observaciones sobre el bacilo de la necrosis (bacilo de Schmorl), pasterela, bacilo pseudo-difláctero y bacilo de Klebs-Löffler

Hace ya mucho tiempo que me ocupo de estas enfermedades de las aves, habiendo dado a conocer en publicaciones anteriores (1) varios de los resultados

(1) Contribution à la Maladie de Schmorl. Société de Méd. vist., 1908. La Coccidiose in-

obtenidos. El año pasado reanudé este estudio y ello me permitió agrupar hechos bastante numerosos y concordantes para justificar una nueva publicación.

Las comprobaciones que se refieren a continuación se han hecho exclusivamente en la gallina.

VIRUELA AVIAR

(DIFERIA VERDADERA O EPITELIOMA CONTAGIOSO) (1)

La viruela aviar presenta dos formas clínicas, con frecuencia coexistentes, que dependen exclusivamente de la localización del virus:

Una localización en la piel—el epiteloma contagioso—que asienta habitualmente en las regiones más o menos glabras de la cabeza (comisuras del pico, carrillos, cresta, párpados, carúnculas o barbillas) y se manifiesta por botones aislados o confluentes (grano de cañamón, garbanzo...), recubiertos de ordinario por costras grises o parduzcas, rugosas y agrietadas.

Una localización en las mucosas—la difteria—que asienta en las mucosas de la cabeza y de las vías respiratoria o digestiva y que se manifiesta por foquitos inflamatorios ligeramente en relieve, los cuales suelen estar recubiertos de un barniz adherente, aunque friable, amarillento o blanquecino. Este barniz puede ser escaso o, por el contrario, espesarse considerablemente, hasta el punto de impedir la deglución o la respiración.

En las cavidades mucosas se observa, además, un exudado seroso o mucoso, a veces sero-fibrinoso.

En el saco conjuntival hay un líquido claro en que los movimientos del globo emulsionan burbujas de aire.

En el seno suborbitario es un líquido espeso, mucoso, mezclado con residuos epiteliales necrosados, el que hincha el carrillo, empuja hacia abajo la bóveda palatina correspondiente y brota por la nariz, provocando una respiración ruidosa y estornudos acompañados de una sacudida lateral de la cabeza.

Pero, en mi opinión, es un error absoluto considerar en la difteria un tipo catarral que empieza por coriza intensa, manifestaciones oculares y tumefacción del seno infra-orbitario (catarro oculo-nasal). (2). La inflamación que queda localizada en estas mucosas (pituitaria, senos y conjuntiva son estrechamente solidarias) revela, y de ello daré la prueba más adelante, una entidad mórbida muy diferente: la *coriza contagiosa*.

Contrariamente a los clásicos, yo no admito en la viruela una forma aguda y otra forma crónica. En efecto, las investigaciones experimentales que referiré prueban que la viruela evoluciona siempre en forma subaguda, de cuatro a cinco semanas, seis al máximo, cuando no termina antes por la muerte. No siempre quedan curados los enfermos después de dicho plazo, pero las lesiones que presentan entonces son exclusivamente el resultado de *complicaciones por infecciones secundarias*. Estudiaremos aparte estas complicaciones.

EPITELIOMA Y DIFERIA FORMAN UNA SOLA ENTIDAD MÓRBIDA: LA VIRUELA

Bordet y Fallot (1907) son, según creemos, los últimos autores que han sostenido la dualidad de estas manifestaciones. Ya en el mismo año concluyó Carn-

testinale, maladie des jeunes animaux, étudiée chez poulet, faisán, pavo, liebre, furet et jeune chien. *Société centrale de Méd. vét.*, 1909.

(1) El libro de HUTRA y MAREK: *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere*, 1922, contiene un excelente resumen de los hechos registrados en dicha época, y especialmente un estudio clínico muy completo.

(2) PANISSET ET VERGE.—*C. R. Académie des Sciences*, 1924.

wath que se trataba de un solo y mismo virus; Uhlenhuth y Manteufeld (1910) lo confirmaron, y esta conclusión fué la de todos los experimentadores que se ocuparon del asunto, y especialmente de nuestro colega M. Truche y Staub (1922).

Ya no había por qué volver sobre este asunto sin la autoridad considerable



Foto Vialagnoux.

FIG. 1.—VERDADERA AVIAR EXPERIMENTAL.

Escarificación de la carúncula e inyección en la sangre. Muerto a los 15 días.

La carúncula está recubierta de pustulas costrosas y confluentes; lesiones análogas al nivel de la comisura del pico. Numerosas pustulas en los párpados espesados y deformados. Crosta sembrada de un número considerable de pustulas grises aisladas. Cariollo hinchado por una sinusitis específica. La lengua está rodeada como un mangúito por un barniz espeso, blanquecino y putáceo.

y muy justificada del nombre de Bordet y el hecho de que Bordet hubiese aislado y cultivado «el microbio de la difteria aviar».

No hay nada más simple que convencerse de que el epiteloma y la difteria son determinados por un mismo virus.

Recibo un cadáver de gallina en el que se encuentra, como única lesión, un «exudado» amarillo pálido, que obstruye completamente la glotis. Absolutamente nada más ni en las otras mucosas ni en la piel. Se inocula una partícula de este exudado a una gallina nueva por escarificación en la comisura del pico, es decir, a la vez en la piel y en la mucosa bucal.

Después de una inoculación de cinco días se desarrollan: de una parte un epiteloma tipo y de otra parte una difteria verdadera (es decir, sin complica-

ciones, sin «falsas membranas» persistentes). Cinco semanas más tarde estaba la gallina completamente curada.

He aquí la observación:

El sexto día aparecieron en el punto inoculado botoncitos que aumentaron de volumen hasta ser, cinco días más tarde, a la manera de verrugas costrosas del grosor de garbanzos. Alrededor de ellos aparecieron y engrosaron otros botones.

Al mismo tiempo que los primeros botones aparecían, se desarrollaba en la mucosa bucal, partiendo de la comisura, una delgada placa grisácea, desplumada, que alcanzó bien pronto la anchura de la substancia córnea. Después salieron en las mucosas bucal y lingual numerosos islotes alargados, grisáceos o amarillentos; se espesaron y se extendieron y algunos se reunieron formando voluminosas «falsas membranas».

Poco tardaron en participar de la inflamación específica los párpados y la conjuntiva.

Diez días después de la incubación el ojo estaba cerrado. Pequeños botoncitos en la superficie de los párpados, rosáceos y edematizados; separándolos, salían lágrimas. El ojo, engrosado; el seno se hinchaba; expulsión muco-purulenta del lado inoculado.

Un mes después de la inoculación, o sea tres semanas después de la aparición de las lesiones:

Los «exudados» de la boca, que se habían esterilizado desde hacia tres o cuatro días, se movilizaron y acabaron por desaparecer completamente.

Cesó el exudado nasal. El ojo, entreabierto, mostraba una córnea turbia, pero no «falsa membrana»; la región recobró poco a poco su volumen normal.

Las costras cutáneas persistían aún por todas partes: comisura del pico (en el que son muy voluminosas), carrillos, párpados, nariz y orejas. Se desecaron y esterilizaron en los días siguientes. Cinco semanas después de la inoculación, la curación era perfecta. Solamente los sitios en que fué intensa la erupción, quedaron pálidos, lisos y glabros.

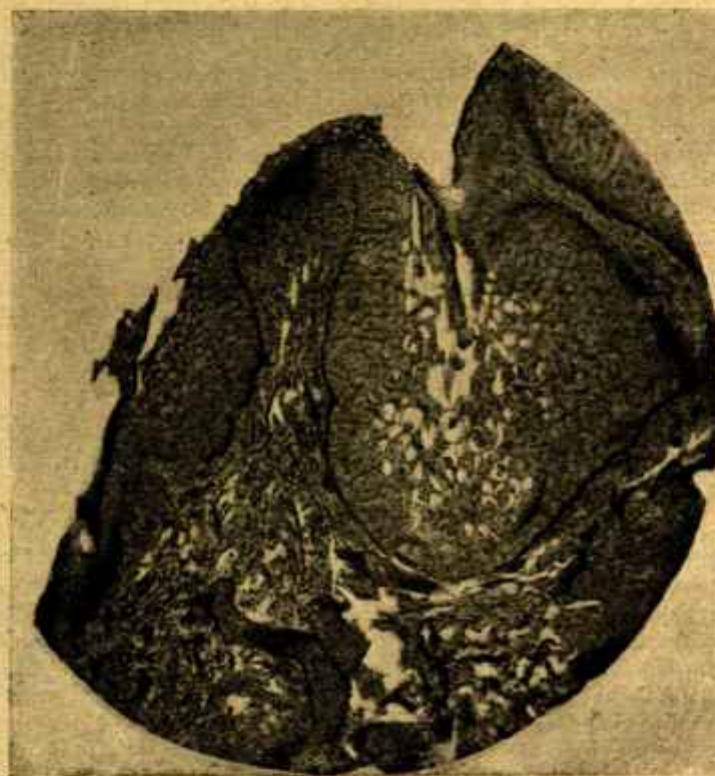
Se pueden obtener resultados análogos indefinidamente en serie, se parte de una difteria pura o de un epiteliooma puro, y nada es más fácil, por otra parte, que provocar experimentalmente, con un mismo material, sea la difteria, sea el epiteliooma-exclusivamente. La cuestión está, pues, resuelta, y para que no se vuelva a suscitar, me parece necesario adoptar la antigua denominación de VIRUELA para designar habitualmente esta enfermedad. Esto sería ventajoso desde todos los puntos de vista: corregiría el error, en que se obstinan aún hoy numerosos autores, que persisten en considerar que el bacilo de la difteria humana produce «ciertas formas de difteria aviar» (1); permitiría también situar sin comentarios, en la nosografía, una enfermedad que tan estrechamente se emparenta con las otras viruelas—sin exceptuar los signos clínicos, según atestigua la facies de los enfermos representados en las figuras 1 y 4, sin exceptuar, sobre todo, el carácter histológico de las lesiones (fig. 2).

Los caracteres histológicos de las lesiones de las mucosas y de la piel, son muy comparables en su conjunto. Me limitaré por hoy (2) a hacer constar lo razonable que es agrupar, con Borrel, todas estas fiebres eruptivas bajo la etiqueta de «epiteliosis infecciosas». La lesión específica de la viruela aviar consiste en una doble reacción del tejido conjuntivo-vascular y del epitelio. Es, como mues-

(1) PANISSET ET VERGE.—*C. R. Acad. des Sciences*, diciembre 1923.

(2) M. Lombard y yo esperamos poder publicar pronto un estudio histológico de la viruela aviar.

tra la fig. 2, primero una *pápula*—papilos muy hipertrofiadas, muy congestionadas y llenas de capilares ingurgitados de sangre; epitelio muy proliferado—después una *pápulo-vesícula*: por consecuencia de la vacuolización enorme seguida de la rotura de las células epiteliales, y, por último, una *pápulo-vésico-pústula*.



Microfoto Vaugnoux.

FIG. 2.—PÚSTULA VIRULENTA CUTÁNEA DE 4 DÍAS. A: 335 D.

Borde externo de la pústula.

La lesión, que se extiende mucho hacia la derecha, se continúa a la izquierda con la piel casi normal.

Hipertrofia y congestión hemorrágica de las papilas del dermis, cuya parte superior aparece recubierta de una costra formada por la epidermis necrosada mezclada con glóbulos rojos. Hipertrofia de las células de la capa generatrix de la epidermis, vacuolización de las células de la redilla de Malpighio, rotura de estas células y fuscusamiento de su contenido.

a causa de los numerosos polinucleares que penetran en el epitelio y de la necrosis del epitelio superficial.

Para ajustarme a la terminología usada en los mamíferos, llamaré en adelante *pústula* la lesión específica de la viruela aviar, aunque en las aves la lesión cutánea no se acompañe de colección líquida más o menos purulenta, sino solamente, en el centro, de una costra gris, amarilla o parda, debida a la sangre detumada.

En las mucosas, fuera parte de las complicaciones, las lesiones son muy comparables, desde el punto de vista histológico; pero aquí las secreciones lubrificantes hinchan el extremo del epitelio vacuolizado y le transforman en una es-

pecie de barniz pultáceo, blanquecino y adherente, que a simple vista pasa por un exudado fibrinoso. Este barniz pultáceo, formado casi exclusivamente por células epiteliales transformadas, se describe corrientemente con el nombre de «falsa membrana»; un empleo menos parsimonioso del microscopio hubiera permitido evitar tales contrasentidos (1).

ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

Marx y Sticker (1902) prueban que el epiteloma es determinado por un *virus filtrante* a través de la bujía Berkefeld, pero no filtrantes a través de la bujía Chamberland F.

Bordet y Fallé (1907) concluyen que la difteria es determinada por una pequeña bacteria, que cultivan en el medio utilizado por Bordet y Gengou para el bacilo de la coqueluche (1906). Pero teniendo en cuenta que este microbio no determina las lesiones cutáneas de la viruela hay que pensar que se trata solamente de un microbio de infección secundaria, de un microbio que pertenece a la flora, tan rica, de las lesiones de las complicaciones (véase más adelante).

Volvamos al virus filtrante.

Dos tentativas de filtración no me han dado resultado positivo alguno. Se realizaron en las siguientes condiciones:

Tumores cutáneos y lesiones bucales muy virulentas, tomados el décimo y el décimo cuarto día fueron machacados en mortero y emulsionados en agua salada, 0'50 gramos de pulpa para 30 c.c. de agua; test—pasterela aviar; filtro—bujía Chamberland L₂.

Primer ensayo—en un vacío de 25 centímetros; todo el líquido pasó en menos de cinco minutos.

Segundo ensayo—sin ninguna presión, por simple capilaridad al frío (+ 5°).

Filtrados sembrados—estériles. Inoculados cada uno a la dosis de 10 c.c. en las venas de gallinas sanas no provocaron ninguna lesión, aunque ya había tenido cuidado de traumatizar al mismo tiempo la epidermis (arrancamiento de las plumas en la cabeza y en el cuello).

No proseguí estos ensayos, porque Burnet puso la cuestión en su punto en su memoria sobre el epiteloma del palomo (*Annales Pasteur* 1900). Escribió Burnet: «El virus es un virus filtrante, pero no filtra siempre en las condiciones medias admitidas para estas experiencias. Es excepcional que filtre sin que filtren al mismo tiempo el vibrión colérico, que es móvil, o la bacteria del cólera de las gallinas, que es inmóvil. Se comporta casi como el virus de la viruela ovina en las experiencias de Borrel».

Los intentos de cultivo *in vitro* han resultado negativos. La vitalidad de este virus es considerable; sobre este punto contiene datos muy útiles la memoria de Burnet. Es indudable que su resistencia no participa de la resistencia de los esporos; sin embargo, es muy grande y se puede conservar el virus sin precauciones especiales durante varios meses. A las seis semanas era todavía muy virulento un tumor cutáneo conservado húmedo en fresco y a la oscuridad, lo que permitió la multiplicación de los hongos y de gérmenes variados, el estafilococo entre otros.

(1) FERNANDO ARBONA había ya observado que, en ciertas formas de la difteria aviar, «los exudados encontrados tienen un aspecto diferente de la falsa membrana difterica verdadera», porque desde el punto de vista macroscópico se parecen a leche coagulada, a una especie de caseum friable, poco adherente, y al microscopio se muestran constituidos por un epitelio atacado de necrosis de coagulación, hinchado, aumentado de volumen e invadido por numerosos leucocitos, y no por fibrina dispuesta en estratos paralelos.

Apenas si hace falta decir que en este caso particular virulencia y vitalidad son sinónimos, porque no tenemos otro medio más que la prueba patógena para conocer la vitalidad del virus.

Se puede modificar artificialmente la virulencia? No lo creo, ateniéndome a lo que he podido comprobar.

1.^o *Aumento.*—Después de una serie de veinticinco pases por animales muy receptibles de cuatro a seis meses de edad, no se había modificado nada el poder patógeno.

2.^o *Disminución.*—Varios autores habrían atenuado el virus de la viruela y obtenido, según afirman, «vacunas»: por la acción del calor (Hadley y Beach en 1913 y Beach en 1920-1921) (1), por un procedimiento secreto (de Blieck y Van Heesbergen, 1922) y por la acción del ácido fénico (Panisset y Verge, 1924.)

En mi opinión, lo mismo que la pretendida atenuación (*in vitro*) del virus de la viruela ovina, son puramente ilusorias las atenuaciones del virus de la viruela aviar. Por otra parte, para vacunar contra esta viruela no hace falta una «vacuna»; ya veremos más adelante que se puede hacer con un material plenamente virulento.

PRODUCTOS VIRULENTOS

Lesiones cutáneas.—Las pústulas o botones (costras y tejidos vivos subyacentes) son virulentos mientras existen, es decir, durante un mes próximamente. Despues de su caída pueden permanecer virulentas las costras durante semanas; todo depende de las vicisitudes por que pasen y, sobre todo, de la acción de la luz.

Lesiones de las mucosas.—También el barniz plutáceo y los tejidos vivos subyacentes conservan la virulencia durante un mes a seis semanas. La virulencia desaparece progresivamente en los últimos días, según lo demuestra, en igualdad de circunstancias, el alargamiento del período de incubación; pero lo que disminuye es la cantidad de virus, no su calidad. Véase esta observación:

Una gallina inoculada treinta y dos días antes, ya no presenta como lesión bucal más que un grueso bloque amarillo muy adherente a caballo sobre la mandíbula inferior al nivel de la comisura. Se arranca este exudado y el producto que después se obtiene raspando los tejidos vivos se inocula por escarificaciones en la punta del pico de una gallina nueva. Incubación: nueve días (en vez de cinco), y durante seis días todo se reduce a dos botoncitos en el punto de inoculación. Se podría creer que el virus estaba atenuado y no hay tal cosa. En efecto, bien pronto evoluciona la enfermedad como de costumbre: las pústulas engruesan y aparecen nuevos botones, islotes grisáceos en la mucosa bucal, ojo lacrimoso, etc.

Las lesiones de las mucosas, especialmente pico y conjuntiva, pueden persistir y proseguir su desarrollo hasta bastante después de las seis semanas; entonces no tienen estas lesiones nada de específicas, son lesiones de complicación. Este hecho es importante por diversos motivos: los enfermos no son ya contagiosos y sus lesiones ya no son específicamente inoculables. Una observación entre otras muchas:

Tomamos la gallina con exudado persistente que nos proporcionó el material para la precedente experiencia. Se ha formado, desde hace veinte días, un nuevo bloque amarillo y consistente. Lo arranco e inoculo el producto del raspa-

(1) Un gramo de costras secas y pulverizadas en suspensión en 100 c. c. de agua salada; caliéntese a 35-36° durante una hora.

do de los tejidos vivos a una gallina nueva por escarificaciones. No se produce ninguna lesión.

Sangre.—Burnet encuentra la sangre virulenta en el *palomo* de diez a quince días después de la inoculación, mientras que el ave está en plena enfermedad—y lo mismo ocurriría en los órganos (hígado en particular)—de diez a veinte días después de la aparición de las lesiones externas.

En la *gallina* inoculada en la vena, Staub y Truche encuentran la sangre virulenta en el mismo tiempo que se desarrollan las lesiones específicas.

Yo no he logrado sorprender esta virulencia, pero no dudo que exista, porque la atestiguan numerosos hechos que referiré más adelante. Sin embargo, estos resultados negativos prueban que no es constante la virulencia de la sangre, que el virus no se reproduce en ella y que es efímera su presencia allí. Véanse las pruebas realizadas:

Se inocula ampliamente a tres gallinas con escarificaciones múltiples. Desde que aparecen las lesiones o después de que estas se han desarrollado bien: cuatro nueve y diez días después de la inoculación, se toman 8 c.c. de sangre (citratada) y se inyectan a tres gallinas nuevas.

La inyección se hace en el pectoral: se traumatiza la epidermis (técnica inspirada en Burnet y en Calmette y Guérin) por arrancamiento de las plumas en una amplia superficie. Ninguna manifestación de la enfermedad. Probados ulteriormente, los animales no han perdido nada de su receptividad.

En una de las gallinas enfermas se provoca, cinco días después de la inoculación, la formación de un voluminoso hematoma subcutáneo. Ninguna lesión específica a este nivel.

Se inocula copiosamente a una gallina en la vena. Cinco días más tarde, cuando la fiebre ha descendido y aparecen las lesiones, se toman 5 c.c. de sangre (citratada) y se inyectan en la vena de una gallina nueva. El ave sigue indemne y receptible.

Es muy posible que si, en este último caso, se hubiese tomado antes la sangre, durante el periodo febril (tal era mi intención, que una circunstancia fortuita torció), la sangre se hubiera mostrado virulenta. Es fácil repetir este ensayo. Sea lo que fuese, las siguientes observaciones prueban que la sangre puede vehicular el virus:

Se inocula a dos gallinas por amplias escarificaciones en la carúncula y en la punta del pico. Desde la aparición de las lesiones se arrancan plumas de detrás de la cabeza; seis u ocho días más tarde, salen pústulas en las regiones desplumadas.

Se inocula a cuatro gallinas: a las unas en la piel de la cara posterior del cuello, después de arrancadas las plumas a este nivel; las otras bajo la piel del muslo. Diez y ocho días más tarde presentan todas accidentes específicos (efímeros) al nivel de la cabeza: mucosas o piel.

Por lo tanto, es cierto que la sangre puede acarrear el virus; es no menos cierto que, por lo menos en la gallina, es transitoria y efímera la virulencia de la sangre durante la enfermedad. Como en tantas otras enfermedades es posible que esta virulencia sea constante durante el periodo febril primario; este punto especial será controlado.

INOCULACIÓN EN ESPECIES EXTRANAS

PALOMO.—Tres pichones de dos meses fueron inoculados muy copiosa y severamente (arrancándoles las plumas en una amplia superficie); no se produjo ninguna lesión.

El hecho ya se había comprobado anteriormente, sobre todo por Fally (1908.)

La recíproca no sería verdadera y por lo tanto, la gallina sería receptible al virus del palomo (en Hutyra y Marek).

Conejo.—En tres gazapillos de dos meses se hicieron pruebas muy severas (piel rasurada y escarificada; vena; cámara anterior del ojo); no se produjo ninguna lesión.

Vaca.—Inoculación en los pezones: resultado negativo.

INOCULACIONES EN LA GALLINA POR DIVERSAS VÍAS

En el dermis y en el límite de la piel y de una mucosa (punta del pico).—Se han hecho numerosísimas observaciones, cuya relación detallada sería enojo: una de ellas ya fué descrita más atrás. Los resultados de ellas son semejantes.

La incubación—contada desde el momento de la inoculación hasta el momento de la aparición de las lesiones—no falta nunca: cuatro, cinco o seis días. Despues aparecen y se desarrollan simultáneamente los «tumores» cutáneos y las placas «difteroides» de la mucosa bucal.

Cuando la inoculación ha sido copiosa, en la piel salen pústulas sucesivamente en toda la cara y en los párpados y la inflamación de las mucosas se manifiesta bien pronto en la pituitaria, en el seno suborbitario y en la conjuntiva. La inflamación de las mucosas profundas y los botones cutáneos no se limitan generalmente al lado inoculado, sino que también se aprecian estas lesiones en el lado opuesto, siempre más tardías y casi siempre menos intensas y más fugaces.

Con mucha frecuencia está también el ojo afectado de la inflamación específica. Líquido claro mezclado con burbujas de aire en el ángulo interno; pequeñísimos botones rosa o gris rosáceos en la conjuntiva y en el borde libre de los párpados. Estos últimos, pegándose, quedan cerrados (rojizos y edematosos). Cuando está cerrado algún tiempo, al abrirse (espontánea o forzadamente) se ve en el ángulo interno un pequeño bloque de exudado amarillo y consistente.

En la mucosa bucal la lesión específica consiste, *al principio*, en un ligero relieve más o menos manifiesto, recubierto por un ligero barniz grisáceo y empaiado. A veces, pero sobre todo después de inyección en la vena o bajo la piel, la lesión inicial es un botoncito liso, rosa y húmedo, que sólo después se recubre de un delgado velo gris. Estas lesiones grisáceas pueden seguir así durante varios días; en seguida desaparecen y la mucosa recobra su aspecto normal, o bien, por el contrario, se espesan—a veces considerablemente—formando una capa plutácea, blanco-grisácea o amarillenta. Por su confluencia, estas capas espesas, pueden recubrir casi toda la mucosa, rodear la lengua como un manguito y dificultar considerablemente la deglución.

En el seno suborbitario, las lesiones específicas se acompañan de un exudado mucoso, que contiene bien pronto pequeñas partículas blanquecinas de epitelio necrosado, por lo que presenta la apariencia de muco-pus, cuyo exudado se derrama con dificultad por la nariz correspondiente, provocando estornudos. En el seno pueden acumularse dos o tres centímetros cúbicos de exudado, lo cual hincha el carrillo y deforma la cara.

En las cavidades nasales y la tráquea los barnices y exudados son tan abundantes que pueden hacer ruidosa y difícil la respiración.

Los enfermos pueden morir ahogados (cosa rara a consecuencia de esta inoculación); frecuentemente presentan en el pico, más raramente en la conjuntiva y en los senos, *complicaciones persistentes* (estomatitis, sinusitis y conjuntivitis purulentas). Lo más corriente es que curen espontáneamente en cinco a seis semanas, habiendo cicatrizado todas las lesiones de la piel y de las mucosas. En la piel, en los casos de lesiones confluentes, marcan a veces el paso de la virue-

la pequeños territorios blancos o rosas, lisos y glabros, el espesamiento y la deformación de los párpados.

El organismo ha adquirido la inmunidad.

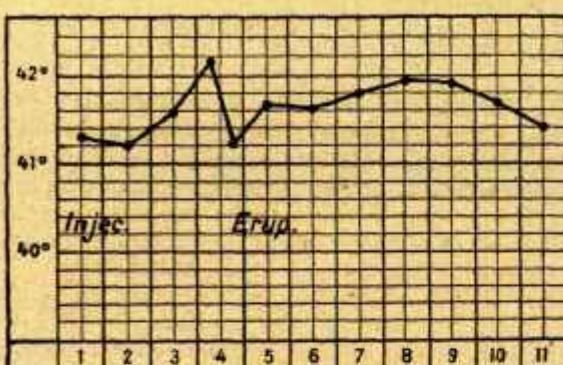
La toma de las temperaturas (trazado número 1) muestra que, en los casos de *inoculación por escarificaciones* (caso especial: escarificaciones muy amplias en los carrillos y en la cresta) la duración de la incubación es mucho más corta que la indicada en el simple examen clínico; apenas es de cuarenta y ocho horas.

En la sangre (vena axilar).—Dice Manteufel, (1910), que así se provoca o la enfermedad o la inmunidad sin lesiones aparentes.

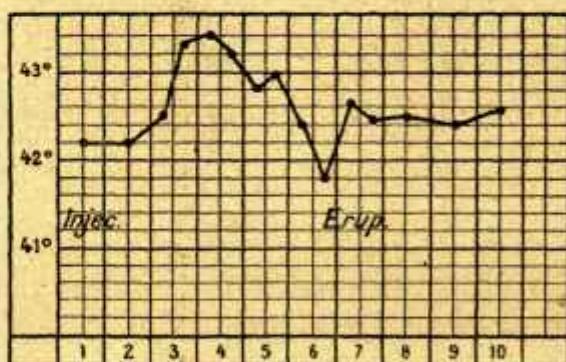
Estos diversos resultados son evidentemente la consecuencia de la mayor o menor cantidad de virus que penetra en el organismo. Véase la prueba:

Una gallina recibe, en la vena, una *dosis media* (1) de virus. El trazado número 2 prueba que esta inyección no ha dejado indiferente a la gallina; y, sin embargo,

las únicas lesiones que pudieron apreciarse fueron del séptimo al décimo día, tres pustulitas grises en la piel y dos pústulas blancas en el pico, lesiones que no se extendieron más. (Aún demuestra esta experiencia que, en las pruebas de inmunidad no hay que limitarse a inyectar el virus en la vena—pues esta inyección puede no producir ninguna lesión ni siquiera en los sujetos nuevos—si no que es necesario también pro-



Trazado n.º 1.—Virus aviar experimental.
Amplas escarificaciones en la cresta y en la comisura del pico.—
Forma regular; curación.



Trazado n.º 2.—Virus aviar experimental.
Inoculación intravenosa.—Forma benigna; curación.

bar con escarificaciones).

Por el contrario, en las experiencias siguientes se inoculó una *dosis considerable* de virus. Se inoculó a cuatro sujetos en épocas diferentes obteniéndose resultados análogos. Véase el resumen:

La temperatura se elevó progresivamente y alcanzó su máximo (que no pasó de 41.5°), el tercero, cuarto o quinto día. Dos días más tarde descendió y hasta

(1) Desgraciadamente, el material utilizado (pústulas cutáneas) no permite una gran precisión.

cayó algo por debajo de la normal, según suele ocurrir al final de todo acceso febril. Después se elevó bruscamente, pero no mucho.

La aparición de las lesiones coincide con el descenso de la temperatura. Al principio se observan sólo en el pico: numerosísimos botoncitos que engruesan y se cubren pronto de un espeso barniz plútáceo blanquecino (fig. 3).

Cuatro o cinco días más tarde aparecen las lesiones cutáneas: carúnculas, carrillos, párpados y cresta se cubren de botoncitos grisáceos que apenas tienen grosor de los granos de mijo. Aumentan un poco de volumen y presentan en su centro, una costra amarilla o parduzca (que corresponde al período exudativo de las pústulas de los mamíferos). Algunas se juntan y cubren una costra agrietada.

Hacia el oncenio día de la inoculación el pico está embarazado por una espesa capa grisácea, que tapiza la mucosa, obstruye la hendidura palatina y rodea la lengua.

Los senos, ingurgitados de exudado, están tumefactos; un líquido de apariencia mucopurulenta rezuma por las narices. Los ojos están cerrados. Respiración sonora y muy difícil; delgadez muy pronunciada; debilitación considerable; diarrea.

Muerte, al parecer por asfixia, del décimo cuarto al décimo octavo día de la inoculación. Figuras 1 y 4.

Autopsia.—El esófago y la tráquea están sembrados de un gran número de pústulas idénticas a las del pico (fig. 3). Los órganos parecen que están sanos. Sangre estéril.

Bajo la piel: tejido conjuntivo subcutáneo.—Los resultados varían según que la piel tenga pluma o esté glabra. La misma dosis de producto virulento se inyectó en los diferentes casos.

1.º *Piel glabra* (entre las dos hojillas de una carúncula bien desarrollada).—Al día siguiente aparece un edema bastante voluminoso; en general desaparece al cuarto día, dejando percibir en la región inoculada un nódulo duro que engruesa durante cuatro o cinco días, permanece mucho tiempo estacionario y después retrocede poco a poco.

En el punto de entrada de la aguja se desarrolla una pústula. Empieza del sexto al noveno día y forma, ocho días más tarde, una delgada placa costrosa poco extensa.

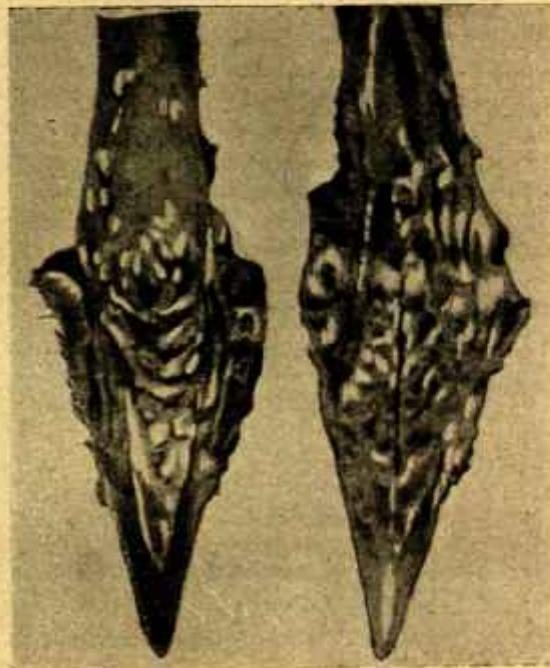


Foto Vaugnoux.

FIG. 3.—VIRUELA AVIAR EXPERIMENTAL.
Inoculación en la vena. Gallina sacrificada el noveno día.
En las mucosas del pico, de la lengua, de la faringe, de la laringe y del esófago hay numerosas pústulas blanquecinas que, por su confluencia, recubren como una falsa membrana la bóveda palatina.

La lesión queda localizada en todos los casos; ningún accidente se registra en las mucosas—especialmente en la mucosa bucal—y las aves adquieren inmunidad.

2.^o *Piel con pluma* (cara externa de la pierna).—La presencia del folículo piloso modifica los resultados, porque permite al virus multiplicarse intensamente.



Voto Vnagnous.

FIG. 1.—VIRUELA AVIAR EXPERIMENTAL.
Inoculación en la vena.—Muerto a los 14 días.

Hasta los diez o doce días no aparecen las lesiones en la región inoculada. Empiezan al nivel de los folículos, que están netamente tumefactos, de tinte amarillo o parduzco (hemorrágico). Las plumas se arrancan fácilmente. Alrededor de los folículos participa la piel de la inflamación específica: se espesa y se pone costrosa.

Al mismo tiempo que estas lesiones evolucionan se producen accidentes específicos de generalización en la región de la cabeza: sea en todas las mucosas y en la piel, sea solamente en la mucosa bucal. Pero como estos accidentes aparecen tarde (por lo general hacia los quince días), cuando el organismo posee ya cierto grado de inmunidad, no tienen ninguna tendencia a extenderse y desaparecen rápidamente (en unos diez días). Un mes después de la intervención, las lesiones de inoculación están cicatrizadas y las aves tienen inmunidad.

En la piel.—Como en el caso precedente, varían los resultados según que la piel tenga pluma o esté glabra.

1.^o *Piel con pluma* (sobre el cuello por detrás de la cabeza, sea por escarificaciones, sea más simplemente por arrancamiento de algunas plumas y fric-

ción de la parte).—Resultados muy análogos a los anteriormente expuestos; sin embargo, los accidentes se perciben mucho antes; al cuarto o quinto día se espesa la piel, se cubre en seguida de costras que sangran fácilmente y el espesamiento progresó durante unos quince días próximamente.

Cerca de la región inoculada pueden salir botones (en pequeño número). Cuando la lesión cutánea está a punto de llegar a su máximo, hacia los diez y ocho días después de la inoculación, aparecen accidentes específicos de generalización, en la región de la cabeza, en las mucosas o en la cara; pero son siempre discretos (uno o dos botoncitos en la piel y dos o tres pequeños islotes grisáceos en la mucosa bucal) y muy efímeros; desaparecen de los cinco a los ocho días.



Foto Vignouse.

FIG. 5. - VIRUELA AVIAR EXPERIMENTAL.

Escarificaciones de la carúncula y de la esquina del pico
Fotografía tomada el 12^o día.

Pústulas bostrosas y confluentes en la carúncula y en los bordes membranosos de las mandíbulas.

En cuanto a las lesiones cutáneas de inoculación, un mes después de la intervención estaban completamente cicatrizadas y las costras casi completamente desprendidas. Las aves poseían inmunidad.

2.^o *Piel glabra* (escarificaciones de un territorio limitado de la cresta o de una carúncula).—Resultados análogos a los que da la inyección en el tejido conjuntivo laxo de la piel glabra, con las siguientes diferencias: la lesión superficial, la lesión de la epidermis no falta (evidentemente) nunca y aparece más pronto, al cuarto o quinto día. Es al principio una costra delgada coloreada frecuentemente en pardo por los hematíes y después una pústula con relieve más o menos acusado. Ocupa el territorio escarificado (fig. 5) y se rodea bien pronto de una aureola grisácea, furfurácea. Pero, repito, que esta zona de extensión es muy limitada, porque el virus no ha podido pasar más que en *pequeña cantidad* a favor de *escarificaciones discretas*. En una veintena de días se cicatriza la pústula y cae la costra; no aparece ninguna lesión en las mucosas de la cabeza o en los otros territorios cutáneos. Las aves tienen inmunidad.

En el músculo (pectoral).—Los resultados varían, según la cantidad de virus que se introduzca.

1.^o *Dosis media.*—No se produce ninguna lesión de generalización ni se desarrolla nada en las mucosas y en la piel de la cabeza. Solamente se forma una pustulita en el punto de penetración de la aguja en la piel del tórax. Las aves tienen inmunidad.

Si se practica la inoculación con una aguja limpia, no contaminada de virus (desde el punto de vista teórico esto tiene su interés), no se forma nada en el punto de inoculación; por consecuencia, no aparece ninguna clase de lesión específica y las aves, sin embargo, no dejan de adquirir inmunidad.

2.^o *Dosis muy fuerte:* cinco veces la dosis precedente.—En este caso se pueden observar lesiones de generalización, pero estas lesiones aparecen tarde y son discretas.

En una observación aparecieron a los once días dos nodulitos alargados en el pico, situados uno en la faringe y otro en la bóveda palatina, hacia la extremidad posterior de una de las ramas de la V que bordea el paladar. Estos islotes aumentan ligeramente de volumen; diez días más tarde se cubren de un delgado velo gris, que se extiende un poco alrededor de ellos, y después desaparecen, progresivamente, hacia el día vigésimoquinto. Las aves tienen inmunidad.

INMUNIDAD

A.—INMUNIDAD ACTIVA

I.—Inmunidad activa espontánea

Es la que sigue a la curación de la enfermedad espontánea. Desde Uhlenhuth y Manteufeld (1910) la han comprobado todos los experimentadores. Es exactamente comparable a la inmunidad provocada.

II.—Inmunidad activa provocada

Calidad de la inmunidad.—Burnet escribe que tiene grados, que varía con la intensidad de las lesiones. Yo creo que es preferible decir que varía con la cantidad de virus que ha penetrado en el organismo, porque después de la inyección en el músculo (o en la vena) no se puede observar ninguna clase de lesión, sin que por eso haya dejado el ave de adquirir una sólida inmunidad.

Pero es verdad que tiene grados, que está en relación con la cantidad de virus o con la intensidad de las lesiones curadas.

Cuando la inoculación ha sido suficientemente copiosa o el procedimiento de inoculación ha permitido un cultivo local abundante de virus (escarificaciones amplias, inyecciones bajo la piel con plumas), se obtiene una inmunidad completa. Probados veintiún días más tarde con una dosis considerable de virus introducido simultáneamente por las diferentes vías (en la piel, bajo la piel y en la vena), los animales no manifiestan ninguna reacción ni presentan ninguna lesión, mientras que los testigos sucumben a los quince días próximamente.

Por el contrario, la inmunidad resultante es parcial cuando los accidentes iniciales han sido «circunscritos y benignos». Véase una observación:

Se inocula a una gallina entre las láminas de la carúncula. Sin hablar de la reacción habitual del conjuntivo laxo, presenta, nueve días después, una lesión específica muy neta de la piel, lesión que se traduce por una pustulita gris en relieve de las dimensiones de una pieza de 50 céntimos. Esta lesión está completamente cicatrizada un mes después de la inoculación. Al transcurrir seis semanas de ésta se hace en el ave la prueba por inyección en la vena y por escarifica-

ciones en la carúncula opuesta. El cuarto día reacción local importante, que se traduce por un edema copioso y por el desarrollo de pústulas en la carúncula. Pero, contrariamente a lo normal, se nota aquí una evolución muy acelerada de las lesiones: cuatro días más tarde (o sea al octavo días de la prueba) las costuras se habían caído y las pústulas estaban cicatrizadas. En las mucosas no existía ninguna lesión, pero tampoco en el testigo.

Como hay accidentes iniciales, circunscritos y benignos, la inmunidad no es perfecta; pero existe y se revela por la evolución acelerada de las lesiones de reinoculación; es exactamente lo que había comprobado Burnet en el palomo, y que desde hace mucho tiempo se demostró en las otras viruelas.

Duración de la inmunidad.—En la gallina de año y medio a dos años (Mantefeld); de dos meses a dos años (Beach). Burnet dice que en el palomo varía con la intensidad de las lesiones primitivas. Y esto es muy verosímil.

Los resultados que yo aporto son incompletos, porque les falta la sanción del tiempo. Mis curados antiguos tenían todas lesiones iniciales importantes o habían sido probados después muy severamente. Yo solo puedo afirmar esto: cinco meses después de la curación de accidentes extensos, la resistencia era total.

En qué momento, después de la inoculación, se manifiesta la inmunidad?—Burnet ya ha dado la respuesta para el palomo: la inmunidad empieza el octavo día y es completa el vigésimo.

Mis ensayos dan resultados muy análogos:

a) *Resistencia al virus propio.*—En los sujetos inoculados por vías diversas (piel, conjuntivo subcutáneo, músculo) y en los que se produjeron lesiones de generalización, estas lesiones aparecieron del décimocuarto al décimoctavo día, lo que prueba que en estas fechas no era completa la inmunidad. Pero la resistencia existía ya parcialmente, porque estas lesiones fueron discretas y, sobre todo, porque fueron efímeras: desaparecieron al mismo tiempo que las lesiones primitivas.

b) *Resistencia al virus de reinoculación.*—Todas las reinoculaciones practicadas el día décimocuarto por escarificaciones muy amplias fueron positivas. Incubación normal (cuatro a cinco días); pero lesiones limitadas y efímeras.

Practicadas en las mismas condiciones el décimoctavo y el vigésimo día, las reinoculaciones fueron negativas.

Por analogía con las observaciones hechas en otras viruelas: viruela del caballo (Chauveau), viruela ovina (Galtier, Pourquier), no carecía de interés averiguar si, en la viruela aviar, la *ablação de la lesión cutánea primaria* practicada antes de existir la inmunidad determina la generación de los accidentes. No es así.

Se inoculó a una gallina en el cuello, por detrás de la cabeza, después de haberle arrancado unas plumas. Se desarrolló un tumor que alcanzó bien pronto el volumen de una avellana. A los trece días se cortó este tumor de un tijeretazo. El décimoctavo día existían lesiones específicas limitadas en el pico; pero, aun tratándose evidentemente de lesiones de generalización, no tienen nada de particular y se observan lo mismo en las gallinas testigos.

La ablação de la lesión primaria practicada antes de que sea completa la inmunidad no origina la generalización de las lesiones y, por otra parte, los labios de la herida operatoria se cubrirán de lesiones específicas. Muy netas ya cinco días más tarde, llegarán a ser muy voluminosas y se comportarán como lesiones de reinoculación, es decir, que cicatrizarán en menos tiempo que las lesiones primarias.

Esta doble comprobación no apoya la hipótesis del desarrollo *exclusivamente focal* de las substancias inmunizantes, contrariamente a lo que podría admitirse

por los resultados obtenidos en el horse-pox y en la viruela ovina. Pero si las substancias inmunitantes no parecen formarse exclusivamente al nivel de las lesiones específicas, allí se desarrollan, por lo menos en parte. Una gallina, vacunada por escarificación en la carúncula y probada en esta misma carúncula dos meses más tarde, no presentó ninguna clase de lesiones, mientras que otra vacunada en el pectoral y probada en las mismas condiciones presentó al segundo día lesiones alérgicas, pero específicas: estrías grisáceas que desaparecieron a los tres días.

Por otra parte, el hecho de que aves inoculadas en el pectoral no han presentado ninguna clase de lesión aparente y, sin embargo, han adquirido la inmunidad de la piel y de las mucosas externas, sino quebranta, tampoco apoya la hipótesis de la necesidad de inmunizar la puerta de entrada habitual del virus.

Y, sin embargo, no parece que en la enfermedad que nos ocupa las substancias inmunitantes se encuentren en la sangre circulante.

B.—INMUNIDAD PASIVA

En tres aves—inoculadas por escarificaciones—se produjeron accidentes muy importantes de la piel y de las mucosas de la cabeza; cinco y diez días después de la curación completa de las lesiones (5 a 6 semanas después de la inoculación) se tomaron de cada una 8 c. c. de sangre (citratada), que en seguida se inyectaron en las pectorales de tres gallinas nuevas. Al día siguiente se probaron estas aves por escarificaciones en la punta del pico. La enfermedad evolucionó como en animales nuevos.

Este hecho está en contradicción con lo que se sabe de las otras viruelas, y se podría creer que el resultado negativo es la consecuencia o de la cantidad insuficiente de sangre inoculada o de la enfermedad muy discreta de los dadores. La experiencia siguiente muestra que no hay nada de esto.

Una gallina que estaba curada de una viruela experimental grave desde hacía tres meses, recibió en la vena y bajo la piel una gran dosis de virus. Diez días más tarde tomé 7 c. c. de sangre (citratada), que inyecté en el pectoral de una gallina nueva. Al día siguiente se probó la gallina con una sola *discretísima escarificación* en la cresta. Al cuarto día: delgadísima costra en el punto inoculado; el séptimo día: lesión específica muy característica, consistente en una pápula gris de las dimensiones de una lenteja.

Ya en 1906 había llegado Burnet a las mismas conclusiones: el suero de gallinas hiperinmunitadas (con el virus de palomo) no impide que la enfermedad evolucione (aunque, dice Burnet, con un ligero retraso en la aparición de las lesiones).

PATOGENIA

De sus investigaciones sobre el epiteloma del palomo, Burnet concluye que la inoculación en la vena es la única que reproduce exactamente el cuadro de la enfermedad natural, y piensa que la ingestión de alimentos ensuciados con el virus y mezclados con cuerpos duros, representa el modo natural de contaminación.

El origen de la enfermedad natural en la gallina, es manifiestamente el traumatismo, la inoculación directa—piel, mucosa bucal—, porque la enfermedad experimental provocada por estas inoculaciones reproduce exactamente la enfermedad natural. Donde primero se multiplica el virus es en el punto de inoculación; pero también pasa a la sangre (en pequeña cantidad) y puede, durante algún tiempo (unos quince días), llegar a producir lejos nuevas lesiones, de generalización.

Estas lesiones de generalización dependen de varios factores:

a) *Una causa adyuvante*: el traumatismo. Pruebas: experiencias antiguas de Calmette y Guérin realizadas en el conejo inoculado en una vena con el virus de la vacuna y cuyos pelos fueron enseguida rasurados; experiencias análogas de Burnet en el palomo al que se le arrancaron plumas después de haberle inyectado en la vena virus del epiteloma. Yo he repetido en la gallina estas últimas experiencias con idénticos resultados.

Pero no siempre es indispensable el traumatismo. Según resulta de mis experiencias anteriormente referidas, intervienen otros dos factores:

b) *Una causa preaisponente*: la especial receptividad de ciertos territorios (mucosas de la cabeza, vías respiratoria y digestiva, tegumento facial, carrillos y párpados, cresta y carúnculas).

c) *Una causa determinante*: la cantidad, la gran cantidad de virus introducida desde un principio, se basta a veces a sí misma (en igualdad de las demás circunstancias).

INMUNIZACIÓN

Se basa por completo en el estudio experimental que precede.

Nada debe esperarse de la inmunización pasiva (inyección de suero de curados o de hiperinmunitizados) porque el suero de los curados no es impeditivo.

Por lo tanto, no hay que confiar en la obtención de un virus sensibilizado análogo al que han preparado Bridé y Boquet contra la viruela ovina y cuyo empleo proporciona tantas ventajas.

Pero, al menos, se pueden obtener virus atenuados artificialmente, preparar vacunas:

Varios autores lo pretenden; ya lo hemos citado. Hadley y Beach (1913) y Beach (1920-1921) por calentamiento a 55-56°; de Blieck y van Heesbergen (procedimiento secreto, 1922), y Panisset y Verge (1924) por acción del ácido fénico. Pero lo que se sabe de los ensayos realizados con el virus de la epiteliosis permite considerar estas pretendidas vacunas como otras tantas ilusiones.

Y como, por otra parte, el virus muerto (por el calor) introducido a cualquiera dosis en la piel o en la vena no inmuniza (Burnet, 1906), tenemos que limitarnos para conferir la resistencia a la utilización, como solo y único material, del virus vivo y plenamente virulento (cultivado *en vivo*).

Esto no significa de ninguna manera que estemos desarmados, si no que estamos reducidos a los métodos ancestrales de variolización humana y ovina. El único objeto que podemos proponernos es, como escribió Mauricio Nicolle, dosificar la infección, dar la enfermedad benigna para preservar de la enfermedad grave. Este objeto se logra fácilmente en la inmensa mayoría de los casos.

La «enfermedad grave», en la viruela aviar, es la localización en las mucosas. Aun es preciso entenderse (véase *Pronóstico*) y recordar que las lesiones tardías suelen ser limitadas, discretas y efímeras. La «enfermedad benigna» está representada por la localización—exclusiva—en la piel.

Otra forma de la benignidad, si puede decirse así, es la que no se traduce por ningún accidente (apreciable) y que solo revela la inmunidad que la sigue.

La técnica que permitiera inmunizar sin lesión apreciable sería evidentemente perfecta; tendría casi todas las ventajas del virus sensibilizado, con excepción, sin embargo, de la precocidad de la resistencia.

No es irrealizable; depende de los dos factores siguientes:

a) *Cantidad de virus*, según he probado más atrás;

b) *Sitio de inoculación*: en la vena (Mantefeld); en el tejido conjuntivo laxo

de la carúncula (Paniset y Verge), porque la piel de esta región es glabra (Basset), y en el músculo (Basset).

La cantidad de virus necesaria se podría precisar con bastante aproximación, pero en lo que concierne al punto de inyección se encuentra una dificultad material muy importante. Para alcanzar el tejido conjuntivo o el músculo hay que atravesar la piel. Ahora bien, la piel es muy receptible y de no tomar un lujo de precauciones incompatibles con las necesidades de la práctica, la aguja contamina la piel al entrar o salir.

De suerte que, en la práctica, no hay que esperar vacunar sin que se provoque una lesión cutánea. Hecha esta reserva, no hay nada más fácil que vacunar, y todos los prácticos pueden hacerlo con sus propios medios.

Según los casos, y especialmente según los ornamentos carnosos de la cabeza, se empleará una u otra de las técnicas siguientes:

Bajo la piel (Manteufel, Beach....) por inyección.

En el músculo: elijase el pectoral. Esta técnica se puede utilizar en todos los casos y con relación a las inyecciones subcutáneas ofrece menos riesgos de generalización a las mucosas. Creo que debe preferirse.

Preparación del material.—Las lesiones específicas representan evidentemente la fuente del virus. No se debe tomar de las «falsas membranas» voluminosas del pico o de los ojos, porque son bloques de pus que contienen microbios variados y pueden no contener el virus específico. Tómese solamente de las lesiones cutáneas (costras y raspados de los tejidos subyacentes); bastan unos cuatro gramos de material fresco para un centenar de animales.

Pulverícese finalmente en un mortero limpio ayudándose con un poco de arena esterilizada (un cuarto de hora en el agua hirviendo); déjese enfriar.

Para las inoculaciones por escarificación añádase solamente algunas gotas de agua (hervida y fría) para tener una pulpa blanda.

Para las inoculaciones con la jeringuilla añádase agua (hervida y fría) en cantidad suficiente para poder inyectar, por animal, medio c.c. de la suspensión; pásese por un doble de tarlatana y téngase cuidado de mantener la homogeneidad de la suspensión.

Consecuencias de la inoculación.—Siempre se desarrolla una pústula en la puerta de entrada a consecuencia de las escarificaciones y más frecuentemente a consecuencia de la inyección bajo la piel. Esta lesión de inoculación queda limitada a no ser en los casos de acciones traumáticas excepcionales) y, por otra parte, o bien no se producen lesiones de generalización en las mucosas, o bien estas lesiones se producen tarde y son, por consecuencia, casi siempre discretas y efímeras. Hacia el décimo octavo, u el vigésimo día tienen las aves inmunidad.

Inconvenientes.—Inmunidad tardía; creación de lesiones virulentas externas que mantienen y diseminan el virus, por lo que no se puede aconsejar la vacunación más que en los criaderos infectados.

Ventajas.—Operación muy simple, no necesita ningún intermediario, tiene siempre menos riesgos y confiere una inmunidad del mismo orden que la enfermedad natural.

DIAGNÓSTICO. PRONÓSTICO. TRATAMIENTO

La viruela aviar se caracteriza por su lesión cutánea: la pústula. Cuando sólo existen las lesiones de las mucosas (como se puede observar al principio de una epizootia), éstas son algo menos características; las lesiones voluminosas del pico y de la faringe, que se desarrollan en buen estado general, son, sin embargo, casi siempre de naturaleza variólica. El *diagnóstico experimental*: inoculación con la

lanceta en la cresta o en la carúncula de un sujeto nuevo, disipa en seguida toda vacilación.

Las formas cutáneas son siempre benignas. También se curan con mucha frecuencia las localizaciones en las mucosas. A veces, sin embargo, ocasionan accidentes graves, y hasta mortales, a causa de su asiento (laringe, tráquea) o de su extensión. Son graves, en fin, por las infecciones secundarias que se injertan en ellas y pueden provocar complicaciones (véase más adelante).

En cuanto al tratamiento consistirá, sobre todo, en ayudar a la defensa general del organismo con una alimentación substancial y una buena higiene: habitación limpia y seca, agua pura y ración suplementaria de carne fresca y cruda cortada menuda. Hay que limitarse a quitar suavemente las producciones bucales que lleguen a ser muy voluminosas. Proscribase toda droga, todo antiséptico, y especialmente las instilaciones en las narices.

INTERVENCIÓN RACIONAL EN UN CRIADERO INFECTADO

Vacúnense todos los animales que aun no presenten signos clínicos y aislense fuera del gallinero infectado. En efecto, la inmunidad tarda en aparecer, y aunque la viruela aviar no es muy contagiosa, muchos vacunados podrían contraer la enfermedad natural. En el momento de la vacunación pueden encontrarse en estado de incubación algunos animales; en ellos es evidente que la vacunación no impedirá que evolucione la enfermedad. Por esto conviene volver a ver a todos los vacunados ocho días después de la vacunación. Se separarán los que presenten lesiones en las mucosas.

Habiendo ya reconocido todos los enfermos, se les aislará a su vez de manera que se pueda limpiar y blanquear con cal la habitación. Esta se le abrirá a los vacunados veinte días después de la vacunación y a los enfermos desde que curen.

No habrá inconveniente en conservar los enfermos que no estuvieran curados a las seis semanas, es decir, a los variolosos que tengan supuraciones persistentes de las mucosas (pico, senos, conjuntiva); pero es mejor sacrificarlos y consumirlos, si no están muy delgados.

Téngase presente que los vacunados y los curados son durante algún tiempo, al menos por sus escamas, portadores de virus. Sería, pues, imprudente repoblar con sujetos nuevos antes de los dos o tres meses, antes sobre todo de que el sol haya podido desempeñar su papel purificador.

PROFILAXIA

No introducir enfermo: examen atento de la cabeza y en particular del pico; no introducir sujeto en incubación; cuarentena de diez días. Recuérdese que la viruela (y la coriza) son con bastante frecuencia en los concursos el reverso de la medalla.

COMPLICACIONES DE LA VIRUELA

Las lesiones voluminosas y persistentes son la consecuencia de infecciones microbianas secundarias.

Los exudados voluminosos que se encuentran en los enfermos antiguos: pico y comisuras, senos y región ocular, no tienen de las falsas membranas más que la apariencia; se trata de masas purulentas compactas que desprenden un olor fétido.

Inoculados, no reproducen la viruela.

La sangre, sobre todo en los animales sacrificados, da muy raramente culti-

vos fértils; sin embargo, yo he encontrado en ella la pasterela, un estreptococo no virulento y el bacilo de la necrosis.

La flora de estos exudados es muy rica y variada; yo he podido identificar los siguientes microbios: Pasterela, bacilo de la necrosis, bacilo pseudo-difláctico, bacilo coli, bacilo piocianíco, estafilococo, estreptococo y flagelados (no identificados).

Estos microbios, aisladamente o diversamente asociados, son absolutamente incapaces de reproducir lesiones análogas, ni con mucho, a las lesiones de la viruela. Hasta están, en su mayor parte, desprovistos de un poder patógeno. Anotemos brevemente algunos resultados experimentales.

Bacilo pseudo-difláctico.—Muy frecuente en las lesiones de complicación de la viruela y de la coriza contagiosa, sin duda porque está extraordinariamente extendido en el medio exterior y se encuentra habitualmente en las mucosas externas.

Microbio no patógeno. Aun a dosis enormes de 5 c. c. no produce ninguna lesión durable en la gallina, el cobayo y el conejo. Para matar un cobayo hace falta introducir en el peritoneo 10 c. c. de un cultivo en caldo; en la autopsia: peritonitis exudativa y bacilos en la sangre.



Fig. 6.—Difteria humana.

Inyección bajo la conjuntiva de 1/4 de c. c. de cultivo del bacilo de Klebs-Löffler.—Muerto al sexto día.

Edema considerable de la cara y de las carúnculas.

La presencia tan frecuente de este microbio en los frotis explica la antigua hipótesis de la unicidad de las difterias humana y aviar, y esta leyenda reaparece periódicamente en la prensa. No hay, sin embargo, nada, absolutamente nada de comparable entre las dos enfermedades.

Bacilo de Klebs Löffler.—¿Es patógeno para las aves? No está demostrado.

Es indudable que las aves son sensibles a la toxina del bacilo de la difteria del hombre, y esto hace mucho tiempo que se sabe. He aquí experiencias de hace quince años realizadas con un bacilo que tuve ocasión de aislar de las falsas membranas de un niño:

Una gallina recibió bajo la conjuntiva 1 c. c. de cultivo en caldo: edema enorme de toda la cabeza, de las carúnculas y del cuello. El animal adelgazaba a ojos vistas; murió a las cuarenta horas.

Un gallo recibió en el mismo

sitio $\frac{1}{4}$ de c. c. del mismo cultivo: edema considerable (fig. 6); al tercer día el enfermo tenía los ojos cerrados y estaba sumido en sopor del que nada parecía sacarle; no había parálisis; murió el sexto día. Ningún vestigio de exudado en la conjuntiva ni en ninguna otra parte.

Pero lo que se encuentra en la naturaleza no es la toxina, sino el microbio. y este microbio ¿es capaz de instalarse y de multiplicarse en las mucosas de la gallina? Esta es la cuestión. Sí, responden los autores, a condición de traumatisar previamente estas mucosas, cauterizándolas por ejemplo. Como las experiencias que se refieren no convencen, yo he reproducido los ensayos con un bacilo largo muy toxígeno (¹), de c. c. de cultivo de veinticuatro horas bajo la piel mata un cobayo de 600 gramos en sesenta horas), que M. Courmont puso a mi disposición.

En una gallina cautericé muy ampliamente la conjuntiva del párpado inferior y la mucosa del suelo bucal. Las superficies cauterizadas blanquearon y en seguida se desprendió mecánicamente la epidermis superficial. El saco conjuntivo se llenó de varias veces y se frotó energicamente la herida bucal con una espesa porción de bacilos tomados de un cultivo de veinticuatro horas en suero coagulado. Ni agua ni alimentos hasta el día siguiente.

A otra gallina, testigo, se le cauterizó de la misma manera, pero no fué inoculada. En fin, un tercera gallina recibió bacilos en las mismas condiciones que la primera, pero sin que las mucosas hubiesen sido cauterizadas.

Esta tercera gallina no sufrió ningún accidente.

La segunda cicatrizó normalmente sus epitelios. Sin embargo, en la mucosa bucal cauterizada aparecieron dos pequeños islotes blanquecinos poblados de numerosos microbios, que no desaparecieron hasta el sexto día.

En el ave cauterizada y después inoculada se observó esto:

Al día siguiente (segundo, por consecuencia): párpado inferior y carrillo muy edematizados; conjuntiva muy roja, pero sin vestigio de exudado; un poco de exudado por la fosa nasal correspondiente; delgada capa blanquecina en el suelo bucal.

El tercer día: región ocular casi normal apenas edematizada conjuntiva roja; en el pico se había extendido la lesión. El territorio cauterizado estaba por completo recubierto de una placa blanca, lisa, reluciente, de un tercio de milímetro de espesor próximamente, compacta y adherente.

El cuarto día: conjuntiva todavía un poco roja. Pico: capa blanca sin cambio. Además existen, en la faringe, dos islotes estrechos y alargados de exudado, que ofrecen caracteres análogos a los de la placa.

El quinto día: de los dos islotes de la faringe, sólo persiste uno. Placa bucal sin variación. Se quita un fragmento de esta placa; el examen microscópico prueba que se trata de un *exudado fibrinoso*. El examen bacteriológico muestra en este exudado un número inversimil de los microbios más variados (que toman y que no toman el Gram), entre los cuales—si no es vano afirmarlo en tal caso—yo diría que no se encuentra el bacilo de la difteria humana. El exudado nasal cesó.

El sexto día: conjuntiva normal. Nada de exudado nasal. Ninguna lesión en la faringe. Solamente persiste la placa bucal en la región cauterizada, pero el exudado ha cambiado de caracteres: es grisáceo y reblandecido, sobre todo en su periferia, que se agota fácilmente.

En los días siguientes desaparece progresivamente por su periferia esta placa exudativa; nueve días después de la inoculación no quedan ni vestigios.

El conjunto de estas observaciones prueba que el bacilo de la difteria no es patógeno para la gallina, es decir, que es incapaz de cultivar, de multiplicarse en ella.

En la gallina normal, a pesar de la cantidad formidable de bacilos introducidos: ningún accidente.

En la gallina con las mucosas cauterizadas, esta misma dosis enorme de ba-

cilos provoca ciertos trastornos locales, pero estos trastornos, manifiestamente, no debe achacarse más que al poder tóxico del bacilo y no a su virulencia. Son la consecuencia exclusiva de la toxina (toxina figurada o endotoxina), que puede penetrar en los tejidos gracias al traumatismo previo.

En la conjuntiva los trastornos fueron puramente tóxicos: edema copioso, pero efímero, que desaparece en cuarenta y ocho horas sin dejar vestigio.

Lo mismo en la pituitaria.

En la mucosa bucal se desarrolló una falsa membrana, pero alcanzó su máximo al tercer día, quedó circunscrita al territorio cauterizado y no tuvo ninguna tendencia a espesarse; por el contrario, fué desapareciendo progresivamente. Y si ésta no fué ya efímera, se debió a que estaba literalmente infiltrada de gérmenes de contaminación, que sostuvieron la inflamación.

El aspecto bacteriológico del exudado era lo más desemejante posible del que presenta la falsa membrana difterica; numerosas especies microbianas figuraban en él, pero no se encontraba el bacilo de la difteria.

Concluyo que el bacilo de Klebs-Loeffler es incapaz de cultivar en las mucosas de la gallina, ni siquiera en las muy alteradas; que este bacilo no es *virulento*, no es patógeno para la gallina; que no hay ninguna causa común entre las lesiones «difteroides» de la gallina y la difteria del hombre.

Pasterela.—Con el bacilo de Schmorl, me parece que esta especie microbiana desempeña un papel de primer orden en las complicaciones de la viruela (y de la coriza contagiosa).

La pasterela es muy frecuente en estos exudados y se comprende que C. Guérin (1903) haya podido considerarla como causa determinante. Sin embargo, por variados que sean los modos de inoculación o de infección, jamás se reproducen con la pasterela lesiones análogas a las lesiones de complicación que nos ocupan.

Se puede aislar el microbio *in vitro*. Guérin practicó el aislamiento *in vivo* por pases sucesivos en el pichón. Sería mejor utilizar el conejo, especie más sensible.

Esta pasterela de los exudados es patógena, pero lo es mucho menos que la pasterela del cólera. Con cultivos en caldo de veinticuatro horas, mientras que $\frac{1}{2000}$ de c. c. (y aun menos) de pasterela del cólera mata a la gallina en uno o dos días, $\frac{1}{2}$ c. c. de pasterela de los exudados no mata a la gallina (muy frecuentemente). Por el contrario, esta misma dosis de $\frac{1}{2}$ c. c. mata al conejo en las veinticuatro horas.

Me parece legítimo atribuir a la pasterela un papel en las complicaciones de la viruela (y en la coriza contagiosa) no solamente a causa de su presencia habitual, sino por las razones siguientes: acabamos de ver que es patógena (relativamente); varias veces, en los enfermos antiguos que sucumbían la he encontrado pura en la sangre; en fin, porque con motivo de pruebas de virulencia o de titulación de suero, habiendo inyectado pasterela en antiguos enfermos curados o en animales nuevos en apariencia, veía yo «salir» una rinitis extraordinariamente intensa y efímera. Algunas horas después de la inyección: destilación muco-purulenta muy copiosa y estornudos repetidos; el ave se ve obligada a respirar por el pico, y el pico queda permanentemente abierto. Cuarenta y ocho horas más tarde habían desaparecido todos los síntomas (1).

(1) Yo he observado exactamente el mismo «fenómeno» en los conejos curados desde hacía varias semanas de coriza purulenta e inoculados en la vena con un cultivo de bacilo de Schmorl. La inyección hacia «salir» una destilación purulenta blanco-verdosa, espumosa y tan abundante que hacia la respiración muy sonora. En cuarenta y ocho horas habían desaparecido los accidentes.

Yo bien sé que desde el punto de vista diagnóstico la especificidad de estas reacciones focales es esencialmente relativa; sin embargo, consideradas en su conjunto, estas observaciones permiten considerar como muy probable el papel de la pasterela en las complicaciones de las enfermedades que nos ocupan.

También es muy legítimo preguntarse si la pasterela de los exudados no es susceptible de aumentar su poder patógeno y de provocar epizootias de cólera. Esto es posible y yo he notado varias veces muertes *individuales* por septicemia pasterelica en enfermos deprimidos. Pero esto no es cierto, porque el cólera no es más frecuente en los criaderos con viruela o con coriza que en los criaderos sanos.

Bacilo de la necrosis.—Este bacilo es el más importante de los gérmenes de infecciones secundarias por su frecuencia en los exudados por las lesiones que él sólo es capaz de provocar y por la intoxicación lenta que ejerce (o la caquexia progresiva que determina).

El aislamiento de este microbio es bastante laborioso; se le aislará *in vivo*: en la gallina (inyección en la vena) o en el conejo (inyección en la base de la oreja, o mejor, para comenzar, instilación en las cavidades nasales).

Ya he indicado antes aquí mismo (*Maladie de Schmorl*, 1908) cuán variadas son en el conejo las lesiones espontáneas o experimentales que este microbio puede provocar: abscesos subcutáneos con intoxicación lenta consecutiva y muerte en quince a treinta días por caquexia; renitis purulenta; sinusitis purulenta estomatitis difteroide; artritis pleuro-pneumonía; peritonitis; pericarditis, sin hablar de las adenitis.

En la gallina no es tan variado el papel del bacilo de la necrosis, pero está lejos de ser despreciable, y repito que es el principal responsable de las complicaciones. Y, sin embargo, cuando se busca la prueba experimental, generalmente se fracasa. Un ejemplo entre otros:

Una gallina recibe en el párpado superior $\frac{1}{2}$ c. c. de cultivo. Se desarrolla un edema voluminoso que se extiende al carrillo y a la carúncula correspondientes; tres días después ha desaparecido el edema casi por completo y se nota: alrededor del ojo una induración en rodete y en la carúncula un nódulo del volumen de una habichuela. Estas lesiones no tienen ninguna tendencia a progresar, ni aun cuando se repiten las reinoculaciones. Por el contrario, se van densificando progresivamente: incididas, se ve que están constituidas por un bloque de pus amarillento y muy consistente.

Esto se debe a que en los cultivos sucesivos (yo lo señalé ya en 1908) pierde el bacilo rápidamente su poder patógeno.

Otra cosa ocurre con un cultivo virulento.

Sucumbe una gallina variolosa antigua; la sangre da un cultivo puro de bacilo de Schmorl. Un c. c. de este último cultivo se inocula bajo la piel, en la región ocular de una gallina nueva. El segundo día ya está el ojo cerrado; se desarrolla el sexto día sin absceso del grosor de una avellana; coriza del lado correspondiente. El ave muere, muy adelgazada, a los veinticinco días. Sangre estéril.

Otro ejemplo: Una gallina recibe, en la vena, una emulsión de «falsas membranas» de otra gallina con «difteria». Desde el tercer día permanece obstinadamente acostada y adelgaza muy rápidamente, aunque continúa comiendo normalmente. Muere, verdaderamente esquelética, al décimo día. Únicas lesiones: artritis purulenta de las dos rodillas; «falsas membranas» enramadas, amarillo claro, distienden las articulaciones. Examen directo del pus: el bacilo de la necrosis y un estreptococo. Hemocultura, bacilo de la necrosis puro.

Otro ejemplo: Una gallina recibe, en el párpado superior, una emulsión de un foco de pneumonia por el bacilo de la necrosis en el conejo (1).



Fig. 7.—Panootalmia purulenta producida por el bacilo de Schmoris.
Muerte en seis semanas.

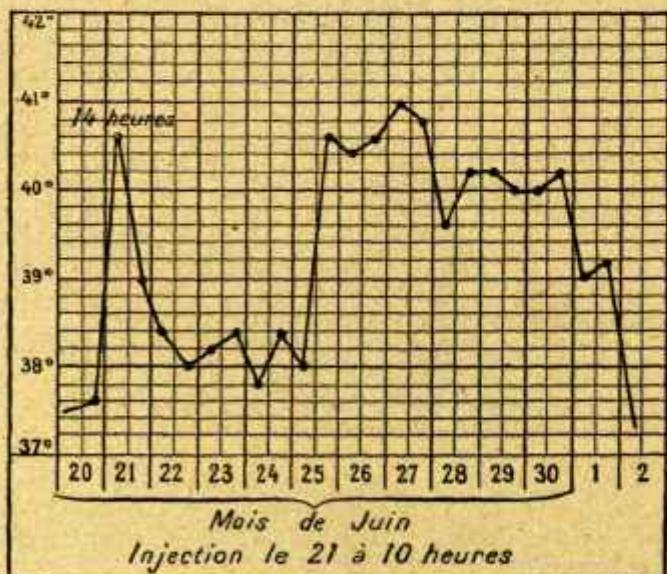
años a preparar un suero contra el bacilo de la necrosis.

Obtenido en el caballo por inyecciones intravencosas de cultivos vivos y virulentos, este suero era muy «activo» en el cobayo probado por inoculación peritoneal. A la dosis de un c. c. bajo la piel protegía al cobayo contra una dosis de virus en el peritoneo—correspondiente a dos y cuatro dosis mortales en menos de tres o cuatro días. Es que la infección del cobayo era en

Se desarrollan una conjuntivitis y una panootalmia purulenta. «Falsas membranas amarillas, de olor nauseoso, llenan y desbordan la cavidad orbitaria, recordando mucho la lesión ocular de la «difteria más clásica» (fig. 7). El ave adelgaza enormemente y muere cuarenta y ocho horas más tarde. Ninguna otra lesión en la autopsia. Examen directo: bacilo de la necrosis y gérmenes variados. Hemocultura: estéril.

Inoculado de gallina a gallina este microbio adquiere un poder patógeno considerable. En el pectoral provoca una necrosis masiva que transforma el músculo en bloque blanco amarillento; el ave muere en algunos días, frecuentemente con una septicemia de bacilo de Schmoris.

Este poder patógeno, muy importante, me había impulsado hace ya quince



Trabajo n.º 8.—Inoculación intravenosa, en el caballo, del bacilo de Schmoris a dosis mortal.

(1) Se trataba, en el conejo, de una pneumonia experimental desarrollada partiendo de esiones distéricas de la gallina.

De mi diario de observaciones

El estío y la intensidad de la claudicación en los animales encastillados y sobreepuestos de talones Lógica deducción

No es un hallazgo lo que vamos a exponer. Poco de original tiene. Sin embargo, para los que no se preocupan del por qué de las cosas, no vendrán mal estas cuartillas.

Nada resolverán prácticamente en asunto cuyos remedios están tan al alcance de todos. No obstante eso, como nosotros solo pretendemos dar una explicación, allá va.

A muchos de nosotros, lo mismo en el ejercicio civil de la profesión como en el orden castrense, puede que no nos haya preocupado ni poco ni mucho que los semovientes estrechos de talones o sobreepuestos hayan claudicado más en verano o en invierno.

Y como es natural, tampoco habremos descendido a pensar las razones por las cuales se exalta el síntoma claudicación durante el estío en esa clase de enfermos. Por regla general, este defecto de conformación del casco que tiene su principal fundamento en el herrado antihigiénico, no nos mueve a otra cosa que a emplear los recursos de que disponemos para paliarlo o curarlo y a corregir el descuido o imprudencia en la persona que lo cometió. El curso del proceso anormal nos tiene sin cuidado.

El que se haya fijado en la marcha de estos procesos en todas las estaciones del año habrá visto como nosotros que durante el verano se agravan. La claudicación es mucho más aparatoso aun cuando en ese tiempo descansen y en invierno trabajen. Como que ocurre que algunos semovientes trabajan con relativa facilidad en otoño e invierno (a poca velocidad, se entiende) y en verano *caminan como sobre escuas encendidas*.

«En la trilla se encoja el burro», dice el refrán, y es cierto. Las labores de la recolección de cereales son causa de un elevado número de lesiones del aparato locomotor acompañadas de claudicación. Sin embargo, en los animales objeto de estas líneas influye desde luego el exceso de trabajo que pueden realizar durante la recolección, si es que a estos menesteres son dedicados, pero su influencia no es fundamental. Puede ser un complemento el excesivo trabajo (los hay que no trabajan o que trabajan poco), una determinante si se quiere; pero lo fundamental no parte del exceso de actividad, sino del cambio que sufren las propiedades físicas del casco durante el verano.

El casco de los animales es más duro, más seco, menos extensible y menos elástico en verano que en invierno. Sobre todo la tapa y la palma sufren honda transformación en sus propiedades físicas. La ranilla también pierde blandura y elasticidad.

La sequedad que acompaña a la estación estival se refleja en el casco de los animales haciéndole perder las cualidades que necesita para desempeñar el cometido que la naturaleza le asigna.

La pérdida del grado conveniente de humedad dificulta la nutrición y trae consigo la disminución de la elasticidad. Al secarse el casco se endurece y se

vuelve rígido. En estas condiciones son más violentas y duras las reacciones que se engendran en el apoyo.

El estuche córneo se reduce aparentemente de tamaño. La facultad de dilatarse y de contraerse se aminora considerablemente. Y como las partes contenidas se ven oprimidas por la férula de una rigidez desmesurada, aparecen en ellas los trastornos de la nutrición y de la inervación con las consiguientes variaciones morfológicas y sensitivas. La sensibilidad cede su puesto poco a poco al dolor; y llega un momento en que, si la sequedad del medio se prolonga, es materialmente imposible que el animal camine.

Es, por todo ésto, por lo que los animales encastillados y de talones sobreuestos claudican más en verano que en invierno, por eso también debe considerarse más grave el defecto de esta índole que aparece al principio del verano. El trabajo que un animal sobrepuerto de talones no pueda realizar en verano lo realizará probablemente en invierno en igualdad de condiciones. El mismo individuo se defiende mejor en las estaciones frías y húmedas. Es el grado higrométrico de la atmósfera y del suelo el que juega un importantísimo papel en el curso de estos defectos consecutivos al herrado.

* * *

De lo dicho se desprende una deducción muy lógica. Si la sequedad del estío es enemigo tan terrible de los encastillados y sobrepuertos, justo será reconocer que lo primero que debe hacerse en todo tiempo, y especialmente en verano, con esos enfermos, es restituirles el grado de humedad que su estuche córneo perdió. De ahí que den tan buenos resultados los maniluvios y pediluvios.

Nosotros dedicamos especial atención a esta clase de enfermos durante mucho tiempo y nos convencimos de que sin modificar esa condición física del casco es imprudente y prematuro lo demás.

JOSÉ HERNANDO
Veterinario militar

Noticias, consejos y recetas

LA PRIMERA MUJER CON TÍTULO VETERINARIO EN ESPAÑA.—En la Escuela de Veterinaria de Córdoba obtuvo en el curso pasado el título que le faculta para ejercer nuestra profesión la bella e inteligente señorita María Cerrato Rodríguez, primera mujer que en España logra este título, pues aunque algunas otras tuvieron antes igual propósito ninguna de ellas lo realizó al fin.

La señorita María Cerrato Rodríguez es un magnífico ejemplar de la mujer moderna, preocupada y absorbida por los más altos problemas especulativos, con aspiración a ser una «unidad» bien definida y no un simple apéndice del hombre; mujeres arrogantes, de valor y de cerebro, que vienen planteando al otro sexo, cada vez con mayores apremios, la competencia profesional en la lucha por la vida.

Nació esta señorita en Arroyo de San Serván (Badajoz) y casi toda su corta vida se la ha pasado estudiando. En el Conservatorio de Madrid cursó solfeo con notas de sobresaliente. En Badajoz hizo todo el grado de bachiller alcanzando cuatro premios, y en esa misma capital conquistó el título de maestra con matrículas de honor. Después efectuó más oposiciones a Escuelas, obteniendo

con el número 10 la de Esparragosa de Lares (Badajoz). Pidió pronto la excedencia para emprender la carrera de Farmacia, de la que cursó el preparatorio en Sevilla y tres años en Granada, todo ello con brillantes notas, y teniendo después necesidad de trasladarse a Córdoba, en veinte meses de asidua labor se preparó para examinarse de todas las asignaturas de Veterinaria, logrando obtener el título y disponiéndose ahora a terminar la carrera de Farmacia.

Se trata, pues, de un caso ejemplar. Rendidos de nuestra carrera es cosa ordinaria, habrían de reconocer a la evidencia viendo un pedazo de la Veterinaria entre las manos delicadas de una señorita.



admiración por tan perseverante esfuerzo, saludamos con toda simpatía a esta ilustre compañera, a la quedemos en la vida tantos éxitos como merece su extraordinaria laboriosidad. ¡Ojalá que en esa misma Escuela de Veterinaria de Córdoba, que ha tenido el honor de conceder el primer título veterinario a una mujer, veamos algún día a la señorita María Cerrato explicando una cátedra! Contal ejemplo, hasta los mentecatos que persisten en creer que

EL TRANSPORTE DE LA LECHE. — En las grandes poblaciones aumenta todos los años el consumo de leche, que cada vez hay mayor tendencia a que se produzca fuera de los centros consumidores, en pleno campo, existiendo ya bastantes ciudades populosas que no producen ni un solo litro de tanpreciado alimento.

La movilización de tan enorme masa de leche impone al higienista preocupaciones constantes para hacer cada vez más problemático el riesgo de alteración de este líquido y sus efectos consiguientes en el organismo humano. Aunque todavía hay países, como España, en que el transporte de la leche no ha preocupado seriamente a nadie, y se hace de cualquier manera, con los resultados que se pueden suponer y muchas veces se han deplorado, sin que por ello se haya puesto el remedio debido; lo corriente en todo el mundo civilizado es reunir en puntos estratégicos la leche de cada comarca, en dichos puntos pasteurizarla y después remitirla por ferrocarril dentro de pequeños bidones, previamente aseptizados con todo rigor. Este procedimiento, higiénicamente, es bastante estimable, aun reconociendo lo difícil que es aseptizar bien tantos bidones, pero económicamente no lo es, pues se calcula que hay una disminución del 10 al 15 por 100 por pérdida al envasar y por adherencias en las paredes interiores de los recipientes.

Un industrial de Chicago ha resuelto la parte económica del problema y ha mejorado su parte higiénica con la construcción, para transportar la leche que produce, de un verdadero vagón-tanque frigorífico, que consta de dos enormes

depósitos cilíndricos, en cada uno de los cuales caben doce mil litros. El frío se produce por una circulación de salmuera y se mantiene constante la temperatura en el interior del vagón. Además, los dos depósitos están montados sobre un espeso suelo de asfalto que les evita las vibraciones excesivas, y la pared interior de dichos cilindros es de vidrio, lo que reduce tres cuartas partes la cantidad de leche que queda adherida comparativamente con los bidones de latón.

Sería insensato aconsejar en España el empleo de ese nuevo medio de transporte de la leche, cuando no hemos llegado siquiera al período de la pasteurización. Con que no se tuvieran horas y más horas al sol en las estaciones las cacharras llenas de leche y con que el transporte por ferrocarril se hiciera más rápidamente nos daríamos por contentos.

MEDICACIÓN ANTHIELMÍNTICA.—En *The Veterinary Medicine* (enero de 1923) publicó el ilustre parasitólogo norteamericano C. Hall un notable trabajo sobre la medicación antihelmíntica, en el que reúne los mas eficaces tratamientos contra los vermes y ascárides de las cabras, ovejas, cerdos, perros, gatos y aves, según se ve a continuación:

Cabras y ovejas.—En cuatro días desaparecen los vermes gástricos, sin necesidad de purgantes, dando por la mañana en ayunas 100 c. c. a las ovejas y 50 c. c. a los corderos de la solución acuosa de sulfato de cobre al 1 por 100. Algunos aconsejan, para obtener mejor resultado, añadir a dicha solución el 1 por 100 en peso de polvo de tabaco.

En África del sur se emplea mucho esta fórmula:

Arsenito de sosa	1 parte
Sulfato de cobre	4 id.

que se dará, teniendo a los animales sin beber desde la víspera del tratamiento hasta la mañana siguiente, a estas dosis: 0 gr. 25 para los corderos de dos a tres meses, 0 gr. 5 para los de un año y 0,625 para los de dos años y más.

Contra los vermes intestinales, Hall aconseja el tetracloruro de carbono a la dosis de 15 a 30 c. c. en aceite de ricino o bien 4 y 8 c. c. en cápsulas. También sería buena la mezcla de sulfato de cobre y polvo de tabaco a las dosis anteriormente indicadas. En fin, el aceite de quenopodio sería eficaz a la dosis de 4 c. c. en 100 c. c. de leche.

Cerdos.—Contra los ascárides del cerdo, después de un ayuno de 24 horas o más, se pueden dar:

Aceite de quenopodio	3,75 c. c.
Aceite de ricino	64 c. c.

en los cerdos de cuarenta y cinco kilogramos de peso, aumentando o disminuyendo la dosis en proporción con éste y dando una purga suficiente para combatir la acción constipante y tóxica del quenopodio. A los dos días se han expulsado todos los vermes.

Perros.—Contra los ascárides de esta especie animal, da excelentes resultados, después de un ayuno de doce horas o más, el aceite de quenopodio en cápsulas a la dosis de 0 c. c. 1 por kilogramo de peso, teniendo buen cuidado de administrar en seguida una cucharada de las de sopa de aceite de ricino. En los perros viejos y en los recién nacidos es preferible el tetracloruro de carbono a la dosis de 0 c. c. 3 por kilogramos en píldoras duras, pudiendo administrarse hasta a perritos de dos semanas.

Gatos.—Se emplea también de preferencia el aceite de quenopodio, pero

reducido a la dosis de 0 c. c. 0,5 por kilogramo, a causa de tener doble toxicidad para el gato que para el perro.

Aves.—Contra los gruesos vermes redondos (*ascaris perspicillum*) recomiendan Herms y Beach el tratamiento siguiente: para cien aves tómense 453 gramos de tabaco finamente picado, que se deja en agua durante dos horas; en seguida se mezcla todo con la pasta habitual, y se les da a las aves después de veinticuatro horas de ayuno. Cuando han pasado dos horas de la absorción del tabaco, se distribuye la cuarta parte de la ración de grano mezclada con una solución acuosa de sulfato de magnesia (10 gramos por gallina). Se repite diez días más tarde.

También se puede emplear el aceite de quenopodio mezclado con un mash húmedo, a la dosis de 3,75 c. c. (una cucharada de té) de dicho aceite para doce gallinas. En el tratamiento individual recomienda Hall el aceite de quenopodio a la dosis de 0,2 c. c. en 2 c. c. de aceite de ricino, o la trementina a la dosis de 2 c. c. en 8 c. c. de aceite de ricino.

Contra los vermes del ciego (*heterakis papillosa*) es mejor emplear las inyecciones rectales de aceite de quenopodio en suspensión en un aceite dulce: 0 c. c. 1 de quenopodio en 5 c. c. de aceite para las aves de 1500 gramos. La punta de la jeringuilla debe pasar el fondo de la cloaca.

En un criadero importante es cómodo y suficiente emplear el tratamiento por el tabaco una vez al mes.

Contra los vermes acintados y los espirurídeos no se conoce tratamiento satisfactorio.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

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 RECENTES).—*La Presse Médicale*, París, núm. 11, 171-172, 7 de febrero de 1925.

En este nuevo estudio, continuación de varios anteriores, todos cuales hemos reproducido, se ocupa el autor de

EL TIEMPO.—La tendencia de los hombres a referir al tiempo pasado o a dejar para lo futuro las cuestiones embarazosas, es una de las manifestaciones más curiosas de la inteligencia humana en耶ro. Parece que se cree que el tiempo por sí sólo resuelve los problemas. Así hacen los demagogos cuando colocan en lo futuro las promesas de bienestar ante los ojos de los proletarios; así hacen los hombres de Estado que dejan al tiempo la solución de las dificultades económicas que su timidez no osa abordar.

En parte alguna se encuentra más completa que en Geología o en Paleontología esta tendencia a dejar al tiempo las soluciones que no se pueden dar. Los antiguos representaban el tiempo bajo la figura de un anciano armado de una guadaña; los paleontólogos parecen considerarlo como un artista encargado de modelar lentamente las razas y las especies igual que un escultor amasa la arcilla.

Hay paleontólogos que juegan con los miles y millones de años con una maestría incomparable. Véanse algunos ejemplos en el libro de un naturalista americano:

El más antiguo fósil de équido que se conoce es tetradiáctilo; más tarde aparecieron

équidos tridáctilos. ¿Por qué? No se sabe nada. El paleontólogo escribe friamente: la evolución ha sido tan gradual que la reducción del quinto dedo que ha transformado el más antiguo équido tetráctilo conocido en équido tridáctilo ha necesitado un millón de años, y han hecho falta dos millones para acabar la reducción del segundo y el cuarto dedo.

Otro ejemplo. Los proboscídeos actuales provienen, al parecer, de otro proboscídeo que frecuentaba las antiguas orillas del Nilo en la época oligocena; habrían hecho falta un millón quinientos mil años para hacer pasar la familia proboscidea a los tipos actuales de elefantes indios y africanos.

Se trata de explicarnos el origen de las aves y se nos cuenta la odisea de un pequeño reptil bipedo en forma de lagarto, que pasa del modo de vida terrestre al modo terrestroarbóreo, sin duda con un fin de seguridad, y después, a fuerza de saltar desde lo alto de las ramas al suelo durante miles de años, la familia del pequeño travieso adquiere por este hecho primero un paracaídas y después alas verdaderas.

¿En qué bases reposan estas evaluaciones y explicaciones? Antes de responder a esta cuestión hay que ver las palabras de que se dispone para conocer el pasado geológico.

Este pasado no se ha podido observar directamente y sólo le conocemos por los vestigios que ha dejado en el presente. Por el tiempo que emplean a nuestra vista los fenómenos físicos o las reacciones químicas, los geólogos deducen el tiempo que ha debido emplearse en la formación de los terrenos que ahora observan. Por lo tanto, no se puede saber nada del pasado de la tierra más que a condición de admitir que las leyes físico-químicas no han cambiado y que tampoco han cambiado las leyes de crecimiento de los vegetales y de los animales. Nos vemos obligados a admitir que estos fenómenos físicos, químicos y biológicos se verificaban antes con la misma rapidez que hoy, lo que es muy posible y hasta probable, si se quiere; sin embargo, hay que confesar que las evaluaciones geológicas parten de una hipótesis. Esta hipótesis es tan poco segura que el razonamiento por analogía de que se sirve el geólogo le conduce a contradicciones con los resultados obtenidos por otros sabios con otros métodos. Calculando, conforme a las leyes de la termodinámica, el tiempo que el sol lleva cediéndonos su calor, los físicos encuentran unos cincuenta millones de años. Este tiempo no bastaría aún a los geólogos. Estos estiman que el depósito de las capas en que se encuentran restos de vegetales o de animales, que no han podido vivir sin el sol, ha exigido un número de años acaso diez veces mayor. ¿Cuál de los dos grupos de sabios tiene razón?

Si las bases de cálculo de los geólogos son ya poco seguras, ¿qué decir de las de los paleontólogos, puesto que no asistimos a estas transformaciones graduales de las especies afirmadas *a priori* por la paleontología? Por el contrario, todos los cambios que observamos en los seres vivos son cambios bruscos. Si, en efecto, abandonando el estudio de las edades geológicas, revueltas desde hace tanto tiempo, queremos simplemente dar un paseo por el campo en la primavera, podemos asistir al origen y evolución de la vida. Bajo la tibia influencia del sol primaveral una pequeña masa de protoplasma, depositada por un batracio cualquiera, se convierte a los pocos días en un renacuajo, especie de pez de cabeza gruesa que poco después de un día de vida acuática, adquiere patas, pierde su coja, transforma sus bronquios en pulmones, se hace anfibio y abandona el húmedo elemento para brincar por la tierra firme y hasta encaramarse en ocasiones a los árboles.

En el mismo charco de agua vemos una larva acuática, la larva del misticón, decidir un día a cambiar de elemento, despojarse sus atributos de nadadora, proveerse de alas admirablemente dispuestas para al vuelo y lanzarse hacia el cielo azul, ebria de espacio y de luz. Todas estas transformaciones que cada día, cada hora y cada minuto, se efectúan en las ondas, en el suelo y por encima del suelo, no necesitan ni largas adaptaciones ni cambio de clima. La larva de *Culex*, deseosa de evolucionar por el aire, no necesita trepar penosamente a lo largo de las cañas y seleccionarse durante miles de años para adquirir las alas que le faltan; algunas horas de cálidos rayos solares bastan para realizar la obra.

En algunas semanas un insecto cualquier pasa por todas sus metamorfosis; de larva rec-

tante se convierte en animal alado. Estas transformaciones son más radicales que la atrofia de un dedo del pie y son rápidas.

¿No podrían los antropólogos deducir lógicamente de estas observaciones diarias que también fueron *muy rápidas* antes los cambios de especies?

Es inútil insistir: geólogos y paleontólogos hacen y hacen diario trabajos admirables, pero todas las explicaciones a lo Darwin sobre la evolución de los seres, con que se deleitaban los biólogos de fines del siglo XIX, no satisfacen ya a nadie y nos parecen infantiles.

Todos estos cálculos de miles y de millones de años de la Paleontología carecen de bases sólidas y hasta son vanas todas las evaluaciones de la longitud de los tiempos geológicos; no nos han enseñado ni a comparar entre ellos las duraciones de los diversos períodos (Termier).

Por otra parte, cuando no se trata ya de acontecimientos contemporáneos o históricos, ¿a qué viene discutir sobre las palabras de millares y millones de años, de tiempo largo y de tiempo corto? Sabemos acaso lo que es el *tiempo*?

«Qué es el tiempo?»—decía San Agustín.—Si nadie me lo pregunta, lo sé; si quiero explicárselo a alguien, no lo sé».

Se estudie el tiempo en metafísica, en física o en matemáticas, rápidamente se llega a abismos insondables.

Desde el punto de vista puramente esquemático, se puede dividir la noción del tiempo en tres nociones distintas:

El *tiempo psicológico*, que vivimos, que percibimos en nuestra conciencia; el *tiempo físico*, que encontramos en las cosas, y el *tiempo matemático*, que es la introducción del tiempo físico en las fórmulas de cálculo.

TIEMPO PSICOLÓGICO.—Se ha definido el tiempo psicológico: *ordo successorum*, el orden de sucesión de las cosas (lo que es definir el tiempo por el tiempo, porque sucesión implica la idea de tiempo).

Mientras nuestra atención está traída por el mismo conjunto de sensaciones y de ideas y nosotros no observamos cambio en nuestro estado de conciencia, estamos en el *presente*; pero todos venimos que este presente es esencialmente inestable: si fijamos este presente, le vemos desaparecer en el acto. Nuestra memoria opone inmediatamente la imagen del presente desaparecido a un nuevo presente que ha tomado su sitio; el presente desvanecido ya no es más que un *recuerdo*. Este recuerdo va a unirse con todos los demás recuerdos para constituir un conjunto de viejas imágenes, dispuestas como por capas, que se llama el *pasado*. A nada podría compararse mejor la noción del tiempo psicológico que a una cinta cinematográfica que pasa ante nuestros ojos. El *pasado* es la parte de cinta ya desarrollada, el *presente* es la parte que se está desarrollando rápidamente y el *futuro* es la parte que queda por desarrollar. El futuro, el porvenir, son las *imágenes posibles* que esperamos. Una cinta cinematográfica nos da la impresión de una continuidad física que se sucede y, sin embargo, está formada de imágenes aisladas, discretas. De igual manera la cadena de los recuerdos se nos aparece como continua, como pudiendo ser infinitamente subdividida. Sin embargo, ésta no es más que una impresión que nos da el carácter de nuestras sensaciones, cuyo poder persiste cierto tiempo. Ya hace muchos años que Pitágoras admitió que las percepciones sensoriales no son claras más que a condición de ser distintas y discontinuas. El fisiólogo moderno no habla de otra manera. La audición de una sonata de Beethoven nos da el sentimiento de la continuidad y, sin embargo, esta sonata está compuesta de notas separadas. De igual manera que la materia no estaría compuesta más que de granos de energía eléctrica, el tiempo estaría constituido de partículas.

Referimos todas nuestras sensaciones a los acontecimientos periódicamente renovados de la naturaleza, los días, las noches, las horas, que recuerdan las mismas ocupaciones, las mismas necesidades. Estos acontecimientos periódicos jalonan la ruta del pasado, la dividen en cuadritos donde los otros acontecimientos van a colocarse. Por inducción preveemos

el retorno de los mismos días y de las mismas noches; en una palabra, de los mismos cuadros, que de antemano llenamos con nuestros proyectos, nuestras aprensiones o nuestras esperanzas.

En suma, el tiempo se reduce a dos nociones: noción de nuestro ser permanente, el *yo*, y noción del *cambio* que sobreviene en nuestras sensaciones, en nuestros estados de conciencia.

Nos hacemos en nuestro *yo* una representación de los fenómenos que nos parece que se suceden en lo que llamamos el mundo exterior. Esta cinta cinematográfica del mundo se desarrolla de acuerdo con la cinta de nuestros pensamientos, se yuxtapone a nuestro propio tiempo psicológico. Esta apariencia temporal de nuestra representación de las cosas tiene un valor objetivo? O, dicho de otra manera, ¿existe el tiempo solamente en nosotros, o se encuentra también en las cosas? Esta es toda la cuestión de la objetividad del tiempo.

Admitimos, creemos que hay un tiempo *exterior* que engloba nuestro tiempo interior, pero nos es imposible demostrarlo. El tiempo exterior, físico, sale del tiempo psicológico, metafísico.

Tiempo físico.—El tiempo psicológico es propio de cada conciencia individual. Si las diversas conciencias estuviesen aisladas las unas de las otras, habría tantos tiempos diferentes como conciencias; en efecto, la misma hora podría parecer a ciertas personas muy larga y a otras muy corta, según las disposiciones de espíritu de cada uno.

Sin embargo de lo que las conciencias individuales comunican entre sí y con el mundo exterior, yuxtaponemos todos los tiempos conscientes, les fusionamos en un tiempo único y universal, que abraza no solamente todos los fenómenos de conciencia, sino también todos los del mundo exterior, y así obtenemos este convenio al que llamamos el **TIEMPO**. Este tiempo lo dividimos por la marcha del sol, o más simplemente por la marcha de nuestros relojes. Tendríamos todavía un medio de dividir el tiempo, y sería contar los latidos de nuestro músculo cardíaco o los movimientos de nuestra respiración, pero este procedimiento no es práctico, dadas las irregularidades del pulso y, sobre todo, por los períodos del sueño. En efecto, sin sol y sin relojes no podemos darnos cuenta de la marcha del tiempo; los obreros emparedados por un derrumbamiento en una galería de mina no se dan cuenta de la marcha del tiempo.

Así, pues, lo que llamamos las propiedades del tiempo, no son más que las propiedades de nuestros relojes. Cuando los geólogos nos hablan de años refiriéndose a los períodos en que no existían ni relojes ni sol, emiten palabras sin valor preciso.

No es esto todo. El tiempo psicológico sirve para clasificar los fenómenos que se presenten en una misma conciencia; es impotente para clasificar dos fenómenos psicológicos que tienen por teatro dos conciencias diferentes. De igual manera el tiempo físico, que sirve para clasificar de una manera casi exacta los fenómenos que ocurren en nuestra tierra es totalmente impotente para clasificar dos fenómenos que tienen por teatro dos astros diferentes.

Cuando un astrónomo aficionado mira con su anteojos una estrella de la vía láctea y cree ver el astro en la dirección de dicho anteojos, obra como un cazador que apuntara con su fusil al punto del campo por donde hubiese pasado una liebre dos mil años antes, condición que sería algo sensible si el cazador contaba con matar la liebre para la cena. Cuando en una bella noche de estos contemplamos la bóveda celeste y creemos ver el aspecto actual de las estrellas y de los planetas, vemos en realidad una extraordinaria serie de imágenes que datan de 2000 años, 47 años, 30 años, 500 años, 8 días, 100 años, etc. Así, pues, el mapa del cielo que podemos trazar, tiene relaciones bien vagas con la realidad actual; acaso inscribamos gravemente en él astros desaparecidos hace mucho tiempo. Supongamos que recibimos en la misma placa fotográfica los rayos luminosos partidos de la estrella polar y los partidos de Vega, de la Lira; podríamos concluir que hemos obtenido la imagen simultánea

de estos dos astros y, no obstante, los rayos partieron de uno de estos astros hace cuarenta y siete años y del otro hace veinticinco.

La noción de la simultaneidad, bastante clara para acontecimientos contiguos, se hace obscura y acaso sin ningún sentido cuando se la aplica a los acontecimientos lejanos del espacio sideral.

Espacio y tiempo son dos cuestiones conexas que la ciencia y la filosofía no pueden estudiar separadamente cuando quieren profundizar algo en la naturaleza íntima de las nociones primordiales que forman la base de toda ciencia.

En efecto, ningún acontecimiento, dice Minkowski, se puede separar del tiempo y del espacio; aparece en un sitio determinado, pero también en un tiempo dado. Para representar este acontecimiento (al cual Minkowski da el nombre de *Punto de Universo*) tenemos necesidad, no solamente de las tres coordenadas del espacio, si no también de otra cuarta variable que se refiere al tiempo. Así, Minkowski ha creado un nuevo ente de razón, al que llama el *espacio-tiempo*, o el espacio de cuatro dimensiones, en el que el tiempo está evaluado por una longitud: el camino recorrido por la luz en un segundo, o sea 200.000 kilómetros. De este espacio-tiempo de Minkowski, concebido como un *continuum* de cuatro dimensiones, se ha servido Einstein para explicar los campos de gravitación, la inercia, etc., y ha fundado la famosa doctrina de la Relatividad generalizada.

Histología y Anatomía patológica

DR. M. ZIEGLER.—*Die histologische Diagnose der ansteckenden Blutarmut*
(El diagnóstico histológico de la anemia contagiosa).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 253-257, 18 de abril de 1925.

El A. hace observar que, hasta hace poco tiempo, el diagnóstico histológico de la anemia contagiosa no había sido intentado, precisamente porque en la mayoría de los casos, no existen alteraciones anatómicas. El A. ha tenido el acierto de estudiar con detenimiento las lesiones histológicas, abriendo así un nuevo campo al diagnóstico y a la investigación de la anemia contagiosa del caballo.

Los trabajos de Kock y Mosey referentes a la anemia contagiosa en África del Sur, y Hungría y los de Merk relativos a la «anemia maligna» en Suiza, pusieron de relieve la existencia de ciertas lesiones del hígado y del bazo, calificadas de específicas por los autores. Seyderhelm y Meyer iniciaron la investigación histológica de dichas lesiones hepáticas y esplénicas en la anemia contagiosa. El A. ha hecho un estudio más profundo, por el que ha logrado aclarar algunos problemas, solamente planteados, y resolver otros de que no se tenía la menor noticia.

Es de observar, ante todo, que el A. distingue en la anemia contagiosa tres estados: *agudo*, *subagudo* y *crónico*. En el estado crónico, distingue, todavía, dos formas: *la estacionaria o espórdica y la epidéctica o fiebre intermitente de Luhry*.

ESTADOS AGUDO Y SUBAGUDO.—En el *estado agudo*, se ve en el interior de los capilares del *hígado macrófagos cargados de hemosiderina (siderocitos)* que, aunque se hallan repartidos por la totalidad de los lobulillos hepáticos, abundan más en las inmediaciones de la vena centrolobulillar. Tales *siderocitos* contienen más o menos numerosos granos de hierro, acumulados, a veces, en grumos gruesos, que se tiñen en azul claro y oscuro por el método del azul de Turubull, y resaltan claramente haciendo la coloración de contraste con el carmín. Los granos de hierro han sido vistos, además, en las células de Kupfer y en las endoteliales. Asimismo se ha logrado ver células, también intracapilares, conteniendo glóbulos rojos (*eritrofagos*).

El *bazo* está más o menos tumefacto, tumefacción que obedece a su riqueza en sangre, encontrándose hematies dentro y fuera de los senos esplénicos. No hay, sin embargo, ninguna alteración histológica característica en este tumor agudo del bazo.

El A. ha comprobado la existencia de células cargadas de hemosiderina en el hígado en 25 casos de anemia infecciosa aguda del caballo. La presencia, pues, de siderocitos en el estado agudo de la anemia infecciosa, es un hecho incontrovertible y de positivo valor diagnóstico.

En el hígado del caballo sano, o no existen células siderófilas dentro de los capilares, o son muy raras (Hermann, Wolf, Ziegler). Sin embargo, Hock afirma que en las células endoteliales de los capilares hepáticos en caballos sanos, y de 15 años, o más, se encuentra de un modo regular la hemosiderina, aunque en escasa cantidad. También Meyer ha visto gramos de hemosiderina en el hígado en dos caballos sanos de 32 investigados, y en ambos en cantidad insignificante.

Como tales casos de hemosiderosis hepática han sido observados en caballos viejos, enflaquecidos y agotados, tal hemosiderosis hepática equina debe tener análoga explicación que la siderosis hepática humana, en los casos de agotamiento e inanición, bien estudiados por Lubarsch.

De lo expuesto resulta que en el hígado de caballos sanos, de menos de 15 años, no existen células con granos de hemosiderina en el interior de los capilares y que en los caballos sanos de más edad, las células endoteliales de los capilares hepáticos cargadas de hemosiderina son muy raras. Aun en esta última circunstancia, los granos de hemosiderina no se hallan en células libres en el interior de los capilares, si no en las endoteliales y células de Kupfer no tumefactas.

En los caballos enfermos, (no de anemia infecciosa), con o sin fiebre, muertos o sacrificados, tampoco se ven grandes acumulos de hemosiderina en el hígado. De 25 caballos enfermos de pneumonia, anasarca, enteritis, encardamiento del intestino delgado y anemia secundaria, a consecuencia de esclerostomiasis, tan sólo en dos de pneumonia crupal, ha encontrado el autor granos finos de hierro en las células endoteliales, más rara vez en macrófagos intracapilares, dando así una imagen histológica semejante a la de la anemia infecciosa, aunque la pigmentación hemática era muy discreta y no existían grandes acumulos de células cargadas de hemosiderina.

De donde se deduce que la presencia de numerosas células, en el interior de los capilares hepáticos, cargadas de hemosiderina, es una característica histológica del estado agudo de la anemia infecciosa del caballo.

La hemosiderosis hepática no es, sin embargo, una reacción específica, pues se la observa en todos los casos en que hay destrucción hemática (tifus abdominal y toxinfecções humanas, ascaridiasis del perro), pero en el caballo no se conoce, hasta ahora, enfermedad alguna (con excepción quizá de la pneumonia crupal) fuera de la anemia infecciosa en estado agudo, que vaya acompañada de hemosiderosis hepática intensa.

ESTADO CRÓNICO.—Las alteraciones histopatológicas del hígado en la anemia infecciosa del caballo, en estado crónico, difieren, según se trate de animales que sucumben o son sacrificados por su extrema gravedad, o de caballos que han tenido anteriores ataques y que sin síntomas muy característicos son sacrificados con un fin científico o por medidas de policía sanitaria.

En el primer caso, las alteraciones hepáticas se caracterizan por el acúmulo de siderocitos en los capilares del hígado y por la presencia de mayor o menor número de elementos linfoides. (Véase la figura).

Con frecuencia aparecen grandes o pequeños focos de células con hemosiderina en parte rodeando a la vena central y en parte distribuida irregularmente por la totalidad de los lobulillos hepáticos. Son focos constituidos por la proliferación de las células de Kupfer (*focos histiocitarios*).

El hazo está más o menos tumefacto y contiene escasa cantidad de pigmento (como es sabido el hazo normal es rico en pigmento) y en él dominan las células linfoides. No hay alteraciones en los corpúsculos de Malpighi.

Según las observaciones de Habersang, existen en los linfocitos gránulos acidófilos, que nada tienen que ver con las granulaciones eosinófilas de los leucocitos polinucleares, y que según él caracterizan la anemia infecciosa en estado crónico. El autor, que ha tenido ocasión

de estudiar varios casos, de esta índole niega que tales alteraciones sean características, considerándolas más bien como artefactos.

También en los riñones suelen observarse infiltración linfocitaria intersticial y necrosis incipiente de los epitelios.

Las alteraciones hepáticas y esplénicas citadas son más características en el estado crónico de las formas espontáneas y estacionarias de la anemia contagiosa como lo prueban los 33 casos citados por el autor.

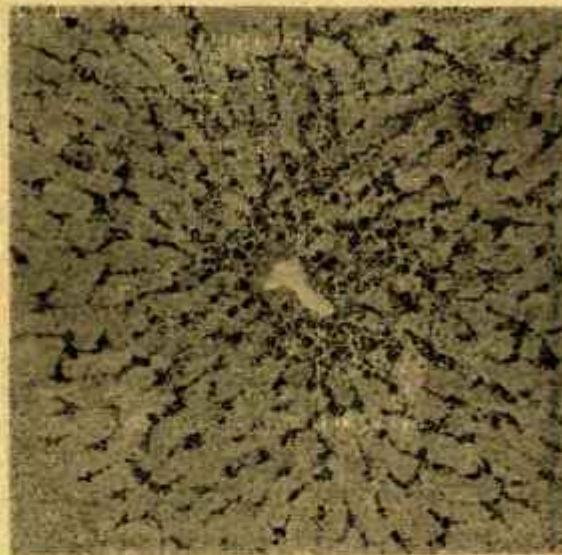
En el segundo caso, esto es, cuando los animales son sacrificados fuera de todo período febril, y sin síntomas de anemia infecciosa (pero que anteriormente los habían presentado) sólo muy pocas veces ha podido comprobar el autor la existencia de pequeños o grandes acumulos de siderocitos, pero no verdaderos focos histiocitarios con hierro, en el hígado. Tampoco ha encontrado las alteraciones del bazo ya señaladas o solo, en pocas ocasiones, escasamente desarrolladas. No es de extrañar la falta de alteraciones histológicas características en tales circunstancias, ya que los animales no presentaban síntomas de anemia infecciosa en el momento del sacrificio.

En la anemia infecciosa del caballo hay trastornos de dos sistemas orgánicos, a saber: del retículo endotelial y del aparato hematopoyético con consiguiente alteración en el metabolismo del hierro y en la eritropoiesis.

Tales alteraciones histológicas y químicas, marchan a compás de las modificaciones de la temperatura (fiebre y apirexia). El depósito de hierro sería un proceso más o menos reversible.

En opinión de Oppermann, habría una insuficiencia pluriglandular, consecutiva al tumor crónico del bazo, como lo demostraría la existencia de lesiones en las suprarrenales. El autor niega esta insuficiencia pluriglandular y la alteración de las suprarrenales, ya que en sus investigaciones no las ha podido comprobar. No obstante, no niega que puedan existir alteraciones de las suprarrenales, pues, como ha demostrado Steffan, la porción cortical de las suprarrenales por sus productos de secreción regularían la actividad del bazo y del retículo endotelial.

Las alteraciones histológicas que han sido descritas, sólo aparecen en el estado crónico de la anemia infecciosa y, según las observaciones de Hermann, en la durina. En efecto, Hermann ha tenido ocasión de estudiar 52 hígados de caballos sacrificados, que habían padecido la durina, pero que, sin tratamiento, o tratados con el Bayer 205, se habían curado, hallándose en buen estado de nutrición y con reacción de desviación del complemento negativa. De estos 32 casos sólo en tres pudo comprobar la hemosiderosis en las células de Kupfer y en un caso focos histiocitarios con hierro.



Estado crónico de la anemia infecciosa. Hígado con hemosiderosis bien característica. Capilares llenos de macrófagos (en negro) con granos de hemosiderina. Coloración con azul de Turquini.

Esta hemosiderosis hepática de la durina sería consecuencia de la destrucción glandular causada por los tripanosomas.

La semejanza de lesiones histológicas entre la durina y la anemia infecciosa no es, en manera alguna, una dificultad para establecer el diagnóstico entre una y otra, dada la rareza, con que aparece, así como los síntomas clínicos que caracterizan a la durina.

No es posible todavía determinar las causas responsables de las alteraciones histológicas de la anemia infecciosa.

Considerando las lesiones histológicas citadas como características de la anemia infecciosa, el autor propone que, para la seguridad del diagnóstico, sobre todo en los primeros casos, se compruebe la existencia de dichas lesiones, máxime si no han sido diagnosticadas cuidadosamente por métodos clínicos y por las reacciones serológicas. Es más; aun cuando el diagnóstico clínico y de laboratorio haya sido ya establecido, no debe dejarse de estudiar las citadas lesiones, ya que su conocimiento ha de servirnos para averiguar la patogenia de la anemia infecciosa.

Por lo demás, la técnica necesaria para la comprobación de las lesiones del hígado en las anemias infecciosas no es nada difícil. Se reduce esencialmente a la fijación de las piezas en formol, cortes por congelación con hematoxilina y eosina y, en fin, con el método del azul de Turubull y coloración de fondo con el carmín. El reconocimiento de las lesiones histológicas no exige tampoco ninguna especialización en histología, pues sólo hay que saber distinguir los linfocitos y los siderocitos, problema nada complicado. —Gallego.

J. BASEL.—EIN BEITRAG ZUM MAGENKARZINOM DES PFERDES (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL CARCINOMA DEL ESTÓMAGO DEL CABALLO).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 153-160, 8 de marzo de 1925.

En Medicina humana es, desde hace tiempo, bien conocido el cáncer de estómago desde el punto de vista clínico, anatómico e histopatológico. La intervención quirúrgica en el cáncer gástrico del hombre, ha logrado éxitos indiscutibles.

En Veterinaria, el conocimiento del cáncer de estómago es todavía muy imperfecto. Se sabe, sí, que el cáncer gástrico no es una rareza en el caballo, pero el diagnóstico clínico es muy difícil, y el anatómico e histológico en muy contadas ocasiones es llevado a cabo con toda escrupulosidad.

No obstante, los clínicos y anotomopatólogos de más valía han aportado interesantes datos referentes al cáncer de estómago en los animales domésticos que merecen ser conocidos de los veterinarios.

Fröhner afirma que en las numerosas autopsias realizadas en perros durante 10 años, no ha encontrado un solo cáncer de estómago. Eberlein, ha publicado un caso de cáncer de estómago de células cilíndricas, en un perro, con metástasis en el hígado. Magnusson, relata otro caso de cáncer pilórico en un perro, con metástasis en el peritoneo, hígado, bazo, pleura y ganglios linfáticos del pulmón.

Existen asimismo cánceres de estómago en los herbívoros y omnívoros con más frecuencia que en los carnívoros, pero su etiología y sintomatología es todavía muy obscura.

El primer caso de cáncer de estómago del mono fué observado y descrito por Schmey. En el cerdo el cáncer de estómago es muy raro, probablemente porque es sacrificado demasiado joven. Más frecuente es el cáncer gástrico del caballo, y ha sido objeto de algunas publicaciones en extremo interesantes.

Sticker ha publicado 4 casos de carcinoma de estómago en el caballo, Schütz otros 4, Folger 1, Ollman 1, Cadiot 2 y Schmey 3.

Sticker afirma que no se han publicado sino 10 casos de cáncer gástrico del caballo, que ofrecen absoluta garantía. Roloff, Dürbeck y Kitt han hecho del cáncer de estómago del caballo un acabado estudio histológico.

El autor relata un caso de carcinoma de estómago, en una yegua, que merece ser conocido.

Se trata de una yegua de 14 años, alazana, de 160 m. de altura, en mal estado de nutrición que ha padecido varios cólicos ligeros. Las mucosas de la cabeza están pálidas, el pelo áspero y erizado, la marcha difícil y lenta, fatigándose con escaso ejercicio. El apetito es bueno en ciertas épocas y escaso o nulo en otras. La sed es siempre poco intensa. El examen clínico de la boca no revela ninguna alteración. La administración de diversas sales, sustancias aromáticas, atóxil y licor de Fowler no dan ningún resultado. Los antihelmínticos no provocan la eliminación de ningún parásito intestinal. La orina es turbia, de color amarillo de ámbar y de reacción alcalina. El examen físico, químico y microscópico no denuncian nada anormal en ella.

La yegua es presa de un cólico y el examen clínico revela inquietud, temperatura de 38° 6, pulso lleno y fuerte, 52 pulsaciones por minuto, respiración acelerada (22 por minuto), oíllos dilatados, mirada fija e inexpresiva, ligero embargo del sensorio, mucosas de la cabeza enrojecidas, tonos cardíacos puros, falta de sed y de apetito, mucosa bucal seca, vientre tenso y abultado, ruidos peristálticos claros en el ijar derecho y de timbre metálico en el izquierdo, sin dolor a la presión en el vientre, ausencia de defecación y micción.

Por exploración rectal se extraen heces de consistencia pastosa y de color verde amarillento. La vejiga se palpa en el borde anterior de la pelvis moderadamente llena, no dolorosa a la presión. *Diagnóstico: cólico.*

Con el masaje del vientre, envoltura húmeda del mismo y la administración de una infusión aromática, cesan los fenómenos cólicos. La yegua orina y toma algunos bocados de heno, pero se niega a tomar agua fresca y agua con salvado.

La misma noche reaparecen las manifestaciones de cólico con gran violencia. El animal está inquieto, se acuesta y se levanta, se revuelca y suda profusamente. Con frecuencia se para los cuatro miembros, se queja y hace esfuerzos para defecar, expulsando gases de muy mal olor y heces fluidas de color moreno obscuro. Hay ligeros temblores musculares. El pulso se acelera ligeramente (58 pulsaciones por minuto) como asimismo la respiración (30 por minuto) falta el apetito y la sed. Para combatir el estado de inquietud e impedir que el animal se golpee, se le administran, por vía hipodérmica, 0'5 gr. de cloruro mórfico, en 10 c. c. de agua destilada.

Al día siguiente el animal se encontraba muy mejorado, aunque en estado de apatía muy pronunciado. Para provocar la evacuación del intestino se le administra un purgante a base de álboes.

En la mañana del tercer día se nota el vientre abultado y tenso, hay dispnea, las mucosas están rojo aziladas, la mirada fija y la expresión angustiosa.

El número de pulsaciones es de 65 por minuto, los ruidos intestinales son poco accusados en el lado izquierdo e imperceptibles en el derecho. Ante la intensa dispnea se practica la punción intestinal, que fué seguida de la expulsión de gran cantidad de gases y de mejoría aparente. Sin embargo, el estado general no era satisfactorio, pues continuaba la apatía. La mejoría se acentuó en los días siguientes, pero la pérdida de fuerzas era cada vez más marcada.

Al sexto día sobreviene un nuevo ataque de cólico más violento que los anteriores. Se le trata con inyecciones de morfina, que no dan ningún resultado, hidrato de cloral en inyección rectal, inyecciones hipodérmicas de aceite alcanforado, para combatir la debilidad cardíaca. Los fenómenos cólicos van en aumento, el animal hace esfuerzos para vomitar, aunque sin conseguirlo y, por fin, muere.

En la autopsia, practicada el mismo día, se aprecian las siguientes alteraciones:

Mal estado de nutrición, rigidez cadavérica, timpanismo, sangre incoagulable, panículo adiposo escaso y rojo amarillento. En el ijar derecho (en que se hizo la punción intestinal), se halla un gran coágulo sanguíneo de unas cinco libras de peso. Peritoneo liso y brillante, ciego y colon repletos de gases, diversos focos hemorrágicos en el ciego. La punta del ciego fija al diafragma por adherencias conjuntivas. El estómago tiene un tamaño doble del normal, y su serosa es gris blanquecina y mate. El hígado está algo engrosado, de co-

lor moreno oscuro, de superficie lisa y brillante. Al corte maná de sus vasos escasa cantidad de sangre. La mucosa del ciego está tumefacta y brillante, con pequeños focos hemorrágicos multiformes. Semejantes focos, aunque algo mayores se ven en la dilatación gastriforme del colon. La mucosa rectal está roja y tumefacta. El bazo aparece arrugado y gris-blancuzcino. Al corte, las trabéculas son bien perceptibles y la pulpa poco desarrollada. La grasa que rodea los riñones es escasa, de color amarillento rojizo y como gelatinosa. Los riñones tienen un color moreno amarillento, no están engrosados y su consistencia es firme. La substancia cortical y la medular son bien visibles. La pelvis renal contiene un líquido espeso mucoso. La mucosa está parcialmente enrojecida y aterciopelada.

Los órganos torácicos no presentan anomalía alguna.

Al abrir el estómago se observa que el saco izquierdo presenta en su pared anterior una tumoración gris blanquecina, de superficie irregular y del tamaño de dos puños. El tumor mide 12 cm. de longitud, 6 cm. de anchura y 5 y medio cm. de altura, es de forma ovoide, adelgazándose hacia el piloro y el cardias. El borde posterior de la neoplasia llega al límite del saco derecho y el interior alcanza hasta la desembocadura del esófago. La superficie de tumor ofrece profundos surcos longitudinales y transversales, que le dan el aspecto de coliflor. En el borde anterior del tumor aparecen zonas carcomidas y focos hemorrágicos. La totalidad del tumor es firme y más aún en el borde posterior donde existen formaciones nodulares como nueces, separadas por un surco profundo de la porción glandular de la mucosa gástrica, que aparece con multitud de pliegues. Próximas a estas neoformaciones nodulares se ven dos úlceras con bordes elevados, rodeadas de un profundo surco. La porción del tumor que corresponde a la gran curvadura del estómago, ofrece un foco de corrosión dividido en dos por un profundo surco. La porción del tumor correspondiente a la pequeña curvadura alcanza hasta la desembocadura del esófago y la mucosa presenta el epitelio destriado como en la propia masa tumoral.

Alrededor del borde festoneado del tumor la mucosa gástrica de la gran curvadura está engrosada en una extensión de 10 cm. y entre este engrosamiento y la masa tumoral hay una gotera transversal de un centímetro de anchura, recubierta como el resto del tumor, por una papilla grumosa blanco-grisácea.

Entre las diferentes porciones del tumor hay numerosas hendiduras o surcos de una profundidad de pocos milímetros y hasta de medio cm., que, al llegar a la mucosa normal, desaparecen. La mucosa del estómago juntamente con la masa tumoral tiene un espesor de 3 cm. El grosor de la pared estomacal disminuye sucesivamente hacia la gran curvadura, llegando a su normal espesor a 5 cm. de distancia del tumor. En la superficie de la masa tumoral se ven pequeñas pérdidas de sustancia, de forma irregular. Debajo de los descritos engrosamientos se ve un sitio del tamaño de una lenteja, circular y bien limitado, sin epitelio, cuyos bordes hacen un relieve de un milímetro. En el fondo de este sitio ulcerado se notan tres o cuatro depresiones como la cabeza de un alfiler.

La porción de mucosa gástrica correspondiente a la pequeña curvadura, cuya mucosa sin glándulas presenta pliegues numerosos, está revestida de una capa viscosa gris oscura, que es fácilmente arrastrada con el dorso del cuchillo y debajo de ella el epitelio está intacto.

Desde el medio del tumor hacia arriba existe una zona ulcerada de la mucosa, de 11 cm. de longitud, por 2-4 de anchura. En la superficie de esta úlcera, limitada por bordes salientes y festoneados y carcomidos, se observan neoformaciones en forma de perlas. Entre el tumor y los sitios ulcerados, ya descritos, se ven goteras longitudinales de un cm. de profundidad que van de atrás adelante.

El tumor cruza al corte y en la superficie de sección se ven cuñas verde amarillentas de tejido conjuntivo, que marchan desde la base del tumor en donde tienen una anchura de cinco centímetros hacia la superficie, sin alcanzar a esta, y que, poco a poco, se van adelgazando. Tales cuñas están limitadas por unos bordes de color gris brillante. Entre las citadas cuñas hay un tejido gris amarillo en unos sitios, gris blanco y hasta rojo en otros, lardáceo en algunos,

por lo cual la superficie de sección adquiere un aspecto marmóreo. En la punta de dichas cuñas se ve un engrosamiento como un guisante, de color gris azulado. Sobre las cuñas está la parte principal del tumor en forma de collar, que destaca por su color gris claro, hasta blanco. La consistencia de estas partes es débil y hacia la superficie friable y grumosa. La superficie de sección aparece radiada por los surcos que dan al tumor el aspecto de collar.

En la base del tumor, desde la parte central hacia atrás, se ven trayectos irregulares gris claros, interrumpidos por zonas más claras, que hacia su extremo anterior no llegan a la base de las cuñas antes citadas. La mucosa crece en espesor desde la parte sana hacia la producción tumoral. La parte externa del estómago, en el sitio que corresponde al tumor, tiene un aspecto caloso. No hay ninguna metástasis ni en los órganos vecinos ni en los ganglios.

El examen histológico permite reconocer la desaparición de la mucosa de la superficie tumoral. Las masas epiteliales están constituidas por células aplanadas, entre las cuales abundan los leucocitos.

Las células epiteliales son polimorfas. El estroma conectivo es poco abundante, excepto en las partes correspondientes a las cuñas ya señaladas, pero rico en vasos. Entre los haces conectivos hay leucocitos polinucleares y linfocitos. En algunos sitios las células epiteliales se disponen en forma de perlas. No es posible reconocer la mucosa y la muscular. En las producciones epiteliales se ven focos de necrosis. En los límites de la masa tumoral es posible percibir todavía infiltraciones epiteliales en la muscular, que irradian en todas direcciones y se anastomosan entre sí.

Por todos estos datos puede afirmarse que el tumor en cuestión es un *cáncer de epitelio plano*.

Después de este relato, el autor hace prolíjas consideraciones acerca de la etiología del cáncer en general y del carcinoma gástrico del caballo en particular, sin aportar un sólo dato nuevo.

Se ocupa luego de la sintomatología del cáncer de estómago en el caballo, haciendo notar lo que ya es sabido, esto es, que no hay síntomas característicos generales, pues el mal estado de nutrición no es privativo del cáncer. Tan sólo los síntomas locales, los esfuerzos para vomitar, hacen pensar en una lesión orgánica del estómago, y si el vómito se produce, y entre las materias vomitadas se descubre sangre líquida o coagulada, el diagnóstico de cáncer de estómago es casi seguro.

Es también dato de gran valor, la falta de reacción ácida de las materias vomitadas y el mal olor de estas.

A falta de signos diagnósticos del cáncer gástrico del caballo, el autor describe los signos clínicos del cáncer de estómago en el hombre, siguiendo la mala costumbre de aplicar a los animales los métodos de exploración de la medicina del hombre, como si esto fuera posible ni tolerable, no añadiendo, por lo demás, ningún dato nuevo.—Gallego.

Anatomia y Teratología

C. BRESSOU.—A PROPOS D'UNE ANOMALIE DES ORGANES GENITAUX EXTERNAUX CHEZ LE CHEVAL. DE LA STRUCTURE DU GLAND (A PROPÓSITO DE UNA ANOMALÍA DE LOS ÓRGANOS GENITALES EXTERNOS DEL CABALLO. ESTRUCTURA DEL GLÁNDE).—*Revue Vétérinaire*, Tolouse, LXXVI, 600-609, octubre de 1924.

Examinados los órganos genitales de este caballo, que es muy viejo y tiene 1'30 metros de altura, se comprueba, en posición subinguinal, la presencia de una masa testicular monolobulada, bastante aumentada de volumen. Las paredes de las bolas están tensas y no es posible precisar si contienen uno o dos testículos. Por detrás, reuniendo la región perineal, existe un relieve cutáneo que recuerda la parte fija de la verga. La palpación permite darse cuenta de

que no hay pene y de que este relieve está constituido por un simple rafe cutáneo. Por delante faltan el prepucio y la parte libre de la verga.

En posición perineal existe una verga muy corta reducida a su glande, dirigida directamente hacia atrás, a la manera de un clitoris. El glande, de forma normal, pero de volumen reducido, tiene en su borde superior una hendidura por la que sale la orina. Este pene rudimentario está circunscrito por un prepucio poco saliente, que deja el glande al descubierto y que se continua hacia el ano por un repliegue cutáneo, rápidamente atenuado.

La disección permite comprobar que la sección glándular del aparato genital de este animal está constituida por dos testículos desigualmente desarrollados. El testículo derecho es muy pequeño, pues sólo mide dos centímetros de longitud; está situado en posición de criptorquidia inguinal. El izquierdo, por el contrario, es tres veces más grueso que de ordinario y ocupa la única cavidad de las bolsas señalada en la región subinguinal. Su examen histológico ha probado que se trataba de una invasión del testículo por el tejido conjuntivo intersticial. Este ha formado una masa del tejido fibroso, que aumenta el volumen de la glándula, comprime los islotes de células intersticiales y deforma los canales seminíferos. Estos últimos están constituidos por células estratificadas en las que difícilmente se reconocen los diversos elementos de la línea seminal.

La sección de las vías genitales es normal, pero hay una extrema reducción de las vesículas seminales, de la próstata y de las glándulas de Cowper.

El aparato copulador está representado por la verga ya examinada. Esta verga está formada de sus partes constituyentes normales: los cuerpos cavernosos y el cuer-

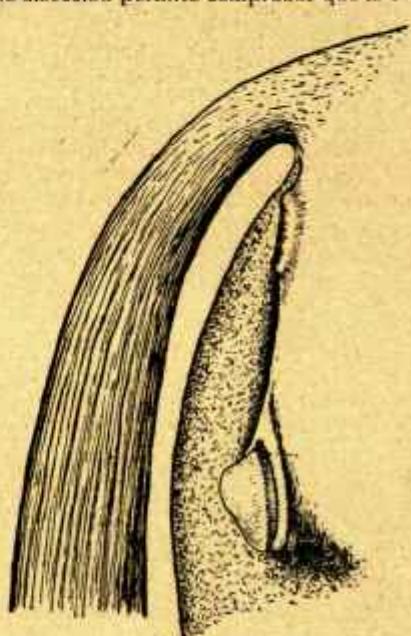


Fig. 1. Esquema de los órganos genitales mal formados.

po esponjoso. Sin embargo, la uretra peniana es muy corta, casi exclusivamente reducida a su parte bulbar. Se detiene antes de alcanzar la corona del glande y la orina sale al exterior por la ranura señalada en la cara superior de este órgano.

En suma, se trata de una anomalía de la verga por reducción, constituyendo, si se quiere, un primer estado de hermafroditismo externo masculino. Esta anomalía procedería de la paralización de desarrollo casi total del tubérculo genital. La falta de crecimiento en la base dió una verga rudimentaria con apariencia de clitoris; el reducido desarrollo en volumen de la parte libre dió un glande de pequeñas dimensiones; los labios de la hendidura uro-genital no se soldaron por falta de crecimiento y la uretra apareció bajo forma de canal en la cara superior del glande.

El examen de cortes permite apreciar diferencias interesantes entre este glande y uno normal.

El corte del glande normal presenta, en el centro, la extremidad anterior del cuerpo cavernoso (1, fig. 2), cuyo canal inferior, ensanchado a este nivel, aloja la porción esponjosa de la uretra (2, fig. 2). Alrededor de este eje se dispone, sobre todo desarrollado en la parte dorsal, el ensanchamiento erectil del glande (3, fig. 2), que da su forma a la extremidad anterior de la verga.

En el glande mal formado se observa desde luego una inversión de la situación recíproca

de las diversas partes eréctiles del glande. El cuerpo cavernoso (1 fig. 3), muy reducido de volumen, tiene el canal uretral a lo largo de su cara superior, mientras que el ensanchamiento eréctil del glande (3, fig. 3) presenta su máximo de desarrollo en la cara inferior de éste. Sin embargo, esta inversión de las relaciones es más aparente que real. Es debida a que, detenido en su desarrollo, el rudimento de verga ha quedado rectilíneo, directamente diri-

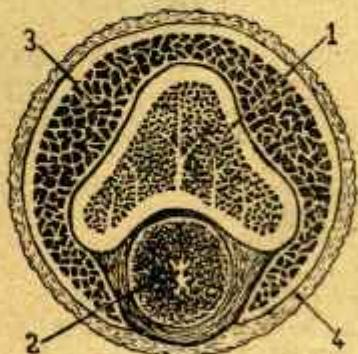


Fig. 2. — Corte segmental de una verga normal hecho al nivel de la corona del glande.

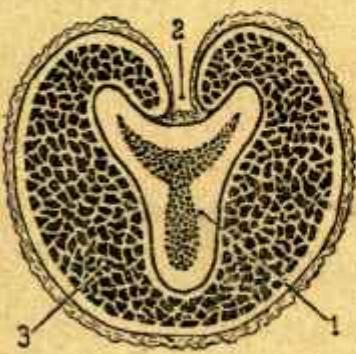


Fig. 3. — Corte segmental de la verga mal formada.

gido hacia atrás a la manera de un clítoris, en vez de acodarse para dirigirse hacia adelante, contorneando la arcada isquiática. Desde entonces las partes normalmente inferiores de la verga quedaron superiores y viceversa.

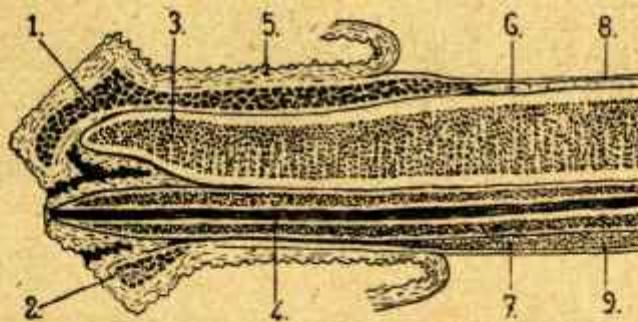


Fig. 4. — Corte sagital medio de la parte libre de una verga normal de caballo entero: 1 y 2, cuerpo eréctil del glande; 3, cuerpo cavernoso; 4, uretra perianal; 5, tegumento; 6, reduplicata venosa dorsal de la verga; 7, músculo bulbo-cavernoso; 8 y 9, fascia penit.

Se comprueba, además, que en este corte falta la uretra esponjosa. La disección muestra, en efecto, que este canal es muy corto y que termina antes de llegar a la corona del glande. La orina se derrama al exterior por un canal (2, fig. 3), cuyo fondo corresponde al cuerpo cavernoso y los labios al ensanchamiento eréctil del glande. Este último, por el contrario, está bien desarrollado y no contrae ninguna relación con la uretra perianal. Una solución de continuidad hacia independientes entre sí estas dos formaciones eréctiles, lo que está en completo desacuerdo con los datos clásicos veterinarios sobre la constitución del glande. La explicación de esta anomalía se satisface con la nueva concepción de la constitución del glande debida a las investigaciones de Nicolás, de Tourneaux y, sobre todo, de Retterer y de Neuville, que se ha discutido mucho, pero que cada día se tiende a admitir más por los anatómicos humanos.

Según Retterer, el glande está formado por tres partes independientes. El cuerpo cavernoso y el cuerpo esponjoso se asocian para formar el eje eréctil de la verga; al nivel del glande, están envueltos por una formación eréctil nueva, que cubre su punta anterior. Esta formación nueva representa la envoltura fibro-elástica de la verga, la *fascia penis* (fig. 4). En su parte balánica, esta envoltura perineana, primitivamente avascularizada, se vasculariza rápidamente y poco a poco se trasforma en un tejido eréctil abundante, que forma la saliente del glande. En el curso de esta vascularización secundaria se establecen algunas relaciones arteriales entre el ensanchamiento eréctil del glande y el cuerpo esponjoso. Están localizados en algunos puntos de la parte inferior del glande. Explican el paso de la inyección de la redecilla esponjosa de la uretra en la del glande, pero no pueden invalidar la dualidad de origen de estas dos formaciones y, por tanto, su diferente significación morfológica.

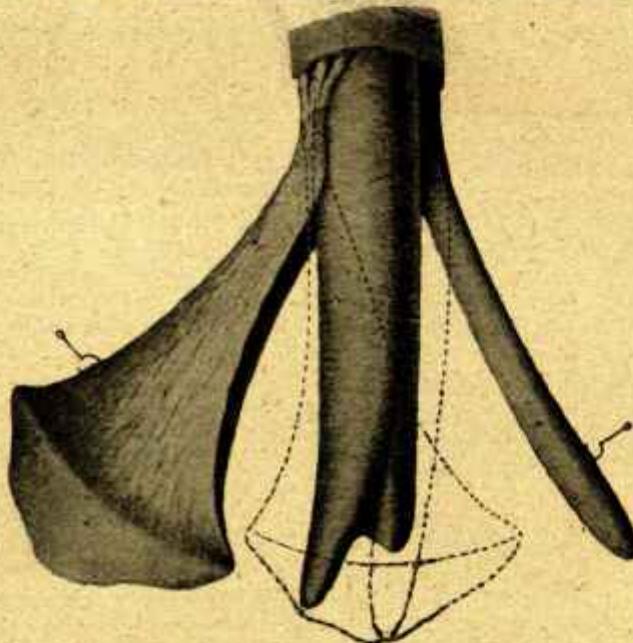


Fig. 5.—Modo de yuxtaposición de los tres elementos eréctiles del glande.

Se ve fácilmente que la interpretación del glande mal formado descrito por el autor parece simple a la luz de esta concepción, y que esta anomalía aporta su apoyo a la tesis de la independencia de las formaciones eréctiles del glande. Hechos análogos han sido citados por Retterer y Roger y por Vallois a propósito de las hispospadias del perro.

Además, la disección cuidadosa de toda verga normal muestra que hay una diferencia de estructura entre estas dos formaciones eréctiles. Las mallas del cuerpo esponjoso son pequeñas y finas y están separadas por tabiques delgados y muy divididos; la areola del ensanchamiento eréctil del glande son, por el contrario, amplias, vastas, y los tabiques que las separan más altos y más fuertes.

Otro argumento en favor de la concepción de Retterer se puede sacar de la vascularización arterial de las diferentes partes de la verga. Los tres órganos eréctiles de la verga reciben la sangre, en efecto, de tres arterias diferentes: la arteria obturatrix irriga el cuerpo cavernoso por intermedio de la arteria cavernosa; la arteria pudenda intensa es la que nutre el cuerpo esponjoso y termina en el bulbo uretral, y de la arteria pudenda externa es de la que el glande saca su sangre para la arteria dorsal anterior de la verga.

En definitiva, el autor cree que en el caballo, lo mismo que en los demás animales domésticos, se debe considerar que el glande (*glanda penis*) está formado por tres partes: el cuerpo cavernoso (*corpus cavernosum penis*), la uretra esponjosa (*corpus cavernosum uretrae*) y el cuerpo eréctil del glande (*corpus cavernosum glandis*); este último, más o menos desarrollado según las especies, da al glande su forma y su erectibilidad propia. La anomalía estudiada por el autor le parece una nueva prueba de la exactitud de esta opinión.

Fisiología e Higiene

DR. ANTON KRUPSKI.—BEITRÄGE ZUR PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DES ENDOKRINEN SYSTEM ZUR BEEINFLUSSUNG DER MILCHDRÜSENTÄTIGKEIT DURCH ORGANPRESSAFLÉ (CONTRIBUCIÓN A LA FISILOGÍA Y PATOLOGÍA DEL SISTEMA ENDOCRINO. INFLUENCIA DEL JUGO DE ÓRGANOS PRENSADOS SOBRE LA ACTIVIDAD DE LA GLÁNDULA MAMARIA).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zurich, LXVII, 111-122, 15 de mayo, y 268-275, 31 de mayo de 1925.

Llama, desde luego, la atención, dice el A., la gran actividad de la mama, si se tiene en cuenta que hay vacas que dan 20 y más litros de leche por día. Teniendo en cuenta que la leche contiene albúmina, hidratos de carbono, grasa y sales, la mama que funciona activamente sustrae al organismo grandes cantidades de las citadas substancias.

Según Foà, como no existe ninguna reserva, para segregarse la leche la mama ha de sustraer de la corriente sanguínea las sustancias que ha de elaborar. La lactosa es formada verosímilmente a partir de la glucosa, por transformación directa, en la misma mama. La caseína es indudablemente suministrada por la sangre. La grasa de la leche procede de la grasa alimenticia, de la grasa neutra. De aquí resulta que los jugos de órganos prensados, si provocan un aumento de la actividad mamaria, influyendo sobre su sistema vascular o sobre sus células glandulares, necesariamente su acción ha de ser transitoria. La actividad de la mama no depende sólo de circunstancias regionales, sino del estado general de la hembra. Las enfermedades febres, sobre todo las agudas, determinan un trastorno que se exterioriza por la disminución de la secreción láctea. Los órganos de secreción interna que, como es sabido, tan directamente influyen en el metabolismo, necesariamente han de ejercer también acción sobre la secreción de la leche.

Richon y Jeandelize, han practicado la extirpación de la tiroides, respetando la paratiroides, en una cobaya, que después fué cubierta y parió, y en la cual en glándulas mamarias adquieren gran desarrollo, pero cesaron en su actividad a los diez y ocho días. Zietzschmann ha visto disminuir la secreción láctea después de la tiroidectomía, en la cabra. Trautmann ha observado en las cabras tireoprivas la disminución de la secreción láctea, con cambio de color y composición de la leche y atrofia de las mamas y pezones. En una de las cabras operadas por Trautmann, en estado de preñez, no se observó tumefacción de la mama, ni hacia el fin de la preñez, ni después del parto. Las cabras tireoprivas no suelen entrar en celo y, si conciben, generalmente abortan.

Conocidos estos datos no debe extrañar que los investigadores se hayan preocupado de averiguar si existen órganos de secreción interna que ejerzan influencia electiva en la secreción láctea. A este fin se han ensayado jugos de tales órganos, obtenidos por presión. El autor, que ha emprendido una serie de trabajos experimentales sobre este asunto, hace observar que es preciso distinguir en la función de la sangre dos fases, a saber: a) fase de crecimiento y b), fase de secreción láctea propiamente dicha.

Como es sabido, durante la preñez se observa un manifiesto desarrollo de las glándulas mamarias, que se atribuye, no sólo a la influencia del cuerpo lúteo verdadero, sino también al feto.

La mama aumenta de volumen, su parénquima toma un color amarillo moreno y se-

grega una sustancia coloide, como goma. En esta primera fase no hay verdadera secreción láctea, pero se crean las condiciones previas para el período o fase de lactación.

Es indudable que la secreción láctea depende en parte de la acción de determinados hormones, más que de la influencia del sistema nervioso. Así lo demuestran varios experimentos. Goltz y Ewald observaron una perra que carecía de médula espinal, dorsal y lumbar, que parió sus cachorros y pudo amamantarlos. Bach demostró que, por la extirpación del ganglio cefálico, la sección de los nervios periféricos, la del nervio torácico y la del nervio espermático externo, no se ocasionan modificaciones sensibles en la secreción láctea. El mismo Bach, después de estas secciones nerviosas en una perra, trasplantó la mama al dorso del mismo animal, y, al quedar prefijada, la mama se desarrolló y al fin de la preñez elaboró calostro.

De tales experimentos se deduce que la intervención del sistema nervioso en la secreción láctea es casi nula. Hay, pues, alguna sustancia, un hormón, que excita la mama y la hace producir leche. Pero ¿de dónde procede este hormón? Todavía no se sabe.

Según Bach, la placenta elaboraría una secretina que provocaría la secreción láctea. El desarrollo de la mama durante la preñez sería, según Bach, influido por el ovario. Para Foges, la cesación de la actividad del ovario ocasionaría o aumentaría la secreción láctea. Bailes y Starling admiten que el estímulo para la secreción láctea es una sustancia química excitante elaborada en el tracto genital durante la preñez.

Grünbaum sostiene que la extirpación del ovario va seguida de la elaboración de un líquido semejante al calostro o a la leche en la mama. Según Cohn, el ovario ejerce una positiva influencia sobre el desarrollo de la mama, pero en relación con la secreción de la leche, influye de modo negativo, es decir, opuesto. Aschuer y Grigorium, que han realizado gran número de experimentos, inyectando a la cobaya extractos de placenta y de fetos, sostienen que la secreción láctea es despertada por sustancias elaboradas por la placenta y por el feto. A. Mayer consiguió la secreción láctea en una cabra de seis semanas por inyecciones de extracto de placenta. Solovieff, afirma que las inyecciones de extracto ovárico provocan la secreción de calostro en las cobayas multiparas y que en las hembras vírgenes ocasionan una tumefacción de las mamas. Duncan, a una mujer en que la secreción láctea había disminuido considerablemente, le inyectó por vía hipodérmica 1 c. c. de leche de su mama y observó que la secreción láctea aumentó considerablemente, pudiendo la madre amamantar perfectamente a su hijo. Biel'd cree que la placenta elabora un hormón capaz de despertar la secreción de la leche, que es asimilado por el feto, y, cuando éste es expulsado, dicho hormón ejerce su influencia sobre la mama y ocasiona la secreción láctea. Bouin y Ancel suponen que el desarrollo de la mama y la secreción láctea son influidos por la glándula miometral del útero.

No se sabe, pues, qué hormón da el primer impulso a la secreción láctea, pero iniciada esta secreción, la leche se produce por propia actividad de la células secretoras de la mama sustrayendo a la sangre los principios necesarios para elaborar la leche. El excitante de dichas células viene de los productos de cambio de materia que tiene lugar en el organismo.

La plena actividad de la mama se acompaña de atrofia del útero y, en la mujer, de amenorrea, lo que prueba el antagonismo funcional del ovario y de la mama.

El autor hace notar que, en los casos de quistes ováricos, tan frecuentes en la vaca, se desencadenan síntomas de ninfonamia y la secreción láctea disminuye, lo que prueba que el incremento de la secreción interna del ovario, conduce a la disminución de la actividad de la mama. Si los quistes del ovario son triturados por vía rectal, o se extirpan, la secreción láctea aumenta generalmente a los pocos días, y disminuye sucesivamente si tales quistes, como es frecuente, recidivan. En tales casos, si se practica la castración, la secreción láctea aumenta nuevamente y persiste, lo que demuestra la influencia inhibitoria del ovario sobre la secreción láctea. Es este un hecho ya conocido por los veterinarios mucho antes de que se tuviese noticias de sus fundamentos teóricos.

De todo esto se deduce que la hiperfunción del ovario, en la vaca, trae como consecuen-

cia una disminución de la secreción láctea, y que la castración aumenta y sostiene dicha secreción. Ovario y mama son órganos funcionalmente antagónicos.

El celo, durante el cual la actividad ovárica está aumentada, ocasiona alteraciones en la composición química de la leche.

Steng afirma que durante el celo la leche es más pobre en grasas, pero la cantidad de lactosa, ácidos, etc., y el poder de refracción, no experimentan modificación sensible. El mismo Steng asegura que durante el celo la leche contiene una ovariotoxina que puede provocar trastornos digestivos en los lactantes.

Schnorf ha observado que durante el celo disminuye el punto de congelación de la leche, lo que sería debido al aumento en la proporción de albúmina.

Después de esta serie de datos tan interesantes, el autor entra de lleno en el estudio del mecanismo de la secreción láctea.

Según Nüesch, la secreción láctea comprende dos fases. La primera corresponde al tiempo que media entre dos ordeños. Después del ordeño la secreción láctea se realiza lentamente, pero de modo constante. La segunda fase se refiere al tiempo que dura el ordeño. En esta fase la secreción de la leche es muy rápida y abundante, pues, en pocos minutos, la cantidad de leche elaborada equivale a la que se produce durante la primera fase. La leche que se produce en la primera fase queda acumulada en la mama y mientras los pezones quedan vacíos. En cuanto los pezones son excitados por el ordeño, la leche se precipita súbitamente en las cisternas y sale por el pezón, comenzando la segunda fase de activa secreción láctea, hasta el agotamiento.

Es un hecho bien observado el de que algunas vacas, durante el ordeño, dejan bruscamente de dar leche, como también el de que, a veces, la vaca no deja extraer más leche de sus pezones, a pesar de continuar las manipulaciones del ordeño. Estos hechos son frecuentes cuando la vaca está excitada o padece dolores en diversos órganos o en los pezones, por herida de estos, etc. Nüesch interpreta estos hechos como consecuencia de la interrupción de la secreción láctea en la segunda fase, es decir, por trastornos de la actividad secretora del epitelio mamario. En cambio, Zietzschatmann, Führstenberg, Rubeli, Hess y Zwart, sostienen que no se produce ninguna pausa en la actividad del epitelio secretor, sino que lo que ocurre es que la leche no affuye a las cisternas de los pezones. Esta interrupción del aflujo de la leche a los pezones la explica Zietzschatmann por la contracción de la musculatura lisa de los pezones bajo la influencia del simpático, quedando así interrumpida la comunicación de la mama con las cisternas de los pezones.

Sentados estos fundamentos fisiológicos, el autor aborda el problema de la acción de los jugos de órganos de secreción interna sobre la secreción láctea.

Comienza por el estudio de la porción medular de las suprarrenales.

Después de la inyección del jugo obtenido por presión de la porción medular de la suprarrenal que contiene adrenalina, la cantidad de leche lograda en el primer ordeño disminuye y en el segundo ordeño aumenta. Este hecho, verdaderamente raro, obedece, según el autor, a que la adrenalina provoca una excitación en el sistema simpático, que se traduce por la contracción de la musculatura lisa de los pezones y la interrupción consiguiente de la comunicación de estos y la mama, quedando, por tanto, retenida la leche en la mama a pesar del ordeño. Al practicar el segundo ordeño, dejando transcurrir cierto tiempo, la acción de la adrenalina ha desaparecido y, por tanto, la cantidad de leche que puede extraerse es mayor.

De otro modo podría explicarse, según el autor, la rara influencia de la inyección de jugo de la porción medular de la suprarrenal sobre la secreción láctea. Como es sabido, la adrenalina es un vasoconstrictor y por su influencia, los vasos sanguíneos de la mama, amplios y numerosos, disminuyen de calibre, produciéndose así una cierta anemia de la mama que se traduce por la hipofunción glandular y la disminución de la cantidad de leche en el primer ordeño; pero al cesar el efecto vasoconstrictor de la adrenalina, al cabo de cierto tiempo, los vasos se dilatan, la sangre affuye a la mama en mayor proporción y la le-

que se produce más abundante, por lo cual la cantidad lograda en el segundo ordeño aumenta considerablemente.

Para llegar a un conocimiento más perfecto de la acción de la adrenalina en la secreción de la leche, el autor recuerda los curiosos e importantes experimentos de Roehrig, ejecutados en la cabra.

El primer experimento enseña que la sección de la rama papilar del nervio medio no ocasiona ninguna modificación en la marcha de la secreción láctea, pues solo se aprecia la relajación de los tejidos del pezón. La excitación eléctrica del extremo periférico de dicho nervio provoca la erección del pezón, pero no influye en la velocidad de la secreción láctea. La excitación del cabo central del nervio seccionado aumenta la secreción láctea por mecanismo reflejo.

El segundo experimento demuestra que la sección del ramo glandular del nervio medio o el nervio medio en totalidad, antes de dar sus ramas papilar y glandular produce un retardo en el proceso de secreción; mientras que la excitación eléctrica de dichos nervios determina la aceleración de la secreción láctea.

En fin, el tercer experimento prueba que la sección del nervio inferior, da lugar a un considerable aumento de la secreción láctea y su periférica excitación detiene el proceso secretorio.

Tales experimentos, permiten, según Roehrig, una explicación sencilla de algunos hechos relacionados con la secreción láctea. El aumento de secreción láctea durante el ordeño o en el acto de mamar, es debido a la excitación de los nervios sensibles tan numerosos en el pezón. Dicha excitación es la que por vía refleja ocasiona el aumento de secreción láctea. En cambio, cuando el acto de ordeñar o de mamar se suspende, la secreción láctea disminuye.

Roehrig divide las ramas nerviosas que van a la mama en: 1.^a, ramas sensibles, 2.^a, motoras, de las cuales, una ocasionan la erección del pezón y otras ejercen una acción tónica sobre los elementos contráctiles de los conductos glandulares, y 3.^a, vasomotoras. Estas últimas son de gran importancia en la cantidad de leche segregada, pues su sección ocasiona una parálisis vascular, y la sangre affuye a la mama en mayor proporción y la cantidad de leche elaborada aumenta considerablemente. La presión sanguínea rige, según Roehrig, la actividad secretora de la mama. La cantidad de leche aumenta con el aumento de la presión de la sangre.

El autor ha repetido los experimentos de Roehrig, habiendo podido observar que, cuando se seccionan las ramas papilares del nervio espermático o se excita el cabo periférico del mismo, además de la erección del pezón, se producen también movimientos peristálticos del mismo. Los experimentos de Roehrig prueban también la íntima relación entre la circulación sanguínea y la secreción láctea. Debe tenerse en cuenta, dice el autor, que los músculos lisos de la mama, así como la totalidad del sistema arterial de la misma, tienen una inervación simpática, pues el mismo nervio espermático lleva en todo su trayecto y hasta en su terminación fibras del simpático. Por tal motivo, la adrenalina produce un aumento de la secreción láctea (modificación cualitativa), de igual manera que determina aumento de actividad de las glándulas sudoríparas, páncreas, sublingual y submaxilar.

No hay que olvidar, sin embargo, dice el autor, que la función total de la glándula mamaria es muy compleja y depende de múltiples factores, como son la irrigación sanguínea, la actividad del epitelio glandular, de los conductos galactóforos y cisternas, etc. No basta que la mama reciba suficiente cantidad de sangre y que su epitelio glandular trabaje con actividad; es preciso, además, que la leche sea expulsada al exterior. Se sabe qué papel tan importante juega en la actividad de la mama el ordeño o la succión, porque, por uno u otro acto, los nervios de los pezones son excitados y por mecanismo reflejo la secreción mamaria aumenta extraordinariamente. Por eso el ordeño imperfecto rebaja la cantidad de leche.

El autor ha estudiado también los efectos que el jugo de la porción cortical de las suprarrenales ejerce sobre la actividad de la mama. Advierte, ante todo, que no es fácil separar

completamente la porción cortical y la medular de las suprarrenales, y que, por consiguiente, el jugo de la porción cortical puede impurificarse por el procedente de la porción medular. Es verdad que puede lograrse un jugo de la sustancia cortical que no dé las reacciones características de la adrenalina (coloración rosa con solución al 1: 1000 de sublimado), pero tales reacciones no son tan sensibles como las del organismo y particularmente la del simpático frente a la adrenalina. Debe tenerse en cuenta, también, que la porción cortical de las suprarrenales contiene sustancias que actúan en el organismo de un modo parecido a la adrenalina, ocasionando, como ésta, un efecto midriático sobre el ojo de la rana, como han demostrado los experimentos de Comessatti. De todas suertes, dice el autor, el jugo de la porción cortical de las suprarrenales, por vía intravenosa, provoca un aumento de la actividad de la mama, aunque al principio determine una disminución en la cantidad de leche, disminución explicable por fiebre que suele producirse en la inyección intravenosa.

Es, pues, un hecho perfectamente demostrado, asegura el autor, que la inyección de jugo de las suprarrenales, obtenido por presión, ocasiona un aumento de la actividad de la glándula mamaria, mucho más manifiesto que el que puede producirse con jugos procedentes de cualquier otro órgano.

Naturalmente, esta hiperfunción de la glándula mamaria no es permanente, pues, como ya se ha dicho, el factor más importante y más constante de la actividad de dicha glándula, es la nutrición, y las sustancias que activan la producción láctea, como la pilocarpina, jugo de suprarrenales, extracto de pineal y de glándula tiroidea, solo lo hacen de un modo transitorio.

¿Qué sustancia existe en las suprarrenales capaz de activar la secreción láctea? No se sabe todavía con seguridad. Sin embargo, son muchos los autores que se inclinan a creer que tal sustancia es la colina, tan abundante en la porción cortical de las suprarrenales. No obstante, de los ensayos realizados por el autor, resulta que la colina no existe en cantidad suficiente en el jugo de las suprarrenales, para poder provocar un aumento manifiesto de la secreción láctea.

Cita, finalmente, el autor, los ensayos realizados para estudiar la influencia de otros órganos de secreción interna sobre la secreción láctea. El jugo de hipófisis aumenta, en efecto, la actividad de la mama, pero no de un modo específico, sino como lo hacen el cuerpo lúteo, el timo, la pineal, la mama en lactación o el útero puerperal. Otro tanto puede decirse de los extractos de placenta. Los experimentos de Grigorin y Aschner han demostrado la acción estimulante de los extractos de placenta y de feto sobre la actividad de la mama. La placenta, al desprenderse después del parto, sería, según estos autores, el factor que desencadenaría la secreción láctea. El autor confiesa que sus ensayos son, por ahora, poco numerosos, para permitirle llegar a conclusiones respecto al papel de la placenta en la secreción láctea. — Gallego.

Exterior y Zootecnia

J. L. LUSH.—*DOUBLE EARS IN BRAHMA CATTLE (OREJAS DOBLES EN LA RAZA BOVINA BRAHMA (ZEBÚ).—The Journal of Heredity, Vol. XV, núm. 2, febrero 1924.*

Existe en la región costera de Texas, cerca de Houston, un raza bovina que los ingleses llaman Brahma y que se cría en completa libertad. Es el Zebú que llamamos nosotros. En dicha especie o raza, como se la quiera considerar, se encuentran ejemplares de orejas sencillas (normales) y ejemplares de orejas dobles. El autor llama oreja doble a la que presenta una lámina anormal cartilaginosa, delgada y recubierta de pelo que nace en la parte posterior-superior del pabellón dando a este un aspecto de pabellón doble o bilobulado. Es un carácter típicamente mendeliano y dominante. Cruzando un animal homozigoto de orejas dobles con otro de pabellones normales, los descendientes presentan pabellones bilobulados,

Si ahora estos heterocigotos se cruzan a su vez con recesivos de orejas normales el 50 por 100 de los descendientes son bilobulados y el 30 por 100 normales. Es un carácter dependiente de un sólo factor y no ligado al sexo.—*Cruz Gallástegui.*

T. C. RICHARDSON.—THE PINTO BURRO (LOS ASNOS PINTOS).—*The Journal of Heredity*, Vol. XV, núm. 2, febrero de 1924.

Los colores básicos del asno son el blanco y el negro formando tonalidades diversas. El autor ha encontrado en los Estados Unidos ejemplares de pelo completamente blanco con ligeras manchas rojas. Se pregunta de dónde puede proceder este color rojo. Cita casos probados de mulas fecundadas que han dado lugar a descendientes que son asnos y cree que las manchas rojas de los asnos pintos proceden del cruzamiento de asnos ordinarios con yeguas pónis, muy numerosas, por lo visto, entre los indios del Suroeste de los Estados Unidos.—*Cruz Gallástegui..*

W. E. CASTLE.—THE HARE-RABBIT, A STUDY IN EVOLUTION BY HYBRIDIZATION (EL HÍBRIDO LIEBRE-CONEJO. UN ESTUDIO EN EL PROBLEMA DE LA EVOLUCIÓN POR HIBRIDACIÓN).—*The American Naturalist*, Vol. 59, núm. 662, Shorter articles, mayo-junio 1925.

La idea de que la evolución de las especies se ha verificado y se verifica por hibridación tiene muchos partidarios. Existen diversas razas de conejos que se diferencian entre sí en varios caracteres. Las razas pequeñas son aproximadamente del tamaño del conejo salvaje. Hay otras razas de tamaño mayor que se llaman razas grandes. Muy arraigada está la creencia de que estas razas grandes se han originado por el cruzamiento de las pequeñas con la liebre europea *Lepus timidus*.

Dos profesores japoneses—J. Yamana y T. Egashira—han tratado de hacer la hibridación de ambas especies: 1.^o teniéndolas en cautividad; 2.^o dejándolas vivir libremente y 3.^o por fecundación artificial. En el primer caso conejo y liebre nunca llegaron a copular. En el segundo los conejos mataron a las liebres sin haber verificado copula alguna. En el tercer caso—después de haber llegado a un método perfecto de fecundación artificial, con el que en el 63 por 100 de los casos de liebres hembras fecundadas con esperma de liebres machos quedaban preñadas y lo mismo conejas con esperma de conejos, se hicieron numerosísimos ensayos para hacer la hibridación de las dos especies, pero los resultados han sido siempre negativos. El óvulo de coneja resulta ser incompatible con el esperma de liebre.

El híbrido liebre-conejo queda así relegado al limbo de los mitos zoológicos.—*Cruz Gallástegui.*

F. GRÜTER.—DER EINFLUSS DER KASTRATION AUF DIE NUTZLEISTUNGEN VON KÜHEN (LA INFLUENCIA DE LA CASTRACIÓN SOBRE EL RENDIMIENTO DE LAS VACAS LECHEADORAS).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zurich, LXVI, 48-55, 31 de enero de 1924.

En un total de 100 vacas que el autor ha ovariotomizado por padecer alteraciones quísticas de los ovarios, el rendimiento diario de leche aumentó en un promedio de 3,98 litros con duración del aumento por siete meses y medio como término medio, siendo el detalle de ambas cosas, aumento y duración, el siguiente:

1.^o *Aumento de producción.*—En una vaca fué de doce litros diarios, en cuatro de nueve, en tres de ocho, en otras tres de siete, en diez y nueve de seis, en siete de cinco, en veintinueve de cuatro, en cinco de tres, en catorce de dos y en una de un litro. No aumentó nada la secreción en doce vacas, y en dos disminuyó dos litros diarios la secreción. En otra vaca, que antes de la castración segregaba doce litros de una leche filante que no se podía utilizar

la leche retornó a ser normal y fué apta para la fabricación de queso poco tiempo después de la castración.

2º *Duración del aumento.*—El aumento de la producción láctea duró en una vaca veinticuatro meses, en tres vacas diez y ocho, en seis quince, en una trece, en seis doce, en dos once, en nueve diez, en siete nueve, en nueve ocho, en cuatro siete, en trece seis, en cinco cinco, en otras cinco cuatro, en nueve tres, en dos dos y en una un mes. No duró ni siquiera un mes en ocho vacas y de las otras nueve no tuvo el autor ningún dato.

Por lo que respecta a los efectos de la castración en el engorde, ha observado el autor que de 94 vacas sólo siete no han cambiado nada, mientras que nueve han llegado a un semicebo y las otras setenta y ocho se han cebado por completo.

No parece que la edad tenga influencia apreciable en los resultados de la castración; pero en cambio debe tenerse cuidado de operar a vacas que no tengan más lesiones que las de los ovarios; así, de las siete vacas castradas que no engordaron, cuatro tenían tuberculosis pulmonar, otra peritonitis y otra indigestión por cuerpo extraño, no existiendo datos respecto a la séptima vaca. También puede comprometer el éxito de la operación un ataque de fiebre alta. Una estadística comparativa de 15 vacas castradas que no sufrieron después ataque de glosopeda y 19 que sí lo sufrieron, le ha probado al autor que las primeras tuvieron un promedio de aumento de 4,46 litros por día con nueve meses de duración, mientras que en las segundas fue solo de 3,58 y durante siete meses.

Patología general

HANS SCHMIDT.—*DIE CYSTOSKOPIE BEIM RIND (LA CISTOSCOPIA EN LOS BÓVidos).*—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 105-166, 14 de marzo de 1925.

En el año 1910, R. Redecha, hizo ensayos de cistoscopia en los animales domésticos utilizando el cistoscopio de Nitze. El autor ha practicado también la cistoscopia en el ganado vacuno empleando el cistoscopio de Ringleb. Este cistoscopio, construido con arreglo a los progresos de la óptica y de la mecánica, es muy superior al antiguo modelo de Nitze, pudiendo obtenerse con él más numerosos y precisos datos de gran valor diagnóstico. Con él pueden observarse las más insignificantes alteraciones de la mucosa de la vejiga. En presencia de una hematuria la cistoscopia suministra detalles referentes a la unilateralidad o bilateralidad del proceso, a la antigüedad y extensión del mismo.

El cistoscopio aplicable a la Veterinaria no es el mismo que el que se usa en Medicina, en virtud de la diversa capacidad de la vejiga del ganado vacuno en relación con la del hombre. La vejiga del hombre se llena con 200 c. c. de agua boricada, quedando la vejiga convertida en una esfera de un radio aproximado de tres centímetros. La vejiga del ganado vacuno no se puede llenar completamente, pues el animal después de llenar su vejiga con uno y hasta con uno y medio litros, continúa segregando orina. Llenando lo más posible la vejiga de los bóvidos toma, con la uretra, la forma de una calabaza, cuyo cuello es de 7-8 centímetros de largo y 2-3 centímetros de ancho y la parte ensanchada de 14-18 centímetros de longitud y de 8-10 centímetros de anchura. Como el cistoscopio para el hombre permite solamente la inspección de la pared interna de una esfera hueca, el que se utilice para el ganado vacuno ha de consentir la observación de una cavidad ovoide con numerosos pliegues. Los detalles de óptica del cistoscopio de Ringleb, pueden estudiarse en los trabajos publicados por K. Freses, Ringleb y von Rohrs.

El cistoscopio de que se ha servido el autor es el de Ringleb, aunque bastante modificado, construido por la casa Wolf (Berlín, Karlstrasse 18). Tiene una longitud de 60 centímetros y un diámetro de 10 milímetros. La pupila de entrada es de 0,3 milímetros de diámetro; la pupilla de salida unos dos milímetros. El mecanismo óptico consta de una doble vuelta y de un

prisma de techo. El observador ve, pues, la imagen derecha como si mirase la vejiga abierta a simple vista.

El autor ha efectuado la cistoscopia en vacas, pues en tales animales puede practicarse sin operación previa. La vaca debe permanecer en pie sujetándola mediante un acjal para bueyes.

Se coloca al animal en contacto con una pared y así sólo se necesitan dos hombres. Convendría así mismo utilizar un banco de ordeñar con patas largas. El cistoscopio debe limpiarse previamente con alcohol. En los picos del instrumento se vierten unas gotas de glicerina para favorecer el desliz. Se limpia la vagina y se introduce el dedo índice izquierdo en ella, que a 8-10 centímetros encuentra el orificio de la uretra. El cistoscopio, con el tallo que lleva la lámpara, es conducido a lo largo del dedo hasta la desembocadura de la uretra por donde se le hace penetrar. Antes de introducir el cistoscopio debe vaciarse la vejiga sirviéndose de un catéter. De la orina que sale debe recogerse bastante cantidad para su análisis químico y microscópico.

Con un irrigador de unos dos litros de capacidad se hace llegar a la vejiga agua hervida caliente; después se la deja salir, hasta que se consiga que el agua salga completamente clara. Entonces se llena la vejiga hasta que el animal sienta la necesidad de orinar. En tales circunstancias es introducido el cistoscopio en el orificio externo de la uretra (su lámpara es alimentada por una batería de bolsillo) con el pico dirigido hacia abajo, haciéndole avanzar en la uretra, levantando entonces el ocular, hasta que penetra en la vejiga. En la uretra puede inspeccionarse su pared interna. En el tránsito de la uretra a la vejiga se ven numerosos pliegues. En la parte superior se ve casi siempre un gran pliegue medio limitado por dos pliegues laterales. El trigono aparece atrás y arriba de los pliegues del orificio de entrada de la vejiga.

Como los orificios vexicales de los uréteres están muy próximos ($1-1\frac{1}{2}$ cm.) el trigono vexical es pequeño y estrecho. Falta el *torus interuretericus*, pero existe una gran *area interurética*. La desembocadura del uréter aparece como una hendidura estrecha, cuya dirección longitudinal coincide con la dirección del uréter. Los labios de la mucosa que limitan tal orificio ofrecen un desarrollo muy variable. Hacia atrás terminan las pequeñas turmefacciones de ambos uréteres formando la *plicae ureticas*. Hacia adelante se reunen y marchan unidos en dirección a la uretra formando la *uula vesicalis*. En el gran espacio vexical se ven profundos nidos entre los pliegues de la mucosa. Se ven, asimismo, en la pared interna de la vejiga los haces del detrusor que hacen gran relieve. En la mucosa se percibe también el resalte de los vasos. Las vesículas de aire que siempre entran en la vejiga en las operaciones preliminares a la cistoscopia, se mueven ritmicamente con el pulso de los vasos de la pelvis y los movimientos peristálticos del intestino.

Difíciles de ver son los regueros de orina que vienen de la desembocadura de los uréteres. Se notan solamente especie de rayas vítreas, como cuando se hace gotear alcohol en agua. Si previamente se ha practicado una inspección intramuscular de unos 20 c. c. de una solución de carmín de indigo, se ven bien los regueros de orina que vienen de los uréteres, al principio (a los diez minutos) con un color azul débil y después azul intenso.

El autor afirma que la cistoscopia en la vaca puede tener un gran valor diagnóstico, sobre todo en la tuberculosis abierta de las vías urinarias.—*Gallego*.

MOUQUET Y TROUCHE.—*GANGRÈNE DES EXTREMITÉS INFÉRIEURES CHEZ OISEAUX*
(*GANGRENA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES EN AVES*), con dos grabados.—*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVII, 401-415, sesión del 15 de mayo de 1924.

Los autores vienen observando desde 1917 mutilaciones de los dedos y algunas veces de los metatarsos en diversas aves rapaces, zancudas, etc., pero nunca en aves de dedos palmipedos, aunque éstas duermen a veces sobre el hielo durante el invierno.

La enfermedad evoluciona más o menos rápidamente, según las especies y determina más o menos pronto grandes y pequeñas mutilaciones. Los fenómenos de mortificación son tanto más rápidos cuanto más pequeña es el ave y más delgadas sus falanges. En las rapaces y en las grandes zancudas, *en las cuales las mutilaciones hacen pensar en las de los dedos producidas por la lepra en el hombre*, parece que a veces se detiene la marcha de la afección después de la destrucción de una o varias falanges, uno o varios dedos.

Las lesiones gangrenosas parecen que a veces se superponen a otras que provisionalmente atribuyen los autores a la gota.

Parece que influye mucho (aves rapaces) en la aparición y en la marcha de los fenómenos la temperatura fría, y en particular el frío húmedo (enfriamiento y vaso-constricción).

La largura de ciertas aves y la longitud de sus miembros inferiores (zancudas) obran probablemente como causas predisponentes, por ser más difícil la circulación de retorno. Las jaulas muy pequeñas parecen que predisponen a las grandes rapaces para accidentes, por los medios de los llamados gatos, que pueden evolucionar al mismo tiempo.

En un caso encontraron los autores el microbio de la roseola del cerdo, u otro muy parecido, en las lesiones de las patas; pero en otros casos las investigaciones han sido infructuosas y en otros no se han hecho. Los autores opinan, sin embargo, que sería peligroso concluir del fracaso de las investigaciones que la gangrena se debe a fenómenos de simple vaso-constricción determinados por el frío o a trastornos de naturaleza carencial.

No se conoce la vía de introducción en el organismo aviar del microbio aislado por los autores o de los otros microbios capaces teóricamente de determinar las modificaciones, si bien parece verosímil que las puertas de entrada sean las heridas o grietas de las patas.

Por el momento, lo único positivo es la observación de fenómenos y lesiones de gangrena en diversas especies de aves, fenómenos y lesiones que en opinión de los autores se pueden producir por diversos agentes y factores aun mal conocidos.

Terapéutica y Toxicología

H. JONQUIERERES.—DE L'OPOTHERAPIE HEPATIQUE DANS LE TRAITEMENT DE L'ECZEMA (DE LA OPOTERAPIA HEPÁTICA EN EL TRATAMIENTO DEL ECZEMA).—*Revue Vétérinaire*, Toulouse, LXXVI, 265-274, mayo de 1924.

En presencia de un eczema netamente caracterizado, ¿qué conducta debe seguirse? Hay que observar las tres indicaciones principales siguientes:

Régimen.—Debe modificarse el régimen que ha sensibilizado al animal: suprimir la carne a los perros que comen mucha y dársela a los que no la comen; igualmente deben suprimirse las golosinas a los perros de salón muy mimados por sus dueños.

Tratamiento local.—Es un paliativo; tenderá a calmar el prurito y a evitar las infecciones secundarias de las heridas que se producen al arrascarse. Para este fin recomienda el autor los compuestos cárnicos, y sobre todo el agua de Alibour en lociones:

Agua de Alibour.	Sulfato de cobre.	1 gr.
	Sulfato de cinc.	3 gr. 50
	Agua saturada de alcanfor.	250 gr.
	Agua destilada.	750 gr.

que se empleará diluida en dos partes de agua hervida tibia.

El autor ha proscrito todos los antisépticos irritantes: sublimado, cresil, lisol, etc., y las pomadas de todas clases, que a pretexto de suavizar la piel y de calmar el prurito, mantienen las folliculitis, favorecen la exudación y enmascaran las lesiones sin curarlas.

Tratamiento general.—Como recuerdo solamente cita el autor los arsenicales, que en su opinión nunca han tenido una acción directa sobre el eczema y se deben abandonar, para hablar en seguida de la opoterapia hepática, que es lo único que le ha dado resultados notables.

Para administrarlo al perro, se puede utilizar el hígado al natural. Se pican 150 gramos de hígado de buey o de ternera y se dan crudos todos los días, mezclados o no con la sopa.

El comercio ofrece especialidades excelentes, sobre todo utilizables en los perros de lujo: píldoras de extracto de hígado de Choay, de Chaix o de Fournier. Se dan de 6 a 10 píldoras por día, según la talla del sujeto; la dosis de diez píldoras es la que mejores resultados le ha dado al autor.

En resumen, el tratamiento del eczema debe consistir, sobre todo, en suplir con la administración de extractos opoterápicos las faltas en el funcionamiento del hígado. El tratamiento local y el régimen ayudarán poderosamente a obtener este resultado, pero el autor cree que no son de absoluta necesidad, por haberse demostrado la experiencia.

CHICON.—L'OXYDOTHÉAPIE DES PLAIES ANFRACTUEUSES AU MOYEN DE L'ESSENCE DE TÉRÉBENTHINE (LA OXIDOTERAPIA DE LAS HERIDAS ANFRACTUOSAS POR MEDIO DE LA ESENCIA DE TREMENTINA).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXIII, 369-371, 15 de julio de 1924.

El método que preconiza el autor permitiría realizar una antisepsia fisiológica de las diversas heridas anfractuosas (mal de cruz, lesiones fistulosas y necrosis en general), evitando hacer los desbridamientos excesivos que la intervención quirúrgica requiere, con los cuales no siempre se alcanzan los focos de necrosis, algunas veces profundamente situados.

Los buenos efectos de la esencia de trementina, medicamento económico, se conocen desde hace mucho tiempo y se sabe que, además de una acción tóxica propia sobre los microorganismos, posee la notable propiedad de ser un auto-oxidador de primer orden. En efecto, es un producto susceptible de fijar el oxígeno y de restituirlo en seguida al estado de ozono, forma alotrópica del oxígeno dotada de un poder oxidante mucho más elevado. Y como es capaz de recomenzar indefinidamente el ciclo: fijación de oxígeno y desprendimiento de ozono, es superior al agua oxigenada, al perborato de sodio, al permanganato de potasio, etcétera, los cuales, según Guinard, desprenden su oxígeno en estado naciente y sólo pueden tener una acción pasajera.

Ya Biessy en 1922 habló del valor de la esencia de trementina en la terapéutica de las heridas fistulosas y de las necrosis. También Levi, según Kaufmann, habría empleado en el caballo la esencia de trementina en inyecciones intratraqueales. Y precisamente fué esta idea la que movió al autor a utilizar las propiedades de este cuerpo administrándolo por la vía intravenosa habiendo recaído su experimentación en numerosos sujetos. Sistématicamente ha practicado las inyecciones intravenosas de esencia de trementina en los males de cruz y de riñón y en otras lesiones fistulosas del mismo género —que conducen a necrosis progresivas y profundamente situadas— (Dassonville).

Hace el autor una primera inyección intravenosa de 1 c. c. de esencia de trementina con la jeringuilla de maleinización, poniendo la cebolla de cañcho para evitar que se deslizé la aguja cuando se mueva el animal. La operación la soporta el paciente tan bien que no suele hacer ningún movimiento de defensa. Importa mucho evitar que caigan gotas del medicamento en el tejido conjuntivo perivenoso y subcutáneo. Si se descuidá esta precaución se corre el riesgo de que se produzca rápidamente una voluminosa hinchazón inflamatoria con edema en los pechos, que evoluciona sin abscederse, pero que impide intervenir de nuevo durante mucho tiempo. A consecuencia de esta primera inyección no es raro notar, algunas veces desde el día siguiente, una gran mejoría, que se traduce por una disminución de la secreción purulenta, que además cambia de aspecto, se hace más líquida y grisácea y cesa de ser mal oliente.

Tres días después hace otra inyección, también de 1 c. c., de la esencia de trementina. Ordinariamente, los resultados son precisos y netos; al mismo tiempo que disminuye la tumefacción, el botonamiento es más regular, las heridas toman muy buen aspecto y el dolor está muy atenuado.*

Se repiten así las inyecciones, hasta la completa curación, cada tres días y en las mismas condiciones. Algunas veces hay que ponerlas más tarde en tarde, a causa de la rapidez con que se efectúa el botonamiento susceptible de obstruir prematuramente las fistulas y de dificultar así la eliminación de las partes necrosadas.

Los cuidados locales, reducidos al mínimo, son los siguientes: 1.^o Efectuar los desbridamientos necesarios para airear el fondo de los trayectos, facilitar el derrame del pus y activar la salida de los esfacerlos; 2.^o Lavados con agua fisiológica para desembarazar la herida de los diversos elementos que la ensucian sin perjudicar la vitalidad de las células regeneradoras.

Así administrada, la esencia de trementina se elimina por los riñones, sin irritarlos mucho y sólo excitando la secreción urinaria; pero es evidente que la existencia de nefritis contraindica la aplicación de este agente terapéutico.

Los resultados obtenidos por el autor con este procedimiento de oxidoterapia han sido siempre excelentes, hasta el punto de haber curado con pocas inyecciones una linfangitis ulcerosa de un caballo de artillería que había resistido a todos los tratamientos, por lo que ya estaba decidido el sacrificio del animal.

BROcq-ROUSSEU y P. BRUÈRE.—ACCIDENTS MORTELS SUR DES CHEVAUX, DUS A LA GRAINE DE CASSIA OCCIDENTALIS L. (ACCIDENTES MORTALES EN CABALLOS DEDICADOS AL GRANO DE CASSIA OCCIDENTALIS L.)—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCI, 555-557, sesión del 28 de febrero de 1925.

En 1923 y en 1924 se observaron muchos envenenamientos de caballos en el distrito de París a consecuencia del consumo de avenas que contenían granos de *Cassia occidentalis*, introducidos fraudulentamente para aumentar el peso, pues el grano de *Cassia* pesa 86 kilogramos por hectómetro y el de avena 50 kilogramos.

La prueba experimental de que este grano era el que causaba los accidentes, se obtuvo dando a un caballo solamente avena con granos de *Cassia* y produciéndole así la muerte a dicho caballo. Además, en todos los casos se obtuvo la cesación de los accidentes suprimiendo los granos.

El cuadro sintomático era siempre el mismo: comienzo de los accidentes hacia el quinto día de consumo, debilidad, temblores musculares, enteritis, anuria y después trastornos cerebrales (a veces rabiformes), parálisis y muerte. Las autopsias denunciaron siempre lesiones congestivas del intestino y a veces de los pulmones.

Estudiando experimentalmente la toxicidad de este grano en el ratón, en la rata blanca y en el cobayo, y aplicando el cálculo de toxicidad obtenido, a un caballo de 300 kilogramos, llegaron los autores a la conclusión de que vendría a ser para este animal la toxicidad del 0,2 por 100.

No han podido aislar ni alcaloide ni glucósido cianogenético; pero sí han extraído con el benceno crisarobina, que sabido es poseer como su derivado el ácido crisofánico, propiedades hemocatárticas, que en el hombre se manifiestan a la dosis de 0,30 a 0,60 gramos acompañándose de irritación de las mucosas y de nefritis. La presencia de éste compuesto en los granos de *Cassia* permitiría explicar los accidentes mortales observados en los caballos.

R. MOUSSU.—L'INTOXICATION PAR LES GRAINES DE CASSIA OCCIDENTALIS L. EST DUE A UNE TOXALBUMINE (LA INTOXICACIÓN POR LOS GRANOS DE CASSIA OCCIDENTALIS L. SE DEBE A UNA TOXALBÚMINA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCI, 862-863, sesión del 21 de marzo de 1925.

Primeramente recayeron las investigaciones del autor sobre la busca de un glucósido cianógeno, siendo negativos todos los resultados, confirmándose con ellos los obtenidos por Brocq-Rousseu y P. Bruère; y después se encaminaron a encontrar una toxálbumina.

Macerando durante cuarenta y ocho horas granos de *Cassia occidentalis*, previamente molidos, en una solución de potasa cáustica al 1 por 100, se obtiene por el prensado un líquido siruposo, mal oliente y de color pardo achocolatado. Después de añadirle ácido acético al 1 por 100 hasta obtener un medio ácido, se forma en este líquido un precipitado abundante, que se puede recoger por filtración; es de consistencia pastosa, de color chocolate y presenta las reacciones características de las materias albuminoïdes.

Inyectada bajo la piel de un perro de 18 kilogramos a la dosis de 0,50 gramos en solución en el carbonato de sosa al 1 por 100, esta sustancia albuminoïde provoca en el punto de inoculación una hinchazón edematosas dolorosa, que se extiende rápidamente y sobreviene la muerte, a veces en cuarenta y ocho horas. En la autopsia se encuentra una infiltración serosanguinolenta de la región subcutánea con congestión de las viscera digestivas, especialmente del estómago y del intestino. En el cobayo se obtienen resultados absolutamente idénticos.

La toxicidad del extracto albuminoso se puede suprimir o disminuir por la acción del formol. Si a la solución de extracto en el carbonato de sosa se añade formol (0,5 c. c. para 20 c. c. de una solución al 1 por 10) y se tiene a la estufa durante una semana, se obtiene un producto que, inyectado bajo la piel del perro a dosis mortal, no provoca más que una ligera hinchazón indurada que desaparece en seguida.

De estos hechos concluye el autor que los accidentes provocados por el consumo de granos de *Cassia occidentalis* L. se deben a una toxalbumina que puede ser neutralizada por la acción combinada del formol y del calor.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

D. GIOVINE.—L'IMPORTANZA DEL COEFFICIENTE ODORE NELL'ISPEZIONE DELLE CARNI (LA IMPORTANCIA DEL COEFICIENTE OLOR EN LA INSPECCIÓN DE CARNES).—*Giornale di Medicina Veterinaria*, Torino, LXXIII, 535-539; 563-566; 677-679; 591-594; 605-610, 27 de septiembre, 11, 18 y 25 de octubre y 1.^a de noviembre de 1924.

El olor de las carnes tiene mucho valor en la práctica de la inspección y por eso conviene conocer e interpretar bien los diversos olores anormales de ellas.

Las carnes normales no tienen ningún olor característico que pueda definirse de algún modo ni es siempre perceptible y diferenciable del olor característico de cada especie; tal vez se pueda distinguir la carne de caballo y se pueda observar en la carne de búfalo un especial olor de almizcle, más marcado en la grasa y que se acentúa más por el calentamiento.

El olor de las carnes en la putrefacción es de secundaria importancia, porque hay otros datos imponentes, que no dejan duda alguna al inspector.

Ciertos medicamentos, administrados a los animales, como el éter sulfúrico, la asafétida, el iodoformo, la trementina, la naftalina, el alcanfor, etc., dejan un olor típico en las carnes que con los datos anamnésicos, basta para formar juicio.

A veces se introducen por error en el organismo de los animales substancias químicas, que comunican malos olores a la carne, como el caso que refiere Stier de un toro que tomó *carbolineum* y cuya carne despidió un intenso olor a fenol.

También hay sustancias alimenticias que comunican a las carnes un olor desagradable. Muchas crucíferas tienen una esencia volátil especial y comunican a las carnes el olor propio de la esencia. El ajo, la cebolla, el cólchico, etc., pueden dar malos olores a la carne. El heno griego comunica a la carne mal sabor y el olor de su aceite etéreo, hasta el punto de que se aconseja la supresión de dicho forraje 15-20 días antes del sacrificio. Mallet notó el olor de algarrobas verdes en carnes de animales alimentados con tal forraje. Uno de los productos secundarios de las filáreas, las crisálidas, empleadas en fresco para alimentar a los animales, dan a la carne un olor nauseabundo.

La administración a los animales, de semillas oleosas y de derivados y residuos de la elaboración de sustancias oleosas, como el lino, la colza, etc., prolongada durante cierto tiempo, comunica a las carnes el olor y el sabor oleosos, siendo mayor la intensidad de este olor cuando esos alimentos estaban rancios. Catorce días antes del sacrificio debe suprimirse esta alimentación.

Los pescados y la harina de pescados, que se dan en la alimentación de los cerdos, pueden comunicar a las carnes su desagradable olor. En experiencias hechas por Stadie se comprobó que este olor persiste después de haber pasado catorce días sin dar tales alimentos.

Cuando el animal vivo, poco antes del sacrificio, o sus cuartos después de él, se encuentran en un ambiente en que haya exhalaciones especiales, pueden impregnarse las carnes de estos particulares olores, los cuales suelen desaparecer dejando las carnes expuestas durante algún tiempo a una corriente de aire, pero a veces resisten a ella y puede ocurrir que con la cocción se aumenta el mal olor.

El cloro, el petróleo y el humo de tabaco dejan también en las carnes sus olores característicos, y según Bourrier hasta podrían ser tóxicas estas últimas carnes, si bien Glage lo desmiente. El fenol es otro producto de la misma serie que comunica su desagradable olor a la carne. Ostertarg refirió el caso de seis cerdos que habían sido transportados en un vagón desinfectado con tal producto, y la carne de los cuales oía típicamente, sobre todo después de cocida. Otra caso análogo observó Liebe en cinco cerdos. Bolle contó un tercer caso en que los animales impregnaron sus carnes del olor a fenol por haber estado antes del sacrificio en un ambiente desinfectado con tal sustancia. Por último, Brener rió que de 18 terneros transportados en un vagón ferroviario que contenía ácido fénico, en 17 se comprobó el olor de este producto, más o menos marcado; en 13 apareció el olor súbitamente después del sacrificio, y en los otros cuatro no se reveló hasta que no se coció la carne; el ternero que quedó indemne fué por haber viajado al lado de la puerta y haber podido respirar el aire puro.

En los frigoríficos, por varias causas, se pueden comunicar olores especiales a las carnes: empleo de agua putrida en la preparación de las soluciones de cloruro de calcio, fugas de amoníaco, uso de barnices para pintar en el interior, etc. Mascheroni observó un fuerte olor a naranjas en carne sacada de un frigorífico en el que había esta fruta.

En las carnes congeladas pueden encontrarse olor a sebo y olor a moho, que se acentúan más al cocerlas; olores a rata, a garrucha y a salvajina, comunicados por móbos especiales y que se perciben sobre todo al iniciarse la descongelación; también se puede notar en las carnes conservadas por el frío un olor ácido más intenso en los almacenes húmedos probablemente debido a la acción de microorganismos diversos: bacillus lacticus, b. acidi lacticis, etcétera.

Hay un grupo importante de carnes que presentan olores especiales dependientes de secreciones y excreciones especiales del organismo; pueden deberse a determinados estados fisiológicos o patológicos de los animales que no siempre se pueden conocer en su íntima esencia y en su génesis particular.

Pietre recuerda que en vacas sacrificadas sin haber sido ordeñadas oportunamente la carne presenta un especial olor de leche, que es muy perceptible si no se practica la ablación de las mamas poco después del sacrificio, y puede llegar a ser tan intenso que requiera el decomiso. El autor no ha podido comprobar este olor en ningún caso, y cree, por el contrario, que el particular olor «dulzaino» que tienen muchas carnes de becerros se debe a la alimentación láctea.

La carne de los animales en cuyo intestino se encuentra una notable cantidad de ascárides, suele exhalar un olor desagradable, que ya fué señalado en 1712 por el naturalista Vallinieri, quien apreció un olor nauseabundo en la carne de terneros muertos de una infestación de vermes en el intestino. Morot comprobó un olor semejante al del éter en la carne y en las vísceras de un ternero en cuyo intestino había muchos ascárides, los cuales exhalan-

ban con más intensidad el mismo olor. Laubion y Mathis han publicado casos análogos, observando este último que el mal olor aumentaba con la cocción.

Las carnes de los animales afectos de carbunco sintomático y de edema maligno exhalan un olor característico de manteca rancia, que no desaparece con la cocción y que se evidencia más practicando secciones en la profundidad de las carnes. Según Nocard y Moulé, este olor se debería a una fermentación butírica.

Hess ha hablado de un singular olor nauseabundo dulzaino, encontrado en cadáveres de animales muertos de carbunco bacteriano, más intenso en la cavidad peritoneal y en las paredes abdominales, que desaparecería tres horas después de la muerte, al iniciarse el olor de la putrefacción. Este olor, que el autor no ha podido encontrar nunca, dice Hess que se debería a una acción del germen del carbunco.

La carne febril exhala un olor ligeramente ácido y aromático, como de manzana y cloroformo, que desaparece pronto y que se debería a las acciones químicas que se desarrollan en esta carne.

A veces despiden las carnes un desagradable olor fecaloide, de varia intensidad y sostenido por causas diversas; pero principalmente por un retardo de la eventración, por la evisceración tardía o por lesiones intestinales, cuyo olor va desapareciendo con la exposición al aire.

También han observado Stroh, Kappel y Elsässer este olor fecaloide, que sólo sería perceptible por la cocción, en carnes procedentes de animales afectados de ictericia hepatógena. Dichos autores han notado esta anomalía en un gran porcentaje de los casos de carnes con coloración amarilla, en unos con más intensidad que en otros, pero siempre en carnes de cerdos, creyendo que se debería el olor fecaloide a las dificultades opuestas por las lesiones hepáticas al derrame de la bilis en el intestino y al consiguiente aumento de los gases intestinales en circulación por los procesos de putrefacción del contenido entérico, aumentados al faltar la acción antiputrefactiva de la bilis. Acaso este olor fecaloide podría ser un elemento de diferenciación entre las carnes ictericas por ictericia hepatógena y las carnes que tienen dicho color por su grasa amarilla.

Igualmente se aprecia a veces el olor fecaloide en productos de salchichería, bien porque estén preparados con partes de vísceras abdominales poco lavadas, o bien porque en su confección se hayan empleado carnes con olor excrementario, no reconocido antes por no haber sido cocidas, lo cual hace que algunos embutidos que frescos están normales, desprendan un olor fecaloide al cocerlos.

Quedan por examinar los olores especiales de las carnes de machos de algunas especies animales, frecuentemente oscuros en su génesis y en su última esencia química, con objeto de trazar en tales circunstancias una base para el juicio práctico de los inspectores.

Las secreciones olorosas de algunos animales dan perfumes especiales, desagradables para el hombre, como, por ejemplo, la secreción de las glándulas del macho del *mesoculus musciferus*, del castor, del gato de algalía y de otros animales; estos olores faltan generalmente en las hembras, y en los machos despiden un olor más intenso en la época de los celos.

Pero no todos los olores anormales que los animales desprenden son producidos por órganos glandulares especiales; con mucha frecuencia las glándulas diseminadas por la piel eliminan la esencia del olor, así como eliminan otras secreciones y excreciones del organismo. Sólo investigaciones de origen químico podrán decir si las glándulas sudoríparas toman también parte en la producción de las substancias olorosas o si obran como simples vías de eliminación; las glándulas sebáceas, que contribuyen a dar al sudor su olor especial más que las mismas glándulas sudoríparas, tienen con frecuencia su secreción en relación íntima con el específico olor animal. Pero no siempre está en la piel el origen de los olores animales; toman parte algunos órganos internos. La relación de la intensidad de los olores con la función sexual lleva a admitir la hipótesis de que la producción de la sustancia olorosa depende de una función especial de las mismas glándulas sexuales.

La carne de los cabrones despiden un particular olor urinoso espermático, que corresponde a la exhalación cutánea de dichos animales. Según Rost-Brestendorf, este olor existe solamente en la piel y de ella se comunica a la parte superficial de la carne en los eventuales contactos directos de la carne con la piel, o bien por medio de las manos de los matarifes Zeeb, en experiencias hechas en unos 500 machos cabríos, llegó a la misma conclusión, comprobando que si se deja la carne por veinticuatro horas en un zaguán bien aireado, en la mayor parte de los casos pierde su olor característico y se puede vender libremente, si bien después en la cocción sale de nuevo el olor muchas veces. Haase y Betscher han referido observaciones de la misma índole. En un caso de los referidos por este último, después de quitarle la piel al cabrón, el matarife se lavó muy bien las manos antes de comenzar la eventración, y de esa manera la carne absorbió un olor insignificante, que desapareció rápida y completamente con el enfriamiento. En otro caso un matarife quitó la piel y otro practicó la eventración, resultando que no se comunicó a la carne ni el más mínimo olor. Ni en el primero ni el segundo caso volvió a aparecer el olor a consecuencia de la cocción. Resulta, pues, demostrado que el mal olor desprendido por la carne del macho cabrío procede de la piel y, por tanto, que se puede evitar con limpieza en las operaciones de matanza.

La carne de los verracos exhala un olor urinoso, que es más intenso en las partes más profundas del cuerpo y resulta más evidente con la cocción. Este olor no existe en la carne de los castrados, si se ha hecho la operación algún tiempo antes del sacrificio.

También la carne de los criptórquidos puede tener un desagradable olor parangonable por algunos al del sudor de los pies y por otros al del esperma o el de la orina. A veces el olor es tan intenso que, según Parnit, al abrir el abdomen queda el matarife como sofocado. Squadrini, de 52 criptórquidos examinados, comprobó en tres sujetos intensísimo el olor urinoso, que recordaba el de carne de los verracos, en 39 individuos, que tenían la apariencia de los castrados, la carne no desprendió mal olor ni después de cocida, y en los otros diez los caracteres eran intermedios entre los dos grupos anteriores, y aunque la carne exhalaba algún olor, era poco marcado, y se pudo vender como baja carnicería.

El cocimiento de la carne de los criptórquidos suele desprender un irritante e insoprible olor a orina. Ni la exposición al aire—salvo en dos casos referidos por Müller—ni la salazón quitan este olor. Rosseas cree que el olor urinoso de los criptórquidos está en relación con lesiones del aparato urinario causadas por la acción traumática ejercida sobre los riñones por los testículos ectópicos. Techouyers apoya esta hipótesis y Squadrini la combate sosteniendo que en ninguno de los 52 casos examinados por él había lesiones de las vías urinarias.

Goltz ha comprobado la existencia de olor sexual repugnante en las carnes de un toro sacrificado en el matadero de Halle; tal olor correspondía al de la evaporación cutánea de aquel toro vivo y era semejante al del ajo. Con el cocimiento disminuía, pero no desaparecía el olor, dejando el animal sospechoso durante trece días en un local aireado, el olor disminuía gradualmente en la superficie, mientras que en la profundidad de la carne fresca se mantenía con la misma intensidad. Fracasaron las investigaciones químicas realizadas para analizar la naturaleza de este olor. Probablemente, era un olor asimilable al de la carne de los verracos y se debería a alguna secreción interna especial.

¿Qué conducta debe observar el inspector con las carnes que desprenden un olor desagradable?

Se ha visto que algunos olores existen mientras las carnes están calientes y desaparecen en frío; y como a veces el olor se hace bien perceptible por la cocción, conviene someter a dicha prueba las carnes sospechosas antes de pronunciar un fallo definitivo. También es necesario fijarse en las partes del animal que más fácilmente presentan esta alteración, indagando al mismo tiempo los mejores datos anamnésicos. No se deben decomisar todas las carnes que despiden malos olores, si no aquellas en que no se pueden suprimir dichas olores por los procedimientos actuales, a no ser que los olores se deban a enfermedades descomisables.

CHURCH,—LA TUBERCULOSE BOVINE AU CANADA. MESURES DE CONTRÔLE ACTUELLEMENT EN VIGUEUR (LA TUBERCULOSIS BOVINA EN EL CANADÁ. MEDIDAS DE CONTROL ACTUALMENTE EN VIGOR).—*La Gazette agricole du Canada*, I, 25, enero-febrero de 1923.

A todos los animales que reaccionan a la tuberculina se les marca en una oreja y se impide su exportación fuera del país, e igualmente se impide que se importen animales de Inglaterra sin ser sometidos previamente a la prueba de dicho agente revelador, medidas ambas que han dado un resultado muy estimable, pues gracias a ellas han disminuido mucho los casos de tuberculosis.

Para los animales que proceden de otros países, y especialmente de los Estados Unidos, se exige la presentación de un certificado de sanidad, expedido como máximo sesenta días antes por un veterinario oficial, en cuyo certificado se hará constar que ha sido satisfactoria la prueba de la tuberculina. Si no llevan este certificado se les somete a cuarentena y se les tuberculina. Aquellos que reaccionan, o se sacrifican sin indemnización, o son devueltos a su país de origen.

Los bovinos que proceden de rebaños acreditados, sin tuberculosis, de los Estados Unidos, se admiten sin restricciones, cuando llevan certificado de un veterinario oficial en que conste la procedencia.

En el año 1917 comenzó en el Canadá la formación de rebaños acreditados y cada año hay más. No se da este calificativo a rebaños en que no haya por lo menos diez animales de raza pura y entre ellos un toro. La acreditación exige varias otras condiciones, además de la dicha y de una buena higiene de los establos. Lo más pronto posible se somete a todos los animales a una primera prueba, que se repite a los sesenta días si ha reaccionado algún animal y al cabo de un año si no ha reaccionado ninguno. Si después de estas dos pruebas no ha habido ninguna reacción positiva, se considera el rebaño acreditado.

A los animales que han reaccionado se les aísla y se les marca con una T en la oreja derecha. Pueden sacrificarse o bien conservarse, aplicándoles el sistema Bang, si lo autoriza el director general del servicio veterinario. Por los animales sacrificados da el Gobierno una indemnización igual a los dos tercios del valor del animal, que no debe pasar de 200 dólares.

En el rebaño acreditado hay que hacer una vez por año la tuberculinización. Si algún animal reacciona, se retira el certificado de acreditación. Para que sea acreditado de nuevo es preciso que no se compruebe ninguna reacción en tres pruebas consecutivas hechas con seis meses de intervalo.

Los animales procedentes de un rebaño acreditado se pueden introducir en el de otro propietario, previa aprobación del director general del servicio veterinario; para ello deben sufrir primero una prueba en casa del vendedor y quedar después aislados en la granja del comprador durante sesenta días. Después de este período, se hace una nueva prueba, y si ha sido negativa, se permite la admisión de los animales en el rebaño del comprador.

Respecto a la producción de leche para el consumo público, hay en el Canadá una disposición legal, por cuya virtud los rebaños lecheros se dividen en dos categorías, A y B. Los del primer grupo son tuberculinizados, y si algunas vacas reaccionan, se sacrifican con los dos tercios de indemnización, siempre que no tengan lesión externa. El propietario, si lo desea, puede conservar estos animales, a los que se marca con una T en la oreja derecha, y el rebaño cae automáticamente en el grupo B. La leche de las vacas que han reaccionado no se debe consumir.

Estas diversas medidas han dado resultados satisfactorios; hace diez años reaccionaban el 8,50 por 100; ahora reaccionan el 3 por 100.

AUTORES Y LIBROS

J. FARRERAS SAMPERA Y C. SANZ EGAÑA.—LA INSPECCIÓN VETERINARIA EN LOS MATADEROS, MERCADOS Y VAQUERÍAS.—*Un voluminoso tomo de 1080 páginas, con 262 grabados en negro y ocho láminas en color, muy bien encuadrado en tela, treinta pesetas. Revista Veterinaria de España. Apartado 463. Barcelona, 1925.*

El *Manual del Veterinario Inspector de Mataderos, Mercados y Vagnerías* que los autores habían escrito en colaboración, estaba agotado desde hace mucho tiempo. Aquella obra, interesante por muchos conceptos, adolecía en casi su totalidad de un defecto grave: el haber sido escrita con precipitación, por lo que no guardaban sus capítulos las debidas proporciones y hasta en más de una ocasión se encontraba que se habían tratado más extensamente cuestiones secundarias que cuestiones principales, o que se describían con minuciosidad temas de anatomía o de patología, todo ello debido, verosimilmente, a la mayor o menor prisa para servir el «folletín» a la imprenta de la Revista.

Los primeros convencidos de este defecto de su obra eran los señores Farreros y Egaña, por lo cual siempre tuvieron el propósito de hacer una segunda edición cuidadosamente revisada y corregida. La muerte prematura del pobre Pepe Farreras, tan noble y tan inteligente, dejó durante años el propósito en el aire, por el escrupulo que Sanz Egaña expresa en estas frases del Prólogo a la segunda edición: «Muerto José Farreras, autor de la mayor parte de la primera edición de este libro, y feliz inspirador de todo su plan, si por un lado tenía yo el deber de guardar un cariñoso respeto a sus ideas y a las páginas que él escribió, no podía, por otra parte, pasar en silencio los progresos que la Inspección Veterinaria ha realizado en estos últimos años ni las normas que en su aplicación práctica ha establecido nuestro moderno Reglamento general de Mataderos». Felizmente, el escrupulo fué vencido, y aun conservando el plan de la primera edición, Sanz Egaña se decidió a escribir esta segunda, variándole el título y haciendo en realidad un interesantísimo libro nuevo, acaso el mejor y más completo que existe en la actual bibliografía sobre estas materias.

Después de quince páginas de Introducción, en las que estudia el concepto general e historia de la inspección veterinaria de los alimentos, sus finalidades sanitaria, mercantil y pecuaria, su obligatoriedad y su centralización, pasa a tratar, en tres amplias partes, de la inspección en cada uno de los locales que se citan en el título de la obra: el matadero, el mercado y la vaquería, para terminar con un apéndice, en el que el abogado don Francisco Farreras ha recopilado todas las disposiciones legales en vigor sobre inspección de mataderos, mercados y vaquerías.

La primera parte, o sea la inspección veterinaria en el matadero, ocupa 465 páginas y consta de diez capítulos, en los que se tratan las siguientes cuestiones: La carne sana, técnica de la inspección, la carne enferma, carnes microbianas, carnes parasitarias, carnes insalubres, repugnantes y poco nutritivas, alteraciones posteriores al sacrificio, intoxicaciones infecciosas de las carnes y conservación de la carne.

La inspección veterinaria en los mercados, que ocupa toda la segunda parte, con 325 páginas en total, comprende unas generalidades acerca de los alimentos que se expenden en los mercados y los nueve capítulos siguientes: Carnes foráneas, diferenciación de carnes, inspección de los despojos, productos de

chacinería, conservas de carnes, aves de corral, caza de pelo y pluma, inspección del pescado, moluscos y crustáceos, inspección de los huevos e inspección de los vegetales.

En la tercera parte, de 225 páginas, hay estos once capítulos destinados a lo que con un poco de libertad en el lenguaje llama Sanz Egaña genéricamente inspección de vaquerías: Inspección de vaquerías, cabrerías y lecherías, reconocimiento del ganado, vigilancia del régimen alimenticio, otras causas que influyen en la normalidad de la leche, caracteres y composición de la leche, reconocimiento de la leche, falsificaciones de la leche y su descubrimiento, el control de la leche en la práctica, conservación de la leche por el calor, reconocimiento de la manteca y reconocimiento del queso.

Por último, en las 55 páginas del Apéndice ha recopilado muy hábilmente el señor Farreras (don Francisco) toda la legislación vigente sobre mataderos, mercados y vaquerías, siendo de especial interés y utilidad para los veterinarios rurales la acertada intercalación que ha hecho en varios puntos del Reglamento general de Mataderos de preceptos del Estatuto municipal, de reales órdenes diversas y de sentencias del Tribunal Supremo, que amplian, reducen o aclaran, según los casos, el texto de dicho Reglamento.

El libro, en resumen, es magnífico, de gran valor práctico para todos los veterinarios, y aunque en él están tratadas con más cariño y extensión unas cuestiones que otras, cosa difícil de evitar en una obra humana, no hay nada esencial de la inspección bromatológica que se haya pasado por alto.

Acaso, para expresar lealmente todo nuestro pensamiento, debiéramos decir que si hemos encontrado una omisión esencial, que en un libro de vanguardia, como es el de Sanz Egaña, debió subsanarse, aunque bien se nos alcanza que «todavía» parecerá cosa herética e impracticable en los mataderos a los espíritus conservadores, a esos mismos espíritus que antes abominaban de la bacteriología en la inspección de carnes y ahora la admiten a regañadientes. Nos referimos a la inspección histopatológica de las carnes, la más científica de todas, la única que solo podrán hacer los veterinarios, la que evitaría las *planchas* tan frecuentes en los diagnósticos que tienen por única base las lesiones macroscópicas, y cuya inspección pueden hacer rapidísimamente los veterinarios especializados, contrariamente a lo que se pudiera suponer. No deja de haber en la obra que comentamos algunas breves referencias histopatológicas, pero no bastan, ni muchísimo menos, y por eso nos hubiera agrado ver a Sanz Egaña romper en este asunto con la tradición y dar toda una técnica de la inspección histopatológica de las carnes, que al menos en los grandes mataderos debiera ser cosa tan habitual, y, naturalmente, muchísimo más científica, como la inspección de las triquinas.

JOSÉ MÁS ALEMANY. — El problema del abasto de carnes en Barcelona. — Folleto de 11 páginas.

Con gran dominio de la materia estudia este distinguido compañero el tema asunto del folleto, analizando el régimen de libertad, unificación de compras y restricción, la municipalización de servicios, el régimen mixto, etc., con los defectos y ventajas que encuentra en cada una, para concluir proponiendo una serie de medidas de carácter general y de carácter local, a fin de resolver el problema.

INSTITUTO VETERINARIO DE SUERO-VACUNACIÓN

UAB
Biblioteca de Veterinaria

APARTADO 739.-BARCELONA

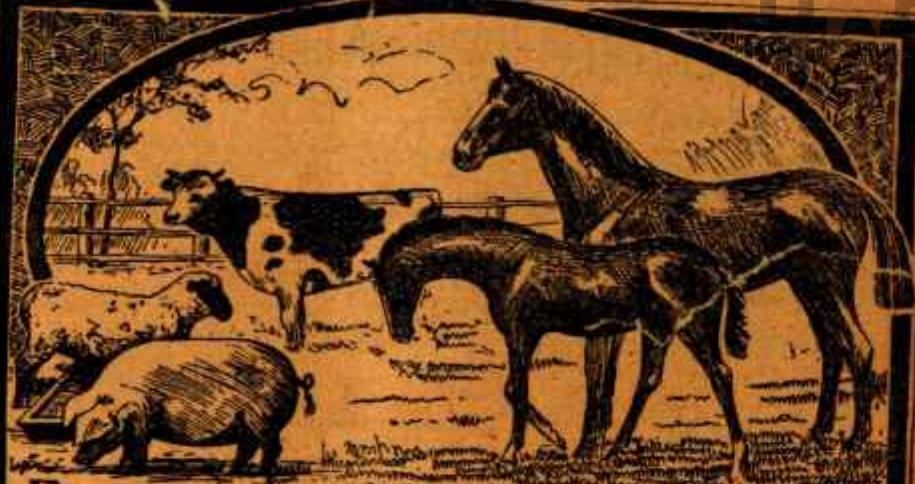
SECCIÓN DE INYECTABLES

Ptas. Cts.

Cloruro de Barro.	(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 costo 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 colitis
e inflamaciones
en los órganos
de ganado.



RESOLUTIVO
ROJO MATA
Purgante resolutivo y tonizante.



DIGITARIO FORTALE
"VELOX"
Hemostático potente.
Cavitante con óxido
fumífero autógeno.
Caja 100 tabletas líquidas.

Exijanse envases originales

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

GONZALO F. MATA
LA BANEZA (LEÓN)