

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVI	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Noviembre de 1926	Núm. 11
----------	--	---------

## SECCIÓN DOCTRINAL

### Trabajos originales

Laboratorio de Histología de la Escuela de Veterinaria de Madrid

DIRECTOR: PROFESOR A. GALLEGO.

## La fórmula leucocitaria en la linfangitis epizoótica

(Nota preliminar)

por

Teodomiro Valentín Lajos

ESTUDIANTE DE VETERINARIA

(RECIBIDO EL 22 DE JULIO)

Nos sugirió la idea de esta publicación la lectura del trabajo del Profesor A. Gallego, nuestro querido maestro, «Contribución al estudio de las blastomiosis. Algunas observaciones sobre la Histopatología de la linfangitis epizoótica», publicado en esta REVISTA, T. XVI, núm. 3, Marzo del año actual.

Es ya cosa sabida que el muermo tiene fórmula leucocitaria que puede considerarse característica: hiperleucocitosis neutrófila. Y como hay casos de linfangitis epizoótica clínicamente confundibles con el muermo, hemos creído de interés práctico averiguar si por la fórmula leucocitaria podría establecerse un diagnóstico diferencial entre ambos procesos.

A este fin, hemos realizado una serie de investigaciones, en doce casos de linfangitis epizoótica, cuyo diagnóstico clínico y microbiológico se había establecido con absoluta seguridad.

El resultado de nuestras investigaciones se resume en las siguientes fórmulas leucocitarias:

#### CASO NÚM. 1

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	4.400
Linfocitos.....	9,2 %
Monocitos.....	0,2 %
Neutrófilos.....	66,8 %
Eosinófilos.....	3,2 %
Basófilos.....	0,6 %

#### CASO NÚM. 2

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	6.100
Linfocitos.....	15 %
Monocitos.....	31,4 %
Neutrófilos.....	50,2 %
Eosinófilos.....	3,2 %
Basófilos.....	0,2 %

## CASO NÚM. 3

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	6,800
Linfocitos.....	12,6 <sup>0/10</sup>
Monocitos.....	23,2 *
Neutrófilos.....	61,8 *
Eosinófilos.....	2 *
Basófilos.....	0,4 *

## CASO NÚM. 4

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	5,200
Linfocitos.....	16,2 <sup>0/10</sup>
Monocitos.....	25,8 *
Neutrófilos.....	55,6 *
Eosinófilos.....	1,6 *
Basófilos.....	0,8 *

## CASO NÚM. 5

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	5,300
Linfocitos.....	0,8 <sup>0/10</sup>
Monocitos.....	23 *
Neutrófilos.....	74,8 *
Eosinófilos.....	0,4 *
Basófilos.....	1 *

## CASO NÚM. 6

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	8,000
Linfocitos.....	10,8 <sup>0/10</sup>
Monocitos.....	23,4 *
Neutrófilos.....	63,8 *
Eosinófilos.....	1,6 *
Basófilos.....	0,4 *

## CASO NÚM. 7

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	4,400
Linfocitos.....	9,8 <sup>0/10</sup>
Monocitos.....	34,4 *
Neutrófilos.....	51,8 *
Eosinófilos.....	3,4 *
Basófilos.....	0,6 *

## CASO NÚM. 8

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	Biblioteca de Veterinária
Linfocitos.....	9,2 <sup>0/10</sup>
Monocitos.....	16,4 *
Neutrófilos.....	73,4 *
Eosinófilos.....	0,6 *
Basófilos.....	0,4 *

## CASO NÚM. 9

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	7,100
Linfocitos.....	7,4 <sup>0/10</sup>
Monocitos.....	27,8 *
Neutrófilos.....	60,6 *
Eosinófilos.....	3,4 *
Basófilos.....	0,8 *

## CASO NÚM. 10

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	11,800
Linfocitos.....	3,2 <sup>0/10</sup>
Monocitos.....	26 *
Neutrófilos.....	67,8 *
Eosinófilos.....	0,6 *
Basófilos.....	0,4 *

## CASO NÚM. 11

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	7,200
Linfocitos.....	4 <sup>0/10</sup>
Monocitos.....	40 *
Neutrófilos.....	50,8 *
Eosinófilos.....	4,8 *
Basófilos.....	0,4 *

## CASO NÚM. 12

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	6,000
Linfocitos.....	0,8 <sup>0/10</sup>
Monocitos.....	56,4 *
Neutrófilos.....	39,8 *
Eosinófilos.....	*
Basófilos.....	1 *

Para poner de manifiesto las alteraciones leucocitarias existentes en los doce casos de linfangitis epizootica por nosotros observados y cuyas fórmulas quedan relatadas, conviene compararielas con las de caballos normales (sanos), según las observaciones de Marek, Wiendieck, Goetze, Gasse, Mielke, Cozette, Beregh, Fischer, Meier, Franke y las nuestras:

	Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	6.000 a 12.000
Marek.....	Linfocitos.....	10 a 45 <sup>0/10</sup>
	Monocitos.....	0,6 a 12 *
	Neutrófilos.....	50 a 75 *
	Eosinófilos.....	2 a 4 *
	Basófilos.....	hasta 0,5 *
Wiendieck ..	Mononucleares.....	35 a 45 <sup>0/10</sup>
	Neutrófilos.....	50 a 70 *
	Eosinófilos.....	1 a 4 *
Goetze.....	Linfocitos.....	10 a 25 <sup>0/10</sup>
	Neutrófilos.....	50 a 70 *
Gasse.....	Eosinófilos.....	1 a 3 *
	Linfocitos.....	24 a 31 <sup>0/10</sup>
	Neutrófilos.....	52 a 73 *
	Eosinófilos.....	0,5 a 6 *



Mielke.....	Linfocitos.....	15 a 45 $\frac{0}{10}$
	Neutrófilos.....	50 a 75 *
	Eosinófilos.....	0,5 a 6 *
Cozette.....	Linfocitos y grandes mononucleares...	34 a 38 $\frac{0}{10}$
	Neutrófilos.....	60 a 65 *
	Eosinófilos.....	1 a 2 *
Beregh.....	Linfocitos.....	26,3 $\frac{0}{10}$
	Monocitos.....	37,4 *
	Neutrófilos.....	22,7 *
	Eosinófilos.....	2 a 3 *
Fischer.....	Basófilos.....	10,8 *
	Linfocitos.....	22,5 $\frac{0}{10}$
	Mononucleares.....	1 *
	Formas de tránsito.....	4,5 *
Meier.....	Neutrófilos.....	67 *
	Eosinófilos.....	5 *
	Linfocitos.....	22 a 41 $\frac{0}{10}$
	Mononucleares.....	0,21 a 3,5 *
Nosotros ...	Formas de tránsito.....	1,3 a 2,5 *
	Neutrófilos.....	52,4 a 72,4 *
	Eosinófilos.....	1,27 a 9,06 *
	Linfocitos.....	21 a 43 $\frac{0}{10}$
	Monocitos.....	25 a 37 *
	Neutrófilos.....	49,8 a 73,4 *
	Eosinófilos.....	0,6 a 6 *
	Basófilos.....	0,1 a 2,5 *

Al comparar las fórmulas leucocitarias de los caballos afectos de linfangitis epizoótica con las de los sanos, se aprecia que existen diferencias en el número total de leucocitos. De los doce casos estudiados por nosotros, en once el número de leucocitos por mm.<sup>3</sup> fué inferior a 9.000 (cifra media), existiendo, por lo tanto, leucopenia, tanto más acentuada cuanto más graves eran los síntomas generales. En efecto, el caso núm. 7, cuyo número de leucocitos por mm.<sup>3</sup> era 4.400 en la fase de mayor gravedad, aumentó hasta 7.400 al iniciarse la convalecencia. Tan sólo en un caso (núm. 10) el número de leucocitos por mm.<sup>3</sup> llegó a 11.800.

Según esto, en la linfangitis epizoótica el número de leucocitos por mm.<sup>3</sup> no llega a la cifra máxima (12.000), en unos casos es normal y en otros (según nuestras observaciones en el 22,8  $\frac{0}{10}$  de los casos) baja de 6.000 (leucopenia).

Como ya se dijo anteriormente, el muermo cursa con leucocitosis neutrófila, como lo demuestran las siguientes fórmulas:

Bidault, en dos casos de muermo nasal y pulmonar, encuentra:

Leucocitos por mm. <sup>3</sup> .....	20.000 a 60.000
Linfocitos mononucleares.....	21 $\frac{0}{10}$
Neutrófilos.....	77 *
Eosinófilos.....	de 0 a 2 *

En uno de muermo subagudo halla el mismo autor:

Linfocitos mononucleares.....	14 $\frac{0}{10}$
Neutrófilos.....	85 *
Eosinófilos.....	1 *

Y, según Mielke, hay en el muermo:

Linfocitos.....	número normal
Neutrófilos.....	75 a 89 $\frac{0}{10}$

Comparando las fórmulas leucocitarias de ambas enfermedades se aprecian dos diferencias muy marcadas. La una en el número total de leucocitos: en el

muermo hay leucocitosis neutrófila, y en la linfangitis o es normal el número o está disminuido, y la otra se refiere al porcentaje de neutrófilos: en el muermo existe aumento, hasta 89  $\frac{9}{100}$ , y en la linfangitis nunca llega el número de estos elementos a 76  $\frac{9}{100}$ , cifra mínima dada por los autores para el muermo. Creemos que ambas diferencias son suficientes para establecer el diagnóstico diferencial.

Al terminar este modesto trabajo hemos de dar las gracias a los futuros compañeros señores Tejera, Ocáriz, Ponce, Castiñeyra, Alía y López, que nos facilitaron los caballos linfangíticos que hemos examinado.

#### CONCLUSIONS

1.<sup>o</sup> Le nombre de leucocytes chez les chevaux atteints de lymphangite épizootique est, dans le 79,8  $\frac{9}{100}$  des cas, normal, et, chez les autres, est diminué (leucopénie).

2.<sup>o</sup> La quantité de neutrophiles n'atteint jamais 76  $\frac{9}{100}$ .

3.<sup>o</sup> En tenant compte des deux particularités ci-dessus, il est facile d'établir le diagnostic différentiel entre la morve et la lymphangite épizootique. Pour cela, il suffit de comparer les formules leucocytaires des deux maladies. Dans la lymphangite le nombre de leucocytes, par millimètre cube, ne dépasse jamais le chiffre maximum normal de 12.000; dans la morve, ce chiffre s'élève de 20.000 à 60.000. La quantité pour 100 de neutrophiles dans les deux cas est également distincte: dans la lymphangite, normale; dans la morve, élevée.

#### BIBLIOGRAFÍA

- BERGEL.—Jahresbericht von Elleberger.—Schütz über die Leistungen auf dem.—*Gebiete der Veterinärmedizin*, XVIII, Bd. 1898.  
 P. COLETTE.—Contribution à l'étude de l'hématologie clinique en médecine vétérinaire.—*Bull. de la Soc. cent.*, LVIII, 1904, p. 519.  
 FISCHER.—Berl. Tierarz. Wehschr. 1894.  
 FRANK.—*Monatsh. g. prakt. Tierheilkunde*, XIX, Bd. S. 98.  
 FRÖHNER UND ZWICK.—*Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere*, Berlin.  
 GASSE.—*Monatsh. g. prakt. Tierheilkunde*, XIX, Bd. S. 49.  
 GOETZE.—Citado por Fröhner und Zwick.  
 MEIER.—*Zeitschr. Tiermedizin*, X, Bd. S. 1, 1906.  
 MIELKE.—Citado por Fröhner und Zwick.  
 WIENIECK.—*Untersungen über das Verhalten der Bluthörperchen bei gesunden u. mit chronischer Pneumonie Behafteten Pferden*.

## Algunas herraduras españolas

POR

**Moisés Calvo**

CATEDRÁTICO EN LA ESCUELA DE VETERINARIA DE ZARAGOZA

(RECIBIDO EL 24 DE SEPTIEMBRE)

Amablemente solicitados por el Sr. Director del Instituto Onicológico de la Escuela de Veterinaria de Borno, para que le enviase esta Escuela Veterinaria una colección de doce herraduras españolas forjadas a mano, así lo hicimos colaborando en el trabajo el Profesor de Técnica anatómica D. Manuel Olivar, el pintor anatómico honorario D. Juan Padrós y el que suscribe, formando aquella de seis tableros en los que iban montadas, o las herraduras solamente o aplicadas a los correspondientes vaciados, como se ven en las adjuntas figuras, sintien-



de que por causas ajenas a nuestra voluntad, no se puedan incluir las de los restantes tableros.

Por ser el número de herraduras limitado, tuvimos que seleccionar las que creímos más convenientes: la española clásica, según Ostalé, la de ramplón de oreja



de gato a la aragonesa, la de tiro fluvial, la herradura actual, callos de vuelta y sencillos y la herradura de Nieto, fijándonos, sobre todo, en la primera y la última. Así, pues, para la herradura clásica, según Ostalé, señalamos en un cuadro las principales características, e igualmente para la de Nieto presentamos en cartones a los lados de ella el diseño y la explicación.



Por estimarlo de interés reproducimos aquí tales datos de la herradura de Nieto, según a continuación se expresan:

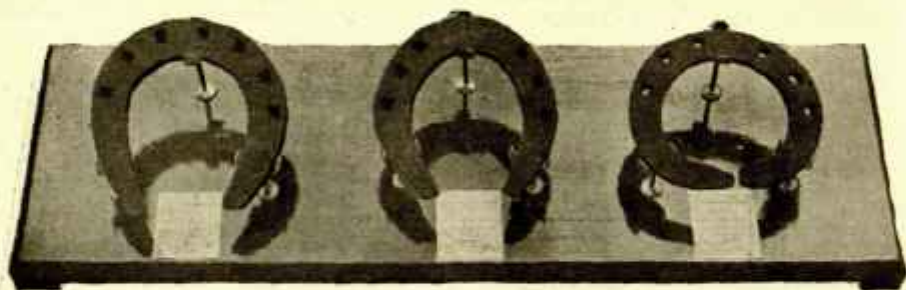
*Herradura de mano, con las proporciones geométricas, según Nieto (modificada)*

Longitud de la herradura.....	$A A' = 4$ partes
Anchura de la misma.....	$B B' = 4$ "
Radio de la semicircunferencia externa (lumbres, hombros y cuartas partes).....	$O B = 2$ "
Centro del anterior.....	O
Radio de la semicircunferencia interna (lumbres, hombros y cuartas partes).....	$N C = 1 + \frac{1}{8}$
Centro de la anterior (por debajo del centro O)...	$N = \frac{1}{8}$
Distancia entre la línea de longitud y las puntas de los callos en su borde interno.....	$A' E \text{ y } A' E' = \frac{1}{4}$
Arcos internos y externos de las ramas de la herradura.....	Curvas suaves desde los extremos de las semicircunferencias anteriormente expresadas $B B'$ y $B'' B'$ a los de las ramas de la herradura $M E$ y $E' M'$ .
Ancho de la tabla (lumbres).....	$A C = 1$
Idem id. (extremidad del callo externo)...	$M E = \frac{1}{2}$
Idem id. ( id. id. interno)...	$E' M' = \frac{1}{4}$

Grosor de la herradura.....	Disminuye progresivamente desde las lum- bres a las ramas de la herradura, en la proporción de 2 a 1.	
Radio correspondiente a la línea de las claveras..		$ZF = 1 + \frac{11}{16}$
Centro del arco anterior (a la derecha del cen- tro O) .....		$Z = \frac{1}{16}$
Distancia entre la primera clavera y la punta de la rama externa.....		$FF' = 2$
Distancia entre las claveras.....	$FI, FI', FI''FI''', FI''IV, FI''V, FI''VI$ $FV, FVI, FVI', FVII, FVII', FVIII$	$= \frac{3}{4}$
Justura.....		Francesa, poco pronunciada, con ligera biseladura a expensas de la cara superior y borde interno; en las lumbrs, hombros y cuartas partes.
Material con que se fabrica la herradura.....		Acero.

*Herradura de pie con las proporciones geométricas, según Nieto (modificada)*

Longitud de la herradura .....	$AA' = 7$ partes
Anchura de la misma.....	$BB' = 6$ "
Radio del arco externo (lumbrs).....	$NA = 3$ "
Centro del mismo (por encima del centro O, pun- to medio de la longitud AA').....	$N = \frac{1}{2}$ "



Radios de los arcos externos (hombros y cuartas partes).....	$ZD'B' \text{ y } ZDB = 3 + \frac{3}{4}$
Centros de los mismos (a derecha e izquierda del centro O).....	$Z \text{ y } Z' = \frac{3}{4}$
Radio del arco interno (lumbrs, hombros y cuar- tas partes).....	$OC = 1 + \frac{1}{2}$
Centro del mismo.....	O
Anchura de tabla (lumbrs).....	$AC = 2$
Distancia entre la línea de longitud AA' y las puntas de los callos en su borde interno .....	$A'E \text{ y } A'E' = 1 + \frac{1}{6}$
Anchura de tabla (extremo callo externo).....	$ME = \frac{1}{2}$
Idem id. ( id. id. interno).....	$E'M' = \frac{2}{3}$
Arcos externos e internos de las ramas de la he- rradura .....	Curvas suaves desde los extremos de las semicircunferencias anteriormente ex- presadas BS y S'B' a los de las ramas de la ME, E'M'.
Radio de las claveras (externas).....	$Z'g = 3 + \frac{1}{4}$
Idem id. (internas).....	$Zg' = 3 + \frac{1}{4}$
Centros de los mismos .....	$Z \text{ y } Z'$
Centros de las primeras claveras extremas (desde los puntos medios de los extremos de los callos)	$f'f' = 2 + \frac{2}{16}$
Distancia entre las claveras .....	$f'g, gh, hi, - i'h', h'g', g'f' = 1 + \frac{1}{16}$
Grosor de la herradura .....	Disminuye progresivamente desde las lum- bres a las ramas de la herradura, en la proporción de 7 a 3.



Justura.....

Francesa, poco pronunciada, con ligera biseladura, a expensas de la cara superior y borde interno; en las lumbreras, hombros y cuartas partes.

Material con que se fabrica la herradura.....

Acero.

La síntesis de los anteriores datos, complementada con el diseño, y la misma herradura, será la mejor demostración para el digno Sr. Director del Instituto Onicológico de la Escuela de Veterinaria de Borno, de las ventajas que posee la herradura de proporciones, de nuestro gran maestro Nieto.

Nos place sobremanera el interés mostrado por la Escuela de Veterinaria



de la naciente y próspera República de Checoslovaquia, en una de las importantes ramas de la Veterinaria: el herrado y forjado. Veterinaria integral, pero nunca incompleta. Ya lo dijo Nieto: «Las Ciencias y las Artes no denigran al hombre cuando es honrado y hace buen uso de ellas; el hombre es quien las deprime cuando las ejerce mal, y las rebaja cuando él mismo se desdeña en ejercer una parte de su profesión».

## La movilidad del criptococo de Rivolta

POR

**Federico Pérez Luis**

VETERINARIO MILITAR

(RECIBIDO EL 10 DE JULIO)

En el examen microscópico del pus de caballos afectados de linfangitis epizootica, hemos observado en el criptococo de Rivolta un carácter de movilidad que brindamos a los que siguen de cerca esta infección por si pudiese tener confirmaciones y consecuencias valiosas.

En las preparaciones del pus criptocócico hechas sin diluir en porta y bajo cubre y su examen con 640 diámetros, se evidencia gran cantidad de criptococcus farciminosus, unos incluidos en leucocitos y otros libres; algunos de estos, en espacios lagunares en donde se ven hematies y los corpúsculos móviles de que nos hablan Rouquet y Nègre, están dotados de movimientos brownianos apenas perceptibles, porque sobre ellos seducen al que los observa, otros movimientos de reptación en línea muy sinuosa y en diferentes planos por lo que hay que seguirle con el tornillo micrométrico, puesto que cambia de foco frecuente-

mente. Antes de decidirnos a afirmar la existencia de tal movimiento, desechamos la posibilidad de que fuese impulsado por el de los corpúsculos citados a los que algunas veces están unidos, pero en los que están libres se observan siempre y por ello los consideramos propios de los criptococos.

Posteriormente investigaciones nos proponemos en este sentido y aunque no hemos podido evidenciar flagelos u otro órgano locomotor continuamos estudiando la explicación del fenómeno.

Nuestra impaciencia ha impedido recoger gran número de observaciones y aconsejamos a quienes interese confirmarlo gran constancia en muchos casos, porque en otros se manifiesta rápidamente.

## Una nueva reacción serológica de la lepra

(Comunicación leída en la Sociedad de Dermatología y Sifiliografía de Montevideo)

POR

**Miguel C. Rubino**

DOCTOR EN MEDICINA VETERINARIA DEL URUGUAY

(RECIBIDO EL 26 DE AGOSTO)

Desde los primeros meses del año pasado me estoy ocupando de serología de la sífilis en los métodos de desviación del complemento, tratando de obtener un modo de operar sensible y exacto; con ese objeto me dediqué a los procedimientos de desensibilización utilizando una suspensión de glóbulos formolados de oveja, con resultados muy satisfactorios y que serán motivo de otra comunicación próxima a esta Sociedad.

De un modo general, mezclando un suero, específico o no, con un volumen igual de una suspensión globular, formolada y en determinada concentración, se hace una mezcla uniforme, opaca y que tarda muchas horas en aclarar por sedimentación espontánea de los glóbulos, ya se coloque en la estufa a 37°, o a la temperatura ambiente. A este procedimiento sometí unos 800 sueros, de muy variados enfermos, procedentes la mayoría de las Clínicas de los doctores Varela Fuentes y Rubino y del doctor Claveaux, quienes sistemáticamente han buscado la reacción de Wassermann en sus enfermos.

Alguna vez, aunque muy raramente, observé que algunos sueros clarificaban rápidamente, contrastando con la opacidad de los demás; el fenómeno de clarificación se producía antes de una hora, término de la observación.

Ultimamente, hace unos meses, observé este fenómeno de un modo muy intenso con el suero de un enfermo de la Policlínica Sifilopática de esta capital, a cargo del doctor José Etchechury—el enfermo era leproso—con un Bordet Wassermann H.<sup>o</sup>. Agitando nuevamente la mezcla, volvía a clarificar rápidamente. Repetida varias veces la experiencia con el mismo suero, el fenómeno se mostró constante—estábamos, pues, en presencia de un hecho nuevo y raro—unido a la circunstancia de tratarse de un leproso. Fácil me fué conseguir algunos sueros más de leprosos y pude comprobar la presencia de ese fenómeno en esa enfermedad dando la sensación de una por lo menos relativa especificidad.



Me voy a concretar a relatar la técnica—tal cual la he practicado—de un modo general y a cuyos resultados hago referencia en la presente comunicación, dejando de lado las diversas variantes que he planeado con el fin de perfeccionamiento. Para ello se necesita:

1.º Suero de los enfermos en examen sin inactivar.

2.º Suspensión de glóbulos formolados de oveja, preparados en la siguiente forma: Los glóbulos son previamente bien lavados con suero fisiológico al 8  $\frac{1}{2}$   $\frac{0}{100}$  como para el Wassermann. Después de llevados a su volumen original de sangre, se le agrega 10  $\frac{0}{100}$  de formalina. Se mezcla bien y se deja 24 horas a la temperatura ambiente. Luego se hace nuevamente el lavado de los glóbulos con suero fisiológico, varias veces, por lo menos cuatro, y se lleva a un volumen doble con suero fisiológico;—en todos estos lavados es necesario incorporar bien los glóbulos al suero, de manera que se forme una suspensión homogénea.

Después se mezcla un c.<sup>3</sup> de suero inactivado, con un c.<sup>3</sup> de suspensión globular, se agita y se coloca en la estufa a 37°. La lectura de los resultados se hace a la hora, pero las reacciones positivas tienen lugar siempre antes de ese término.

#### CARACTERÍSTICAS DE LAS REACCIONES POSITIVAS

Como lo he dicho más arriba, la mezcla de suero con la suspensión globular da lugar normalmente a una suspensión opaca, color pardo y muy estable; después de algunas horas se hace visible la sedimentación espontánea, notándose el descenso gradual de la masa globular, con un límite superior bien definido, dejando ver en su parte superior una capa líquida perfectamente clarificada.

En cambio, cuando la reacción es positiva, muchas veces a los pocos minutos de colocar los tubos en la estufa a 37°, y siempre antes de la hora, se observa un cambio muy visible en la suspensión, consistente en la opacidad de un fino floculado que se acentúa rápidamente, al mismo tiempo que comienza el descenso de ese floculado y con él la clarificación del líquido. Se observa a los pocos minutos, en el fondo del tubo, un casquete oscuro formado por los glóbulos sedimentados, y sobre él, el suero más o menos completamente limpió;—es un fenómeno perfectamente definido y de observación fácil que contrasta con la homogeneidad y estabilidad de las suspensiones en las reacciones negativas. Paso ahora a definir la influencia de algunos factores.

a) *De la inactividad del suero.*—La reacción tiene lugar igualmente con sueros inactivados a 55-56°, 30 minutos.

b) *Influencia de la temperatura.*—La temperatura de 55-56° inhibe la reacción, pero no destruye la propiedad o sustancia generadora. En efecto, colocando el sistema suero más glóbulos formolados, inmediatamente de hecha la mezcla, a aquella temperatura, la reacción no se produce, pero si después se coloca a 37° el fenómeno tiene lugar. De donde resulta que la temperatura de 55-56° inhibe la reacción, pero no destruye la propiedad o sustancia activa, lo que se deduce igualmente de la circunstancia que los sueros inactivados dan la reacción. La mencionada temperatura tiene, pues, un efecto altamente dispersivo para el sistema.

c) *Influencia de las proporciones relativas de los elementos del sistema.*—Para un c.<sup>3</sup> de suspensión globular la reacción tiene lugar con cantidades de suero que varían de  $\frac{1}{4}$  de c.<sup>3</sup> a un c.<sup>3</sup>—pero es más nítida con cantidades de  $\frac{1}{2}$  a un c.<sup>3</sup>—; cantidades mayores o menores no han sido ensayadas. En cuanto a la concentración de la suspensión de glóbulos formolados, parece más conve-

niente, la que resulta de diluir el volumen normal en dos a tres veces su volumen de suero fisiológico.

d) *Influencia del envejecimiento de los sueros.*—La reacción tiene lugar igualmente con sueros de varios días pero es más nítida e intensa con sueros extraídos dentro de las 48 horas.

e) *Influencia de la especie globular y del estado de formolado o no.*—La reacción tiene lugar tanto con glóbulos formolados ovinos, como humanos, pero parece más definida e intensa con los primeros, queda por ensayar con los glóbulos de otras especies animales y con los humanos de leprosos, frente a los propios sueros y a los sueros de otros enfermos.

La reacción no tiene lugar con los glóbulos naturales, ovinos o humanos, sino excepcionalmente (un solo caso de todos los observados); esto tiene un alto valor porque permite diferenciarla del hecho muy probable de que un suero humano pueda aglutinar los glóbulos naturales de ovinos, independientemente de un estado de enfermedad; con esta circunstancia la reacción adquiere mayor valor científico.

#### DISCUSIÓN DE LA NATURALEZA DE LA REACCIÓN

1.º Debe descartarse la interpretación de una simple sedimentación globular acelerada: a) Porque la reacción tiene lugar casi exclusivamente con glóbulos formolados, siendo totalmente negativa con los naturales, ovinos o humanos; b) Porque el modo de producirse es característico, iniciándose por una aglutinación bien manifiesta a la que sigue luego la rápida sedimentación. La observación microscópica pone de relieve una verdadera aglutinación globular; se observan islotes de glóbulos separados unos de otros por espacios libres. Por otra parte, el examen de muchos sueros de tuberculosis, enfermedad en que se ha comprobado una mayor velocidad de sedimentación, ha mostrado siempre reacciones negativas.

2.º Los sueros positivos poseen un estado físico o una sustancia que aglutina los glóbulos formolados en las condiciones expuestas y que desaparecen con el fenómeno; si después de producida una reacción, se separa por centrifugación el suero clarificado y se mezcla con una nueva cantidad igual de glóbulos formolados, sin suero fisiológico, la reacción no se vuelve a producir, dando así lugar a suponer que los glóbulos han absorbido la sustancia aglutinante activa.

Por otra parte, si a un sistema: glóbulos naturales de ovino más suero leproso, se le agrega formalina, en cantidades crecientes, hasta que resulte una concentración mucho mayor a la calculada teóricamente para el caso de glóbulos formolados, la reacción tampoco se produce dentro del plazo habitual—hay razones, pues, para concluir, en que se trata de un fenómeno de aglutino-sedimentación, función de la calidad de formolados de los glóbulos.

#### RELACIÓN DE LOS ENFERMOS Y REACCIONES OBSERVADAS

1.ª *Observación.*—B. S.—Procedente de la Policlínica del Dr. José Etchechury.—Diagnóstico: Lepra. B. W. Hº.—Reacción de los glóbulos formolados: Positiva intensa.

2.ª *Observación.*—E. C.—De la Policlínica del Dr. Guillermo Rodríguez Guerrero.—Diagnóstico: Lepra.—R. W.: Negativa H8.—R. glóbulos formolados: Positiva intensa.

3.ª *Observación.*—L.—De la policlínica del Dr. J. May.—Diagnóstico: Lepra tuberculosa discreta.—Reacción de los glóbulos formolados: Positiva.



4.<sup>a</sup> *Observación*.—W. M.—Del Hospital Fermín Ferreira.—Diagnóstico: Lepra.—Reacción de los glóbulos formolados: Positiva.

5.<sup>a</sup> *Observación*.—B. C.—Del hospital Fermín Ferreira.—Diagnóstico: Lepra.—Reacción de los glóbulos formolados: Positiva.

6.<sup>a</sup> *Observación*.—M. C.—Del Hospital Fermín Ferreira.—Reacción de Wassermann H7.—Reacción de los glóbulos formolados: Positiva.

7.<sup>a</sup> *Observación*.—R. V.—Del Hospital Fermín Ferreira.—Diagnóstico: Lepra.—R. de Wassermann H8.—Reacción de los glóbulos formolados: Positiva.

8.<sup>a</sup> *Observación*.—L. F.—Del Hospital Fermín Ferreira.—Diagnóstico: Lepra.—Reacción de Wassermann H8.—Reacción de los glóbulos formolados: Negativa.

9.<sup>a</sup> *Observación*.—J. L.—Del Hospital Fermín Ferreira.—Diagnóstico: Lepra.—Reacción de Wassermann H8.—Reacción de los glóbulos formolados: Negativa.

10.<sup>a</sup> *Observación*.—A. T.—Del Hospital Fermín Ferreira.—Caso dudoso de Lepra.—Reacción de los glóbulos formolados: Negativa.

11.<sup>a</sup> *Observación*.—L. P.—Del Hospital Fermín Ferreira.—Diagnóstico: Lepra.—Reacción de los glóbulos formolados: Positiva.

12.<sup>a</sup> *Observación*.—O. F.—De la Policlínica del Dr. Guillermo Rodríguez Guerrero.—Lepra.—Reacción de los glóbulos formolados: Positiva.

13.<sup>a</sup> *Observación*.—A. F.—De la Policlínica del Dr. G. Rodríguez Guerrero.—Lepra.—Reacción de los glóbulos formolados: Negativa.

14.<sup>a</sup> *Observación*.—O. Y.—Caso de Lepra, del Dr. B. Vignoli.—Reacción de los glóbulos formolados: Positiva.

15.<sup>a</sup> *Observación*.—G. M.—Caso de Lepra del Dr. B. Vignoli.—Reacción de los glóbulos formolados: Negativa.

16.<sup>a</sup> *Observación*.—X. A. R. S.—Caso interesante sin diagnóstico clínico.—De la clínica de los Drs. Varela Fuentes y Rubino.—Reacción de Wassermann H8.—Reacción de los glóbulos formolados: Positiva.

17.<sup>a</sup> *Observación*.—X. B. (?).—De la clínica del Dr. E. Claveaux.—Sin diagnóstico clínico.—Reacción de Wassermann H8.—Reacción de los glóbulos formolados: Positiva muy intensa.

18.<sup>a</sup> *Observación*.—L. de F.—De la policlínica del Dr. Guillermo Rodríguez Guerrero.—Diagnóstico Lepra.—Reacción de Wassermann H<sup>o</sup>.—Reacción de los glóbulos formolados: Negativa.

Sobre un total de 18 casos, comprendiendo dos de lepra dudosos positivos y uno lepra dudoso negativo, hemos obtenido el siguiente resultado:

Reacciones Positivas: 12 casos. Porcentaje 66.6.

Reacciones Negativas: 6 casos. Porcentaje 33.3.

#### LA REACCIÓN EN OTROS ESTADOS PATOLÓGICOS

1.<sup>a</sup> *Observación*.—Sobre un total de 713 sangres examinadas desde Julio de 1925 a Junio de 1926, sólo excepcionalmente fué observado el fenómeno, lo que elimina seguramente la probabilidad de que se trate de un hecho más o menos generalizado.

2.<sup>a</sup> *Observación*.—Sobre un total de doce sangres del Hospital Fermín Ferreira, comprendiendo casos de tuberculosis en diversos períodos de evolución, escarlatina, etc., todas las reacciones fueron negativas.

3.<sup>a</sup> *Observación*.—En diez sangres de enfermos del sistema nervioso, hemiplejías, paraplejías y Parkinson, procedentes de la clínica del doctor Claveaux (Hospital Pasteur), todas las reacciones fueron negativas.

4.<sup>a</sup> observación.—Sobre un total de 100 sueros examinados, desde el 23 de Abril del corriente año hasta la fecha, comprendiendo 82 Bordet Wassermann negativos y 18 positivos, de los cuales 14 H<sup>o</sup> y cuatro parciales, sólo se encontró la reacción positiva, en dos casos B. Wassermann negativos, los dos sin diagnóstico clínico y con signos sospechosos de lepra y que serán historiados en esta misma sesión por los doctores Varela Fuentes y Rubino y el doctor E. Claveaux.

#### PARALELISMO CON LA REACCIÓN DE B. WASSERMANN

Desgraciadamente, nuestra observación abarca en este momento un número muy pequeño de casos y será, por lo tanto, difícil sacar una conclusión definitiva. Sobre un total de diez casos de lepra con las dos reacciones se observa:

Con B. Wassermann positivo, tres casos.

Con la reacción de los glóbulos formolados, siete casos.

Hay, pues, una diferencia muy grande en favor de nuestra reacción, hasta el punto que están invertidos los porcentajes.

No siempre hay correlación entre el Bordet Wassermann cuando es positivo y nuestra reacción: L. de F. tiene Bordet Wassermann positivo y la de los glóbulos formolados negativa.

#### VALOR DE LAS DISTINTAS REACCIONES SEROLÓGICAS EN LA LEPRÁ

Después del descubrimiento de Bordet Gengou y de su aplicación por Wassermann y sus colaboradores para el diagnóstico de la sífilis, muchos son los trabajos que se han publicado también sobre el serodiagnóstico de la lepra por la desviación del complemento; pronto se pudo comprobar el gran poder de desviación del complemento por los sueros leprosos, frente a muy variados antígenos, lo que ha hecho decir a Jeanselme que los sueros leprosos son poli-fijadores.

Ha sido comprobado por muchos investigadores, que los sueros leprosos desvían intensamente el complemento frente a antígenos tan variados como los siguientes: sífilíticos, tuberculosos, carcinomatosos, sarcomatosos, etc., lo que le quita todo valor específico.

Entre los trabajos que deben destacarse merecen especial mención los de Eitner y sus colaboradores, quienes han demostrado el gran valor antigénico de los extractos leprosos, llegando a obtener un alto porcentaje, a veces la casi totalidad de reacciones positivas con sueros leprosos.

Pero, posteriormente, Jeanselme y Vernes, en un estudio crítico experimental, llegan a la conclusión de que la reacción de Eitner es también positiva en un gran porcentaje en la sífilis (33 sobre 44) a veces y es negativo en casos de lepra máculo-anestésica. No hay duda, pues, que la reacción pierde así casi todo su valor, puesto que precisamente el gran interés está en obtener una reacción que denuncie específicamente la lepra, separándola de la sífilis, donde coexiste, o diferenciándola donde haya dudas, las que se presentan muy frecuentemente en los períodos iniciales y aun mismo avanzados de las formas nerviosas.

Es este un punto donde nuestra reacción se muestra desde ya superior a los métodos precedentes; desde que es positiva en muchos casos con Bordet Wassermann negativo. En una palabra, ella no es correlativa a los métodos de desviación del complemento, contrariamente a la reacción de Eitner y Bordet Wassermann, que dan resultados concordantes, tanto en la sífilis como en la lepra, a pesar de emplearse antígenos completamente diversos.



Con la presente comunicación no he pretendido dejar definitivamente instalada una nueva reacción de la lepra, sino que he perseguido las siguientes finalidades:

1.º Poner de relieve la existencia de un fenómeno biológico, grueso, extraordinariamente frecuente en la lepra, que es muy raro o no existe en otros estados patológicos, por lo menos con tanta intensidad.

2.º Despertar interés por una colaboración adecuada, si es que al hecho en cuestión se le acuerda algún valimiento, a fin de esforzarnos por aumentar los recursos para un diagnóstico precoz de tan temible enfermedad.

Con tal objeto me pongo a disposición de los señores médicos presentes.

Trabajos traducidos

## Vitamine, Avitaminosen und Infektionskrankheiten bei Tieren

### (Vitaminas, avitaminosis y enfermedades infecciosas en los animales)

#### I.—VITAMINAS

Es ley fisiológica que todo el organismo, según su especie y actividades, ha de tomar sustancias albuminoideas, grasas, hidratos de carbono y minerales, como asimismo una cierta cantidad de energía expresable en calorías. Así es como el organismo puede atender a las pérdidas de materia y energía y construir tejidos durante el período de crecimiento. También es conocido el hecho de que las sustancias proteicas no son reemplazables por las de otra categoría, así que el organismo ha de tomar diariamente un mínimo de albúmina, o los cuerpos que por síntesis puedan formarlas (aminoácidos). En cambio, las grasas e hidratos de carbono, pueden ser sustituidos, pues el organismo es capaz de formar unos a expensas de los otros y viceversa. Si solo se persigue el crear un manantial de energía aprovechable por el organismo, podrán sustituirse proteínas, hidratos de carbono y grasas, teniendo en cuenta, claro está, las cantidades isodinámicas.

Posteriormente estudios realizados por Eijkman, Hopkins, C. Funk, Mac Collum, Röhmman, Mendel y Osborne y otros investigadores, han demostrado que los principios inmediatos citados no bastan para mantener la salud, permitir el crecimiento y el desarrollo de todas las actividades, sino que, además, son necesarias *substancias complementarias, materias nutritivas accesorias, vitaminas o nutraminas*. Ensayos realizados con alimentos de composición bien conocida, o suprimiendo las vitaminas en la alimentación, han permitido determinar que existen varias categorías de estas últimas sustancias, a las que se han designado con los nombres de vitamina A, B, C, D y X, siendo las principales las tres primeras.

La vitamina A es insoluble en el agua, soluble en los lípidos, alcohol, éter y acetona, acompaña en los alimentos a las grasas y tiene como fin fisiológico favorecer el crecimiento, la osificación de los huesos (es antirraquítica) e impe-

dir en el hombre y en los animales la xeroftalmía y en las gallinas una enfermedad semejante a la difteria.

La vitamina B es soluble en el agua y en el alcohol, está muy repartida en los vegetales y animales y ejerce una influencia manifiesta en las funciones del sistema nervioso y otros órganos (es antineurítica). Su carencia ocasiona el beriberi.

La vitamina C es soluble en agua, muy sensible al calentamiento y a la desecación, y se encuentra preferentemente en los vegetales y especialmente en las plantas verdes (es antiescorbútica).

Las vitaminas D y X no son aceptadas por todos los autores, y poseen propiedades fisiológicas semejantes a las vitaminas A y B.

### Repartición de las vitaminas

En el cuadro adjunto, tomado, en parte, de los libros de W. H. Eddy, de C. Funk y de G. Wiegner, indica O, la falta; +, pequeña; ++, mediana; +++, grande, y +++++, muy grande cantidades de vitamina.

ALIMENTOS	A	B	C
<i>Productos animales:</i>			
Leche.....	++	+	+
Leche cocida.....	?	+	menos que +
Leche desnatada.....	o	+	+
Manteca.....	++++	o	—
Huevos.....	++(+++++)	++(+)	o
Carne.....	+	+	+
Pescados (salmón, arenque).....	++	o	•
Aceite de hígado de bacalao.....	+++++	o	o
Miel.....	+(?)	+(?)	o
<i>Frutas:</i>			
Manzanas.....	o	++++	++(++)
Límon.....	o	++(+++++)	++++
Naranja (zumo).....	o(+)	++(+++++)	++++
Uvas.....	o	+	+
Tomates.....	++	++(+++++)	+++ (+++++)
<i>Raíces:</i>			
Patatas crudas.....	o	o(+++++)	++(+++++)
» cocidas.....	+(?)	(+++)	++
» cáscaras.....	o	++	o
Nabos.....	o	++	o
Remolacha.....	o(++)	++	o(++)
Zanahoria.....	++++	++++	++(+++++)
<i>Semillas:</i>			
Cebada.....	o(+)	++(+++++)	o(+)
Id. germinada.....	o	o	++
Malta.....	o	++	++
Avena.....	+	++(+++++)	o
Centeno.....	+(o)	++++(o)	o
Trigo.....	+	++++	o
Salvado de trigo.....	o	+(++)	o
Harina de trigo.....	o	o	o
Arroz (grano completo).....	(o)+	++++(++)	o
Arroz decortinado.....	o	o	o
Maíz blanco (grano completo).....	o }	+++	e }
Id. amarillo.....	+	+	o
Harina de maíz.....	o	+	o
Semilla de algodónero.....	++	+++	o
Semillas de girasol.....	+	o	o



*Semillas:*

	A	B	C
Judías verdes .....	++	++	++
Id. blancas .....	+	+	+
Lentejas .....	o	++	o
Guisantes verdes .....	++	++ (+ + +)	++
Bellotas de tierra .....	+	++	o
Tortas de coco .....	++	++	o
Avellanas .....	+ <sup>2</sup>	++ (+ + +)	o

*Plantas completas y legumbres:*

Alfalfa .....	+++	+++	+++ (+ +)
Id. desecada .....	++	++	o
Trébol .....	+++	+++	++
Id. blanca cruda .....	++ (+ + +)	++ (+ + +)	+++ (+ + + +)
Id. cocida .....	o	++	+
Coliflor cruda .....	++	++	++
Espinacas crudas .....	+++	+++	+++
Lechuga .....	+	+ <sup>2</sup>	o

Del examen de este cuadro resulta que la vitamina A se encuentra principalmente en plantas verdes o secas, en la leche, manteca, huevos (yema) y aceite de hígado de bacalao. La vitamina B en las semillas, especialmente en el ectospermo del trigo, en parte también en los frutos, raíces y tubérculos y, además, en la leche. La vitamina C en los frutos frescos, y particularmente en la naranja, limones y tomate, y asimismo en la patata, trébol, alfalfa y legumbres verdes. Los investigadores americanos dicen que la alfalfa, trébol y hierba al transformarse en heno pierden vitamina A, como igualmente por la acción del sol, del rocío y de la lluvia.

## II.—AVITAMINOSIS

La falta de una clase de vitaminas en la alimentación, durante algún tiempo, provoca trastornos del crecimiento y de la salud y, a veces, enfermedades bien definidas y hasta la muerte. Es de observar que la sensibilidad de los animales frente a la falta de vitaminas es muy variable y aún dentro de la misma especie, según los individuos. Parece posible una verdadera reserva de vitaminas en el organismo, puesto que pueden no presentarse alteraciones a pesar de no tomar dichas sustancias por algún tiempo. Es más: la falta de ciertas vitaminas en la alimentación produce distintas enfermedades en los diversos animales. Así, por el consumo de arroz decortinado (sin vitaminas B) se produce el beriberi en la paloma y en la gallina, y el escorbuto en el cobaya. Se puede, por consiguiente, decir avitaminosis A, B y C.

### *Avitaminosis A*

Cuando se alimenta a ratas con caseína refinada, harina de arroz, aceite vegetal igualmente refinado, extracto de levadura, naranjas de la China y mezclas de sales, se observa una detención del crecimiento a los 10-14 días. La alimentación sin vitaminas A no sólo ocasiona la detención del crecimiento, sino que produce el raquitismo. Asimismo la falta de vitamina A da lugar, tanto en la rata como en el hombre, a una enfermedad de los ojos, la xeroftalmia, con úlceras de la córnea (queratomalacia).

Los autores han intentado separar en el factor A el componente antixeroftálmico del antirraquítico, y ambos del que acelera el crecimiento, pero hasta ahora no lo han logrado, ignorándose, por consiguiente, si la vitamina A es solo una substancia o una combinación de dos o más factores con acciones diversas.

La vitamina A ejerce una acción decisiva en la asimilación del calcio (Hart, Steenbock y Huppert), posibilitándola y favoreciéndola, es decir, se conduce de

un modo semejante a como lo hace el hormón paratiroideo. En una alimentación pobre o sin vitamina A se produce el raquitismo, aunque el calcio de los alimentos sea suficiente. Una alimentación pobre en calcio, o sin él, pero con suficiente cantidad de vitamina A no origina alteraciones del carácter raquítico. En una palabra; la falta de calcio es, en cierto modo, compensada por la vitamina A. Pero una alimentación exenta de vitamina A, aunque sea rica en calcio, produce el raquitismo.

En 1919 Haring, Beach y Jaffa observaron en las gallinas de California una enfermedad algo semejante a la difteria, con flujo nasal seromucoso, especie de pústulas con contenido caseoso sobre la mucosa de la faringe y esófago, conjuntivitis y debilidad seguida de muerte. Investigaciones minuciosas llevadas a cabo por J. R. Bear, demostraron que la causa de la citada enfermedad era la falta de vitamina A en la alimentación. Los síntomas de dicha enfermedad ceden al empleo del aceite de hígado de bacalao o a la hierba fresca. Por iguales medios ha podido combatirse la xeroftalmia y el raquitismo en la rata y en el hombre.

### *Avitaminosis B*

La avitaminosis B aparece con frecuencia en Oriente bajo la forma de beri-beri. Es esencialmente una polineuritis con los siguientes síntomas:

1. Trastornos nerviosos: Alteraciones de la sensibilidad (hormigueos, adormecimiento de las manos y pies, sensibilidad a la presión en la piel y músculos y, en el perro y gallina, anestesia); trastornos motores (al principio aumento, después disminución del poder reflejo, marcha espástica, convulsiones, contracciones, movimientos obsesivos, nystagmus, movimientos en pista o de rotación, especialmente en la paloma, gallina, cabra, cerdo y gato; debilidad, paresias y después parálisis, al principio de las extremidades posteriores y después de las anteriores y de las alas). Las parálisis son el síntoma más característico del beri-beri de los trópicos.

2. Trastornos de la circulación, esencialmente de naturaleza nerviosa, en forma de pulso pequeño, edema de los pies, y en la paloma y gallina edema de la piel e hidropericardio.

3. Trastornos de la digestión: falta de apetito, y en la paloma catarro intestinal.

4. Trastornos de los cambios de materia: descenso térmico, reducción de la respiración y balance nitrogenado negativo.

Los síntomas del beri-beri desaparecen pronto, tanto en el hombre como en los animales, por la administración de levadura seca o salvado de arroz.

### *Avitaminosis C*

1. Diatesis hemorrágica: Hiperemia y hemorragias de las encías, y a veces úlceras de las mismas, hemorragias en los límites óseos y cartilaginosos y de las partes blandas que rodean las costillas, así como de las extremidades, hemorragias subperiósticas y de las epífisis de los huesos largos y más raramente hemorragias de la piel; apatía, tristeza, debilidad muscular, ligera dispnea, debilidad cardíaca, atrofia muscular, ascitis, edema, derrames serohemorrágicos en el pericardio, en la pleura o en las grandes articulaciones y más tarde diarrea serohemorrágica.

Alimentando a monos viejos con leche condensada se produce el escorbuto y estomatitis ulcerosa. En el perro ha observado Schaumann, que después de varias semanas de una alimentación con carne de caballo esterilizada por el calor, se producían ulceraciones de la lengua y paladar, tumefacción, enrojeci-



miento y hemorragias de las encías, equimosis en el paladar, y finalmente la muerte con parálisis y más raro con convulsiones. Esta imagen clínica es muy semejante a la de la epizootia de los perros de Stuttgart. En el cerdo se produce también el escorbuto al cabo de cuatro a seis meses de alimentarse con pan seco, con adición de carne, pescado o patatas. Los síntomas del escorbuto experimental del cerdo son: hemorragias en las partes blandas (muscular y tejido conjuntivo), fenómenos de polineuritis, que también han sido observados, aunque raramente, en el escorbuto del cobaya.

2. Trastornos del metabolismo en los huesos: aflojamiento de los dientes, destrucción de las epífisis de los huesos largos (hemorragias subperiólicas, y, en los animales jóvenes, hemorragias en los límites de las epífisis y de los cartilagos de prolongación de las costillas), osteoporosis y desaparición de los osteoblastos, transformación de la médula ósea linfóide normal en la médula clara pobre en células, reticular o fibrilar de los extremos de las epífisis (en los cobayos y en perros jóvenes alimentados con harina de avena y en los cerdos escorbóticos).

Eijkman ha observado fracturas espontáneas en conejos que se alimentaban con avena esterilizada. Fröhlich ha logrado producir un aumento de la fragilidad de los huesos y consecutivamente fracturas en cobayas que había sometido a régimen lácteo exclusivo, no tomando sino leche de vacas, cruda o hervida. La médula ósea de estos animales había sufrido una transformación linfóide. No había ni hemorragias ni alteraciones dentarias. Schaumann ha demostrado la existencia de rarefacción de la sustancia ósea y signos de diátesis hemorrágicas en conejos alimentados con maíz. La queratomalacia se observa en los niños alimentados con harinas (avitaminosis A?).

En resumen: la avitaminosis A se caracteriza esencialmente por el retardo del desarrollo y raquitismo; la avitaminosis B afecta el tipo beri-beri y cursa con trastornos nerviosos, o con edema, hidropesía y reducción de los cambios de materia; la avitaminosis C corresponde al escorbuto, acompañándose de diátesis hemorrágica y de trastornos del crecimiento de los huesos. Hay, además, avitaminosis de formas mixtas o atípicas.

#### *Avitaminosis en los animales domésticos*

BÓVIDOS.—Avitaminosis verdaderas son muy raras en los bóvidos. C. Funk cree que es una avitaminosis la enfermedad que en Africa se llama Stijfsiekte. Faltan, sin embargo, datos etiológicos, clínicos y anatomopatológicos que lo demuestren de un modo indudable.

Como se ha dicho, la vitamina A favorece la asimilación del calcio. Esta vitamina es tomada por los bóvidos con las plantas verdes. Esta vitamina, según los investigadores americanos, se altera por la henificación, la acción de la lluvia y del rocío. Por esto es posible la avitaminosis A de los bóvidos por la alimentación con heno en malas condiciones. Se produce esta avitaminosis por la pobreza de los alimentos en calcio y se manifiesta por fenómenos de raquitismo, osteomalacia y pica. La pica, como el raquitismo, no tiene una etiología única, ya que aparecen en casos en que los alimentos son pobres en calcio, pero también cuando esta sustancia es abundante, y asimismo cuando los alimentos carecen de vitamina A, y en las afecciones de la glándula paratiroidea. Para el tratamiento de esta enfermedad hay necesidad, no sólo de dar calcio, sino alimentos ricos en vitamina A. El escorbuto en los bóvidos acompañado de diarrea y aflojamiento de dientes, consecuencia de la falta de vitamina C ha sido también observado. Reinhardt, Breidert, Neumann, Meinike y Popp han considerado la pica como una avitaminosis.

Una enfermedad de los bóvidos de Scarlita se cree que es una avitaminosis por falta de vitamina A, y mejora (según opinión de los veterinarios) con el empleo del aceite de hígado de bacalao.

No parece posible que exista en los bóvidos avitaminosis B dado el régimen alimenticio de estos animales. En cambio, es muy probable que padezcan avitaminosis C dada la escasa cantidad que de vitaminas C contienen los alimentos de que dichos animales se alimentan. El heno es, en efecto, pobre en vitamina C, y por eso es posible que aparezca la correspondiente avitaminosis cuando los bóvidos consumen por mucho tiempo solamente heno. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que, durante el estío, los bóvidos toman gran cantidad de vitamina C, y que pueden hacer reservas de la misma. No obstante la persistente falta de vitamina C en la alimentación de los bóvidos, puede explicar algunos casos de osteoporosis, fiebre catarral, gastritis, paresia de la panza, enteritis y quizá la fiebre puerperal. Su tratamiento consistiría en el empleo de naranjas o limones (sus jugos).

**CERDO.**—El cerdo es el animal doméstico en que con más frecuencia se observan las avitaminosis, dado el régimen unilateral a que suele sometersele. Las más frecuentes son las avitaminosis A y C. La leche descremada, la manteca de leche, las patatas y los diversos granos de cereales no contienen vitamina A; por el contrario, los granos de maíz amarillo, son ricos en vitamina A. En tanto que las patatas cocidas y crudas contienen vitamina C, carecen de ella la cebada, avena, centeno, trigo, salvado de trigo, maíz y harina de maíz, si bien todos estos últimos alimentos son ricos en vitamina C.

Raquitismo y retardo del crecimiento, son frecuentes en el cerdo, y los criadores de estos animales saben muy bien la influencia benéfica del aceite de hígado de bacalao en ambos padecimientos. Los cerdos que durante el estío viven en los prados y toman plantas verdes, sobre todo trébol y alfalfa, no enferman de raquitismo, pues hacen provisión de vitamina A. Como la leche cruda contiene vitamina A, siempre que pueda evitarse el peligro de la tuberculosis, su uso es ventajoso.

Interesantes ensayos de avitaminosis en el cerdo han sido realizados por Goldin, Zilva, Drummond y Goward, con los siguientes resultados:

Grupos	Falta de dieta	Aumento de peso
I	Ca y A	19,0 Kg.
II	A	21,8 "
III	Ca	28,4 "
IV	Control con Ca y A	33,8 "

Estos ensayos demuestran, al menos, el retardo del crecimiento por falta de vitamina A. Elliot, Crichton y Orr alimentaron cerdos con salvado y avena, adicionando vitamina A, B o C. Los animales se hacen raquiticos a los dos meses. Los que antes de tal régimen tomaron cantidad suficiente de calcio resistieron y no padecieron raquitismo. Los animales alimentados con substancias pobres en vitamina A, pero con suficiente calcio, experimentan un retardo en su nutrición, pero no enferman de raquitismo.

No es cosa segura que el beri-beri se observe en el cerdo. Holst y Fröhlich observaron manifestaciones de beri-beri y escorbuto en cerdos alimentados con arroz. No son de temer en el cerdo las avitaminosis B, pues, en muchos de los alimentos que este animal consume, abunda la vitamina B.

En cambio, no es dudoso que el cerdo padece el escorbuto. Plimmer ha observado manifestaciones escorbúticas en cerdos que consumían alimentos cocidos y la cesación de las mismas al volver a tomar alimentos crudos.



Según Hart y Steenbock los cerdos que consumen gran cantidad de maíz y avena ofrecen síntomas de rigidez en las extremidades, y aun sucumben las hembras al segundo parto.

Hart, Miller y Mac Collum alimentaron cerdos con una mezcla de 95,5 partes de trigo, 2,5 de gluten, 2 de manteca (vitamina A), fosfato bicálcico y lactato cálcico, consiguiendo producir síntomas de beri-beri, con disminución de peso, dificultad de los movimientos, pelo erizado, respiración difícil, rigidez de la musculatura y temblores musculares. Puesto que el trigo contiene vitaminas B, se trataría en este caso de una avitaminosis A de tipo escorbútico con polineuritis. Numerosas experiencias favorables de alimentación con alimentos verdes y frutas se explican por la existencia de vitaminas A y C. Muchos casos de «Scribner», y no de enteritis infecciosa, deberían ser considerados como avitaminosis C.

**CABALLO.**—Con respecto a la avitaminosis, el caballo ocupa un lugar parecido a los bóvidos. Durante el estío la alimentación verde protege al caballo contra las avitaminosis. Es más, en cierta época el caballo hace reservas orgánicas de vitaminas. Friedberger y Fröhner han observado la llamada enfermedad del edema en caballos que trabajan en las refineries de azúcar de remolacha y se alimentan con sus restos. La enfermedad del edema sería una avitaminosis en el caballo (Funk). Las observaciones de Huttyra y Marek concuerdan con las de Fröhner. En el Japón Kawakami ha estudiado una enfermedad que llaman «Sukumi o Gokusukumi», y que ataca al caballo. Aparece en animales alimentados con arroz, cebada y avena, y se parece, según Funk, al beri-beri humano, comenzando con dispepsia gastrointestinal. En cambio, Theiler, Green y Viljoen, no han conseguido observar ninguna alteración en caballos alimentados con arroz durante seis meses. Scheunert ha observado falta de apetito, pérdida de fuerzas y tendencia a las parálisis en caballos alimentados exclusivamente con avena. Posiblemente se trata en este caso de una avitaminosis A (Funk).

La fiebre petequeal del caballo ha sido considerada como una enfermedad infecciosa, pero hay casos en que faltan abscesos estreptocócicos que sólo tienen un parecido clínico con la fiebre petequeal, asemejándose más al escorbuto. También deben considerarse como avitaminosis algunos casos de anemia perniciosa del caballo.

**PERRO.**—Según Funk, las avitaminosis experimentales han sido muy estudiadas en el perro. Se han hecho ensayos alimentando a perros con carne cocida o esterilizada a altas temperaturas, produciendo así en estos animales hemorragias estomacales, vómitos, enteritis, síntomas que se asemejan a los de la avitaminosis C. Puesto que algunos ensayos habían sido realizados antes de que se conocieran las vitaminas, se atribuyeron los resultados a la insuficiencia del fósforo. Holst y Fröhlich provocaron el escorbuto en el perro. Schaumann alimentó perros con carnes desnaturalizadas y logró producir alteraciones semejantes a las del escorbuto, con parésias, lesiones de la faringe y lengua. Semejantes alteraciones logró Bergeon alimentando perros con arroz.

El raquitismo es una enfermedad frecuente en los perros jóvenes, y se origina principalmente por insuficiencia de calcio, pero también hay casos de raquitismo por avitaminosis A. Géring ha visto perros raquíticos alimentados con carne, mientras que sus hermanos, de la misma ventregada, que tomaban leche de su madre, no enfermaron de raquitismo. Mellanby alimentó perros de cinco a ocho semanas con alimentos desprovistos de vitamina A y observó las manifestaciones del raquitismo. La rareza del raquitismo en los animales herbívoros la explica Mellanby porque en sus alimentos abunda la vitamina A.

La semejanza de la avitaminosis C con la epizootia de los perros de Stuttgart,

es indiscutible. Es, pues, interesante encontrar casos de tifus del perro de origen no infeccioso.

Igualmente interesaría estudiar algunos casos de moquillo, sobre todo de moquillo nervioso, y aun de forma gastrointestinal, pues ofrecen síntomas parecidos a los del escorbuto y beri-beri.

AVES.—En la gallina hay indudablemente casos de avitaminosis A y B. Como ya se ha dicho, Beach ha estudiado una enfermedad de las gallinas muy semejante a la difteria (oftalmía, manifestaciones difteroides en la laringe) que él atribuye a la carencia de la vitamina A, y que se cura con empleo de alimentos ricos en vitamina A. La avitaminosis mejor conocida en la gallina es la llamada polineuritis gallinarum, que se asemeja al beri-beri. Se produce alimentando a los animales con arroz. Reinhardt, cree, asimismo, que algunos casos de torneo de las palomas son verdaderas avitaminosis.

### III.—AVITAMINOSIS Y ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Hay que admitir que las vitaminas intervienen en el origen y curso de las infecciones modificando los mecanismos de protección. Tan importante ha de ser su influencia sobre la receptividad para las enfermedades infecciosas como el hambre, esfuerzos corporales, intoxicaciones y enfriamiento.

Es ya un hecho indiscutible el de que la carencia de vitaminas en la alimentación disminuye la resistencia para las enfermedades infecciosas, ocasionando un estado de disposición o retardando la curación de las mismas. Las experiencias de Da Biondo y Guerrini demuestran que las palomas con beri-beri son más sensibles al carbunco. Leichtentritt, Zielaskowski y G. M. Findlay han comprobado que los cobayos sometidos a dieta escorbútica ofrecen menor resistencia a los tripanosomas. La xeroftalmía, que aparece en la avitaminosis, es posiblemente producida por bacterias, pero no aparece sin concurso de la carencia de vitamina A. Según Setti, las palomas con beri-beri resisten menos al carbunco y al mal rojo. La virulencia del bacilo del mal rojo, por pases sucesivos, aumenta súbitamente en palomas con avitaminosis B. Mientras que la vacuna del mal rojo obtenida en un caldo con vitamina B, solo es virulenta para palomos avitaminósicos, cuando se obtiene en un caldo sin vitaminas (preparado con arroz decorticado) la virulencia es manifiesta para las palomas avitaminósicas y las normales. Otro tanto ocurre con la vacuna del carbunco. Está, pues, probado que los cultivos de bacilos de mal rojo y del carbunco, en caldo sin vitaminas, poseen mayor virulencia.

Las vitaminas ejercen, pues, una acción atenuante sobre las bacterias. Igualmente un cultivo virulento de cólera de las aves es patógeno para palomas con beri-beri.

Más difícil resulta averiguar el por qué las vitaminas aumentan la resistencia del organismo. Las experiencias de Setti, realizadas in vitro, demuestran que la vitamina B atenúa las bacterias. Se debía investigar si las vitaminas A, B y C influyen en la elaboración de anticuerpos, fagocitosis, producción de leucocitos, división celular o en todas las actividades de las células. Los ensayos realizados por Walter Frei demuestran que ciertas vitaminas influyen en la producción de aglutininas. Convendría estudiar cómo influyen las vitaminas A, B y C en la resistencia de los cerdos contra el mal rojo y la peste porcina.

Interesante es también averiguar cómo influyen las vitaminas sobre la resistencia de los bóvidos contra la tuberculosis, enfermedades de las mamas, ovario y matriz, así como contra el aborto. Es de notar que el calcio aumenta la resistencia contra las infecciones, quizá porque el calcio favorece la fagocitosis y su asimilación es activada por la vitamina A y por los rayos ultravioletas.



(Fenninguer y Hamburger). Por consecuencia, la falta de vitamina A, asociada a la escasa luz, perjudicará el desarrollo, favorecerá la aparición del raquitismo y disminuirá la resistencia contra las infecciones (animales estabulados).

Deberán, pues, estudiarse mejor las enfermedades infecciosas, y, sobre todo, los casos esporádicos, en relación con las vitaminas de los alimentos. Muchos portagérmenes adquieren la enfermedad correspondiente, sin duda alguna, por la falta o disminución de vitaminas en la alimentación. Así se explica también, probablemente, la menor frecuencia de las enfermedades infecciosas en animales bien cuidados y que viven en buenas condiciones higiénicas. No basta, pues, con tomar alimentos ricos en las cuatro clases de principios inmediatos, de antiguo conocidos, es preciso, asimismo, tener en cuenta si son pobres o ricos en vitaminas A, B y C. Pensando en esto, quizá se explique la aparición de ciertas enfermedades del cerdo. Quizá también está en relación con las avitaminosis el fracaso de las vacunaciones y aún de los sueros terapéuticos, en algunas enfermedades infecciosas de los cerdos.

También es posible que la esterilidad tan frecuente en la vaca, esté relacionada con la avitaminosis, pues la acción fertilizante de una vitamina existente en ciertas plantas verdes ha sido bien probada por Evans y Bishop en la rata. En efecto, ratas a que se privó de esa vitamina, pero que tomaron alimentos con vitaminas A, B y C, continuaron en buen estado de nutrición y desarrollo, pero resultaron estériles. Posiblemente hay un factor X que influye en la esterilidad de la vaca, cuyo estudio convendría realizar.

De lo dicho se deduce la gran importancia de las vitaminas en Veterinaria, pues, con tales factores, está relacionada probablemente la etiología de muchas enfermedades esporádicas e infecciosas.—Gallego.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Beach: California Agr. Exp. Stat. Bull. 378, 1924.—Da Blonder: Policlinica 29, 1922 cit. n. Funk. Eddy: The Vitamin Manual. II. Aufl. Baltimore, 1922.—Elliot, Crichton and Orr: Brit. Journ. exp. Pathol. 3, 1922.—Essau and Bishop: Journ. Metab. Res. 3, 1923.—Findlay: Journ. Path. Bact. 26, 1923.—Funk: C. Die Vitamine, III. Aufl. München, 1924.—Golding, Elva Drummond and Coward: Biochemical Journ. 15, 1921.—Guerrant: Ann. Igienne, 1921. Cit. n. Funk.—Guerin: Cit. Funk.—Hart and MacCollum: Journ. of Biol. Chemistry, 17, 1914.—Hart and Steinhock: Ebenda, 38, 1919.—Hart, Miller and MacCollum: Journ. Biol. Chem. 25, 1916.—Holst and Frölich: Journ. of Hyg. 7, 1907.—Hughes, Buxtonell and Payne: Science, 50, 1922.—Leichtentritt und Zielaskowski: Jahrb. f. Kinderhik. 98, 1922.—MacCollum, Simmonds and Pitt: Journ. Biol. Chem. 20, 1917.—Meincke: Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 50, Bd.—Mellandby: Proc. physiol. Soc. 1918; Journ. of Physiol. 52, 1919. Neumann: Archv. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 50, Bd.—Pfenninger: Diss. Zürich, 1917.—Pittimer: Biochemical Journ. 14, 1920.—Popp: B. t. W., 1921.—Reinhardt: B. t. W., 1914 Nr. 37 u. 38.—Schaumann: Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Beihefte, 1914 (cit. n. Funk).—J. Schöller: Diss. Leipzig, 1924.—Setti: Biochimica e Terapia sperimentale, 10, 1923.—Thieler, Green and Viljoen: 3d and 4th Annual Rep. Vet. Bact. Inst. Pretoria, 1913.—Wiegner: Schweiz. Landw. Monatshefte, 1924.

WALTER FREI.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Marzo de 1926.

## The elucidation of cancer (La dilucidación del cáncer)

La región en que he efectuado mis observaciones ha sido la Romaña, la división territorial situado al sur del río Po, entre el Remo y el Rubicón del César, extendida al pie de los Apeninos y bañada por el Adriático.

Han sido muchas las ocasiones en que he podido observar el cáncer en ciertas especies animales y en íntima asociación con otros casos observados en el hombre. En unas ocasiones el cáncer de los animales ha precedido y en otras ha sucedido al cáncer de las personas. Las especies animales así asociadas han sido principalmente la canina, felina y aves de corral, en cuyas especies se observa el cáncer verdadero, indiferenciable del que se presenta en el hombre, tanto histológica como biológicamente considerado, debiéndose, en mi concepto, conceder la debida importancia a la frecuencia con que se presenta el cáncer en animales que viven en íntimo contacto con el hombre.

#### PLAGAS DOMÉSTICAS

Una superficial inspección de las casas u otros departamentos en los que se ha observado el cáncer, reveló siempre la presencia de la cucaracha común o *Blatta orientalis*. Este insecto fué encontrado en la despensa, dependencia considerada indispensable en las casas de labor. Además de la cucaracha se han encontrado el escarabajo (*Tenebrio obscurus* y *Tenebrio molitor*), la polilla (*Aspiota farinalis*) y gorgojo (*Aleurobius farinae*). En establos contiguos a las habitaciones de la familia, bajo los montones de forraje, siempre he encontrado los escarabajos (*Blaps gages*, *Blaps gibba*) y el piojo de la madera (*Porcellio*). Los ratones abundaban en todas partes. Las dos casas llamadas *del cáncer*, por mí visitadas, adjuntas a un molino y a una panadería, respectivamente, estaban muy infectadas de cucarachas y otras plagas semejantes.

Las mencionadas especies de insectos albergan en su interior las larvas de distintas especies de vermes que en su fase adulta viven en el tubo digestivo del hombre y de los animales domésticos. Los más importantes son ciertas espiroroides del género *Gongilonema* y una o dos pequeñas tenias del género *Hymenolepis*.

#### GONGILONEMA

Los nemátodos de este género ofrecen especial interés desde el punto de vista etiológico de las neoplasias. El Prof. Fibiger ha demostrado que una especie descubierta en el estómago de los ratones, llamada *Spiroptera neoplasica* (*Gongilonema neoplasticum*), es causa frecuente de carcinoma gástrico en dichos roedores. La forma larvaria fué encontrada en la musculatura de las cucarachas recogidas de las refineras de azúcar de Dinamarca, de cuyos insectos se infestaron los ratones. Los escarabajos pertenecían a la especie *Periplaneta americana* y probablemente habían sido importados con el azúcar de las Indias Occi-

(1) Aun cuando son bastantes los casos en que se observa el cáncer asociado en seres humanos y en animales domésticos, no se ha concedido al hecho gran importancia por parte de los médicos y veterinarios. No obstante, la observación de este fenómeno ha terminado por despertar la atención de las personas observadoras. El doctor Lama, en Faenza, observó que un matrimonio, su sirvienta, el perro y el gato murieron todos de cáncer. El inspector veterinario de Ravenna refirióme el caso de una señora que murió de cáncer interno y la cual tenía una gatita que murió a causa de cáncer mamario algunas semanas después. El doctor Testi y el doctor Galli mencionan el siguiente caso observado en Faenza por el Prof. Fedili: Un hombre que murió de cáncer al estómago, confió a su sobrino un perrito y una gallina a los que había tenido en su mismo cuarto durante varios años, dedicándoles gran afecto. Pues bien, algunos meses más tarde el perro murió de una enfermedad consuntiva cuya autopsia reveló un cáncer de estómago e hígado, y la gallina no tardó en morir de cáncer del estómago. En Faenza murió a consecuencia de carcinoma hepático un hombre, el cual vió previamente morir en su casa a una sirvienta y a un perro a causa de una enfermedad similar a la suya.



dentales danesas. Alimentando experimentalmente ratones procedentes de otras localidades con cucarachas infectadas de gongilonemas neoplásticas, dichos roedores padecían seguidamente de carcinoma gástrico.

La ciencia conoce ya trece especies de gongilonemas hallados en el hombre, mono, erizo, ratón, cobaya, conejo, ardilla, buey, carnero, cabra, caballo, asno, camello, corzo, cerdo y aves domésticas. En algunas de estas especies, tales como los rumiantes domésticos y cerdo, el parásito subepitelial fué muy a menudo encontrado cuando se buscaba con el propósito de descubrirlo. En los EE. UU. de América del Norte, se han referido cuatro casos en el hombre. El primero, descrito por el profesor Henry Ward, se refiere a una muchacha de 16 años de edad que había vivido siempre en Jefferson, Arkansas. El verme fué descubierto en Octubre de 1916, bajo la mucosa del labio inferior, vagando activamente entre el labio y la postboca a modo de una filarioidea de la ya muy conocida especie africana *Loa-Loa*. Fué extraída por el doctor Robert Lee, quien la envió a Ward para su examen. El resultado de este examen fué que este diminuto y piliforme parásito pertenecía al género gongilonema y pudiera muy bien ser el *Gongilonema neoplasticum*. Tamaño natural, según Fibiger.



«*Gongilonema neoplasticum*»  
Tamaño natural, según Fibiger.

Fué extraída por el doctor Robert Lee, quien la envió a Ward para su examen. El resultado de este examen fué que este diminuto y piliforme parásito pertenecía al género gongilonema y pudiera muy bien ser el *Gongilonema pulchrum*, parásito éste del cerdo, cuya forma larvaria se encuentra en los insectos.



Huevos de «*Gongilonema neoplasticum*»,  
según Fibiger

El origen de la infestación en este caso no puede asegurarse cuál fuera, si bien muy recientes estudios nos permiten una razonable explicación. Gracias al esmerado trabajo de Ransom y Hall se sabe que la larva del *Gongilonema escutatum* vive en especies de escarabajos coprofágicos, habiendo sido criada experimentalmente, no sólo en estos, sino también en las cucarachas, en las que al cabo de un mes se encontraban embriones enquistados en su fase final y aptos para la transmisión.

En este caso es fácil comprender cómo un insecto infestado, probablemente una cucaracha, pudo ser total o parcialmente inge-

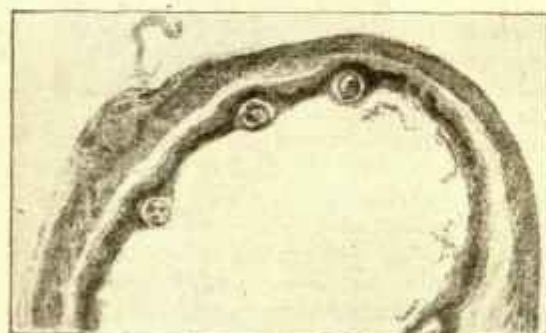
tida con los alimentos, cosa que, desgraciadamente, ocurre cuando éstos no son convenientemente preparados.

En 1917 el doctor Wardell Stiles describió un segundo caso de infestación de gongilonema en el hombre. El parásito fué encontrado en el labio inferior de una muchacha de Florida. El mismo autor refiere otro caso cuyo parásito fué encontrado en la boca de una mujer de unos 50 años de edad.

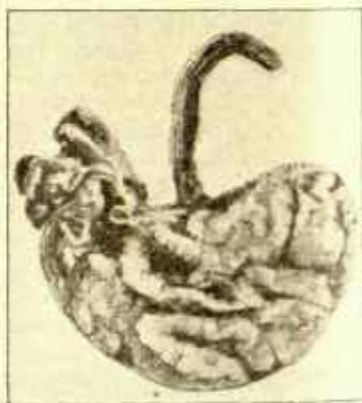
Hasta más completa información propone el doctor Stiles el nombre de *Gongilonema hominis* para las especies hasta ahora encontradas en el hombre.

Aunque hasta ahora el gongilonema ha pasado inadvertido, es probable

se encuentre con mucha más frecuencia de lo que se supone en el hombre y animales domésticos; y es que los médicos no han hecho investigaciones post-mortem en busca del mismo, ni nuestros veterinarios han tratado de hallarlo en los mataderos. Lo poco que sabemos acerca de la frecuencia con que se presenta el gongilonema en nuestros ganados, no significa que en Europa no exista o sea menos frecuente que en los EE. UU. de Norte América o en el norte de África donde ha sido buscado por tan competentes investigadores como Stiles, Ransom, Hall, Senrat, Fayet y Boulant. Varios ejemplos



Corte transversal del esófago de una rata con gongilonemas in situ, según Fibiger.



Tumor tuberoso en el estómago de una rata infestada de «Gongylonema neoplastiscum», según Fibiger.

podrían ser citados para demostrar cuán fácilmente ciertos diminutos parásitos pueden escapar a nuestra observación a menos que sean buscados especialmente. Solamente necesito mencionar la forma larvaria de la *Linguatula Serrata* y el hongo *Nocardia Cavia*.

¿Cómo es que el gongilonema encontrándose en el hombre en Europa no ha sido observado como en los casos anteriormente mencionados ocurridos en América? Podría replicarse: ¿Por qué no ha sido observada antes en América? ¿Estamos seguros de que nunca fué observada en Europa? Yo creo que sí lo fué. Me inclino a considerar pertenecientes al género gongilonema algunos nemátodos imperfectamente descritos, tales como el descubierto por el profesor Carlos Pane, en Nápoles, en 1864. El verme de Pane apareció bajo la cubierta epitelial del labio superior de un estudiante de Medicina de 20 años de edad. A causa de la irritación y del prurito, el joven estudiante se vió precisado a examinar mediante un espejo, el labio, notando una cosa blanca que se movía bajo la capa epitelial, la que extrajo por medio de una pluma de acero. Dicho verme fué llevado al profesor Pane, quien considerándolo como una filaria propuso llamarla *Filaria labialis*. Era una lombriz hembra del grosor de un cabello y longitud de 30 mm. El ano estaba colocado en la parte posterior de la cara ventral y la vulva abierta a tres milímetros del extremo caudal. Alrededor de la boca presentaba cuatro pequeñas papilas. Pane no dió más detalles. Pero el profesor Paolo Pancelli reveló otros importantes caracteres, tales como la presencia de una vagina corta con dos úteros divergentes claramente visibles, aparte otros detalles que sugirieron fuera considerado como como un gongilonema. El nombre de *Gongylonema hominis* propuesto por Stiles para las especies encontradas en el hombre vendría a ser un sinónimo del *Gongylonema labialis* (Pane, 1864).

Sin duda en un día no lejano el gongilonema será encontrado con frecuen-



cia en el hombre en todas las latitudes. Probablemente, como en el caso del Himenolepisnana, ha sido hasta la fecha, pasado por alto a causa de su delgadez, transparencia y peculiar localización. En un tiempo la diminuta tenia antedicha, de no más de 25 mm. de longitud, fué considerada como un parásito raro y accidental en el hombre, si bien Stiles anotó que había indicios demostrativos de que, en ciertas partes del mundo, al menos, sería la tenia más común del hombre. Y tenía razón. La campaña contra la anquilostomiasis que implicó un sistemático y minucioso examen de las heces, hizo que incidentalmente fuera descubierta.

En su estado adulto el gongilonema elige como morada el esófago y el cardias del estómago, si bien puede ser encontrado en otras partes del cuerpo, tales como los labios, lengua, hígado, panza de los rumiantes y buche de las aves. Esta especial localización corresponde precisamente al sitio donde con más frecuencia se presenta el cáncer en el hombre y en los animales.

Si el gongilonema fuera verdaderamente un factor en la etiología del cáncer humano, no solamente se explicaría la especial localización de esta enfermedad, sino también la simultánea presentación de neoplasmas similares en los animales, tanto domésticos como salvajes, así como la desigual distribución geográfica de la enfermedad y la relación observada entre la presencia de cucarachas en las casas del cáncer de ciertos distritos. Además, explicaría la presencia de la enfermedad en las casas viejas y su mayor frecuencia en terrenos bajos, arcillosos y húmedos, pues estos Ortópteros requieren no solamente calor y oscuridad, sino también humedad ante todo.

Aun cuando pudiera argüirse algo en contra de una probable relación entre el cáncer y la presencia de cucarachas, tal como que éste, al igual que otros insectos, ha sido de reciente importación, en tanto que la presentación del cáncer se remonta a fecha antiquísima, los hechos demuestran que la cucaracha es, sin duda, antiquísima también y que eso de la importación es pura fantasía.

#### OTROS HELMINTOS

Si bien el *Gongilonema neoplasticum*, como ha demostrado Fibiger, puede ocasionar el carcinoma gástrico en los ratones, no parece ser el único parásito capaz de determinar el cáncer en estos roedores. Ya en 1916, Borrel había acusado al *Cisticercus fasciolaris*, forma larvaria de la tenia felina llamada *Tania taniaeformis*, como causante del sarcoma hepático del ratón. Su opinión asentaba en el hecho de que los tumores sarcomatosos primitivos que se presentan en el hígado y en otros órganos de este animal, contenían las larvas de la tenia del gato ya mencionada. Borrel no consideraba a estos cisticercos como verdaderos causantes de las neoplasias, pero sí como vectores de algún agente microbiano responsable del cáncer.

Cuatro años antes, Regaud había publicado dos casos de neoplasias malignas de la rata acompañados de cisticercosis. La primera, una rata atacada de carcinoma mamario y de carcinomatosis peritoneal secundario, presentaba en el borde libre del hígado un quiste que contenía una larva viva. En este quiste, así como en otros órganos se encontraron nódulos cancerosos. La segunda, presentaba un tumor en el epiploon, dentro del cual se encontró una larva enroscada.

En el Instituto Pasteur de Túnez, Bridré y Conseil examinaron 2,000 ratas salvajes (*Rattus norvegicus*), entre las cuales encontraron cinco con sarcoma hepático. En cuatro de los tumores se encontró el *Cisticercus fasciolaris*.

En 1911-12, Woolley y Wherry examinaron 23,000 ratas americanas salva-

jes, entre las cuales hallaron tres que presentaban sarcoma hepático en el interior de cada uno de los cuales se halló el cisticerco.

En 1913, Borrel insistió de nuevo en la coexistencia del *Cisticercus fasciolaris* y el cáncer hepático de las ratas transplantable en serie. Anotó, además, que a menudo, el cisticerco se encuentra en el mismo centro del tumor, y proclamó que las observaciones de Regaud, Saul, Mc. Coy, Bridré y otros, sostienen su misma opinión con respecto a la importancia etiológica del *Cisticercus fasciolaris* en la génesis carcinomatosa en las ratas y ratones. Bridré ha examinado unas 20.000 ratas y encontró el cisticerco en 8.000 de ellas, o sea en la proporción del 40 por 100. De entre éstas ratas parasitadas solamente veinte presentaban sarcoma, pero invariablemente el cisticerco aparecía alojado en el mismo centro del tumor. En un caso Bridré pudo atestiguar la formación inicial del tumor nódulos intrahepáticos no mayores que un perdigón, dentro de cada uno de los cuales se albergaba una diminuta larva rodeada de tejido sarcomatoso.

Hace algunos años examiné unas 8.000 ratas capturadas en el mercado de la carne y en los Docks de Londres. En muchas de ellas encontré el *Cisticercus fasciolaris*, si bien no recuerdo que ninguna de ellas presentara lesiones sarcomatosas. En una rata hallé el hígado atestado de cisticercos y, sin embargo, no había tal neoplasia maligna. No obstante, estas escasas observaciones no pueden menospreciar la importancia de las interesantes indicaciones de Borrell.

En 1920 Bullock y Curtis produjeron gran número de casos de sarcoma hepático en las ratas, alimentando estas con huevos de *Tenia teniformis*. El sarcoma se iniciaba alrededor del cisticerco.

Otro parásito considerado por Borrel como probable vector del germen canceroso es el *Demodex folliculorum*. Este ácaro microscópico que se hunde en los folículos sebáceos de la piel de distintas partes de la cara, arrastra a través de la piel diversos agentes microbianos. Yo lo he encontrado en el escroto y pene de un hombre de edad media, deshollinador de oficio. La frecuencia del cáncer en los genitales de los deshollinadores y oficios similares, se explicaría acaso por la presencia bastante común de dichos ácaros en los genitales de los que viven de dichos oficios.

La acariasis de las gallinas, acompañada de descamación y tumefacción de las piernas, así como la psoriasis humana, se complican de infección local.

Otros helmintos, tales como los Trematodes (*Schistosoma haematobium*, *Schistosoma manzoni*, *Opisthorchis felinus*, *Clonorchis sinensis*, *Hepatica*, *hepatica*, etc.) han sido considerados también como probables factores en la producción del cáncer, y no sin fundamento, si bien es preciso distinguir entre la correlación y la mera coincidencia.

Si algún otro que los mencionados vermes, juega un papel en la etiología del cáncer, no puede ser más que a título de vector de algún germen todavía desconocido. Acaso las lesiones que producen favorezcan la penetración del verdadero agente y preparen el terreno para su implantación y desarrollo. Las galerías que abre bajo el epitelio gástrico el gongilonema, al igual que las que practica en la piel el ácaro de la sarna, parecen escarificaciones para la inoculación del germen canceroso. De este modo, el verme, el germen específico y las bacterias presentes en las lesiones constituyen una especie de metabiosis, proceso muy conocido para el hombre primitivo, quien no solamente lo comprendió, sino que lo controló y aprovechó para la preparación de alimento, bebidas, etc., como son el queso, vino, vinagre, etc.

#### BLACKHEAD

Esta enfermedad de los pavos es un ejemplo muy instructivo a este respecto.



Esta enfermedad está ocasionada por el protozoo *Histomonas meleagridis* (amœba) descubierto por Theobald Smith en 1895. La presentación y gravedad de la enfermedad, que se localiza en el intestino e hígado, no se explica tan fácilmente como se supuso en un principio, sino que actualmente se cree interviene algún otro factor etio-patogénico en la transmisión de la afección que nos ocupa. Efectivamente, mientras que la ingestión experimental de heces procedentes de pavos adultos que habían pasado la enfermedad no producía los trastornos propios de ésta en papollos sometidos a dicha ingestión, el suelo ocupado por los pavos viejos se manifestaba infeccioso para los jóvenes sometidos al experimento. Probablemente coadyuvar en la enfermedad otros dos parásitos cecales: el *Heterakis papillosa* y el *Eimeria avium*, coccidio éste y nemátodo aquél. El coccidio invade la células epiteliales, mientras que el histomonas es un parásito del tejido conjuntivo. Otros experimentos subsiguientes, al parecer, acusaban el verme como agente causal.

El Blackhead fué transmitido a pavos sanos criados en libertad en un paraje donde habíase presentado la enfermedad, administrándoles huevos embrionados del *Heterakis papillosa*, en tanto que no fué posible transmitirla administrando heces de las que se había extraído los vermes y huevos de éstos.

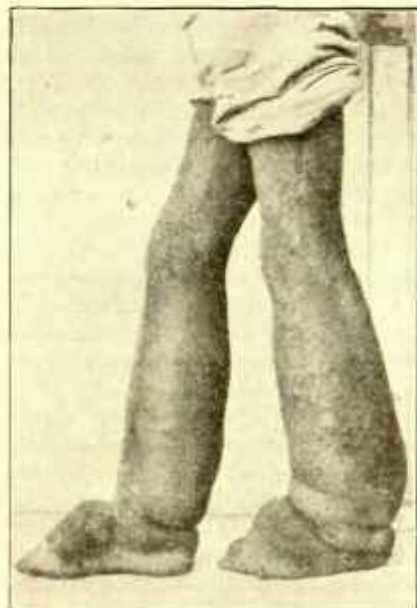
Smith y Grabill no han definido todavía el verdadero papel que juega el *Heterakis papillosa* en la transmisión de la enfermedad en su forma aguda en pavos a los que se suministran huevos embrionados cuando ya albergaban en su intestino el *Heterakis papillosa* adulto, parece a primera vista incomprensible. La explicación sería que cuando este verme invade el organismo del pavo, en gran número, disminuye la resistencia del mismo.

Durante mis trabajos en el Anfiteatro anatómico de la sociedad del Jardín Zoológico de Londres, encontré, en varias ocasiones, distintas especies del *Heterakis* en faisanes y otras aves. La pared cecal de una faisán (*Crossoptilon mantchuricum*) estaba atestada de pequeños quistes en cuyo interior se contenían un cierto número de nódulos que albergaban en su interior un embrión de *Heterakis isolonche*. Puede verse, por tener relación con esto, mi trabajo: «Papel que desempeñan los parásitos metazoos en Patología tropical», leído en la reunión de la Sociedad de Medicina e Higiene tropical, en 20 de Diciembre de 1907. Basándome en mis observaciones acerca de los *Ascaris*, *Anquilastomas*, *Esofagostomas* y *Heterakis*, intenté demostrar que la ruta seguida por estos parásitos no es, en todos los casos, un mero deslizamiento a lo largo del tubo digestivo acompañados de los alimentos, sino que la mayoría de ellos se introducen en el organismo a través de la piel o de la mucosa que recubre las partes altas del aparato digestivo, para a favor de la corriente sanguínea, trasladarse al sitio que definitivamente eligen por morada y hasta que alcanzada la madurez, atraviesan la envoltura que les rodea y se depositan en el intestino para la unión sexual y oviposición.

Al mismo tiempo que acusaba al cisticerco fasciolar, como factor etiológico del carcinoma hepático de las ratas, Borrel anotó que, por regla general, el cisticerco se encontraba dentro del tumor. Fibiger constató también que en el caso del cáncer gástrico, el gongilionema era encontrado en el tumor primitivo, pero no en los metastásicos. Y es que en éstos, el papel de vector y sembrador que el parásito desempeña, ya es innecesario, puesto que la aportación y siembra del agente específico desconocido actualmente, fué realizada en la neoplasia primaria. Un caso paralelo a los anteriores es el de la elefantitis, en la cual, una vez producida la tumefacción neoplásica, la filaria que inició el proceso muere y desaparece.

En apoyo de la teoría que estoy desarrollando, permítame recordar la justicia del estudio hecho acerca de la elefantiasis tropical, ya que ella podrá arrojar cierta luz en el asunto de la etiología del cáncer. Primeramente mencionada por Lucrecio con el nombre de *Elephas morbus* en su poema «La Naturaleza de las cosas»; perfectamente descrita por Rhazes y Avicena, la elefantiasis neoplásica tuvo un excelente expositor en Hilario de Barbados, quien, a mediados del siglo

xviii, precisó claramente el papel de la linfangitis desde el punto de vista de la patogenia de la elefantiasis. Diversos autores, sucesivamente, describieron las distintas fases de la *Filaria bancrofti*, responsable de la enfermedad y, finalmente, Mason demostró que el agente transmisor es el mosquito. Antes de esto, la elefantiasis se consideraba como enfermedad hereditaria y por algunos como directamente contagiosa, no faltando quienes la atribuyan a la alimentación. Pero la relación entre la filaria y la elefantiasis quedó bien sentada gracias a los trabajos de Mason.



Elefantiasis.-Fotografía del doctor Sambon, Guyana inglesa.

La distribución geográfica de la elefantiasis es muy irregular así como su frecuencia. Extiéndese desde Sicilia y sur de España, en Europa, y Charleston, en América, hasta Brisbane en Australia. Y mientras que en unos países es desconocida, en otros se presenta hasta en el 30% de la población. Los países más castigados por ella son: Amoy (Sur China), Samoa (Micronesia) y Cochinchina. En las Indias Occidentales, en especial en algunas islas, en la de Barbados por

ejemplo, la enfermedad se presenta con extraordinaria frecuencia, lo cual ha hecho se le llame «Enfermedad de Barbados». En la isla de Granada es desconocida, en cambio. En el África Central Inglesa es frecuente en la zona Norte y rara en el Sur.

Actualmente se sabe que el agente transmisor de la filaria es el mosquito perteneciente a los géneros *Culex*, *Culis*, *Tabanorhincus* y *Anopheles*. La relación transmisiva está tan perfectamente adaptada, que cuando un mosquito pica durante la noche sobre la piel de la víctima, las microfilarias, todavía sujetas en parte a la envoltura ovular, dejan rápidamente los pulmones del mosquito y penetran en la sangre periférica. Esta asombrosa correlación entre la forma joven de la filaria albergada en el interior del cuerpo de un vertebrado y la previa evolución en el cuerpo de un insecto que le sirve de nodriza, es similar a otras muchas establecidas entre ciertos protozoarios patógenos y los artrópodos transmisores de éstos.

Después de un período de crecimiento y metamorfosis bastante lento seguido entre los músculos torácicos del mosquito, la filaria emigra a la cabeza del insecto y se coloca en los órganos bucales. Una vez depositada por el insecto en



la superficie o en el espesor de la piel, la filaria gana los vasos linfáticos, pudiendo determinar linfostasis, adenitis, quilaria, quilocele, ascitis quilosa, orquitis, abscesos y elefantiasis, lesiones atribuidas por Mason a la linfostasis determinada por la filaria. La obstrucción vaso-linfática no es solamente ocasionada por la filaria y sus huevos, sino que en ella juegan un importante papel las repetidas invasiones bacterianas de que la parte enferma es asiento. Ya en un principio la filaria que antes de introducirse en la piel, se arrastró por la superficie más o menos infectada de ésta, efectúa una verdadera inoculación de bacterias, que justificaría los nombres de «Fiebre elefantiásica», «Fiebre erisipelatosa» y «Fiebre de Barbados» con que se ha designado el preludio de la filariosis. La elefantiasis va precedida de repetidos ataques de linfangitis. La frecuencia con que se presenta esta enfermedad en las zonas donde la filiarisis es muy común, y la rareza de su presentación en otras comarcas, prueban que la elefantiasis es una filariosis.

Resumiendo lo dicho anteriormente tenemos:

*Primero.*—Los mosquitos capaces de criar y diseminar las larvas de la *Filaria bancrofti* por las zonas favorables al desarrollo de ésta, son los agentes transmisores de la filariosis.

*Segundo.*—La filaria adulta vive en el sistema linfático del hombre, en cuyos vasos anida, ocasionando en ellos obstrucciones.

*Tercero.*—Las bacterias comunes del grupo de las cocáceas, probablemente introducidas en los linfáticos al ser invadidos éstos por la filaria, dan lugar a repetidos ataques de linfangitis, produciendo, gradualmente, esas enormes neoformaciones características de la elefantiasis. Dichas bacterias destruyen a las filarias, lo cual motiva la rareza de la presencia de éstas en la elefantiasis.

También en el cáncer se observa:

*Primero.*—Que ciertas cucarachas y determinados escarabajos, capaces de criar y diseminar las formas jóvenes del verme espiruroideo del género gongilonema, son los vectores intermedios de éste.

*Segundo.*—El gongilonema maduro alojado en el tubo digestivo y especialmente en las galerías que traza en el espesor del epitelio estratificado del esófago y del cardias del estómago, puede considerarse como agente que prepara el terreno para la implantación de los gérmenes microbianos determinantes de las neoplasias malignas.

*Tercero.* Los antedichos gérmenes, quizás ubicuos y ultramicroscópicos, favorecidos por las actividades del verme, invaden los tejidos preparados por éste y originan las neoplasias.

## TEORÍA DE LA IRRITACIÓN

Si bien es verdad existe un cierto acuerdo en cuanto a considerar la irritación como un factor etiológico, no hay coincidencia de criterios en lo que se refiere a la naturaleza y modo de actuar del irritante.

Las modalidades de acción del agente irritante pueden clasificarse en dos grupos: las de acción súbita y las de acción lenta y continuada.

Con respecto a las primeras se sabe que una contusión fuerte o una fractura han dado, con frecuencia, lugar a neoplasmas. El pecho de la mujer, a causa de su desarrollo, está frecuentemente expuesto a golpes, los que serían, a menudo, causa del cáncer, aun cuando éste tarde muchos años en aparecer, a contar del día en que se produjo la contusión. Pero, se puede preguntar: ¿Cuál es la mujer que no haya recibido algún golpe en el pecho durante el curso de su vida?

Las estadísticas demuestran que el 10 % aproximadamente de los tumores

mamarios malignos se han atribuido a golpes. Sin embargo, gran número de mujeres que han sufrido contusiones en el pecho no han padecido tumores malignos en éste. Y mientras en Inglaterra la proporción alcanza el 17,9 % en el Japón es diez veces menor, a pesar de que en este país las dulces, gentiles y generosas hijas del Sol Naciente están desde antiguo rodeadas de una tan anticaballerosa malquerencia que hace sean frecuentísimas las veces que son apaleadas. Además, en los casos de neoplasia consecutiva a golpes, no se trata de carcinoma, sino de sarcoma, que es mucho menos común. Aunque muchos cirujanos se inclinan a atribuir a los golpes la iniciación del proceso canceroso, son tantos los casos en que no se establece dicha relación causal, que, en sus escritos, se manifiestan poco dispuestos a sentar una conclusión definitiva con respecto a la relación etiológica entre las contusiones y la producción del cáncer.

Muchos y muy crueles experimentos se han llevado a cabo en perras viejas para demostrar la etio-patogenia del cáncer. Los animales han sido sometidos a contusiones sobre la región mamaria y otras partes del cuerpo, durante varios meses, no obstante lo cual, no se obtuvo la producción de las neoplasias malignas a las que tan expuestos se hallan los perros y especialmente las perras; éstas padeciéndolas, sobre todo, en la región mamaria.

Sin duda, el traumatismo es un factor predisponente de la aparición de neoplasmas, no obstante el negativo resultado de las experiencias anteriores. La tuberculosis ósea se manifiesta después de una contusión, y no porque ésta, naturalmente, engendre bacilos de Kock, sino porque dicho traumatismo acaso abra un foco hasta ese momento encapsulado y sin dar manifestación alguna de su existencia. Cuando a nivel de una fractura se produce un sarcoma, o cuando en el estómago se manifiesta un carcinoma consecutivamente a una contusión sobre la región gástrica, ¿no es probable que en el momento de ocurrir el traumatismo ya existiera el neoplasma, aun cuando hasta entonces no se hiciera manifiesto?

Consideremos ahora el segundo modo de irritación: la irritación lenta y continuada. Mucha ha sido la importancia concedida a esta modalidad de acción irritante debida a agentes mecánicos o químicos reiteradamente puestos en juego. Se ha afirmado que la mayoría de los tumores se deben a estas causas, que originarían una reacción acompañada de repetidas destrucciones y regeneraciones de los tejidos lesionados.

En cuanto a los agentes a los que se atribuye esta influencia irritante, solamente mencionaremos algunos para dar idea de su diversa naturaleza. Tales son: las cicatrices, caries dentaria, contacto y presión de la pipa en los fumado-



Carcinoma fungoso del pecho izquierdo en una negra de Granada, Indias occidentales. Fotografía del doctor Sambon



795  
B  
Biblioteca de Veterinaria

res, presión del corsé en la mujer, rayos X, radio, carbón, brea, pez, naftalina, anilinas, petróleo, vaselina, tabaco, arsénico, hollín, estiércol, polvo de industrias siderúrgicas y de las fábricas de hilados; ciertas enfermedades crónicas, como la endometritis, fimosis, psoriasis, sífilis y tuberculosis cutánea; nuez de areca mascada, bebidas muy calientes, alimentos groseros e irritantes, mandíbulas mal ajustadas y las quemaduras.

Sería ocioso examinar la especial acción de cada una de las causas mencionadas, por lo cual citaremos tan solo algunos ejemplos ilustrativos de los principales tipos de irritación. Es preciso reconocer que por cada caso en que una u otra causa se han comportado como origen del cáncer, se observan miles de casos en los que las mismas causas irritantes nunca han dado lugar a la formación cancerosa.

### LA PIPA

La presión de la pipa sobre los labios ha sido considerada desde hace muchos años como causa del epiteloma labial, si bien esta neoformación se presenta también en hombres no fumadores y en otros que solo fuman cigarrillos. A menudo, en vez de presentarse en el sitio en que el hábito ha hecho colocar la pipa, se presenta en la línea media o en el lado opuesto de la abertura bucal. Algunos acusan a las pipas, largas y pesadas, otros a las cortas y de bordes cortantes, las cuales sostenidas firmemente entre los labios sin la ayuda de la mano conducen un elevado grado de calor. Sir Jonh Bland-Sulton hace notar que mientras el cáncer labial es considerado como «cáncer del campesino» por la frecuencia con que se observa entre los labradores que usan las pipas de arcilla sucias, muchos profesionales, incluso el sacerdote de la parroquia que fuma tanto como el labrador, son rara vez atacados de esta enfermedad. Se ha afirmado que el indio americano es inmune al cáncer y, sin embargo, es un gran fumador con pipa. ¿No fué, en efecto, él quien nos enseñó el uso de la «hierba santa» o del «hierbajo del diablo»? ¿No fué también él quien nos transmitió la tan perfectamente labrada pipa con la que estuvo fumando algunos siglos antes del desembarco de Colón en sus tierras vírgenes? ¿No se presentaba en este país el cáncer antes de la implantación del nocivo hábito de fumar?

Los Tlinkits de Alaska, los Eskimo, los Botocudos del Brasil Oriental, las mujeres de las comarcas ribereñas del Nilo y de las cercanías del Lago Estefania, todos ellos mutilan horriblemente sus labios y ensanchan las comisuras de éstos por medio de tablillas de madera. En el labio superior se colocan discos de madera o marfil, o de concha, cristal o cuarzo, de tres o cuatro pulgadas de diámetro, y en el interior se cuelgan pendientes cilíndricos que llegan a pesar a veces 100 u 150 gr., produciendo una inversión y estiramiento del labio hacia abajo que hace se hagan tan visibles los incisivos y encías de la mandíbula inferior, lo cual ofrece muy desagradable aspecto. No obstante la intensa irritación que esto significa, no se producen otros malos efectos que el desagradable efecto antiestético que ocasiona.

### EL CORSÉ

La presión ejercida por el corsé sobre el tórax femenino ha sido acusada repetidas veces como causante del cáncer. No obstante, mis observaciones en las mujeres de la India Occidental, que llevan una ajustada atadura en el pecho sin que esto sea motivo de aparición del cáncer, no apoya en nada esta opinión, así como tampoco se ha observado con más frecuencia el cáncer de pecho durante los siglos XVI a XIX, cuando esta parte del cuerpo de la mujer sufría la presión continua del corsé.

Acaso parezca ocioso especular acerca de la naturaleza microbiana del cáncer, cuando la opinión médica, en general, es adversa a la admisión de una causa parasitaria y se inclina más bien a ver, en esta neoplasia maligna, inusitados restos embrionarios, influida por lo que se observa en los teratomas que nunca han sido considerados como neoplasias malignas. La desigual distribución geográfica del cáncer claramente parece indicar la naturaleza biológica de la causa generadora, siendo ocioso querer demostrar que el no haberse podido aislar el germen, significa que éste no existe. La historia de las enfermedades infecciosas nos indica la cautela que debemos tener antes de sentar una conclusión definitiva contraria a la naturaleza parasitaria del cáncer, especialmente cuando no es posible encontrar una teoría que explique todos los hechos. Considerad el caso de la fiebre amarilla, que antiguamente se suponía originada por los terremotos, insolación, electricidad atmosférica y por un sin fin de causas más. El último microorganismo al cual se atribuyó esta enfermedad, el *Leptospira de Noguchi*, puede o puede no ser el verdadero agente que la origina, no obstante lo cual el epidemiólogo supeditó toda la importancia de dicho germen al papel del agente transmisor, el mosquito *Aedes*, el cual determina la peculiar distribución de la enfermedad; habiendo podido ser ésta combatida por medio de la extinción del mosquito, como se ha demostrado con el saneamiento de la Habana y de la zona del Canal de Panamá.

Si es verdad que las más variadas formas de irritación, animadas o inanimadas, pueden dar origen al cáncer, seguramente el germen específico debe estar muy extendido y ser ubicuo, al igual que los gérmenes que asociados a la *Filaria bancrofti* o a otro factor similar, originan las enormes tumoraciones llamadas elefantiasis y paquidermia.

El que los intentos de hallazgo del germen del cáncer hayan fracasado, acaso sea debido a deficiencia técnica o a excesiva pequeñez. Roux y sus colaboradores han observado que las neoplasias conjuntivas de los pollos pueden ser transmitidas a individuos sanos de la misma raza por medio de inyecciones de extractos de células libres de dichos tumores, así como también con polvo seco de tejido canceroso. En todo caso el neoplasma reproducido se asemejaba al que suministró el extracto.

Esto demuestra que el tipo de tumores es determinado por la *individualidad del agente causal* y no solamente por las potencialidades de las células estimuladas. Los trabajos de Roux y otros parecen demostrar que algunos neoplasmas poseen agentes causales específicos aislables del neoplasma. Al parecer se trata de seres ultramicroscópicos filtrables por la bujía Berkefeld, impermeable al *Bacillus fluorescens liquefaciens*. Ya es sabido que varias enfermedades infecciosas son debidas a virus filtrables, y que en muchos casos la enfermedad es transmitida por un ser intermediario, mosquito, piojo o mosca.

#### LA REBELIÓN DE LAS CÉLULAS

¿No es acaso la célula cancerosa la responsable de los tumores primarios y secundarios? ¿No se ha probado ya que la célula cancerosa no difiere de las demás, sino en el hecho de haberse emancipado de la influencia coordinatriz del organismo y de haberse lanzado por una vía ilegal de desarrollo, multiplicándose de un modo frenético y formando deform s masas de elementos desordenados más o menos parecidos a las células que les dieron origen? Esto es un motín de células en rebelión, dijo del cáncer Sir Jonathan Hutchinson. «Una



revolución contra toda ley citológica». La presencia de las células sediciosas es sentida y resistida por las células entre las cuales yacen aquellas, si bien la resistencia de las células sanas es vencida por el incesante ataque de las células anárquicas, que se extienden más y más por el organismo invadido, al que, a la larga, matan inevitablemente.

Ya en 1835, Joannes Muller consideró a las células cancerosas a modo de una especie de parásito, y, verdaderamente, así parece dada la manera de diseminarse y establecerse en forma de colonia donde hallan lugar adecuado. Pero si las células cancerosas son entidades anatómicas alocadas ¿cuál es la causa que determina un tan profundo cambio en su conducta? En mi concepto, la rapidez desordenada de las proliferaciones de que son asiento, obedece a un ser vivo infinitamente pequeño alojado en el interior de ellas. Nada explicaría mejor la notable, anormal y activa proliferación característica de las células de las neoplasias malignas. La enfermedad de las plantas llamada «Crown-gall» ofrece gran analogía con el cáncer animal, pues en ella se observan tumores constituidos por células fusiformes de reducido tamaño, las cuales se dividen y crecen de igual manera que las del cáncer animal. Por medio de continuadas cadenas de células que parten de los tumores primitivos, se forman tumores secundarios que ofrecen la misma estructura que aquellos. Por eso podemos hallar celulosa en un tumor de hoja, al igual que podemos encontrar hueso en tejidos animales que normalmente no lo tienen. Gracias a los trabajos de Erwin Smith sabemos que el «Crown-gall» es producido por el *Bacterium tumefaciens*, el cual se ajusta a los postulados de Kock. «Este organismo se presenta únicamente en el interior de determinadas células hijas, en parte de las cuales se multiplica. Se presenta en reducido número en el interior de las células, y a causa de la constitución granular de su protoplasma no puede ser satisfactoriamente visto ni aun con microscopios de grandes aumentos». Al igual que ocurre en los tumores animales de crecimiento rápido, en el Crown-gall, las bacterias de asociación, hongos, etc., hacen presa en la neoplasia convirtiéndola en una herida infectada.

Siéntome inclinado a considerar el germen intracelular del cáncer como un organismo semisimbiótico que lanzaría a las células del tejido invadido a actuar como un parásito. Cambios de hábito igualmente profundos se observan en otros casos; tal ocurre en la *Rhabdocela* intensamente modificada por su alga simbiótica. La simbiosis está grandemente extendida en la naturaleza, siendo muchos los protozoarios que albergan una alga o bacteria en su sencillo cuerpo celular.

#### EL ÚNICO CAMINO

Hojeando la vasta literatura referente al cáncer, se nota en ella más especulación que investigación etiológica científica. Las numerosas y fantásticas invenciones registradas no han hecho más que conducirnos fuera del verdadero sendero de la investigación biológica. Los que estudian del cáncer parecen haber olvidado que el más importante descubrimiento de la ciencia moderna es el hecho establecido de que diminutos animales y plantas ocasionan enfermedades, habiendo sido este conocimiento el que nos ha facilitado los mejores medios de combatir aquellas.

Yo creo que los neoplasmas malignos deben inscribirse en el marco de la Parasitología. ¿Hay prueba alguna contra la extrínseca naturaleza infectiva de estas afecciones? Como otras afecciones, ¿no tienen su fase inicial de localización? ¿No se hallan favorecidas por la menguada resistencia del organismo? ¿No se

infiltran gradualmente en los tejidos circundantes? ¿No afectan a los linfáticos próximos? ¿No se diseminan a lo largo de los vasos sanguíneos y linfáticos, produciendo finalmente trastornos constitucionales, la caquexia cancerosa de los antiguos? ¿No hemos encontrado a veces innumerables focos de «carcinosis miliar» en un todo parecida a la «tuberculosis miliar»? ¿No observa el cirujano la recidiva post-operatoria, tal vez a causa de contaminación del campo operatorio? ¿Y no son éstas combatidas, limitadas y hasta vencidas por la resistencia del organismo, como ocurre con otras infecciones? ¿Por qué cerrar los ojos obstinadamente, ante la significativa y desigual distribución geográfica de la enfermedad, que denota a las claras su naturaleza infecciosa?

Mis investigaciones me han enseñado que, como ocurre en la malaria, enfermedad del sueño, fiebre recurrente, elefantiasis y peste, también el cáncer tiene su historia natural insospechada o incomprensiblemente ignorada por el investigador de laboratorio. Su estudio corresponde al epidemiólogo. La cuestión del cáncer es un grave y surgente problema y su solución una tarea verdaderamente estupeganda.—*Ramón T. Saura.*

LOUIS WESTENRA SAMBON

*The Veterinary Journal*, Agosto de 1925.

## Notas clínicas

### Hemoptisis en una vaca tuberculosa

Raramente en patología veterinaria se menciona la posible muerte natural, de un animal afecto de tuberculosis, por hemorragia. Accidente tan frecuente en la especie humana, en Veterinaria o pasa inadvertido o atribuimos la hemorragia a otras causas. Nada de particular tiene, empero, que en medicina pecuaria no hagamos mención de que una hemoptisis... pueda acabar con una fimosis, puesto que, generalmente, otras manifestaciones clínicas, tales: anorexia discontinua, disminución de secreción láctea, fatiga muscular, astenia intestinal, perturbaciones digestivas pronunciadas, oligoemia, caquexia... inducen al productor a la enajenación y correspondiente sacrificio para posible aprovechamiento de carnes. Por otra parte, coadyuva la dificultad enorme de establecer, en los animales, un diagnóstico clínico precoz de la tuberculosis. Y el accidente hemorrágico pulmonar en la vaca tuberculosa creemos, no solo que es posible, sino que no es infrecuente.

El caso en que hemos intervenido en el siguiente: fuimos llamados con insistente urgencia para una vaca lechera holandesa, de 6 años, buen estado de carnes y grasas; por la mañana comió normalmente y la secreción láctea fue la habitual; nada hizo sospechar alteración orgánica alguna cuando a media mañana empezó con temblores, enfriamientos terminales, pelo erizado e inestabilidad súbita, que obligaron al decúbito, simultáneo a una intensa hemorragia por los ollares y boca con salida de sangre negruzca y espumosa... A nuestra llegada acababa el animal de sucumbir. Preguntando por los antecedentes individuales no nos permitieron deducir un posible diagnóstico, por lo que formulamos la idea de una probable presentación de carbuncosis en el establo, dada la similitud de presentación clínica que se nos relatara.

No hicimos afirmación alguna sin antes cerciorarnos, por el análisis hemático, de la existencia de bacteridia. La coloración de las extensiones de sangre, extraída



de la vena mamaria, por fucsina caliente y azul de metileno, fue negativa de *anthracis*.

Recurrimos a la necropsia, y la esplenitis, no coagulación de sangre en los vasos, ingurgitamiento gangliónico... fueron, igualmente, negativos. La evidenciación de focos tuberculosos múltiples del pulmón, calcificados y esclerosados la mayoría y activos algunos más, un foco hemorrágico del vértice del pulmón derecho y extravasación hemática en la cavidad, nos resolvieron la afirmación de la muerte por hemoptisis, confirmando la no revelación de bacteridia en la pulpa esplénica en examen cromático.

J. GRATAÇÓS MASSANELLA  
 VETERINARIO MUNICIPAL DE BARCELONA

## Noticias, consejos y recetas

LA PASTEURIZACIÓN EN LAS CIUDADES DE LOS ESTADOS UNIDOS.—Es muy interesante, y en cierto modo complementario del de Stapleton (p. 460), el trabajo que Hiscock y Jordan dieron a conocer con este título en *Thirteenth Annual Report of the International Association of Dairy and Milk Inspectors* y que Göransson resume en *Le Lait* (Mayo-Junio de 1926) de la siguiente manera.

Hiscock y Jordan comienzan por declarar que la pasteurización no excluye la inspección periódica de la granja en que se produce la leche y de la lechería.

En 1895 se introdujo la pasteurización danesa en los Estados Unidos y en la misma época S. M. Heulings, de Nueva York, proyectó un aparato para la pasteurización lenta, que, según Kelly y Clément, fué el primer aparato de este tipo.

Actualmente, en la mayor parte de las regiones de los Estados Unidos está legalmente prohibida la pasteurización rápida, y la pasteurización gana terreno, sobre todo en las grandes ciudades. Hiscock y Jordan mencionan una carta de un inspector de higiene de una gran ciudad que pide la *pasteurización obligatoria para toda la leche destinada al consumo*, porque en aquella ciudad hubo, durante los últimos años, numerosos casos de enfermedades infecciosas provocados por la leche, y ellos consideran con justicia que la pasteurización es el único medio para prevenir la transmisión de enfermedades contagiosas por la leche.

En Taboro, pequeña ciudad de la Carolina del Norte, los reglamentos municipales prevén la pasteurización de toda la leche y de toda la crema destinadas al consumo e impiden que vendan leche las personas que no tienen licencia para ello, y esta reglamentación fué sancionada por la Corte de justicia suprema de Carolina del Norte en un juicio provocado por violación del reglamento. También en Winona y en Minnota se debe pasteurizar toda la leche destinada al consumo.

En 1921 una encuesta hecha por Ayers en 266 localidades de todas clases, demostró que había 14 de ellas en las cuales se pasteurizaba toda la leche.

Hiscock y Jordan mencionan una encuesta minuciosa hecha en Enero de 1924 en 205 localidades de importancia diversa, entre las que figuraban Nueva York y ciudades de 10.000 habitantes. En 176 de entre ellas se pasteuriza parte de la leche. En 27 de las 29 ciudades en que no se pasteuriza la leche hay menos 25.000 habitantes; en 39, o sea en el 19 % de las localidades, se pasteuriza por lo menos el 90 % de la leche; en 72, o sea en el 35,1 % de las localidades, del 50 al 89,9 % de la leche se pasteuriza; en 55, o sea el 26,9 % de las localidades, se pasteuriza del 10,1 al 49,9 % de la leche, y en 39, o sea el 19 % de las localidades, se pasteuriza por lo menos el 10 % de la leche.

En la mayoría de las grandes ciudades se pasteuriza toda la leche, excepto la procedente de los rebaños certificados indemnes de tuberculosis. Advierten Hiscock y Jordan que solamente en algunas localidades se exige la tuberculinización del ganado, sea o no obligatoria la pasteurización. En los casos en que se practica ésta, la tuberculinización es más deseable desde el punto de vista económico que desde el de la salubridad pública.

Hiscock y Jordan dan también datos sobre la pasteurización en ciudades de diversa importancia, y de ellos resulta que si de 18 ciudades de 250.000 y más habitantes se pasteuriza el 90 % y más de la leche en 12 de ellas, en el 46,5 % de las ciudades de menos de 25.000 habitantes, a lo sumo se pasteuriza el 10 % de la leche que se consume.

Admiten Hiscock y Jordan que es difícil obligar a que pasteuricen a las ciudades pequeñas, pero recuerdan un estudio de Miller: «Safe Milk for a Small Town», en *Public Health Reports* (13 Diciembre 1919), en el cual se afirma que desde que el consumo de leche se eleva a 400 litros, es económicamente posible, y, en apoyo de los argumentos de Miller, mencionan el ejemplo de Taboro, donde la pasteurización es obligatoria desde 1918 y produce completa satisfacción.

Después de dar otras indicaciones sobre el progreso de la pasteurización en diferentes regiones de los Estados Unidos, afirman Hiscock y Jordan que, generalmente, es mayor el consumo de leche en los centros en que la vigilancia de la producción y del comercio de la leche corre pareja con una pasteurización casi general.

Insisten Hiscock y Jordan sobre la necesidad de la revisión metódica de los reglamentos de muchas ciudades; la pasteurización no debe ser solamente obligatoria para toda la leche que no tiene la calidad «grado A» cruda, sino que hace falta una definición neta de la pasteurización y una inspección adecuada de las lecherías y de los establecimientos de pasteurización.

Hiscock y Jordan recuerdan una epidemia reciente en el Estado de Nueva York que indica, una vez más, que la leche certificada puede transmitir una afección contagiosa, mientras que, por el contrario, nunca se ha podido culpar a la leche pasteurizada como agente de transmisión de una enfermedad contagiosa, a menos de haber sido recontaminada.

Ante los progresos satisfactorios de la pasteurización durante la última decena de años, estiman Hiscock y Jordan que se le pueden predecir en la década siguiente progresos extraordinarios, desde el punto de vista de la salubridad, para el aprovisionamiento de leche.

•••

EL PAPEL DE LA PRÓSTATA.—En el número de Diciembre último de *Endocrinology*, la gran revista de Los Angeles, publicó Hunt un curioso trabajo en el que, a consecuencia de ciertas observaciones hechas en transplantaciones de testículos, formula una nueva teoría respecto al papel de la próstata.

Hunt, que ha hecho en el hombre muchos heteroinjertos testiculares, tomando los órganos del carnero y del toro y practicando las transplantaciones en los músculos abdominales, se ha sorprendido al comprobar la frecuencia con que esta operación no modifica la impotencia ni produce otros resultados propios de las transplantaciones, no obstante practicar la operación con todo escrúpulo y resultar técnicamente impecable.

Para Hunt, estos fracasos se deben a que la hormona testicular no posee en realidad todas las propiedades que se le atribuyen; y como ha observado que cuando se extingue la función sexual testicular aparece habitualmente cierta hipertrofia de la próstata, que en su opinión sería realmente una atrofia de dicha



glándula con hiperplasia nodular de las glándulas periuretrales, atribuye a la próstata, conjuntamente con el testículo, un papel capital en la función y en el apetito sexuales.

En apoyo de su teoría cita Hunt el caso de un hombre de 57 años que había perdido todo deseo sexual a consecuencia de una prostatectomía y al cual se le mejoró con un injerto testicular en su estado general y mental, no en su impotencia, lográndose al fin el restablecimiento de la función sexual después de unas inyecciones de extracto prostático. Y cita también el caso de un médico, atacado de hipertrofia prostática con impotencia, en el que se obtuvo resultado análogo al del caso anterior con el extracto de próstata, después de haber fracasado con el injerto testicular. Aún cita otras once observaciones de injerto testicular u ovárico hecho en individuos del cuerpo médico, pero ya tienen dichas observaciones menos interés en lo que respecta a la teoría sexual de la próstata que Hunt formula.

\* \* \*

LA VACUNACIÓN OBLIGATORIA CONTRA LA GLOSOPEDA.—Habiendo obtenido un gran éxito la Asociación Alemana de Agricultura en la vacunación obligatoria del ganado contra la fiebre aftosa, varios Ayuntamientos, Sindicatos y tratantes en ganado quisieron realizar la misma práctica en el ganado introducido en los grandes mercados alemanes, destacando entre todos los resultados que se han dado a conocer de vacunación sistemática, los obtenidos en los importantísimos mercados de Dortmund y de Berlín, con la suma respetable de 52.691 cabezas vacunadas entre los dos: 36.229 en Dortmund y 16.462 en Berlín.

Lo mismo en estos dos mercados que en todos los demás, en los que se obtuvieron éxitos análogos, se empleó suero hiperinmune de Loeffler a la dosis de 30 c. c. por cada 100 kilogramos de peso, y aunque se comprobó el contagio en algunas de las expediciones procedentes de los mercados de Berlín y de Dortmund, fueron mínimas, por lo cual los relatores de las experiencias concluyen que la vacunación sistemática con suero de Loeffler de los animales receptibles que entran en los mercados, realizada con un rigurosísimo control de policía veterinaria, es completamente idónea para reducir al mínimo el peligro de contagio, continuamente amenazador en los mercados, y para impedir la difusión radial y explosiva.

Por otra parte, una tan alta autoridad científica como Ostertag se ha expresado así, después de realizar una campaña profiláctica en Wuttemberg con el suero de Loeffler: «El suero hiperinmune contra la fiebre aftosa, en comparación con el precedente suero inmune de escaso valor y con el suero de los convalecientes, resulta de una eficacia extraordinaria en la lucha antiglosopédica, cuando se emplea a tiempo en las granjas ya infectadas y en animales que aun no presenten síntomas clínicos de fiebre aftosa, y cuando se completa la inmunidad con virus glosopédico. Este modo de emplear el suero contra la fiebre aftosa en los establos infectados ha hecho posible limitar al mínimo la difusión radial con éxito. La lucha realizada en Wuttemberg para combatir la glosopeda por medio del suero hiperinmune da una impresión segura, pues merced a este suero la virulencia del agente patógeno de la fiebre aftosa, eliminado de los animales enfermos, queda tan atenuado que para que se produzca el contagio hacen falta cantidades relativamente grandes de virus aftoso, mientras que bastan para propagarlo cantidades pequeñísimas cuando no se ha empleado el suero antiglosopédico.»

\* \* \*

LAS CARNES EN LA PROPAGACIÓN DE LA GLOSOPEDA.—Hace unos meses se produjo en Escocia, libre desde hacía cerca de tres años del terrible mal, un rápido ata-

que de fiebre aftosa, sin causa aparente que lo explicara, hasta que el expediente incoado por las autoridades veterinarias inglesas demostró que la epizootia se había originado a causa de la importación de unos cuantos cerdos sacrificados, que procedían de Holanda, se descargaron en la estación de Carluke y se condujeron a una salchichería próxima.

El examen anatómo-patológico de los cadáveres permitió comprobar que aquellos cerdos habían padecido la glosopeda y se probó también que un obrero de la salchichería tenía que pasar todos los días por el prado en que aparecieron los primeros casos de fiebre aftosa para ir a su casa. Parece, pues, indudable que el ataque epizootico de Escocia tuvo su origen en las carnes muertas.

De este hecho, mitad por profilaxia y mitad por cuestiones industriales, ha surgido una intensificación de las medidas de policía sanitaria, que se extenderá hasta a las legumbres y las frutas, aunque por ahora se limita a las carnes, con tal rigor que se destruyen antes de llegar a Inglaterra los embalajes de paja o heno.



LA MÚSICA Y LA SECRECIÓN LÁCTEA.—Investigaciones precisas y minuciosas, como corresponde al país en que se hicieron, han demostrado en Alemania que la costumbre extendida en algunas regiones de cantar a las vacas durante el ordeño para que den más cantidad de leche, no es una costumbre necia, sino que está basada en hechos científicos indiscutibles. Los sabios alemanes que realizaron pacientemente numerosas experiencias para estudiar la influencia de la música en la secreción láctea, han podido apreciar que esta secreción se produce en dos tiempos: uno continuo y lento, durante el cual se acumula la leche en los depósitos de las mamas, y otro discontinuo y en relación inmediata con el ordeño, durante el cual se produce la secreción láctea brusca. Pues bien, la música influiría notablemente sobre este segundo tiempo al provocar en la vaca un estado nervioso favorable.

Los resultados de las experiencias hechas en vacas y en cabras, son de verdad sorprendentes, pues demuestran que las vacas ordeñadas con música dan un promedio de 6,5 por 100 más de leche que las vacas ordeñadas en silencio. Hay algunas vacas, que sin duda opinan de la música como Napoleón, en las cuales el exceso de rendimiento no llega apenas al 2 por 100; pero, en cambio, hay otras vacas tan loquitas por la armonía que llegan a producir hasta un diez por ciento más de leche si oyen alguna pieza sentimental tocada en un gramófono que si se las ordeña sin tocarles ni un mal pasodoble.

Comentando la noticia de este sensacional descubrimiento, ha tenido Izan una idea felicísima, que merece propagarse y aconsejar se ponga en práctica, y es la de que se instale un altavoz en cada establo para que los conciertos que por él se transmitan a las vacas tengan la virtud mágica de hacer que sea más abundante la leche nuestra de cada día.



UN MÉTODO PRÁCTICO PARA LA DESTRUCCIÓN DE LOS PIOJOS.—Derrieu y Sésini han aconsejado en el *Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord*, número de Abril último, que se utilice el poder parasiticida considerable que tiene el paradichlorobenceno o globol, producto que se viene empleando como insecticida en Agricultura desde hace algunos años, sobre toda clase de piojos, con las grandes ventajas de no ser tóxico, no atacar los tejidos ni los colores y encontrarse fácilmente en el comercio.

La técnica es sencilla. En un recipiente con tapadera y de una capacidad



aproximada de veinte litros, se echa un puñado de cristales de globol, se apilan encima los vestidos infestados de piojos y se tapa el recipiente, asegurándose el cierre perfecto con una tira de papel que se encola alrededor de la juntura. En seguida se calienta durante unos minutos el fondo del recipiente con un fuego suave para que active la evaporación, y se deja cerrado el recipiente durante veinticuatro horas teniendo cuidado de colocar el recipiente en todas las posiciones para evitar que los vapores de globol, que son pesados, queden en el fondo, con peligro de no atacar a todos los parásitos.

Cuando se destapa el recipiente, después de transcurridas las veinticuatro horas, han muerto ya todos los piojos.

\*  
 \*\*

**TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS.**—En su tesis del doctorado veterinario aconseja Pagnón proceder así:

1.º Limpieza quirúrgica de la herida lo más completa posible para eliminar los tejidos desvitalizados; 2.º impregnación de los tejidos traumatizados en suero normal de caballo, si se trata de heridas simples, y en suero específico o polivalente en las casos de heridas complicadas, y 3.º, protección de las heridas con apósitos contra las contaminaciones del exterior.

Para elegir el suero polivalente que hay que emplear, debe practicarse el examen de los exudados de las heridas en los diversos períodos de su cicatrización por el método Carrel-Dakin. De dicho suero se practicarán inyecciones intravenosas masivas en los casos de infecciones generales de las heridas, pues en ellas es insuficiente el tratamiento local.

\*  
 \*\*

**CONTRA LAS HEMORRAGIAS.**—En la sesión del 11 de Mayo último de la Academia de Medicina de París se leyó una nota de M. Renaud en la que dice que se cohiben todas las hemorragias, sea cual fuere su causa, con el empleo de la siguiente fórmula:

Citrato de sosa.....	30 partes
Cloruro de magnesio.....	10 »
Agua destilada.....	100 »

de la cual se inyectarán intravenosamente de 15 a 30 c. c., y aun más, según el peso del sujeto, sin que se observe ordinariamente trastorno alguno y sólo por excepción un vago malestar o rarísimamente los signos muy atenuados del choc.

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

**DOCTOR J. FELIPE RULFO.**—DETERMINACIÓN DE LA CANTIDAD DE IONES HIDRÓGENO DE LAS SOLUCIONES POR EL POTENCIÓMETRO.—*Medicina Veterinaria*, México, I, 2-3, Mayo de 1926.

Los experimentadores, hasta hace muy pocos años, para la determinación de la concentración de iones hidrógeno, recurrían exclusivamente al empleo de las soluciones «tampón» usadas en el método colorimétrico, método que se basa en la apreciación del color que en

presencia de los indicadores se produce en las soluciones, según su concentración en iones de hidrógeno.

Es fácil darse cuenta que un método cuya apreciación queda encomendada a los sentidos, no puede tener la debida exactitud, pues son numerosas las causas de error que se presentan en el empleo de estos sistemas, bien sea de orden individual o de otro cualquiera. En el caso, por ejemplo, baste decir que una diferencia de concentración iónica de milésimos de valor Ph, entre dos soluciones es suficiente para que entre ambas exista una diferencia de tonalidad frente a los indicadores, que cuando es muy pequeña no puede ser percibida por el ojo normal.

Así lo comprendieron los biólogos, bacteriologistas, químicos, etc., quienes en la práctica diaria de laboratorio, pudieron comprobar las desventajas del método colorimétrico, las cuales pueden resumirse en la forma siguiente:

- a) Soluciones turbias.
- b) Iluminación deficiente.
- c) Anormalidades visuales.
- d) Imposibilidad de disponer de tantas gamas como límites tiene el valor Ph.
- e) Adsorción de los iones hidrógeno en las soluciones coloidales, fenómeno que determina la falta de acción de esos iones sobre los indicadores.

Por lo expuesto anteriormente se ve que no es posible en los trabajos de laboratorio valerse exclusivamente del método colorimétrico, ya que con frecuencia es indispensable conocer el valor Ph de las soluciones con aproximación de milésimos y aun de diezmilésimos. El empleo del método colorimétrico, en consecuencia, quedará reducido en el futuro a aquellos casos en que no sea menester una gran precisión, pues de lo contrario los resultados obtenidos deberán ser rectificadas por el método electrométrico, de que el autor se ocupa en este trabajo.

El aparato empleado para la determinación de la concentración de iones hidrógeno o indirectamente los oxhidrilos, por el método electrotécnico, se llama *potenciómetro*, estando basado su funcionamiento en la posibilidad de medir mediante un juego de resistencias conectadas a un galvanómetro, la fuerza electromotriz existente entre los dos extremos de la cadena gaseosa, de que se habla más adelante.

Consta de una caja para las diversas resistencias, una batería y una «célula standard» (elemento galvánico de potencial fijo:  $V = 1.0874$  a  $23^{\circ} C.$ ); una serie de vasos comunicados entre sí, que se constituyen: los de los extremos, uno en electrodo de calomel y el otro con la solución por examinar en electrodo de hidrógeno; entre estos el que comunica por medio de su contenido, que es el potenciómetro que el autor usa en la Escuela de Medicina Veterinaria, es una solución deci-normal de cloruro de potasio. El vaso destinado a la solución por examinar y que como ya se dijo se constituye en electrodo de hidrógeno, está montado sobre un agitador «ad hoc» accionado por un pequeño motor eléctrico de  $\frac{1}{8}$  de caballo.

Debiendo operarse con el potenciómetro a temperatura constante, por lo general  $23^{\circ} C.$ , es conveniente instalarlo dentro de una vitrina o escaparate de dimensiones adecuadas.

*Manejo del aparato.*—Constituido el electrodo de calomel, lo que se logra colocando en el vaso destinado al efecto, por orden de densidades, mercurio, calomel y solución deci-normal de cloruro de potasio (en otros modelos de potenciómetro, solución saturada), se procederá a llenar el vaso de conexión con la misma solución deci-normal.

En seguida se hará el electrodo de hidrógeno para lo cual se sigue la técnica siguiente: Saturación de iones de hidrógeno de una pequeña plaquita de platino; tal cosa se logra introduciendo la plaquita en soluciones de ácido sulfúrico y cloruro de platino sucesivamente o dentro de las soluciones anteriores se instalará un conductor conectado con el ánodo de una pila y a su vez la plaquita irá conectada al cátodo de la misma. La operación terminará colocando en el vaso respectivo la solución por examinar y ajustando al mismo un tapón con la plaquita de que se ha hablado y que es la que establece la conexión a la caja de resistencias.



En el momento preciso de ir a proceder al examen de la solución, se abrirá la llave que comunica con el gas hidrógeno, que es necesario llevar al vaso-electrodo de hidrógeno, así como la que comunica a éste con el vaso que contiene la solución de cloruro de potasio. En ese momento se conduce la fuerza electromotriz por medir, la que llevada a la caja de resistencias por los productores que parten de la placa de platino y del electrodo de calomel, provoca deflexiones en la aguja del galvanómetro, por razón de la diferencia de potencial entre esta fuerza y la de la «célula standard». Estas deflexiones se corrigen por el accionamiento de los bornes graduados de la caja de resistencias en los que se hace la lectura respectiva.

En el aparato con que cuenta la Escuela de Medicina Veterinaria, para llegar al valor Ph, las lecturas anteriores hay que multiplicarlas por 10. En otros modelos de potenciómetros el valor Ph se calcula de distintas maneras, según las indicaciones de los constructores, para lo que proveen a cada aparato de calculadores especiales.

Como aplicaciones prácticas del método electrométrico en los trabajos de laboratorio, relacionados con la medicina veterinaria, cita el autor los siguientes: la determinación del valor Ph del semen, en relación con el problema de la esterilidad y la determinación del valor Ph de los medios de cultivo necesarios para la investigación de la flora microbiana en las mastitis, asunto importante por los múltiples fracasos que se han tenido en la terapéutica biológica de esta enfermedad, motivados por la falta de conocimiento exacto de los gérmenes causales de la afección citada.

## Histología y Anatomía Patológica

W. WALKIEWICH.—O NORMALNYM SKŁADZIE KRW U KONI. (LAS PARTES CONSTITUYENTES NORMALES DE LA SANGRE DEL CABALLO).—*Wiadomości Weterynaryjne*, Varsovia, V, 179-209, Mayo de 1926.

El autor ha realizado investigaciones hematológicas en 71 caballos, deduciendo de ellas las conclusiones siguientes:

1.<sup>a</sup> La imagen hemática de la sangre del caballo depende del sexo y puede representarse así:

El número de glóbulos rojos es, en el caballo padre normal, de 8.476.000 y el de leucocitos 9.420. Los linfocitos están en la proporción de 40,3  $\frac{\%}{100}$ , los neutrófilos 51,1  $\frac{\%}{100}$ , los eosinófilos 4,55  $\frac{\%}{100}$ , los basófilos 0,7  $\frac{\%}{100}$ , los mononucleares (monocitos) 3,75  $\frac{\%}{100}$ .

En las yeguas preñadas el número de glóbulos rojos por mm. c. es de 7.272.000, y el de leucocitos 9.440. La proporción de las diferentes categorías de glóbulos blancos es: linfocitos, 33,7  $\frac{\%}{100}$ , neutrófilos 54  $\frac{\%}{100}$ , eosinófilos 6,5  $\frac{\%}{100}$ , basófilos 1,6  $\frac{\%}{100}$  y monocitos 4,3  $\frac{\%}{100}$ .

En los caballos castrados el número de hematíes es aproximadamente de 7.589.000, y el de leucocitos de 8.216. La proporción de los leucocitos es: linfocitos 36,36  $\frac{\%}{100}$ , neutrófilos 54,58  $\frac{\%}{100}$ , eosinófilos 5,2  $\frac{\%}{100}$ , basófilos 0,72  $\frac{\%}{100}$  y monocitos 2,85  $\frac{\%}{100}$ .

En yeguas no preñadas el número aproximado de glóbulos rojos es de 7.509.000, y el de leucocitos 8.582. Su fórmula leucocitaria es: linfocitos 37,04  $\frac{\%}{100}$ , neutrófilos 55,2  $\frac{\%}{100}$ , eosinófilos 4,47  $\frac{\%}{100}$ , basófilos 0,61  $\frac{\%}{100}$  y monocitos 2,77  $\frac{\%}{100}$ .

2.<sup>a</sup> En las yeguas preñadas hay una leucocitosis neutrófila poco manifiesta.

3.<sup>a</sup> Las partes figuradas de la sangre en el caballo sufren modificaciones con la edad:

a) Los potros recién nacidos tienen 11.400.000 de glóbulos rojo (por mm. c.) y 7.650 leucocitos. La proporción de los glóbulos blancos es la siguiente: linfocitos 28  $\frac{\%}{100}$ , neutrófilos 66,37  $\frac{\%}{100}$ , eosinófilos 0,37  $\frac{\%}{100}$ , basófilos 0,25  $\frac{\%}{100}$  y monocitos 5  $\frac{\%}{100}$ .

b) Desde los primeros días del nacimiento comienza a disminuir el número de neutrófilos y aumenta el de linfocitos, así que, en la época del destete, la proporción de unos y otros es casi igual. Sin embargo, la disminución de los neutrófilos y el aumento de los linfocitos suele durar hasta el fin de la pubertad. En edad avanzada las proporciones de ambos

elementos se invierten, aumentando el número de los neutrófilos y disminuyendo el de los linfocitos.

c) El número de leucocitos y de hematíes disminuye sucesivamente con la edad.

d) El número de glóbulos rojos, en la vejez, disminuye en un 25-30 % en relación con la edad adulta.

e) Los elementos formes en la sangre del caballo castrado y de la yegua no preñada oscilan entre los 3 y los 19 años del siguiente modo: los glóbulos rojos 8.092.000-7.073.000; los leucocitos 9.920-7.633. La proporción de los glóbulos blancos es: linfocitos 47,5 %-33,8 %, neutrófilos 43,5-56,75 %. El porcentaje de los eosinófilos, basófilos y monocitos apenas ofrece variaciones.

4. También influye la raza en la imagen hemática.

a) Los caballos de paseo poloneses tienen aproximadamente 7.863.000 de hematíes y 8.684 de leucocitos. La proporción de los leucocitos es la siguiente: linfocitos 35,0 %, neutrófilos 55 %, eosinófilos 4,96 %, basófilos 0,75 % y monocitos 2,9 %.

b) Los caballos flemáticos de artillería ligera poseen 7.567.000 hematíes y 8.533 leucocitos. La fórmula leucocitaria es: linfocitos 35,7 %, neutrófilos 54,96 %, eosinófilos 5,75 %, basófilos 0,73 % y monocitos 2,83 %.

c) El número de hematíes de los caballos flemáticos de artillería pesada es de 7.312.000 y el de leucocitos 7.681. La proporción de los glóbulos blancos es: linfocitos 38,59 %, neutrófilos 53,38 %, eosinófilos 4,72 %, basófilos 0,56 % y monocitos 2,72.

MIHAIL VAIDA.—ALLGEMEINE MELANOSIS BEI EINEM HÄHNCHEN. (MELANOSIS GENERAL EN UNOS POLLUELOS).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XLII, 16-17, 16 de Abril de 1926.

Ostertag, en su libro *Handbuch der Fleischschau* (5.<sup>a</sup> edición, pág. 230), se ocupa de la melanosis de los bóvidos, que se localiza en el pulmón, hígado, meninges encefálicas y medulares, y en las formas generalizadas en el peritoneo, pleura, fascias, vasos, vainas nerviosas y huesos, dando a tales órganos un color negro.

El autor ha tenido ocasión de estudiar un caso de melanosis general en un polluelo de unos tres meses, del cual da la siguiente referencia:

Un labrador compró cuatro pollitos, uno de ellos con plumaje negro, pico negro y patas negras. Después de sacrificado, desplumado y abierto, observó que todo su cuerpo parecía como si se hubiese sumergido en tinta. Las partes externas e internas tenían un color negro azulado. El autor hizo entonces un atento estudio del polluelo, por el que pudo apreciar la equivocación del propietario, ya que, realmente, solo aparecía de color negro la piel, formaciones córneas, membranas mucosas y serosas y el periostio, quedando así cubiertas las partes no pigmentadas por las citadas membranas pigmentadas. Así, la musculatura del pecho presentaba color gris blanquecino, el resto de la musculatura un tinte moreno azulado y huesos y tendones coloración moreno grisácea. El intestino aparecía negro, pues negras eran la mucosa y la serosa.

Sometido el polluelo a la cocción, su sabor era casi normal o con un ligero gusto amargo.

DR. L. LUND.—DREI INTERESSANTE NEUBILDUNGEN (CARCINOMA PLANO-CELULARE, LEIOMYOMA SARCOMATOSUM, SARCOMA ALVEOLARE) BEIM PFERDE, SCHWEINE UND RINDE (TRES NEOFORMACIONES INTERESANTES (CARCINOMA PLANO-CELULAR, LEIOMIOMA SARCOMATOSO Y SARCOMA ALVEOLAR) EN EL CABALLO, CERDO Y BÓVIDOS).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 207-215, 20 de Marzo de 1926.

CARCINOMA DEL SACO IZQUIERDO DEL ESTÓMAGO DEL CABALLO.—El cáncer de estómago, tan frecuente en el hombre, es una rareza en los animales. Sin embargo, se han registrado bastantes



casos de carcinoma en el saco izquierdo del caballo, que, como es sabido, está revestido de epitelio pavimentoso estratificado, y, por consiguiente, el cáncer posee el carácter de carcinoma plano-celular. En la obra de M. Casper, *Pathologie der Geschwülste bei Thieren* (Wiesbaden, 1899), en una estadística seriamente hecha se registran 165 casos de cáncer de estómago en el caballo. En opinión de Joest, la rareza de los cánceres de estómago en los animales, frente a la frecuencia de tales tumores en el hombre, obedece a que, dado el régimen alimenticio de los primeros, la mucosa gástrica es menos frecuentemente irritada que en el último. Kitt sostiene asimismo, que la frecuencia del cáncer de estómago en el hombre puede explicarse por el uso de sustancias irritantes (condimentos, comidas calientes, tabaco, alcohol) que crean una disposición para el desarrollo del carcinoma. En fin, Joest afirma que la frecuencia relativa del cáncer del estómago del caballo hay que buscarla en las acciones irritativas a que está sometido, y entre ellas las provocadas por la fijación de las larvas del gastrófilo del caballo, que se fijan preferentemente en la mucosa del saco izquierdo del estómago. Tales larvas, fijas por mucho tiempo en dicha mucosa, ocasionan un proceso inflamatorio, primero, y una proliferación del epitelio, después, que favorece el desarrollo del carcinoma.

El caso de carcinoma que relata el autor se refiere a una yegua de 18 años, que fué sacrificada por enfisema pulmonar crónico. La yegua, que estaba preñada, había comenzado a adelgazar hacía tres meses.

Las lesiones microscópicas eran las siguientes: Neoformación esférica de gran tamaño, de amplia base, bien limitada de las partes vecinas y color gris blanquecino, con puntos rojos, grisáceos, de superficie irregular, carcomida, surcada de cisuras, circunscribiendo eminencias de diverso grosor, que daban al neoplasma un aspecto de coliflor, con masas en descomposiciones y de muy mal olor. Al corte las partes centrales del tumor aparecían constituidas de un tejido gris rojizo, rodeado de especie de cordones firmes blancos y brillantes, esto es, de porciones parenquimatosas y estroma. A nivel del tumor la musculatura del estómago ofrecía un gran espesor (12-15 cm.) con aspecto de masa callosa. Existían adherencias entre la serosa del estómago y el diafragma. Además había edema entre la mucosa y la submucosa del estómago. No existían metástasis esofágicas ni intestinales. En el mesenterio aparecían numerosos focos como guisantes, de color gris rojizo o blanco amarillento, de superficie lisa provistos algunos de surcos profundos, como estrangulaciones. Al corte algunos de estos nódulos presentaba un centro oscuro y una orla periférica clara. El peritoneo costal y el parietal presentaba también nódulos tumorales, aunque en menor número. En el hígado pudo apreciarse la existencia de nódulos como avellanas, blanco amarillentos, próximos a los vasos, de consistencia firme y bien circunscritos.

La imagen histológica confirma el diagnóstico anatómico. Las proliferaciones en formas de coliflor presentan lesiones necróticas extensas, habiendo desaparecido de la mucosa el epitelio de revestimiento, y existiendo en su lugar una masa homogénea sembrada de montones de leucocitos eosinófilos entremezclados con leucocitos neutrófilos en cariorrexis y cariólisis. En las partes profundas de la mucosa hay acúmulos de células epiteliales, con núcleo oval y varios nucleolos. Tales células ofrecen gran semejanza con las pavimentosas de la mucosa esofágica y presentan fases carioquinéticas. Algunas de las células centrales de los focos epiteliales ofrecen signos de degeneración grasosa (coloración roja por el Sudan III). La forma de las células en el interior de los focos varía mucho, siendo cúbicas, redondeadas o planas. El conjuntivo del estroma contiene células redondas y leucocitos eosinófilos. En algunos vasos sanguíneos y linfáticos hay células epiteliales, lo que indica la marcha invasora del tumor y explica la metástasis. Las partes profundas del tumor ofrecen numerosos cordones de células epiteliales, que avanzan desde la periferia al centro hasta el espesor de la capa muscular. En estas porciones profundas, el estroma conjuntivo domina sobre el parénquima tumoral, dando al tumor un aspecto de escirro.

Los nódulos tumorales del peritoneo presentan focos de células epiteliales pavimentosas dispuestas en red. Los centrales contienen gotas de grasa. Los vasos linfáticos están

repletos de células tumorales. En el estroma tumoral, que es muy escaso, hay células redondas y leucocitos eosinófilos. También hay células tumorales en algunas venas de pequeño calibre.

Igual o muy semejante constitución ofrecen los nódulos tumorales del hígado. Las células hepáticas próximas a los acúmulos de células neoplásicas, se hallan comprimidas y atrofiadas y con degeneración grasosa. En las inmediaciones de la vena porta hay numerosos linfocitos y eosinófilos.

Se trata, pues, de un carcinoma planoepitelial del saco izquierdo del estómago de un caballo con múltiples metástasis en el peritoneo, mesenterio, pleura e hígado. El carcinoma se ha originado en el epitelio de la mucosa del saco izquierdo del estómago, infiltrando la submucosa, la muscular y la serosa y por vía linfática ha producido metástasis en las serosas y en el hígado.

**LEIOMIOMA SARCOMATOSO PRIMARIO MÚLTIPLE DEL YEYUNO EN UN CERDO.**—Han sido ya referidos algunos casos de mioma del tracto digestivo en los animales domésticos, sobre todo en el yeyuno del caballo, buey, cerdo y gallina. Tales tumores presentan, por lo general, forma redondeada u oval, con amplia base o en forma poliposa y del tamaño de una nuez o de la cabeza de un niño. Casi siempre tales miomas se originan de la muscular del intestino, rara vez de la muscular mucosa. Casi siempre son solitarios. Los hay subserosos, submucosos e intersticiales. Los submucosos producen en ocasiones estenosis o dan lugar a intususcepciones; los subserosos provocan divertículos. Joest ha descrito un miosarcoma del intestino en el cerdo, con metástasis en el hígado.

El autor describe un caso de leiomioma sarcomatoso del yeyuno en un cerdo de uno o uno y medio años. Al examen macroscópico, el tumor se hallaba constituido de nódulos pequeños y grandes, repartidos en una extensión de unos 80 cm. y preferentemente situados en la parte opuesta a la inserción del mesenterio.

Los nódulos eran de forma redondeada u oval, con superficie lisa y bien circunscriptos, de color gris blanquecino o gris rojizo y de consistencia firme. Al corte aparecían con aspecto fascicular o bien con numerosos vasos. En algunos nódulos la superficie de sección ofrecía manchas amarillentas o blanquecinas, como guisantes.

Se veía bien claramente que el tumor se había originado de la muscular del intestino, pues sus relaciones con esta membrana eran muy íntimas. Los nódulos tumorales no hacían relieve en la luz del intestino, estando cubiertos por la mucosa intestinal aparentemente normal.

El examen microscópico permite reconocer dos clases de elementos celulares: células alargadas, formando haces, con núcleo en forma de bastón, y que tienen todas las características de las fibras musculares lisas, y células redondeadas o poligonales, semejantes a las sarcomatosas. Se trata, pues, de un miosarcoma. En el estroma del tumor abundan los leucocitos eosinófilos. En las partes centrales del tumor se ve la degeneración hialina, atribuible al escaso riego sanguíneo, dando a las fibras musculares un aspecto homogéneo. Además de la degeneración hialina, en algunos nódulos tumorales de gran tamaño, hay también calcificación. Las capas muscular y mucosa no están afectadas.

**SARCOMA ALVEOLAR PRIMARIO EN EL RIÑÓN DE UNA VACA.**—Muy raros son los sarcomas del riñón. Generalmente se trata de tumores metastáticos, constituidos de células redondeadas o fusiformes.

El sarcoma que describe el autor fué hallado en una vaca de unos 17 años de edad y preñada de siete meses.

El tumor asentaba en el riñón izquierdo y había producido metástasis en el pulmón. Su peso era enorme: unos 46 kg. El examen microscópico revela su verdadera naturaleza. Se trata de un sarcoma de células redondas de constitución alveolar, originado con toda probabilidad del tejido conjuntivo de la substancia medular del riñón. Las células tumorales, penetrando en los vasos sanguíneos, han producido metástasis en el pulmón y ganglios pulmonares, con semejante constitución a la del tumor primario. Tanto en los vasos sanguíneos del



pulmón como del riñón hay verdaderos trombos de células sarcomatosas. En las partes centrales de los nódulos tumorales hay procesos de degeneración. En el tumor renal y en los ganglios mediastínicos medios y posteriores existen focos constituidos de linfocitos, con cierta semejanza a los que se observan en la leucemia. Se ven también focos pigmentarios, que, aunque no dan la reacción del hierro, deben considerarse de origen hemático. Las porciones del riñón no invadidas por el tumor ofrecen lesiones de nefritis con intensa proliferación conjuntiva.—Gallego.

## Anatomía y Teratología

G. BACKMAN.—LES VEINES DES POUMONS (LAS VENAS DE LOS PULMONES).—*Société de Biologie de Lettonie*, sesiones de Enero-Marzo de 1926.

En pulmones de adultos y de recién nacidos humanos y en los de perros y gatos ha inyectado el autor las arterias con la masa de Teichman coloreada en rojo y las venas con la misma substancia teñida de azul, y después de haberlos inflado por la tráquea, dejó secar estos pulmones durante 48 horas. En algunos casos inyectó los bronquios de los pulmones secos con la masa de Teichman coloreada de amarillo. En seguida quitó el tejido pulmonar dejando los bronquios con las arterias y las venas o bien los bronquios con las arterias. En fin, en otros pulmones preparados y secados de la misma manera, operó series de cortes macroscópicos, horizontales, frontales y sagitales en los del hombre y horizontales en los del perro, haciendo también en éstos preparaciones análogas por corrosión, por ingurgitamiento y por maceración en una mezcla de ácido clorhídrico y de pepsina.

El examen de las preparaciones dió un resultado inesperado. La descripción clásica del trayecto de las venas no es exacta. Las venas no siguen los troncos arterio-bronquiales, sino que alternan con ellos. Entre los troncos arterio-bronquiales, allí donde, según los cirujanos, deberían encontrarse las regiones del tejido pulmonar desprovistas de vasos, están dispuestos los troncos venosos más gruesos. En el hombre los troncos venosos más gruesos se unen con los troncos arterio-bronquiales solamente en la región del hilio; allí siguen un trayecto más o menos horizontal. En la periferia se presentan numerosos cruzamientos entre las venas y los troncos arterio-bronquiales; en general, el cruzamiento se hace más o menos transversalmente.

La descripción de Miller sobre el trayecto de las venas en el lóbulo, según la cual pasan lo más lejos posible de los troncos arterio-bronquiales, sería igualmente válida para todo el pulmón, hasta la región del hilio. El pulmón se compone no solamente de lóbulos piramidiformes poligonales, cuyo centro es recorrido por el tronco arterio-bronquial y la periferia por los troncos venosos, sino también de numerosas pirámides mayores del orden  $n-1$ , centradas por un tronco arterio-bronquial más voluminoso y por cuya superficie pasan las venas; estas últimas pirámides están agrupadas para constituir pirámides establecidas con un plan análogo, del orden  $n-2$ , y así sucesivamente.

Este trayecto de las venas, tan alejado de los troncos bronquiales, en el lóbulo y en las pirámides más voluminosas del pulmón, podría tener una causa de orden fisiológico.

Las disposiciones en el perro y en el gato se parecen mucho a las que se observan en el hombre, pues también alternan las venas con los troncos arterio-bronquiales. Pero ya en el perro, y todavía más en el gato, hay troncos venosos más importantes que se aplican directamente a los troncos arterio-bronquiales; en el perro están separados por cierta cantidad de tejido pulmonar.

## Fisiología e Higiene

J. W. GOOWEN, J. M. MURRAY, M. E. GOOCH Y F. B. AMES.—RICKETS, ULTRA-VIOLET LIGHT AND MILK (RAQUITISMO, LUZ ULTRA-VIOLETA Y LECHE).—*Science*, LXIII, n.º 1621, 97-98, 22 de Enero de 1926.

El raquitismo se podría, probablemente, prevenir y controlar si fuera posible suministrar

a los niños o a los animales jóvenes cantidades convenientes de sustancias anti-raquíticas en el alimento, a través del suero de la madre o en la leche.

El hecho de que la luz ultra-violeta, debidamente empleada, previene y hasta cura el raquitismo, conduce a la hipótesis de que el tratamiento de la madre con rayos ultra-violeta, pueda producir un aumento de sustancia anti-raquítica en la leche.

Para comprobar la veracidad de esta hipótesis, se utilizaron en el establo de la Universidad de Maine (Estados Unidos), vacas de la raza Holstein-Friesian, todas de igual edad, en el mismo período de lactación y fueron tratadas uniformemente en lo que se refiere a alimentación, temperatura, etc. Durante el experimento, los animales no salieron del establo. En el primer mes, ninguno de ellos recibió luz ultra-violeta. En el segundo mes, dos de las vacas fueron sometidas a tratamiento de luz ultra-violeta durante quince minutos diarios. La luz fué producida por un aparato Cooper Hewitt de corriente alterna, aplicada a un metro, aproximadamente, por encima del dorso de los animales. En el tercer mes el tratamiento duró treinta minutos diarios.

Mientras se realizaba este tratamiento se hizo producir artificialmente el raquitismo, en pollitos de la raza Rhode Island Red, comprobando después la enfermedad clínica y radiográficamente. Los pollitos se dividieron en seguida en dos grupos: uno de los lotes (tres pollos) fué alimentado con leche de las vacas tratadas con luz ultra-violeta, y el otro lote (dos pollos), con leche de las vacas no tratadas y que servían de testigos. A ambos lotes se les suministró toda la leche que apetecían.

Los pollitos han pasado ahora cincuenta días sometidos a este racionamiento. Los del grupo que tomaba leche de las vacas tratadas, se encuentran ya en buenas condiciones, sin el menor síntoma de raquitismo, como se ha comprobado por radiografías. En cambio, en los pollitos del lote alimentado con la leche de las vacas que no han recibido luz ultra-violeta, el raquitismo ha aumentado considerablemente, según análisis clínico y radiográfico.

El experimento se ha repetido, usando leche de estas mismas vacas en pollos White Leghorns, enfermos también de raquitismo. En cada lote había cinco pollos. Al cabo de treinta días de racionamiento en esta forma, cuatro de los animales del grupo alimentado con leche de vacas tratadas con luz ultravioleta, están casi curados. El quinto pollo presenta aún alguna rigidez. En cambio, en el grupo alimentado con leche de vacas no tratadas, cuatro de los pollos muestran un raquitismo muy avanzado; el quinto pollo, cuyo raquitismo era ya menor al principiar el ensayo, apenas ha experimentado alteración en su estado. La leche anti-raquítica, si bien es un excelente agente para el tratamiento del raquitismo, no es de efectos tan inmediatos como el aceite de hígado de bacalao o la exposición directa del animal mismo a la luz ultra-violeta, sobre todo, en casos de enfermedad avanzada.

Estos resultados conducen a la conclusión de que toda vaca expuesta a la luz ultra-violeta absorbe mayor cantidad de la sustancia necesaria para la curación del raquitismo y es capaz de eliminarla por la leche. Las vacas que no reciben esta clase de rayos son incapaces de transportar esa sustancia en la leche, al menos en la cantidad necesaria para curar el raquitismo o evitar su progreso. Los resultados apuntan a un factor del medio ambiente, que es transmitido por la vaca a los descendientes (1) a través de la leche.

Sugiere, además, la idea de que la frecuencia con que el raquitismo aparece en los niños durante los meses de invierno, es debida a que sus madres no reciben suficiente luz ultra-violeta durante el embarazo o en el período de lactancia. La leche de vaca, especialmente la destinada para la alimentación de los niños, debe proceder de animales que tienen acceso a la luz ultra-violeta, sea ésta del sol o de otra fuente luminosa.—C. A. Gallastegui.

(1) *Nota del traductor.*—De ningún modo se debe confundir esta transmisión con la herencia, que es un proceso de transmisión a través de las células sexuales.



HOCK.—IST DAS MEERSCHWEINCHEN EIN GEEIGNETES VERSUCHSTIER FÜR DEN NACHWEIS DES C-VITAMINS IN DER KUHMLICH? (¿ES EL COBAYA UN ANIMAL DE ENSAYO A PROPÓSITO PARA LA COMPROBACIÓN DE LA VITAMINA C EN LA LECHE DE VACA?). —*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXII, 253-259, 11 de Abril de 1926.

Numerosos autores han estudiado el problema de la existencia de vitaminas en la leche, sobre todo de la vitamina C, antiescorbútica. A este fin han hecho ensayos en cobayas alimentados con sustancias pobres o carentes de vitaminas y con leche, durante largo tiempo, observando las modificaciones que este régimen ocasionaba.

Naturalmente se recurre todavía a tales ensayos porque hasta ahora ha sido imposible obtener las vitaminas en grado suficiente de pureza, si bien se afirma que un investigador japonés ha logrado obtener la vitamina A pura.

A Olson y Copeland, ambos americanos, se deben los primeros ensayos encaminados a demostrar la existencia de vitaminas en la leche de vaca, llegando a la conclusión de que la vitamina C de la leche proviene de la vitamina C de los alimentos. El ensilaje del maíz cortado cuando los granos están cerrados y antes de que se sequen las hojas inferiores, aumenta las propiedades antiescorbúticas de la leche en las vacas que consumen este alimento. El maíz ensilado convenientemente, contiene, pues, suficiente cantidad de vitamina C.

Tales ensayos han conducido a Seelmann a realizar experiencias en el cobaya con las llamadas leche de verano y leche de invierno, y asimismo con leche calentada. Los animales de experimentación (cobayas) reciben diariamente 15 c. c. de leche, dados con una pipeta. Seelmann observa que los alimentados con leche cruda de invierno no prosperan, mientras que los que reciben leche de verano, también cruda, se desarrollan bien. Los cobayas alimentados con leche calentada enferman de escorbuto. Finalmente los animales ya enfermos de avitaminosis alimentados con sustancias ricas en vitamina C mejoran y se curan. Los ensayos de Seelmann concuerdan con los de los investigadores americanos Olson y Copeland.

El autor ha hecho experiencias en cobayas utilizando como alimento leche de las vacas de la Escuela superior de Veterinaria de Berlín, obtenida con todas las reglas higiénicas. Dichos animales fueron alimentados con avena esterilizada y leche cocida, o con avena esterilizada y leche pulverizada o con avena esterilizada y leche cruda, formando así tres series.

Los animales sometidos a los citados regímenes fueron pesados, al principio, cada tres días, después todos los días. A los diecisiete días los animales de la primera serie (avena esterilizada y leche cocida) comienzan a enfermar. Tienen el pelo erizado y son indiferentes a cuanto les rodea. Uno de los más enfermos presenta síntomas paréticos de los miembros posteriores y movimientos convulsivos de la cabeza. Está inapetente. A los cinco días de enfermedad se le dió a comer leche cruda, zanahorias, buen bano y avena. Los animales de la segunda serie (leche en polvo y avena esterilizada) comenzaron a enfermar a los veintitrés días. Algunos presentaron los mismos síntomas que el cobaya últimamente citado.

Los cobayas de la tercera serie (leche cruda y avena esterilizada) también enfermaron.

Es de notar que los de la segunda y tercera serie engordan los primeros días, pero no los de la primera.

La imagen clínica de la enfermedad fué semejante en los animales de las tres series. Los síntomas dominantes fueron: disminución de la vivacidad, tendencia a permanecer en los rincones, pelo erizado, marcha dolorosa, miembros posteriores remetidos debajo del cuerpo, imposibilidad de avanzar, desviación de los miembros anteriores hacia afuera, engrosamientos en el extremo distal de la tibia con enrojecimiento de la piel y dolor en la articulación de la babilla, demacración y cabeza apoyada en el suelo. En algunos animales apareció súbitamente un estado de intensa excitación.

Como alteraciones anatómicas más importantes deben citarse las siguientes: intenso en-

flaquecimiento, hemorragias en la piel y en el subcutis, edema subcutáneo, trasudación serosa en la cavidad abdominal y torácica, tumefacción gelatinosa hemorrágica de la extremidad distal de las tibias y en las articulaciones de la babilla, tumefacción e infiltración hemorrágica en los cartílagos costales, hemorragias en la sustancia cortical del riñón y en las suprarrenales y grumos rojizos en la médula ósea. Tales lesiones no son indudablemente provocadas solamente por la avitaminosis sino también por el extraño régimen a que fueron sometidos los animales (quizá por el consumo de albúminas extrañas). Es de notar que todos los animales que sucumbieron presentaron poco antes diarrea.

De los resultados obtenidos por el autor en el cobaya no pueden hacerse deducciones respecto a la aparición del escorbuto infantil por régimen lácteo exclusivo.—Gallega.

## Exterior y Zootecnia

A. PORCHEREL.—LA HERENCIA EN LA MULA, con 16 fotograbados.—*Boletín internacional de Agronomía*, Roma, III, 1044-1067, Octubre-Diciembre de 1925.

Después de un examen atento de los asnos, de las yeguas mulares y de las mulas, especialmente de las de Argelia y Poitú, resume el autor su interesante y minucioso trabajo en las siguientes conclusiones:

«De las numerosas mediciones que hemos realizado, en las mulas y en sus ascendientes, hemos podido sacar en consecuencia que la repartición de los caracteres paternos y maternos en los híbridos presenta una gran variabilidad.

A veces conviene hacer notar que los caracteres intermedios, resultado de la fusión se superponen a los dados por el asno.

En las mulas del Poitú los caracteres dados por la yegua son los que dominan, a veces de una manera muy manifiesta, sucediendo lo mismo en ciertos casos con las mulas de Argelia; también interesa tener gran cuidado en la elección de yegua dedicada a la producción mular.

Los fenómenos hereditarios que actúan en el cruzamiento de las razas o de las especies son semejantes; siempre tiende el producto a parecerse a sus ascendientes en proporciones variadas.

Si la mula, por sus extremidades (cabeza, patas) recuerda más al asno, éstas presentan numerosas variaciones; si se miran las orejas, por ejemplo, que por su longitud muy diferente, se aproximan tanto a las del asno aunque son más cortas, como a las de la yegua, a pesar de ser más largas que éstas, sucede lo mismo si se consideran las crines del cuello, los callos y aun los cascos.

Los dos sexos, como ha demostrado Sanson con numerosos ejemplos tomados en los mestizos o en los híbridos, tienen en principio una influencia hereditaria igual sobre el producto de su acoplamiento. «Las variaciones—dice—dependen de la potencia hereditaria individual, que no va más unida a un sexo que al otro, y que no concierne a ninguna porción del cuerpo en particular.

Para comprender bien el mecanismo de la herencia es necesario desde el principio, dice Etienne Rabaud, conocer la naturaleza de la sustancia viva. «El núcleo y el cuerpo celular sólo forman una asociación de coloides proteicos u otras asociaciones y soluciones electrolíticas. En esta asociación, las partes no son autónomas ni independientes; están en relación íntima unas con otras y forman un complejo en el cual todos los componentes se influyen recíprocamente.» Estos diferentes componentes de la materia viva han sido designados por Le Dantec con el nombre de «sustancias plásticas.»

Según Etienne Rabaud, cuando el espermatozoide penetra en el óvulo se producen, por la unión de estas dos sustancias, reacciones que distan mucho de tener siempre la misma intensidad.



Esta interacción de las sustancias no es la única que entra en juego. «El huevo procede de los cambios que verifica con el medio en el cual vive; de dicho medio el huevo toma ciertos materiales y le devuelve otros; parece cierto que las acciones que este medio ejerce influyen sobre las sustancias plásticas, modificando la actividad y, por consiguiente, su interacción.»

Cuando los organismos son muy semejantes, como sucede con los individuos de la misma raza pura, sus complejos encierran sustancias plásticas semejantes y, por lo tanto, tienen condiciones muy análogas. Con la unión de los complejos orgánicos heterogéneos, como los del individuo de especies o razas diferentes, sucede todo de otra manera.

«Unos con relación a los otros constituyen medios completamente nuevos, y las diversas sustancias plásticas no producen los mismos efectos.»

Este funcionamiento del complejo orgánico, dado el número y naturaleza de las sustancias plásticas que lo componen, no es una hipótesis vana, si no la aplicación de las investigaciones más recientes sobre la constitución de la materia viva.

Bajo esta relación, los trabajos de Mayer y Schoefer sobre las *constantes celulares*, citados por Rabaud, constituyen preciosos argumentos en favor de la teoría físico-química de la herencia. Esto sería salirnos de los límites de nuestro trabajo, lo que nos daría lugar a extendernos ampliamente sobre el mecanismo de la herencia, pero ya hemos indicado que la teoría físico-química de E. Rabaud, que se apoya sobre los hechos, según nuestra opinión, permite interpretar mejor la herencia en la mala.»

## Patología general

PROFESOR DR. J. NÖRR.—PULSREFUNDE BEI INFECTIÖSER UND SYMPTOMATISCHER ANÄMIE DER PFERDE (ESTADO DEL PULSO EN LA ANEMIA INFECCIOSA Y SINTOMÁTICA DEL CABALLO).—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere*, Berlín, XXVIII, 1-22, 1.º de Mayo de 1925.

El diagnóstico de la anemia infecciosa del caballo es difícil, pues al principio los signos clínicos son poco manifestos y, en fases más avanzadas, los síntomas no son siempre típicos. Por tal motivo ha habido necesidad de buscar un medio que permita el diagnóstico en el laboratorio. Este medio es la prueba de la transmisión de la anemia infecciosa al conejo; pero que ofrece el inconveniente de dar un diagnóstico tardío, ya que han de transcurrir 14

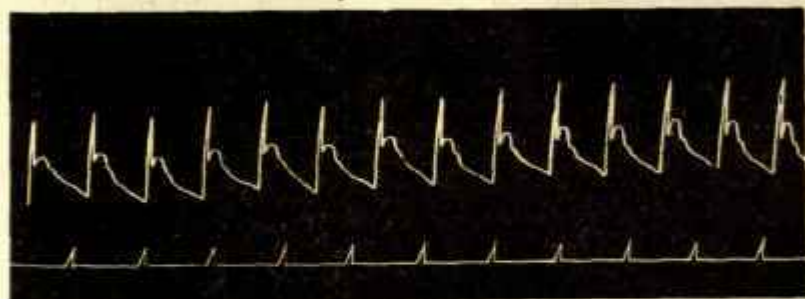


Fig. 1.—Anemia infecciosa. Divisiones en segundos.

días para averiguar el resultado positivo. Esta prueba no es, claro está, utilizada por la mayoría de los veterinarios prácticos, que se esfuerzan en encontrar una imagen clínica característica.

Por esto, el Profesor Nörr, trata en este trabajo de buscar un síntoma de la anemia infecciosa del caballo, que sea de fácil comprobación, tal es, según el autor, el carácter del pulso.

Las modificaciones del pulso en la anemia infecciosa del caballo han sido ya dadas a conocer por Fröhner, Hutyrá y Marek, Miessner, Carré y Vallée, Ostertag, Hempel, Friedrich, Wyssmann, Lohrscheidt, Fröhlich, Obladen, Reinhardt, Wirth, Lühr, Otto y Warringsholz.

El autor ha hecho un estudio muy detenido de las modificaciones del pulso en la anemia perniciosa del caballo, que merece ser conocido de todos los veterinarios.

Sus observaciones se refieren a ocho casos de anemia infecciosa.

*Primer caso.*—Yegua castrada, de 20 años. Número de pulsaciones, 72 por minuto, estando el animal en reposo. El esfigmograma de la aorta está representado en la figura 1.

Sometido el animal a un ejercicio intenso, y al volver al reposo, el número de pulsaciones era de

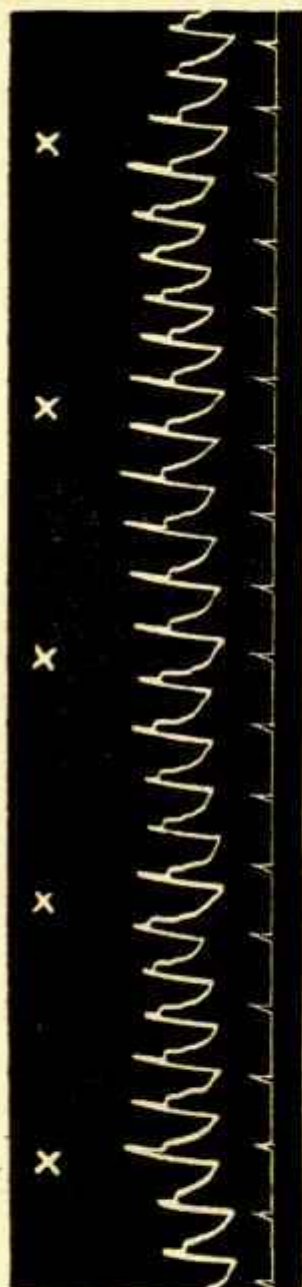


Fig. 2.—Arritmia respiratoria sinusal. En X fase expiratoria con lentitud de pulso.



Fig. 3.—Anemia infecciosa. Caso segundo.

88 por minuto, con períodos alternantes de aceleración, en relación con la frecuencia respiratoria. Se trata de una arritmia respiratoria sinusal. (Fig. 2).



*Segundo caso.*—Caballo castaño, de 10 años. Número de pulsaciones en reposo, 70 por minuto. Después del ejercicio 96. El esfigmograma de la aorta corresponde a la figura 3.

*Tercer caso.*—Caballo castrado, tordo mosqueado, de 13 a 15 años. Número de pulsaciones en reposo, 77 por minuto. Pulso fuerte y regular. Después del trote, 125 pulsaciones por minuto. Esfigmograma de la aorta. (Fig. 4).

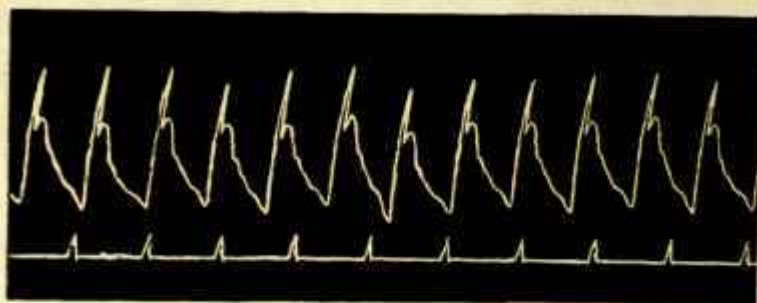


Fig. 4.—Anemia infecciosa. Caso tercero.

*Cuarto caso.*—Caballo castrado, alazán, de 13-14 años. Pulso fuerte e irregular. En reposo, 74 pulsaciones por minuto. Después del ejercicio, 100. El esfigmograma de la aorta (Fig. 5) permite reconocer dos fases de arritmia respiratoria. (Arritmia respiratoria sinusal).

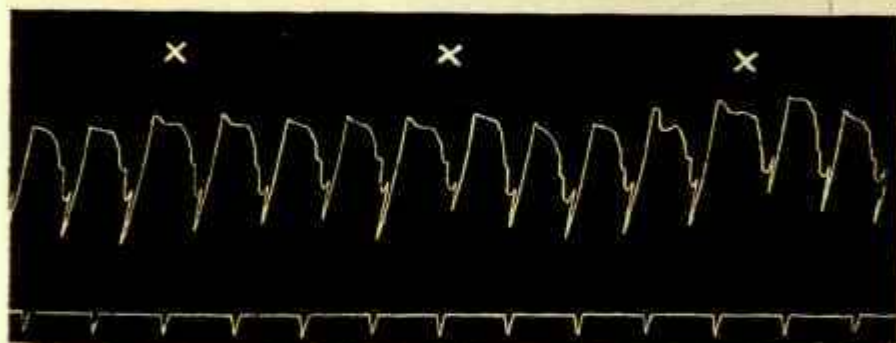


Fig. 5.—Anemia infecciosa. Arritmia respiratoria sinusal. Caso cuarto.

*Quinto caso.*—Yegua castaña, de dos años. Pulso pequeño y débil. Frecuencia, 60 por minuto. El esfigmograma está representado en la figura 6. Es un caso de esclerostomiasis.

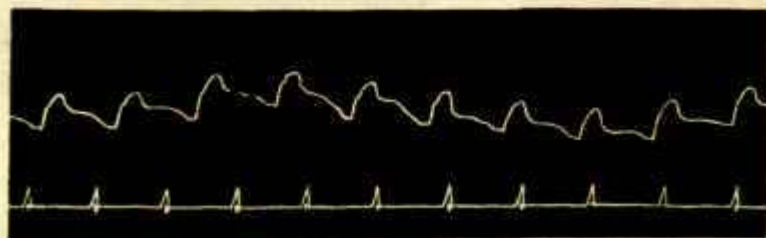


Fig. 6.—Anemia parasitaria. Caso quinto.

*Sexto caso.*—Caballo castrado, negro piceño, de tres años. Pulso débil y regular. Fre-

cuencia en reposo, 38 pulsaciones por minuto. Como en el caso anterior se trata de una anemia parasitaria, por esclerostomas. Esfigmograma, el de la figura 7.



Fig. 7.—Anemia parasitaria. Caso sexto.

*Séptimo caso.*—Caballo castrado, alazán, de ocho años. Pulso pequeño, regular: 36 pulsaciones por minuto. Se trata de un caso de anemia por inanición. Esfigmograma de la figura 8.

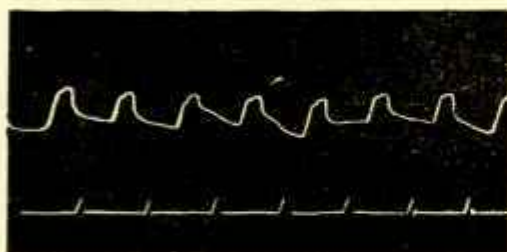


Fig. 8.—Anemia sintomática. Caso séptimo.

*Octavo caso.*—Número de pulsaciones por minuto: 60. Esfigmograma de la aorta, en la figura 9.

Todos los esfigmogramas han sido obtenidos de la aorta abdominal, un poco por delante de su cuadrifurcación. La onda pulsátil de los esfigmogramas consta de dos partes: la sistólica y la diastólica. La primera comprende la porción ascendente, el vértice y el comienzo de la porción descendente. El resto de la porción descendente, con la onda dicrótica, corresponde al período de

diástole. La porción ascendente no es continua sino interrumpida por una oscilación.

Una diferencia bien marcada entre la anemia infecciosa y la anemia parasitaria, es, según Nörr, bien manifiesta en las modificaciones del corazón y del pulso. En la anemia infecciosa el choque cardíaco es intenso, los tonos claros, el pulso fuerte. En las anemias parasitarias el choque cardíaco es poco apreciable, los tonos cardíacos algo borrosos y el pulso débil y pequeño. Es, pues, característico de la anemia infecciosa el pulso fuerte y de las sintomáticas o parasitarias el pulso débil.

La causa de la frecuencia del pulso hay que buscarla en la disminución de glóbulos rojos. Se trata, pues, de un proceso compensador y no de un síntoma de debilidad cardíaca. El aumento de frecuencia del pulso, la nutrición defectuosa del miocardio, la acción del virus de la anemia infecciosa y la fiebre provocan un trabajo exagerado del corazón, que termina en una dilatación cardíaca. El corazón es, sin embargo, suficiente en el reposo. Los fenómenos de insuficiencia aparecen con el ejercicio, y, así, el número de pulsaciones que en el primer caso es 60-70 por minuto, llega en el segundo a 120 y más.

Llama la atención el hecho de la mayor intensidad del choque cardíaco existiendo una dilatación de corazón, pero se explica, en parte, por ser más extensa la zona de choque, y

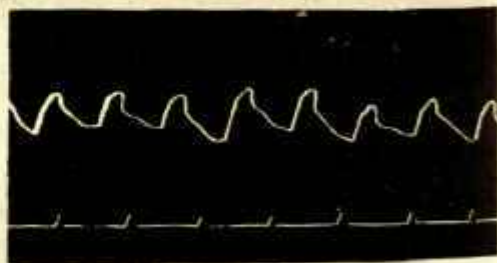


Fig. 9.—Anemia sintomática. Caso octavo.



porque en la fase de cierre del sístole, se despliega una mayor energía, no habiendo relación entre la fuerza impulsora de la sangre que sale del corazón y el esfuerzo de la contracción cardíaca. En un corazón dilatado, crece el tiempo de plenitud a expensas del tiempo de impulsión, y por eso el choque cardíaco es más intenso.

En la dilatación cardíaca aumentan el volumen de contracción y la actividad cardíaca. Por la confluencia de estos factores el pulso es fuerte y saltón.

En diversas enfermedades infecciosas el pulso es frecuente. Este pulso febril es, por lo general, más pequeño, pero blando y semejante en su forma al de la anemia infecciosa.

Sin embargo, si se comparan el pulso normal (Fig. 10), el de las infecciones febriles (Fig. 11) y el de la anemia infecciosa, se notan diferencias muy marcadas.

Bien distinto es el pulso de la anemia infecciosa y el de la parasitaria o por inanición. En estas últimas no hay influencia específica de toxinas sobre los vasos y falta la dilatación del corazón.

En cuanto a la arritmia del pulso, es de observar que sólo en dos de los casos estudiados

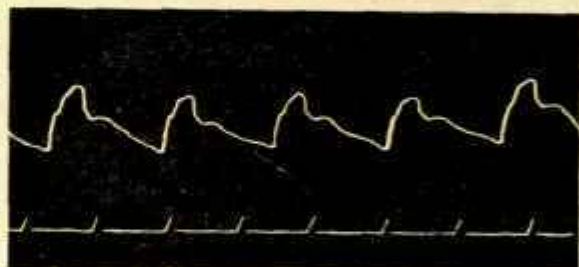


Fig. 10. - Esfigmograma de la aorta en el caballo sano.

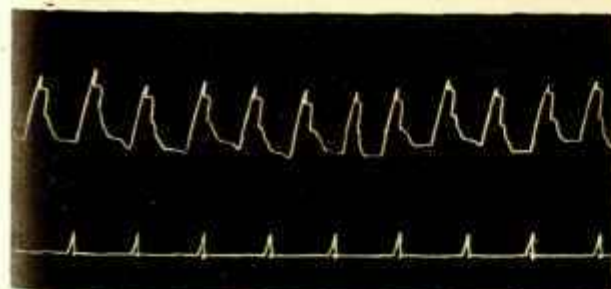


Fig. 11. - Pulso febril. Caballo aferto de papera.

ha sido encontrada una arritmia respiratoria sinusal, como lo demuestran las figuras 2 y 3. En la gráfica de la figura 2 se trata de una arritmia de esta especie, estando el animal en reposo, y en la de la figura 3, también de un caballo, pero tomada después de realizar intenso ejercicio.

*Resumen:* En la anemia infecciosa el número de pulsaciones en reposo es 10-15 más por minuto que en la anemia

Dr. SCHWAB.—DIE PRAKTIISCHE BEDUTUNG DES ROTEN UND WEISSEN BLUTBILDES FÜR DIE INTERNMEDIZINISCHE UND CHIRURGISCHE DIAGNOSTIK IN DER VETERINÄRMEDIZIN (LA IMPORTANCIA PRÁCTICA DE LA IMAGEN HEMÁTICA BLANCA Y ROJA PARA EL DIAGNÓSTICO MÉDICO Y QUIRÚRGICO EN MEDICINA VETERINARIA).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXVII, 294-296, 313-317 y 325-329, 8, 15 y 22 de Junio de 1926.

Los métodos de exploración clínica en Medicina humana se han perfeccionado extraor-

dinariamente en la época de la post-guerra, con lo que han aumentado las posibilidades para establecer un diagnóstico exacto. El diagnosticador moderno dispone ya de muy variados métodos bioquímicos, físico-químicos y fisiológicos, que son para él auxiliares de gran valor. Tales métodos exigen una mayor cultura, requieren hallarse familiarizado con los problemas de coloidoquímica, tensión superficial, presión osmótica, viscosidad, concentración de hidrogeniones, etc. Menos complicada, y de una gran importancia para el diagnóstico, es la investigación microscópica de la sangre, que todo veterinario práctico puede realizar, como asimismo la determinación de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos.

Tan importante como la medida de la temperatura, la respiración, las pulsaciones, la auscultación y la percusión, es el examen hematológico en una exploración clínica verdaderamente científica. Por la significación diagnóstica indiscutible del examen hematológico, el autor se propone en este trabajo, no solo poner de manifiesto su aplicación a la clínica médica y quirúrgica veterinaria, sino estimular a los veterinarios a que hagan de él un uso sistemático, con lo cual la Hematología veterinaria progresará en igual grado que la Hematología humana.

Si la mayoría de los veterinarios tienen que renunciar en la práctica corriente a las investigaciones bacteriológicas y serológicas, porque requieren, en la mayoría de los casos, tener a su disposición laboratorios con complicado y costoso material, en cambio no encontrarán ninguna dificultad para hacer unos frotis de sangre, cuyo estudio les podrá orientar acerca de los procesos biológicos que se suceden en los animales enfermos.

Sin embargo, el veterinario no debe echar en olvido que, así como la fiebre no es un síntoma patognomónico de una enfermedad, puesto que puede ser originada por múltiples causas, de igual manera la imagen hemática puede ser modificada por factores etiológicos muy diversos. No obstante, si la imagen hemática no tiene por sí sola una significación diagnóstica precisa, considerada aisladamente, puede adquirirla si se relaciona con las distintas manifestaciones clínicas que acompañan a ciertos procesos morbosos. En tales circunstancias la imagen hemática puede alcanzar un gran valor, no solo diagnóstico, sino también pronóstico y terapéutico. Del juicio que del examen hematológico se desprenda, podrá aconsejarse o el tratamiento o el sacrificio del animal enfermo. Esto demuestra que el examen hematológico no tiene para el veterinario un interés puramente teórico o científico, si no, asimismo, económico.

Naturalmente, para lograr tales fines, el veterinario necesita familiarizarse con el conocimiento de la imagen sanguínea normal y patológica.

**IMAGEN HEMÁTICA NORMAL Y PATOLÓGICA.**—Como hace observar, juiciosamente, V. Schilling, la sangre normal representa una mezcla en proporciones constantes, de células muy diferenciadas, en diversos períodos de maduración. Tales células provienen de elementos germinativos que se encuentran en los llamados órganos hematopoiéticos, cuya misión esencial es suministrar a la sangre periférica las células sanguíneas que fisiológicamente son destruidas de un modo constante.

El aparato hematopoiético comprende: a) el sistema mieloideo; b) el sistema linfático y c) el sistema reticuloendotelial.

El sistema mieloideo comprende principalmente la médula roja de los huesos planos y cortos, que suministra glóbulos rojos y granulocitos.

El sistema linfático, que elabora los linfocitos, está representado por el bazo, glándulas y el llamado tejido linfoide distribuido en el cuerpo.

El sistema reticuloendotelial (R. E.) forma, según la opinión dominante, los mononucleares y los leucocitos de transición. Se encuentra en el bazo, hígado, médula ósea y tejido conjuntivo.

La imagen hemática patológica se produce cuando hay gran destrucción de células sanguíneas en la sangre periférica y los órganos hematopoiéticos reaccionan reparando los elementos destruidos.

Por tal circunstancia es frecuente que queden respetadas las proporciones de los ele-



mentos hemáticos. Así, cuando hay una gran pérdida de glóbulos rojos, los órganos hematopoiéticos se esfuerzan en restablecer el equilibrio eritrocítico, poniendo en circulación los hematíes que tenían en reserva. (Arneth). Según el grado de destrucción, los órganos hematopoiéticos envían a la sangre hematíes maduros o embrionarios.

La imagen hemática resultante permite formar juicio acerca de la actividad de los órganos hematopoiéticos.

El número y morfología de los elementos hemáticos, expresa la intensidad y forma del proceso acaecido en los órganos hematopoiéticos. Para formar un juicio exacto del proceso hay necesidad de conocer los grupos de elementos hemáticos que entran en juego, a saber: eritrocitos, leucocitos granulosos, linfáticos y monocitos. Es también necesario tener en cuenta que la reacción eritrocítica es en cierto modo independiente de la reacción leucocitaria.

La imagen hemática eritrocítica es la siguiente:

Caballo.....	6 a 10 millones de hematíes por mm. c.		
Buey.....	6 a 8 —	—	—
Oveja.....	10 —	—	—
Cabra.....	13 a 18 —	—	—
Perro.....	6,5 —	—	—
Gato.....	9 —	—	—
Cerdo.....	6 a 8 —	—	—

El diámetro aproximado de los eritrocitos en los mamíferos domésticos es:

Caballo.....	5'6 micras.
Buey.....	5'6 —
Oveja.....	5'0 —
Cabra.....	4'1 —
Perro.....	7'3 —
Gato.....	6'5 —
Cerdo.....	6'2 —

Los eritrocitos son discos redondeados bicóncavos.

IMAGEN HEMÁTICA ERITROCÍTICA PATOLÓGICA.—Los eritrocitos policromáticos son formas jóvenes cuyo protoplasma posee propiedades basófilas, y su presencia en la sangre indica la existencia de un proceso de regeneración por hemorragias latentes. Los normoblastos, que son eritrocitos nucleados, son siempre patológicos y proceden de los eritroblastos, los cuales aparecen en la sangre en procesos de intensa regeneración y en graves lesiones de la médula ósea. Las eritrogenias son, a su vez, las células de que derivan inmediatamente los eritroblastos. Han sido encontrados eritroblastos en la sangre de los cerdos afectos de mal rojo (Regner).

Además de estas formas anormales de la serie hemoglóbica, se observan en las anemias del hombre alteraciones del núcleo de las diferentes fases de los eritrocitos, y entre ellas el núcleo doble, esferas nucleables, cuerpos anulares de Cabot, etc. Son formas atípicas de los eritrocitos no nucleados, diversas alteraciones degenerativas que han sido observadas en la anemia perniciosa del caballo.

IMAGEN HEMÁTICA LEUCOCITARIA NORMAL.—Los glóbulos blancos se dividen en tres categorías: granulocitos, linfocitos y monocitos. El número aproximado de glóbulos blancos, es el siguiente:

Caballo.....	8.000 a 11.000 leucocitos por mm. c.		
Buey.....	7.000 a 9.000 —	—	—
Oveja.....	9.000 —	—	—
Cabra.....	9.000 a 12.000 —	—	—
Cerdo.....	8.000 a 16.000 —	—	—
Perro.....	10.000 —	—	—
Gato.....	7.000 —	—	—

En la sangre normal sólo se encuentran leucocitos que han alcanzado su madurez.

El grupo de granulocitos comprende tres categorías, establecidas por Ehrlich, a saber: granulocitos basófilos, eosinófilos y neutrófilos.

A los leucocitos basófilos (fig. 1) se les designa también con el nombre de matzellen y representan, según E. Brack, células emigrantes.

Su proporción es siempre muy baja, 0,7 por 100, según Wiendieck, en el caballo. Son de doble tamaño que los glóbulos rojos, provistos de protoplasma irregularmente teñido en azul rojo con grumos basófilos, y núcleo generalmente lobulado.

En el perro es posible encontrar, según Unglert, dos formas de matzellen: una semejante a la que existe en el caballo, buey, oveja y cerdo; y otra, una célula ligeramente contorneada, mayor que los restantes leucocitos y de aspecto poligonal. Su protoplasma aparece lleno de granos incoloros, el núcleo es grueso y macizo, lobulado y claramente limitado, tiñéndose por el método de Pappenheim, en rojo violeta pálido.

Los leucocitos eosinófilos (Fig. 2, a), según P. Meier, están en el caballo en la proporción de 3 por 100, y según Wiendieck 1,5 por 100 hasta 4 por 100.

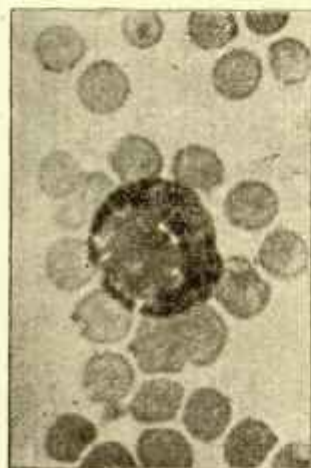


Fig. 1. Granulocito basófilo en el caballo

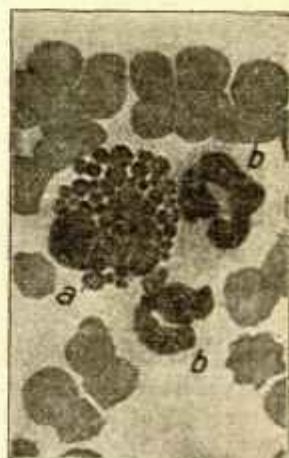


Fig. 2.—Granulocito eosinófilo del caballo, a; neutrófilos, b.

En opinión de Schwab, el número de leucocitos eosinófilos en el caballo es de 2 a 4,5 por 100. Su protoplasma, en las coloraciones por el método de Pappenheim, es blanco o ligeramente azulado, provisto de granulaciones gruesas, rojas, brillantes y de forma redondeada u ovoide. Su núcleo es generalmente doble, a veces triple, y como parcelado. La característica de los eosinófilos del caballo es el gran tamaño de sus granulaciones (de 1-3 micras) que les dan el aspecto de frambuesas.

Los leucocitos neutrófilos (Figs. 2, 5, 7, 8, 9, 10 y 11) son una y media o dos veces de mayor tamaño que los eritrocitos. Su proporción, en relación con los demás leucocitos, es de 63,5 por 100 (P. Meier), 50-70 por 100 (Wiendieck), 50-70 por 100, (O. Goetz). El protoplasma de estos leucocitos aparece blanco o rosa pálido en preparaciones teñidas por el método de Pappenheim, y provisto de granulaciones regulares, muy finas y brillantes. En el hombre tales granulaciones se tiñen por los colorantes neutros, de aquí el nombre de leucocitos neutrófilos. El núcleo de los mismos aparece segmentado (2-5 segmentos) relacionados por finos puentes, por lo que a tales leucocitos se les ha llamado simplemente polinucleares, aunque es preferible denominarlos células de núcleo segmentado.



Según Mitteldorfs, los leucocitos neutrófilos de los animales son células especiales, pues se comportan de diverso modo en cada especie animal. En efecto, son realmente neutrófilos

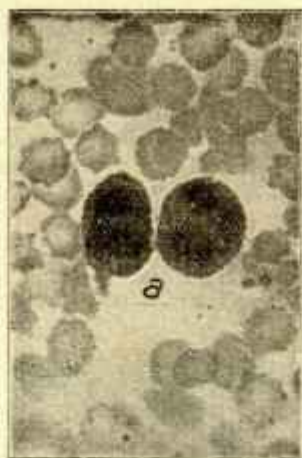


Fig. 3.—Granulocitos eosinófilos del buey



Fig. 4.—Médula ósea. Preparación por aposición. Mielocitos, etc., de una vaca

en el hombre, mono, perro, gato, rata y ratón, y amfófilos o pseudoeosinófilos en el cobaya, conejo, buey, cerdo, oveja, caballo y diversos peces (1).

En el hombre, un 3 o un 5 por 100 de los neutrófilos, poseen un núcleo no segmentado,

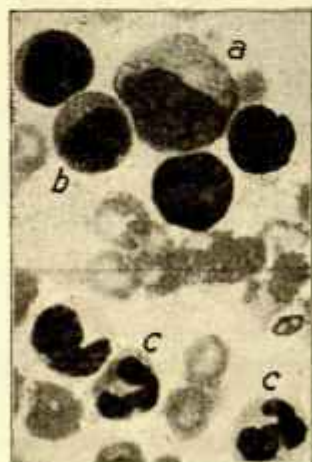


Fig. 5.—Leucemia mieloide en el hombre. Un mieloblasto, a; neutrófilos jóvenes, b; mielocito, c.

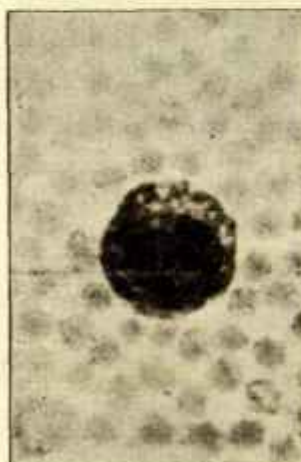


Fig. 6.—Mielocito de buey.

en forma de U. T. S. V., con clara parcelación y sin nucleolo. (Figs. 1, 8 y 9). En el caballo

(1) Las observaciones de Mitteldorfs concuerdan con las nuestras, referidas hace ya tiempo en varios de nuestros trabajos. (N. del Z.).

y buey hay, según Schwab, un número de neutrófilos con núcleo en bastoncito, mucho mayor que en el hombre.

En la sangre patológica no es raro encontrar gran número de leucocitos con núcleo no segmentado, que representan, según Schilling, formas degenerativas, hipótesis que es negada por Arneith. Los leucocitos neutrófilos de núcleo en bastoncito serían neutrófilos maduros en los que el proceso de segmentación ha sido impedido (Fig. 5).

Los neutrófilos jóvenes (Fig. 7) abundan en la médula ósea y son algo mayores que los neutrófilos maduros. Su protoplasma es azulado claro; sus granulaciones poco perceptibles su núcleo en forma de embudo o de judía, no muy tingible, con clara parcelación y bien aparentes nucleolos muy cromáticos en forma de mora. Solo aparecen en la sangre en los procesos regenerativos.

Los mielocitos, tan abundantes en la médula ósea, jamás aparecen en la sangre normal. (Fig. 6) Su protoplasma se tiñe en azul pálido; sus granulaciones aparecen débilmente teñidas, y en las formas inmaduras hay también granulaciones azurófilas y rojizas gruesas. El



Fig. 7. —Granulocito neutrófilo joven, del buey.

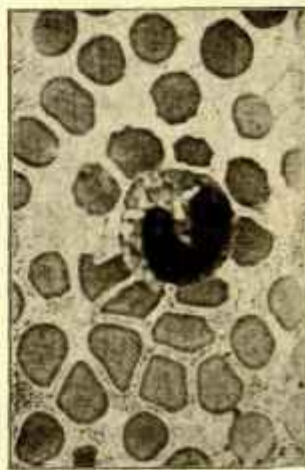


Fig. 8. —Granulocito neutrófilo con un núcleo en bastón, del buey.

núcleo de los mielocitos es redondo, oval o reniforme, pálidamente teñido, con estructura trabecular grosera y nucleolos bien visibles.

Los promielocitos son células que preceden a los mielocitos. Su núcleo es igual al de los mielocitos, pero su protoplasma no está lleno de granulaciones rojo azuladas.

Los promielocitos se llaman también leucoblastos. Son muy abundantes en la médula ósea en las infecciones agudas.

Los mieloblastos son elementos todavía más embrionarios que los promielocitos. Son las células germen de los granulocitos, no poseen todavía ninguna clase de granulaciones. Se distinguen por presentar 2 a 6 nucleolos con estructura finamente filamentosa. El núcleo, aparece como una sombra y el protoplasma es azulado.

Los mieloblastos son raros, aun en la médula ósea normal, pero se suelen encontrar, y aun en gran número, en la patológica.

Los linfocitos (Figs. 12 b, 12 c y 13 b) se hallan en la sangre en proporción algo menor que los leucocitos, pero mayor que las otras categorías de glóbulos blancos. En el caballo llegan según P. Meier, al 30%, según Wiendieck al 35-45% y según O. Goetze al 19-25%. Su protoplasma es pálido o azul obscuro, forma una estrecha orla alrededor del núcleo y no posee



granulaciones. No es raro observar, sin embargo, en el citoplasma, algunos plasmosomas. A menudo, alrededor del núcleo aparece una zona clara. El núcleo de los linfocitos llama la atención por su intensa coloración violeta rojiza oscura, en él suelen observarse especie de manchas. La forma del núcleo es oval o en judía y relativamente grande. En el caballo y buey, ha encontrado Schwab linfocitos gigantes con núcleo doble y en sangre completamente normal (Fig. 13 a).

Los monocitos, llamados también mononucleares, son poco numerosos en relación con las otras categorías de glóbulos blancos. Así, en el caballo no hay más que 1-6% (P. Meier) 1,5-3,5% (Wiendieck) y 4-14% (O. Goetze). La proporción encontrada por O. Goetze, parece demasiado elevada. Schwab asegura que jamás ha encontrado más de 3-5-6%. Su protoplasma es azulado o violeta pálido, y contiene como polvo rosa. Con frecuencia ofrece pequeñas vacuolas y posee plasmosomas. Falta en los monocitos la orla clara perinuclear. El núcleo es grande, oval, en forma de judía y algo excéntrico (Fig. 12 a).

Además de las formas de glóbulos blancos que quedan descritas, han sido mencionadas

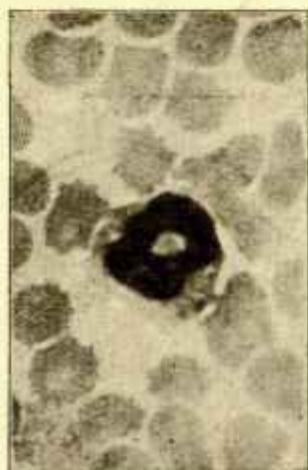


Fig. 9.—Núcleo en forma de anillo (granulocito en forma de letra).



Fig. 10.—Neutrófilo, con marcada segmentación, aunque no muy pronunciada (con puentes).

otras como las de Türk, células gigantes, megacariocitos, plasmazellen, células endoteliales, etc.

En opinión de Hartmann y Katsunum, las plaquetas proceden de los megacariocitos de la médula ósea, mientras que para Schilling y otros representan núcleos de glóbulos rojos.

IMAGEN HEMÁTICA LEUCOCITARIA PATOLÓGICA.—Los glóbulos blancos patológicos son los neutrófilos con núcleo en bastón, las formas jóvenes, los mielocitos y los mieloblastos.

Para valorar la imagen hemática patológica leucocitaria, hay que tener en cuenta tres factores: a) número total de leucocitos; b) relación porcentual mutua y c) las llamadas formas regenerativas (Arneth) o degenerativas (Schilling).

El tercer factor tiene su expresión en la llamada desviación del núcleo de los neutrófilos de Arneth. En la práctica se emplea abreviadamente la expresión, desviación hacia la izquierda o L. V., con la que se comprende la aparición de formas jóvenes inmaduras de leucocitos neutrófilos, empleando, según la intensidad del proceso, los términos desviación débil o intensa. Una intensa desviación a la izquierda es de mal pronóstico. Naturalmente, hay que oponer al término desviación a la izquierda, la expresión desviación a la derecha, que, en general, es de escasa significación patológica.

Deben conocerse, además, otras expresiones hematológicas, que son de uso corriente. El término granulocitosis basófila o leucocitosis basófila o simplemente basofilia, indica un aumento del número de las mastzellen. Este proceso es observado en las leucemias mieloides, policitemias, hemofilia, verminosis, y tras las inyecciones de suero. En la convalecencia de la hemoglobinemia paralítica del caballo ha encontrado Schwab hasta 3 por 100 de basófilos.

Goldberger ha encontrado eosinofilia en caballos inmunizados contra el mal rojo.

Middelforf ha observado también la eosinofilia en catarro vaginal infeccioso de la vaca.

En cambio, la aneosinofilia o eosinopenia, que se caracteriza por la disminución o desaparición completa de los eosinófilos en la sangre, aparece en graves enfermedades, en invasiones verminosas intensas, acompañadas de anemia grave, procesos sépticos agudos, tifus humano, pneumonías, tripanosomiasis y enfermedades por virus filtrables. En Veterinaria la eosinopenia se presente en todos los procesos sépticos graves (Walter, Unglert, Schwab), como ocurre en el moquillo, epizootia de los perros de Stuttgart, peritonitis de castración en el caballo, metritis de la vaca, etc. Unglert afirma la existencia de eosinopenia en los hematomas y en la ascitis, Goldberger en dos caballos inmunizados contra el cólera

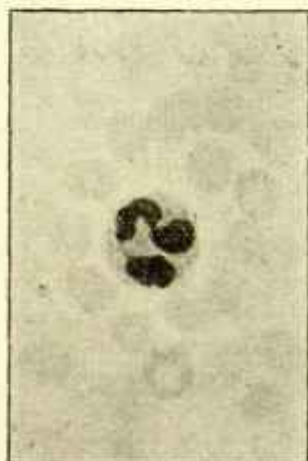


Fig. 11.—Granulocito neutrófilo segmentado.

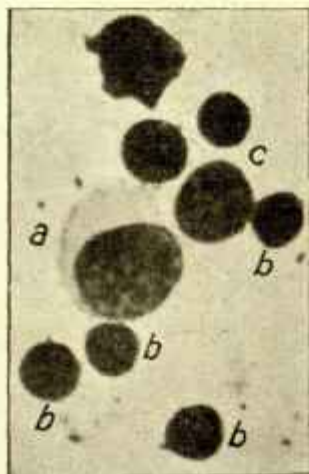


Fig. 12.—Grande, e y pequeño, b, linfocito; a, monocito.

de las aves y Regner en la peste del cerdo, por lo que es posible diferenciarla del mal rojo, ya que en esta enfermedad hay eosinofilia.

Cuando en una enfermedad que cursa con eosinopenia aparece eosinofilia, es un signo pronóstico favorable. Este hecho es expresado poéticamente por Schilling, quien dice que la eosinofilia de retorno es la aurora de la convalecencia.

La neutrofilia o leucocitosis neutrófila es el aumento de número relativo y absoluto de granulocitos neutrófilos. Aparece en los procesos infecciosos de curso favorable, como catarros intestinales, poliartitis aguda, tétanos, inflamaciones hepáticas, procesos sépticos localizados, superficiales y encapsulados, en septicemias crónicas y endocarditis. Asimismo se observa la neutrofilia en las tuberculosis activadas, particularmente en la de las serosas y de las glándulas.

La desviación escasa del índice de Arneih antes del aumento de temperatura, permite afirmar la existencia de procesos infecciosos. Lo mismo ocurre en los casos de recaída en que hay signos de curación aparente. En fin, cuando se trata de casos en que la imagen clínica hace sospechar un estado grave y no hay desviación del índice de Arneih, o es poco manifiesta, el pronóstico es favorable.



En Veterinaria la neutrofilia se observa después de las operaciones, castración con ligera infección, (tumefacción del prepucio, éxtasis de las secreciones de las heridas en vías de curación), en el moquillo del perro, encefalitis del buey, mal rojo del cerdo, cólicos del caballo, poliartitis de los potros, hemoglobinemia, papera y en la sarna, según F. Pothe.

La neutropenia, en oposición a la neutrofilia, se observa en la anemia perniciosa del hombre, beri-beri, escorbuto, enfermedad del edema, caquexia y estados de inanición.

Neutropenia con relativas linfocitosis, es de gran importancia en Veterinaria, puesto que aparecen en la tuberculosis, en la glosopeda, en las enfermedades parasitarias, en los caballos inmunizados contra el mal rojo del cerdo y en la peste porcina.

La linfocitosis es observada en las tuberculosis apiréticas, después de la administración de la adrenalina, en las artritis crónicas, en la leucemia linfática, en el mal de Basedow, en la acromegalia y mixedema y después de la aplicación continuada de rayos X. Hay también una linfocitosis de la convalecencia. Asimismo hay reacción linfocitaria como consecuencia de la vacunación contra el tífus y cólera y por la inyección de tuberculina. Una linfocitosis relativa con disminución del número total de leucocitos, se presenta en el tífus y en la gripe.

La linfopenia aparece en la sepsis, en el sarampión y tífus exantemático. La linfopenia se acompaña generalmente de neutrofilia; como la linfocitosis de neutropenia.

Finalmente, hay casos de monocitosis y monocitopenia. La primera se observa en la crisis de las infecciones agudas de corta duración, y acompaña al proceso de inmunización, siendo a veces la única manifestación que indica una infección pasada. Sólo después de la curación completa vuelven los monocitos a la cifra normal.

Ungert ha observado la monocitosis en casos graves de moquillo. La monocitopenia aparece en procesos sépticos graves.

**TÉCNICA HEMATOLÓGICA.**—Para hacer frotis de sangre hay que usar portaobjetos perfectamente limpios. Preferible es usarlos nuevos, pasándolos por la llama y haciendo actuar después sobre ellos una mezcla a partes iguales de alcohol y éter. En el momento de usarlos se secan con un paño muy limpio. En estas condiciones se elige una zona de piel fina, que se limpia con la mezcla de alcohol y éter, y con una aguja se practica una picadura. Cuando sale una gota gruesa de sangre se apoya en ella un cubreobjetos perfectamente limpio y se extiende dicha gota sobre el portaobjetos, en una extensión equivalente a un tercio de su longitud. Se deja secar al aire durante 2 a 12 horas. Entonces se tiñen las preparaciones de sangre en una cápsula de Petri, en donde es preparada una solución de 20 gotas de giemsa y acetona para a partes iguales, que actúa durante medio a un minuto. Luego se añaden 10 c.c. de agua destilada neutra (debe hacerse la prueba química de la hematoxilina) y se deja actuar 5-20 minutos. Lavado a chorro con agua destilada neutra. Después se seca cuidadosamente, apoyando el borde del portaobjeto en la cápsula de Petri. Con un poco de hábito se obtienen así preparaciones irreprochables (1).

**IMPORTANCIA PRÁCTICA DE LA IMAGEN HEMATOLÓGICA.**—Arneth divide los leucocitos neutrófilos en cinco categorías.

Los hemogramas de Schillings, comprenden las siguientes categorías de leucocitos:

Basófilos.

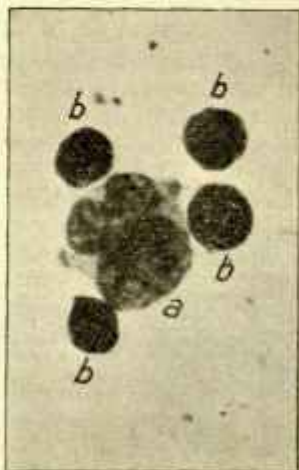


Fig. 13.—b, linfocito pequeño; a, un linfocito gigante parecido a un monocito con doble núcleo (núcleos gemelos).

(1) Nos parece preferible la coloración con el método de Pappenheim. (N. del T.).

Eosinófilos.

Mielocitos neutrófilos.

Jóvenes neutrófilos.

Neutrófilos con núcleo en bastoncito.

Neutrófilos con núcleo segmentado.

Pequeños linfocitos.

Grandes linfocitos.

Monocitos.

Células de irritación.

Es de notar que, según P. Meier, los excitantes que aumentan el número de neutrófilos hacen que disminuyan súbitamente los eosinófilos. Una intensa disminución de los linfocitos es un signo de mal pronóstico. En la anemia perniciosa, dice P. Meier, disminuye intensamente el contenido de hemoglobina a 25 g<sup>100</sup>, los eritrocitos hasta 1.000.000 y los leucocitos, pero aumenta la proporción de los mononucleares, observándose a la vez macrocitos y poiquitocitos.

En la papera, con tumefacción de los ganglios linfáticos, hay leucocitosis, que aumenta con la maduración del absceso, y retrocede cuando este se abre. La persistencia de la leucocitosis indica que existen focos latentes o que se preparan nuevas tumefacciones ganglionares.

En la neumonía del caballo, ha observado Wiendieck, hipoleucocitosis en el período febril y leucocitosis en la fase de resolución. Esta observación no ha sido comprobada por Schwab.

O. Goetz, que ha hecho análisis hematológicos en la pleuroneumonía contagiosa del caballo (Brustséuche), ha demostrado que, en el período inicial, hay hiperleucocitosis, lo que indica una lesión pulmonar, aunque la exploración física no denuncie la existencia de la neumonía. En esto difiere la pleuroneumonía contagiosa del caballo de la influenza, pues en la última no hay leucocitosis. El muermo, también estudiado por O. Goetz, desde el punto de vista hematológico, cursa siempre con leucocitosis constituyendo esta alteración su síntoma casi patognomónico. En las afecciones gastrointestinales del caballo, O. Goetz ha observado linfocitosis en el catarro intestinal y leucocitosis neutrófila en la peritonitis. De las numerosas observaciones de O. Goetz, en la clínica de Fröhner, deduce que el pronóstico es, en general, tanto más grave, cuanto la fórmula leucocitaria se desvía más de la normal. El pronóstico es malo cuando aumenta grandemente el número de neutrófilos y desaparecen los eosinófilos.

Termina el autor relatando varias observaciones hematológicas en el buey y en el caballo. Según él, hay siempre eosinofilia en la equinococosis (1), eosinofilia y linfocitosis o monocitosis en la tuberculosis oculta (2), en el catarro intestinal verminoso del caballo hay también eosinofilia y en la hemoglobinemia parolítica del caballo, neutrofilia con desviación a la izquierda del índice de Arneth.—Gallego.

## Terapéutica y Toxicología

CHICON Y MALLAVIER.—CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA COLLOÏDOTHÉRAPIE, EN PARTICULIER AU MOYEN DE L'ÉLECTRARGOL (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA COLOIDOTERAPIA, ESPECIALMENTE POR MEDIO DEL ELECTRARGOL).—*Revue Vétérinaire*, Toulouse, LXXXVII, 665-673, Noviembre de 1925.

La terapéutica de los choques, frecuentemente empleada en medicina humana, consiste en excitar el proceso de defensa del organismo, introduciendo en él más o menos brutal-

(1) Nuestras observaciones no concuerdan con las de Schwab (*N. del T.*).

(2) Este hecho necesita comprobación para darle la importancia que el autor le atribuye (*N. del T.*).



mente una substancia netamente heterogénea (N. Fiessinger). Vidal, Abremi, Bressaud, Wolf y Arloing comprobaron que después del choque son negativos los hemocultivos, porque, al parecer, la ruptura del equilibrio destruye los microbios, siendo el mecanismo de esta destrucción la intensa oxidación que acompaña a la coloidoclasia y en la que no interviene para nada el oxígeno pulmonar, sino que se debería, según Fiessinger, a un fermento que contienen las granulaciones de los leucocitos polinucleares.

El choque, reacción de contacto, manifiesta ruptura de equilibrio que se caracteriza, una parte, por la producción de una crisis vásculo-sanguínea (leucopenia en la sangre periférica, hiperleucocitosis en el hígado, plaquetopenia, alteración de los hematíes, inversión de la fórmula leucocitaria, rutilancia de la sangre venosa, trastorno de la coagulabilidad y disminución del índice refractométrico del suero) y, de otra parte, por una crisis de los tejidos, cuyos fenómenos más aparentes son: cierta agitación a la que puede suceder el colapso, irregularidad de los movimientos respiratorios, vómitos, relajación de los esfínteres, aceleración del pulso y una elevación de la temperatura.

Las manifestaciones exteriores del choque son más o menos alarmantes.

Para explicar este trastorno orgánico, al que Vidal y sus alumnos han dado el nombre de coloidoclasia, se ha hecho intervenir la floculación de los coloides orgánicos, que excitando el endotelio de los vasos determinaría por acción refleja la vaso-dilatación visceral. Esta teoría no está suficientemente demostrada y, además, no permite descartar los otros trastornos físico-químicos que pueden sobrevenir en el choque.

Los autores han experimentado en Veterinaria la terapéutica del choque en muchos casos de neumonía franca y de bronco-neumonía en caballos y mulos mal abrigados y expuestos a los rigores de un invierno muy frío y húmedo, empleando casi exclusivamente la plata coloidal eléctrica o electrargol, pues el agua destilada, que preconizan algunos autores, no les dió resultados apreciables.

En esta terapéutica han encontrado una incógnita en la idiosincrasia de los sujetos que hace imposible saber por anticipado la cantidad de coloide necesaria para producir una reacción de intensidad media, es decir, un choque terapéutico sin peligro para el enfermo. Además, varían las dosis para un mismo sujeto, según la vía elegida. Y también han observado que la intensidad de las reacciones disminuye considerablemente con las intervenciones sucesivas.

Por regla general, han apreciado que la acción del electrargol es tanto más favorable cuanto más precozmente se hacen las inyecciones y más violento es el choque producido.

La existencia de lesiones cardíacas es una contraindicación absoluta a la utilización del choque. En un caso observado por uno de los autores se produjo instantáneamente la muerte de un caballo por una sola inyección intravenosa de 10 c. c. de electrargol. Dicho animal había presentado síntomas muy claros de endocarditis crónica. En la autopsia se comprobó que el corazón, atacado de hipertrofia excéntrica, pesaba cuatro kilogramos. Este accidente hizo a los autores ser muy cautos en lo sucesivo para el empleo de las inyecciones de choque.

También creen los autores que debe prescindirse de la terapéutica coloidoclasica cuando se pretenda tratar una afección benigna, en la que es inútil hacer correr al enfermo el riesgo de accidentes graves. Lo mismo ocurre cuando se trata de sujetos débiles, viejos o gastados, que difícilmente pueden soportar los efectos de una reacción brutal.

Los autores han obtenido resultados excelentes por la producción de una serie de pequeños choques con intervalos próximos: dos inyecciones intravenosas diarias de 1 a 3 c. c. de electrargol. El choque no suele manifestarse más que por una elevación térmica de algunas décimas de grado, comprobables poco después de la intervención. También se ha empleado con éxito en medicina humana este método de los pequeños choques.

Relatan después los autores unos casos clínicos, de los que transcribimos dos de los más graves, uno de un caballo y otro de un perro.

*Observación I.*—Caballo de 13 años que entra en la enfermería el 18 de Marzo con graves

síntomas de pneumonia doble masiva, más acusada en el lado izquierdo que en el derecho. Temperatura, 40°; pulso, 70; respiraciones, 40 a 45.

Se le hace inmediatamente (9 h. 30) una inyección intravenosa de 10 c. c. de electrargol, que dura 30 segundos. El enfermo, conducido en seguida a su box, se inmoviliza después de dar unos pasos, con la cabeza extendida sobre el cuello y la fisonomía expresando angustia; titubea y después se despioma bruscamente en el suelo en una relajación brutal de los posteriores.

La disnea es entonces intensa; por la nariz sale una sangre rutilante espumosa; la lengua pende inerte fuera de la boca.

De vez en cuando expulsa orina normal y excrementos diarreicos.

A las 10 h. 15 sigue el caballo en tierra en un estado completo de postración. Lentamente amenguan los fenómenos; a las 10,40 puede levantarse el enfermo ayudado por el personal, y vacilando llega penosamente a su box. La respiración es en este momento muy amplia y el termómetro acusa 40°,6.

Tres horas después se ha restablecido la normalidad y el caballo come su ración con algún apetito.

Seguidamente se asiste a una regresión regular de los síntomas pulmonares y generales. El 21 de Marzo se practica una nueva inyección intravenosa de 5 c. c. de electrargol, que va inmediatamente seguida de un ligero choque sin caída, el cual dura diez minutos: disnea, angustia y emisión de orina y de excrementos.

La mejoría prosigue regularmente. Una inyección intravenosa de 7 c. c. de electrargol hecha el 23 de Marzo no provoca ningún choque aparente. Lo mismo ocurre con otra inyección de 10 c. c. practicada el día 28.

El 3 de Abril se da de alta al caballo, completamente curado.

Nota: En otros casos menos graves los choques no tienen carácter tan alarmante.

*Observación II.*—Perro de caza, ocho meses. Moquillo en sus comienzos, forma parálitica. El tercio posterior obedece difícilmente y son frecuentes las caídas.

Le inyectan 1 c. c. de electrargol por vía intravenosa. El choque es relativamente violento; poco después, se nota una pequeña mejoría. La inyección se repite cinco veces a razón de 0 c. c. 5 cada cuatro días. Los choques comprobados disminuyen de intensidad y sólo se manifiestan por una agitación insólita, relajamiento de los esfínteres y elevación térmica de 0°,5 a 1°. Al cabo de un mes está el perro completamente curado.

*Resumen.*—La medicación coloidoclásica es un método terapéutico ciego y brutal. Con una misma dosis de electrargol inyectada por la misma vía las diferencias reaccionales comprobadas en varios animales son la afirmación de las idiosincrasias particulares.

En general, los resultados son tanto más favorables cuanto más considerable sea el trastorno orgánico producido a consecuencia de la intervención.

Los choques sucesivos disminuyen de intensidad rápidamente utilizando una misma vía y con una misma dosis de coloide.

No es aconsejable la producción de choques violentos cuando los fenómenos mórbidos son benignos y no merecen que se haga correr al enfermo el riesgo de accidentes graves. Lo mismo sucede cuando se trata de animales viejos, débiles o cardíacos.

En medicina humana se dice que el electrargol produce poco choque; los autores, por el contrario, creen que en Veterinaria debe manejarse prudentemente este coloide.

En fin, la coloidoterapia parece ser el tratamiento heroico de las formas graves del moquillo.

DOCTOR FRITZMANN.—DIE ZELLULAR-THERAPIE IN MEDICIN (LA TERAPÉUTICA CELULAR EN MEDICINA).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII, 261-263, 28, de Mayo de 1926.

En la época actual se está realizando una profunda transformación del concepto médico,



tanto en Medicina como en Veterinaria. Hasta ahora había dominado en Medicina el concepto de la Patología humoral; esto es, se afirmaba que toda enfermedad tenía su asiento en los humores. De ahí había nacido el concepto de la discrasia (anormal mezcla de los humores) y el de los temperamentos (mezcla particular de los humores). Cuando existía mucha bilis (Cholo=bilis) se producía el temperamento colérico; la abundancia de melanina (Melanina=negro) y cholos determinaba el temperamento melancólico; la sobreproducción de flema (Phlegma=moco) el temperamento flemático; el predominio de la sangre (Sanguis=sangre) el temperamento sanguíneo.

Frente a esta Patología humoral, Virchow fundó la Patología celular, afirmando que la enfermedad no asienta en los humores, sino en las células. Las ideas de Virchow fueron al poco tiempo aceptadas y de ellas se derivaron importantes consecuencias para la Medicina. Admitido que la esencia de la enfermedad era la alteración celular, quedó admitida la Patología celular. Sin embargo, nadie se ocupó de la Terapéutica celular, consecuencia inmediata de la Patología celular. La Terapéutica celular es, pues, una concepción nueva, debida casi exclusivamente al profesor Pfeiler, de la Universidad de Jena, que ha abierto una nueva era terapéutica llena de porvenir, tanto para la Medicina como para la Veterinaria.

La concepción de Pfeiler arranca de los ensayos de curación de la durina con el «Bayer 205», actualmente llamado «Germanina», bien estudiado por Haendel y Joetten, y que tan maravillosos resultados ha producido en el tratamiento de la enfermedad del sueño.

La enfermedad de sueño del hombre es ocasionada, como es sabido, por un tripanosoma muy semejante al de la durina del caballo, y su curación ha sido lograda en numerosos casos con el empleo de la «Germanina», como lo demuestran las notables estadísticas de los profesores Kleine y Fischer.

¿Qué debe entenderse, en la actualidad, por terapéutica celular? La terapéutica dirigida a despertar los mecanismos protectores de las células. Proceder según este principio es atacar a la enfermedad en su raíz.

La terapéutica celular no viene a echar por tierra todas las concepciones de la Patología moderna, sino más bien a adaptarse a ellas. Así, por ejemplo, el concepto científico de la inmunidad, es el de que las sustancias protectoras del suero sanguíneo, se originan, no en los humores, si no en las células, y especialmente en las que integran la médula ósea, los ganglios linfáticos y, en fin, la túnica íntima de los vasos y la que reviste las grandes cavidades del cuerpo, esto es, las células endoteliales. Todas estas células se originan, como todos sabemos, de la hoja media del blastodermo del mesenquima. Al mesenquima pertenecen las células del pus y las que aparecen en los procesos inflamatorios agudos o crónicos, como las células fijas, las que integran el tejido de granulación.

Las alteraciones de la economía, producidas por agentes mecánicos (contusiones, cortaduras, picaduras, etc.), físicos (quemaduras, etc.) y aun las ocasionadas por la penetración de agentes infecciosos, y que se traducen por un proceso inflamatorio, determinan la reacción de las células del mesenquima y, por consiguiente, de los órganos en que se elaboran. En esto estriba el proceso de curación. *La inflamación curativa es el factor más esencial de la naturaleza y debe ser bien utilizada por el médico.*

Alrededor de los focos morbosos se forma una valla protectora, constituida por células procedentes del mesenquima, que en el curso del padecimiento se transforman en células conjuntivas. La naturaleza tiende, en todos los procesos morbosos, a impedir la extensión de los mismos y a su curación mediante las células del mesenquima. Si el bacilo de la tuberculosis logra romper la barrera fibrosa de que el organismo le rodea, el proceso tuberculoso avanza en el mismo órgano u en otro distinto, donde los bacilos son llevados por la corriente sanguínea. Es un hecho incontrovertible el de que la naturaleza en todos los procesos morbosos pone en juego los mismos mecanismos protectores. El curso de la enfermedad varía según la lesión y la clase de agente patógeno, y el proceso de protección o curación se manifiesta de diversa manera. Pero, en esencia, el principio curativo es el

mismo. La inflamación y la fiebre son los dos mecanismos más importantes en la curación de las enfermedades.

La Terapéutica celular se propone combatir la enfermedad en su raíz, lo que solo es posible actuando sobre las células del mesenquima, distribuidas por todo el cuerpo y preparadas siempre para la protección del organismo. En realidad la Terapéutica celular no es una ciencia nueva, pues aun en la época de la Patología humoral, aunque de un modo inconsciente, se hacía Terapéutica celular. Las cauterizaciones, la aplicación de sedales, las inyecciones de esencia de trementina, el empleo de los sinapismos, etc., son recursos terapéuticos para la movilización de las células del mesenquima y aumentar las energías protectoras. Claro es que la Terapéutica moderna hace uso de otros procedimientos de excitación del mesenquima, por ejemplo, de sustancias químicamente definidas, bien dosificadas y de extractos orgánicos de diversa procedencia y composición variable. Así, por ejemplo, en el tratamiento de las heridas abiertas, el iodoformo ejerce una acción beneficiosa para la formación del tejido de granulación, tejido mesenquimatoso. Pero el iodoformo es insoluble en el agua y si es absorbido provoca un envenenamiento. La química ha conseguido hallar combinaciones solubles de iodo, que pueden administrarse hasta por vía intravenosa, y de cuyo estudio se ha ocupado extensamente, en estos últimos años, el profesor Pfeiler.

Tales soluciones de iodo, como hace observar Pfeiler, pueden ser llevadas hasta los focos inflamatorios más profundos, donde podrán ejercer una acción análoga a la del iodoformo en las heridas. Pfeiler, en colaboración con Potratz, ha logrado preparar el «Mesenchimatren E 104», que es una combinación de iodo con cerio, compuesto el más apropiado para provocar una excitación del mesenquima y de un gran valor en Terapéutica celular. El «Mesenchimatren E 104» ha sido utilizado en las graves intoxicaciones hemáticas, cáncer de estómago y otros tumores malignos. Preparados de iodo han sido utilizados por Pfeiler en el tratamiento de diversas infecciones, partiendo siempre de que los excitantes del mesenquima movilizan las células que ejercen una acción protectora y son llevadas al sitio en que existe el proceso inflamatorio. Su influencia no es solo general, sino local, en el sitio de los focos específicos. Por tales medios se ha llegado a fundir en poco tiempo tumores del tamaño de la cabeza de un niño, como si se hubiese hecho una operación quirúrgica, aunque sin bisturí. El empleo de la Terapia celular en las enfermedades de la piel y de los pelos, ha dado excelentes resultados en manos de Pfeiler y Krüger, al extremo de que, por la excitación del mesenquima, han logrado, después de la curación del padecimiento, la regeneración de las partes depiladas.

El «Mesenchimatren E 104» ha sido utilizado con éxito en la actinomicosis del hombre y de los animales, en la tuberculosis pulmonar (formación de valla inflamatoria, encapsulación y destrucción del bacilo), en todos los tumores benignos, supuraciones, lesiones articulares y tendinosas, claudicaciones del caballo, particularmente en los *flegmones*, inflamaciones de las vainas tendinosas de los solpedos, artritis pioséptica de los potros, reumatismo, inflamaciones del pulmón, catarros de las vías aéreas superiores, asma y muchas más enfermedades.

Importa saber que en Terapéutica celular es de la mayor importancia el problema de la dosificación, es decir, la exacta dosis de las sustancias excitantes celulares. El fustazo único y de pequeña intensidad a las células del mesenquima, utilizando una dosis mínima, basta, en ciertas circunstancias, para ejercer su acción terapéutica y determinar la curación. En este aspecto el organismo puede ser comparado a un aparato de relojería, así que, si se trastorna la función de una rueda, puede alterarse el total mecanismo. Las pequeñas excitaciones son, pues, en general preferibles, pues las grandes excitaciones, las altas dosis, desencadenan reacciones muy enérgicas seguidas de fatiga celular y aun la parálisis de toda actividad. En esto está la explicación de los malos efectos conseguidos con la Terapéutica celular. El hallazgo de la dosis más apropiada en cada caso es misión del arte médico. Con dosis pequeñas es posible actuar solamente sobre las células que han de realizar el trabajo de des-



integración que precede a la curación. El médico no olvidará nunca que pequeñas dosis del medicamento ejercen una acción excitante y grandes dosis un efecto paralizante.

Existe cierta analogía entre la Terapéutica excitante o celular y la Homeopatía, fundada por Hahnemanns.

Así como el principio: omnis cellula e cellula (toda célula procede de otra célula) ha sido aceptado por todos los biólogos, la Terapéutica del porvenir ha de basarse en este otro: omnis sanatio e cellula (toda curación procede de la célula).

Con justa razón ha dicho Pfeiler: «El arte médico se ha completado y ennoblecido por la Terapéutica celular, que no supone usurpación, sino doctrina médica, observación, combinación y arte».—Gallego.

M. C. HALL.—TETRACHLORETHYLENE A NEW ANTHELMINTIC FOR WORMS IN DOGS (EL TETRACLORETILENO, UN NUEVO ANTIHELMÍNTICO CONTRA LAS LOMBRICES EN LOS PERROS).—*The North American Veterinarian*, Illinois, VI, 41-52, Septiembre de 1925.

Recientemente han recomendado Hall y Shillinger un nuevo antihelmíntico, el tetracloretileno, para el tratamiento de la anquilostomiasis humana, basando su recomendación en los efectos obtenidos en el perro, de manera semejante a como en 1921 había recomendado Hall el empleo contra dicha enfermedad del tetracloruro de carbono, sobre el cual tendría el tetracloretileno algunas ventajas.

El tetracloretileno ( $C_2Cl_4$ ) es muy semejante, por su composición química, al tetracloruro de carbono ( $CCl_4$ ), y con él ha realizado el autor en 60 perros experiencias que relata en extracto, administrando un purgante, sobre todo el sulfato de magnesía a saturación, unas veces al mismo tiempo que el tetracloretileno y otras veces después que él, con lo cual pudo comprobar que en el primer caso disminuye la eficacia antihelmíntica del nuevo medicamento, a la cuarta parte con el sulfato de magnesía y a poco más de la mitad con el aceite de ricino, mientras que no hay disminución alguna cuando se administra primero el tetracloretileno y una hora más tarde el purgante.

La dosis terapéutica conveniente es la de 0,2 c. c. por kilogramo, o sea de 2 c. c. para un perro de 10 kilos. Mezclando tres partes de tetracloretileno con una de aceite de quenopodio y administrando simultáneamente el sulfato de magnesía se obtiene éxito en el ciento por ciento de los casos, sobre todo contra los anquilostomas y los áscaris. En cambio, no tiene valor contra las tenias y es de acción muy irregular contra los tricocéfalos.

La seguridad del tetracloretileno es en un todo comparable a la del tetracloruro de carbono. En los casos en que no hay contraindicaciones los perros toleran hasta 75 veces la dosis terapéutica de 0,2 c. c. por kilogramo, habiendo sido tolerada también dicha gran dosis por un perro en un caso clínico de destemplanza, en el que está contraindicado el uso del tetracloruro de carbono. Sus contraindicaciones, semejantes a las del tetracloruro, son: la destemplanza y demás estados febriles, la sarna y otras enfermedades debilitantes, las lesiones del hígado, la extrema juventud y la vejez y las gastroenteritis, sobre todo las de forma hemorrágica. Davis ha probado que está contraindicado para el tetracloretileno un régimen con muchas grasas, aceites o cremas. También está contraindicada la administración simultánea de alcohol.

Como la absorción y la eliminación del tetracloretileno no están estudiadas, se supone que son semejantes a las del tetracloruro de carbono.

El tetracloretileno ya ha llamado la atención de los médicos por su valor en el tratamiento de la anquilostomiasis humana. Ahora llamará la atención de los veterinarios porque es un medicamento tan bueno, o acaso mejor, que el tetracloruro de carbono para expulsar los helmintos, y especialmente los anquilostomas de los perros.

A. MONVOISIN.—LES ŒUFS RÉFRIGÉRÉS (LOS HUEVOS REFRIGERADOS).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CII, 341-350, 15 de Junio de 1926.

Con objeto de apreciar el estado de conservación de los huevos con cáscara conservados por el frío, sin congelación, con una temperatura próxima al cero, cuyo comercio se extiende cada vez más, el autor ha realizado diversas experiencias y principalmente unas de orden químico: determinación de las sustancias reductoras, determinación del amoníaco libre y determinación de la acidez libre de la materia grasa extraída de la yema, y otras de orden gustativo: saborear los huevos al plato, en tortilla, cocidos y, sobre todo, pasados por agua, que es como mejor se aprecia la calidad gustativa. De estas experiencias, que refiere con bastantes detalles, concluye el autor lo siguiente:

A.—La comparación de los análisis ejecutados muestra, respecto a los principios cuya determinación se ha hecho y en los huevos examinados, variaciones que se trata de discutir.

1.<sup>a</sup> Las variaciones denunciadas por los medios químicos se aprecian especialmente en la yema, como las modificaciones gustativas.

2.<sup>a</sup> Las variaciones del amoníaco son más extensas.

a) Hasta el sexto mes del almacenamiento frigorífico el amoníaco no pasa en la yema ni en la clara de la proporción normal que se encuentra en los huevos recién puestos.

b) A partir del sexto mes se eleva lentamente, pero sin pasar la cifra de cinco miligramos de amoníaco por cien gramos de materia húmeda de yema.

c) Después de la salida del depósito el amoníaco continúa aumentando en la yema y esto tanto más cuanto más elevada es la temperatura exterior y cuanto más dura la conservación.

d) La elevación del porcentaje de amoníaco es, en el caso de una permanencia de la misma duración al aire libre, sensiblemente de la misma magnitud para los huevos recién puestos y para los huevos conservados por el frío. Tiene mayor importancia relativa en estos últimos a causa de su anterior estancia en depósito.

3.<sup>a</sup> La proporción de amoníaco en la yema de los huevos conservados en cal es netamente más elevada que en los huevos refrigerados. El amoníaco en la clara de los huevos en cal es manifiestamente más importante que en los huevos refrigerados. La existencia de esta doble particularidad aparece como característica.

4.<sup>a</sup> Durante la conservación en cámara fría, como también en cal y en silicato de potasa, la proporción del azúcar es sencillamente invariable, lo que tiende a hacer admitir la no intervención de los microbios durante la conservación del huevo.

Cuando la conservación se prolonga, sobre todo a la temperatura ordinaria, la proporción de las sustancias reductoras aumenta manifiestamente. Esto se debe, en una pequeña parte, al enriquecimiento del huevo en materiales sólidos a causa de la evaporación de una cantidad variable de agua. Pero en su mayor parte, este aumento parece provenir de la descomposición de ácidos aminados especiales.

5.<sup>a</sup> La acidez de la materia grasa extraída de la yema aumenta poco en el depósito, pero de preferencia mientras permanece a la temperatura ordinaria.

B.—Desde el punto de vista de la utilización:

a) Los huevos refrigerados, tratados con las precauciones usuales, se pueden tomar pasados por agua hasta el sexto y el séptimo mes de su almacenamiento.

b) Parece que existe cierta relación entre la cantidad de amoníaco en la yema y el momento en que no se puede tomar el huevo pasado por agua. Este momento llegaría cuando la cantidad de amoníaco fuera 4 mgr. 5 por 100 gramos de materia húmeda.

c) Los huevos refrigerados, extraídos de la cámara fría con las precauciones usuales, conservan sus propiedades comestibles durante mucho tiempo, pues el autor ha comprobado que se pueden comer al plato un mes después de haber salido del depósito.



Bien entendido que su facultad de conservación a la temperatura ordinaria depende mucho de su edad, es decir, del tiempo que hayan estado metidos en la cámara fría.

Se puede admitir que huevos que hayan estado de cinco a seis meses en el frigorífico conservan durante un mínimo de cinco a seis días el mismo valor que a su salida de la cámara fría, a condición de que no se les deje al sol, a la lluvia o a la nieve.

Hasta cuando no se pueden consumir estos huevos pasados por agua o al plato, sirven aún para hacer excelentes tortillas, mucho mejores que las que se hacen con huevos conservados en cal.

d) Después de siete u ocho meses de conservación en cámara fría se comprueba ordinariamente, al cascarlos, mayor resistencia de la membrana, una ligera licuación de la parte exterior de la clara, que, por el contrario, está más viscosa en el centro, al mismo tiempo que las chalazas se densifican y aparecen en forma de cordones blancos, nacarados y bastante delgados.

La membrana vitelina es sólida y no se rompe cuando se casca el huevo; la yema tiene la misma firmeza que en el huevo fresco.

Estos, cociéndolos durante un tiempo uniforme en el agua mantenida en ebullición, se descascarillan tan fácilmente como los huevos llamados frescos. El autor no ha comprobado nunca la dificultad de quitarles la cáscara ni la división de la clara en capas concéntricas, señaladas últimamente por Filadeau y Vitoux como características de los huevos conservado por el frío.

Los huevos viejos cocidos muestran dos particularidades.

Durante su reposo prolongado con el gran eje vertical, la yema se eleva y se pone en contacto con la pared inferior de la cámara de aire. Empuja dicha pared y se forma así una saliente de unos dos milímetros en esta cavidad, aunque sigue revestida por una delgada capa de albumen. Por lo tanto, el límite inferior de la cámara de aire no es rectilíneo, sino ondulado.

La otra particularidad que señala el autor es la presencia de una orla de un milímetro de espesor, que se observa en la periferia de la yema y tiene un tinte más oscuro que ésta.

En definitiva, el frío es un excelente procedimiento de conservación de los huevos, el mejor conocido. Obra sobre los huevos como sobre los demás alimentos: los inmoviliza en el estado que tenían al entrar en el frigorífico.

Es evidente que lo mejor para conservarlos es meterlos en la cámara fría lo antes posible después de la puesta y procurando que estén bien limpios.

Después de un período de seis a siete meses, disminuye la calidad de los huevos refrigerados, porque las diversas modificaciones recaídas en el huevo, que la baja temperatura no ha hecho más que retener, han acabado por ser lo suficientemente intensas para que se perciban por el gusto y por el análisis.

C. KLING Y A. HÖJER.—RECHERCHES SUR LE MODE DE PROPAGATION DE LA FIÈVRE APHTEUSE. TRANSMISSION DU CONTAGE (INVESTIGACIONES SOBRE EL MODO DE PROPAGACIÓN DE LA FIEBRE AFTOSA. TRANSMISIÓN DEL CONTAGIO), con dos mapas. —*Société de Biologie de Suède*, sesión del 19 de Febrero de 1926.

1.º La dirección y la fuerza de los vientos, respecto a las diferentes epizootias en Suecia, no han sido de tal naturaleza que permitan sostener la hipótesis de que a largas distancias el viento ha podido desempeñar el papel de transmisor. Las observaciones hechas excluyen esta hipótesis.

2.º De las 66 granjas de diferentes regiones, infectadas en toda la primera fase de la epizootia actual, se han utilizado forrajes importados del extranjero en el 25 por 100 de los casos, y nada permite sospechar que el virus haya sido transportado por estos forrajes.

3.º Habiéndose declarado la fiebre aftosa en una región, simultáneamente o de una ma-

nera explosiva en varias granjas, esta circunstancia se ha debido frecuentemente a la contaminación de una lechería.

4.º De las doce epizootias de Suecia durante el periodo 1875-1925, solo se puede culpar de 3 (la última vez en 1898) al ganado importado.

5.º La disposición topográfica de las 33 granjas primeramente infectadas en Escania en el mes de Noviembre de 1924 ofrece un interés especial. Se encuentran todas agrupadas alrededor de cuatro centros de población: Helsingborg, Kevlinge, Malmoe e Istad. Se ha comprobado que algunos días antes de la aparición de la enfermedad, 29 de las 33 granjas tuvieron relaciones con dichos centros. Entre Malmoe e Istad y entre Helsingborg y Kevlinge es siempre muy intensa la circulación de viajeros, y hasta se ha podido averiguar que algunos individuos de las granjas en cuestión estuvieron en las ciudades citadas hacia la época de incubación.

Así, las 29 granjas infectadas estuvieron en relación, directa o indirecta, con Helsingborg y Malmoe, las dos ciudades suecas por donde pasan los viajeros que vienen de Dinamarca.

Al mismo tiempo que se apreciaban en Escania los primeros casos de fiebre aftosa, aparecía esta enfermedad en dos granjas, una en la isla de Oland, situada a la distancia de 300 kilómetros del territorio contaminado, y otra al norte de Halland, provincia que está en la costa occidental de Suecia. Estas dos últimas granjas habían recibido poco antes la visita de viajeros procedentes de Helsingborg.

6.º En la primera fase de la epizootia, aunque un poco más tarde, el azote llegó a otras 31 granjas, situadas en el gobierno de Christianstad, las provincias de Halland, de Smaland y de Bleking. Todas estas granjas habían tenido, algunas semanas antes que se declarase la enfermedad, relaciones con una de las regiones infectadas.

7.º Habiendo también examinado la posibilidad de la transmisión del contagio por otros seres vivos (aves, ratas, etc.) y por objetos muertos, los autores se creen autorizados para concluir que, desde 1898, el hombre ha sido en Suecia el principal importador y propagador del germen de la fiebre aftosa.

## Afecciones médicas y quirúrgicas

DR. R. VOLKER y DR. FR. W. KRZYWANEK.—KLINISCHE UND PHYSIOLOGISCHE BEOBSACHTUNGEN ÜBER EINE FALL VON ZUCKERHARNRUHR BEIM HUNDE (OBSERVACIONES CLÍNICAS Y FISIOLÓGICAS SOBRE UN CASO DE DIABETES EN UN PERRO).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XL, 553-555. 20 de Agosto de 1926.

La diabetes es en los animales domésticos relativamente rara. Así como en Medicina humana la diabetes ha sido objeto de numerosos trabajos de investigación, en Veterinaria son estos escasos y numerosas en cambio las cuestiones planteadas y todavía no resueltas. A aclarar algunas de estas cuestiones va encaminado el presente trabajo.

Se trata de una perra foxterrier, de 8 años de edad, que, a pesar de ser bien alimentada, hace unas semanas que adelgaza rápidamente, tiene mucha sed y orina mucho. Peso del animal 8,04 kg.; estado de nutrición malo; fatiga al menor esfuerzo; pelo erizado; sensación de sequedad en la piel; conjuntivas pálidas como porcelana, catarro ocular, temperatura rectal 38,8º; pulsaciones 100 por minuto; tonos cardíacos puros; respiraciones 14 a 16 por minuto; escaso apetito; sed intensa; defecaciones normales; micciones numerosas con eliminación de grandes cantidades de orina (800 o 1.000 c. c. por día).

El análisis de la orina da el siguiente resultado: peso específico entre 1040 y 1055; orina transparente o, cuando más, ligeramente turbia; olor dulzaino; reacción ácida, ph = 5,0; no tiene albúmina, sangre, ni pigmentos biliares; prueba de Trommer y de Fehling fuertemente positivas; la prueba de fermentación da 2,3 y hasta 5 % de azúcar; la prueba de Lega para la demostración del ácido B. oxibutírico y la de Gerhardt para el ácido diacético positivas; sedimento urinario con escasos epitelios de la vejiga; cilindros urinarios hialinos y



granulosos, aunque escasos, que como aparecieron poco antes del coma diabético, deben considerarse como cilindros de coma descritos por Külz.

Se trata, pues, sin duda alguna de un caso grave de diabetes mellitus. Para investigar la tolerancia de los hidratos de carbono, se comenzó por sustraer a la enferma de todo alimento que pudiera contenerlos. Aun así, siempre pudo demostrarse la presencia de azúcar en la orina, aun se logró que esta disminuyese desde el 5  $\frac{0}{10}$  al 1,5  $\frac{0}{10}$ . Pero como la prueba del cloruro férrico indicó un aumento de la acidosis y, además, la aparición de cilindros anunció el peligro del coma, hubo necesidad de administrar al animal hidratos de carbono. Se agravó la enferma y ni el empleo del bicarbonato sódico, ni de las soluciones azucaradas, ni de la insulina, pudo evitar la muerte.

Durante el periodo preagónico pudo observarse que las respiraciones eran más profundas y en número de 6 a 8 por minuto; las pulsaciones 140 también por minuto y la temperatura 37,4°. El globo ocular fuertemente hundido en la órbita y bastante relajado.

Esta imagen clínica, que corresponde al coma dispnéico, es bien conocida en Medicina humana, y se acompaña de los siguientes síntomas: somnolencia, fatiga muscular, inquietud psíquica, sensación de embriaguez y finalmente completa inconsciencia. En este estado las pupilas no reaccionan, aparecen convulsiones crónicas y graves espasmos; el pulso es pequeño y frecuente; si bien la actividad cardíaca se sostiene por mucho tiempo, y la alcalinidad de la sangre disminuye grandemente, y con ella la cantidad de  $\text{CO}_2$  combinado. Sin embargo, el principal síntoma es la dispnea, a pesar de no existir afecciones respiratorias.

La dispnea del coma diabético fué ya observada por Kussmaul, y de aquí que se haya da do a tal fenómeno el nombre de respiración de Kussmaul, que no persiste durante la total duración del coma diabético, sino que aparece y desaparece.

En opinión de Tendeloo, la dispnea del coma diabético es una oligopnea de origen central. Según Brugsch y Schittnhelm, la respiración de Kussmaul es debida a una disminución de la irritabilidad del centro respiratorio (bradipnea).

Desde el punto de vista etiológico la frecuencia y profundidad de la respiración obedecen al contenido de iones de hidrógeno en la sangre, y así el aumento de tales iones va seguido de una mayor ventilación pulmonar, que es alcanzada por una mayor profundidad de la respiración sin que esté aumentado necesariamente el número de las respiraciones.

Los autores estimaron interesante estudiar en este grave caso de diabetes las modificaciones del metabolismo, así como la reserva alcalina de la sangre, asunto que todavía no había sido estudiado en Veterinaria, al menos con el detenimiento que merece.

Tan solo son conocidas algunas observaciones, que van a continuación.

Eichhorn ha publicado sus observaciones clínicas y anatomo-patológicas en tres casos de diabetes del perro; dos pacientes yacían tendidos en el suelo, sin conciencia, con temperatura de 39,8°, 100 pulsaciones por minuto y 12 respiraciones.

Schindelka estudió dos casos de diabetes en el perro. Uno de ellos presentaba poco antes de la muerte una temperatura de 37,8°, y 100 pulsaciones por minuto, permaneciendo acostado en sueño profundo, aunque despertaba al llamarle, y presentando una respiración estertorosa.

W. Eber ha visto once casos de diabetes en perros, con fenómenos de somnolencia profunda, que no podía ser combatida por el café, ni el aceite alcanforado y que fué seguida de muerte a los pocos días.

Krüger ha publicado un caso de diabetes en un caballo, que dos días antes de la muerte no podía tenerse en pie, permaneciendo acostado y con los ojos cerrados, y emitiendo un olor fuerte a acetona.

Fröhner ha citado dos casos de coma diabético en el perro, sosteniéndose la temperatura a 37,2° durante toda su duración.

De estos datos resulta que solo en un caso el número de respiraciones había disminuído (caso de Eichhorn) y en otros dos era estertorosa.

Para estudiar el tipo respiratorio en el caso de diabetes a que se refiere este trabajo, los

autores practicaron la traqueotomía y utilizaron el aparato de Zuntz-Geppert. De sus investigaciones resulta que la cantidad de aire respirado en un minuto era mucho mayor que la normal, hasta doble y triple. Tal fenómeno no era debido al aumento del número de respiraciones, puesto que estas eran aproximadamente las normales, sino a la amplitud de las mismas. La respiración en este animal ofrecía el tipo Kussmaul (aumento de la profundidad respiratoria, sin aumento de frecuencia). Como consecuencia del aumento de la profundidad respiratoria hay, pues, un agrandamiento de los cambios, que se traduce por un aumento en el gasto de oxígeno, con producción de mayor número de calorías. El aumento de oxidaciones no marcha paralelo con el aumento de las respiraciones, lo que se traduce por una mera ventilación pulmonar que excede a las necesidades del organismo. El cociente respiratorio no ofreció, en cambio, ninguna particularidad digna de mención.

Concuerdan, pues, los datos observados en el perro, por los autores, con los ya conocidos en el hombre diabético. La exageración de la ventilación pulmonar en el hombre la atribuyen Porges, Leimendorffer y Marchovici a la acidosis, pues el aumento de ácidos en la sangre provoca la excitación del centro respiratorio, lo mismo que acontece en los casos de aumento de ácido láctico en la sangre por actividad muscular. También en el hombre el cociente respiratorio permanece normal, aunque las oxidaciones estén aumentadas. Los ensayos de los autores demuestran también que en el perro diabético hay acidosis. No han podido estudiar la influencia de la insulina por la rapidez de la muerte.

Resumen: En un caso de diabetes grave, en un perro, el límite de la tolerancia para los hidratos de carbono, no pudo ser estudiado, porque, aun suprimiendo totalmente los hidratos de carbono en la alimentación, la orina siguió conteniendo azúcar. La orina dio las reacciones del ácido B. oxibutírico y del ácido diacético. En el período precomatoso aparecieron en la orina los cilindros de Kulz (cilindros del coma). En el período precomatoso y comatoso presentó el perro tipo respiratorio de Kussmaul. La ventilación pulmonar con normal frecuencia de la respiración, fué doble o triple de la fisiológica. Durante el coma, disminuyó la frecuencia respiratoria. No se observó modificación en el cociente respiratorio. Pudo demostrarse la existencia de acidosis.

DR. SARAL.—EIN HÖCHST SELTENER FALL VON GENESUNG EINES PFERDES, DAS EINEN HUFREINBRUCH BEIM OFFENEM GELENK HATTE (UN CASO RARO DE CURACIÓN EN UN CABALLO QUE HABÍA SUFRIDO LA FRACTURA DEL TEJUELO CON LA APERTURA DE LA ARTICULACIÓN).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII, 210-211, 26 de Marzo de 1926.

Se trata de un caballo tordo, castrado, de diez años, que presentaba una fisura en la región coronaria del pie izquierdo, a consecuencia de una caída.

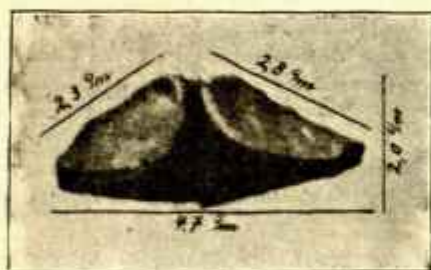


Fig. 1

La claudicación era muy intensa. Por la corona fluía sinovia. Un detenido examen de la región permitió establecer el diagnóstico: Fractura del tejuelo con apertura de la articulación.

El animal fué anestesiado y sometido a la operación. Se extirpó una porción de la tapa en forma de medialuna, con lo que puede verse que estaba fracturada la apófisis piramidal del tejuelo, que había quedado partida en dos trozos (Fig. 1).

El trozo de tejuelo fracturado fué extraído, quedando la articulación ampliamente abierta (fig. 1a). El extremo del tendón extensor se fijó en la membrana queratogénica por dos suturas. La herida fué desinfectada con fenol alcanforado y cubierta con un apósito humedecido con sublimado.





Fig. 1a. —Después de la extirpación del tronco fracturado. Articulación ampliamente abierta.

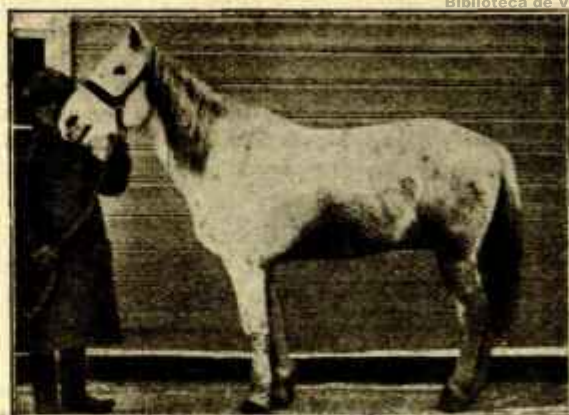


Fig. 2.

gran sorpresa pudo observarse que no sobrevinía trastorno general alguno, que la temperatura, que alcanzó en el primer día  $39^{\circ}-2$ , descendió en los días sucesivos hasta  $37^{\circ}-8$ .

Al séptimo día, al renovar el apósito, se notó que estaba empapado de sinovia, con aspecto gelatinoso. Pronto pudo observarse que comenzaba el proceso de cicatrización y que avanzaba sin interrupción. Continuó el tratamiento con compresas empapadas en sublimado.

A las siete semanas de la operación sólo quedaba una fistula de la corona por la que salía poca sinovia. Se empleó entonces una cura seca. Al poco tiempo el caballo pudo apoyar el pie enfermo. A los seis meses el animal apenas cojeaba.

A los nueve meses (Fig. 2), se le herró y se dedicó al trabajo (Fig. 3).

No es posible determinar cuál fué el mecanismo de la fractura de la apófisis piramidal del tejuelo. Tampoco es posible averiguar cuándo se rompió la apófisis piramidal en dos segmentos, si en el momento del accidente o después.



Fig. 3. —Pie ya curado (izquierdo posterior). Fotografía después del herrado.

## Cirugía y Obstetricia

S. RUNGE.—PRZYCZYNY DO KASTRACJIŁOCH (CONTRIBUCIÓN A LA CASTRACIÓN DE LA CERDA).—*Wiadomości Weterynaryjne*, Varsovia, V, 151-157, Abril de 1926.

El autor ha castrado cerdas viejas y jóvenes, tanto por el flanco izquierdo como por el derecho. La línea de sección en el flanco la señala el autor por la dirección de una sonda metálica introducida desde la vagina hasta el conducto uterino, o desde el exterior, en la forma siguiente:

Se traza una línea imaginaria desde el ángulo externo del ilion al dorso, en dirección horizontal. Luego se traza otra perpendicular desde el origen del pliegue de la babilla y, finalmente, otra paralela desde la rótula, hallándose extendida hacia atrás la extremidad posterior.

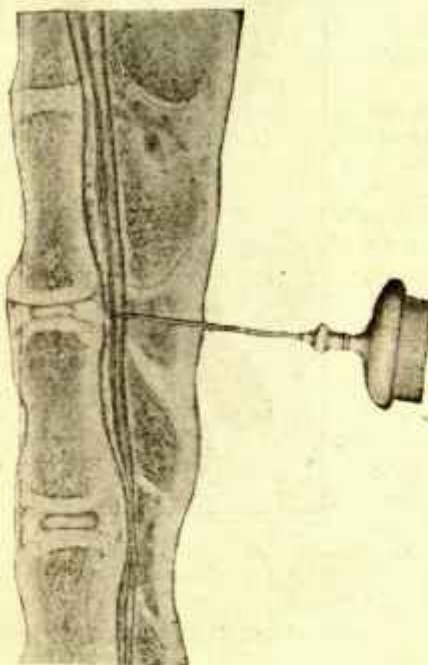
Prolongado tales líneas se cruzan en su parte media y forman un ángulo agudo, que es el punto de elección para el corte del fjar para llegar fácilmente al ovario.

En oposición a las opiniones reinantes, el autor es partidario de castrar las cerdas viejas, pues la extracción de los ovarios permite su engorde, hace la carne más blanda y sin olor ni sabor desagradables.

**PROFESOR DR. FRANZ BENESCH.**—EINE ANÄSTHESIE RUNGS METHODE AM STEHENDEN RIND FÜR DAS ALBRECHTSSENSCHE VERFAHREN DER STERILITÄTSBEHANDLUNG (UN MÉTODO DE ANESTESIA DE LA VACA, ESTANDO EL ANIMAL EN PIE, PARA EL TRATAMIENTO DE LA ESTERILIDAD POR EL PROCEDIMIENTO DE ALBRECHTSEN). —*Wiener tierärztliche Monatsschrift*, Viena, XIII, 130-134, Marzo de 1926.

Como es sabido, el método de Albrechtsen para combatir la esterilidad en la vaca, en los casos de endometritis, da excelentes resultados. Sin embargo, no se ha generalizado por ser bastante complicado en su técnica y exigir el derribo del animal, ya que las tracciones del cuello del útero, que es necesario realizar, provocan reacciones defensivas.

Para hacer dicho tratamiento verdaderamente práctico, se necesita un procedimiento de



anestesia de fácil y segura aplicación, cual es la anestesia raquídea. Pape y Pitzsch, en su trabajo «Versuche über estradurale Anästhesie beim Pferde» (Ensayos sobre la anestesia extradural en el caballo), dicen que puede lograrse una anestesia del tercio posterior inyectando diversas cantidades de solución de novocaína, al 3% y aun al 6%, en el espacio epidural entre la primera y segunda vértebra coxígeas. Tal procedimiento, es, según dichos autores, inocuo, fácil y de bastante duración, variando ésta, claro está, según la concentración y dosis de la solución de novocaína.

El procedimiento de anestesia extradural es, según el autor, muy a propósito para poder emplear el método de Albrechtsen, contra la esterilidad en la vaca, aunque hay que determinar la dosis y concentración del anestésico necesarias para conseguir la insensibilidad de los órganos del aparato genital y sin llegar a la parálisis completa de los nervios motores, a fin de evitar la caída del tercio posterior.

El autor ha realizado, a este objeto, varios ensayos que interesa conocer. En efecto, por

diversos motivos ha anestesiado veinte bóvidos, empleando como anestésico la tutocaina Bayer en soluciones al 0,5%, al 0,75% y aun al 1%.

La tutocaina la ha inyectado en el espacio epidural entre las apófisis espinosas de la primera y segunda vértebras coxígeas, sitio fácil de precisar puesto que en la terminación del sacro se nota una depresión, que, al ser comprimida con los dedos, resulta blanda cuando se ejecutan movimientos de la base de la cola en un plano sagital. En este sitio debe introducirse la cánula de inyecciones hasta sentir que ha sido vencida una resistencia, llegando



a una profundidad de 3-5 cm. (según el tamaño del animal), pues de este modo la punta de la cánula alcanza la pared ventral del conducto raquidiano (*véase la figura*). Procediendo así no hay salida ni de líquido céfalo-raquídeo ni de sangre, y es ya fácil inyectar con la jeringuilla la solución anestésica. Un dato muy seguro para saber si la cánula está en sitio conveniente es que, con escasa presión del émbolo, el líquido penetra fácilmente, mientras que, si la punta de la aguja ha penetrado en el espesor del tejido cartilaginoso, la resistencia a la inyección de la solución anestésica es muy grande. En general, deben inyectarse 20 c. c. de la solución, pero, si tal cantidad no fuese suficiente, no hay más que retirar la jeringa, dejando la cánula en su sitio, y cargar nuevamente la jeringa para completar la inyección.

Como la inyección intravenosa de cocaína produce efectos tóxicos, antes de hacer la inyección extradural, hay que observar si sale sangre por la cánula, y si esto ocurre, tirar un poco de la misma o hacer nueva picadura.

Por lo que respecta a la concentración de la solución de tutocaina Bayer, parece que es indiferente dentro de ciertos límites (0,5 0/0, 0,75 0/0, 1 0/0). La dosis máxima (no peligrosa) es de 25 a 30 c. c. para la anestesia de los órganos genitales en vacas de 350 a 450 Kg. de peso. Procediendo así puede realizarse el tratamiento de Albrechtsen (distensión de la vulva y vagina, presión del cuello uterino con pinza de gancho e introducción del catéter) sin que la vaca realice movimientos de defensa. La anestesia se manifiesta a los diez u once minutos, primero en la cola y ano, luego en los labios de la vulva y, a los 10-15 minutos, en el pliegue de la cola y ano y en la piel de la tuberosidad isquiática.

Frecuentemente se observa la oscilación del tercio posterior a los diez minutos de la inyección, pero no se produce la parálisis de los músculos exteriores de las extremidades posteriores, al menos con intensidad tal para que el animal se caiga. Un ligero apoyo de la grupa basta para impedir los movimientos de oscilación de la misma. Si la dosis es de 40 c. c. puede llegar a ocasionar gran debilidad en el tercio posterior que determine la caída del animal.

La anestesia del tercio posterior desaparece a la hora o a los setenta y cinco minutos. En ningún caso se ha observado ninguna funesta consecuencia por la inyección extradural de tutocaina, ni inmediata ni mediatamente.

El autor cree que este procedimiento de anestesia extradural puede ser utilizado para maniobras obstétricas en partos difíciles, embriotomías, reducción del prolapso uterino y castración de la vaca y de la yegua.

E. WIDMARK.—*UEBER URSACHE UND BEHAND DER GEBUTSPARESE (SOBRE LAS CAUSAS Y TRATAMIENTO DE LA PARESIA PUERPERAL).*—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift.*—Berlin, XLII, 357-359, 13 de Agosto de 1926

La paresia puerperal es una enfermedad rara, sin síntomas premonitores ni convalecencia, pues aparece súbitamente y desaparece con rapidez sin dejar huella. No es raro observar animales que momentos antes del tratamiento ofrecían profunda somnolencia, que al poco tiempo comen su pienso como si no hubiesen estado enfermos.

La imagen clínica de la paresia puerperal está caracterizada por la paresia, inconsciencia, rara vez convulsiones, coma e hipotermia. El tratamiento consiste esencialmente en la insuflación de aire en la matriz, con el que se logra la curación, casi siempre, en pocas horas.

La patogenia de la paresia del parto, no está bien conocida y sería difícil exponer cada una de las hipótesis ideadas para explicarla. Merece, sin embargo, especial mención la hipótesis de J. Schmidt. Según este autor la paresia puerperal depende de que después del parto se establece rápidamente la secreción láctea y la leche es reabsorbida en la misma mama, ocasionando un proceso de autointoxicación. Admitida tal hipótesis, la terapéutica iría encaminada a disminuir la secreción láctea, y por eso Schmidt propuso el empleo de las inyecciones de yoduro potásico en la mama.

A la hipótesis de Schmidt, de la reabsorción de la leche en la mama, y la autointoxicación

consecutiva, puede oponerse la de la sustracción de una substancia de la sangre al ser elaborada la leche. El autor cree que la substancia sustraída es precisamente la glucosa. Así, pues, *la paresia puerperal sería debida a que, al establecerse, rápidamente la secreción láctea, después del parto, la sangre pierde su necesaria cantidad de glucosa.*

Esta hipótesis encuentra apoyo en las experiencias de Maon, quien realizando extirpaciones de hígado en el perro, mediante un nuevo método operatorio, observó al poco tiempo de la operación un descenso rápido del contenido de azúcar de la sangre, con manifestaciones parésicas y somnolencia. Tal estado pudo combatirse rápidamente practicando inyecciones intravenosas de glucosa, si bien esta súbita mejoría desaparecía en cuanto descendía de nuevo el contenido de azúcar sanguíneo. Igualmente la paresia y somnolencia postoperatorias fueron combatidas por la inyección de hormón pancreático: la insulina.

La influencia de la destrucción rápida de la glucosa ha sido observada en el conejo, rata, ratón y cerdo, siendo seguida de la aparición de convulsiones y coma seguido de muerte. En el perro y en el hombre, por el contrario, no hay convulsiones, sino paresia y coma que pueden hacerse desaparecer con inyecciones intravenosas de glucosa, pero no de lactosa.

El autor, para comprobar la exactitud de su hipótesis, ha hecho inyecciones de insulina, con las que ha logrado provocar la imagen clínica de la paresia puerperal en animales sanos.

Dos vacas recibieron, respectivamente, 300 y 200 unidades de insulina. La primera presentó paresia a las tres horas, y fué preciso el empleo de cuerdas para levantarla. Transcurridos 25 minutos la vaca presentó movimientos de tambaleo; 15 minutos más tarde permanecía acostada aunque levantada la cabeza, pero obligándola a doblar el cuello en uno u otro sentido conservaba la posición viciosa que se le había impuesto; más tarde el animal, siempre acostado, extendía la cabeza y cuello en el suelo. Tal estado se prolongó durante 19 horas, al cabo de cuyo tiempo fué sacrificada la vaca. La cantidad de glucosa en la sangre había descendido desde 0,084 a 0,030  $\frac{g}{g}$ . La segunda vaca se comportó aproximadamente como la primera. La disminución de la glucosa en la sangre llegó solamente a 0,037  $\frac{g}{g}$ .

Así, pues, la imagen clínica de la intoxicación por la insulina es igual al síndrome que caracteriza la paresia puerperal. Resta, por tanto, averiguar el mecanismo que preside la disminución de la proporción de glucosa en la sangre, causa esencial de los fenómenos paréticos.

Un gran número de observaciones ha demostrado que el azúcar de leche procede de la glucosa. La secreción láctea debe, pues, sustraer a la sangre importantes cantidades de glucosa. La secreción de 28 kg. de leche, durante un día, exige que la cantidad total de azúcar de la sangre, se renueve cada quince minutos. Las observaciones de Carlen demuestran también que el contenido de glucosa de la sangre disminuye considerablemente durante el ordeño, hasta por debajo de 0,040  $\frac{g}{g}$ . Naturalmente este descenso dura solo unos minutos y no ocasiona síntomas de paresia. En vacas que dan gran cantidad de leche, y no son suficientemente alimentadas, puede observarse una disminución de glucosa en la sangre hasta alcanzar cifras próximas a 0,040  $\frac{g}{g}$ .

La prueba decisiva de la hipótesis del autor, consistiría en demostrar que en la paresia puerperal, hay siempre hipoglucemia. A este fin el autor ha hecho las siguientes observaciones:

- 1.<sup>o</sup> Caso benigno. Movimientos de tambaleo. Caída al suelo, poniéndose al poco tiempo en pie. Temperatura, 38,4°. Cantidad de azúcar en la sangre de la oreja, 0,036  $\frac{g}{g}$ .
- 2.<sup>o</sup> Caso benigno. Retención de secundinas. Imposibilidad de levantarse. Temperatura, 38,2°. Cantidad de azúcar en la sangre de la vena mamaria, 0,033  $\frac{g}{g}$ .
- 3.<sup>o</sup> Movimientos de tambaleo e imposibilidad de marchar lateralmente sin caer. Temperatura, 38,0°. Cantidad de azúcar de la sangre de la oreja, 0,038  $\frac{g}{g}$ .
- 4.<sup>o</sup> Coma. Edema de la mama, pared abdominal y vulva. Temperatura, 36,6°. Cantidad de azúcar en la sangre de la vena mamaria, 0,124. Valor de reducción de la orina, 2,24  $\frac{g}{g}$  de glucosa.
- 5.<sup>o</sup> Movimientos de tambaleo. Después, decúbito permanente. Coma. Temperatura,



38,4<sup>o</sup>. Cantidad de azúcar en la sangre de la vena mamaria, 0,131. Valor de la reducción de la orina: 1,84 % de glucosa.

6.<sup>a</sup> Decúbito permanente. Coma incompleto. Temperatura, 37,5<sup>o</sup>. Cantidad de azúcar en la sangre de la oreja, 0,112 %. Valor de reducción de la orina: 0,88 % de glucosa.

7.<sup>a</sup> Imposibilidad de levantarse. Temperatura, 38,1<sup>o</sup>. Cantidad de azúcar en la sangre de la vena de la oreja, 0,108 %. Valor de reducción de la sangre: 0,46 % de glucosa.

Como se ve, tales observaciones parecen a primera vista contrarias a la teoría de la hipoglucemia, pero en realidad no es así.

El método corriente para la determinación del azúcar denuncia la presencia de la glucosa y del azúcar de leche, y como en la vaca recién parida hay casi constantemente azúcar de leche en la orina y en la sangre, no hay contradicción entre las observaciones del autor y su hipótesis de la hipoglucemia.

Es sabido que durante todo el tiempo de la preñez existe azúcar de leche en la orina de la vaca. Tal azúcar aumenta progresivamente hasta el parto y desciende después lentamente.

Múltiples observaciones han demostrado la presencia de azúcar de leche en la orina en el 77 % de las vacas durante la primera semana que sigue al parto y hay que suponer que en todos estos casos existe también azúcar de leche en la sangre. Según esto debe existir azúcar de leche en la sangre de casi todas las vacas con paresia puerperal, explicándose así las altas cifras del azúcar en la sangre. El azúcar de leche no puede reemplazar a la glucosa, como ha sido ya dicho, para combatir los síntomas de hipoglucemia, y, por consiguiente, puede existir ésta, aunque haya a la vez exceso de lactosa en la sangre. Se necesita, pues, utilizar un método con el que se pueda poner de manifiesto la glucosa y la lactosa en la sangre para que la prueba de la hipoglucemia en la paresia sea decisiva. A esto no ha llegado el autor por dificultades de técnica.

De los fundamentos que quedan indicados el autor deduce el tratamiento de la paresia puerperal.

A este objeto hace observar que, dada la gran actividad de la glándula mamaria en lactación, se agotará muy pronto la glucosa de la sangre y tendrán que ser utilizadas las reservas de glucosa existentes en el hígado, que serán pronto separadas por la absorción intestinal, en virtud de mecanismos reguladores muy precisos. El aumento de la actividad secretoria de la mama tiende a producir la hipoglucemia y la disminución de la función secretoria tiende a restablecer el equilibrio. La insuflación de aire en la mama ocasiona, claro está, un aumento de la cantidad de glucosa en la sangre. En efecto, Bang ha podido comprobar este hecho en el siguiente ensayo:

Antes de la insuflación	0,046	de azúcar en la sangre		
Inmediatamente después	0,087	—	—	—
15 minutos	—	0,089	—	—
30 —	—	0,130	—	—
45 —	—	0,060	—	—
60 —	—	0,062	—	—
75 —	—	0,062	—	—
90 —	—	0,062	—	—

El aflujo de glucosa a la sangre no cesa instantáneamente al desaparecer la secreción láctea, sino que continúa durante un corto tiempo, por lo que se produce un acúmulo de glucosa en la sangre.

Resulta, pues, que una insuflación de aire en la mama equivale a una inyección de glucosa en la sangre, y esto explica lo racional del tratamiento de la paresia puerperal.

Según la hipótesis del autor, la inyección intravenosa de glucosa debe ejercer una influencia igualmente favorable que la insuflación del aire en la mama, y, en efecto, así resulta en los siguientes experimentos realizados por el autor.

Caso 8.<sup>o</sup> Coma. Temperatura, 37,4<sup>o</sup>. Inyección de cinco litros de solución de glucosa al 5 % en la vena mamaria. Curación en una hora. Transcurridas unas horas, insuflación de

aire en la mama para evitar una posible recidiva, por no ser posible la vigilancia del animal.

Caso 9.º Aturdimiento y coma incompleto. Temperatura, 38,5°. Inyección de tres litros de solución de glucosa al 5 %/o. Curación al cabo de una hora.

Biblioteca de Veterinaria

Caso 10.º Casi inconsciente. Temperatura, 38°. Inyección de cuatro litros de solución de glucosa al 5 %/o en la vena yugular. Curación en cuarenta y cinco minutos.

Caso 11.º Imposibilidad de levantarse, pero posibilidad de levantar la cabeza. Temperatura, 38,6°. Inyección de tres litros de solución de glucosa al 5 %/o. El animal se levanta en seguida, aunque tambaleando.

Se ve, pues, claramente que las inyecciones intravenosas de glucosa hacen desaparecer rápidamente el coma completo o incompleto. Ensayos semejantes han sido realizados en América empleando cantidades de glucosa mucho más pequeñas (20 gramos). Teóricamente podrán obtenerse también resultados administrando por vía oral hidratos de carbono fácilmente absorbibles. Los ensayos realizados en este sentido han sido menos favorables, pues las grandes cantidades de azúcar producen diarrea.

Posiblemente se podría evitar la paresia puerperal dando a las vacas predispuestas, unos días antes del parto, y durante la primera semana siguiente alimentos ricos en azúcar (remolacha) o cincuenta gramos de glucosa o de azúcar de caña. También será una medida profiláctica realizar cuidadosamente el ordeño para evitar una excesiva secreción láctea.

De lo dicho se infiere que la paresia puerperal aparece como consecuencia de una secreción láctea intensa y brusca, que acarrea la hipoglucemia. Esto explica que la enfermedad ataque preferentemente a las buenas vacas lecheras, quizá porque en ellas el desarrollo de las mamas no está en relación con el de los órganos productores de azúcar.—Gallego.

## Bacteriología y Parasitología

DOCTOR A. FONTES.—NUEVAS CONCEPCIONES EN EL DOMINIO DE LA BIOLOGÍA DE LOS MICROBIOS. CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA FORMA GRANULAR DEL BACILO DE KOCH.—*Revista Brasileira de Medicina e Pharmacia y Revista de Higiene y Tuberculosis*, en *La Clínica*, Barcelona, III, 174-175, Julio de 1926.

En todos los ramos de la actividad científica, la escolástica va derrumbándose y cediendo terreno a las adquisiciones nuevas contrarias a los principios hasta ahora considerados básicos. Así ha ocurrido en la Mecánica que parece renovada con la teoría einsteiniana. Igualmente, la Física inmaterial después de las conquistas de Curie con las maravillosas irradiaciones y los sorprendentes fenómenos de la metapsíquica. La observación material cede lugar a los ojos de la razón, que sólo ven los fenómenos por sus efectos. Y por éstos y sólo por éstos puede el hombre comprender la armonía del conjunto desarmónico de la Naturaleza.

Los estudios biológicos no son una excepción. La aproximación entre lo que existe e impresiona y lo que vive y que siente, es cada día mayor. Los límites se estrechan en Biología para permitir se confunda la molécula orgánica con la molécula biológica. Es más lógico jugar el órgano por la función que por su masa. El músculo vale por la fuerza; el cerebro por el pensamiento.

MORFOLOGÍA CELULAR.—El conocimiento exacto de la morfología celular esclarecerá gran número de incógnitas. La célula, a pesar de la aparente sencillez que muestra en la estructura de su organización, es organismo complejo. Sintetiza las condiciones intrínsecas necesarias a la vida somática por la coordinación de los actos bioquímicos traducidos en el metabolismo entre el núcleo, nucleolo y el protoplasma.

REPRODUCCIÓN DE LAS BACTERIAS.—Más complicado se torna todavía ese estudio. Células a las cuales se llegó a negar que poseyeran núcleo, permanecen las bacterias mal conocidas en su estructura íntima. No se les puede negar el carácter funcional de una célula perfecta reconocible en todas sus manifestaciones de vida, así como no se les puede señalar sus alteraciones estructurales indicadoras objetivas de aquellas manifestaciones.



*En el ciclo de la vida de las bacterias debe existir una fase ultramicroscópica no revelable por los actuales métodos de investigación.*

Por su extrema pequeñez el límite óptimo de visibilidad es alcanzado por los más modernos medios de investigación por la percepción de las granulaciones dotadas de incessante movimiento que, orientándose de varios modos, aseguran el crecimiento y la reproducción de esas partículas de vida que mejor se denuncian por sus efectos que por su masa.

**CATALISIS, FERMENTOS, TOXINAS Y VIRUS.**—El bacteriófago, agente ultramicroscópico, parásito, fermento o catalizador, presenta características que lo identifican a la sustancia viva, obediendo su acción al equilibrio de las moléculas que lo constituyen y el cual es fácilmente roto por las condiciones electrolíticas del medio.

• En relación a la célula lisada, mientras los fermentos disociadores, autolíticos o exógenos no rompan el equilibrio intragranular una nueva morfogénesis permite la reconstrucción del elemento figurado. Así, pues, la vida está íntimamente ligada al equilibrio intramolecular, y por eso se comprende la acción de los fermentos: que traduce un acto bioquímico que debe ser considerado como expresión de un acto vital.

En la energía vital de las células los fermentos desintegrantes obran correlativamente con los fermentos organizadores, comprendiéndose de este modo el metabolismo nutritivo. Estos actos, ya respecto a la desintegración de la materia, ya a su organización, están representados objetivamente por la forma granular, última representación mórlica de la materia en estado coloidal.

La noción de los virus muestra también la estrecha aproximación de los fermentos y toxinas.

**METABIOLOGÍA, ULTRAVIRUS (FORMAS FILTRANTES Y ULTRA-VISIBLES).**—El límite nítido de la metabiología es imposible de determinar. Los medios de investigación que poseemos no nos permiten alcanzar más allá de la forma granular, en el límite de la visibilidad, elevada a la forma pulverulenta con la observación ultra-microscópica. La separación de las células de las partículas de vida que las constituyen, es posible entretanto, aunque de un modo empírico, por medio de filtros de porosidad varia. Reconócese, pues, la existencia de filtrantes, visibles unos y ultravISIBLES otros. Manifiestan esas formas su potencialidad no solo por sus caracteres morfológicos de desarrollo y reproducción, como sucede a los bacilos de Koch y a los disenterícos, sino también su patogenicidad, como, además de los citados, nos muestran los ultravirus.

**FORMAS DE VIRULENCIA, FORMAS ATENUADAS, MODIFICACIONES EN LA PATOGÉNESIS.**—Reconocen, además, que la potencialidad de esas formas varia de acuerdo con su estado visible o ultravISIBLE, granular o celular.

*La visibilidad de la materia viva alcanza límites que van mucho más allá de nuestra comprensión.*

Los ejemplos que la patología nos proporciona son elocuente testimonio de esa afirmación: la fiebre recurrente, determinada por espiroquetas es transmitida por el piojo. El virus de esa enfermedad sufre una evolución que, una vez pasados los espiroquetas por las células del intestino anterior del piojo, desaparece la forma visible para reaparecer en la sangre del insecto en cantidad numerosa y con tamaños variados entre los límites de la visibilidad al de los espiroquetas adultos del líquido hemático de los pacientes.

Problema análogo, no dilucidado tampoco, se presenta en el tifus exantemático.

La infección tuberculosa presenta también fenómenos que pueden y deben ser considerados bajo su aspecto.

**FORMA GRANULAR DEL BACILO DE KOCH.**—En los casos de tuberculosis, en que la forma clásica del bacilo de Koch no es revelable por los métodos de coloración, la forma granular permite la identificación del virus. La clínica demuestra entonces una gama de virulencia fácilmente apreciable, desde la tuberculosis latente a la oculta, la tuberculosis inflamatoria, la esclerosis, el absceso frío, el lupus tuberculoso, la tuberculosis visceral, hasta la septicemia.

Arloing infectando gallinas por ingestión de bacilo de Koch, comprobaba que después de cierto tiempo aquellas morían sin que en la autopsia se hallasen lesiones tuberculosas en los bacilos, pero los órganos de estos animales tuberculizaban por inoculación a los cobayos. Nicolas observó lo propio experimentando con peces. En esos animales la tuberculosis se halla en potencia hasta que adquiere condiciones de medio para que el virus recobre su carácter clásico. Si se inoculan cobayos con productos tuberculosos o con cultivos puros de bacilos de Koch obsérvese que los animales, en un 20 %, sucumben antes de establecerse la infección clásica y generalmente en la primera semana; o no tienen o son muy raros los bacilos caracterizables; en los que sigue la infección un curso normal, el cultivo demuestra la forma bacilar de Koch, que abunda en la infección rápidamente mortal (dos meses), y cada vez es más raro el sobrevenir la cronicidad relativa (tipo Villemin) en seis meses o un año. *Es posible que en la infección tuberculosa se observe una fase de ataque, como piensan Ravettilat y Plá Armengol, que a mi entender no depende de la forma granular visible que considero como forma atenuada del virus, sino que debe tener relación íntima con la fase invisible de esa forma, ya presumida por Behring, que acredita tener relación estrecha por sus efectos con las presumidas endotoxinas de la bacteria adulta. El restbacillus o T. C. de Behring (1905) ejerce en el bacilo tuberculoso la función de substancia formativa y tiene, además, cualidades fermentativas, especialmente catalíticas, es capaz de absorción y hasta posee cualidades asimiladoras; en fin, representa el ciclo casi vital de los bacilos.*

A ella atribula Behring papel predominante en la inmunidad, por ejercer acción simbólica en el interior de las células orgánicas, particularmente en los elementos celulares que derivan de los centros germinativos del tejido linfático.

Pienso que la concepción genial de Behring no está lejos de la realidad.

La forma granular visible sola o acompañada de la invisible, por no poder separarlas con entera seguridad, es la forma del virus que la observación clínica y experimental demuestra ser aquella que se presenta con virulencia atenuada en las lesiones específicas o aumentada en la infección de los organismos sensibles, no permitiendo el establecimiento de esas lesiones por ocasionar la muerte somática antes que la reacción de la defensa celular se produzca.

La forma ácido-alcohol-resistente del bacilo de Koch representa la forma celular del virus. La forma granular visible o invisible representa el elemento virulento.

*El entretenimiento de la permanencia de la forma granular como forma atenuada, reside, pues, a mi entender, la incógnita de la inmunización.*

\* \* \*

El interesante trabajo de Fontés, que acabamos de transcribir, representa, a nuestro modo de ver, la iniciación de nuevos derroteros por los que deberán caminar las futuras investigaciones en bacteriología.

En relación a la tuberculosis debemos hacer notar la casi coincidencia de la concepción actual de Fontés, con la concepción bacteriológica Ravettilat-Plá, y esto lo remarcamos con verdadera satisfacción.

Forma celular del virus, llama Fontés al bacilo de Koch, y sabido es que Ravettilat-Plá asignan a esta forma, que llaman forma de resistencia, la función de *esporo*; las palabras varían, pero lo importante, el concepto que el bacilo de Koch merece, es muy parecido.

El elemento virulento es, para Fontés, la forma granular. Estamos, pues, en una forma de ataque de la bacteria, tal como sostienen Ravettilat-Plá, forma granular, o sea en cocos y forma a veces invisible como sostiene Fontés y como parecen demostrar investigaciones en curso que de nosotros podemos seguir.

La idea de una forma de ataque y de una forma de resistencia de virus tuberculoso, que es lo fundamental de la concepción Ravettilat-Plá, va siendo más aceptada cada día y a ella se atienen ya hombres del alto y merecido prestigio de Fontés, uno de los revolucionadores y de los más brillantes investigadores actuales.—J. Gratacós.



L. DETRE.—IMMUNISIERUNGSVERHÄLTNISSE BEI VÖGELN (SOBRE LA INMUNIZACIÓN EN LAS AVES).—*Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten*, Berlín, XCVII, 174-178, 26 de Septiembre de 1925.

El autor, en este interesante trabajo, expone los resultados de sus investigaciones, que ha realizado durante dos años, y que proyectan alguna luz sobre el problema, poco conocido hasta ahora, de la inmunidad en las aves.

La labor de los investigadores ha sido encaminada, principalmente, a establecer las leyes de la inmunidad en los mamíferos, y, una vez conocidas, han creído que podrían ser aplicadas, sin ninguna modificación, a la inmunidad de las aves. Esta equivocada conducta fué también seguida por el autor, que más tarde, por un atento análisis de algunos fracasos observados en la práctica de la inmunización, cambió de opinión, y realizó una serie de trabajos que le han enseñado las diferencias que, respecto a la inmunidad, existen entre los mamíferos y las aves.

Las investigaciones que ha realizado el autor, en colaboración con los señores Vigadi y Bory, han sido ejecutadas en la gallina y en la paloma. En tales animales ha estudiado la inmunidad activa, la pasiva y la mixta.

La *inmunidad activa* la ha logrado en la paloma y en la gallina utilizando diversos antígenos, a saber: eritrocitos de caballo, suero equino y bacilos paratíficos B. muertos.

La inyección intravenosa de eritrocitos de caballo en la paloma, permite reconocer tales eritrocitos en la sangre circulante durante tres o cuatro días, y desaparecer al quinto día. Los eritrocitos de caballo en la sangre de la paloma circulan en agrupaciones de diez a veinte.

El suero normal de paloma aglutina los hematíes de caballo a 37° y en 30° en la proporción de 1 : 2 y en casos excepcionales hasta de 1 : 4. No hay, sin embargo, precipitinas ni lisinas.

La inmunhemaglutinina es ya comprobable a las veinticuatro horas (título  $1/4-1/2$ ) y aumenta sucesivamente llegando al máximo a los siete u ocho días, y disminuyendo desde este momento gradualmente hasta desaparecer a las 6-8 semanas.

La inmunhemolisina es demostrable a las cuarenta y ocho horas; alcanza el título de 1 : 4 a los tres días, de 1 : 8 a los cinco y de 1 : 32 a los seis.

La inyección intravenosa de suero de caballo a la paloma, provoca la aparición de precipitina en débil grado a los cuatro días, y bien demostrable a los seis. Si la inyección de suero de caballo es intramuscular, la reacción de precipitación es positiva a los seis días; si subcutánea a los seis o siete, y si intraperitoneal a los seis.

La reacción anafiláctica aparece a los seis o siete días, y llega a su apogeo a los nueve u once. El choque anafiláctico puede, pues, producirse en el transcurso de estos días.

La inyección intravenosa de bacilos paratíficos B. muertos, en la paloma ocasiona la producción de aglutinina, que no existe normalmente en el suero de este animal. La inmunaglutinina es evidenciable a los tres o seis días; aumenta rápidamente, hasta alcanzar el máximo a los ocho o nueve días y disminuye y desaparece igualmente a los catorce días.

Iguales resultados ha obtenido Vigadi inyectando por vía subcutánea emulsión de bacterias del cólera de las gallinas, en la gallina.

La reinyección de antígenos bacterianos determina un aumento de la aglutinina, después de una fase de latencia de veinticuatro horas (Vigadi).

La *inmunidad pasiva* la ha conseguido el autor, asimismo en la gallina y en la paloma. La administración de suero paratífico procedente de caballo o conejo, a la paloma, permite comprobar la existencia de aglutinina en el suero de la última.

Con una sola inyección intravenosa de un suero heterólogo no disminuye en cantidad en la sangre en quince minutos; desciende a la mitad a las veinticuatro horas; a  $1/4$  a las cuarenta

y ocho; a los tres días a 7  $\frac{0}{10}$ , a los cuatro al 3  $\frac{0}{10}$  y a los cinco días no es ya comprobable. La inmunidad pasiva desaparece, pues, prácticamente a los cuatro días.

Si la inyección de suero heterólogo se hace por vía intraperitoneal, el indicador del nuevo heterólogo, la aglutinina, es demostrable en la sangre a las dos horas; llega a su máximo a las veinticuatro, y disminuye después, hasta encontrar solo vestigios a los cinco días, para desaparecer totalmente a los seis o siete.

Por inyección intramuscular la albúmina extraña aparece en la sangre a las cuatro horas, llega al máximo a las 48, desciende entonces y desaparece a los seis o siete días. Cuando se inyectan subcutáneamente de albúmina somatoextraña se acusa la presencia de ésta en la sangre a las 7-10 horas; alcanza el máximo a las 48, a veces más tarde (hasta las 72 horas) y disminuye después, para desaparecer absolutamente a los seis o siete días.

Las experiencias de reinyección son también muy interesantes.

Inyectando  $\frac{1}{2}$  c. c. de suero normal, por vía intravenosa a ocho palomas y después 1 c. c. de suero aglutinante de caballo a las citadas palomas los días 1, 3, 5, 7, 9, 11 y 13, observó el autor que en los primeros cinco días los efectos son semejantes a los de los animales testigos, pero en la paloma reinyectada a los siete días pierde dentro de 24 horas el 90  $\frac{0}{10}$  de las aglutinas inyectadas; la reinyectada a los nueve días pierde, dentro también de 24 horas, 80  $\frac{0}{10}$  de las aglutininas; a los once días 83  $\frac{0}{10}$ . De esto se deduce que, contrariamente a lo que ocurre en los mamíferos, la inmunidad pasiva en las aves dura 4-5 días con la primera inyección y 1-2 días solamente con la segunda.

Operando con cultivo de bacilos paratífus B. y emulsión de paratífus B. muertos, el efecto máximo se logra a las 24 horas; luego desciende a 0 a los seis días, ascendiendo de nuevo de los dos a los cinco días, para desaparecer finalmente.

De todo lo expuesto resulta que la inmunidad en las aves se distingue de la de los mamíferos, 1.<sup>o</sup> porque se establece rápidamente, y 2.<sup>o</sup> porque desaparece con rapidez.

El llamado periodo de latencia que en los mamíferos dura 3-4 días, en las aves queda reducido a algunas horas. El máximo de efecto se consigue a los 7-9 días en vez de a los 10 a 14. Por reinyección de antígeno la fase negativa dura 24 horas en lugar de dos o tres días. La inmunidad pasiva dura 5-6 días en vez de 8-12 y la inmunidad pasiva por reinyección 24 horas en lugar de 3-4 días.

El estado anafiláctico se establece a los siete días en vez de a los nueve a doce. Todos estos fenómenos cursan, pues, con más celeridad en las aves que en los mamíferos.

La causa de la celeridad de los procesos de inmunidad en las aves no es todavía bien conocida. Posiblemente no es extraña la alta temperatura de las aves (42°-43°), pues el autor demostró ya hace 22 años, en colaboración con Seiller, que el óptimo de las reacciones de inmunidad se logra, no a los 37°, si no a los 43°-44°. De esto se deduce que los fenómenos de inmunidad no solo se aceleran con la temperatura, sino que los procesos celulares sufren también una exacerbación que se traduce en un último término en la inmunidad humoral. Que esta explicación es muy verosímil lo demuestra el retardo de los procesos de inmunidad en los animales invernantes y en los de sangre fría.

Es de notar que, cuando se inyecta hemoaglutinina, falta realmente el periodo de incubación en las aves, hecho que está en oposición con la idea admitida de que los cuerpos inmunizantes se producen siempre después de un periodo de incubación. En las aves tal periodo queda reducido en todo caso a unas horas. Los cuerpos inmunizantes serían, según esto, anticuerpos existentes en el suero y no productos de combinación derivados del antígeno, pues que en las aves la producción de anticuerpos aparece inmediatamente después de la inyección de la albúmina extraña.

Lo que hasta ahora se ha llamado periodo de latencia no es más que el tiempo en el que la total cantidad de anticuerpos producidos se unen y combinan en la vía circulatoria con los antígenos a fines. De aquí se infiere que en el organismo de las aves tal combinación se realiza rápidamente o que los antígenos se saturan con más celeridad, de lo que resulta la disminución del periodo de latencia.



Esta opinión concuerda con lo observado por Katsumina y Semi, a saber: que en los conejos a que se inyecta vacuna de estafilococos muertos por vía hipodérmica, una reinyección de cocos en el mismo sitio es seguida de una fagocitosis muy intensa. Asimismo coincide la antes expuesta opinión con el hecho señalado por Ramon de que, después de una inyección de anatoxina (toxóide), el anticuerpo aparece en la sangre del caballo a las ocho horas.

Todos estos hechos, dice el autor, deben ser tenidos en cuenta siempre que se trate de inmunización activa de las aves y de aplicación de sueros de los maníferos a las mismas.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

HERMANN KOTHE.—EIN FALL VON LUNGENTUBERKULOSE BEI EINER PFERDE (UN CASO DE TUBERCULOSIS PULMONAR EN UN CABALLO).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 255-257, 3 de Abril de 1926.

En la tuberculosis del caballo encuéntrase generalmente el bacilo del tipo bovino, y solo en raras ocasiones el del tipo humano. Clínicamente la tuberculosis del caballo es poco característica. Fröhner distingue dos formas: la pectoral y la abdominal. En la tuberculosis pulmonar hay manifestaciones de hufago y a veces de poliuria. El caballo está triste, indiferente a cuanto le rodea y flaco. En la tuberculosis intestinal hay cólicos periódicos, alternando la constipación y la diarrea y adelgazamiento progresivo. En una y otra forma el diagnóstico es difícil. Tan solo es posible por la prueba de la tuberculina.

En el potro, el origen de la tuberculosis hay que buscarle en la leche o en sus productos derivados.

El autor ha tenido ocasión de estudiar un caso de tuberculosis pulmonar en un caballo. El animal había sido sacrificado y al autor le enviaron el pulmón. Este aparecía mal retraído, cubierto por la pleura muy distendida, pero lisa, brillante y transparente. En el lóbulo izquierdo la pleura pulmonar aparecía muy engrosada, cubierta de un exudado rojizo y adherente. En el lóbulo apical derecho existían análogas alteraciones que en la pleura. El pulmón era de color normal en casi la totalidad, pero el lóbulo apical izquierdo era rojo, y en la porción anterior y posterior del lóbulo principal gris blanquecino. El pulmón derecho presentaba diversos matices, pues mientras el lóbulo apical y la parte inferior del lóbulo principal ofrecía un color gris rojizo, con focos gris blanquecinos, el resto del lóbulo principal presentaba un tinte rojizo oscuro, casi negro.

La consistencia del lóbulo apical izquierdo, y de una gran parte del lóbulo principal, era blanda y elástica. La parte inferior y posterior de este lóbulo principal, en el tránsito hacia el lóbulo apical, era de consistencia más firme. Una porción de esta parte se hundía en el agua. Bajo la pleura de esta ala pulmonar había foquitos como guisantes o granos de mijo, de color gris blanquecino, transparentes y con tendencia a la coloración amarilla. Por palpación se reconocía su naturaleza granulosa y, en ciertos sitios, se percibía la existencia de nódulos como huevos de paloma, en el espesor del parenquima pulmonar. La consistencia del ala derecha del pulmón era elástica. En las anteriores porciones del lóbulo principal había una zona de consistencia firme y de unos tres dedos de extensión. Esta parte se hundía algo en el agua sin ir al fondo. En este sitio podían percibirse focos gris blanquecinos, bajo la pleura, unos como cabezas de alfiler o como guisantes, y otros como huevos de ganso, blandos fluctuantes, que hacían relieve en la pleura. La superficie de sección de ambos pulmones ofrecía un color rojo oscuro o claro, moderadamente húmeda y desigual. Por todas partes era fácil reconocer nódulos de diverso tamaño, aislados o confluentes como granos de mijo, guisantes o huevos de paloma o de ganso, siendo la superficie de sección de estos últimos de aspecto de una coliflor y como lardácea. Semejantes alteraciones podían ser observadas en el pulmón derecho, con la sola diferencia de que, de los bronquios seccionados, fluía un moco transparente y vítreo; ofreciendo la mucosa de estos un color amarillo o amarillo rojizo, aunque estaba lisa y brillante.

Los ganglios brónquicos del lado derecho e izquierdo eran como huevos de gallina y de consistencia blanda. La superficie de sección del ganglio brónquico superior izquierdo aparecía lisa, húmeda y de color blanco; la del ganglio brónquico inferior también húmeda y lisa, aunque ofrecía foquitos gris de pizarra. Los ganglios mediastínicos muy engrosados y adheridos unos a otros formando un cordón, con superficie irregular. La superficie de sección también lisa, gris blanquecina, húmeda y con focos de calcificación. La mucosa traqueal rojo pálido, húmeda, lisa y brillante. Diagnóstico macroscópico: Pneumonía tuberculosa miliar; linfadenitis crónica indurativa tuberculosa. Por inoculación al conejo produjo la muerte a los dieciséis días, encontrándose lesiones tuberculosas en el hígado y en el bazo.

El análisis histológico comprobó la naturaleza de las lesiones que quedan citadas.

En los frotis había bacilos de la tuberculosis, en forma de bastones pequeños, delgados, algo arqueados, con extremos redondos, ya aislados o en grupos. De diversos sitios del pulmón y de los ganglios linfáticos se ejecutaron cortes que fueron teñidos por diversos métodos (hematoxilina-eosina, van Giesson, Ziehl-Neelsen, Koch-Ehrlich). En todos los cortes microtómicos se comprobó la existencia de focos aislados o conglomerados, ricos en células, tanto en el parenquima pulmonar como en los ganglios. Como los focos del pulmón comprendían varios alveolos, eran estos difícilmente reconocibles. Las células de los folículos tuberculosos aparecían hinchadas y con núcleo voluminoso, provistas de prolongaciones por las que se reunían con las células vecinas. Tales células corresponden a las llamadas células epitelioides. Además había células multinucleadas, con los caracteres bien conocidos de las células gigantes. Entre ambas categorías de elementos existían también linfocitos. Los alveolos inmediatos a los folículos tuberculosos contenían linfocitos y células epitelioides. Los septos alveolares aparecían más gruesos y ricos en células. Algunos alveolos contenían un exudado hemorrágico. Los vasos estaban casi obliterados por proliferación de la íntima.

En los ganglios linfáticos la estructura apareció notablemente alterada, pudiéndose reconocer la existencia de numerosos linfocitos, células epitelioides y gigantes.

En resumen: Se trata de un proceso tuberculoso que afecta dos formas: la miliar hematógena y la neumonía en focos confluyentes. En los cortes se perciben células epitelioides gigantes y linfocitos, tanto en los alveolos como en los tabiques interalveolares, es decir, hay una tuberculosis intra e interalveolar o intersticial. Los focos pequeños engendran por fusión tubérculos conglomerados con los mismos elementos celulares que los tubérculos aislados.

De todo lo dicho resulta que el caballo objeto de este estudio padecía una neumonía alveolar e intersticial provocada por los bacilos de Koch y sus toxinas.—Gallego.

MAROTEL Y PIERRON.—TRAITEMENT DE LA GALE DÉMODÉCIQUE CANINE PAR LES RAYONS ULTRA-VIOLETS (TRATAMIENTO DE LA SARNA DÉMODÉCIKA CANINA POR LOS RAYOS ULTRAVIOLETAS).—*Revue Vétérinaire*, Toulouse, LXXVIII, 350-358, Junio de 1926.

Para realizar sus experiencias han empleado los autores la lámpara mercurial Lumière modelo 2, tipo C, de 1.200 bujías de potencia luminosa, que consta: 1.º, de un quemador (Figura 1, B), tubo de cuarzo de quince centímetros de longitud, ligeramente acodado, hacia la mitad para que los dos extremos declives constituyan un depósito lleno de mercurio; cada depósito recibe un hilo conductor de una corriente eléctrica de 120 voltios, que llega por un cabo (polo positivo o ánodo) y sale por el otro (polo negativo o cátodo); 2.º, de una armadura, A, de la que está suspendido el quemador y que se relaciona con un electroimán, G, por un tallo, K; 3.º, de una resistencia, H, que regulariza la corriente. El conjunto está envuelto por un capuchón metálico cilíndrico, suspendido de una cuerda que pasa por dos poleas y se termina por un contrapeso, de suerte que la lámpara se puede levantar o bajar a voluntad.

Cuando la corriente no pasa, el quemador está horizontal, y sus dos depósitos terminales se comunican por un hilito de mercurio que establece otro corto circuito. Pero si se lanza la



corriente en la lámpara, el electroimán G atrae el tallo K, que levanta la armadura del quemador y la hace bascular a  $90^\circ$ , así como al tufo de cuarzo, que se pone vertical, lo que devuelve el mercurio a los depósitos y rompe el hilo que los unía.

Bien pronto, bajo la acción de la corriente, se evapora el mercurio y se establece un arco eléctrico, que salta entre los dos electrodos, positivo y negativo, a través del vapor mercurial que deviene incandescente; así se produce una luz que dura mientras la corriente pasa.

Una vez que se detiene ésta, el electroimán no atrae el tallo K; se desprende de él y el quemador vuelve a su posición horizontal, lo que restablece el corto circuito: la lámpara se apaga.

MODO DE EMPLEO DEL APARATO.—Después de esquilada la piel enferma y de quitadas las costras y exudados sebáceos con una jabonadura cresilada a  $37^\circ$ , para que no quede nada que intercepte la acción de los rayos ultravioleta, se somete todos los días el enfermo a una insolación artificial, que consta de los siguientes tiempos sucesivos:

1.º *Encender la lámpara.*—Para que la luz sea suficientemente rica en ultravioletas, es preciso que el vapor mercurial haya adquirido una tensión suficiente, cosa que no ocurre hasta los 10-15 minutos y, por lo tanto, hay que encender la lámpara ese tiempo antes de su empleo.

2.º *Sujetar el perro en una mesa.*—Se hace en decúbito lateral, aplicando a la cabeza y a las patas bramante, que se ata en armellas colocadas alrededor de la mesa.

3.º *Vendar los ojos.*—Para que los ojos no corran el riesgo de ser quemados con la lámpara, se les protege con una servilleta plegada en cuatro y mojada, bastando esto para detener las radiaciones.

4.º *Puncionar las pústulas.*—Esto, que se verifica en los sitios en que se va a actuar, tiene por objeto exteriorizar el pus, así como sus parásitos (demodex, bacterias), porque estando así más superficiales son más sensibles, más vulnerables a los rayos.

5.º *Limpiar la piel.*—Se fricciona con un líquido capaz, no solamente de quitar las costras y exudados recientes, sino también de disolver el sebo, de desengrasar el tegumento. Lo mejor es utilizar el alcohol de  $80^\circ$ , o, si es posible, el alcohol-éter.

6.º *Dejar al perro bajo la lámpara.*—Se coloca la lámpara a veinte centímetros del enfermo (fig. 2) y se deja de 50 a 60 minutos. A estos resultados prácticos de distancia y tiempo han llegado los autores después de un año de tanteos.

Al día siguiente se repite la sesión en el lado opuesto, y así se continúa todos los días, alternando las dos caras (derecha e izquierda) hasta que se haya irradiado cuatro o cinco veces en cada una de ellas. Por lo tanto, el tratamiento dura diez días.

RESULTADOS TERAPÉUTICOS.—Después de las primeras insolaciones, la piel se tumefacta y rezuma al nivel de las pústulas, y entonces conviene polvorear en ellas tanino, que con el exudado forma una solución a la vez acaricida y astringente, que desinflama el tegumento.

A partir del quinto día desaparecen los botones, las superficies rezumantes comienzan a secarse y a descamarse y al cabo de quince días no queda más que una dermatitis simple, que sigue su curso normal. Para que la piel quede completamente sana, bastan ya algunos baños y jabonaduras y algunas lociones alcohólicas, asociadas a una buena alimentación y a

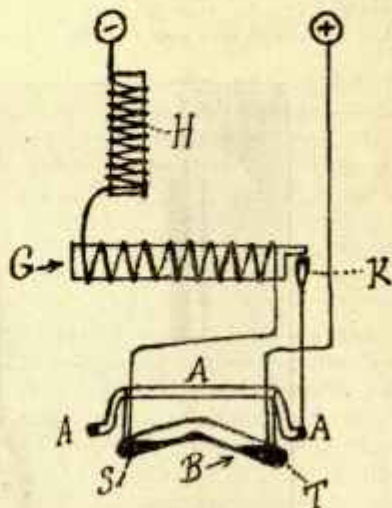


Fig. 1.—Esquema de una lámpara de mercurio. — B, quemador; A, armadura del quemador; (+), entrada de la corriente (ánodo); (-), salida de la corriente (catodo); G, electroimán; K, extremo del electroimán; H, resistencia; S y T, depósitos de mercurio (- y +).

la vida al aire libre. Al mes es completa la curación. Al parecer, los rayos ultravioletas obran por desecación, descamación y esterilización cutáneas.

**VENTAJAS E INCONVENIENTES DEL MÉTODO.**—La fototerapia ultravioleta, comparada con los otros métodos de tratamiento de la sarna demodécica, ofrece las ventajas siguientes: toca seguramente todos los puntos enfermos, es de aplicación fácil y tiene un valor curativo absoluto.

Los inconvenientes son: 1.º *peligro de quemaduras*, cuando se expone muy cerca o mucho

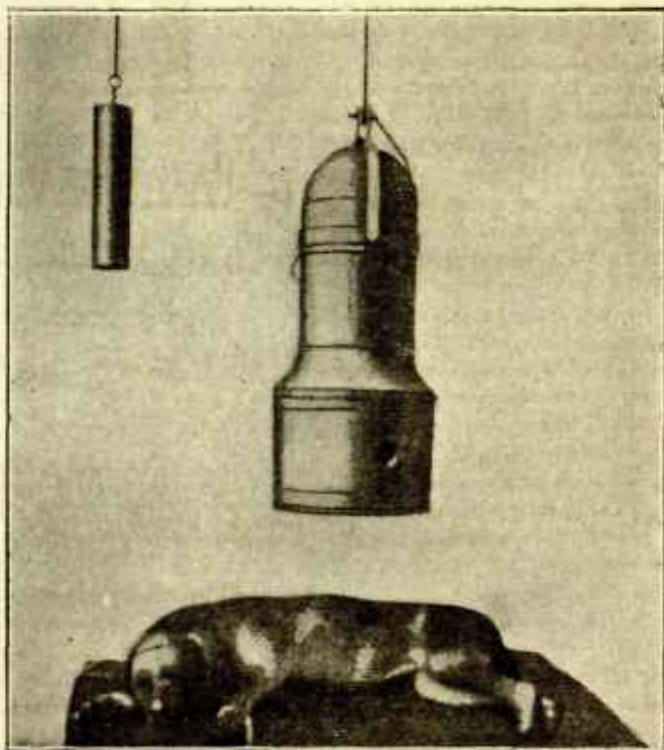


Fig. 2.—Perro en tratamiento bajo una lámpara.

tiempo o cuando es muy sensible la piel del animal, en cuyo caso debe reducirse la intensidad luminosa (60 minutos a 30 centímetros); 2.º, *no se puede tratar la cabeza con la lámpara*, a causa de los ojos, y es preciso hacerlo aparte con los medios usuales, y 3.º, *es un poco costoso*, de 150 a 200 francos, si se adicionan la amortización de los gastos de compra y de instalación del aparato (3.000 francos) y el precio de la electricidad consumida y del tiempo empleado, pues el tratamiento exige una vigilancia continua y atenta, por lo cual sólo puede emplearse en animales de lujo o de capricho.

**CONCLUSIÓN.**—La fototerapia ultravioleta es un medio de lucha contra la sarna demodécica canina superior a todos los demás.



**TIERHEILKUNDE UND TIERZUCHT.**—EIN ENZYKLOPÄDIE DER PRAKTI-  
SCHEN NUTZTIERKUNDE (VETERINARIA Y ZOOTECNIA. ENCICLOPEDIA PRÁCTICA DE GANA-  
DERÍA), dirigida por el Dr. V. Stang, prof. de la Escuela de Berlín, y el Doctor  
D. Wirth, prof. de la Escuela de Viena.—T. I, 796 páginas, 382 figuras, 3 lá-  
minas. Berlín-Viena. 1926.

Terminada la guerra y sus terribles consecuencias en el orden económico, la Veterinaria alemana ha recuperado su posición de primera editora de obras, tanto en calidad como en cantidad; se han impreso, mejorando su texto, los libros maestros; ha vuelto a aparecer la monografía, publicación que tanto contribuye al progreso científico; pero todo era conocido, había sido labor de restauración.

Dos editores animosos, Urban & Schwarzenberg, confían a los Dres. Stang y Wirth la publicación de una Enciclopedia de Veterinaria ajustada a los términos de constituir obra manuable y práctica.

Los autores, con la colaboración efectiva de 127 especialistas de todo el mundo, emprenden la publicación, y fieles a su programa, se circunscriben a tratar las siguientes cuestiones en *Veterinaria*: Propedéutica, Enfermedades esporádicas e infecciosas, Cirugía, Obstetricia, Terapéutica, Higiene de la carne y de la leche, Inmunología, Enfermedades de abejas, peces y gusano de seda, Lucha contra ratas y ratones, etc., etc.; y en *Zootecnia*: alimentos, cuidados, explotación, razas, exterior, orígenes, aclimatación, etc., etc., todo de aplicación práctica; se han suprimido los temas de Anatomía, Fisiología y otras cuestiones básicas de cultura sin aplicación inmediata.

El primer tomo contiene 166 palabras (A-AU). Vamos a citar las más importantes: Reacción de Abderhalden, por Schnürer; Aborto, por Stoss; Origen de los animales domésticos, por Adametz; Genealogía, por Chapeaurouge; Señales, por Deurst; Sangría, por Schwendemann; Africa (ganadería), por Stang; Aglutinación, por Schnürer; Acariasis, por Jacob; Actinobacilosis y actinomicosis, por Wester; Aloes, por Jacob; Edad, por Kroon; Amebas, por Knuth; Amputación, por Westhues; Anemia, por Wirth; Anaerobio, por Pfeiler; Anafixia, por Schnürer; Adaptación y aclimatación, por Keller; Glosopeda, por Hutyra; Especie, por Kraemer; Arteria, por Nörr; Formas medicamentosas, por Günter; Administración de medicamentos, por Günther; Ascitis, por Sendrail y Cuillé; Asepsia y Antisepsia, por Mörheberg; Asfixia, por Benerch; Exploración pulmonar, por Frei; Fundamentos e importancia de la zootecnia, por Brinkmann; Crianza, por Lütje; Ojos, Enfermedades, Cirugía, etc.

Todas las palabras van firmadas por un especialista, ilustradas cuando así lo exige el tema y terminan con una ligera indicación bibliográfica.

En un tomo se estudia el ganado vacuno andaluz por Stang. El redactor dice poco, pero no desbarra, como es costumbre en publicaciones extranjeras.

La obra completa comprenderá ocho tomos, a dos columnas; su consulta será provechosa, como aseguran los directores, para hacer aplicación inmediata de los conocimientos prácticos de veterinaria y zootecnia.—C. S. Egaña.

**F. HUTYRA Y J. MAREK.**—PATOLOGÍA Y TERAPÉUTICA ESPECIALES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS, tomo II, fascículo 1 de 424 páginas, 13 pesetas. Editado a *Revista Veterinaria de España*. Apartado 463, Barcelona.

Después de varios años de interrumpida la publicación castellana de este monumental tratado de Patología Veterinaria, nos sorprende gratamente su tra-

ductor y editor don Pedro Farreras remitiéndonos un grueso fascículo del tomo II, que contiene el estudio de todas las enfermedades esporádicas y parasitarias de los órganos digestivos y está ilustrado con 82 grabados en negro.

Como en el primer tomo, íntegramente dedicado a las enfermedades infecciosas, la traducción de este nuevo fascículo es muy escrupulosa y va valorada con numerosas notas puestas por el traductor, lo que hace más completa y provechosa la lectura del magnífico texto original.

Contrariamente a lo que ocurre en la otra gran obra alemana de Patología Veterinaria, la de Fröhner y Zwick, donde es mucho mejor el estudio de las infecciones que el de las enfermedades comunes, en el libro de Hutyra y Marek, con ser muy estimable el modo de ser descritas e ilustradas aquellas, supera mucho a él lo que se dice de Patología médica de las enfermedades esporádicas, obra fundamentalmente de Marek, que es uno de los mejores clínicos veterinarios del mundo.

Por eso es de esperar que si los veterinarios españoles recibieron con singular agrado el primer tomo de la Patología de Hutyra y Marek, pues resulta sin disputa muy superior al tratado de Orestes, único que manejaban, encuentren mayores motivos de admiración en los dos tomos que ahora empiezan a publicarse, pues se puede afirmar que constituyen una obra verdaderamente extraordinaria, de la que ya hablaremos con toda la extensión debida cuando termine su publicación, que deseamos sea lo antes posible.