

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVI	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.--MADRID Mayo-Junio de 1926.	Núms. 5-6
----------	--	-----------

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

Organización del Servicio Veterinario Regimen- tal, Estadística de los años 1924 y 1925 y Notas sobre la Linfangitis epizóotica y la profilaxis antimuermosa

POR

Clemente Martínez Herrera

VETERINARIO 1.º DEL GRUPO DE REGULARES DE MELILLA

PARTE PRIMERA

EL POR QUÉ DE ESTA MEMORIA

Al ingresar en el Cuerpo de Veterinaria Militar y ser destinado al Regimiento de Lanceros de España, comencé a prestar los servicios de mi profesión con el ferviente anhelo de dar al Ejército lo que mi corta experiencia y buenos deseos fuesen capaces de prestar. Por la categoría de mi empleo, carecí durante nueve años de la responsabilidad y dirección del servicio veterinario de los Cuerpos donde fui destinado. En todos ellos se careció de los elementos y organización que requiere el servicio, para obtener el fruto que la ciencia veterinaria puede rendir.

Con la obtención del ansiado empleo de veterinario primero, se avivan en nuestra alma los estímulos latentes que tantos años ha yacían amortiguados. Destinado al Grupo de Regulares de Melilla, a petición propia, nos acompaña el ansia de trabajar cuanto el servicio exija, convencidos íntimamente de salvar los obstáculos que al logro de nuestras nobles ambiciones se opusieran. En los nueve años que presté servicio como subalterno, mi fe se había mantenido incólume, y si a veces el más negro pesimismo invadió el alma, pronto desaparecía, para esperar anhelante la prueba decisiva de poseer el empleo de veterinario primero y tener a nuestro cargo el servicio de un Cuerpo.

Grandes y escondidas ansias de renovación palpitan en el íntimo sentir de la profesión veterinaria, ambicionando como ninguna otra, por adquirir mediante su cultura y trabajo las dignidades y honores que hoy tanto se le regatean. Con ese noble ideal va ligado otro más puro y santo, el resurgimiento de la Patria.

A semejantes pensamientos, les dimos satisfacción con la acción de los hechos, creyendo triunfar por la honradez y el trabajo, como causa tan noble merecía. Desilusiones y pesimismo, mejor o peor fundamentados, vanamente intentaron apagar la llama de nuestra pasión. La experiencia declame, sí, que la tradición es la pesada losa de mayor difícil levantamiento; pero con cuánta razón pensaba yo que ante las ideas bien fundadas y razonadas y evidentes demostraciones de útil trabajo, la consideración sería otorgada y la facilidad de los medios de trabajo un hecho.

De modesto califico el trabajo veterinario desarrollado en el heroico GRUPO DE REGULARES DE MELILLA, pero sería una petulancia escondida, el más inútil de los orgullos, no pregonar a todos los vientos la meritísima labor practicada. A los dos jefes de Caballería D. Miguel Núñez de Prado y D. Sebastián Pozas, es deudor el Ejército de una organización veterinaria regimental que no dudamos en proclamar en nuestros días como *organización modelo*. Al elevado criterio y perfecto conocimiento que esos heroicos jefes tienen de lo que para la acción y presupuesto de Guerra representa el ganado, débese la organización implantada, demostrando que si la Veterinaria Militar no rinde al Ejército la utilidad que por su ciencia debiera exigírsele, es causa de su arcaica organización.

He aquí, expresado, el motivo de escribir la presente memoria-resumen, demostración sencilla a tener en cuenta por el alto mando del Ejército, por si hubiere lugar a legislar en el sentido nuevo que marca la organización veterinaria regimental del Grupo donde servimos.

IDEAS FUNDAMENTALES

En el correr del tiempo, la organización militar ha ido perfeccionándose en justa proporción al desarrollo general del progreso. Si el Ejército español no tiene la esmerada técnica de los mejores ejércitos extranjeros, no es, ni con mucho, el ejército atrasado que no haga suyos los inventos y mejoras que la práctica ha demostrado de utilidad máxima para la guerra.

En estos últimos años, el Ejército renueva casi por entero sus métodos, armamentos y material. Los Cuerpos y Armas manifiestan su gran espíritu de cultura, rivalizando en organizar los servicios con relación a las enseñanzas derivadas de la Gran Guerra, apropiándose el material moderno creado por las naciones más ilustres.

El Ejército de Marruecos, se reorganiza con los medios más adelantados que consiente el presupuesto. La Aviación, Artillería, Ingenieros, Intendencia y Sanidad, transforman sus servicios por la adquisición de los poderosos elementos de combate y asistencia que en la última guerra europea demostraron utilidad. La Infantería y Caballería, cambian el armamento, aumentándole con nuevas armas.

El único servicio que no ha sido modificado, manteniéndose en los arcaicos moldes del siglo XIX, es el de Veterinaria Militar; pues, si, con la creación de los Depósitos de Remonta, en los territorios de Marruecos, se intentaba llegar a la organización de grandes Hospitales Hípicos, dependientes de aquellos centros, la práctica ha demostrado su fracaso. ¿Dónde radica el motivo de semejante fracaso? Nos apartaríamos de nuestro objeto si ahondáramos en esta

cuestión. Solamente queremos manifestar que la idea del legislador era acertada y que la Veterinaria Militar ha perdido la mejor ocasión de poder organizar los Hospitales y Enfermería, que hace tantos años viene pidiendo.

La buena administración de los intereses de la Nación, exige, especialmente en África, la organización de Hospitales y Enfermerías que libren al presupuesto de Guerra de gasto tan oneroso como es el de la muerte y sacrificio de tantos cientos de cabezas de ganado que anualmente sufre el Ejército de Marrue-



Fig. 1.—Vista exterior de las dependencias de Enfermería.

cos, evitables, en una gran proporción, si existieran servicios veterinarios científicamente organizados.

Careciéndose de los establecimientos que tanto preconizamos, asesoramos al mando del Grupo donde servimos, la conveniencia, para la mejor asistencia del ganado, de organizar un servicio veterinario que respondiera a las necesida-

des de la campaña, librando a las unidades de la enorme impedimenta que supone el llevar consigo los animales enfermos y heridos, caballos de oficiales ausentes, ganado agotado y sospechoso de enfermedades infecciosas. Concentrarlo todo en sitio determinado y reunir la mayor suma de medios para su cuidado y asistencia, proporcionaría grandes ventajas de interés práctico a la buena economía del presupuesto.

Llegado el momento de quedar atendido el clásico servicio veterinario de

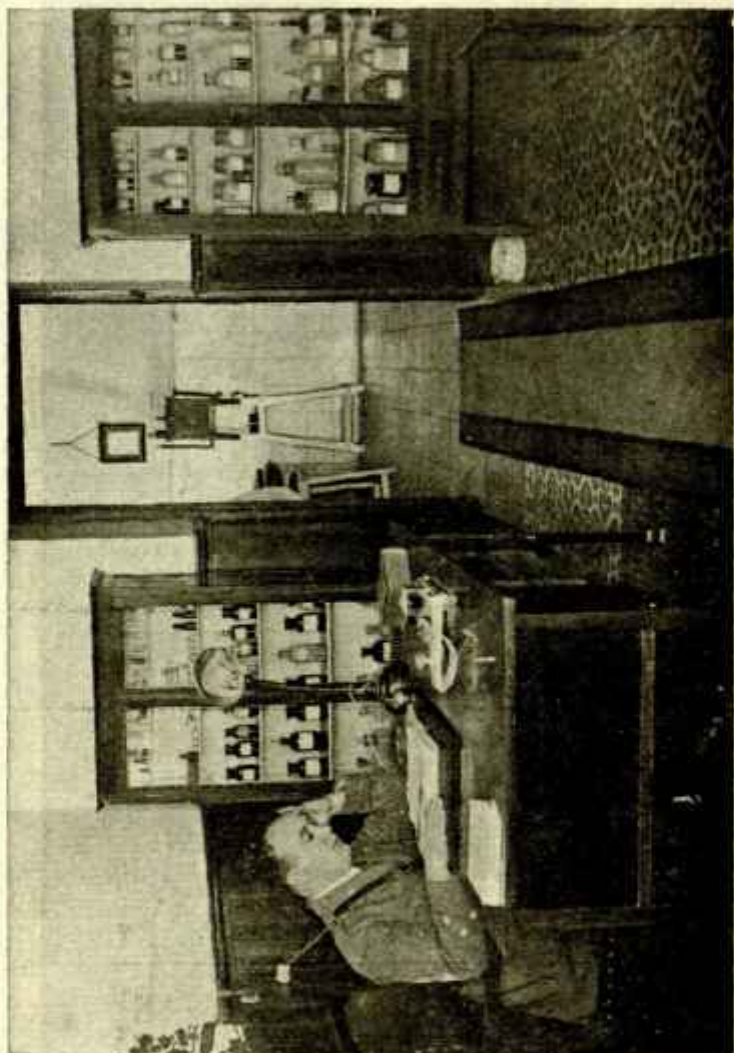


Fig. 2.—Despacho del Veterinario primero.

asistencia clínica, ampliarle a las diferentes aplicaciones que tienen cabida en el Grupo y de preferencia al reconocimiento y análisis de las sustancias alimenticias, que en tan gran proporción son adquiridas por el Depósito de Viveres de estas fuerzas.

Los reglamentos vigentes, no están escritos con el oportuno criterio que

exige el buen funcionamiento de los Cuerpos de Africa. Basándose en algunos de sus principios, era necesario adaptarse a las exigencias creadas, principalmente por el derramamiento de las fuerzas en diferentes campamentos y posiciones; exigencias de la guerra que obligan siempre a mantener en todo momento un minimum de efectivo en las unidades. Con semejante criterio, nuestro lema había de ser: *cuanto ganado esté presente en las unidades, será útil y en número suficiente para desempeñar los servicios que la táctica les tiene asignados.*

ALGO DE HISTORIA

En Noviembre del año veinte—y al mismo tiempo que los tabores de infantería se alojaban en la nueva residencia de Nador—dispuso el primer jefe teniente coronel Sr. Núñez de Prado, la organización de la Enfermería Regimental, bajo la dirección del veterinario primero, un sargento encargado de la tropa y documentación, un herrador de primera y tantos soldados enfermeros como exigiera la proporción de uno por tres mulos. Los caballos de los oficiales ingresarían siempre acompañados del ordenanza encargado de su limpieza.

Ateniéndonos a la pequeña organización que se ensayaba, se adquirió un menaje demasiado modesto, el utensilio imprescindible y el minimum de instrumental quirúrgico que requería el servicio.

Transcurridos tres meses de prestar servicio la Enfermería de Nador, el aspecto del ganado mular había cambiado. Se veían pocos mulos agotados y por excepción con heridas de arneses. En los caballos de oficiales, se apreciaron iguales efectos.

La independencia de la Enfermería y con la única dirección y responsabilidad del veterinario primero, ante el primer jefe, concretando los enfermos y agotados, demostraba su buen resultado. Reconociéndolo así el primer jefe, pensó en organizar otra Enfermería para los escuadrones destacados en Zeluán, donde el gran efectivo de ganado lo exigía, pero los sucesos del veintiuno lo impidieron.

Con tan triste motivo, todo desapareció y empezada de nuevo la organización del Grupo, comienza por segunda vez la de la Enfermería. Iniciándose en el campamento de Camellos, nos trasladan a la Primera Caseta y de aquí a pocos días al antiguo campamento de Nador. Prestábamos el servicio con grandes deficiencias. De todo se carecía. La campaña en su apogeo y el ganado rebajado en cifras desproporcionadas. Con la tropa de Enfermería hacemos pesebreras, arreglamos un antiguo abrevadero no muy distante del campamento y en las ruinas de lo que fueron dependencias de la primera Enfermería, habilitamos local para oficina y depósito de piensos y material.

Las muchas necesidades de la campaña, impiden la construcción de los alojamientos que eran precisos. Por fin se consigue de Ingenieros la instalación de un cobertizo-cuadra capaz para cien plazas y el suficiente material para el arreglo del local que utilizábamos. Este quedó dividido en cinco departamentos: oficina, botiquín, almacén, dormitorio de clases y dormitorio de tropa.

La cuadra de Enfermería se habilita, para la mejor independencia de los enfermos y división del trabajo, en cinco secciones.

Aumentamos el material y arsenal quirúrgico y se instala un pequeño laboratorio de análisis clínico. El diagnóstico precoz de muchas enfermedades, especialmente infecciosas, es dificilísimo sin la ayuda del laboratorio.

El esfuerzo exigido al ganado en la campaña, produce agotados en gran proporción. Para su rápida reposición pensamos en la conveniencia de facilitar piensos en las mejores condiciones de digestibilidad y se instala un molino acciona-

do por motor a gasolina. Al poco tiempo se adquiere una dinamo que proporciona fluido a la Enfermería y campamento.

El servicio entra en plena actividad y así las cosas deja el mando del Grupo el hoy general Sr. Núñez de Prado. Le sucede en el mando el hoy coronel señor Pozas, el cual gira su primera visita al establecimiento el día 21 de Abril de 1923. Revista con minuciosidad todos los servicios, aprobando la organización emprendida. Su actuación no es contemplativa, no; es el mando consciente y

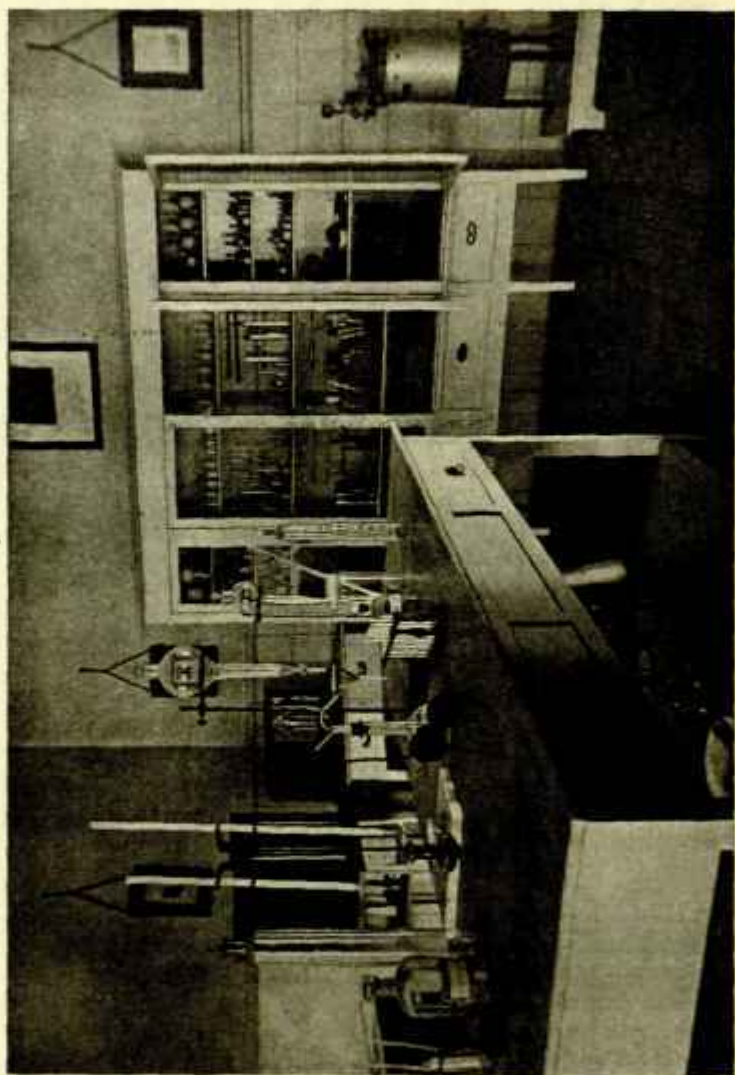


Fig. 3.—Laboratorio.

vigoroso que pone a contribución toda su experiencia o autoridad a reforzar el servicio implantado y darle toda la extensión que es permitida en un cuerpo armado.

Las dependencias de Enfermería resultaban inapropiadas para las funciones

que en ellas tenían cabida. Se imponían nuevas adquisiciones y reposición de material e instrumental. Con calma y recursos exclusivos del Grupo se restaura el primitivo local en cuatro acondicionados departamentos: despacho del veterinario primero, laboratorio, dormitorio de clases y dormitorio de tropa. Unido a este edificio se construye otro de nueva planta con ocho departamentos muy capaces de alojar los servicios montados.

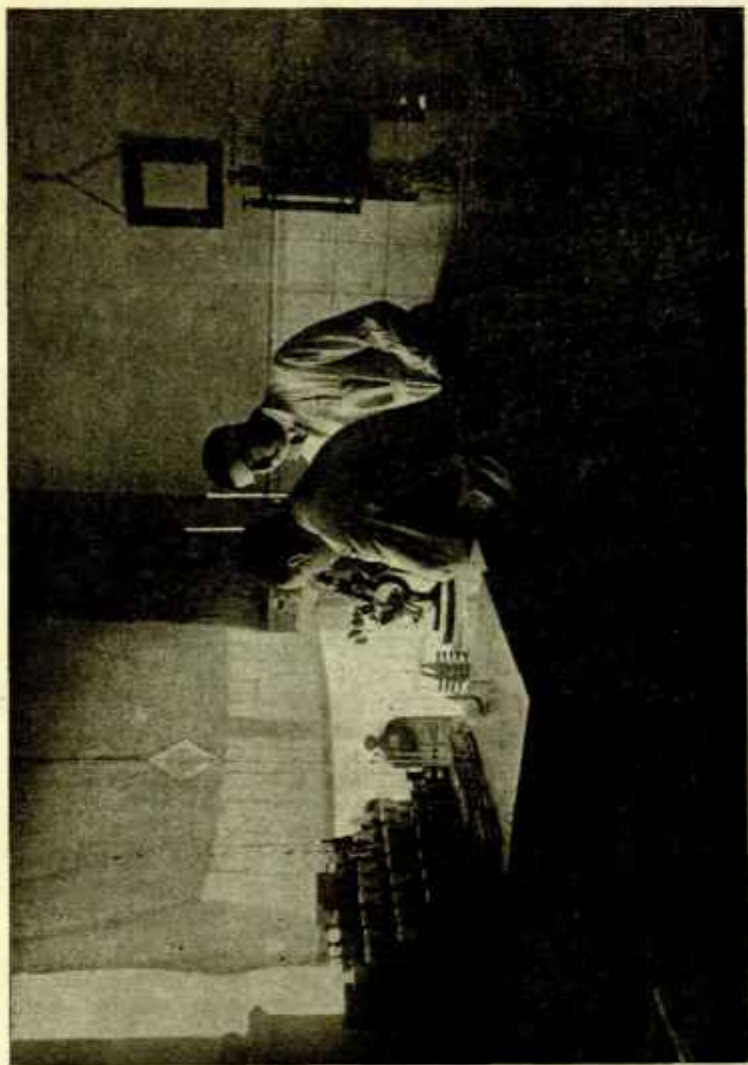


Fig. 4.—Mesa para trabajos microscópicos.

Amueblamos las dependencias con lo útil y necesario, dando pe lado al lujo y ostentación.

Fué siempre nuestra pesadilla abastecer de agua al ganado enfermo. El pozo primitivo, no muy lejano de la Enfermería, se extinguió y como en gran parte del ganado enfermo no convenía su desplazamiento de la clínica, se adquirió un carricuba para la traída de agua del depósito de Tahuima, a dos kilómetros

de distancia. El primer jefe deseoso por dotar de agua, no solo la Enfermería, sino al campamento y poblado de soldados indígenas, pues el agua del hamo instalado en el campamento carece de potabilidad, nos encargó el estudio de la posibilidad de aflorar agua en las proximidades de la Enfermería. Con un poco de lógica y sin meternos en complicadas cuestiones geológicas, informamos al mando en el sentido de perforar un pozo en la dependencia destinada a maquinaria y aprovechar así la fuerza del motor para la elevación del agua.



Fig. 5.—Botiquín, con instalación de caldera para destilación de agua.

Los cálculos resultaron ciertos. A los 22 metros de profundidad, perforando en roca 18, encontramos el precioso líquido, que, sino muy excelente, reúne las condiciones apropiadas para el consumo de tropa y ganado. En este último año va construido un depósito de hormigón de 56 metros cúbicos de cabida, un abrevadero de dos caras, de 26 metros de longitud y una fuente adosada a

éste para el servicio de tropa y poblado, interin se hace la conducción a la plaza y lavaderos del poblado y diferentes dependencias del campamento. Por la in-
dole del terreno que ofrece grandes desniveles, se hace muy penoso el tra-
bajo de explanación.

Igualmente se han levantado las paredes laterales de la cuadra, adosando el
suficiente número de ventanas-persianas que aseguren al local la debida airea-
ción y resguardo al ganado enfermo.

En los últimos días del año 1925, tomó el mando del Grupo el teniente co-
ronel Escalera, jefe de muy merecidos prestigios en el Arma de Caballería. El
destre jefe revistó los servicios de Enfermería, encontrando de su agrado la
organización implantada.

En este año y bajo el nuevo mando continuaremos trabajando hasta dejar
construidos dos abrevaderos y otras necesidades que se dejan sentir. Con nú-
meros se podrá demostrar la economía que se obtiene con los abrevaderos de
mampostería sobre los de madera forrada con chapa galvanizada.

En cuatro años se ha logrado lo que en su principio parecía un sueño. Man-
do abierto y comprensivo, voluntad en el de abajo para el trabajo y contados
problemas quedarán por resolver.

Al pequeño comentario escrito debiera añadirse la historia, a veces anecdó-
tica, de los recursos económicos que han dado cima a nuestros proyectos. Uni-
camente la tenacidad y administración meticulosa del querido y respetable
Comandante Mayor don José Semaniego, son capaces de proveer de fondos a
la importante obra desarrollada. Al administrador modelo rendiremos siempre
los honores que tan justamente merece.

ORGANIZACIÓN DEL SERVICIO EN GENERAL

Pequeña autoridad y escaso prestigio posee el servicio veterinario. Si el ve-
terinario de Cuerpo cumpliera en la práctica la letra de los reglamentos, se vería
de continuo inmovilizado en sus funciones. El excelente criterio de jefes y ofi-
cialidad—noblemente lo reconocemos—siempre nos ha permitido desarrollar
nuestra acción profesional en la medida que la organización reglamentaria consin-
tiera. Mas la gracia concedida y no el derecho reconocido, mortifica siempre la
dignidad del hombre culto, temeroso a perpetuidad de verse preterido por ac-
ciones mal interpretadas y siempre ejecutadas por amor al servicio.

El mando superior del Ejército podría modificar los reglamentos vigentes,
concediendo al servicio veterinario la autoridad y prestigio que por su impor-
tancia merece. Con la organización actual en los Cuerpos armados, única-
mente se atiende, y no siempre en la forma posible, a la asistencia clínica. Reco-
nociendo ser ésta el servicio regimental más esencial, creemos fuera de gran
ventaja al Ejército ampliar el servicio al límite de sus rendimientos. Entendién-
dolo así el mando del Grupo, se organizó el servicio tomando por base los dife-
rentes puntos que en el cuadro siguiente se señalan:

Servicio veterinario regimental

A.—En rela-
ción con el
ganado. . .

1. Medidas profilácticas contra las enfermedades infecciosas.
2. Instalación y dirección de la Enfermería.
3. Tratamiento en las unidades de los enfermos leves.
4. Inspección sanitaria de los alimentos del ganado.
5. Suministro de medicamentos y material de cura.
6. Servicio de información de ganado.
7. Dirección de la Academia de herradores-prácticanos.
8. Idem del herrado.

B.—En relación con la tropa...

1. Cooperar a evitar la propagación a la tropa de las enfermedades infecciosas del ganado.
2. Inspección sanitaria y comprobación de fraudes en la alimentación del soldado.
3. Colaboración en la higienización de los acantonamientos.

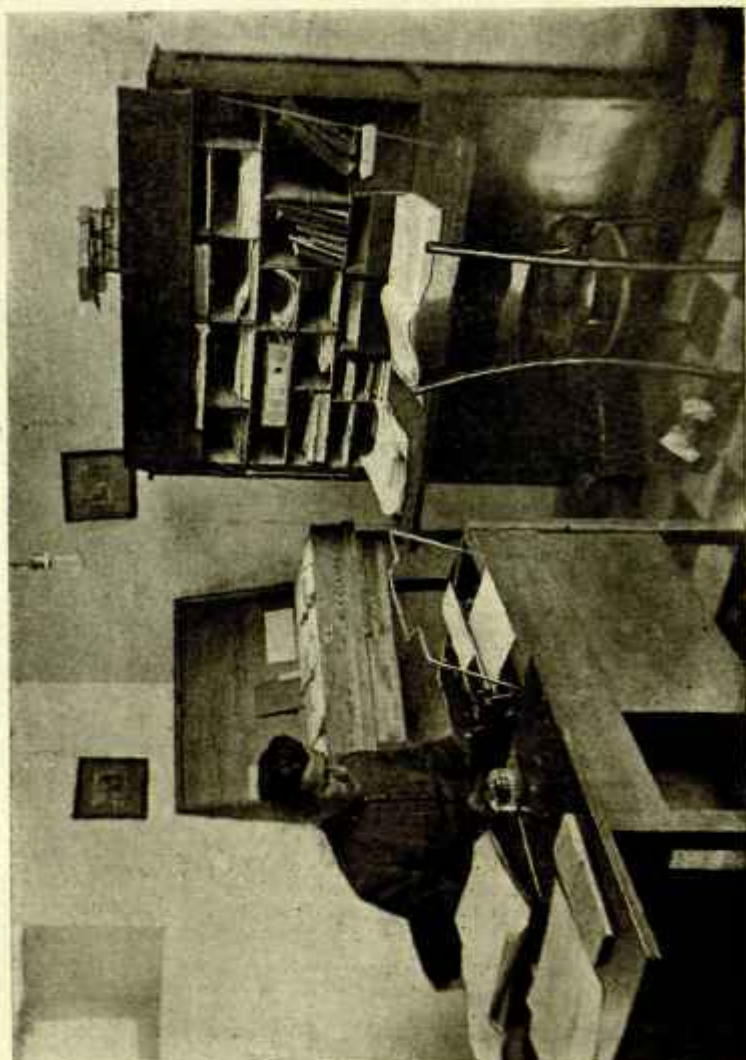


Fig. 6.—Oficina.

En el programa expuesto, queda reflejado el campo de acción de la veterinaria regimental, al cual nos hemos ceñido con toda fidelidad, a excepción de la Academia de Herradores, que por las condiciones especialísimas de estas fuerzas es muy enredosa su organización. No obstante, tenemos en estudio el proyecto y una vez que contemos con el debido material de enseñanza, lograremos su implantación.

Los servicios nuevos implantados por primera vez en un Cuerpo armado son: la original organización de la Enfermería, el laboratorio veterinario, la inspección de los alimentos y el servicio de información del ganado.

Aumentados los clásicos servicios veterinarios regimentales, era de necesidad cambiar la documentación oficial, ideando la que debiera adaptarse a nuestras innovaciones y añadiendo otra para los servicios originales.

El cuadro que sigue expresa con claridad la variada documentación que es imprescindible llevar para el funcionamiento del servicio.

DOCUMENTACIÓN CON ARREGLO AL SERVICIO

A—EN RELACIÓN CON EL GANADO

REGISTRO, CIERRE Y ARCHIVO

REGIMENTAL

Estadística clínica mensual reglamentaria.
Parte diario por escrito al primer Jefe.
Memoria anual.
Libro registro para el suministro de medicamentos y material de cura y cirugía.
Libro registro de análisis clínicos y de alimentos del ganado.

DE ENFERMERÍA

CLÍNICO

Libro registro de Enfermería.
Estadillos clínicos diarios de sección.
Historias clínicas.

ADMINISTRATIVO Y DE SERVICIO

Personal	{	Auxiliar De tropa	{	Alta y baja Servicio
Ganado	{	Alta y baja Diario de raciones Alimentos extraordinarios		
Material	{	Inventario A reponer Desechado		

INFORMACIÓN

Índice general numérico por especies, nombre y unidad.
Índice reseñado en agrupación numérica correlativa por unidades.

Índice de Enfermería

Presentes . . .	{	1.ª—Sección
		2.ª— " "
		3.ª— " "
		4.ª— " "
		5.ª— " "

Salidas	{	Custodia
		Curados
		Muertos
		Desecho D. de ganado

Índice de bajas por todos conceptos.

B—EN RELACIÓN
CON LA TROPA

Libro registro de inspección y análisis de los alimentos de la tropa y de cuantos se hagan con relación a la misma.
Libro copiador de cuantos informes se emitan a superiores y autoridades.

Teniendo por base la legislación vigente, hicimos todo lo posible por no separarnos de sus disposiciones, sino en aquello que nos era de imprescindible necesidad cambiar o crear en el régimen especial de estas clases de fuerzas. Si la Enfermería había de rendir el fruto que se esperaba, era ineludible forzar un poco los reglamentos y dar al servicio veterinario una autonomía que la legislación no le concede.

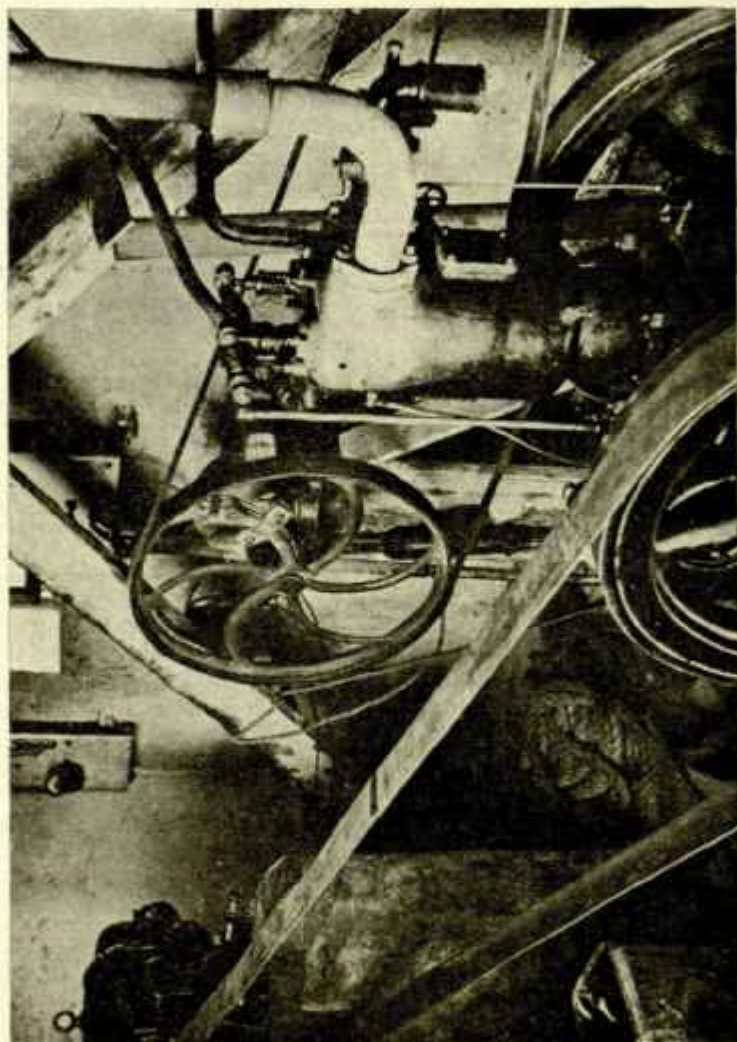


Fig. 7.—Sala de máquinas

La Enfermería tendría que funcionar como si se tratara de una unidad más dentro del Cuerpo. En efecto, bajo la dirección y responsabilidad del veterinario más caracterizado, con el mando e inspección del primer jefe e intervención administrativa del Comandante Mayor, se funda el servicio, agregando un veterinario segundo, un sargento, dos cabos, dos herradores, un escribiente,

un ordenanza, un mecánico y 25 soldados enfermeros: 15 de caballería y 10 de infantería.

Se abre la documentación como en el cuadro anterior señalábamos y con el solo hecho de no administrar los haberes de la tropa, camina la *nueva unidad* con entera independencia, sin que jamás haya motivado el menor contratiempo al servicio general del Grupo.

El servicio propio de Enfermería se ha dividido en cinco secciones:

- 1.^a—Aislamiento.
- 2.^a—Para custodia de los caballos de jefes y oficiales que por diferentes causas no presten servicio.
- 3.^a—Enfermos de clínica médica y quirúrgica.
- 4.^a—Ganado agotado.
- 5.^a—Ganado curado y de reserva procedente del Depósito de Ganado dispuesto a cubrir bajas.

Con antelación al ingreso del ganado en sus respectivas secciones, se procede a un reconocimiento detenidísimo y si el diagnóstico no es establecido pasa a la sección de aislamiento.

El ingreso se autoriza por orden del primer jefe y baja firmada por un veterinario, con el visto bueno del comandante de la unidad, expresando la fecha de su racionamiento.

La salida a las unidades acompañamos siempre el alta con las indicaciones de rigor y fecha de racionamiento.

Los esquemas que siguen demuestran con veracidad el enlace de los mandos y servicios.

DEPENDENCIAS, MATERIAL Y MOBILIARIO

No enumeramos el mobiliario y material de ninguna dependencia porque fácilmente se advierte lo que puede ser y con esto evitamos la gran extensión que habríamos de dar a esta memoria.

a) *Cuadra*.—Fué construida por los ingenieros militares, con una cabida de 94 plazas, divididas en cinco departamentos, correspondientes a las secciones expresadas, el primero con 14 pesebres y abrevaderos de chapa de hierro galvanizada. El segundo con 9 pesebres de hormigón como en el resto de los otros departamentos. El 3.^o, 4.^o y 5.^o con 25 pesebres, respectivamente.

No estamos conformes con las condiciones higiénicas de este local, por su suelo empedrado con canto rodado y desagüe siempre obturado. De aquí nuestro interés en proceder sin demora a su reforma, ya empezada, de cubrir sus dos largos costados con la colocación de los imprescindibles huecos de puertas y ventanas. Levantar el piso actual, instalar cañería de desagüe y construir un piso impermeable.

Cada plaza lleva en su frente una pizarra para la inscripción de la unidad a que corresponde el enfermo y su diagnóstico.

En todas las secciones se exhibe a diario el estadillo clínico que se llena en la visita de la mañana, de cuyas prescripciones se encargan los practicantes y clase de tropa encargada.

b) *Almacén de piensos y efectos*.—Edificio aislado donde se almacenan los alimentos y material de Enfermería: cubos, arneses, herraje, carbón, etc.

c) *Dormitorio de tropa europea*.—Capaz para 8 camas; reúne buenas condiciones higiénicas atendiendo, claro es, a como se suele vivir en los campamentos.

d) *Despacho del veterinario primero*.—Habitación amplia y decorosamente instalada.

e) *Laboratorio*.—Teniendo en cuenta las muchas necesidades del servicio, hemos procurado que la instalación responda a su importante función. No hay

Biblioteca de Veterinaria

GRÁFICO DE MANDO Y RÉGIMEN INTERIOR:

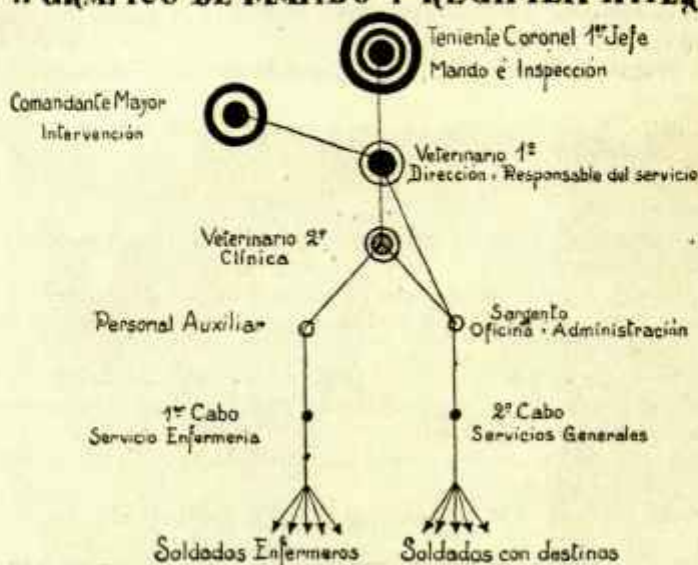


GRÁFICO DE SERVICIO DE ENFERMERÍA ::



por qué reseñar el material que posee, bástenos decir que está dotado de todo lo necesario para trabajar a satisfacción en el análisis químico, bacteriológico, biológico y de sustancias alimenticias.

f) *Botiquín*.—En esta dependencia hemos instalado una caldera para destilar

ción de agua y la oficina-farmacia que el servicio requiere, con una sección de inyectables, que tanto dinero ahorra al fondo de material.

g) *Despacho-dormitorio del veterinario de servicio.*—Habitación higiénica y decentemente amueblada, en disposición de comunicarse con todas las dependencias del edificio.

h) *Oficina.*—Instalación apropiada al servicio, con el fichero de información del ganado.



Fig. 8. — Molino y aventadora

i) *Cámara de máquinas.*—Local donde se tiene montado un grupo electrógeno de ocho caballos de fuerza y una bomba centrífuga que acciona un motor eléctrico de cuatro caballos, elevando 15 metros cúbicos de agua a la hora a 45 metros de altura y 80 de distancia que dista el depósito distribuidor, de 56 metros cúbicos de capacidad.

j) *Molino*.—Por el mismo motor del grupo electrógeno nos valemos para trabajar con una aventadora-clasificadora de granos y semillas, y molino de piedras que prepara los granos en el grado que convenga a la mejor alimentación del ganado.

k) *Almacén para gasolina y efectos de mecánica*.

l) *Dormitorio de tropa*.—Habitación destinada al mecánico y ordenanza.

ll) *Dormitorio para el herrador del servicio y sargento de Enfermería*.

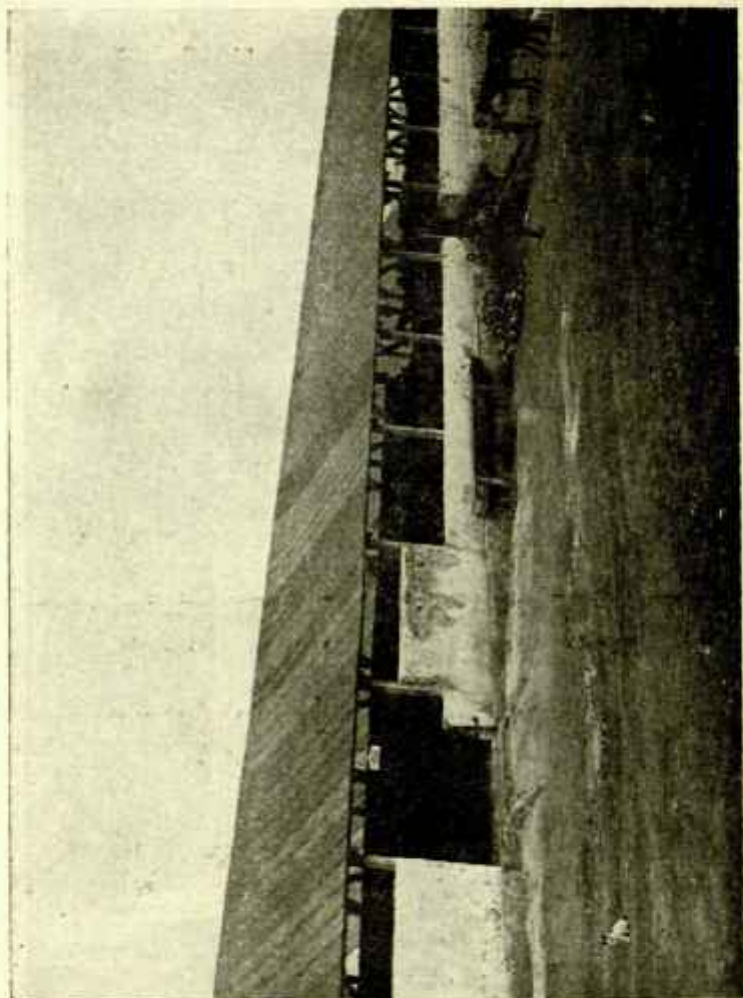


Fig. 9.—Cuadra hoy cerrada, con ventanas y puertas

RESUMEN DE ESTADÍSTICAS DE INSPECCIÓN Y ANÁLISIS DE SUSTANCIAS ALIMENTICIAS

Todos sabemos que la ingestión de alimentos y bebidas en malas condiciones produce graves trastornos, cuando no la muerte.

Los hambres y embutidos infectados pueden ocasionar epidemias de gran importancia; los productos de conserva, carnes, pescados, leches y vegetales, son capaces de originar los más gravísimos accidentes por infección y toxicidad, acarreando a menudo la muerte de sus consumidores.

Pensando el mando del Grupo en evitar las consecuencias funestas que podrían derivarse para el soldado en el caso de utilizar alimentos averiados o de mala calidad, nada más racional que hacer aplicación de la ciencia veterinaria, para que su empleo constituya garantía cierta de la inocuidad de los alimentos de la tropa.

La acción eficaz de la inspección veterinaria, no solo se refiere a desechar del consumo los alimentos antihigiénicos, sino que, además, elimina las sustancias cuyo poder cualitativo no guarde relación con el precio de adquisición; como de ordinario sucede con muchas marcas de leche condensadas y esterilizadas que se expenden en el comercio.

Las consecuencias higiénicas de la inspección alimenticia, se traducen simplemente en aumentar la salud y eficiencia del soldado para la guerra, idea obsesionante del mando del Cuerpo. De aquí la orden regimental publicada que copiada al pie de la letra dice:

«Artículo 1.º a).—Teniendo en cuenta que el servicio veterinario del Grupo, está dotado de medios para inspeccionar y analizar los productos y sustancias alimenticias y bebidas que se adquieran por el Depósito de Viveres, y sabida la importancia de un científico reconocimiento, pues se pueden descubrir fraudes y alteraciones que contagien al soldado de enfermedades graves y a veces mortales de necesidad, ordeno que por el oficial encargado del Depósito de Viveres se remitan al Laboratorio Veterinario muestras de cuantos géneros y bebidas se adquieran para el mencionado Depósito.

«b).—A las muestras que se remitan acompañará siempre oficio de remisión en el que se especificará cantidad de la muestra, el total de la partida comprada o por adquirir, marca, envase y procedencia u origen.

«c).—El veterinario encargado del servicio expedirá un certificado de inspección por cada muestra que reciba.

«d).—Los jefes de fuerza de los diferentes destacamentos remitirán muestras en la forma expresada siempre que sospechen pueda existir alteración en los géneros de las sucursales que el Depósito tenga establecidas en las posiciones que radiquen.

«e).—Dado el interés del servicio de inspección bromatológica, confío en el exacto cumplimiento de lo ordenado, que cuanto hagamos por mejorar la alimentación y salubridad de la tropa será poco.—El Teniente Coronel, primer Jefe, Sebastián Pozas.»

RÉSUMEN DE ESTADÍSTICAS DE LOS AÑOS DE 1924 Y 1925 ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL

Número de muestras	Productos o sustancias	RESULTADO			
		Bueno	Deficiente	Desechado	Total
7	Carne de vaca en conserva.....	6	»	1	7
8	Butifarra.....	5	3	»	8
19	Salchichón.....	15	2	2	19
12	Embuchado de lomo.....	10	2	»	12
31	Chorizo.....	20	7	4	31
2	Sobresada.....	2	»	»	2
18	Jamón.....	18	»	»	18
17	Tocino.....	14	3	»	17
11	Mantequilla.....	8	2	1	11
7	Leche condensada.....	4	3	»	7
4	Idem esterilizada.....	2	1	1	4
17	Queso.....	10	5	2	17
2	Foie-gras.....	2	»	»	2
155		116	28	11	155

Número de muestras	PRODUCTOS	RESULTADO			
		Bueno	Deficiente	Desechado	Total
21	Sardinias.....	21	»	»	21
11	Anchoas.....	11	»	»	11
14	Bacalao.....	10	2	2	14
7	Atún.....	7	»	»	7
6	Calamares.....	6	»	»	6
2	Almejas.....	2	»	»	2
5	Langostinos.....	5	»	»	5
1	Merluza.....	1	»	»	1
67		63	2	2	67

VEGETALES, FRUTAS, LEGUMBRES, & &

Número de muestras	PRODUCTOS	RESULTADO			
		Bueno	Deficiente	Desechado	Total
7	Garbanzos.....	7	»	»	7
14	Azúcar.....	14	»	»	14
6	Pimentón.....	4	»	2	6
12	Arroz.....	12	»	»	12
14	Judías.....	13	»	1	14
8	Sémola.....	5	2	1	8
36	Patatas.....	30	4	2	36
12	Café.....	8	1	3	12
13	Pimientos en conserva.....	13	»	»	13
19	Tomates en idem.....	19	»	»	19
4	Fresa en mermelada.....	4	»	»	4
10	Fideos.....	8	»	2	10
7	Azafrán.....	4	1	2	7
15	Chocolate.....	9	3	3	15
8	Melocotón en mermelada.....	8	»	»	8
4	Alcachofas en conserva.....	4	»	»	4
9	Guisantes en idem.....	9	»	»	9
2	Lentejas.....	2	»	»	2
4	Aceitunas.....	4	»	»	4
9	Piña en conserva.....	9	»	»	9
5	Albaricoques en idem.....	5	»	»	5
18	Melocotón al natural.....	18	»	»	18
236		209	11	16	236

ACEITE Y BEBIDAS

Número de muestras	PRODUCTOS	RESULTADO			
		Bueno	Deficiente	Desechado	Total
15	Aceite.....	9	4	2	15
22	Vinos corrientes.....	14	5	3	22
9	Vinos de marca.....	9	»	»	9
7	Licores.....	7	»	»	7
8	Cerveza.....	6	»	2	8
2	Sidra.....	2	»	»	2
63		47	9	7	63

	Número de muestras	RESULTADO			
		Bueno	Deficiente	Desechado	Total
Alimentos de origen animal	155	116	28	11	155
Pescado, & &	67	63	2	2	67
Vegetales: frutas, &	236	200	11	16	236
Aceite y bebidas	47	47	9	7	63
	521	435	50	36	521

Número de muestras analizadas.....	521	
Idem buenas.....		435
Idem deficientes.....		50
Idem desechadas.....		36

Totales..... 521 521

RESUMEN DE ESTADÍSTICAS DE ANÁLISIS CLÍNICO CORRESPONDIENTES

A LOS AÑOS DE 1924 Y 1925

Ciertísimo es que el mejor procedimiento de diagnóstico será siempre el que se haga al pie del enfermo. Empero, la observación clínica no sirve en muchas ocasiones para establecer con la seguridad necesaria el diagnóstico exacto. Existe la necesidad de recurrir al laboratorio para que sus pruebas ratifiquen o indiquen nueva vía en los juicios formulados.

Hace años, cuando los trabajos de laboratorio requerían complicadas técnicas y material costosísimo, se comprende que estas instalaciones fueran solamente reservadas para ciertos y determinados centros de enseñanza y experimentación. Modernamente no sucede así; los trabajos de laboratorio pueden ser ejecutados por quien posea un poco de afición y contado instrumental y material. En la actualidad, se han reducido grandemente las instalaciones y todos los clínicos, médicos y veterinarios que lo deseen, pueden hacer a costa de muy poco interés que tengan, las investigaciones corrientes que hayan menester.

Las ventajas excepcionales que reporta el laboratorio en el diagnóstico de las infecciones, fué el principal motivo de su instalación en el Grupo. Las dudas que de continuo surgían en la clínica de las enfermedades infecto-contagiosas, no podían ser resueltas sin las pruebas biológicas y experimentales. El diagnóstico diferencial del *muermo* y *linfangitis epizootica*—sirva de ejemplo—imposible de establecer en muchos casos, es resuelto con toda sencillez en el laboratorio, por un simple frotis. ¡Cuántas pesetas no le habrá costado a España el sacrificio de animales que bien diagnosticados hubiese sido factible su curación! Muy extendida está la infección muermosa en el ganado del ejército, ¡pero cuántos errores de diagnóstico se cometerán con el solo examen clínico! Nosotros podríamos citar varios casos en que clínicamente el diagnóstico era de *muermo* y cuál no sería la sorpresa al demostrar el laboratorio que se trataba de *linfangitis*. El diagnóstico cierto se tradujo para el Estado en el ahorro de unos miles de pesetas al conseguir la curación de enfermos, que sin ninguna duda hubiesen sido sacrificados por *muermosos*.

Por lo tanto, la unión que debe existir entre la clínica y el laboratorio es ventajosísima para la ciencia, y tanto se peca por exceso como por defecto. El exclusivismo es pernicioso y no podemos conceptuar de buen clínico ni al practicante que todo lo fía a su *ojo clínico*, ni al *ilusionista* que únicamente cree en el microscopio y reacción.

El veterinario que desee de verdad aplicar la ciencia con sus mejores fines, tendrá que acudir tanto al enfermo como al laboratorio.

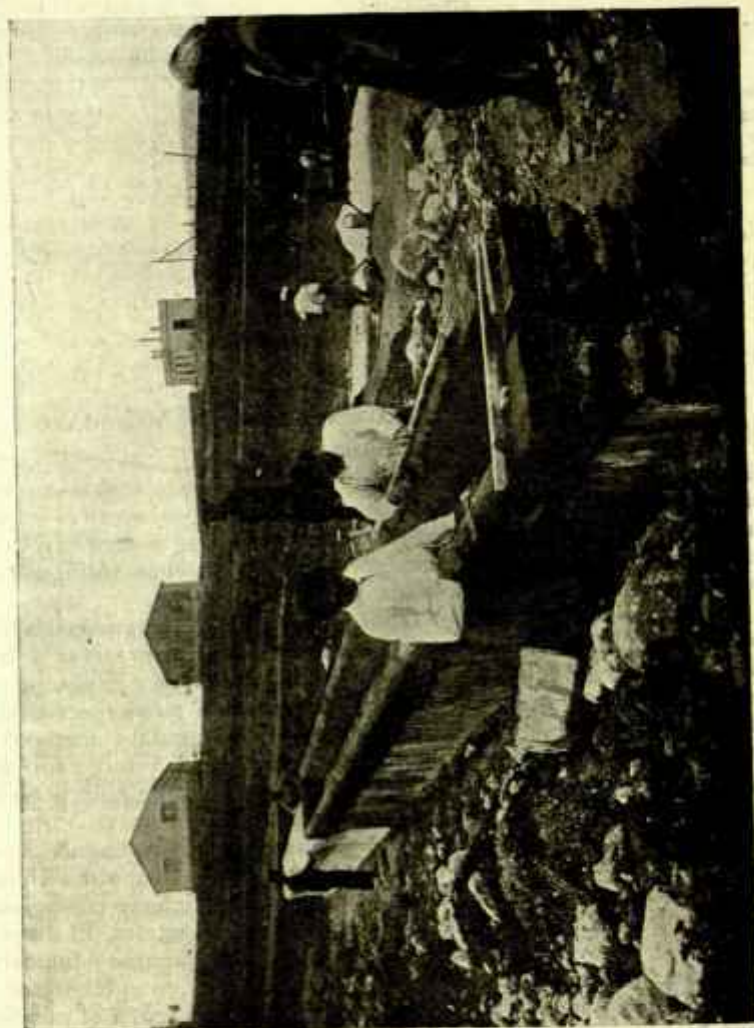


Fig. 10.—Abrevadero, capaz para un escuadrón, hoy terminado

Estadística de análisis clínicos

Muestras de pus.	317
Idem de órganos y tejidos.	43
Idem de raspados de piel.	54
Idem de pelos.	12
Idem de sangre.	152
Idem de líquido pleurítico.	4
Idem de heces fecales.	9
Idem de orinas.	78

Total de muestras. 669

Sería obra de mucha extensión el dar siquiera una ligera reseña de los trabajos de laboratorio que supone la investigación química, bacteriológica y experimental de los productos patológicos (669 anotados, muchos más en la práctica) estudiados. Su descripción no es propia a los fines que persigue esta memoria. De aquí nuestro silencio para hablar únicamente y por separado de



Fig. 11.—Depósito distribuidor, de 56 m.³ de capacidad

la bacteriología de la linfagitis epizoótica, cuestión desconocida en los laboratorios españoles.

Nos resta por decir que el auxilio recibido del laboratorio ha sido grande, sacándonos de horribles dudas en diferentes ocasiones.

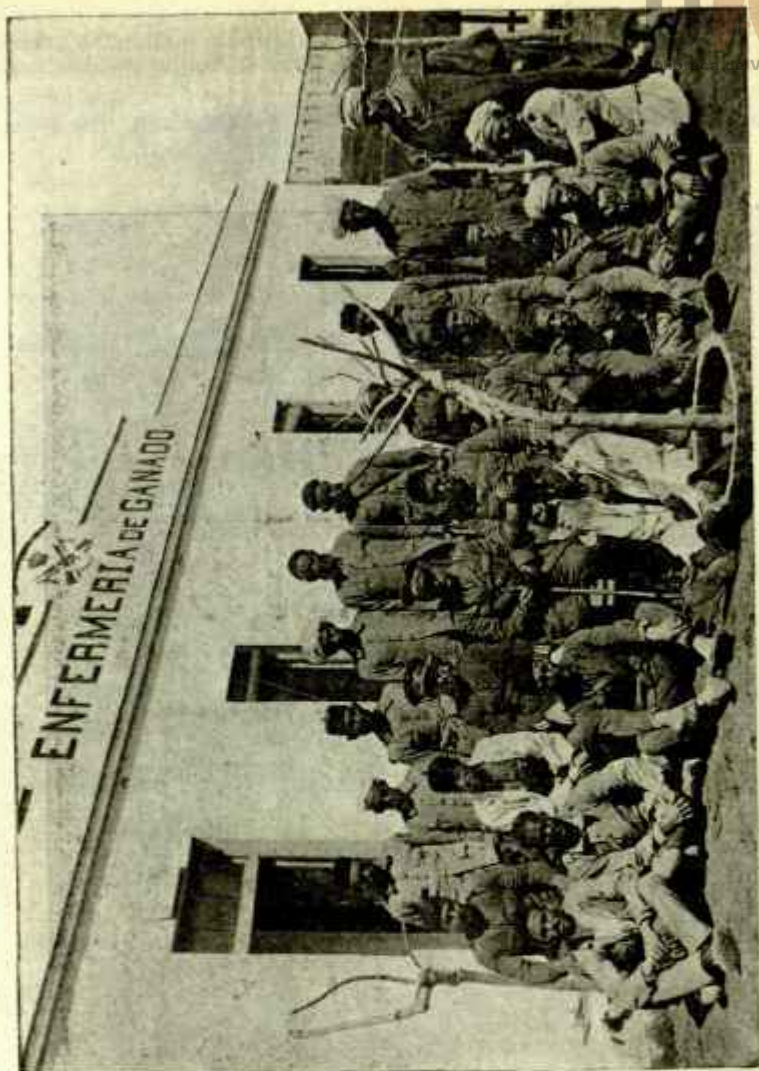


Fig. 12.—Oficial, clases y tropa de Enfermería

*Resumen de enfermedades infecciosas diagnosticadas
por el laboratorio*

Anemias.	3	casos
Durina.	1	"
Linfagitis epizootica.	114	"
Muerino.	42	"
Neumonía contagiosa.	4	"
Sarnas.	4	"
Tiñas.	1	"

Con el fin de dar una idea del trabajo prestado en la Enfermería, vamos a publicar una estadística de los animales enfermos asistidos, clasificados en tres grandes grupos correspondientes a la *clínica médica*, *clínica quirúrgica* y *enfermedades infecciosas*.

CLÍNICA QUIRÚRGICA

ESTADÍSTICA de animales enfermos asistidos, clasificados por regiones correspondiente a los años 1924 y 1925.

ENFERMEDADES	Enfermos	RESULTADO				Total
		Cura- dos	Muer- tos	Sacrifi- cados	Desen- ho	
<i>1.º—Enfermedades de la cabeza</i>						
Enfermedades de los ojos.....	43	39	3	3	4	43
Id. de las partes blandas de la cabeza.....	41	41	3	3	3	41
Id. de las fosas nasales y senos accesorios.....	3	3	3	3	3	3
Id. de los dientes.....	3	3	3	3	3	3
Id. de la lengua.....	6	6	3	3	3	6
Id. de la faringe y de la bolsa gútural.....	2	2	3	3	3	2
Id. del oído y de la parótida ..	4	4	3	3	3	4
Id. del cráneo.....	7	5	1	1	3	7
<i>2.º—Enfermedades del cuello</i>						
Heridas y abscesos de las partes blandas.....	35	35	3	3	3	35
Enfermedades del esófago.....	1	1	3	3	3	1
<i>3.º—Enfermedades del pecho</i>						
Heridas y abscesos del pecho.....	10	10	3	3	3	10
Levantes y contusiones de la cruz, dorso y lomo.	214	212	2	3	3	214
Fracturas y fistulas.....	13	12	1	3	3	13
<i>4.º—Enfermedades del abdomen</i>						
Heridas de las paredes del vientre.....	3	3	3	3	3	3
Hernias.....	2	1	1	3	3	2
Enfermedades de los órganos genitales.....	34	33	3	1	3	34
<i>5.º—Enfermedades de los miembros torácicos</i>						
Enfermedades de la espalda, codo y antebrazo..	21	19	3	1	1	21
Id. de las articulaciones del carpo y metacarpo..	27	26	3	3	1	27
Id. del menudillo y de la cuartilla.....	10	10	3	3	3	10
Id. de la corona y de las articulaciones podales..	12	10	3	2	3	12
<i>6.º—Enfermedades de los miembros pelvianos</i>						
Enfermedades del muslo y babilla.....	6	6	3	3	3	6
Id. de la pierna, tarso, metatarso y menudillo....	30	27	3	1	2	30
<i>7.º—Enfermedades de las pies</i>						
	37	34	3	3	3	37
Total.....	564	542	5	6	11	564

ESTADÍSTICA de los animales enfermos asistidos, correspondiente a los años 1924 y 1925.

ENFERMEDADES	Enfermos	RESULTADO				Total
		Curados	Muertos	Sacrificados	Desecho	
<i>1.º—Aparato digestivo</i>						
Gastritis	2	2	0	0	0	2
Enteritis	2	2	0	0	0	2
Gastro-enteritis	5	4	1	0	0	5
Oclusión intestinal	1	0	1	0	0	1
Peritonitis	1	0	1	0	0	1
Indigestiones	19	9	1	0	0	10
<i>2.º—Aparato génito-urinario</i>						
Nefritis	3	2	1	0	0	3
<i>3.º—Aparato respiratorio</i>						
Bronquitis	9	8	1	0	0	9
Laringitis	1	1	0	0	0	1
Pleuresías	2	0	2	0	0	2
Pneumonías	12	8	4	0	0	12
Bronco-neumonía	5	3	2	0	0	5
Hemiplejia laríngea	1	0	0	0	1	1
<i>4.º—Aparato circulatorio</i>						
Miocarditis	1	0	1	0	0	1
Pericarditis	1	0	1	0	0	1
<i>5.º—Enfermedades de la sangre y de la nutrición.</i>						
	109	75	7	12	15	109
<i>6.º—Sistema nervioso</i>						
Encefalitis	1	0	1	0	0	1
Meningitis	1	1	0	0	0	1
<i>7.º—Enfermedades de la piel</i>						
Dermitis	3	3	0	0	0	3
Ecemas	13	13	0	0	0	13
Total	183	131	24	12	16	183

INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

Muermo (t)	85	2	0	83	0	85
Tétanos	5	1	4	0	0	5
Piogenia	2	2	0	0	0	2
Septicemias	3	0	3	0	0	3
Linfangitis-epizootica	91	74	17	0	0	91
Fiebre petequial	1	0	1	0	0	1
Durina	1	1	0	0	0	1
Pleuro-pneumonía contagiosa	6	4	2	0	0	6
Sarna	3	3	0	0	0	3
Tiña	1	1	0	0	0	1
Total	198	88	27	83	0	198

(1) Los enfermos de muermo son enviados a la Estación de Contagio, del Depósito de Ganado.

RESUMEN

	UNIDADES		ENFERMERÍA	
	Caballos	Mulos	Caballos	Mulos
Existencia.....				
Entradas.....				
Total.....				
Salidas.....				
Quedan rebajados..				
En TOTAL.....	caballos		mulos.	

Modelo de ficha para el índice de enfermería

GRUPO DE FUERZAS REGULARES

INDÍGENAS DE MELILLA NÚM. 2

ENFERMERÍA DE GANADO

SECCIÓN.....

N.º..... de.....

ENTRADA

el de de 192..

Causa:

SALIDA

el de de 192..

Motivo:

para

.....

RESEÑA CLÍNICA

Anamnésticos

.....

Diagnóstico

Pronóstico

Tratamiento

.....

.....

.....

Observaciones.....

Modelo de ficha para la información del ganado

GRUPO DE FUERZAS REGULARES

INDÍGENAS DE MELILLA NÚM. 2

ENFERMERÍA DE GANADO

..... TADOR DE

N.º..... de.....

RESEÑA

N.º de O. A. m. etm.

N. H.

E. 192. P.

Pelos y señales.—.....

.....

HISTORIAL

Causó alta el de de 192..

procedente de

siendo destinado a

Variaciones.—.....

.....

Observaciones.....

Modelo de estadillo para las diferentes Secciones

FUERZAS REGULARES INDÍGENAS

GRUPO DE MELILLA NÚM. 2

VETERINARIA MILITAR

ENFERMERÍA DE GANADO

ESTADO DIARIO

SECCIÓN

Número de orden	Número de la plaza	Número de Especie y sexo	Número a fuego	Entrada		Diagnóstico	TEMPERATURA		Síntomas observados	Tratamiento y régimen
				Día	Mes		Mañana	Tarde		

Nador..... de de 192.....

El oficial veterinario de servicio,

LIBRO DIARIO DE ENFERMERÍA

Observaciones	Pacientes.....	Resultado		Salida		Motivo de su ingreso	SECCIÓN					Entrada		Unidad	Nombre	N.º a fuego	Exporta y sexo	N.º de entrada	
		Curado	Muerto	Sección	Día		Mes	1.ª	2.ª	3.ª	4.ª	5.ª	Día						Mes

Modelo de estadillo para la visita médica

FUERZAS REGULARES INDÍGENAS

GRUPO DE MELILLA NÚM. 2

VETERINARIA MILITAR

ENFERMERÍA DE GANADO

Sección	Especie	Número	ENTRADA		DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO	Observaciones
			Día	Mes			

Nador..... de de 192.....

El Veterinario,

PARTE SEGUNDA

NOTAS SOBRE EL ESTUDIO CLÍNICO-EXPERIMENTAL DE LA LINFANGITIS EPIZOÓTICA

Es la linfangitis epizoótica una enfermedad contagiosa de los solípedos producida por un parásito específico, el *Cryptococcus farciminosus*, y que se manifiesta: primero, por la larga duración de las heridas infectadas; segundo, por la producción de lesiones externas de aspecto ulceroso (cutáneas o mucosas), o tercero, por la inflamación crónica con supuración y ulceración de los vasos y ganglios linfáticos.

ALGO DE HISTORIA Y EPIZOOTOLOGIA.—Desde la antigüedad venían distinguiendo los veterinarios un *lamparón* curable, pero sin estudiar la etiología de las dos formas clínicas, el muermo cutáneo curable y el incurable.

Los trabajos de Tixier y Delamotte (1879) y de Chenier (1881) diferencian con claridad las dos enfermedades y Rivolta (1883) descubre como agente etiológico un parásito que le designa con el nombre de *Cryptococcus farciminosus*.

Desde 1883 a 1891 completan el estudio de la linfangitis autores y experimentadores de tanta fama como Jaubert, Debrade, Bassi, Peuch, Nocard, etc.

Los españoles no tuvieron ocasión de estudiar la afección que nos ocupa por desconocerse en España la infección criptocócica. Buena prueba de ello es no mencionar la Ley de Epizootias la linfangitis criptocócica como enfermedad infecto-contagiosa de los solípedos. No hace muchos años, en el mes de Noviembre del 1919 decía la *Revista de Veterinaria Militar*, al traducir un trabajo del eminente veterinario Velú... «...nos parece oportuno traducir y publicar íntegro este extenso trabajo de Velú, que constituye una monografía completísima y muy documentada de dicha afección, y cuyo conocimiento creemos de utilidad para nuestros lectores, principalmente para los que prestan sus servicios en África, donde quizá no fuese difícil comprobar la existencia de esta linfangitis si se dispusiera de los medios de estudio con que cuentan nuestros colegas franceses.»

El año 1921 diagnosticamos clínicamente, por primera vez, la linfangitis epizootica en un caballo de estas Fuerzas procedente de Orán, comarca muy infectada. Fué una revelación la nueva enfermedad, que para nosotros siempre había constituido un enigma. A partir de esa fecha no hemos dejado de diagnosticar casos de linfangitis dedicando a su estudio clínico y experimental toda la importancia que se merece y que nuestras obligaciones han consentido.

Gracias a la guerra Europea—¡un favor más!—la linfangitis se ha extendido por toda Europa; y España, antes indemne a la criptococia, tiene hoy contagiado todo el ganado del Ejército de África, debido muy especialmente a la gran remonta que se ha hecho del caballo argelino.

Son muy numerosas e importantes las investigaciones que se han practicado para precisar la naturaleza del agente específico dando lugar a grandes controversias entre los más ilustres autores. Recientemente queda bien asegurado el concepto emitido por Boquet y Nègre afirmando que el criptococo de Rivolta es un hongo. Nuestras experiencias así lo confirman.

Estando limitada principalmente la linfangitis, con anterioridad a la guerra mundial, a las colonias africanas, su estudio terapéutico no llegó a interesar a los veterinarios europeos. En estos últimos años su terapéutica se ha estudiado con sumo interés, seguido, desgraciadamente, de un éxito mediano.

PARASITOLOGÍA DEL CRYPTOCOCCUS.—El criptococo se desarrolla, y es continuamente observado, en el pus de las úlceras, botones y nódulos de los cordones linfáticos. Casi siempre vive en gran abundancia, en estado libre cuando las lesiones son recientes, e incluidos en los granulocitos neutrófilos y grandes linfocitos en las lesiones más antiguas. Numerosas preparaciones microscópicas nos lo han demostrado.

Su morfología más corriente es la forma de limón de tres a cinco micras de largo por dos a cuatro de ancho. En su protoplasma, provisto de una membrana espesa de doble contorno y muy refringente, se agitan uno, raras veces dos o más pequeñísimos cospúsculos animados de movimientos brownianos, colocados casi siempre en algunos de los extremos del criptococo.

Diferentes formas del parásito no son difíciles de apreciar. Nuestro compañero Pérez Luis dice que el criptococo está afectado de un pequeño movimiento de contracción que permite su desplazamiento.

COLORACIÓN.—El parásito de Rivolta se colorea muy difícilmente con los métodos ordinarios. Numerosos ensayos hemos practicado en unión de Pérez Luis

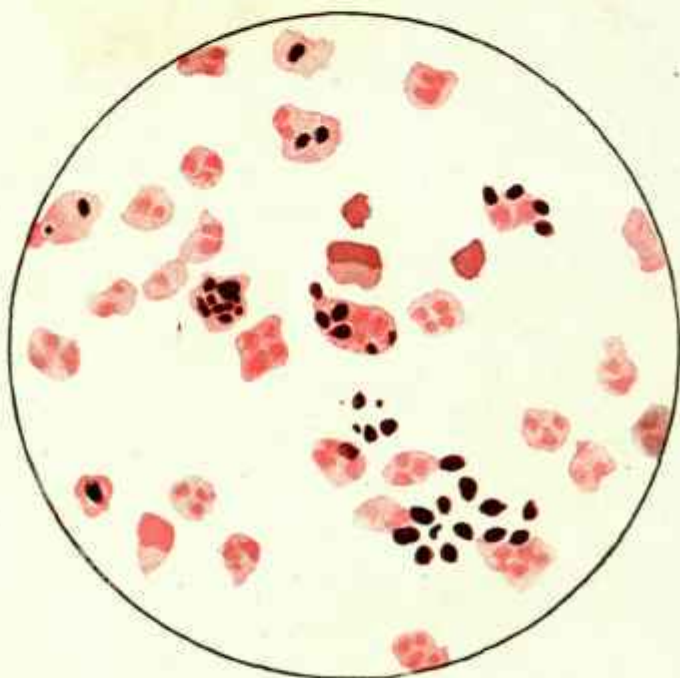


FIGURA NÚM. 14

Cryptococcus Parvum.—Pus de un nódulo fibroso operado; coloración lenta por modificación del método de Claudius.

y si el procedimiento que seguimos actualmente nos da excelentes resultados lo debemos principalmente al método de Claudius por nosotros modificado. A este método le damos dos variaciones rápida y lenta.

Coloración rápida.—a) En un porta con extensión fina de pus se cubre con violeta de genciana recientemente filtrada. b) Se lleva a la platina caliente hasta su desecación. c) Lavado intenso al chorro de la fuente. d) Cubrir la preparación con solución de ácido pícrico al 25 por 100 durante dos minutos. e) Decoloración intensiva con el cloroformo. f) Lavado completo. Secar y montar. Tiempo generalmente empleado, siete minutos.

Coloración lenta.—a) Tinción con violeta de genciana durante cuarenta y cinco minutos como minimum. b) Escurrir el colorante y diferenciar con la solución de ácido picrico durante quince minutos. c) Decolorar con el cloroformo. b) Lavado intenso. Dejar secar y montar.

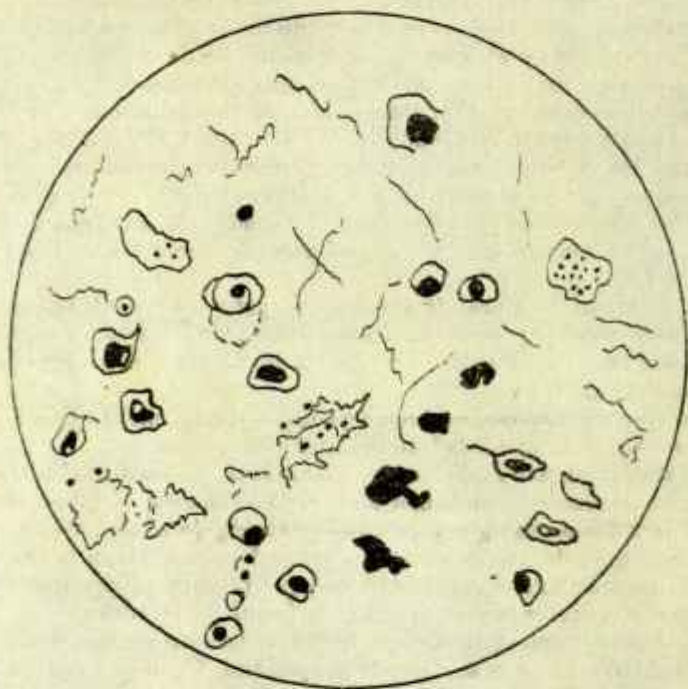


Fig. 13. *Cryptococcus Parvulus*.—Pus de un nódulo fibroso operado; coloración rápida por modificación del método de Claudius.

La coloración rápida nos da medianas preparaciones por sufrir los parásitos grandes deformaciones a causa de la temperatura elevada a que es sometida la preparación. Su empleo es de mucha utilidad cuando el tiempo es escaso y los exámenes de pus que han de practicarse son numerosos. Con el método lento se obtienen bellas preparaciones variando atrozmente el tono de las coloraciones por ser de mucha precisión el límite de la decoloración.

CULTIVO DEL CRYPTOCOCCUS.—Para nosotros no han existido las dudas y reveses de casi todos los investigadores. Guiados desde el primer momento por los estudios de Boquet y Nègre logramos el éxito en nuestros primeros ensayos,

empleando como medio de cultivo la gelosa de Sabouraud, preparada sin filtración, con 1,8 por 100 de gelosa, 5 por 100 de glucosa y 1 por 100 de peptona.

El material de siembra se elige de los abscesos, cerrados, lejanos a la lesión inicial, depositando el pus en el centro del medio de cultivo. El producto a sembrar debe ser abundante, teniendo especial cuidado de extenderlo en capa de un milímetro de espesor.

La temperatura más conveniente es la comprendida entre 35° y 38°. Las primeras colonias aparecen a los 10 o 12 días. Puede suceder, aún cuando sea raro, que el período de incubación quede reducido a 6 u 8 días.

El cultivo se inicia casi siempre por un levantamiento general de toda la masa de gelosa sembrada, la cual se pliega con rapidez en numerosas quebraduras de un color gris claro. En seguida aparecen colonias de pequeñas dimensiones, amarillentas, secas y de crecimiento rápido. Siete, a lo más nueve días, tarda entonces el cultivo en adquirir su completo desarrollo.

La siembra por pases disminuye el período de incubación, habiendo logrado a la temperatura de 38° y al octavo pase tres días de duración.

El tiempo medio de vida de los cultivos alcanza 3 meses.

Otros medios de cultivo.—Con anterioridad al procedimiento de cultivo por nosotros seguido y debido como anteriormente hemos dicho a Boquet y Nègre fueron muchos los intentos practicados por los experimentadores de mayor fama. Los mismos autores obtuvieron sus primeros éxitos con la gelosa disuelta en una maceración de estiércol de caballo, y añadiendo una trituración de ganglios linfáticos. Lo engorroso y difícil del procedimiento no convida a su práctica.

Hemos intentado, siempre con resultado negativo, diferentes procedimientos de cultura, unos sólidos y otros líquidos. Solamente conseguimos siembras regulares al pasar colonias obtenidas en gelosa de Sabouraud, a suero peptonizado y glucosado al 5 por 100.

Prácticas que no hay por qué enumerar, y sin otro mérito que la paciencia, nos han demostrado la inutilidad de los medios líquidos.

Evolución del criptococo en los medios de cultivo de gelosa de Sabouraud.—Nuestras experiencias vienen a confirmar las verdaderamente notables de Boquet y Nègre. Los parásitos sembrados aumentan al doble de su volumen a los 20 días de cultivo. Su figura de limón cambia a redonda u ovalada, a la vez que aparecen en su protoplasma finas granulaciones y gotitas muy refringentes. Este primer cambio del criptococo recibe el nombre de forma de levadura.

Con esta nueva forma aparece un botón cilíndrico de dos micras de ancho que crece rápidamente en el sentido de su longitud. Cuando alcanza siete u ocho micras se separa de la célula madre por una finita estria transversal, continúa creciendo a expensas propia y se ramifica.

Un solo parásito puede dar lugar al nacimiento de diferentes tubos micelianos. En los extremos de éstos se forman por gemación células redondas de dobles contornos, muy parecidas a las primitivas. *Esporos externos* llaman a estas células Boquet y Nègre. Su diámetro varía de cinco a quince micras y es muy frecuente verlos libres en el medio. Se reproducen en formas idénticas o en filamentos micelianos que a su vez originando nuevos esporos dan lugar a la continuación del ciclo evolutivo.

Los tubos micelianos se caracterizan por el doble contorno de su pared y poseer un protoplasma granuloso bastante fino, que contiene una gran cantidad de gotitas refringentes y pequeños corpúsculos animados de movimientos brownianos.

Tokishige, Baruchelo, Boquet y Nègre, dicen que las gotitas refringentes

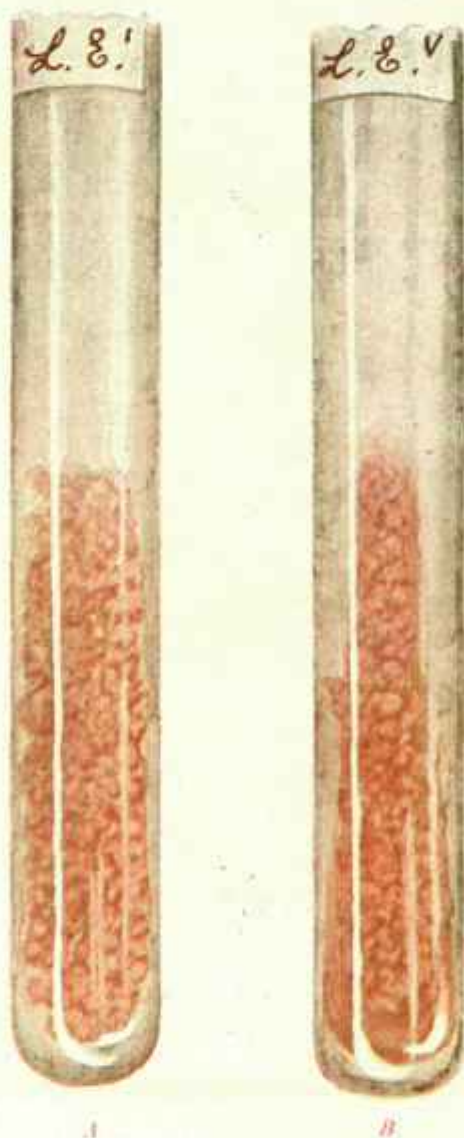


FIGURA NÚM. 15

Cultivos del Cryptococcus Parvulus en gelosa de Sabouraud, —A, de treinta días de fecha; B, de cincuenta días.

existentes en las formas de levadura y en los filamentos micelianos representan reservas nutritivas. En apoyo de esta hipótesis, aduciremos el razonamiento de no encontrarse esas gotitas en los cultivos viejos ni en los clamydosporos.

En las colonias jóvenes formadas por pases sucesivos se observan largos filamentos de paredes delgadas y segmentadas. Su protoplasma es finamente granuloso y está desprovisto de gotitas refringentes. Estos tubos de paredes sencillas dan origen a ramificaciones secundarias.

En los cultivos viejos, el micelium se disgrega y los filamentos se aíslan. Las granulaciones y las gotitas refringentes del protoplasma se condensan para des-

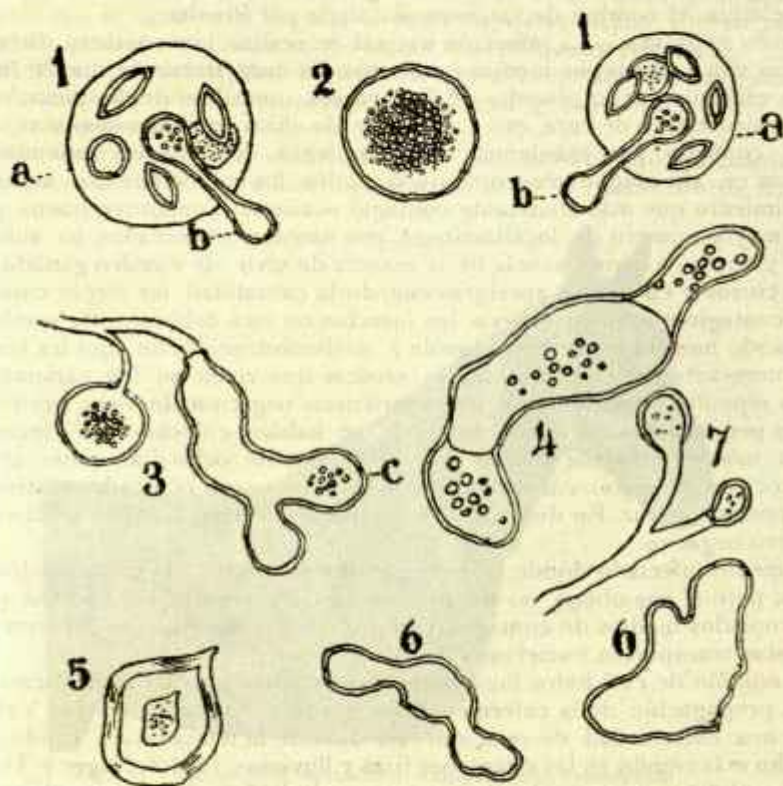


Fig. 16.—1, 1. Leucocitos; a, cryptococos; b, tubos micelianos.—2. Esporo externo.—3. Tubo miceliano de pared delgada, dando origen a otro de doble contorno; c, formación de un espora externo.—4. Formación de un tubo miceliano de doble pared.—5. Clamydosporo.—6, 6. Células muertas.—7. Tubo miceliano de pared sencilla.

aparecer más tarde; la membrana se espesa, se hace más brillante y se deforma; la mayoría de los elementos mueren y las nuevas siembras por pases sucesivos se hacen cada vez más difíciles, hasta llegar a la esterilidad.

De los tubos micelianos de doble pared nacen los clamydosporos y precisamente a expensas de los cuerpos externos. Alcanzan una longitud de doce a diez y ocho micras constituidos por una pared espesa de doble contorno y muy irregular en su forma de polígono. El protoplasma alcanza gran condensidad en el centro de la célula.

Resumiendo, podemos decir que la evolución del *cryptococcus farciminosus* tiene lugar: primero, en forma de levadura o redonda; segundo, filamentos miceliales de doble contorno; tercero, filamentos de pared sencilla o una sola membrana; cuarto, formas de resistencias o seniles, y quinto, clamydosporos.

CLASIFICACIÓN DEL PARÁSITO.—No existe razón para darle al cryptococo naturaleza animal, como han pretendido diversos autores. El luminoso trabajo de Boquet y Négre, y en menor escala nuestras experiencias, así parecen confirmarlo, forzando a calificar de hongo el parásito de Rivolta, que fué el primero en incluirle en el grupo de las levaduras.

Para la designación de la especie, nos parece bien, siguiendo las leyes de la nomenclatura, el nombre de *farciminosus*, dado por Rivolta.

ACCIÓN PATÓGENA.—La infección natural se realiza por contacto directo de enfermos con sanos o por medios indirectos. Es muy frecuente que la inoculación se verifique por intermedio de los arneses, utensilios de limpieza, esquiladoras, instrumentos de cura, etc. La bruza y almohaza consideramos sean vehículos de contagio por excelencia. El rozamiento de animales indemnes con enfermos es, sin ningún género de duda, dados los conocimientos actuales, el procedimiento que más abundante contagio ocasiona. Constituye buena prueba que el mayor número de localizaciones, por nosotros observadas, ha sido en la cabeza y cuello, a consecuencia de la manera de vivir de nuestro ganado siempre en corros y en fuertes apreturas cuando la casualidad les ofrece comederio.

El contagio que puedan llevar los insectos no está debidamente confirmado aun cuando nuestra experiencia tiende a su demostración, de aquí les concedamos interesante papel a las infinitas moscas que viven en los campamentos. Hemos repetido recientemente las experiencias negativas de Velu, sirviéndonos de tres pequeñas jaulas metálicas donde se habían colocado de cincuenta a sesenta moscas en cada una y colocadas durante ocho días sobre abscesos criptocócicos recientemente abiertos, fueron de nuevo colocadas en tres heridas contusas de cruz. En dos casos el resultado fué francamente positivo y en el tercero negativo.

El medio infectado donde hemos operado, no permite la confirmación de la prueba, pero sí nos obliga, no sin fundamento, a creer que los insectos pueden ser apropiados medios de contagio, comprobándose además que las trompas de las moscas transportan numerosos parásitos.

Es opinión de casi todos los autores que estudiaron la linfangitis, creer favorece la propagación de la enfermedad las grandes épocas de lluvias. Velu dice que es una enfermedad de estación; rara durante la temperatura cálida y seca, es mucho más común en las estaciones frías y lluviosas. Bridré, Négre y Trouette sacan la misma consecuencia. Por nuestras estadísticas de cuatro años obtenemos nosotros resultados opuestos, pues en los meses que van de Mayo a Octubre siempre registramos el mayor número de invasiones. Motivo de esta oposición podría ocurrir que fueran el número ilimitado de moscas que se reproducen en los acantonamientos por esa época y ser ésta la de las grandes concentraciones que originan las operaciones de guerra. En el caso de prescindir de estos factores restamos importancia, en lo que respecta a esta región, a ese criterio de que la linfangitis sea enfermedad de estación. Nosotros la llamaríamos, por parecernos de mayor propiedad, *enfermedad de guerra*.

La introducción del parásito en el sistema linfático se hace a favor de una herida o erosión. El pus constituye un medio muy favorable para su desarrollo. El parásito inoculado se multiplica localmente y crea una lesión que se generaliza mediante la acción de diferentes causas.

Observado al microscopio el pus del absceso formado por inoculación de

cultivos, se aprecia un gran número de pequeños cuerpos que presentan la morfología del criptococo. Su polimorfismo alcanza formas redondas, cilíndricas y ovales más o menos regulares. Estos que llamamos criptococos viven libres en la serosidad, multiplicándose por gemación y formando verdaderas colonias en el interior de las formaciones fibrosas de los cordones y nódulos.

A medida que la lesión se reblandece y que la supuración comienza, el número de criptococos aumenta considerablemente. A las dos o tres semanas de tener lugar la aparición del nódulo los parásitos tienen su forma característica provistos de su membrana refringente de doble contorno y el pequeño corpúsculo que se agita en el interior de su protoplasma hialino. En este período los criptococos están incluidos en los leucocitos. (Boquet y Nègre).

En el interior de los tejidos el criptococo puede reproducirse por gemación de las formas redondas o esporos externos, con grandes variaciones en su morfología y dimensiones.

Inoculación a los animales de laboratorio.—Hemos fracasado en cuantos intentos hicimos para la reproducción del parásito en el perro, conejo, cobaya,

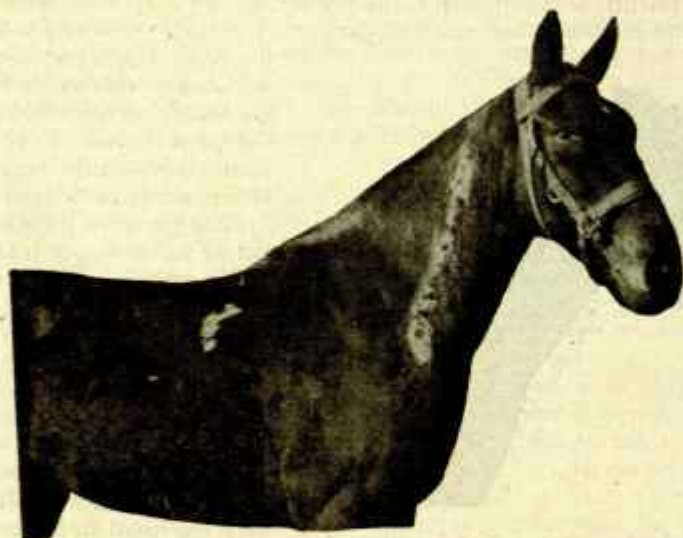


Fig. 17.—Linfangitis epizootica experimental, producida por inyección subcutánea de cultivo de criptococo.

paloma y gallina, inyectando por las vías subcutánea e intravenosa cultivos de criptococo.

Reproducción experimental de la linfangitis en el caballo.—Desde el año 1869 que comenzaron Delamotte y Tixier sus primeras pruebas de transmisión se han sucedido los ensayos en los años siguientes, por diferentes autores con resultados muy deficientes. Velu llegó a manifestar en el año de 1919, que dado el estado actual de la ciencia no era posible la reproducción experimental de la linfangitis. Las experiencias notables de Boquet y Nègre han demostrado todo lo contrario. Hoy es un hecho la transmisión y nuestros trabajos han comprobado en parte las experiencias de los autores citados.

Mediante la inyección subcutánea de medio centímetro cúbico, de una emulsión a partes iguales de suero fisiológico y colonias criptocócicas, en la espalda y cuello hemos logrado la fiel reproducción de la enfermedad.

En las regiones inoculadas fórmanse inmediatamente edemas muy dolorosos del tamaño de una naranja. A los 15 o 16 días desaparecen para ser sustituidos por pequeños nódulos que siguen aumentando y rodeándose de una zona edematosa que termina por reblandecerse y abrirse al exterior, originándose una supuración muy rica en criptococos. Toda la red linfática del cuello está infectada formándose nódulos que se abren a los cincuenta y tantos días. (Véase la figura núm. 17.)

Tenemos en curso experiencias, a más de otras realizadas, que no creemos deban ser publicadas interín no sean comprobadas debidamente. Por el momento, nos conformaremos con asegurar que la transmisión experimental de la linfangitis es un hecho.

ANATOMIA PATOLÓGICA.—Las alteraciones anatómicas recaen especialmente sobre los vasos y ganglios linfáticos, tejido conjuntivo y piel. En las mucosas y otros órganos pueden observarse igualmente diferentes lesiones.

La piel y tejido conjuntivo que se hallen enfermos se induran y aumentan de grosor notablemente. A veces adquiere un grosor de seis centímetros. Al corte del bisturí se advierten focos purulentos de mayor o menor tamaño y grandemente dilatados los vasos linfáticos. A lo largo de éstos y a distancias de 10 a 20 centímetros se aprecian nódulos de diferentes tamaños. El contenido de estos nódulos es muy espeso si las lesiones son recientes, aumentando la fluidez del pus con el tiempo de las lesiones.

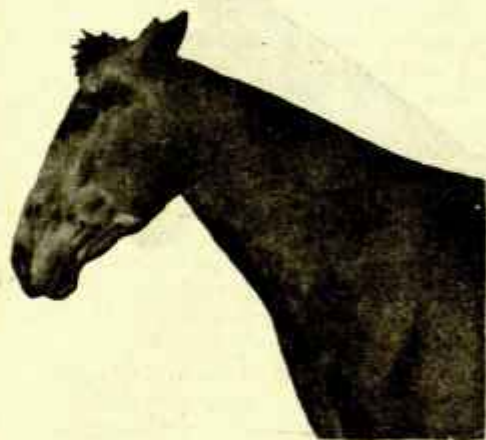


Fig. 18.—Linfangitis epizoótica. Localización más frecuente en nuestra clínica.

Los ganglios linfáticos aumentan de volumen por infiltración del tejido vascular que se espesa e indura. Casi siempre contienen en su interior focos purulentos.

En las articulaciones afecta abunda un exudado seroso o sero-purulento. La membrana sinovial presenta vegetaciones vellosas. El tejido que rodea la coyuntura y el de los tendones limítrofes están muy engrosados, infiltrados de serosidad y también contienen grandes cavidades purulentas. (Hutyra)

El pus de las lesiones linfáticas está compuesto de células endoteliales, granulaciones grasosas y criptococos. Los leucocitos que en mayor proporción abundan son los granulocitos neutrófilos.

Dicen Boquet y Négre que el número de leucocitos no está aumentado en la sangre. Por las numerosas investigaciones que hemos realizado creemos que la fórmula leucocitaria está aumentada en un treinta por ciento.

SINTOMATOLOGÍA.—La localización de la linfangitis es muy variable. Todas las regiones del cuerpo pueden ser infectadas y en ciertos casos los órganos internos.

Las lesiones asientan de preferencia en los miembros, cruz, dorso, espalda, cuello y más raramente en la cabeza y nuca. Todas estas regiones son las partes del cuerpo más ricas en linfáticos y las más expuestas a traumatismos. (Boquet y Négre.) En nuestra clínica no ha sucedido así. El mayor número de localizaciones ha sido observado en la cabeza. (Figura núm. 18.)

La enfermedad se inicia generalmente por inoculación del criptococo en una herida, cicatriz, erosiones o simplemente ligeras excoiraciones de la piel. Cuando una herida es así infectada se detiene su cicatrización, aumenta la sensibilidad y termina por ulcerarse, con la formación de surcos entre mamelones originados por el crecimiento de las granulaciones. A medida que avanza la lesión se producen trayectos fistulosos en diferentes direcciones. En ningún caso tienden las heridas infectadas a la cicatrización. Los bordes se destacan en relieve, indurándose fuertemente y apareciendo a su alrededor en el transcurso del tiempo pequeños botones que se abscedan en seguida y originando a su vez nuevas fistulas.

Cuando se exploran estas fistulas, o cuando se interviene quirúrgicamente, se puede, en ciertos casos, comprobar la existencia de lesiones graves (necrosis óseas, alteraciones de ligamentos o aponeurosis) susceptibles de explicar la formación de la primera fistula; la aparición de otras nuevas y la persistencia de los síntomas. La sonda penetra a veces muy profundamente, hasta el hueso y hace sangrar en abundancia por muchas precauciones que se tomen. (Velu.)

Con frecuencia las cosas quedan así y no se piensa en la linfangitis epizootica, porque en el espíritu del práctico no prevenido, la linfangitis no es posible sin cuerdas y sin abscesos. (Velu.) La intervención quirúrgica, siempre de excelentes resultados en estos casos, contribuye al error de diagnóstico. Tenemos registrados nueve casos en nuestra clínica con idéntico cuadro sintomatológico que el descrito por Velu, y que el examen microscópico del pus nos cercioró de su naturaleza criptocócica.

Esta linfangitis atípica puede presentarse con formas y localizaciones variables: heridas planas simples, fistulosas, óseas, localización testicular y de las mucosas.

La linfangitis cutánea se observa con frecuencia y se manifiesta por la aparición de botones en diferentes regiones del cuerpo, pero generalmente sobre el cuello y tronco. Esos botones evolucionan con cierta independencia y con menor rapidez a medida que aumenta su mayor profundidad.

Los botones aislados o establecidos a lo largo de un vaso linfático tienen al principio el tamaño de un guisante, pudiendo alcanzar el de una nuez. En un principio muy duros y fuertemente adheridos a la piel se van reblandeciendo gradualmente, a la par que disminuye de espesor la piel, terminando por abrirse a la más ligera presión que se haga con los dedos.

Los cordones son duros, nudosos, calientes y dolorosos. Su progresión es siempre centripeta, iniciándose primeramente o más a menudo en las regiones inferiores de los miembros, punta de la espalda, entrada del pecho e ingles, provocando a veces tumefacciones enormes de los ganglios prepectores, preescapulares e inguinales. (Boquet y Nègre). Hemos tenido ocasión de intervenir repetidas veces en estas regiones y donde hemos apreciado mayores tumefacciones ha sido en la región inguinal, que llegaban a formar verdaderos tumores de gran tamaño. Recordamos un caso de linfangitis atípica en el caballo «Perelló» propiedad del capitán Cebollino Von Lindenman, que padecía un tumor en la región inguinal derecha del tamaño de una gran manzana perfectamente enquistado y que operado curó radicalmente.

La linfangitis de los miembros posteriores es sin ningún género de duda la que ofrece mayor gravedad. Grandes inflamaciones a lo largo de toda la extremidad, con aparición de cuerdas y nódulos muy rebeldes a todo tratamiento. Artritis del tarso con abundantes inflamaciones y más tarde supuración, es una complicación que no tarda en presentarse. Las extremidades pueden alcanzar un

volumen enorme originándose grandes acúmulos de serosidad en las partes más declives.

Velu, cita un caso de flebitis criptocócica y nosotros podemos citar dos, uno por infección de una inyección intravenosa en la yugular de un caballo y otro en la vena mamaria de una yegua.

De localizaciones en las mucosas no podemos hablar más que de tres casos en la conjuntiva, siempre de carácter grave.

La generalización de la linfangitis es general a todos aquellos casos que no sean tratados debidamente.

COMPLICACIONES.—Autores hay que no reconocen ninguna complicación en el desarrollo de la infección criptocócica. Otros citan diferentes casos en los que pudieron comprobar complicaciones graves del pulmón, riñones y corazón. En las necropsias que hemos practicado de linfangíticos sacrificados, solamente en dos casos pudimos apreciar lesiones internas en los ganglios sublumbaros en uno de ellos y pleura en el otro.

Las condiciones individuales deben tener una gran importancia en la producción de lesiones internas. Y asegurar que la linfangitis es una enfermedad que no pasa de la piel, parécenos una opinión que no resiste la crítica, y cuando los hechos, precisamente, demuestran todo lo contrario.

MARCHA DE LA ENFERMEDAD.—El curso de la linfangitis es muy variable guardando estrecha relación con las condiciones anatómicas y fisiológicas del sistema linfático.

Casi siempre su marcha es lenta y con excepción de los casos que se diagnostican con toda rapidez y el tratamiento no se deja esperar, evitando la propagación de la infección, la duración alcanza dos, tres y cuatro meses. En estos casos el estado general decae y el agotamiento orgánico es muy frecuente. Escasa fiebre provoca la enfermedad y únicamente cuando las infecciones secundarias se alían con la criptocócica, la fiebre aumenta y la generalización se presenta con caracteres de suma gravedad.

El curso de la enfermedad creemos guarde relación con la región invadida por la mayor o menor riqueza en red linfática y sanguínea.

La frecuencia de las localizaciones varía en las diferentes estadísticas que hemos visto publicadas. A continuación insertamos dos, terminando con la nuestra.

	Extremi- des.....	Espaldas...	Cruz.....	Tronco....	Cuello.....	Cabeza....	Pecho.....	Organos re- ntales...	Mucosas...	Generaliza- ción.....	total
Bridrè, Negre, &	304	8	5	34	9	6	5	5	5	3	364
Velu	58	35	50	71	9	48	24	8	5	5	300
M. Herrera ...	28	15	8	39	24	62	17	4	3	5	205

El carácter epizootico de la linfangitis adquiere verdadera gravedad en las épocas de las grandes concentraciones y en unión de la epizootia muermosa constituyen el azote del ganado del ejército de Marruecos.

TERMINACIÓN.—No podemos tener en cuenta las observaciones que se refieren a casos de curación espontánea. Los linfangíticos abandonados a sí mismos, lenta y progresivamente se van generalizando los nódulos, cuerdas, abscesos, etc.

hasta que por enflaquecimiento y caquexia el animal se extienda y cae al suelo para no levantarse más.

Los linfangíticos bien tratados desde los comienzos de la infección, suelen responder al tratamiento.

DURACIÓN DE LA INCUBACIÓN.—Existen diferentes opiniones. Por nuestra parte nos abstenemos de emitirla. El estudio de la transmisión experimental ha de ser el que nos ilustre sobre asunto tan interesante y ha de pasar cierto tiempo hasta poder hablar con cierta seguridad.

Si nos atenemos a los cálculos de ciertos autores se puede pensar que el período de incubación varía entre 50 y 70 días.

PRONÓSTICO.—Es muy variable. Grave casi siempre, en ciertas ocasiones puede ser leve, pero en general podemos asegurar que la linfangitis es una enfermedad de pronóstico grave.

Ante el enfermo hemos de pronosticar teniendo en cuenta el sitio de la localización, la magnitud del brote linfangítico y el tiempo que empezó a declararse la infección. Cuando se trata de linfangitis muy extendida el pronóstico siempre es grave, sea cual fuere la región invadida.

La linfangitis de cuello y cabeza es la menos grave y la de las extremidades la peor, por su lenta evolución y resistencia al tratamiento a la par que las complicaciones no se dejan esperar.

Los animales sacrificados en nuestra clínica han sido un 12 por 100.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico es de una importancia extremada por la facilidad de poder confundir la linfangitis con el muermo, y está basado en el examen microscópico del pus, en el desarrollo de las lesiones y en los caracteres clínicos de éstas (botones, úlceras, cuerdas, nódulos, abscesos).

Diagnóstico clínico.—En el principio de la enfermedad es muy difícil establecer un diagnóstico diferencial. La continua práctica de ver muchos enfermos de linfangitis y muermo presta un valioso concurso para llegar a ver con claridad las diferencias que separan las úlceras criptocócicas de las lesiones cutáneas que produce el muermo.

A las lesiones cutáneas del muermo, acompañan síntomas generales, casi siempre, graves y fenómenos eruptivos, necróticos, cutáneos o mucosos de aspecto ulcerado. Jacoulet ha precisado de una manera magistral, que se ha hecho clásica, las reglas de este diagnóstico diferencial. He aquí el resumen:

<i>Muermo.</i>	<i>Linfangitis epizootica.</i>
Pus oleoso y filante.	Pus nunca oleoso, algunas veces amarillento, cuajado o seroso, ordinariamente cremoso.
Chancros de bordes indurados, que suceden a un tubérculo destruido por necrobiosis.	Herida fungosa que camina poco a poco hacia la cicatrización, sucediendo a un botón abierto por abscedación.
Tumores lamparónicos siempre blandos y llenos de pus oleoso.	Tumores ganglionares que se abscedan consecutivamente.
Ramificaciones linfáticas características.	Cuerdas conductoras de pus de buen aspecto.
No hay habitualmente limitación a un solo sistema linfático.	Ordinaria limitación a un solo sistema linfático
Enfermedad general, ordinariamente febril.	Enfermedad local generalmente febril.

Un medio de gran valor para el diagnóstico diferencial, es la maleinización siempre negativa en los enfermos linfagíticos.

También puede ser confundida la linfangitis epizoótica con la *ulcerosa*, el *horrebox*, la *esporotricosis* y la *dermitis pustulosa*.

No se puede negar importancia a los datos y antecedentes clínicos para llegar al diagnóstico exacto, pero las equivocaciones pueden ser tan numerosas, aún para los prácticos más experimentados, que jamás nos cansaremos de recomendar la práctica del diagnóstico bacteriológico.

Diagnóstico experimental.—El examen microscópico del pus nos permite apreciar criptococos libres o intraleucocitarios en forma de limón, de doble pared y membrana refringente. Estos parásitos no pueden ser confundidos con ningún otro parásito.

El pus a examinar puede ser extendido sobre el porta o bien hacer una pequeña dilución en agua esterilizada. No son necesarios grandes aumentos, bastando con 500 diámetros.

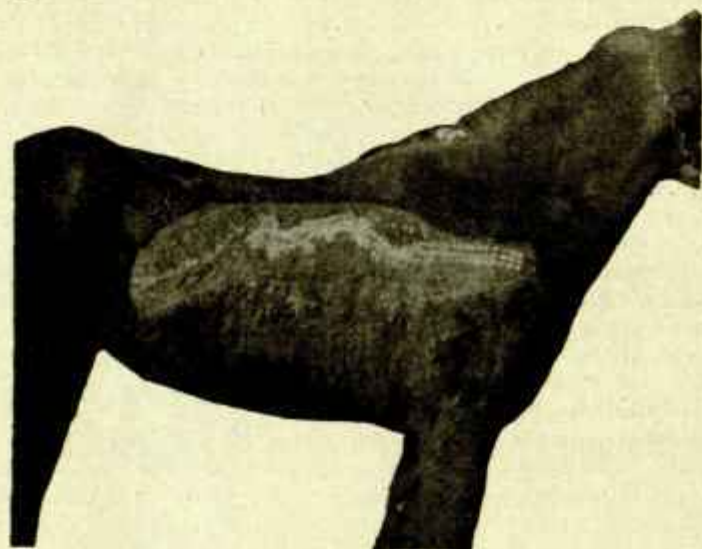


Fig. 19.—*Linfangitis epizootica*.—Localización del tronco en tratamiento.

Sin embargo es preciso tener en cuenta que cuando se observe pus procedente de lesiones recientes, la morfología del criptococo puede ofrecer grandes variedades, y tamaños muy diferentes presentando una sola pared sencilla; caracteres que pueden hacer dudar al observador poco atento.

La coloración es inútil porque el microbio tiñe difícilmente los colorantes (Boquet y Nègre.) Con nuestro método de coloración rápida desaparece ese inconveniente y estamos convencidos de su gran utilidad en la práctica clínica.

Lanfranchi ha estudiado un método de intrapalpebrorreacción con un extracto etéreo de criptococos, según el autor de buenos resultados.

Los cultivos y las inoculaciones carecen de interés para el diagnóstico rápido que requiere la clínica.

A pesar de que en la nuestra se practica en todos los casos el examen microscópico del pus, no por eso dejamos de maleinizar a todos los enfermos, pues estando tan extendida la infección muermosa en el ganado de Marruecos, per-

deríamos el tiempo si el caballo linfangítico padeciera a su vez de muermo latente, porque en un tiempo mayor o menor explotará el muermo y el sacrificio se habría retrasado, con detrimento de los intereses que nos están encomendados.

TRANSMISIÓN DE LA LINFANGITIS AL HOMBRE.—El contagio al hombre es posible, aún cuando sean contados los casos registrados. Hemos visto un soldado indígena infectado en el antebrazo derecho, el cual, con una agudeza grande, se nos presenta diciéndonos que padecía la misma enfermedad que los caballos de la primera sección. El tratamiento fué sencillo y consistió en toques de solución concentrada de permanganato potásico y cauterización con el termocauterio.

TRATAMIENTO.—Si fuéramos a relatar cuantos ensayos llevamos practicados en busca del medicamento que demostrara ser específico en el tratamiento de la linfangitis, necesitaríamos páginas y más páginas donde verter los desengaños sufridos, a seguir tantos tratamientos como se han preconizado en multitud de artículos y libros. Desgraciadamente las esperanzas que muchas veces concebíamos no dejaban transcurrir tanto tiempo sin que la realidad derrotoara la ilusión.

Prescindiendo del detalle, diremos que no nos han producido el menor resultado las inyecciones intravenosas de electrargol y atoxil; las intramusculares de biyoduro de mercurio a dosis de diez centigramos diarios hasta llegar a tres gramos; las de azul de metileno y las de iodoglísol y trisulfuro de arsénico coloidal.

Siguiendo a Bridré, Négre y Trouett que dicen han obtenido grandes resultados con las inyecciones intravenosas de arsenobenzol, nosotros hemos empleado el novoarsenobenzol con un fracaso completo. Hutyra dice

que Bridré curó rápidamente 36 casos, de 43, mediante inyecciones intravenosa de salvarsan y Houdemer obtuvo buenos resultados con el neosalvarsán. En unión de los compañeros Villoria y Pérez Luis hemos ensayado con gran paciencia ambos tratamientos y siempre con mal resultado.

El ióduro de potasio utilizado por Teppaz en el Senegal, con grandes beneficios, según escriben Boquet y Négre, lo hemos empleado también, con los compañeros anteriormente citados, en numerosos casos, terminando por su abandono.

A excepción de los casos de prueba que prescindíamos del tratamiento quirúrgico y local, nunca hemos empleado solamente el tratamiento general. Pero la práctica de la clínica vino a demostrarnos su inutilidad y grandes gastos que ocasiona, y hoy solamente empleamos el tratamiento quirúrgico y local.

La intervención precoz nos da excelentes resultados extirpando y cauterizando lo rojo. Si se tratara de lesiones muy extensas hay que tener la prudencia de limitar el campo operatorio, para continuar en diferentes sesiones.



Fig. 20.—*Linfangitis epizootica*.—Localización de extremidades en tratamiento.

Cuando se trata de linfangitis cutánea no es necesario la extirpación, es suficiente abrir los pequeños abscesos con la aguja del termocauterio, dando dos líneas de puntos de fuego en la dirección de las cuerdas. (Véase la figura núm. 19).

El tratamiento diario se hace con lavados de solución concentrada de permanganato potásico y toques de alcohol de quemar, repitiendo la cauterización cuantas veces la consideramos necesaria.

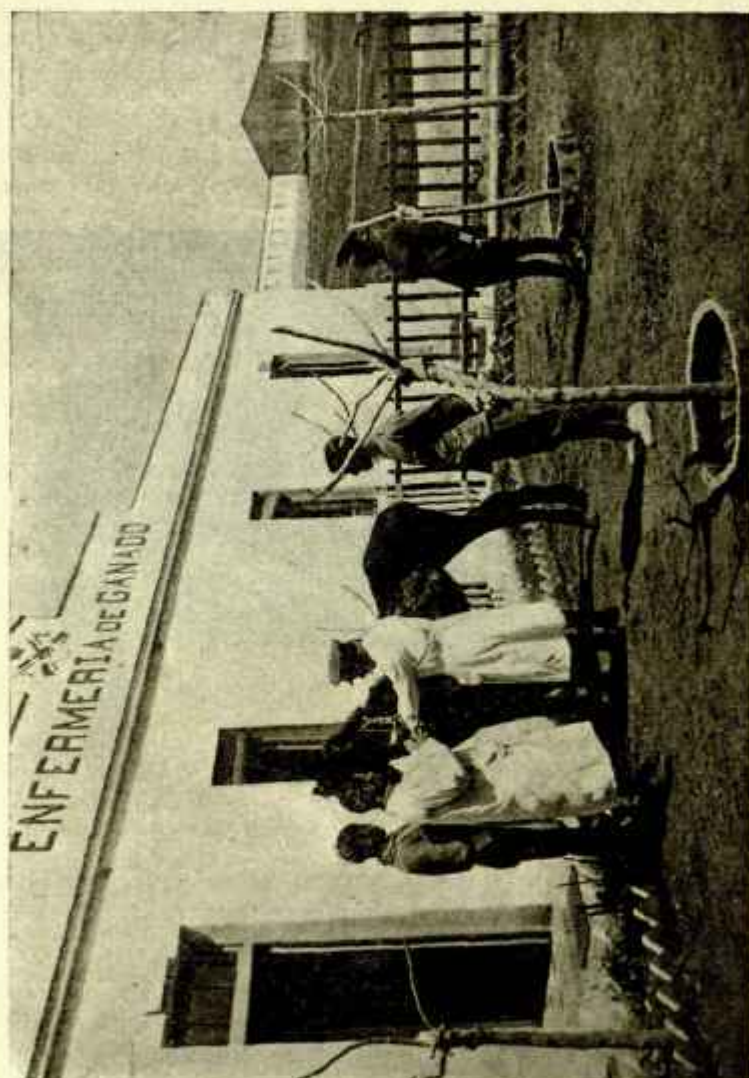


Fig. 21.—Inyectando solución de ioduro de potasio al enfermo de la figura número 19.

Hemos dicho en otro lugar, que los casos de mayor gravedad y, por tanto, más rebeldes a todo tratamiento, son los de localización en las extremidades. La figura núm. 20 representa un caso que duró su tratamiento seis meses terminando por el sacrificio. La fotografía se hizo en los primeros días de su ingreso en la enfermería.

La vacunoterapia y seroterapia no dejan de ser intentos muy laudables y que con el tiempo llegarán a dar muy buenos resultados. En la actualidad son medios curativos que no están al alcance del clínico. Su campo de acción queda reservado a los experimentadores que no tengan otra misión que la investigación.

PROFILAXIS.—Refiriéndonos a la Zona del Protectorado Español en Marruecos, infectada grandemente, opinamos que en el Ejército se debieran dictar medidas sanitarias preventivas fundándose en la urgente necesidad de aislar los animales enfermos; en la conveniencia de inspeccionar frecuentemente las diversas regiones más expuestas a heridas y contusiones, por atalajes, coces, etc.; en la prohibición de emplear esponjas para el lavado de heridas y extremidades; en utilizar siempre los mismos utensilios de limpieza para cada animal; en proceder a una rigurosa desinfección de las máquinas de esquila antes de la operación; en que todo animal que presente la más pequeña herida sea presentado al veterinario; en la desinfección *verdad* de las plazas ocupadas por enfermos; en la de cubrir las heridas con una parte antiséptica y al ser posible vendajes, etc., etc.

En los diferentes territorios de Africa sería de gran ventaja a los intereses del Ejército la organización de Enfermerías para tratamiento único de linfangíticos.



Fig. 22.—Prueba maleínica intrapalpebral, 24 horas después de la inyección.

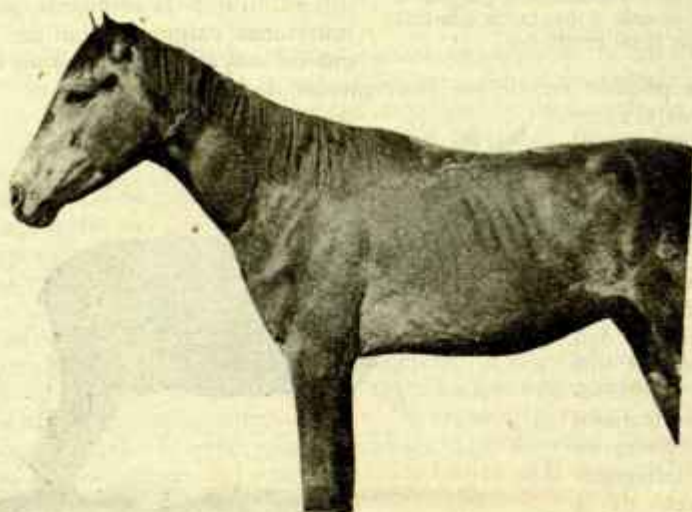


Fig. 23.—Prueba maleínica subcutánea, tres días después de la inyección.

PROFILAXIS ANTIMUERMOSA

Desde los comienzos de nuestra intervención en Marruecos fué declarada en el ganado del Ejército la epizootia muermosa. Han transcurrido 16 años y nada realmente práctico se ha hecho para exterminar el terrible contagio que tantos millones de pesetas viene costando a España. No poseemos estadísticas que pudieran demostrar con claridad los miles de bajas que en tantos años ha produci-

do el muermo, pero a quien haya prestado sus servicios en Africa, no se le puede ocultar la escasísima importancia que se concede a la infección muermosa.



Fig. 24.—Caballo aparentemente sano y que sometido primeramente a la prueba reveladora de la malena por inyección intrapalpebral reaccionó positivamente y más tarde a la clásica con igual resultado.

La lucha antimuermosa no ha pasado de las prescripciones publicadas en las Ordenes Generales del Ejército, casi siempre incumplidas, por las exigencias unas veces de las campañas, por carencia de medios en otras y por verdadera apatía en algunas.

Al organizarse los actuales Depósitos de Remonta de Melilla, Ceuta y Larache, se ordenaba la creación de Enfermerías de Contagio dependientes de los Depósitos, mas su efecto útil en la lucha antimuermosa no puede serlo porque esos centros, uno para cada territorio, es incapaz de alojar todo el ganado que con arreglo a lo dispuesto debiera introducirse. El contagio está tan difundido que la profilaxis antimuermosa exige un plan de lucha de mayores medios que los

que humanamente pueden rendir las Enfermerías de los Depósitos.

La conservación del enorme capital que representa el ganado del Ejército, requiere una profilaxis enérgica, decidida, que movilice los poderosos medios que la ciencia posee para terminar en un tiempo mínimo con la vergüenza de una enfermedad contagiosa, evitable si los hombres ponen a contribución su cultura y su trabajo.

El hecho donde descansa la profilaxis es en el diagnóstico, rápido y exacto de la infección, para sacrificar inmediatamente a todos los enfermos. De manera que todo el ganado debe ser sometido al examen veterinario y por nuestra parte basándonos en la práctica de varios cientos de casos nos atrevemos a recomendar como medio de diagnóstico precoz la prueba reveladora de



Fig. 25.—Un caso de hernia ventral, operado por el autor en la Enfermería, en unión del compañero Pérez Luis.

mos a recomendar como medio de diagnóstico precoz la prueba reveladora de

maleína, por el procedimiento intrapalpebral, comprobando en los casos dudosos con la subcutánea.

La prueba intrapalpebral, comprobada en cientos de casos por la clásica, nunca nos ha desmentido y se presta excelentemente para ser practicada en miles de animales.

No podemos negar los buenos resultados de ciertas pruebas de laboratorio, pero nos parece que la guerra decidida que sin pérdida de tiempo se debe emprender contra el muermo, requiere los procedimientos de lucha más expeditos y al alcance de todos.

Las pruebas maleínicas descubren muy bien a los enfermos que aparentemente están sanos.

¿Se decidirá el Mando del Ejército a poner en juego los medios profilácticos que barran para siempre la odiosa enfermedad que tantos animales mata? Si a ello se decide, puede estar seguro de prestar a la patria un gran beneficio en los muchos intereses que el Protectorado le cuesta.

Herencia Mendeliana en las capas del caballo

POR

Cruz A. Gallástegui

DIRECTOR DE LA MISIÓN BIOLÓGICA DE GALICIA

I

El estudio del color y de los demás caracteres externos de nuestros animales domésticos, tiene actualmente escasa importancia en Ganadería, porque el ganadero de hoy saca muy poca utilidad de la belleza de su rebaño. Lo que le interesa es su rendimiento efectivo, la cantidad y calidad de productos que le suministra.

La Zootecnia se ha esforzado siempre—si bien equivocadamente—en determinar las aptitudes del ganado *a priori*, atendiendo a la morfología del exterior. Pero la experiencia del ganadero primeramente, y después los estudios experimentales y estadísticos, se han encargado—sobre todo en estos últimos años—de demostrar que el exterior es un signo sin valor definitivo para apreciar dichas aptitudes.

Para no cansar al lector, citaré un solo ejemplo, eligiéndolo entre el ganado lechero, y, de los muchos e interesantes trabajos que hay publicados sobre este asunto, mencionaré únicamente uno de J. W. Gowen (3) acerca de la «Relación entre la conformación externa y la capacidad de producción láctea en la raza de Jersey», que es lechera por excelencia. (*) En dicho trabajo se hace un dete-

(*) Conviene recordar que se llama correlación a la dependencia que hay entre dos clases de caracteres—entre dos variables, dicen los matemáticos—. Si al aumentar o variar la una, en un sentido determinado, la otra aumenta también o varía en el mismo sentido, se dice que la correlación entre ambas es positiva. Si al aumentar o variar la primera, la segunda disminuye o varía en sentido contrario, la correlación o dependencia entre las dos es negativa. En ambos casos hay, sin embargo, correlación. Cuando no la hay sucede que al aumentar o disminuir una de ellas la otra queda inalterada. Esto último es, en efecto, señal segura de que ambas clases de caracteres son mutuamente independientes.

La fórmula $r_{xy} = \left(\frac{\sum (dx \cdot dy)}{n} \right) \left(\frac{1}{sx \cdot sy} \right)$ da el grado de correlación que hay entre dos variables, x e y . (En ellas d = desviación de las variantes de la medida supuesta, s = desvia-

nido análisis de 1.674 vacas juzgadas por 140 de los más expertos, atendiendo no solamente a las formas sino también a los signos lactíferos. De este estudio se deduce que existen las siguientes correlaciones:

UAB
Biblioteca de Veterinaria

Número de puntos, calculado por el sistema de puntuación para esta raza.	
Rendimiento en leche.	= + 0,194
Venas lactíferas amplias, tortuosas y elásticas.	
Rendimiento 'en 'leche.	= + 0,191
Ubres amplias y finas, no carnosas.	
Rendimiento 'en 'leche.	= + 0,191
Parte posterior de la ubre bien redondeada.	
Rendimiento 'en 'leche.	= + 0,171
Escudo y finura.	
Rendimiento en leche.	= + 0,166
Aspecto global del animal.	
Rendimiento 'en 'leche.	= + 0,115
Otros caracteres externos.	
Rendimiento en leche.	= + 0,089

Como la correlación positiva perfecta es 1 y la no correlación es 0, puede deducir el lector que las cifras de Gowen demuestran más gráficamente que muchos artículos y consideraciones, la pequeñísima o ninguna relación entre los caracteres externos de un animal y su capacidad de producción láctea. Hay casos—y desgraciadamente muchos—entre las 1.674 vacas citadas, en que los animales calificados como mejores producen las menores cantidades de leche, y viceversa, las vacas peor conformadas figuran entre las más lecheras.

En realidad no nos debemos extrañar de eso. Si los factores o unidades elementales mendelianas son independientes entre sí—y esto está absolutamente probado—, los caracteres que dichos factores originan en el animal serán también entre sí independientes. Por consiguiente, los caracteres anatómicos—que

ción tipo de la curva de variación y n = número total de individuos.) Esta fórmula es, sin duda alguna, el instrumento más poderoso de que dispone el ganadero para hallar si los distintos caracteres que presentan sus animales dependen unos de otros o son independientes entre sí.

El resultado que se obtiene de dicha fórmula es siempre una cifra que puede variar entre cero (0) y la unidad (+1 o -1). El cero indica que no hay correlación, y 1 que la correlación es perfecta, positiva (+1) o negativa (-1). Cuanto más se aproxima el resultado a 0, el grado de correlación entre los caracteres que se estudian es menor, y cuanto más se aleja de 0 y se acerca a 1, el grado de correlación es mayor. Por regla general, cuando el resultado es menor que 0,3 es señal de que entre dichos caracteres no hay correlación, y cuando sube de 0,4, la correlación existe. Si pasa de 0,6, la correlación es segura, y si llega a 0,8, entonces es ya muy grande.

Todas las correlaciones que figuran en el estado adjunto son dadas por Gowen y son inferiores a 0,3. Ninguna de ellas llega siquiera a 0,2, lo cual es prueba evidente de que entre los caracteres que figuran en el numerador por una parte y el carácter que figura en el denominador (rendimiento en leche) no hay relación alguna.

son los que aprecia el Exterior—serán más o menos independientes de los fisiológicos; es decir, que la belleza de formas y el color nada tienen que ver con las aptitudes. La belleza no está reñida con la producción, pero no es forzoso que exista entre ambas correlación alguna.

Alguien podrá objetar que, si no el exterior, por lo menos los signos lactíferos tienen que dar siempre una noción, siquiera sea general, de la calidad de los animales. Pero conviene advertir que no se trata de eso en manera alguna. Hay que tener en cuenta que, sea en la raza Jersey, en la Holandesa o en otra análoga cualquiera, estamos ya en presencia de una raza esencialmente lechera y no de una de engorde. Por consiguiente, lo que menos se puede pedir a una *calificación* es que nos diga, si no el número de litros de leche que produce o va a producir cada vaca—que esto sería lo ideal—, que sirva al menos para clasificar los distintos animales por orden de producción. Y esto es lo que no realiza el Exterior ni el análisis de los signos lactíferos. Pero si disminuyendo aún más nuestras peticiones, vamos a exigir de esa *calificación* que nos determine, por lo menos, cuál es la vaca más lechera, tampoco a eso llegaríamos con los signos lactíferos.

Mejor que el estudio y la mejora de los caracteres externos, sería, pues, para el ganadero y para el país, el estudio y la mejora de las aptitudes o producciones efectivas. Esta empresa es, sin embargo, muy difícil de llevar a cabo en las circunstancias actuales. Nuestra organización en cuestiones ganaderas no es hoy adecuada, ni muchos menos, para emprender problema de tanta trascendencia y utilidad. Yo creo que no estamos en condiciones de comprobar siquiera lo que otros han realizado ya en este sentido.

Pero hay un caso—como dice muy bien mi más aventajado y constante discípulo, el ingeniero agrónomo don Ramón Blanco—en el que la apreciación del individuo por el exterior está justificada (2). Es en los animales de lujo, y entre ellos en los caballos de esta clase. Se da, además, la coincidencia de que la organización de los establecimientos de Yeguas militares y la de los Depósitos de Sementales del Estado es tal, que, independientemente o en mancomunidad, podrían, tal vez, si no realizar nuevos estudios, por lo menos comprobar algunos de los puntos que están ya más o menos estudiados. Esta es otra razón de las que me inclinaron a escribir este trabajo—como ya va dicho—, a manera de una contribución al conocimiento del problema de la herencia del color, en los mamíferos domésticos. Los hipólogos españoles pueden ver si se ajusta a la realidad o si necesita de algunas enmiendas.

II

De las observaciones y estudios estadísticos hechos por Wilson (7) Walther (3), Wentworth (6), Anderson (1), Mc Cann (4), etc., sobre el color del caballo, admirablemente corregidos y resumidos por Waight (8), se deduce lo siguiente:

El color de la capa en el caballo se determina por la acción de 7 pares de factores mendelianos:

$C - c$	C y c = castaño.
$N - n$	N = negro.
$D - d$	D = alazán.
$M - m$	m = crin, cola y extremidades claras.
$P - p$	P = pío.
$R - r$	R = ruano.
$G - g$	G = gris (tordo).

Si el animal no tiene factor alguno dominante, o solamente el C , el color de su capa es castaño.

Si el factor dominante es solamente el N , la capa es negra.

Con los dominantes C y N juntos, pero sin ningún otro factor, el caballo es bayo.

Dominante D , solo o acompañado de C , forma el color alazán.

D , C y N juntos, con ausencia de todo otro factor, hacen el caballo cervuno.

P produce la capa pía.

El factor R , solo o acompañado, bien sea de uno cualquiera de los dominantes D , C , N o P , o de los cuatro juntos, origina el ruano.

G hace producir pelos blancos entremezclados en toda la superficie de la capa con cualquiera de los colores anteriores. Es el tordo.

Haciendo caso omiso del par alelomorfo Mm (que sólo afecta al color más o menos claro de la crin, la cola y las extremidades, principalmente en los caballos alazanes, bayos y castaños, produciendo lo que los chalanes llaman «alazán pelo de vaca», «bayo de crin amarilla», etc., en el caso de que dicho par se encuentre en forma doblemente recesiva mm , y cabellera más o menos oscura si se encuentra en la forma dominante homocigótica MM o heterocigótica Mm), las fórmulas fenotípicas de las capas del caballo son las siguientes:

CASTAÑO.....	$\left. \begin{array}{l} g r p d n c \\ g r p d n C \\ g r p d N c \\ g r p d N C \\ g r p D n c \\ g r p D n C \end{array} \right\}$																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																										
--------------	---	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

El factor *G* domina sobre los cinco restantes. El *R* sobre los cuatro últimos, el *P* sobre los tres últimos, el *D* sobre *N* y *C*; y *N* y *C* forman diversas combinaciones.

2.º El factor *N* transforma el color castaño en negro, si el factor *c* del castaño está en forma recesiva, y en bayo si está en forma dominante *C*.

3.º El factor *D* transforma el color castaño en alazán, el negro en ratonero y el bayo en cervuno.

4.º El factor *P*, que domina sobre los tres anteriores, produce la capa pía. Las zonas o manchas que aparecen en el fondo blanco de la capa pía son del color que corresponde al resto de la fórmula que posee el animal. Así *g r P d N c* es pío negro, y *g r P d N C*, pío bayo, etc.

5.º El factor *R* transforma todas las capas anteriores en ruanos.

6.º El factor *G* los transforma en grises o tordos. Si además del factor dominante *G* posee el *R*, también dominante, las crías son de color ruano al nacer y se van cambiando en grises a medida que aumentan en edad. En cambio, si el factor *r* está en forma recesiva, las crías son más o menos grises desde su nacimiento.

Como los factores dominantes de cada fórmula o color pueden estar en forma homocigótica, *GG, RR, PP, DD, NN, CC*, o en forma heterocigótica, *Gg, Rr, Pp, Dd, Nn, Cc*, los fenotipos arriba indicados pueden tener las constituciones genéticas siguientes:

CAPAS	FENOTIPOS	GENOTIPOS
CASTAÑOS...	<i>g r p d n c</i>	<i>gg rr pp dd nn cc</i>
	<i>g r p d n C</i>	<i>gg rr pp dd nn Cc</i> <i>gg rr pp dd nn CC</i>
NEGROS.....	<i>g r p d N c</i>	<i>gg rr pp dd Nn cc</i> <i>gg rr pp dd NN cc</i>
	<i>g r p d N C</i>	<i>gg rr pp dd Nn Cc</i> <i>gg rr pp dd NN Cc</i> <i>gg rr pp dd Nn CC</i> <i>gg rr pp dd NN CC</i>
ALAZANES.....	<i>g r p D n c</i>	<i>gg rr pp Dd nn cc</i> <i>gg rr pp DD nn cc</i>
	<i>g r p D n C</i>	<i>gg rr pp Dd nn Cc</i> <i>gg rr pp DD nn Cc</i> <i>gg rr pp Dd nn CC</i> <i>gg rr pp DD nn CC</i>
RATONEROS...	<i>g r p D N c</i>	<i>gg rr pp Dd Nn cc</i> <i>gg rr pp DD Nn cc</i> <i>gg rr pp Dd NN cc</i> <i>gg rr pp DD NN cc</i>
	<i>g r p D N C</i>	<i>gg rr pp Dd Nn Cc</i> <i>gg rr pp DD Nn Cc</i> <i>gg rr pp Dd NN Cc</i> <i>gg rr pp DD NN Cc</i> <i>gg rr pp Dd NN CC</i> <i>gg rr pp DD NN CC</i> <i>gg rr pp DD NN CC</i>

Y así sucesivamente, los ruanos, tordos y píos.

Como se vé, el análisis mendeliano de las capas del caballo es bastante difícil de realizar, aunque no tan difícil como el de las capas de conejos, cobayos, ratas y ratones. Sin embargo, su comprobación no presenta tantas dificultades como aparenta. Esta comprobación se puede hacer por la estadística de las crías que producen los distintos sementales, siempre que dichas crías estén registradas con su verdadero color, pues se ha observado que frecuentemente se cometen errores en los registros.

Así, por ejemplo: castaño \times castaño debe originar siempre crías de color castaño. En cambio, negro \times negro puede producir:

a) sólo negros (en el caso de que por lo menos uno de los reproductores sea negro homocigoto $gg\ rr\ pp\ dd\ NN\ cc$) o bien,

b) tan solo un 75 % de negros y 25 % de castaños (en el caso de que ambos reproductores sean heterocigotos $gg\ rr\ pp\ dd\ Nn\ cc$).

Negro \times castaño, o castaño \times negro—que para el caso es lo mismo—puede dar lugar:

a) a negros solamente (en el caso de

$$gg\ rr\ pp\ dd\ NN\ cc \times gg\ rr\ pp\ dd\ nn\ cc).$$

b) a 50 % de negros y 50 % de castaños (en el caso de

$$gg\ rr\ pp\ dd\ Nn\ cc \times gg\ rr\ pp\ dd\ nn\ cc).$$

c) a bayos solamente (en el caso de

$$gg\ rr\ pp\ dd\ NN\ cc \times gg\ rr\ pp\ dd\ nn\ CC).$$

por la conjunción de los factores *N* y *C* que cada reproductor aporta por separado.

d) a bayos + negros + castaños (en el caso de

$$gg\ rr\ pp\ dd\ Nn\ cc \times gg\ rr\ pp\ dd\ Cc).$$

Y así sucesivamente.

Los distintos colores entre sí darán, pues, el siguiente resultado:

Castaño	\times Castaño	= siempre castaños.
Negro	\times negro	= negros o negros + castaños (nunca otro color).
Bayo	\times bayo	= bayos o bayos + negros o bayos + castaños o bayos + negros + castaños.
Alazán	\times Alazán	= alazanes o alazanes + castaños (nunca otro color).
Ratonero	\times Ratonero	= Ratoneros o Ratoneros + negros o Ratoneros + negros + castaños (nunca bayos ni alazanes).
Cervuno	\times Cervuno	= puede originar todos los colores anteriores.
Ruano	\times Ruano	= sólo ruanos o 75 % de ruanos + 25 % de cualquiera de las capas anteriores.
Pío	\times Pío	= sólo píos o 75 % de píos y 25 % de no píos.
Tordos	\times Tordos	= sólo tordos o 75 % de tordos y 25 % de no tordos.

De este modo se pueden estudiar todas las combinaciones.

A una persona no versada en cuestiones de Genética, el observar que en el cruce de un bayo, por ejemplo, con otro bayo, se produzcan crías bayas, negras y castañas, le parecería, sin duda, que el Mendelismo no reza con el caballo, cuando precisamente esa segregación es la mayor garantía de que están funcionando en él las leyes de herencia de Mendel. Lo que hay que estudiar no es, pues, si esas leyes se aplican o no se aplican a las capas de nuestro équido, porque eso está ya harto probado, sino estudiar si son esos los factores que intervienen en la producción del color de la capa o existe alguno más. El lector habrá observado, en efecto, que ni siquiera se ha hecho mención de la capa al-

bina, ni de las estrellas o luceros, porque no están aún debidamente estudiadas. Respecto del albinismo, no se sabe a ciencia cierta si representa la forma extrema de la capa pía o en su formación interviene algún otro factor, que, de existir, sería dominante.

NOTAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) ANDERSON, W. S. (1914), *Color inheritance in the horse* (Kentucky Agricultural Experiment Station, Bulletin núm. 180).
- (2) BLANCO, R. (1926), *Nuevas orientaciones en la mejora genética de la ganadería* (Tip. de a Rev. de Arch., Bibl. y Museos, Madrid), pág. 12.
- (3) GOWEN, J. W. (1920), *Conformation and its relation to milk-producing capacity in Jersey cattle*, (*Journal of Dairy Science*, III).
- (4) MC CANN, L. P. (1916), *Sorrel color in horses* (*The Journal of Heredity*, VII).
- (5) WALTHER, R. (1912), *Battraege zur Kenntnis der Pferdefarben* (Hannover).
- (6) WENTWORTH, E. W. (1913), *The inheritance of coat color in horses* (*Zeitschrift fuer inaktive abstammungs und vererbungslehre*, XI).
- (7) WILSON, J. W. (1912), *The principles of stock breeding*, London.
- (8) WRIGHT, Sewall (1917), *Color inheritance of mammals*, VII, *The horse* (*The Journal of Heredity*, VIII).

Trabajos traducidos

Clasificación générale des splénomégales. Etude spéciale des leucémies et des splénomégales leucémiques. Leucémie lymphatique a splénomégalie predominante chez un chat.

(Clasificación general de las esplenomegalias. Estudio especial de las leucemias y de las esplenomegalias leucémicas. Leucemia linfática con esplenomegalia predominante en un gato).

La *esplenomegalia* (de *σπλήν* = bazo y *μέγας* = grande) está constituida por la hipertrofia total, regular y uniforme del bazo.

En el capitulo de esplenomegalias de la Patología humana hay todavía algunos puntos oscuros. Sin embargo, se distinguen cuatro grupos de esplenomegalias: *microbianas*, *parasitarias*, *leucémicas* y *paraleucémicas*, *primitivas*, y tres tipos anatómicos: el *tipo rojo*, en el cual predominan las lesiones congestivas, el *tipo gris*, con hiperplasia linfoide, hipertrofia de los corpúsculos de Malpighi o con reviviscencia del tejido mieloide fetal (Dominici), y el *tipo digestivo*, en el cual el bazo es blando y grisáceo, en focos de necrosis.

Aunque no tan bien individualizadas como en medicina humana, las esplenomegalias animales, cuyo estudio es aun muy incompleto, se pueden encuadrar en la clasificación de esplenomegalias humanas, tal como se encuentra expuesta en la obra de E. Sergent, L. Ribadeu-Dumas y L. Babonneix (1).

(1) E. SERGENT, L. RIBADEU-DUMAS y L. BABONNEIX.— *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, t. X, 1922.

En este trabajo, basándonos en lo que personalmente hemos comprobado, probaremos que están representados en patología comparada los tres primeros grupos de esplenomegalias humanas, sin excluir la posibilidad de constituir ulteriormente el cuarto.

PRIMER GRUPO: ESPLENOMEGALIAS INFECCIOSAS MICROBIANAS

Las esplenomegalias se pueden observar en las enfermedades infecciosas microbianas, agudas o crónicas. Tales son las esplenomegalias de la *fiebre tifoidea*, de la *erisipela*, de la *pneumonia* y de otras infecciones, como la *estreptococia*, la *estafilococia* y el *carbunco bacteridiano*.

En estas enfermedades se encuentra el *tipo rojo* o el *tipo gris* de las esplenomegalias, y a veces el *tipo degenerativo*, con focos de necrosis.

El tipo rojo se encuentra mejor en la fiebre tifoidea y en las paratifoideas del hombre. El bazo está hipertrofiado, de color rojo, con intensa congestión de los vasos y hemorragias. Las modificaciones histológicas del tejido esplénico son poco aparentes.

En ciertos casos está el bazo repleto de sangre, lo que le comunica un color rojo negruzco. En el *carbunco bacteridiano* no sucede esto. El hombre, en esta enfermedad, tiene el bazo hipertrofiado y restablecido, pero en un grado menor que los animales.

En las otras infecciones suele observarse el *tipo gris*, en el cual son menos importantes las lesiones congestivas, pero existe una hiperplasia leucocitaria. En la pulpa hay una producción intensa de leucocitos, y los corpúsculos de Malpighi están hipertrofiados. Algunas veces se ha apreciado una *hiperplasia mieloide*. (Bazan y Dominici).

En ciertas formas de *tuberculosis subaguda o crónica* se observa una esplenomegalia de tipo gris.

En estos casos el bazo, hipertrofiado, presenta una coloración rojiza, frecuentemente más clara que la normal. Se observa la existencia de focos de necrosis amarillos, opacos, de forma y dimensiones variables. En las superficies de sección, el tejido esplénico, de coloración rojo clara, ofrece finas jaspeaduras grisáceas e islotes, del mismo color, que no son corpúsculos de Malpighi hipertrofiados, sino *tubérculos grises*.

Por el examen microscópico se comprueba que hay numerosos tubérculos grises, aislados o confluentes, por grupos. Algunos tubérculos o focos tuberculosos tienen manchas de necrosis de caseificación. También se observan numerosos foquitos hemorrágicos.

Los corpúsculos de Malpighi pueden haber desaparecido.

Estas esplenomegalias tuberculosas se encuentran con bastante frecuencia en los roedores (conejo, cobayo).

SEGUNDO GRUPO: ESPLENOMEGALIAS INFECCIOSAS PARASITARIAS

Las esplenomegalias infecciosas parasitarias se encuentran, en el hombre, en la fiebre recurrente o tifus recurrente (*Spirochete Obermaierii*) y en la sífilis secundaria.

En el *paludismo agudo* el bazo está parduzco, blando, friable y moderadamente hipertrofiado. La esplenomegalia del *paludismo crónico* puede ser, por el contrario, muy acusada.

En la *piroplasmosis* se observa una esplenomegalia con *siderosis* (infiltración de pigmento ocre). El bazo está rojo violáceo oscuro, negruzco, y su hipertrofia puede ser enorme, según se comprueba especialmente en el perro.

A este grupo pertenece la *esplenomegalia tropical o kala azar*. La afección

se llama también *fiebre dum dum*, *fiebre negra*, *fiebre de Madras*, *leishmaniosis humana generalizada* y *anemia esplénica infantil*.

La palabra *kala azar* significa *fiebre negra* y nace del hecho de que la piel del enfermo se pone muy oscura. Esta afección se conoce, sobre todo, en las Indias inglesas (*kala azar indu* o *indio*). Pero también se ha observado en la cuenca mediterránea (*kala azar mediterráneo* o *infantil*). El *kala azar* infantil se llama así, porque se observa, sobre todo, en los niños pequeños. Se han registrado casos de *kala azar* en Argelia, en Italia, en España y en Portugal.

Nicolle encontró en 1907 esta enfermedad en el hombre y en el perro en Túnez. En Francia ha sido observado el *kala azar* en Marsella en el perro (E. Pringault) y en el hombre por Labbé, Tarchetta y Ameuille. La distribución de la *leishmaniosis* canina y la de la *leishmaniosis* humana son las mismas.

El parásito, que al principio lo tomaron Laveran y Mesnil por un piroplasma (*Piroplasma Donovan*), es considerado actualmente como un flagelado (*Leishmania Donovan*). Leishmann (1913) aproximó el parásito a los tripanosomas.

En el *kala azar* el bazo es enorme, de color rojo oscuro al corte y de consistencia blanda. En el hígado hay alguna hipertrofia.

Las lesiones histológicas del bazo consisten en la congestión intensa de los vasos sanguíneos. En leucocitos o en células endoteliales se encuentran *leishmanias*. Estos parásitos se han observado también en las células estrelladas de los capilares radiados del hígado.

Coloreados por el método de Giemsa, las *leishmanias* aparecen redondeadas u ovalares, teñidas de azul, con núcleo oval o redondeado de color violeta. Estos parásitos miden $\frac{3 \text{ a } 4 \mu}{2 \text{ a } 2 \mu 6}$.

Para la investigación de las *leishmanias* se ha preconizado, en el hombre, la trepanación de la tibia para obtener frotis de la médula o el examen bacteriológico de la serosidad de un vejigatorio. El parásito existe en los glóbulos rojos y en los leucocitos. Se encuentra sin dificultad en los frotis del bazo.

En el *kala azar* se produce la muerte en el marasmo y la caquexia, a veces por edema de la glotis.

TERCER GRUPO: ESPLENOMEGALIAS DE LAS ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y DE LOS ÓRGANOS HEMATOPOIÉTICOS ESPLENOMEGALIAS LEUCÉMICAS Y PARALEUCÉMICAS

Este grupo comprende las esplenomegalias de las leucemias y de las paraleucemias. Su reproducción experimental ha sido vanamente intentada, pero a pesar de estos fracasos, algunos autores consideran que son de probable naturaleza infecciosa. Contrariamente a esta manera de ver, el parentesco de las leucemias con ciertos tumores de la sangre y de los órganos hematopoiéticos se afirma cada vez más desde los trabajos de Banti, Marchand, Pappenheim, Sternberg, Fabiani, P. Masson y Wolf.

Nosotros creemos en la naturaleza neoplásica de las leucemias humanas y animales. Los datos de la anatomía patológica hablan en favor de esta teoría.

Las esplenomegalias que nos ocupan se encuentran en la *leucemia linfática* y en la *leucemia mieloide*, que constituyen dos especies distintas de leucemia.

El síntoma más característico de las leucemias consiste en modificaciones hemopatológicas: aumento considerable del número de glóbulos blancos y disminución enorme del de glóbulos rojos (*anemia*).

Bennet y Virchow indicaron en 1845 que esta *leucocitosis* era el signo hema-

tológico característico de la leucemia en el hombre. Este estado patológico, llamado *leucocitemia* por Bennet, fué designado con el nombre de *leucemia* (de λευκός = blanco, y αἷμα = sangre) por Virchow. Prevalció este último término. La leucocitosis de la leucemia sucedería a una hiperplasia de los tejidos y órganos hematopoiéticos.

Ranvier empleó la expresión de *linfadenia* para designar la enfermedad, expresión actualmente abandonada en patología humana y que nosotros también rechazamos. El término *leucemia* es incomparablemente mejor, porque recuerda el signo hematológico capital.

En patología humana se distinguen, según la rapidez de la evolución: la *leucemia aguda*, la *leucemia crónica linfática* y la *leucemia crónica mieloide*.

Las leucemias son relativamente frecuentes en el perro y en el gato y más raras en el caballo, los bóvidos, el cerdo y las aves. Pero, mientras se conocen las formas crónicas, apenas se ha individualizado la *leucemia aguda*. Se confunde corrientemente la *leucemia linfática* con la *tuberculosis*. Algunos patólogos, de tendencia pantuberculosa, creen que aquella es rara, contrariamente a la verdad. Amplían demasiado el campo de acción del bacilo de Koch y toman, especialmente las leucemias linfáticas, por *tuberculosis ganglionares*, esplénicas, etc.

La *leucemia aguda* sería de la forma más frecuente en el niño. La afección tiene la marcha de una enfermedad aguda infecciosa: comienzo brusco, fiebre, angina, estomatitis, etc. Después se hipertrofian notablemente el bazo, los ganglios y el hígado. Se pueden observar edemas. El examen hematológico revela una disminución del número de glóbulos rojos y un aumento del de los glóbulos blancos. La muerte tarda semanas o meses en producirse.

A muchos autores, y especialmente a Lerreboulet y a Boulanger-Pilet, les parece verosímil el origen *infeccioso* de la *leucemia aguda*. Pero ¿esta leucemia es verdaderamente aguda? Algunos autores de medicina humana han dicho que la leucemia aguda podría no ser más que la primera manifestación aparente de una leucemia crónica que hasta entonces hubiera pasado inadvertida.

La leucemia aguda apenas si se ha individualizado en los animales.

Al lado de las leucemias típicas se han descrito en patología humana estados *subleucémicos*, *aleucémicos* y *pseudoleucémicos*, que, por los signos hematológicos o las hipertrofias ganglionares, esplénica, etc., evocan más o menos las leucemias.

Estos estados patológicos parecen representar *leucemias frustradas* o *incompletas*, por que los síntomas leucémicos aparecen atenuados o faltan algunos de ellos. Así el signo hematológico puede estar atenuado (*subleucemia*) o faltar (*aleucemia*) cuando existen otros síntomas de leucemia.

En patología comparada la aleucemia o leucemia aleucémica se conoce en los bóvidos, pero es probable que exista en los otros animales, en los que falte precisarla.

Los estados patológicos precedentes se pueden mirar como verdaderas leucemias, pero *leucemias anormales*. Tal es la concepción más generalmente admitida y que nosotros mismos sostendremos.

También se les podría considerar, aunque teóricamente, como estados distintos de las leucemias, como *pseudoleucemias*. Aun se les ha llamado *para-leucémicos* a estos estados (E. Agasse-Lafont). Añadamos que tales estados pueden emparentarse con la *leucemia linfática* o con la *leucemia mieloide*.

Según nuestras apreciaciones personales (V. Ball) en los animales, acaso con excepción del cerdo, la *leucemia linfática* es más frecuente que la *leucemia mieloide*, contrariamente a lo que se observa en el hombre.

Abriremos aquí un paréntesis a propósito de las leucemias y de su patogenia. Las leucemias son afecciones caracterizadas por hipertrofias ganglionares

(adenopatías), más o menos marcadas o inexistentes, según el tipo de la leucemia (*L. linfática*; *L. mieloide*), con *esplenomegalia* y *modificaciones hematológicas* especiales, según que se trate de la leucemia linfática típica, de sus formas anormales de la leucemia mieloide.

A.—LEUCEMIA LINFÁTICA O LINFOIDE

1. LEUCEMIA GANGLIONAR

La leucemia linfática es una enfermedad de la edad adulta, que se observa en los animales y en el hombre. Su desarrollo es insidioso y su comienzo aparente, si no exacto, se señala por adelgazamiento, debilitación, anemia y ahogo. Después, en la *forma típica*, llamada *ganglionar*, se comprueba la aparición de adenopatías múltiples superficiales (cervicales, submaxilares, axilares e inguinales). La autopsia revela también la existencia de adenopatías profundas en el mediastino y en la cavidad abdominal.

En la leucemia linfática típica no son los ganglios linfáticos los únicos hipertrofiados: todos los órganos linfoides pueden estar atacados de hipertrofia, en primera línea el bazo (*esplenomegalia leucémica*) y después las *amígdalas*, el *timo* y las formaciones linfoides del *intestino*.

También se pueden observar producciones locales de tejido linfóide en el *hígado*, en el *riñón* y hasta en la *piel*.

La leucemia linfática cutánea se ha observado en los bóvidos (Liénaux) y en el perro.

En los animales, como en el hombre, es imposible determinar cuando comienza exactamente la leucemia. En general, parece remontarse la enfermedad a semanas o a meses. Y algunos casos, ¿no evolucionarán desde hace años? Es difícil responder a esta pregunta.

En patología comparada, cuando se reconoce la enfermedad, los signos leucémicos están ya acusados y lo más frecuente es que los enfermos se le presenten al práctico con todo su cuadro de síntomas.

En la leucemia linfática las *modificaciones hematológicas* son características y permiten el diagnóstico en el vivo.

En las preparaciones de sangre coloreadas con la *hemateína-eosina*, resalta la leucocitosis (*mononucleosis*) a la primera ojeada. Por lo tanto, en los casos ordinarios no hace falta contar los glóbulos rojos con un *hematímetro*.

La esplenomegalia de la leucemia linfática pertenece al *tipo gris*. Se comprueba en la leucemia linfática ganglionar típica. Se observa también en la mayor parte de las formas anormales de la enfermedad; pero en estas formas puede ser poco aparente, predominante o faltar.

La *esplenomegalia leucémica* se caracteriza por una hipertrofia regular, a veces enorme, del bazo, cuya superficie está lisa, sin abultamientos. En el perro el bazo leucémico mide 45 centímetros de longitud por 10 a 12 de anchura, y aún más. En el gato suele ser muy acusada la esplenomegalia. En el caballo puede pesar el bazo hipertrofiado hasta 17 kilogramos en vez de 900 gramos (V. Ball). En el cerdo es a veces considerable la esplenomegalia leucémica, pero nunca tanto como en la leucemia mieloide.

Los bordes del órgano están ensanchados y redondeados. Superficialmente, la coloración general de la viscera es rojiza, carmínea, carmesí o berenjena; con frecuencia más clara que normalmente. En las superficies de sección el tejido esplénico aparece rojizo o rojo violáceo, sembrado de pequeños tractus grisáceos y frecuentemente con *corpúsculos de Malpighi* hipertrofiados. Estos forman, en los cortes, pequeños islotes redondeados, grisáceos o blanquecinos que recuerdan granulaciones grises tuberculosas, o más voluminosos, según se observa

en el caballo, el que pueden alcanzar las dimensiones de un cañamón y de un guisante (V. Ball).

El examen histológico de los bazo leucémicos muestra una *hiperplasia general* del tejido conjuntivo reticulado de la *pulpa roja*, y con frecuencia también una *hiperplasia* de los *corpúsculos de Malpighi*, que son dos o tres veces más gruesos, y a veces todavía mayores. Los límites de estos corpúsculos pueden estar menos marcados que en estado normal.

Se comprueba fácilmente la *mononucleosis* (los leucocitos mononucleares y sobre todo, los linfocitos son muy numerosos); los polinucleares son raros, mientras que en estado normal son más numerosos que los mononucleares. Es la *inversión de la fórmula leucocitaria*. También se encuentran hematíes nucleados. El número de glóbulos rojos ha disminuido (*anemia*).

En el hombre se cuentan de cincuenta mil a un millón de glóbulos blancos y más por milímetro cúbico de sangre en vez de ocho mil.

En los animales, las numeraciones globulares (caballo) indican las cifras de quinientos mil y más.

En el perro, L. Brodia ha contado doscientos veinte mil, en vez de diez mil, cifra normal.

También se observan trastornos digestivos, diarrea, ataques febriles, hemorragias y edemas. Se ha señalado la retinitis en el hombre.

La enfermedad sigue una marcha progresiva, ineluctable, y la muerte se produce en caquexia o por causa de una complicación (flebitis y trombosis venosa, tuberculosis).

2. FORMAS ANORMALES DE LA LEUCEMIA LINFÁTICA

Al lado de la forma *ganglionar* típica de la leucemia linfática se pueden encontrar formas esplénica, hepática, tímica y amigdalinas, con predominio de la hipertrofia sobre los órganos correspondientes y *sin adenopatías*, externas o internas. Estas formas de leucemia, bien conocidas en el hombre, se encuentran en los animales, según hemos comprobado nosotros (V. Ball), especialmente en el perro, el caballo y, sobre todo, el gato.

a) *Leucemia linfática con esplenomegalia predominante*

La leucemia linfática con esplenomegalia predominante es relativamente frecuente, sobre todo en el gato. Nosotros la hemos observado también en el perro, el caballo y el cerdo. A esta forma se le llama a veces *leucemia esplénica*.

Ante los síntomas de alarma precedentemente descritos (debilitación, adelgazamiento, anemia, ahogo), aunque no haya adenopatías externas, está indicado el examen hematológico. Este examen es también necesario, como hemos dicho, hasta en la forma típica ganglionar de la leucemia linfática. Si no se practica este examen, la leucemia linfática puede pasar inadvertida y confundirse con *adenitis tuberculosas* o de otra índole, en la forma típica. Aun es más fácil que se tomen los enfermos por tuberculosos o cancerosos en las formas anormales de leucemia. Esto les pasa a muchos veterinarios, y también a bastantes médicos, por descuidar el examen hematológico.

Desde el punto de vista anatómico, macroscópicamente, la comprobación de una esplenomegalia sin adenopatías puede hacer pensar en una *leucemia mœloide*. Por lo tanto, están indicados en la autopsia el examen histológico del bazo y de la sangre.

De los casos, bastante numerosos, de *leucemia linfática con predominio esplénico* observados por nosotros en el gato, publicaremos uno de los más recientes.

La historia de nuestro enfermo, un gato de cuatro, años, es, con algunas variantes, la de todos los leucémicos. Desde hacía más de dos meses el sujeto presentaba signos de debilidad, con ahogos y adelgazamiento progresivo. El enfermo estaba anémico. No había adenopatías superficiales, aparentes. Una mañana se le encontró muerto.

En la autopsia, la lesión única consiste en una *esplenomegalia del tipo gris*. Se trata de una *esplenomegalia leucémica*.

El bazo está regularmente hipertrofiado y de una manera total. Se conserva la forma general del órgano. La coloración general es rojo violácea. El peso es de 42 gramos, en vez de 4 a 6, peso medio. El bazo hipertrofiado mide 16 centímetros de longitud por tres y medio en su extremo más grueso.

Por transparencia, a través de la cápsula fibrosa, se perciben vagamente, con un examen atento, pequeños islotes o granulaciones de color más claro, gris rosáceo, que representan *corpúsculos de Malpighi* hipertrofiados. Las superficies de sección evidencian estos corpúsculos, cuyo tejido es gris-blancuecino y cuyo volumen recuerda el de los tubérculos grises. El tejido esplénico es rojizo.

La sangre es pálida, anémica. El examen hematológico revela una *anemia* intensa con *mononucleosis* considerable e *inversión* de la fórmula leucocitaria. Este examen hematológico se puede, además, controlar en la sangre de los gruesos vasos de las preparaciones histológicas del bazo.

Los cortes histológicos del bazo permiten comprobar la hipertrofia de los corpúsculos de Malpighi por hiperplasia de su tejido linfoide y la de la pulpa roja por hiperplasia de su tejido reticulado, con *focos hemorrágicos y siderosis*.

Añadamos que hemos observado también en el gato casos de *leucemia linfática con esplenomegalia predominante* en que la esplenomegalia era más considerable.

En el perro es más rara esta forma de leucemia que en el gato, pero el bazo puede ser enorme. En los otros animales todavía es más rara la forma esplénica de la leucemia linfática.

b) *Leucemia linfática con hepatomegalia predominante.*

Como en el hombre, se pueden encontrar en los animales formas hepáticas de leucemia linfática caracterizadas por una *hepatomegalia predominante*, a veces considerable, con ausencia de adenopatías externas o internas y aun de esplenomegalia.

P. Didier ha observado un caso notable en el gato. El hígado pesó 480 gramos, en vez de 80, peso medio.

Aparte de estos casos de *hepatomegalia leucémica predominante*, se observa hasta en la *leucemia linfática ganglionar* típica, un grado variable de hepatome-



Leucemia linfática con predominio esplénico. Esplenomegalia. Gato. Cara externa del bazo. Fotografía de tamaño natural hecha por M. J. Vuagnoux.

galia, según hemos señalado (V. Ball), especialmente en el perro y en el caballo. (1)

Así, pues, se puede observar una hepatomegalia más o menos acusada en la mayor parte de las formas de la leucemia linfática.

En la *hepatomegalia leucémica* el hígado está hipertrofiado. La superficie del órgano es lisa, pero pasando por ella el dedo se aprecia un estado granuloso especial. La coloración general del hígado es rojiza, anaranjada y sobre este fondo destacan una infinidad de manchitas gris-blanquecinas, redondeadas, ovalares, irregulares, que miden de 1 a 3 milímetros y a veces menos. Estas manchitas forman una especie de *taladrado* gris-blanquecino característico. Corresponden dichas manchitas a *islotas de tejido linfático*; están aisladas o coalescentes en vaga redecilla. Los islotes más pequeños son redondeados u ovalares.

En las superficies de sección, el parénquima hepático presenta un color anaranjado con las mismas manchitas blanquecinas y también con hemorragias muy pequeñas.

Aparentemente, está aumentada la consistencia, pero en realidad el parénquima hepático es tan friable como en estado normal. No existe, en efecto, ninguna lesión de *cirrosis*, ni *ictericia*, ni *ascitis cirrótica*. Sin embargo, con la hepatomegalia puede coexistir cierto grado de ascitis no cirrótica, si no *caquética*, simple edema marástico.

En la hepatomegalia predominante esta ascitis se podría también atribuir a fenómenos de compresión venosa.

c) *Leucemia linfática con predominio tímico*

La *timomegalia* o *hipertrofia del timo* puede predominar en una forma anormal de leucemia linfática, según se ha observado en el hombre.

Hasta ahora no se ha señalado en patología comparada la leucemia linfática de predominio tímico. Sin embargo, existe, porque nosotros (V. Ball) la hemos observado en el gato.

La *hipertrofia del timo*, causa de algunos casos de muerte súbita (*muerte tímica*), bien conocida en el hombre y señalada la primera vez por uno de nosotros (V. Ball) en el perro y en el gato y después por Ch. Lombard en este último animal, se ha atribuido al *estado tímico-linfático* de Paltauf. Ahora bien, por lo menos en algunos casos, ¿no es este estado una forma de la leucemia linfática? En efecto, asociadas a la hipertrofia del timo se pueden encontrar adenopatías, cierto grado de esplenomegalia y modificaciones hematológicas de orden leucémico.

Nosotros hemos supuesto que la hipertrofia del timo en el gato, animal tan frecuentemente leucémico, podría, en ciertos casos, no ser más que una *forma anormal de leucemia linfática*, con predominio tímico, que se observaría sobre todo en los sujetos jóvenes.

En los casos estudiados por nosotros no se hizo el examen hematológico. Pensamos suplirlo por el examen de la sangre dentro de los gruesos vasos sanguíneos de los cortes histológicos del timo hipertrofiado. No habiendo encontrado en las preparaciones histológicas concernientes ni un caso de hipertrofia del timo, que nos hubiera parecido interesante desde el punto de vista de nuestra hipótesis, ésta quedó sin comprobación, que será fácil de hacer en la sangre de los sujetos de timo hipertrofiado.

Resultaría una indicación clínica interesante para el cirujano la del *examen hematológico sistemático* de los gatos, antes de la *anestesia general*, cualquiera

(1) DR. V. BALL.—Las leucemias.—*Journal de méd. vét. de Lyon*, abril de 1922.

que sea su estado general, para descubrir una leucemia linfática en evolución, y pensar en una muerte tímica posible, si no probable, aun en sujetos todavía exentos de signos de caquexia.

Las lesiones histológicas que explican la hipertrofia de los órganos linfoides, del hígado y del riñón en la leucemia linfática son muy simples. Consisten en una *hiperplasia*, una neoformación de *tejido linfoide* idéntico al que constituye normalmente los órganos linfoides (ganglios linfáticos, bazo, timo, amígdalas, folículos cerrados y placas de Peyer).

En el *bazo leucémico* la hiperplasia linfoide recae sobre la pulpa roja y sobre los *corpúsculos de Malpighi*, que pueden apreciarse bien a simple vista, bajo la forma de granulaciones o de gruesos gránulos de color gris blanquecino.

En los *ganglios linfáticos*, el *timo* y las *amígdalas* hipertrofiadas ocurre lo mismo; se produce tejido linfoide nuevo, que explica el aumento de volumen de estos órganos.

En el *hígado* y en el *riñón* leucémicos se forman pequeños islotes de tejido linfoide, aislados o confluentes, diseminados por el parénquima.

3. ESTADOS PARALEUCÉMICOS EMPARENTADOS CON LA LEUCEMIA LINFOIDE

Subleucemia.—Aleucemia

En los estados paraleucémicos se observan, sea los signos clínicos, sea los signos hematológicos solos de las leucemias, sea los dos órdenes de síntomas reunidos bajo una forma atenuada o anormal.

En patología humana estos estados forman dos grupos.

El primer grupo comprende los estados descritos con los nombres de *leucemia linfoide frustrada*, de *linfadenia subleucémica* y de *linfocitomatosis subleucémica*. Estos estados se caracterizan por *adenopatías* y una *leucocitosis* poco intensa (10 a 40.000 glóbulos blancos) con *mononucleosis* (50 a 80 μ^m).

El segundo grupo está representado por la *linfadenia aleucémica*, también llamada *linfocitomatosis aleucémica*, *adenia de Trousseau* o *enfermedad de Hodgkin*. Se observan en ella *adenopatías generalizadas*, sin modificaciones hematológicas o con sangre exenta de carácter leucémico marcado.

Según Trousseau, «la adenia consiste en una hipertrofia simple de los ganglios linfáticos superficiales y profundos y, especialmente, en producciones linfáticas en diferentes órganos, análogas a las que se encuentran en la leucocitemia, pero (y el hecho es esencial y característico) sin que haya aumento del número de los glóbulos blancos de la sangre».

Antes que Trousseau había ya descrito este estado patológico Hodgkin en Inglaterra, en 1832. Esta es la enfermedad de Hodgkin, también llamada *linfogranulomatosis*.

La adenia empieza por uno o dos ganglios, lo más corrientemente por los ganglios submaxilares, y se generaliza a los otros ganglios, y también al bazo, al hígado y a los folículos linfoides del intestino. La muerte se produce en caquexia.

La enfermedad de Hodgkin pertenece en realidad, al grupo de las *leucemias* y, en particular, a las *paraleucemias*. Es una *paraleucemia linfoide* análoga a la adenia de Trousseau. En efecto; se observan en ellas adenopatías externas e internas, esplenomegalia, frecuentemente hepatomegalia y a veces hipertrofia del timo y de las amígdalas. La sangre está afectada de anemia con leucocitosis (20.000 a 50.000).

Se han distinguido formas generalizadas y formas localizadas, como en la *leucemia linfoide*.

La enfermedad de Hodgkin se considera generalmente de naturaleza neoplásica.

También se ha creído que la produce un microbio especial.

El parentesco de la afección con la leucemia no parece dudoso, y bajo la máscara de las denominaciones precedentes, el lector reconocerá sin trabajo la verdadera fisonomía de la enfermedad.

Los estados paraleucémicos se conocen con nombres diversos en patología comparada. La misma enfermedad de Hodgkin figura en la literatura veterinaria.

Fr. v. Hutyrá y J. Marek, en su obra (1), en el capítulo *Leucemia* y bajo el nombre *Pseudoleucemia*, engloban la *enfermedad de Hodgkin*, la *linfadenia aleucémica* y la *leucemia sublinfática*. Estos autores dicen que se han observado casos de pseudoleucemia en el caballo, en el buey, en el perro y en un gato (de Does). Siempre según dichos autores, estos estados serían más frecuentes que las leucemias verdaderas. En la gallina la mitad de los casos serían de *pseudoleucemia*.

A este propósito, señalaremos de pasada los interesantes trabajos de Ellermann sobre la leucemia de la gallina.

B.—LEUCEMIA MIELOIDE

Dejando aparte las modificaciones hematológicas, la leucemia mieloide presenta, en ciertos casos, analogía clínica con la leucemia linfática. Estos casos son aquellos en que existen, asociadas a la *esplenomegalia*, *adenopatías superficiales y profundas*.

Pero es frecuente que falten las adenopatías o que sean inapreciables, y éste es un carácter distintivo de la leucemia mieloide.

De una manera general, en efecto, los ganglios externos están poco o nada hipertrofiados, salvo en el periodo final o en las formas rápidas de la enfermedad, casos en los cuales puede ser completa la transformación mieloide de estos órganos.

La leucemia mieloide es conocida en el caballo y en los bóvidos. También se ha estudiado en el perro (V. Ball) y en el cerdo (V. Ball).

Como la leucemia linfoide, la leucemia mieloide se manifiesta por una alteración del estado general: *debilidad*, *adelgazamiento progresivo*, *anemia* y *ahogos*. A veces se observan edemas, hemorragias y trombosis venosas marásticas. Puede existir fiebre.

La *esplenomegalia* es constante y a veces considerable. Hasta en los sujetos anémicos, adelgazados, sin adenopatías superficiales, hay que buscar la *esplenomegalia*.

La precedente sintomatología de alarma indica, por otra parte, la necesidad del examen hematológico.

Este examen muestra un aumento considerable del número de glóbulos blancos y la presencia de *mielocitos neutrófilos*, *eosinófilos* y *basófilos*, semejantes a los de la médula ósea normal, donde constituyen los elementos engendrados de los *leucocitos polinucleares* de la sangre. Los mielocitos son células de forma redondeada, ligeramente poligonal y del tamaño de un *mononuclear* ordinario de la sangre, con núcleo redondeado.

El protoplasma, bastante extenso, es o no granuloso, según que contenga o no granulaciones neutrófilas, eosinófilas o basófilas más o menos numerosas. Se encuentran, en fin, hematíes nucleados como en la leucemia linfoide. En suma, la *mielocitemia* es característica.

En el hombre leucémico el número de glóbulos blancos puede llegar de 50.000

(2) FR. V. HUTYRÁ Y J. MAREK.—*Tratado de patología y de terapéutica de los animales domésticos*, t. III, 1922.

a 1.000.000 por milímetro cúbico de sangre. Existe, además, una disminución enorme del número de glóbulos rojos, lo que indica una anemia intensa y explica la palidez de la sangre.

En el caballo se cuentan 50.000 y más.

El diagnóstico anatómico de la leucemia mieloide es relativamente fácil. Pero el examen hematológico constituye siempre el mejor medio de control. Este examen puede hacerse en la sangre que contiene los gruesos vasos de los cortes histológicos del bazo.

La principal lesión encontrada en la autopsia consiste en una *esplenomegalia*, que puede ser considerable.

En el hombre puede pesar el bazo 7 kilogramos, en vez de 150 a 200 gramos. También en los animales leucémicos puede pesar el bazo varios kilogramos. Especialmente en el cerdo, puede ser el bazo enorme.

Así, en un caso notable, recogido por P. Didier, en este animal, y estudiado por uno de nosotros (V. Ball), el bazo hipertrofiado, de 5 kilogramos de peso, medía 1. m. 20 de longitud por 20 centímetros de anchura y 10 centímetros de espesor. Normalmente, el bazo del cerdo mide 30 centímetros de longitud y 6 de anchura en el extremo más ancho, siendo su peso medio de 200 gramos.

Estas esplenomegalias colosales no se observan en la *leucemia linfática*.

En la leucemia mieloide, el bazo está generalmente muy hipertrofiado, con bordes ensanchados y redondeados, de color rojo oscuro y de consistencia notadamente aumentada, firme. En superficies de sección el parénquima esplénico ofrece una coloración general rojo sombría con jaspeaduras grisáceas muy aparentes.

En los cortes histológicos del bazo, examinados a pequeño aumento, se comprueban lesiones netas de *esclerosis general*. También se aprecian focitos hemorrágicos e islotes de tejido mieloide con células gigantes dispersas.

A un gran aumento, el parénquima esplénico aparece invadido por tejido mieloide dispuesto en islotes. Estos están, en efecto, formados por *mielocitos* con algunos *megacariocitos* (células gigantes de núcleo multilobulado) y algunas células gigantes ordinarias (*mieloplaxias*), análogas a las de la médula ósea. Se observa también la presencia de *hematies nucleados*.

En los sujetos atacados de leucemia mieloide, la médula ósea puede estar *roja*, mientras que en el adulto, en estado normal, es *amarilla*.

Recordemos que, en ciertos casos, existen *adenopatías* externas e internas más o menos netas. Ciertos ganglios hipertrofiados están grisáceos, de color rosa, vinoso o violáceo.

Histológicamente, la arquitectura normal ha desaparecido. El órgano está invadido por tejido mieloide (mielocitos). Se ven en él pequeños focos hemorrágicos. La sustitución del tejido linfóide normal por tejido mieloide es más o menos incompleta.

En la leucemia mieloide, el *hígado* está casi siempre hipertrofiado, pero de una manera variable y moderada. El órgano está rojo oscuro con matices vinosos o anaranjados. Su superficie parece menos lisa que normalmente y su consistencia parece aumentada, aunque no existe *cirrosis* ni *ictericia*.

Al microscopio se comprueba que muchos vasos sanguíneos del bazo están recubiertos de *mielocitos*, que forman a manera de pequeños *mielomas*. En la sangre de los capilares radiados congestionados se pueden ver mielocitos. En ciertos sitios, las células hepáticas están atacadas de degeneración gránulo-grasosa o de *sobrecarga grasa*.

En suma, desde el punto de vista histológico, la leucemia mieloide consiste en una *hiperplasia* o una *reviviscencia*, según las teorías admitidas, del tejido mie-

loide normal en los *órganos hematopoiéticos* (médula ósea, ganglios, etc.), en el hígado y a veces en los riñones y el pulmón, según se ha señalado en el hombre.

La leucemia mieloide se encuentra, sobre todo, en los adultos y en los viejos.

En medicina humana es frecuente tomar estos enfermos por *tuberculosos* o *cancerosos*, cuando se descuida el examen hematológico.

En medicina veterinaria puede decirse que no se ha hecho nunca el diagnóstico clínico; porque el examen hematológico es un lujo del que con gusto prescindían los prácticos. Por eso el diagnóstico de la leucemia mieloide se hace en la autopsia. Se encuentra entonces una *esplenomegalia leucémica*, pero es necesario el examen histológico del bazo para comprobar el diagnóstico por el examen de la sangre y los caracteres de las lesiones.

4. ESTADOS PARALEUCÉMICOS EMPARENTADOS CON LA LEUCEMIA MIELOIDE

También existen *estados paraleucémicos* emparentados con la *leucemia mieloide*. Se caracterizan por *anemia*, *esplenomegalia* y *mielocitemia*, pero la leucocitosis no es nunca tan considerable como en la *leucemia mieloide* típica. En patología humana se han descrito estos estados con diferentes nombres: *leucemia mieloide frustrada* o *esplenomegalia mielémica*, *mielomatosis subleucémica* o *aleucémica*, *esplenomegalia con anemia* y *mielemia*.

En patología comparada, aunque no individualizados, se encuentran, en realidad, estos estados a través de las descripciones de la *linfadenia*, en la cual están fusionadas con la *leucemia mieloide* y la *leucemia linfática*.

La clínica veterinaria individualizará cuando quiera estos estados paraleucémicos, con el auxilio de los laboratorios de anatomía patológica actualmente a su disposición.

PATOGENIA DE LAS LEUCEMIAS

Para comprender la patogenia de las leucemias hay que saber que los *órganos hematopoiéticos* están normalmente constituidos por dos tejidos: el *tejido linfoide* (*linfocitos y mononucleares*) y el *tejido mieloide* (*mielocitos neutrófilos, eosinófilos, basófilos*), *megacariocitos* (*células gigantes del núcleo multilobulado*) y *hematies nucleados*.

Según la concepción de Eherlich, mucho tiempo clásica, habría una dualidad en los *órganos hematopoiéticos*: de un lado, la *médula roja*, caracterizada por el tejido mieloide originario de los *leucocitos polinucleares* y de los *hematies* de la sangre, y del otro, los *órganos linfáticos* o *linfoides* (bazo, timo, amígdalas, ganglios linfáticos, etc.), constituidos por tejido linfoide o linfático, originario de los *leucocitos mononucleares* de la sangre y de la linfa.

A esta concepción dualista, Dominici opuso la de la *unidad* de estructura de los tejidos hematopoiéticos: en estado normal del tejido mieloide y el tejido linfoide están mezclados en los *órganos hematopoiéticos*.

En la *médula ósea*, por ejemplo, existe un resto de tejido linfoide y de tejido mieloide con megacariocitos. En la médula de los huesos del feto y del recién nacido la mezcla de los dos tejidos está indicada claramente. Lo mismo ocurre en los ganglios linfáticos. En otros términos, el tejido mieloide no está estrictamente localizado en la médula ósea, y ésta contiene también tejido linfoide. Pero desde el período fetal la médula ósea orienta hacia la formación de tejido mieloide. Y lo contrario ocurre con los *órganos linfoides*, cuya tendencia es neta y progresivamente linfoide.

Estas tendencias se acusan cada vez más y en la edad adulta el tejido mieloide ya no existe en más *órganos hematopoiéticos* que en la médula ósea.

En el adulto, y con los progresos de la edad, hay regresión del tejido mieloide de la médula, que reemplaza parcialmente por células adiposas.

Según Dominici, la evolución mieloide se atenúa en la médula de los huesos y se suspende en los otros órganos linfáticos, pero basta una excitación patológica, un proceso infeccioso o tóxico o una pérdida de sangre para hacer revivir la evolución mieloide del tejido linfático y hacer que reaparezca la mezcla de los tejidos mieloide y linfático en los órganos hematopoiéticos. Las infecciones, las intoxicaciones y las anemias producirían esta hiperactividad de los tejidos hematopoiéticos (Dominici, Roger, Josué).

La reviviscencia mieloide de Dominici se ocasionaría por las infecciones e intoxicaciones que reclaman leucocitos polinucleares y por las anemias que piden glóbulos rojos. En estos casos, la médula ósea se puebla de elementos mieloides; el bazo y los ganglios linfáticos presentan también elementos mieloides. Sería ésta una reviviscencia del período fetal. Por otra parte, el tejido linfático constituiría una reserva indiferenciada, joven, de diversas células mesodérmicas y especialmente de los elementos del tejido mieloide. Inversamente, el tejido mieloide es una diferenciación histológica y funcional del tejido linfático.

Esta doctrina es seductora, pero no se admite sin reservas en lo que concierne a la causa de estas reviviscencias en las leucemias. En efecto, actualmente no se consideran ya los estados leucémicos como *estados reaccionales* de los tejidos linfático y mieloide, sino como *procesos neoplásicos, cancerosos* de estos tejidos.

Si las leucemias son de naturaleza tumoral, ¿por qué se observa en los estados leucémicos la *irrupción sanguínea* de las células neoplásicas, muy rara en los otros tumores?

Lubarsch y Schmidt piensa que las células neoplásicas ordinarias no pueden vivir en la sangre, ni permanecer allí, siéndole incorporadas, porque son rápidamente destruidas. Por el contrario, las células tumorales de origen hematopoiético o sanguíneo podrían aclimatarse fácilmente, adaptarse al medio sanguíneo, a causa de la vida y del destino natural de los elementos originales. Así se explican los estados de la sangre que constituyen las leucemias linfático y mieloide.

Nosotros somos partidarios de la teoría neoplásica de las leucemias, que explica a maravilla el estado de la sangre en estas afecciones. En efecto, haremos observar que la leucemia con modificaciones hematológicas *típicas* corresponde a una fase avanzada de la generalización a la sangre de los tumores de los tejidos hematopoiéticos.

La leucemia de fórmula hematológica *atenuada* o *subleucémica* representa los primeros periodos de la generalización a la sangre, y la leucemia de fórmula hematológica *aleucémica* no es más que el primer estado del proceso canceroso, y caracteriza el estado local de las leucemias, mientras que la involución neoplásica está aún acantonada en órganos hematopoiéticos.

En suma, el signo hematológico capital de las leucemias corresponde a *cáncer secundario* de la sangre, encontrándose el cáncer primitivo en los órganos hematopoiéticos donde tienen por matriz, sea el tejido linfático (*leucemia linfática* o *linfóide*), sea el tejido mieloide (*leucemia mieloide*).

Todas las consideraciones precedentes dan cuenta de la gravedad especial de las leucemias. La *radioterapia* y la *radinmterapia* utilizadas en medicina humana han dado resultados, a veces rápidos, pero desgraciadamente temporales. Estos métodos terapéuticos han permitido obtener supervivencias de 1 a 4 años, pero no curaciones.

CUARTO GRUPO: ESPLENOMEGALIAS PRIMITIVAS

Las esplenomegalias primitivas comprenden casos de hipertrofia del bazo, de etiología indeterminada, que es difícil clasificar clínica y anatomopatológicamente en los precedentes grupos.

Este grupo aun no se ha edificado en patología comparada, y aunque problemático, aludiremos a él, con la esperanza de ser útiles al lector, en vista de la posible constitución ulterior de este grupo.

En patología humana pertenecen a este grupo la *enfermedad de Banti* y la *enfermedad de Gaucher*.

Actualmente se tiende a considerar la enfermedad de Banti, no ya como una enfermedad primitiva del bazo, si no como un síndrome revelador del paludismo, de la sífilis y del alcoholismo.

La enfermedad de Banti evoluciona en tres periodos. En el primero se observa *anemia con esplenomegalia* e hígado normal (4 a 6 años); en el segundo, que dura algunos meses, existen trastornos hepáticos (*subictericia*). En fin, el tercer periodo se caracteriza por una *cirrosis venosa atrófica* con *ascitis* y hemorragias. La muerte se produce en el marasmo o por consecuencia de una complicación intercurrente (pneumonía, congestión pulmonar).

Histológicamente, el bazo presenta lesiones de congestión con una esclerorisis pulpar.

A la enfermedad de Banti se le ha llamado también *esplenomegalia primitiva* (Ricoud y Ramond) o *anemia esplénica* (Strumpell y Banti).

La *enfermedad de Gaucher* o *epitelioma primitivo del bazo* (1822) se caracteriza por una esplenomegalia enorme y regular. El bazo, de color violáceo, es más pálido que normalmente. Al corte el parénquima esplénico ofrece un color pálido.

Por el examen microscópico se ven células redondeadas, de aspecto epitelial, en las mallas de un estroma fibroso alveolar.

La enfermedad de Gaucher sería un *endotelioma* y no un *epitelioma*. Su evolución es lenta.

Aparte de los cuatro grupos precedentes no haremos más que citar la esplenomegalia moderada que se puede encontrar en las afecciones esplenohépáticas, consecutivamente a la repercusión de las cirrosis, por ejemplo, en el bazo.

En fin, en la afección descrita en el perro por el profesor C. Cadéac con el nombre de *torsión del estómago*, se encuentra en la autopsia una esplenomegalia enorme, de tipo rojo. El bazo es muy voluminoso, de color negro azulado, lleno de sangre y blando. El lóbulo posterior se ha hecho anterior.

Esta esplenomegalia considerable, ¿es simplemente el resultado de una congestión pasiva venosa, mecánica, del bazo, o bien preexiste al accidente?

La histología patológica del bazo en la torsión recuerda la de las *esplenomegalias infecciosas parasitarias* del perro. Se encuentran allí, en efecto, lesiones de congestión intensa, con aspecto angiomatoso de la pulpa roja, hemorragias y una rarefacción aparente de la pulpa, debida al regolfamiento y a la disociación del tejido mieloide por los capilares sanguíneos, distendidos al máximo. Nuestra conclusión será, pues, que la torsión del estómago exige quizás una esplenomegalia previa, que representa la condición *sine qua non*.

DR. V. BALL Y L. AUGER.

Le alterazioni della milza in rapporto all'Ispezione delle carni

(Las alteraciones del bazo en sus relaciones con la inspección de las carnes)

La inspección sanitaria de los animales sacrificados en condiciones aparentemente normales, y especialmente la de los sujetos sacrificados de urgencia o muertos de enfermedad, exige del inspector encargado una minuciosa y escrupulosa atención.

Las lesiones que eventualmente se encuentren deben examinarse y estudiarse con interés en todos los casos, porque pueden referirse a hechos y a entidades nosológicas de grandísima importancia para la higiene pública.

Siempre deberá estar despierta la atención del inspector, porque el interesado hará lo posible para engañarlo, sea con informaciones falsas, sea quitando o sustituyendo en el animal muerto las vísceras que, comprometiendo la comestibilidad de las carnes, más podrían facilitar la labor del veterinario; nada deberá omitir el inspector de carnes cuando se trata de pronunciar un juicio sobre un caso sospechoso, porque un dato olvidado o erróneamente interpretado, podría conducir a un error gravísimo y peligrosísimo.

Si para salvaguardar la salud humana es indispensable que determinadas carnes se sustraigan al consumo, también es necesario, por imprescindibles intereses económicos, que el inspector sepa actuar con criterio de razonable tolerancia, recordando en un justo equilibrio de interpretación y de actuación práctica, la máxima de Bollinger: «mueren generalmente más personas por alimentación insuficiente que por el uso de carne enferma», y la otra común, que contrasta por completo con la anterior, de «animal muerto, animal enterrado».

La tolerancia deberá ser consciente y no pasar de cierto grado, porque si es verdad que las carnes enfermas no son a veces causa de infecciones específicas en los consumidores, no siempre es posible excluir que trastornos no bien determinados en el hombre se deben a alimentos alterados de diversas maneras; y muchos autores admiten que el 90 por 100 de las alecciones que en medicina humana se comprenden bajo el nombre genérico de influenza o fiebre tifoidea, tienen su origen, por lo que respecta a las localizaciones intestinales, en el consumo de carnes alteradas (paratíficos B). El inspector debe examinar con cuidado las diversas vísceras, pudiendo así, en muchos casos de indiscutible importancia, encontrar en ellas datos más que suficientes para formular un diagnóstico cierto.

Una de las vísceras en que especialmente debe fijarse la atención del sanitario es el bazo, porque en este órgano dejan señales indelebiles de su presencia muchas de las enfermedades capaces de originar en el hombre trastornos gravísimos por medio de la carne, sea por transmisión directa de los gérmenes que en ella se encuentran, o más corrientemente por la presencia en la misma carne de productos tóxicos.

En este modesto trabajo me propongo señalar las principales lesiones que puede sufrir el bazo en el curso de diversos procesos morbosos y demostrar la importancia que pueden tener para el veterinario encargado de la inspección de las carnes.



El bazo es un órgano glandular en estrecha relación con el aparato vascu-

lar, del cual es también dicha glándula sanguínea; está situado en el hipocondrio izquierdo, entre el estómago y el diafragma, debajo del riñón izquierdo. Es un órgano de consistencia blanda, parenquimatosa, y de color rojo violáceo más o menos intenso; hay que considerar en él dos superficies o caras, la una parietal o frénica y la otra visceral o gástrica; dos bordes, uno anterior y otro posterior, y dos extremidades, dorsal y ventral.

En el bazo se distinguen una parte conectiva, que reviste todo el órgano y manda prolongaciones a su interior, y una parte blanda, la llamada pulpa esplénica, formada de tejido adenoide. La parte conectiva que se encuentra en el exterior forma la cápsula del bazo, la cual, a su vez, está casi totalmente envuelta por la membrana serosa que constituye el peritoneo. La cápsula propia del bazo, llamada también albugínea o cápsula de Malpighi, está adherida a la envoltura externa o serosa, e internamente, además de enviar trabéculas para formar, dividiéndose y subdividiéndose, el sistema trabecular, constituido por cordones o laminillas conectivas, hasta limitar pequeñas celditas comunicantes entre sí, en correspondencia con el ilio, se interna para formar una vaina a los vasos (vaina vasorum); y es por esto, al contrario de lo que acaece en los riñones, por lo que no se puede extirpar la cápsula del bazo. En torno a las arterias, que subdividiéndose han adquirido poco calibre, el tejido fibroso se transforma en reticular, formando delicadísimas mallas, en las que se encuentran los corpúsculos linfáticos, estrechamente unidos. Esta vaina arterial, formada por tejido adenoide, queda circunscrita en algunos puntos y forma cuerpos esféricos, ovoides, de coloración blanquecina, que tienen aspecto de formaciones foliculares, idénticos a los folículos linfáticos del tubo digestivo, y que se conocen con el nombre de folículos esplénicos o corpúsculos de Malpighi, visibles normalmente en el hígado de los animales jóvenes y diseminados uniformemente por todo el órgano: tienen un diámetro que puede oscilar desde el de un grano de mijo al de uno de cañamo. Al conjunto de los nódulos o corpúsculos se le denomina también pulpa gris, y a lo que existe entre los nudos pulpa roja o pulpa esplénica propiamente dicha. La pulpa esplénica, que, como ya he dicho, llena los espacios o celdas circunscritas de las trabéculas, tiene una consistencia inferior a la de los otros parénquimas del organismo, y está sostenida por una delicadísima trabazón de tejido adenoide, trabazón que se llama retículo de Tigri, en honor de su descubridor.

En la pulpa se encuentran, además de todos los elementos constitutivos de la sangre, numerosísimas formas de transición de los mismos, en relación con la función específica de este órgano: se encuentran, además, las células esplénicas, fusiformes y nucleadas, señaladas la primera vez por Tigri, las cuales no son otra cosa que elementos endoteliales.

Es de notar el modo cómo se comportan las arterias en el bazo. Estas, envueltas por una adventicia que tiene los caracteres del tejido adenoide y que forma después los antedichos corpúsculos malpighianos, se dividen en muchas arterias terminales en pincelito. Se admite por la mayoría de los anatómicos que el paso de las arterias a las venas se produce por medio de un sistema de lagunas, o vía sanguínea intermediaria del hígado, en el cual, de una parte, se incorporan los capilares arteriales con una dilatación imbuitiforme (pincelito), y de otra nacen las venitas: sin embargo, algunos autores sostienen aun el paso directo; es decir, que, según ellos, los capilares arteriales desembocarían sin más en las venas.

Los nervios, procedentes del plexo solar, terminan en parte en los músculos de los vasos y en parte forman finas redes (fusari).

La forma del bazo, variable con la especie animal, tiene mucho valor para

identificar la especie; el de los équidos presenta la forma de una hoz de base muy ensanchada y su volumen y peso varían notablemente, según la masa de los animales, de 400 a 1,500 gramos; el bazo de los bóvidos tiene la forma de una elipse muy ensanchada, de bordes sutiles y extremos redondeados, el ilio está situado hacia el extremo dorsal e interesa solo una pequeña porción de la superficie esplénica y su peso oscila entre 750 y 1000 gramos; en los ovinos el bazo tiene la forma de un triángulo isósceles con ángulos redondeados y su peso medio es de 60 gramos; en fin, en los porcinos tiene forma elíptica y es más ancho que en los bóvidos, casi comparable con una lengua, y presenta en la superficie ventral el ilio, dispuesto sobre una cresta que recorre casi toda la longitud del bazo. A mero título de diferenciación, señalaremos las características del bazo del perro, que los inexpertos podrían confundir con el del cerdo, por su relativa semejanza, pues como éste tiene la forma ensanchada comparable a una lengua y presenta en la superficie ventral una cresta longitudinal recorrida por el ilio; pero se puede diferenciar por su menor volumen, en igualdad de tamaño de los animales, por un leve estrangulamiento medio y por dos planos ligeramente inclinados que desde la cresta longitudinal, hacia el extremo ventral, van hasta los bordes: el peso del bazo del perro oscila entre 15 y 50 gramos.

Se pueden encontrar en el bazo diversas anomalías. Algunas veces envuelve el ligamento gastro esplénico bazos accesorios, órganos a la vez numerosos y pequeños (de las dimensiones de un grano de mijo, de un guisante, de una haba y raramente de una nuez), completamente aislados del bazo normal y con la misma estructura que él. Otras veces, sobre todo en el cerdo y en el ternero, se encuentran dos bazos (lóbulos) bien conformados, unidos entre sí por el extremo dorsal o completamente separados, pero de modo que presentan el aspecto de un solo bazo con una escotadura que lo divide por la mitad en dos grandes lóbulos.

El bazo es un órgano esencialmente hemopoiético y hemolítico; se le atribuye la doble función de formar y de destruir los corpúsculos rojos de la sangre; aun no está bien aclarado si este órgano desempeña otras funciones. El tejido linfoide del bazo, representado especialmente por los corpúsculos de Malpighi, demuestra que el bazo es un órgano linfopoiético o formador de leucocitos, análogo a los folículos o ganglios linfáticos. Esto resulta más evidente por el hecho de que la sangre de la vena esplénica contiene un número mucho mayor de leucocitos que la de la arteria esplénica (Bizzozero y Salvioli). En la sangre venosa esplénica el número de leucocitos y el de eritrocitos están en la relación de 1 : 60; y en la sangre venosa en la de 1 : 2260 (Bizzozero). En la leucemia esplénica se acentúa mucho la función linfopoiética del bazo, la cual introduce en el torrente sanguíneo un número enorme de leucocitos. Este hecho coincide siempre con un engrosamiento del órgano, debido precisamente a la hiperplasia del tejido linfoide.

Sin embargo, se puede extraer el bazo sin grave perjuicio para el organismo, porque su función linfopoiética y hematopoiética la pueden suplir fácilmente los ganglios linfáticos o la médula ósea. El doctor Ercole Grimaldi tuvo la ocasión de observar en el matadero de Orciano (Pesaro) la atrofia congénita del bazo en un cerdo de un año. Tenía dicho órgano la forma de una correa dura, de 8 a 10 centímetros de longitud por 3 de anchura; el cerdo se encontraba en bonísimo estado de nutrición.

Considerando la especial estructura de este órgano y la función especial que desempeña, se logrará fácilmente comprender cómo la sangre, al ponerse en contacto con su tejido, se libra de las sustancias extrañas que

contiene, como si se hubiese filtrado: desde este punto de vista se podría considerar el bazo como un órgano de depósito y de destrucción de elementos que, o no sirven ya, o serían peligrosos para el organismo. Precisamente por este hecho es por lo que el bazo, en el curso de las toxiemias, y, sobre todo, en el curso de las enfermedades infecciosas septicémicas, está sujeto a alteraciones más o menos profundas, generalmente más marcadas y evidentes que en los otros órganos. Las bacterias y las toxinas retenidas en el bazo provocan la hiperplasia aguda de las células de la pulpa.

La consistencia, el color y el aspecto de los bordes y de la superficie del corte, son características del órgano que proporcionan elementos para diferenciar el bazo de un animal sano, sacrificado en condiciones normales, del de un animal enfermo. Por esto el inspector de carnes debe estar siempre al corriente de estos caracteres y poner en ellos su atención más escrupulosa. El contenido sanguíneo del bazo y, por consecuencia, su volumen puede sufrir notables modificaciones fisiológicas, favorecidas por la naturaleza del conectivo que no constituye la trama, rico en las llamadas fibrocélulas musculares de Kolliker.

Después de la digestión hay una fuerte hiperemia con notable engrosamiento del bazo: esta hiperemia congestiva o activa se debe a que los órganos digestivos, pletóricos de sangre en el periodo de la digestión, se tornan anémicos al cesar la función digestiva. Svoboda ha encontrado el bazo dos o tres veces más grueso de lo normal en ovejas que habían comido y bebido poco antes del sacrificio.

En tesis general, se puede decir que la hiperemia activa, acompañada de tumefacción fisiológica del bazo, se observa, además de en el periodo subsiguiente a la digestión, también a consecuencia de abundantes ingestiones de alimentos sólidos y especialmente líquidos.

Al pasar y enumerar las principales alteraciones patológicas del bazo, lo haré principalmente con miras a la función de los inspectores de carne, y para mayor claridad creo oportuno dividir el asunto en dos grandes grupos.

En el primer grupo trataré de todas aquellas lesiones por las cuales el órgano no es profunda e integralmente modificado en su naturaleza; en el segundo grupo, sin duda el más importante para la inspección de carnes, comprenderé las lesiones capaces de producir en todo el tejido esplénico notables cambios de forma y de textura, vulgarmente conocidos con el nombre genérico de *tumores del bazo*.

En términos sintéticos, aunque poco apropiados, llamaré al primero: lesiones que se pueden encontrar en los otros tejidos del organismo, y al segundo, lesiones específicas del tejido esplénico.

GRUPO PRIMERO

A veces observa el inspector de carnes, en el bazo de animales destinados al consumo público, áreas necrotizadas o infartos, que pueden tener el volumen de un guisante, de una avellana, de una manzana y hasta comprender la mitad del órgano, según el calibre del bazo obturado. Estos infartos esplénicos son bastante frecuentes, principalmente porque los favorecen las terminaciones en ramos muy finos (pincelitos) de las arterias, las cuales tienen caracteres de arterias terminales y están privadas o casi privadas de anastómosis entre sí: son de origen generalmente embólico, y, según que sean recientes o antiguos, se presentan con diversas coloraciones, rojo oscuro, rojo pálido o amarillo grisáceo: el infarto antiguo pierde su agua y se endurece, tomando el aspecto de una masa coagulada, seca y amarillenta; con el tiempo, el material necrosado es substituído por un tejido de granulación. Si los infartos son múltiples, el bazo adquiere

un aspecto lobulado en la superficie y la cápsula espesada se puede adherir a las partes vecinas. No es raro que las consecuencias de la embolia se compliquen con procesos inherentes a la naturaleza especial de aquélla (embolia infectada).

Se pueden encontrar en la superficie del bazo regiones circunscritas traumáticas debidas a contusiones de la región del bazo: éstas se presentan generalmente bajo forma de tumores de variable tamaño y no son otra cosa que hematomas: su contenido puede ser un coágulo de sangre, fibrina y suero, o bien el material coagulado puede estar perfectamente estratificado, o bien su contenido puede consistir en una papilla de color café con leche hasta achocolatado, semilíquida.

Según Kitt, se pueden observar con corta frecuencia, en cerdos sacrificados en óptimas condiciones de salud, hemorragias subescapulares, en cuyo caso el órgano se presentará tumefacto y de un tercio a la mitad más grueso de lo normal; la superficie de sección se presentará uniformemente lustrosa y negra por la coagulación de la sangre extravasada. Puede suceder que se observe la rotura del bazo. Este inconveniente, y ello acaece con relativa frecuencia, puede ser consecutivo a graves tumefacciones agudas del órgano, como, por ejemplo, puede ocurrir en el carbunco hemático. En las laceraciones posmortales, que se pueden formar durante la extracción de las vísceras tumefactas y friables, no se producen grandes extravasaciones sanguíneas ni se notan los coágulos fibrinosos en la cápsula; en estos casos sale fuera solamente la pulpa hemorrágica, generalmente de color rojo-oscuro.

Las heridas de la región esplénica y, lo que acaece más frecuentemente y constituye uno de los más bellos capítulos de la patología bovina, la penetración en el bazo, a través de la panza (en los rumiantes), de una aguja, de un hilo metálico, de un clavo o de otros objetos semejantes, pueden provocar abscesos en este órgano; en tal caso, tal vez pueda descubrir el inspector atento el trayecto recorrido por el cuerpo extraño y apreciar las neoformaciones inflamatorias sucesivas como adherencias establecidas entre el bazo y la víscera de que procede el cuerpo extraño: eventualmente se podría notar un canal fistuloso. El bazo puede adquirir en estos casos un volumen doble o triple del normal.

Alteraciones de considerable importancia son también las de origen embólico. Cuando la embolia del bazo contiene gérmenes infecciosos, resultan consecuencias diversas, según la naturaleza del agente microbiano; así se puede producir un foco purulento, icoroso o gangrenoso.

Algunas veces los microorganismos, con mucha frecuencia los piógenos comunes, proceden de pequeñas lesiones intestinales; otras veces provienen de abscesos traumáticos del pulmón o del corazón, bastante frecuentes en los bovinos; en general, estas embolias pueden encontrarse en la onfaloflebitis, en la diarrea de los terneros, en la adenitis equina, en la osteomielitis, en la artritis purulenta, en las amplias supuraciones localizadas, etc.

En estos casos se puede presentar el bazo muy tumefacto en su totalidad o en una parte circunscrita: a la vez se puede apreciar en el parénquima esplénico una gran cantidad de pequeños abscesos, debidos precisamente a embolias bacterianas; también puede existir un solo absceso, fluctuante y más o menos voluminoso. De ordinario, son los microorganismos piógenos los que determinan tales alteraciones (cocos, estreptococos, estafilococos, etc.); pero no debe excluirse la intervención de bacilos específicos, como las bacterias oviformes de las septicemias, el *b. coli*, el estreptococo de la adenitis equina, etc. En el bazo y en el hígado de animales inoculados con *Bacillus bovis mortificans* de Ba-senau (que sólo se encuentra en los procesos septicémicos de los bóvidos) y

con las diversas especies de *Bacillus enteriditis*, se nota la formación de innumerables nódulos miliares, purulentos, y necróticos (Hutyra).

Cuando en la inspección de carnes se encuentran en el bazo estas alteraciones es superfluo decir que el inspector deberá en cuanto le sea posible, tratar de explicarse su génesis, sobre la naturaleza de la cual, más que sobre hechos objetivos del bazo, deberá basar su juicio.

Puede ocurrirle con cierta frecuencia al inspector de carnes que se encuentre en presencia de localizaciones tuberculosas en el bazo. A estas lesiones debe darles el inspector una importancia relativa, basándose especialmente en la forma cómo se presenten las lesiones tuberculosas.

En el bazo, como también en todos los demás órganos, se pueden encontrar dos especies principales de tuberculosis: la tuberculosis miliar aguda y la tuberculosis crónica.

La tuberculosis miliar aguda es la forma que para nosotros reviste mayor importancia: en este caso el bazo está muy engrosado y tiene consistencia blanda. Toda la superficie del corte está sembrada de muchísimos nodulitos tuberculosos, de grosor no siempre uniforme, en sus diversas fases de desarrollo o de necrosis (regresión). Según la uniformidad de desarrollo de estas formaciones tuberculosas, el inspector puede dudar si se trata de una infección producida en todos los puntos al mismo tiempo (tuberculosis miliar embólica agudísima), o, en el caso en que se encuentren nódulos pequeños y gruesos, de una infección producida en varias veces (autorreinfección periódica). Esta forma de tuberculosis embólica aguda del bazo es particularmente frecuente en los cerdos y basta casi siempre para probar la presencia de una forma grave de tuberculosis generalizada; por lo tanto, en presencia de ella, deberá el inspector proceder con mucha prudencia al juzgar el valor y la comestibilidad de las carnes.

Conforme a lo que prescribe el artículo 110 del Reglamento de 3 de febrero de 1901 (1) estas carnes sólo se pueden utilizar con un objeto industrial, no alimenticio; pero, basándose en las modernas concesiones científicas concernientes al complejo problema de la profilaxis antituberculosa, estas carnes podrían emplearse impunemente para la alimentación, previa su esterilización por el calor hecha en el mismo matadero.

La segunda forma, o sea la tuberculosis crónica del bazo, se caracteriza por la formación de nódulos del grosor de un guisante, de una avellana o mayor. Esta forma se encuentra con más frecuencia en la necropsia en el hígado de los bóvidos bajo forma de abscesos que contienen una papilla caseosa y blanda: el órgano se presenta entonces más o menos engrosado y los ganglios linfáticos que se encuentran en el ilio están constantemente invadidos por el proceso tuberculoso. Cuando los tubérculos están esparcidos y aislados, separados entre sí por tejido esplénico normal, a la palpación del bazo se sienten duros y elásticos y al corte presentan un contenido caseoso amarillento o más duro por calcificación parcial.

En las raras infecciones tuberculosas del caballo el hígado es un órgano de predilección de la enfermedad: se presenta notablemente engrosado, dando lugar a un tumor enorme, tumor esplénico que tiene un aspecto casi idéntico al de los linfosarcomas (bazo linfosarcomatoso); el volumen de este órgano puede llegar a un peso de 13 kilogramos (Schulz), una longitud de 74 centímetros y una anchura de 18 centímetros y medio (A. Marcus); más raramente se presenta

(1) El autor, naturalmente, se refiere a la legislación italiana, pues en España ya es sabido que las prescripciones relativas a decomisos de carnes son las contenidas en el artículo 59 del Reglamento de Mataderos de 3 de diciembre de 1918. (N. de la R.)

la tuberculosis del caballo bajo formaciones de nódulos múltiples, con un grosor que oscila entre el de un grano de mijo y el de un huevo de gallina (Kitt).

La carne de estos animales se podrá destinar al consumo público si el animal está en buen estado de nutrición y no se encuentran lesiones que por sus caracteres (tubérculo miliar gris) y su asiento puedan atestiguar una generalización hematogena de la enfermedad.

La forma crónica de la tuberculosis del bazo reviste para el inspector de carnes una importancia inferior a la forma aguda.

Me parece que hasta ahora no se ha descrito ningún caso de tuberculosis primitiva de bazo en los animales; pero si se habrían visto, aunque no está seguramente demostrado, algunos de estos casos en medicina humana (Grillo, Bayer, Foà).

Recordaré aún una tercera forma de tuberculosis especialmente frecuente en los bóvidos, la perisplenitis tuberculosa. Esta generalmente está limitada a las serosas que envuelven las vísceras y siempre es debida a la difusión del proceso de la serosa abdominal (tuberculosis abdominal primitiva o secundaria). En esta forma se desarrollan alrededor del bazo granulaciones tuberculosas de color grisáceo o rojizo, esparcidas o reunidas en pelotones, algunas veces aplastadas por el frotamiento, generalmente no caseificadas o en vía de caseificación: la cápsula malpighiana se presenta ligeramente espesada. Esta forma de tuberculosis se considera como más benigna que las precedentes: en presencia de ella los inspectores de carnes, ateniéndose a las disposiciones del artículo 111 del Reglamento de 3 de febrero de 1901, deberán decomisar el órgano y permitir el consumo de las carnes previa cocción, o mejor, después de haber extraído con amplia excisión las partes enfermas (peritoneo, etc.), el inspector podrá permitir que se venda también cruda con la simple indicación de «no usarla más que cocida».

Debo advertir que no siempre los tubérculos del bazo son de naturaleza tuberculosa. Ciertas formas pseudotuberculosas pueden tener localización en este órgano: la diferencia entre la pseudotuberculosis y la tuberculosis verdadera sólo tiene un interés relativo por lo que concierne a la inspección de carnes, porque las medidas sanitarias son idénticas; con el examen macroscópico es bastante difícil, por no decir imposible, la diferenciación entre un tubérculo tuberculoso y otro pseudotuberculoso, la cual se obtiene con el examen histológico y las pruebas biológicas en el cobayo (1); también puede notarse que con la pseudotuberculosis los focos tienen tendencia a quedar limitados y pequeños, las lesiones no alcanzan casi nunca volúmenes exagerados, son casi siempre de forma esferoidal y tienen constantemente aspecto de pequeños abscesos formados por una pared delgada con contenido cremoso y pultáceo, rara vez entremezclado con sales calcáreas.

La diferenciación microscópica de los bacilos tuberculosos y paratuberculosos se hace siguiendo la coloración con el método de Fonten, esto es, intercalando al método de Ziehl-Nelsen el método de Gram: con este tratamiento los bacilos tuberculosos quedan teñidos en rojo (fuchsina) y los bacilos paratuberculosos en violeta (violeta de genciana).

(1) La inyección de bacilos pseudotuberculosos produce en los cobayos la muerte en 4-10 días y a veces en menos tiempo, después de una septicemia aguda; en ningún caso, es transmisible en serie la infección paratuberculosa, es decir, que de un cobayo paratuberculoso no se puede pasar a otro. Los cobayos a los que se han inyectado bacilos tuberculosos, aunque presentan lesiones evidentes a los 15-20 días, continúan viviendo durante varias semanas y a veces más de un año; además, al contrario de lo que ocurre en la pseudotuberculosis, se puede transmitir la infección en serie en los cobayos hasta el infinito.

Con relativa frecuencia se pueden encontrar en el bazo localizaciones muer-
mosas y actinomicóticas bajo forma de nódulos de aspecto y tamaño variables.

Poquísima importancia tienen los parásitos superiores en la inspección del bazo. Raramente se pueden encontrar en el parénquima esplénico larvas de *gastrophilus* (caballo) (Kitt) o de distomas (bovinos y ovejas); de estos últimos ha observado Lucet considerable cantidad en el bazo de una vaca; extremadamente raro es el *cisticercus cellulosae*. Son más frecuentes los quistes de equinococo, los cuales pueden encontrarse lo mismo en el parénquima que en la periferia y pueden tener volúmenes variables; se pueden presentar bajo forma de quistes perfectos, en vía de caseificación o caseificados, o también en vía de infiltración calcárea; en este último caso se les podría eventualmente confundir con tubérculos, pero la diferenciación resulta fácil por un examen atento (falta de lesiones tuberculosas en los ganglios linfáticos vecinos, facilidad con que puede ser encleado su contenido, presencia y caracteres de los quistes—paredes—verminosos, sutiles, sensibles, blandos, estratificados, fácilmente lacerables, etc.).

En cuanto a los neoplasmas del bazo en los animales de matadero se comprueba hasta ahora que los más frecuentes son los linfomas y linfo sarcomas; estos tienen el aspecto de tuberosidades blanquecinas o rojo grisáceas, son de diverso tamaño, ora únicos, ora múltiples, y muy numerosos; destacan bien en el tejido esplénico rojo oscuro, tienen consistencia elástica, son raramente blandos, su superficie de sección es blanca, rojo-oscuro y sin vestigios de degeneración.

En el bazo no es posible el desarrollo del carcinoma primario, porque en dicho órgano falta por completo un estrato epitelial; las raras veces que se encuentra es siempre de origen embólico, esto es, concomitante con una infección general, caquexia cancerosa, etc.

En el bazo del caballo se puede observar con facilidad la presencia de melanosarcomas primarios y secundarios:

A la vez se pueden encontrar uno o más nódulos constituidos por una densa trama conectiva, la cual recuerda, por su disposición, la trama de sostén del bazo, y como en ella se encuentran elementos que recuerdan las células esplénicas, más vasos sanguíneos y folículos linfáticos: estas neoplasias han sido especialmente estudiadas por el profesor Ravenna, que las clasificó como «hiperplasia nudosa del bazo». No serían otra cosa que nódulos de tejido esplénico, en los cuales se puede notar que prevalecen uno sobre otro, comparados con lo normal, los principales componentes del parénquima esplénico (folículos, pulpa, conectivo trabecular, elementos conectivos del retículo): su diferenciación macroscópica con los nódulos de otra naturaleza, se basará esencialmente en su color rojo, idéntico o casi idéntico al característico del tejido esplénico. Como primer momento causal de estas neoplasias se admite la hiperplasia de compensación; en ningún caso debe impresionar su presencia al inspector.

Todas las alteraciones del órgano esplénico citadas hasta ahora tienen una importancia bastante relativa para el sanitario, porque, según ya he dicho, o son la infección principal y sus consecuencias las que se imponen, o bien se trata de hechos de localización muy poco importantes.

GRUPO SEGUNDO

Las alteraciones de que me he ocupado hasta ahora no pueden determinar notables cambios de forma y de textura en la totalidad del órgano. Sólo tienen un interés relativo, porque al inspector podrán guiarle casi siempre en el diagnóstico otros hallazgos necroscópicos más significativos y marcados: por eso la existencia de las lesiones descritas, deberá inducir al inspector a indagar ul-

riormente y a fijar su atención en algunos otros órganos, diversos según los casos, en los cuales podrá encontrar lesiones características que le permitan fácilmente formular un diagnóstico cierto.

Las alteraciones del bazo comprendidas en este segundo grupo, que tienen una grandísima importancia desde el punto de vista de la inspección de carnes, se manifiestan generalmente de una manera característica, produciendo en todo el tejido esplénico notables cambios de forma y de textura: se conocen con el nombre genérico de *tumores del bazo*.

En el bazo normal se observa que después de la muerte se produce un reblandecimiento progresivamente creciente, que no se debe confundir con los efectos de un tumor agudo del bazo sostenido por causas que habrían obrado *ante mortem*. El bazo, por sus íntimas relaciones con el aparato gastroentérico, presenta a la vez una incipiente y parcial putrefacción, que se revela por el color verdoso de la cápsula y penetra más o menos en el parénquima. A veces se observa en la pulpa esplénica o en la cápsula un color casi negro (pseudomelanosis), distinto del que se ocasiona por una antracosis (el doctor De Benedictis describe un bellissimo caso de esta afección en el bazo de un buey perteneciente a un carretero que desde hacía tiempo lo empleaba en el transporte de carbón) o por producción exagerada de pigmento (melanosis); estas alteraciones pueden acompañar a afecciones muy diferentes, tal vez debidas a causas internas, tal vez a agentes externos. El color negro en la melanosis lo produce el sulfuro de hierro que forma el hidrógeno sulfurado con el hierro de la hemoglobina, obteniéndose la decoloración si se trata por el ácido clorhídrico, que forma el cloruro de hierro, el cual es incoloro (Zuntz, Loewy).

La frecuencia de los tumores del bazo en las infecciones agudas es tan grande que durante algún tiempo se admitió que eran enfermedades de origen infeccioso las que determinaban una tumefacción de este órgano, negándose el carácter infectivo a las que no causaban tales tumefacciones. En efecto, durante la época prebacteriana, para demostrar que una enfermedad era de origen infeccioso, se averiguaba, sobre todo, si había ocasionado un tumor esplénico.

Sin embargo, el estudio bacteriológico de muchas enfermedades ha demostrado que pueden desarrollarse sin un sensible tumor esplénico.

Hay casos de carbunco hemático en los animales, con escasa septicemia, que determinan una debilísima tumefacción del bazo; y, por el contrario, existen casos de enfermedades no infecciosas (trombosis de la vena porta, cirrosis hepática, etc.) en los cuales puede alcanzar el bazo un volumen extraordinario. Conviene, por tanto, evaluar con criterio adaptado a los casos especiales la falta o la escasa tumefacción del bazo en las enfermedades infecciosas agudas, lo que es de suma importancia para los inspectores de carnes.

En la última parte de este trabajo procuraré enumerar los principales casos en los que se pueden encontrar los tumores esplénicos, deteniéndome especialmente en las principales lesiones macroscópicas, más o menos características y constantes en cada caso, pero capaces de guiar o al menos de hacer sospechar al inspector la existencia de una u otra afección; advirtiendo desde ahora que en todos los casos es utilísimo, por no decir indispensable, el cuidadoso examen macroscópico de otros órganos y la valoración de cada signo para poder formular un diagnóstico que, en ciertos casos, deberá ser confirmado ulteriormente solo por el examen microscópico o con pruebas biológicas y cultivos.

Resulta de esto que cuando se encuentra tumor del bazo hay que ser muy cautos para no llegar a conclusiones equivocadas.

No se debe olvidar que a veces en enfermedades peligrosísimas, por ejemplo, en el carbunco hemático, especialmente si los animales han muerto o se les

ha sacrificado al empezar la enfermedad y si se ha practicado la sangría, se podrá encontrar un ligero aumento en el volumen del bazo y lesiones, levísimas y poco acentuadas, sea en la pulpa esplénica o sea en otras vísceras.

Para mayor claridad trataré de los diversos tumores del bazo dividiéndolos en dos grandes subgrupos: *agudos y crónicos*.

A) TUMORES AGUDOS DEL BAZO

Los tumores agudos del bazo tienen una gran importancia en la inspección de carnes: basta a este propósito recordar que, según Jowein, los tumores agudos del bazo se encontrarían solo en las infecciones que producen el envenenamiento de la sangre.

Aunque los modernos progresos de las ciencias biológicas han demostrado que era equivocado este aserto, con él se prueba que en tiempos pasados fué justamente tenida en gran consideración la esplenomegalia.

1) *Esplenomegalia por hiperemia de éxtasis*

Es raro que el éxtasis del bazo se deba a afecciones de la vena esplénica (*trombosis, endoflebitis*, etc.) o a enfermedades localizadas alrededor de la misma vena (*tumores abdominales, tumores del páncreas*, etc.): en un caso estudiado por Hutyrá un hematoma que se había desarrollado en la vecindad de la vena porta, había determinado una gran tumefacción del bazo. La mayor parte de los casos de esplenomegalia por éxtasis hiperémico tienen origen central, sea en el corazón por insuficiencia o estenosis mitral, sea en los pulmones por enfisema, y con bastante frecuencia en la misma vena porta, como en la hepatitis intersticial, en los tumores del hígado, en la distomatosis hepática, etc.

El caso más frecuente es el del bazo de éxtasis por alteraciones del hígado (ovinos, bovinos y suínos): en patología veterinaria no resulta aún suficientemente clara la cuestión de las relaciones entre las lesiones del bazo y las afecciones hepáticas (cirrosis, distomatosis, etc.), porque son diferentes los pareceres acerca de la alteraciones esplénicas, tanto desde el punto de vista etiológico como desde el de la naturaleza de las modificaciones. Recuerdo a este propósito un útil e interesante trabajo de compilación hecho por el doctor Julio Tessè, bajo la dirección del profesor Ravenna, de la Universidad de Módena; encaminado a poner en relación eventuales lesiones del bazo con lesiones del hígado de animales domésticos atacados de cirrosis hepática de naturaleza diversa y de distomatosis: este trabajo está ilustrado con numerosos casos recogidos y minuciosamente descritos, de los cuales resulta claramente que las alteraciones del bazo deben mirarse como consecuencias del proceso morboso del hígado en los casos de cirrosis distomatosa y que no es lícito formular aún una opinión tan terminante en lo que respecta a las cirrosis hepáticas de causa desconocida. En todos los casos de bazo en que se han producido fenómenos de éxtasis, si éste es reciente, se presenta ordinariamente de mediocre consistencia, más o menos hinchado y de color azul. En la superficie del corte impresiona sobre todo la mucha sangre negruzca que sale de los vasos dilatados. Cuando el éxtasis es más antiguo (crónico) el bazo aparece voluminoso, globoso, de bordes obtusos, más consistente que de ordinario y con la cápsula tensa, dejando ver por transparencia el parénquima oscuro del bazo.

Al corte se observa, además, la consistencia aumentada, un color rojo obscuro, a veces azulado o más claro de la pulpa, en el cual solo se perciben estrias grises, a veces bajo el aspecto de verdaderos cordones, representando las trabéculas. La cápsula puede con el tiempo haber sufrido una esclerosis y lo mismo las trabéculas y las paredes de los vasos. El órgano se torna entonces con-

sistente y rígido, la vena esplénica está casi siempre dilatada y espesada y se puede presentar una endoflebitis esclerosante. A la larga se puede originar también un achicamiento del órgano por la retracción esclerótica del conectivo: la consistencia del bazo es entonces bastante mayor y está privado casi por completo de elasticidad, hasta el punto de que el corte produce chirridos.

En todos los casos de tumor de bazo por hiperemia de éxtasis el inspector de carnes se asegurará de si el obstáculo a la circulación de la vena esplénica se puede demostrar con evidencia anatómica y subordinará siempre a la naturaleza de la enfermedad principal o causal su juicio relativo a la comestibilidad de las carnes.

2.) *Esplenomegalia de hiperemia congestiva.*

No hay ningún otro órgano como el bazo que en tan breve tiempo aumente tan evidentemente sus dimensiones a consecuencia de las variaciones del contenido sanguíneo: esta hiperemia congestiva es fisiológica durante la digestión, después de una abundante ingestión de alimentos sólidos y especialmente líquidos, como ya tuve ocasión de advertir en la primera parte de este trabajo.

Así han podido comprobar diversos observadores, relacionando la causa con el estado fisiológico, que en los animales sacrificados en el matadero este órgano se presenta generalmente más voluminoso en los tenidos a régimen verde que en los tenidos a régimen seco.

Tumefacciones de este órgano pertenecientes al grupo de que se habla se encuentran como consecuencia de esfuerzos exagerados y de excesos de varias clases: de un caballo (*Dayfone*) sacrificado de urgencia (método hebraico), porque durante una carrera en el hipódromo de Turín cayó después de haber recorrido cerca de dos mil metros, fracturándose los dos miembros anteriores, se extrajo en el matadero un bazo de un grosor dos veces y medio mayor que el normal: también en Fogliata, en una yegua muerta durante una carrera por caída y subsiguiente fractura de una vértebra cervical, pude comprobar que el bazo estaba engrosado y tumefacto hasta el punto de pesar 7,400 kilogramos: no creo, sin embargo, que se pueda excluir de un modo absoluto que a determinar el tumor encontrado había influido, además del veneno de la fatiga, el traumatismo de los centros nerviosos que presiden la funcionalidad esplénica (hiperemia neuromuscular). En efecto, Landois demostró que la sección de los nervios esplénicos produce un engrosamiento y una gran hiperemia del órgano. Lenkey observó también una hinchazón del bazo en animales de matadero en los cuales estaba gravemente traumatizado el sistema nervioso central por un mazazo violento sobre la caja craneana.

Resultado evidente de estos hechos que la hiperemia congestiva del bazo debe achacarse principalmente a dos factores: o a acciones traumáticas directas sobre el sistema nervioso o a la acción sobre la inervación esplénica de sustancias irritantes (toxinas, bacterias), que al determinar las parálisis de los nervios del bazo con la dilatación de los vasos sanguíneos, provocan mayor aflujo de sangre en el órgano (hiperemia neuromuscular): en todos los casos estarán muy turgentes los vasos sanguíneos, y principalmente los senos cavernosos de la pulpa.

El tumor esplénico congestivo se caracteriza anatómicamente por la blanda consistencia de la pulpa, que es rojo-oscuro y sobresale de la superficie del corte, mientras que la cápsula está tensa y el color externo varía del rojo vivo al rojo violáceo. La visión de los folículos y de las trabéculas está dificultada por la abundancia de la pulpa.

El aumento del bazo puede ser de dos y tres veces el volumen normal, y

por la adición del proceso hiperplásico al fenómeno hiperémico (proceso crónico) puede el volumen del bazo llegar a ser hasta cinco veces mayor que el normal, aumentando al mismo tiempo la consistencia.

Pero el significado más importante de la tumefacción del bazo se tiene cuando tal hecho se comprueba en el curso de enfermedades tóxico-infecciosas agudas; este fenómeno se debe a diversas causas (acúmulo de bacterias en el tejido esplénico, acción irritante tóxica, aumento de células linfáticas, depósito de leucocitos que han englobado bacterias, glóbulos rojos disueltos, etc.), las cuales producen un proceso inflamatorio, al que pronto se añade una notable hipertrofia de las trabéculas y de la envoltura conectiva.

En el carbunco hemático, en el mal rojo del cerdo y en las diversas septicemias y hemoglobinemias, el volumen del bazo puede oscilar entre límites bastante extensos.

Entre dichos tumores el que tiene mayor importancia para los inspectores de los animales de matadero es el tumor que suele acompañar al desarrollo del carbunco hemático, enfermedad a la que también se llama, en vista de tales alteraciones casi constantes, mal de bazo, esplenitis carbuncosa, bacera, etc.

Abriendo la cavidad abdominal de los animales muertos o sacrificados de urgencia y reconocidos carbuncosos, o bien ilegalmente sangrados y abiertos, por dudar que se tratara del carbunco hemático, una de las alteraciones que primero suele llamar la atención es el engrosamiento del bazo, que puede alcanzar proporciones tan enormes que ocupe una buena parte de dicha cavidad. Este órgano puede hasta pasar de ocho veces su volumen normal; preséntase de color rojo-oscuro violáceo o rojo-oscuro azulado, tiene bordes redondeados y tan disminuida su consistencia que se deshace con la mayor facilidad; a veces se desgarran en el momento de la extracción. La superficie del corte es negra reluciente y en los casos de intensa tumefacción la pulpa esplénica mezclada con sangre déviene fluida y de color hez de vino.

En raros casos el bazo, en vez de mostrarse completa y homogéneamente tumefacto, presenta una superficie achichonada por la alternancia de áreas normales con focos más oscuros, nudosos, del grosor hasta de una manzana, con pulpa reblandecida y con mucha sangre fluida (infartos carbuncosos).

Debe advertirse, sin embargo, que no siempre, especialmente en el carbunco hemático de los ovinos, se presenta el bazo de tal modo. A veces, y esto no es muy raro, aparece poco o nada engrosado; esta particularidad ocurriría, según Perroncito, en la infección carbuncosa de origen cutáneo, en cuyos casos se nota también un estado anormal de flacidez del órgano y al corte se observa que el tejido esplénico ha perdido su textura normal y aparece blanduzco, pultáceo y de color rojo-claro; además, hay siempre en este caso (origen cutáneo) notable tumefacción del conectivo subcutáneo. La etiología del tumor esplénico carbuncoso se busca en la acción de las toxinas y de los microorganismos entrados en la luz de los vasos sanguíneos; se podría decir que el tumor del bazo estaría en relación directa con la intensidad y la duración de la septicemia bacteriana existente antes de la muerte del sujeto.

En breve tiempo, mediante el examen microscópico, es fácil evidenciar la presencia de bacilos carbuncosos, a veces bajo el aspecto de verdaderos cultivos: se podrán examinar en fresco o con los métodos ordinarios de coloración, entre los cuales está indicado el método de Gram.

El veterinario no debe olvidar las características especiales del tumor carbuncoso, porque es, sobre todo en el carbunco, donde puede resultar muy importante la intervención del inspector, útil consejero de los intereses higiénicos y económicos de todas clases y principalmente de los agrícolas; yo me

límite a advertir que si la tumefacción y las descritas alteraciones del bazo tienen gran valor en el diagnóstico del carbunco, no bastan para autorizar al sanitario a formular el diagnóstico de un modo absoluto. Otras muchas enfermedades pueden ocasionar la tumefacción del bazo, y si la inspección microscópica no se hace inmediatamente después de la muerte, el organismo está invadido por numerosísimas formas bacterianas, algunas de las cuales (*vibrion séptico de Pasteur*, *bacillus pseudanthracis*, *bacillus anthracis similis*) pueden simular por su forma el bacilo del carbunco. En estos casos dudosos se deben practicar los otros medios de diagnóstico, o sea las inyecciones a los animales de experimentación, los cultivos o la prueba de la termoprecipitación (prueba de Ascoli), según que las circunstancias materiales o de tiempo hagan posible la aplicación de uno u otro procedimiento diagnóstico.

Para el examen del material no fresco presta muy buen servicio la reacción mucínica descrita por Heim y recomendada por MacFadyean: en las preparaciones teñidas con solución al 1 por 100 de azul de metileno se perciben, especialmente en las proximidades del bacilo, granulecitas de color violeta o rojo púrpura, las cuales provienen de la cápsula bacilar.

En el carbunco hemático de los cerdos falta generalmente la esplenomegalia. Bongert señaló por primera vez en 1908, como una característica del carbunco hemático de los cerdos, la formación en el bazo de infartos del grosor de una nuez al de una manzana, aislados o conglomerados, en los cuales se encuentran numerosísimos bacilos carbuncosos. En los ovinos está generalmente menos marcada la esplenomegalia que en los bóvidos a causa de que en aquellos la marcha del carbunco es casi siempre sobreaguda.

En ningún caso podrá utilizarse la carne de los animales carbuncosos ni para la alimentación ni para usos industriales, y siempre se la debe someter al tratamiento prescrito en el párrafo 6 del artículo 7 del Reglamento de Policía Veterinaria de 10 de Mayo de 1914: destrucción, enterramiento, esterilización o desnaturalización.

En el mal rojo el bazo sólo está ligeramente tumefacto e hiperémico; el inspector en estos casos deberá fijar su atención en las otras lesiones más características de la enfermedad, y únicamente con el examen microscópico, biológico (mata siempre el palomo, sea cual fuere la vía de inyección; el conejo muere cuando se le inyecta en las venas y rarisísimamente si la inyección es subcutánea; el ratón también muere, y el cobayo resiste a todas las vías de inyección) y cultural se podrá obtener un diagnóstico cierto.

En las diversas formas de *hemoglobinemia* de nuestros animales domésticos, determinadas generalmente por *piroplasmas* y con menos frecuencia por *anablasmas* y *tripanosomas* o por la acción de ciertas sustancias químicas y de toxinas capaces de destruir los glóbulos rojos y de disolver la hemoglobina, la tumefacción del bazo puede alcanzar dimensiones bastante considerables, hasta 4-5 veces la normal, y presentar caracteres muy semejantes a los del bazo carbuncoso. En los casos en que haya muerto un animal durante un acceso febril, la hinchazón esplénica es bastante más marcada: la cápsula está tensa, elástica, inyectada y presenta puntos hemorrágicos; el parénquima tiene la consistencia disminuida, sin llegar al reblandecimiento; como en los casos de carbunco hemático y la pulpa está reducida a una masa rojo-negra, pardo-negra, o achocolatada, que al aire se torna roja, mostrándose homogénea, de modo que las ramificaciones conectivas y los folículos linfáticos no son visibles a causa de la abundante infiltración de la pulpa. En estos casos se puede también producir, aunque raramente, la rotura del bazo. La hiperemia explica la flojedad de la pulpa y el pigmento abundante explica el color oscuro de la misma, siendo la

característica esencial de esta especie de tumores el enorme depósito de pigmento hemático.

En las formas crónicas de todas estas afecciones, o cuando se repite más veces la misma infección, el tumor del bazo, inicialmente agudo, acaba por adquirir los caracteres de tumor crónico: se diferencia éste del agudo, en el cual se debe el tumor a la hiperemia e hiperplasia de la pulpa, por estar asociado a la hiperplasia del estroma esplénico: generalmente el tumor crónico es menos voluminoso, pero más consistente que el agudo (esplenitis indurativa); en la superficie del corte aparece la pulpa como jaspeada, pues presenta espacios oscuros y claros alternativamente: normalmente existe una periesplenitis adhesiva.

En el envenenamiento crónico de la lupinosis el bazo y los riñones están notablemente engrosados y más duros que en estado normal.

En los mataderos del mediodía de Italia, como notaron Gligio en Palermo y Grimaldo en Roma, se observan con cierta frecuencia en bóvidos procedentes de localidades palúdicas (maláricas) considerables tumefacciones del bazo, aunque estos animales se hubieran sacrificado regularmente y no hubieran permitido sospechar durante su vida la existencia de ninguna enfermedad: en tales casos se encuentran generalmente sanas las vísceras y las carnes buenas y de hermoso aspecto. Teniendo en cuenta las condiciones de la viscera (bazo) hipertrófica, la acentuada hiperplasia del estroma, la pulpa no reblandecida en ninguna parte, el resultado del examen microscópico, la forma de los bordes del bazo (éstos son cortantes y no redondeados) y la falta de otras lesiones, el inspector podrá estar seguro de que no se encuentra ante ninguna grave enfermedad, pero podrá sospechar, según los datos anamnésicos referentes sobre todo a la localidad de procedencia del sujeto y a su edad, que se trata de un caso de infección malárica (piroplasmosis) con curso benigno, ocurrido mucho antes del sacrificio y terminado por curación. En las formas agudísimas de piroplasmosis y anaplasmosis las lesiones esplénicas pueden faltar o ser levísimas; en todos los casos, pero especialmente en estos, se presentarán riquísimas en hematozoorios las preparaciones microscópicas.

También se observa una considerable esplenomegalia en la tuberculosis aguda, según he tenido ocasión de advertir anteriormente; en el muermo agudo, en la piemia y en todas las afecciones séptico-piémicas generalizadas.

En la pulmonía crupal del caballo raramente se encuentra un leve tumor del bazo; en la fiebre petequial, tifus o influenza del caballo, el bazo puede estar considerablemente tumefacto y como consecuencia se puede verificar la rotura de él y su consiguiente hemorragia interna: el órgano tiene color azulado en la superficie y negro reluciente en el corte de la pulpa, que enrojece en contacto con el aire, siendo su peso 3,405 veces más que el normal. El profesor Perroncito describe un caso encontrado en un caballo de Saluzzo, en el cual pesó el bazo 4,800 kilogramos.

En las formas de septicemia hemorrágica (pasterelosis) de las diversas especies animales, el bazo está hiperémico y muy poco o nada tumefacto.

Recordaré también el tumor del bazo que se puede observar en los casos agudos de anemia infecciosa del caballo: el bazo se presenta notablemente aumentado y alcanza un volumen doble y hasta cuádruple del normal; su cápsula está tensa y sembrada de derrames hemorrágicos, la pulpa es de color rojo-negro, sobresale de la superficie del corte, tiene consistencia de papilla, a veces tan reblandecida que fluye y se parece a un bazo carbuncoso.

Cuanto más lento es el proceso (subagudo), menos marcado está en general el tumor del bazo, el cual puede adquirir, en los casos de curso bastante típico,

los caracteres del tumor crónico (*hiperplasia crónica indurativa*), siempre mucho más pequeño y de consistencia mayor que lo normal.

B) TUMORES CRÓNICOS DEL BAZO

Los tumores crónicos del bazo se pueden deber a causas bastante diferentes. Ante todo pueden originarse en lesiones circulatorias (hiperemia de éstasis venoso), debidas a todo lo que de cualquier manera pone un obstáculo duradero a la salida de sangre hacia la vena porta o hacia la vena cava (*trombosis, endoflebitis, tumores abdominales, tumores del páncreas, insuficiencia o estenosis mitral, enfisema pulmonar, hepatitis intersticial, tumores del hígado, diatomatosis hepática*, etc.); los varios caracteres que en tales lesiones presenta el bazo han sido ya descritos precedentemente.

Otra forma de tumefacción crónica del bazo es la que se desarrolla bajo la influencia continuada y lenta de procesos infecciosos o de sustancias tóxicas e irritantes, como en la forma crónica del mal rojo, en las diversas formas de hemoglobinemias, en la tuberculosis, en la anemia infecciosa, etc., acerca de cuyos caracteres debe verse también lo ya dicho antes.

Algunos autores tienden a admitir una forma de hiperplasia idiopática (primitiva) del bazo, pero este hecho es muy discutible; y es muy probable que en tales casos el aumento de volumen del bazo deba referirse a alguna causa especial, muy probablemente tóxico-infecciosa. Este hecho puede comprobarse en el hombre, en el cual se conoce con el nombre de enfermedad de Banti una esplenomegalia primitiva, seguida de un segundo tiempo, a veces al cabo de muchos años, con manifestaciones propias de cirrosis hepática: hasta ahora no es posible probar que esta última se deba a elementos infecciosos; pero la teoría de Banti, o sea la de la aparición primitiva del tumor esplénico y secundaria de la cirrosis hepática, está muy apoyada por los efectos saludables que se obtienen con la esplenotomía.

Trataré en esta última parte de las alteraciones del bazo en la leucemia, enfermedad bastante frecuente en nuestros animales domésticos, y cuyos momentos etiológicos son todavía bastante oscuros. Entre las diversas teorías admitidas para explicar la génesis de esta enfermedad (teoría de Virchow, de Lowet y de Neuman) la que encuentra más favor entre los científicos es sin duda la teoría parasitaria. El mismo Banti, que ha hecho grandes estudios sobre la leucemia, dice que no puede afirmar nada acerca de la etiología de esta afección, porque sus investigaciones no han tenido resultado; pero debe tratarse de enfermedad infecciosa y concluye que las lesiones morfológicas propias de la leucemia no pertenecen al grupo de las hiperplasias, sino al de las neoplasias, esto es, a una verdadera sarcomatosis. También según Cadéac la leucemia no es una enfermedad especial, sino un *rôleu*, dentro del cual se esconde una infección microbiana. Asimismo dice De Renzi que no se debe considerar la leucemia como una entidad morbosa, sino como un hecho sintomático debido a una infección microbiana. Los diversos microorganismos capaces de servir de factores determinantes serían los microorganismos comunes, los estafilococos, los estreptococos, el agente de la adenitis equina, los microbios de la pseudo-enteritis, el bacilo piocianico y también el bacilo tuberculoso.

Admitiendo esta génesis y considerando además que casi siempre los ganglios linfáticos, la médula ósea, el hígado, los riñones, la mucosa y el tejido conectivo subcutáneo toman parte en el proceso leucémico, resulta que el inspector de carnes deberá juzgar con cautela y prudencia cuando se encuentre con tales casos.

Algunos, basándose en el actual estado oscuro de los conocimientos etioló-

gicos, quisieran que los animales afectados de leucemia se decomisaran para evitar su consumo; pero esta medida es demasiado enérgica. El inspector, basándose esencialmente en la existencia o no de los fenómenos degenerativos (inflamación turbia, degeneración granulo-grasosa, etc.) en el parénquima interno y en los eventuales cambios en los caracteres organolépticos de las masas musculares, podrá en algunos casos permitir la venta para la baja carnicería, previa cocción prolongada, por lo menos durante media hora.

La lesión anatómica del bazo en los casos de leucemia se caracteriza casi siempre por una hiperplasia: a veces puede alcanzar el órgano dimensiones gigantescas. A primeros de febrero del año corriente se pudo observar en un bovino sacrificado en el matadero público de Turín un notable caso de esplenomegalia leucémica. El bazo estaba notablemente engrosado, unas siete veces más que el normal, y pesó 6,500 kg.: presentaba la superficie externa achichonada y la pulpa era dura, no friable; la superficie de sección tenía un color rojo-oscuro, un poco seca y reluciente, distinguiéndose bien en ella los folículos, notablemente engrosados, de color blanquecino, de consistencia mediocre y de dimensiones semejantes a las de un grano de maíz o algo mayores. La envoltura conectiva constituía una red bien dispuesta y la cápsula se presentaba notablemente espesada. Por el examen microscópico general se notaba una gran hinchazón de los ganglios linfáticos, algunos de los cuales tenían aspecto tuberculoso; el hígado se presentaba notablemente engrosado y en la médula ósea eran evidentes las lesiones características de la leucemia (reblandecimiento gelatinoso color gris rojizo, etc.). La investigación histológica hecha en laboratorio, al permitir afirmar y establecer la relación de los elementos morfológicos de la sangre esplénica y circulante dió elementos positivos para confirmar nuestro diagnóstico.

El profesor Finzi también pudo observar y estudiar un caso interesante de leucemia linfóide (*Moderno Zoiatro*, número 10, 11 y 12, año 1913) en un caballo muerto a los pocos días de aparecer los primeros síntomas clínicos de la enfermedad; el bazo de dicho sujeto, indudablemente por el rápido curso de la enfermedad, pesaba ocho kilogramos y medio y presentaba en la superficie de sección los caracteres típicos de una hiperplasia folicular. Son, además, numerosísimos los casos de leucemias descritos en los cuales se encontraron modificaciones marcadísimas en el órgano esplénico: así Ball, en una yegua afecta de leucemia muerta por hemorragia consecutiva a la rotura del bazo, encontró que este órgano pesaba 17 kilogramos; Cunningham describe un caso de leucemia en el caballo en el que pesó 46 kilogramos el bazo; John en un cerdo leucémico vió que el bazo pesaba 3 kilogramos; en otro caso de leucemia del cerdo, observado por Hillinger pesó 3700 gramos el bazo; Zell refirió un caso de leucemia en el buey, en el que tenía el bazo un diámetro de 89 centímetros; en un caso observado por Furlaneitto medía el bazo 85 centímetros de longitud y su espesor era de 25 centímetros, habiendo pesado 15 kilogramos nada más extraerlo del cadáver; el bazo de un caballo leucémico, estudiado por Leissering, pesaba 28 kilogramos y tenía más de un metro de longitud y 14 centímetros de espesor.

En los primeros estados de la afección este órgano se presenta muy engrosado, de mediocre consistencia, elástico y de bordes redondeados, conserva la cápsula lisa y transparente y suele tener un color gris-rojizo o vivamente rojo. La superficie del corte es homogénea, pulposa, de color que varía del gris-rojo al gris-blanco y en unos casos no se notan los folículos (*hiperplasia pulposa esplénica*), mientras que en otros casos (*hiperplasia folicular esplénica*) ofrece la sección un aspecto granuloso, nudoso, debido precisamente al excesivo e irregular engrosamiento de los corpúsculos de Malpighi (folículos), los cuales sobresalen

353
UNB
maria

como nódulos grises o gris amarillentos, son del grosor de guisantes o de avellanas y se quiebran fácilmente. Con mucha probabilidad en los animales que nos interesan se dará más frecuentemente la forma linfática (folicular) que la mielógena (pulposa.)

En los casos agudísimos de leucemia linfática, en folículos que destacan como nódulos grises sobre la pulpa rojo-obscura, es evidentemente un contenido sanguíneo blanquecino, de aspecto casi purulento, debido a la gran abundancia de glóbulos blancos; en la forma subaguda se presenta a veces alterada toda la masa y se nota hiperplasia exagerada de todo el parénquima esplénico, de los elementos celulares de la pulpa y de los corpúsculos de Malpighi, de modo que el órgano aumenta totalmente, presenta consistencia mediocre y color rojo vivo en la superficie del corte; con el desarrollo del proceso leucémico sobreviene la hiperplasia del conectivo y creciente atrofia de la pulpa, que va unida a la degeneración grasosa (Foà). En este caso el bazo está muy duro, leñoso, menos tumefacto y adquiere tintes diferentes, amarillo, amarillo obscuro, negruzco o de aspecto marmóreo al corte; en los casos de máxima cronicidad, está notablemente aumentado el conectivo. A veces presenta el bazo uno o más infartos, que sobresalen de la superficie del corte como focos amarillos duros.

Raramente se encuentra anormal en la leucemia el bazo de los animales sacrificados sin que existan otras lesiones visibles, pues casi siempre se completa el cuadro anatomo-patológico con lesiones más o menos evidentes de los ganglios linfáticos, de la médula ósea, del hígado, riñones, etc.

A pesar de estos numerosos datos anatomo-patológicos, sólo las alteraciones de la sangre representan el síntoma verdaderamente importante desde el punto de vista diagnóstico; macroscópicamente, tiene el aspecto pálido, está fluida y es poco coagulable; por el examen microscópico (coloración por el Giemsa), se ve en seguida el aumento excesivo de los corpúsculos blancos, hasta el punto de que, según algunos autores, pueden igualar en número a los glóbulos rojos.

Un cuadro anatomo-patológico idéntico al de la leucemia se puede encontrar en otras afecciones y principalmente en la pseudoleucemia, enfermedad más frecuente que la leucemia, con la cual se la confunde fácilmente; la pseudoleucemia es también una enfermedad sistemática de los tejidos hematopoiéticos, en los cuales las lesiones anatomo-patológicas son absolutamente idénticas a las de la leucemia, no faltando, para ser leucemia, más que el cuadro hematológico, es decir, que el número de glóbulos blancos de la sangre sigue siendo el mismo, o por lo menos no se ha modificado profundamente como en la leucemia; además, en la pseudoleucemia el tumor del bazo no alcanza nunca las considerables dimensiones que en la leucemia. También para esta afección son todavía muy discordes y oscuros los datos etiológicos; pero igualmente se admite en este caso la intervención de un agente toxi-infeccioso.

Por último, quiero dedicar algunos párrafos a hablar de la tumefacción crónica del bazo debida a degeneración amiloide. Esta degeneración del bazo suele ser consecuencia de alguna enfermedad ya descrita (tuberculosis, diversas especies de hemoglobinemia, leucemia, carcinomas metastáticos, etc.) y acompaña ordinariamente a la del hígado, glándulas linfáticas, riñón y cápsulas suprarrenales.

El órgano esplénico aparece entonces muy aumentado de volumen, adquiere mayor consistencia y en la superficie del corte sobresalen a veces los folículos como nodulitos rojo-claros, vitreos y del grosor de simientes de cáñamo, semejantes a tapioca (C. Bohl); en tales casos el parénquima está enjuto y la cápsula espesada y transparente; a veces el bazo, más duro y pastoso que lo normal,

muestra en la superficie de sección un aspecto del todo homogéneo, reluciente, semejante a pernil crudo, idéntico al llamado *bazo lardáceo* o *bazo pernil*, que se encuentra en el hombre.

El dato esencial para reconocer la existencia de la degeneración mencionada es la reacción microquímica de las sustancias amiloides, sometiendo el material, sea a la reacción iódica (la solución de Lugol pone parduzco el material amiloide), sea tratándolo con el metilvioleta, que da una coloración roja clara a las partes degeneradas y azul a las partes sanas.

Terminada esta rápida descripción de las alteraciones a que está expuesto el bazo y vista la importancia que pueden tener en el campo de la inspección de carnes, quiero hablar otra vez de la necesidad de que el examen de este órgano se haga siempre escrupulosamente. De minuciosas y laboriosas investigaciones ha resultado que buena parte de las intoxicaciones del hombre se deben a la alimentación con carne de animales muertos por procesos septicémicos o tóxicos o sacrificadas durante el curso de estos.

En el Congreso de Higiene de Düsseldorf (1876) decía Bollinger, sin exagerar mucho, que la alimentación con carne de animales septicémicos o tóxicos es con frecuencia más peligrosa bajo este aspecto que el carbunco hemático o el mismo muermo.

Partiendo del principio de que en casi todas las formas septicémicas se nota el tumor del bazo, es necesario que el inspector de carnes, recogiendo y valorando los diferentes elementos anatomo-patológicos y posiblemente anamnésticos, procure formular un exacto diagnóstico diferencial, labor a la vez bastante ardua y no exenta de reales dificultades, pero importantísima, porque, en lo que respecta a su transmisibilidad al hombre, no todas las formas séptico-tóxicas de los animales comestibles revisten igual importancia e idéntica gravedad.

Llamamos, en fin, la atención sobre un hecho que, a veces, se presenta a los inspectores de carnes, y es la dolosa substitución con un bazo sano del bazo de animales muertos de carbunco y llevados sacrificados al matadero público. El hecho no es raro (*en España no debe producirse*), pero basta un examen superficial de las condiciones del órgano substituido, que aparece normal, en estridente antítesis con las condiciones generales de la carne y de las vísceras del animal visitado, y, cuando se puede hacer, saca de dudas un simple examen microscópico comparativo de la sangre del bazo y del resto del cuerpo para evidenciar la imprudente especulación, intentada en perjuicio de la salud pública.

DOCTOR FILIPPO MOLINENGIO

Giornale di Medicina Veterinaria, 12, 19 y 26 de julio y 9, 16 y 23 de agosto de 1924.

Notas clínicas

De mi diario de observaciones

Tratamiento de las enteritis

En nuestro afán de orientar la terapéutica en un sentido práctico, racional y económico, hemos ensayado multitud de remedios medicamentosos en distintas enfermedades del ganado, procurando formar nuestro pequeño y sencillo formulario.

Hoy ofrecemos a nuestros lectores un tratamiento adecuado y económico de resultados altamente satisfactorios en las enteritis de naturaleza catarral, mucocomenbrana, hipertrofiante, etc.

No es cosa de describir estas enfermedades ni de incluir detalles que en el curso de ellas debe llenar el facultativo. Solo pretendemos dar una norma abreviada por si alguien la quiere seguir.

Nosotros tratamos estas enfermedades por medio de la dieta farinácea o de heno y de medicación.

La harina debe ser de trigo y la empleamos en pequeñas empajadas condimentadas con sal común. Como los animales rehúsan pronto las empajadas deben hacerse pequeñas y de modo que la paja quede bien exprimida de agua. A tres cuartos de kilo de paja empapada de agua de sal y bien exprimida agregamos 300 gramos de harina de trigo y 50 de harina de lino. De estas empajadas damos tres al día a los enfermos que antes hemos mencionado.

Como complemento de la dieta que antecede prescribimos la fórmula siguiente:

Bicarbonato de sosa.	. . .	20 gramos,
Benzonaftol	} a a. . . .	3 "
Acido tánico		

Para un papel. Durante seis días damos un papel de estos por la boca en 300 gramos de infusión de manzanilla.

Las indicaciones referentes a la temperatura del agua de bebida y de la habitación, etc., son circunstanciales y a ellas debe remitirse cada uno.

La medicación y el régimen que exponemos llenan las indicaciones más precisas y necesarias desde distintos puntos de vista. El término del tratamiento será más pronto o más tardío, según sean las condiciones higiénicas de que se rodee a los enfermos.

JOSÉ HERNANDO
Veterinario militar

Un caso curioso

El día 24 del pasado mes de abril fui llamado por el vecino de esta villa don Vicente Ortega para que asistiera a una yegua de su propiedad que se hallaba gravemente enferma.

Cuando llegué a su casa, que está relativamente cerca, y penetré en la caballeriza, me encontré con la desagradable sorpresa de que la yegua era ya cadáver. Por los datos que pude recoger, la causa de la muerte había sido un parto distócico. No siendo ya necesarias nuevas averiguaciones, me decidí a practicar la operación cesárea abdominal.

Al abrir las envolturas fetales aprecié con extrañeza que el animalito se movía y trataba de levantarse, lo que impidió mi hijo Pablo, que me servía de ayudante, hasta que practiqué la ligadura del cordón umbilical con la más rigurosa asepsia.

Apenas el muletillo así nacido se vió suelto empezó a correr en derredor, con manifiestos deseos de mamar. «¿Qué hacer ahora?», me pregunta el dueño, y yo le contesto: «Pues criarle con biberón o llevarlo a una burra del vecino Servalo de la Peña, a la que se le ha muerto el buchito.» Se le llevó a esta burra, que no le aceptó de ninguna manera. Pasó entonces por aquí un vecino del

inmediato pueblo de Villalila, don Guillermo Díez, con una yegua que se había quedado vacía el año anterior y conservaba la leche. Esta yegua aceptó el muletillo, que pudo mamar a su gusto.

El señor Díez convino entonces con el señor Ortega en llevarse el muletillo para criarlo, y si al cabo de ocho días no se había nuerto le daría por él lo que acordasen, ya que la yegua parecía aceptarlo como si fuera suyo.

Pasados los ocho días el muletillo estaba sano y fuerte y continúa lo mismo.

JULIÁN OCÁSAN

Veterinario en Hontomín (Burgos).

Noticias, consejos y recetas

LA AUSCULTACIÓN ELÉCTRICA.—Considerando las dificultades e inconvenientes de los procedimientos de auscultación inmediata y mediata que hasta hoy se emplean, A. Grove ideó la auscultación eléctrica, que consiste en recoger las vibraciones de la pared esternocostal con una placa vibrante y transformarlas, mediante una cápsula microfónica, en oscilaciones eléctricas, que se transmiten directamente por el auricular telefónico aplicado sobre la oreja del clínico.

Para practicar la auscultación eléctrica, que en medicina humana ha tenido una gran aceptación, además del estetoscopio microfónico de Glover, existen otro aparatos: el estetoscopio de Philippson, el estetófono de Dodge y el telecardiófono de Lutembacher y Gaumont, con los cuales se van recogiendo, cada vez más finamente, todos los ruidos del corazón y del pulmón, los frecuentes, los de mediana frecuencia, los muy raros, los de soplo, los sordos, etc, eliminando al mismo tiempo los ruidos de naturaleza parasitaria, o sea los que no son ni pulmonares ni cardiacos.

Una de las grandes ventajas de la auscultación eléctrica ha sido lo de permitir que todos los alumnos de una cátedra puedan auscultar al mismo tiempo a un mismo enfermo, para cuyo objeto sirve admirablemente el estetófono de Dodge, que utiliza la transformación eléctrica de los ruidos del corazón.

Más curiosa que esta pluriauscultación, aunque hasta ahora menos práctica, es la teleauscultación o auscultación a distancia, que puede realizarse con el telecardiófono de Lutembacher y Gaumont. La teleauscultación no solo puede hacerse en circuito reducido o de hospital, sino también por radiodifusión; y Lutembacher, de quien extractamos estos datos, ha podido transmitir con su telecardiófono, en ondas emitidas por la torre Eiffel, a más de setecientos kilómetros de distancia los ruidos normales y patológicos del corazón, lo que permite esperar para un futuro no lejano la enseñanza de prácticas médicas a los clínicos establecidos en los pueblos desde las grandes capitales por medio de esa maravilla que se llama la radiodifusión.

Aun no terminan en esto los amplios horizontes abiertos por la genial concepción de Glover, sino que está demostrada la posibilidad de recoger fonogramas, que permitan hacer colecciones de toda clase de ruidos patológicos, que el clínico puede oír a su sabor como otra cualquiera pieza de gramófono, ilustrándose así sobre la intensidad, tono y duración de los ruidos anormales, cosas de que ninguna lectura podrá darle ni siquiera una idea aproximada. Hasta ahora la inscripción sobre discos de ruidos inaprovechables, pero Lutembacher cree que la reproducción de ellos en la célula de selenio, unida a la inscripción óptica en cinta cinematográfica, permitiría obtener la pureza deseada.

También se puede obtener ya la auscultación topográfica, o sea de zonas

extensas, y la auscultación selectiva, que permite eliminar los ruidos extracardíacos «y hacer cortes entre los ruidos complejos de la auscultación.»

No cabe duda que este descubrimiento, con las aplicaciones que de él logra el telecardiófono de Lutembacher y Gaumont, supone un progreso pedagógico enorme, siendo de esperar que se aplique pronto en las Escuelas de Veterinaria, donde puede prestar inestimables servicios en la exploración clínica de los pulmones y del corazón, que son precisamente puntos de los que en la actualidad tenemos más flojos.



GUERRA A LOS MICROBIOS.—No se trata de una proclama para matar bacilos de Koch, según es uso en las luchas antituberculosas oficiales, ni de recomendar el empleo de ninguna clase de microbicidas. Es algo más nuevo y chocante que todo eso. Ni más ni menos que la negativa rotunda, formulada recientemente por un sabio francés, el profesor Tissot, de que los microbios tengan pito alguno que tocar en la génesis de las llamadas infecciones.

«En opinión del profesor Tissot—extracta *El Sol* con cierto deje de burla—las enfermedades no son producidas por los microbios, sino por el moho, esa capa de hongos diminutos que recubre las carnes y los vegetales al iniciarse la descomposición orgánica. M. Tissot así lo afirma después de cuatro años de pacientes trabajos experimentales. Veamos algunas de sus conclusiones. El cólera no viene necesariamente de Asia, sino que existe en estío, en nuestros bosques, en la forma de dos pequeños «champignons» que se pudren bajo tierra y contaminan las aguas. La difteria se evitaría dejando de emplear en los establos ciertos vegetales que contaminan la leche. La viruela y la fiebre aftosa provienen de las patatas podridas. También las patatas descompuestas producen el tétanos. El sarampión proviene de un moho que le sale a la lechuga; la escarlatina, de un hongo de la zanahoria; ciertas erupciones cutáneas, del tomate; la fiebre de Malta, de las naranjas; el tifus exantemático, de la avena, y el paratífus, del trigo. «¿Y los microbios que el microscopio descubre?», preguntará el lector. Para M. Tissot son simples acompañantes, o productos a su vez de los mohos. La teoría de M. Tissot no se detiene en los cómplices; se remonta hasta dar con los verdaderos culpables. El investigador cree demostrarlo con varios experimentos. Por ejemplo: el paludismo se produce por la presencia en la sangre de un pequeño ser viviente (hematozoario); la avariosis, por la de un espiroqueto llamado treponema pálido. Ahora bien: si se dejan enmohecer ciertos vegetales, el arroz entre otros, se encuentra en ellos el virus palúdico, y si se deja enmohecer carne de mono, los filamentos que se forman están poblados de innumerables espiroquetos. Por otra parte, ciertas enfermedades son producidas por el moho humano; el cáncer, por ejemplo, sería una vegetación anormal de este moho. En fin, para el profesor Tissot el hombre no es más que moho, si bien organizado. Cuando se deja un pedazo de tejido, de hígado o de músculo en un tubo de cristal se enmohece, y la lenta transformación que sufre le retrotrae, por una especie de involución, a una descomposición que representa esa «cosa» indefinible, sin nombre, que debió pasearse antes, en las primeras edades del mundo, sobre la corteza terrestre, antes de transformarse en organismo viviente.»

El descubrimiento del profesor Tissot no es para concebir grandes esperanzas, porque si en efecto no es el microbio el que mata, porque el que mata es el moho, eso equivale a salir de Herodes para entrar en Pilatos y, francamente, no merece la pena cambiar de postura para seguir muriendo igual, o correr el peligro de que, en vez de sueros y vacunas, se empleen como procedimientos profi-

láticos los decomisos de carnes, patatas, trigo, naranjas y demás alimentos, lo que acaso lograra impedir la muerte por las infecciones, pero sería a costa de matar por hambre, y esta perspectiva es aún más aterradora.



LA PARAFINA Y EL CARBUNCO.—En un trabajo publicado en *La Nuova Veterinaria* (15 de agosto de 1925) demuestran P. Totire-Ippoliti y M. Fabbri que la parafina es un excelente medio para conservar el material carbuncoso (pedazos de órganos frescos) con un objeto diagnóstico. El hígado, el bazo y la sangre de cobayos infectados experimentalmente se conservan casi sin alteración en la parafina durante quince días, permitiendo al cabo de ellos un diagnóstico completo y seguro. Los mismos materiales, después de un período de conservación de un año en análogas condiciones, están muy modificados en su virulencia, pero permiten llegar a un diagnóstico exacto, realizando las oportunas investigaciones, incluso la termoprecipitorreacción de Ascoli.

Estas comprobaciones experimentales permiten aconsejar el empleo de la parafina con el fin indicado.



EL PERMANGANATO EN EL AGUA PARA LAS AVES.—Las experiencias realizadas por Sivert Eriksen en la estación experimental de Missouri (*Journal of the American Veterinary Medical Association*, julio de 1925) le han permitido demostrar que la solución de permanganato de potasa al 1 por 2.000 impide al cabo de veinte minutos todo cultivo microbiano, aun en recipientes abiertos y expuestos a la contaminación.

Como sus experiencias le demostraron también que el permanganato es mejor desinfectante que otros productos antisépticos y que no dificulta en nada el desarrollo de las aves ni es cierto que ocasione envenenamientos en las que son alimentadas con leche batida, como habían supuesto algunos, Sivert Eriksen aconseja que se disuelva el permanganato en el agua de bebida para las aves a razón del 1 por 2.000, medida higiénica de gran importancia, sobre todo en las épocas de cólera o de peste aviar.



UN PROCEDIMIENTO SIMPLE DE DIAGNÓSTICO EXPERIMENTAL DE LA RABIA.—Con este mismo título ha presentado Remlinger una nota en la sesión de 4 de Febrero último de la *Société centrale de Médecine Vétérinaire* de París, en la que expone el siguiente procedimiento, que permite a los veterinarios prácticos realizar por sí mismos el diagnóstico experimental de la rabia, sin necesidad de enviar el bulbo del animal sospechoso a un Instituto antirrábico.

Hiérvanse un gran cuchillo de autopsia, dos pares de tijeras, una jeringuilla de 1 a 2 c. c. y una aguja fina, una tachuela de tapicero o un clavo de zapatero con la punta bien afilada. Secciónese al ras, o poco menos, del agujero occipital, el cuello del animal sospechoso. Señálese el bulbo o la médula; excoríese un poco de la superficie, que puede haber sido contaminada por los pelos, y con tijeras limpias váyase buscando más profundamente un trocito como una lenteja de substancia nerviosa, que se deposita en una copita de las de licor. Si no se dispone de una varilla de vidrio, emulsióñese lo más finamente posible, en algunos centímetros cúbicos de agua hervida, con el mango de un cuchillo o de un portaplumas que se hubiera hervido al mismo tiempo que los instrumentos, y aspírese en la jeringuilla. Se cortan los pelos de un conejo al nivel del vértice (o sea la parte del cráneo comprendida entre las dos orejas) y se desinfecta la región

con cresil o con tintura de iodo. Se inmoviliza el animal en una mesa. Se coge la tachuela o el clavo y por simple presión con el dedo se hunde algunos milímetros, a través de la piel y de la pared ósea, en la cavidad craneana. La penetración se efectúa con extraordinaria facilidad. El sitio de elección está situado en una línea transversal que pasa por la comisura posterior de los dos ojos, un poco hacia afuera de la línea media, a fin de evitar el seno longitudinal superior. Una vez retirado el clavo o la tachuela, se introduce por el pequeño orificio la punta de la aguja montada en la jeringuilla y se inyectan algunas gotas de la emulsión. No hace falta dar ningún punto de sutura. La resistencia de las meninges del conejo descarta todo peligro de este lado. El animal se puede dejar en el mismo domicilio del cliente. Salvo en los casos excepcionales de virus reforzados o atenuados, lo corriente es que el animal presente, si se le ha inoculado con virus rábico, los primeros síntomas de una rabia parálitica de los 12 a los 18 días, sucumbiendo al cabo de tres días de enfermedad.

••

EL TRATAMIENTO DEL HIGO.—En su tesis del doctorado veterinario, aconseja Delhoste el siguiente tratamiento del higo:

- 1.º Ablación de la substancia córnea que recubre, por lo menos en su periferia, las lesiones del tejido queratógeno.
- 2.º Excisión de higos y vegetaciones de la membrana tegumentaria enferma, hasta reducir la superficie atacada a la forma y dimensiones normales, respetando siempre la capa reticular de la membrana queratógena.
- 3.º Después del raspado y de nivelada la superficie, extensión sobre la palma con un pincel ancho del siguiente tópico:

Azul de metileno.....	1 gramo.
Acido tánico.....	0 gr. 50.
Resorcina.....	10 centigramos.
Formol.....	10 —
Tintura de colombo.....	2 gramos.
Tintura de benjuí.....	4 —
Tintura de guayaco.....	4 —
Esencia de tomillo.....	10 gotas.
Glicerina.....	40 gramos.

4.º Los puntos escotados y los trayectos fistulosos se llenarán con la siguiente pomada:

Acido pícrico.....	100 gramos.
Miel fluida.....	C. s.

5.º Después de hecho todo esto, se aplica un apósito compresivo de algodón fenicado, dispuesto longitudinalmente sobre la palma y la ranilla, y se aplica una herradura, debiendo renovarse la cura cada ocho días.

Según Delhoste, a la cuarta o quinta intervención es completa la reparación del tejido córneo, siendo tal la proporción de curaciones que con este tratamiento quirúrgico se obtienen que el pronóstico, hasta ahora siempre grave, de esta afección se puede considerar de otra manera más favorable.

••

CONTRA LOS VERMES INTESITINALES DE LAS AVES.—En *The North American Veterinarian* se han preconizado estos dos tratamientos, el uno por vía bucal y otro por vía rectal.

Para el primero se maceran 450 gramos de tallos de tabaco en agua y se mezclan con el mash destinado a 100 aves a las que se ha tenido 24 horas en ayunas. Dos horas después se da un nuevo mash con 350 gramos de sulfato de magnesio para las mismas 100 aves. Al cabo de diez días se repite el tratamiento.

Cuando se elige la vía rectal, se inyectan unos siete gramos y medio de la siguiente mezcla:

Aceite de quenopodio..... 1 parte.
Aceite de algodón..... 50 —

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

ANTON KRUPSKI.—*UBER DAS VORKOMMEN VON BILIRUBIN UND UROBILIN IN DEN NIEREN DES KALBES* (SOBRE LA APARICIÓN DE BILIRUBINA Y UROBILINA EN LOS RIÑONES DE LA TERNERA).—*Schweizer archiv für Tierheilkunde*, Zurich, LXVII, 484-487, 15 de octubre de 1925.

El autor, que ha tenido ocasión de inspeccionar gran número de terneras sacrificadas a la edad de tres semanas, próximamente, durante la época de la guerra, ha podido comprobar que en muchas de ellas la zona cortical de los riñones presentaba una coloración verde, con diversos matices, y aun hasta negra, hecho que contrasta con la normal coloración de los riñones normales de la ternera, que, como es sabido, es morena más o menos oscura. Repetidas observaciones le han persuadido de que la citada coloración verde de la corteza renal de la ternera es un hecho muy frecuente, que hay que atribuir, naturalmente, a un estado anormal.

Prestando más atención a dichas observaciones el autor ha notado que la coloración verde de los riñones coincide con la aparición de un color más oscuro y aun icterico del hígado en el mismo animal, y, en ocasiones, con matiz, asimismo icterico, de los lóbulos pulmonares y sobre todo del ápice.

Esta coincidencia hizo pensar al autor que tales coloraciones renales, hepáticas y pulmonares debían ser debidas a materias colorantes de la bilis.

Esta opinión se apoya, por de pronto, en la hipótesis de Roth, que ya, en 1903, atribuyó la pigmentación negra de los riñones de la ternera a las materias colorantes biliares, basándose en el hecho de que el pigmento podía ser extraído mediante el alcohol clorhídrico como la biliverdina y en que asimismo daba la reacción de Gmelin.

En un ensayo realizado por el autor pudo demostrar que, en efecto, el pigmento a que se debe la coloración verde de los riñones de la ternera, es una substancia colorante biliar, pero no la biliverdina, si no la bilirubina.

Y si Roth creyó que en la pigmentación negra de los riñones, la substancia por él extraída era la biliverdina, y no la bilirubina, fué porque no tuvo en cuenta que con el tratamiento con el alcohol clorhídrico, la bilirubina se transformó en biliverdina.

El autor trató después de averiguar qué relación podía existir entre la bilirubina encontrada en los riñones de la ternera y la urobilina, realizando investigaciones bajo la dirección del profesor doctor E. Herzfeld y doctor O. Nägeli.

Tratando por los álcalis el pigmento verde y el negro que tñe a veces los riñones de la ternera, adquirió un color rojo moreno, mientras que el pigmento normal presentó un color verde pálido.

En los riñones con pigmentación negra la cantidad de bilirubina fué de 56,25 mg. y la de urobilina de 28,8 mg. por 100, mientras que en los riñones normales, con coloración morena, la cantidad de bilirubina fué de 18,75 mg. por 100 y la de urobilina escasísima, solo vestigios.

Es de notar que, según las observaciones de Wester, hay urobilinuria fisiológica en las terneras desde las 36 horas del nacimiento, que dura 8-9 y aun 15 días.

El autor deduce de todos estos hechos que la coloración verde del riñón de las terneras es debida a la bilirubina. Lo que todavía no se atreve a afirmar es la causa de este acúmulo de bilirubina en el riñón, aunque sospecha que es debida a infecciones umbilicales con consecutiva insuficiencia hepática.—Gallego.

Histología y Anatomía Patológica

R. NOEL.—SUR LES NOYAUX RENCONTRÉS DANS LES FIBRES MUSCULAIRES STRIÉES DE LA LANGUE DU CHAT (SOBRE LOS NÚCLEOS ENCONTRADOS EN LAS FIBRAS MUSCULARES ESTRIADAS DE LA LENGUA DEL GATO).—*Société de Biologie de Lyon*, sesión del 21 de diciembre de 1925.

Los núcleos de la fibra muscular estriada están, como se sabe, pegados al sarcolema, en el exterior de las miofibrillas. Estos elementos tienen la forma de un óvalo alargado y están rodeados de una membrana nuclear delgada; su parte central contiene finísimas granulaciones cromáticas distribuidas en un nucleoplasma débil, pero difusamente coloreado en gris negro por la hematoxilina. Estos elementos, en contacto íntimo con el sarcolema por fuera y con las miofibrillas por dentro, forman saliente al exterior bajo la primera, mientras que las miofibrillas se deprimen a su contacto, formando así una cúpula que las aloja. Alrededor de ellos no existe, prácticamente, sarcolema. Tales elementos se encuentran, con los mismos caracteres, escalonados en toda la longitud de las fibras musculares estriadas. Estos son los verdaderos núcleos de la fibra muscular estriada.

Estos núcleos no son los únicos que ocupan esta situación bajo y contra el sarcolema; a veces, en efecto, hay gruesos núcleos vesiculosos, turgentes, muy claros, con unos trozos cromáticos bastante voluminosos. Hecho importante es que estos elementos, al contrario que los anteriores, están englobados en una masa de protoplasma de volumen variable, pero siempre bastante considerable para que, por los métodos apropiados, se pueda comprobar en ellos la existencia de un condrioma muy neto y en todos puntos idéntico al del protoplasma de la placa motriz. Estos elementos, que solamente se encuentran en algunas zonas, son, en realidad, núcleos fundamentales pertenecientes a una placa motriz próxima. Las placas motrices, en efecto, envían a la superficie de las fibras musculares prolongaciones, con frecuencia bastante delgadas, que enjambran alrededor del montrículo central. Si el corte pasa transversal u oblicuamente a través de una de estas digitaciones, en el punto en que contenga un núcleo, se tendrá el aspecto que se acaba de descubrir.

En resumen, entre los núcleos aislados que se encuentran bajo el sarcolema de una fibra muscular estriada, hay que distinguir los elementos pertenecientes en realidad a la fibra y los que son de la placa motriz; estos se distinguen de los primeros por su forma, su talla, su situación localizada en cierta zona de la fibra y, en fin, por el protoplasma, con condrioma característico, que les engloba y les separa de las miofibrillas y del sarcolema.

VILHELM DÖNNEMANN.—EIN BEITRAG ZUR KENNNTNIS DER TUMOREN DES GEFLÜGELS (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LOS TUMORES EN LAS AVES).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIII, 855-857, 28 de noviembre de 1925.

El autor ha tenido ocasión de estudiar un tumor en una gallina que asentaba en la región del buche.

El tumor estaba adherido a la piel y era del tamaño de un puño con superficie lisa y de color gris blanquecino. Su base de implantación correspondía al buche y colgaba hasta la entrada del pecho, envolviendo la tráquea, que, por presión, aparecía estrechada. Al corte presentaba algunos focos de color amarillo claro, y la consistencia grumosa, del tamaño de un grano de mijo al de un guisante. La mucosa del buche era difícil de separar de la masa tumoral, pero no ofrecía ninguna alteración. Dicho tumor había producido metastasis en el hígado en forma de focos gris blanquecinos, como granos de mijo o guisantes.

Al examen microscópico se aprecia que el tumor está constituido de células pequeñas, de 5-7 μ , redondeadas u ovoideas, con una orla protoplasmática estrecha y un núcleo relativamente grande con numerosos acúmulos de cromatina. Muchas células tienen el núcleo picnótico, en cariorrexis o en cariólisis. La masa tumoral está atravesada por numerosos capilares, que contienen linfáticos y cuyas paredes están formadas solamente por el endotelio. Entre las células tumorales no hay substancia fibrilar, ni de otra especie. En el centro de los nódulos tumorales los elementos tumorales están profundamente alterados.

En la mucosa del buche las células tumorales llegan hasta el corión pero no alcanzan al epitelio. Entre las fibras musculares de la pared del buche hay cordones de células tumorales.

La lámina propia de la mucosa traqueal está también invadida por el tumor, pero los anillos cartilaginosos han sido respetados. Las células tumorales avanzan hasta el epitelio cilíndrico traqueal.

En el hígado las células neoplásicas están distribuidas irregularmente por el parénquima.

¿Se trata de un sarcoma o de un caso de linfadenosis? Como no se hizo examen hematológico durante la vida del animal, el problema no es fácil de resolver.—Gallego.

Anatomía y Teratología

CH. FOIX Y P. HILLEMAND.—IRRIGATION DU PEDONCULE CEREBRAL (IRRIGACIÓN DEL PEDÚNCULO CEREBRAL).—*Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris*, XCII, 608-610, sesión del 28 de febrero de 1925.

El pedúnculo cerebral, como los otros segmentos del eje encefálico, está irrigado por tres sistemas arteriales: los de las arterias paramedianas, los de las arterias circunferenciales cortas y los de las arterias circunferenciales largas.

1.º *Arterias paramedianas*.—Están representadas por el plano posterior del pedículo retromamillar, que nace de la bifurcación del tronco vasilar. Comprende varias pequeñas arterias, que se destacan a veces de un tronco común y otras veces aisladamente. De estas arteriolas, las más internas y las más posteriores ganan el agujero ciego y las más externas se pierden a través de la parte interna del pie, dan algunos ramos de *locus niger* y se pierden en los confines de la región subóptica.

2.º *Arterias circunferenciales cortas*.—Nacen de las circunferenciales largas. Son muy numerosas, de 10 a 15, y su importancia es considerable, pues irrigan toda la cara anterolateral del pedúnculo.

Las más cortas nacen directamente de la cerebral posterior y se pierden en la parte externa del pie. También las más largas nacen de la cerebral posterior, pero por intermedio de las coroidianas y de las cuádrigéminas. Van a la parte lateral del pedúnculo y a su surco lateral.

3.º *Arterias circunferenciales largas*.—Constituyen una serie de círculos peripedunculares superpuestos.

La *arteria cuádrigémina* es la única que es solamente circunferencial larga. Esquemáticamente, está representada por un tronco que se divide en dos ramas, la una anterior, que

irriga el tubérculo cuadrigémino anterior, y la otra posterior, para el tubérculo posterior. Pero, en realidad, esta distribución es variable y estos dos territorios se suplen uno al otro.

Las otras circunferenciales largas, que sólo accesoriamente son pedunculares, son, de atrás a adelante: la *cerebelosa superior*, que da ramos para la parte postero-interna de los tubérculos cuadrigéminos, para la parte adyacente del suelo del tercer ventrículo y para el pedúnculo cerebeloso superior; las *coroidianas posteriores*, una para el tálamo y otra para el ventrículo lateral; la *coroidiana anterior*, que da algunos ramos a este nivel, y la *cerebral posterior*, que enlaza el pedúnculo cerebral y da algunos ramos para el esplenium del cuerpo caloso y las radicales adyacentes.

B. HUGUENIN.—ÜBER VERSPRENGTE SCHILDDRÜSENKEIME UND IHRE BEDEUTUNG FÜR BIOLOGIE UND PATHOLOGIE (SOBRE LOS GÉRMESES TIROIDEOS DISPERSOS Y SU IMPORTANCIA EN BIOLOGÍA Y PATOLOGÍA).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Berna, I.XVII, 26-28, Enero de 1926.

En 1924 Devely publicó un trabajo sobre los gérmenes tiroideos dispersos, en el que sienta las siguientes afirmaciones:

«En el perro se encuentran gérmenes tiroideos dispersos hasta en el 72 por 100 de los casos; siendo raros, por el contrario, los tiroides accesorios. Los gérmenes tiroideos dispersos en el perro se hallan en el cuello y en el pecho. Los gérmenes intratorácicos son más frecuentes que los cervicales. Tales gérmenes tiroideos intratorácicos son intrapericárdicos o se aparecen en las inmediaciones del pericardio. Los que sitan dentro del pericardio están en la pared externa de la aorta, y más rara vez penden de la superficie externa de la pulmonar. Algunos gérmenes pequeños se hallan en la gotera existente entre las dos arterias citadas. El número de gérmenes tiroideos es de uno a seis. La localización de los gérmenes tiroideos en el perro es distinta a la del hombre, y proceden del germen del lóbulo medio de la glándula tiroides o de los cuerpos postbranquiales. Estos últimos son los que se hallan dentro del saco pericárdico y alrededor de las arterias. La frecuencia de gérmenes tiroideos alrededor de la aorta se explica por la estrecha relación entre los arcos branquiales, las arterias de los gérmenes y los cuerpos postbranquiales.»

El autor ha tenido ocasión de estudiar gérmenes tiroideos dispersos en 50 gatos, en 30 cerdos y en 100 perros.

En treinta y siete casos los gérmenes tiroideos no tenían relación alguna con la glándula tiroides; en ochenta y tres casos de gérmenes tiroideos dispersos, analizados por el autor, cuarenta estaban alrededor de la aorta, veintisiete en la gotera formada por la aorta y la pulmonar, uno en la pared del pericardio y quince entre el pericardio y la lengua (intratorácicos y cervicales).

Estos hallazgos tienen una gran importancia en relación con las distintas consecuencias de la tiroidectomía en los animales. Así explica el autor el hecho de que su maestro, profesor Herzen, practicó en una ocasión la extirpación completa de la glándula tiroides en un perro, sin que sobreviniesen fenómenos de caquexia.

Importante es también la existencia de gérmenes tiroideos dispersos en el origen de ciertos tumores. En efecto, el autor ha tenido ocasión de estudiar un caso de cáncer primario en un perro que se originó en la gotera existente entre la arteria aorta y pulmonar, cuyo punto de partida fué un germen tiroideo.—*Gallego*.

M. PÉTIT.—SUR UN CAS RARE DE POLYDACTYLIE CHEZ LE VEAU. DÉVELOPPEMENT DU DOIGT INTERNE (SOBRE UN CAS RARO DE POLIDACTILIA EN EL TERNERO. DESARROLLO DEL DEDO INTERNO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CI, 422-425, 15 de julio de 1925.

Se trata de la extremidad posterior izquierda de un ternero, cuyo lado interno tiene un

dedo suplementario completo, es decir, provisto de un metatarso y de tres falanges, todo ello bastante desarrollado. Así, la uña correspondiente comprende una caja córnea completa con una membrana queratogénica y se encuentra una rama del perforante para la tercera falange, suspensor del menudillo para los sesamoides y un tendón extensor de las falanges.

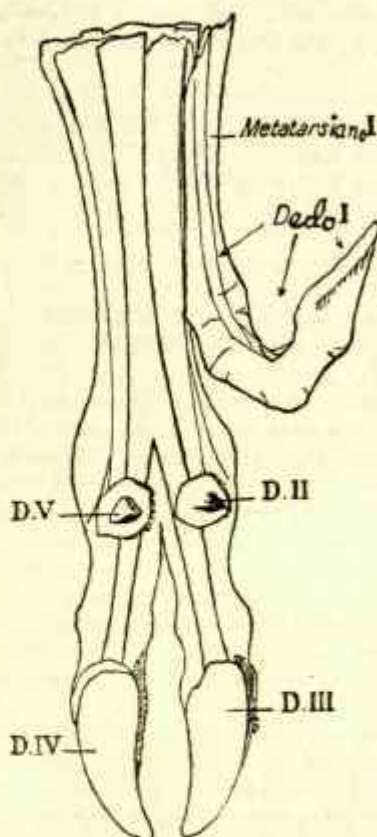


Fig. 1.—Cara posterior del pie izquierdo de un tornero polidáctilo.

Para este anatómico, en efecto, este metatarso está constituido en su parte principal por la coalescencia de los dos metatarsos III y IV en un hueso, y en sus partes accesorias por dos relieves rugosos laterales y posteriores de su extremidad proximal, relieves que representan para él los metatarsianos II y V. Esta opinión la comparten Rosenberg y Retterer.

Lavocat reconocía, en fin, en un pequeño disco óseo aplanado de la parte postero-interna de la extremidad superior del hueso el representante del dedo I. Y esto cree también Lesbire.

Este hueso, tan pronto desconocido (Cuvier, Meckel), como tomado por un cuneiforme (Rigot, Rosenberg y Retterer) o por un sesamoide (Franck, Martin), es precisamente el que en el caso descrito por el autor adquirió un desarrollo considerable y forma la parte metatarsiana del dedo interno (D. I.), es decir, el pulgar.

Además de este dedo suplementario se encuentran los otros elementos de la región, en un todo semejantes a los del pie normal. Y esto es precisamente lo que constituye la curiosidad de este caso.

Ordinariamente, en efecto, cuando el pulgar (D. I.) está anormalmente desarrollado, como ocurre en este caso, hay siempre correlativamente un desarrollo excesivo de los otros dedos laterales (D. II. y D. V.). Ahora bien, estos están representados por las pequeñas uñas del espolón, que nada distingue de las uñas normales, ni en el volumen ni en la conformación. Por lo tanto, se trata de un caso de polidactilia del pulgar en el miembro posterior, limitado exclusivamente a este radio digitado.

Los otros dos dedos laterales rudimentarios (D. II. y D. V.) tienen el mismo grado de desarrollo que en un individuo normal, y esto tanto en su parte cutánea como en la porción esquelética metatarsiana.

Se tendría así una excepción a la regla general que quiere que, al menos en materia de polidactilia, el desarrollo anormal de un radio digitado, habitualmente reducido, entrañe el de los radios rudimentarios vecinos.

Esta observación constituye, además, un argumento en favor de la tesis sostenida por Lavocat relativamente a la constitución del metatarso de los rumiantes domésticos y especialmente del buey.

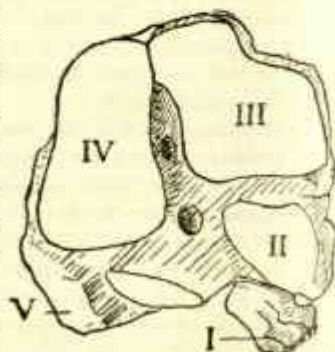


Fig. 2.—Vista superior de la extremidad de un metatarso izquierdo del buey mostrando su constitución, según la concepción de Lavocat.

Fisiología e Higiene

E. GRÜTER.—MITTEILUNG ÜBER HODENTRANSPANTATIONEN BEI STIEREN (COMUNICACIÓN SOBRE TRANSPLANTACIONES TESTICULARES EN LOS TOROS).—*Sweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zurich, LXVII, 458-464, 15 de octubre de 1925

Las publicaciones de W. Frei y K. Kolb sobre «Esterilidad y Endocrinología» han sido el punto de partida de estudios teóricos y prácticos del autor acerca de las secreciones internas de las glándulas sexuales.

Demostrado experimentalmente que las secreciones internas de las glándulas sexuales activan la vida sexual, no es extraño que las investigaciones relativas a tan importante problema sean de día en día más numerosas. Lipschütz en su trabajo «Die Pubertätdrüse und ihre Wirkungen» (Bern, 1919), pone de manifiesto las múltiples influencias de las glándulas sexuales sobre la totalidad del organismo, que en el macho están representadas por la glándula intersticial del testículo, constituida por las células de Leydig. En dicho trabajo afirma Lipschütz, que la función endocrina de la glándula sexual del macho es completamente independiente de la parte espermatogénica del testículo y que la glándula seminal y la intersticial del testículo, sólo tienen entre sí una relación de vecindad. Por lo que respecta a la fisiología y transplatación de los ganados masculinos, también Lipschütz aporta datos de gran interés. En efecto, hace notar que el primer ensayo de transplatación de glándulas sexuales se debe a Berthold (1849) que lo realizó en el gallo. De los resultados obtenidos, Berthold deduce que los caracteres de madurez sexual en el gallo obedecen a la influencia de una sustancia producida en el testículo, que ingresa en el torrente sanguíneo y actúa manifiestamente sobre el sistema nervioso. Pero los trabajos de Berthold, pasaron en aquella época inadvertidos, y fueron definitivamente olvidados.

Foges (1902) realizó nuevos ensayos de transplatación de glándulas sexuales en el gallo.

Steinach (1910) hizo asimismo numerosas autotransplataciones de glándulas sexuales en ratas de 3-6 semanas, logrando la supervivencia de los injertos hasta en el 82% de los casos. En la operación de transplatación empleó la totalidad del testículo con su cordón testicular, ya en la pelvis, bien en el peritoneo o en la musculatura del vientre. Transcurridos unos días, cuando el injerto había prendido y estaba vascularizado, seccionaba el cordón espermático y el injerto testicular sobrevivía durante toda la vida del animal patrón.

Los resultados obtenidos por Steinach, probaron que cuando el injerto prendía, los animales daban muestras de intensa vida sexual, mientras en los que el injerto no encarnaba, presentaban los caracteres de los machos castrados. Esta influencia en la vida sexual del injerto testicular continuaba durante largos años.

Tales hechos hicieron pensar en que los trastornos consecutivos a la atrofia de las glándulas sexuales debían cesar por la reimplatación de glándulas frescas de animales jóvenes. Harms (1922) hizo un ensayo de comprobación de esta tesis en un cavia de cuatro años. Este animal llevaba ya dos años sin apetito sexual, con relajación muscular, mirada triste e indiferencia para cuanto le rodeaba. Se le practicó el injerto utilizando un testículo de otro cavia de seis semanas. A los ocho días el cavia injertado se tornó alegre, con mirada brillante, reapareció el apetito sexual y la espermatogénesis. En otras experiencias llevadas a cabo en un perro de 17 años por transplataciones de testículos de perros jóvenes, realizadas tres veces, se consiguió en las tres ocasiones la reaparición del libido.

También en el hombre Lichtenstern y Muhsam, han hecho injertos testiculares durante la guerra. En individuos que, a consecuencia de heridas de guerra, habían perdido los testículos, apareció al poco tiempo la tendencia al engorde, caída del pelo, vez atiplada y cesación del apetito sexual. A estos mutilados se les injertó testículos de hombre normal, especialmente testículos criptóguídos, en los que, aunque no había función espermatogénica, el tejido intersticial se hallaba muy desarrollado. Tales injertos fueron hechos en el músculo

oblicuo externo, que, después de abierta la fascia, se escarificó. Habiendo perdido el injerto, los individuos perdieron grasa, la voz se hizo grave y reapareció el libido. Los mismos resultados se lograron también en eunucoïdes. La persistencia del libido, fué observada durante cinco años.

Stockert, Siegfried y Luzern, han realizado la autotransplatación testicular en un hombre de 20 años en el que por tuberculosis hubo que amputarle, primero, un testículo, y, después, el otro. Con la parte sana del último se hizo la autotransplatación en el escroto. Al año de la operación, según declaración del sujeto, el libido era normal y su estado de salud muy satisfactorio.

En 1924, Voronoff, realizó gran número de ensayos de transplatación testicular en moruecos con un fin zootécnico, cuyos resultados han sido publicados en todas las revistas profesionales.

El autor ha realizado ensayos de transplatación testicular en toros de 16, 15 y 18 meses en los que, a pesar del empleo de afrodisíacos, no se había logrado que apareciese el libido. Para comprobar los resultados dejó sin operar otros toros que se hallaban en las citadas condiciones.

Hay que hacer observar que el apetito sexual se establece en el toro, como ha demostrado Zschokke, entre los 8 y 10 meses. En opinión de Schmaltz, el libido se manifiesta en el toro al finalizar el primer año, dándose casos de precocidad sexual (a los 6 meses). Todos los tratadistas de ganado vacuno opinan que el toro está en condiciones de dedicarse a la cubrición entre los 6-8 meses, en ocasiones, aunque raras, antes, y con seguridad a los 13-14 meses. Llama la atención que en el toro salvaje el apetito genésico se despierta más tarde que en el doméstico. Naturalmente, hay causas que retardan la aparición del libido (retardo nutritivo, alimentación insuficiente, etc).

La falta de apetito sexual es un hecho bastante frecuente en el toro. Precisamente en casos de esta naturaleza es donde el autor ha realizado sus ensayos. Se trataba de toros de 12 meses con retardo del crecimiento, escaso desarrollo de los huesos y músculos y, sobre todo, del cuello y miembros posteriores. La cabeza no tenía las características del toro siendo el morrillo poco manifiesto. Aunque los testículos parecían bien desarrollados, eran flácidos, los movimientos poco vivos y la expresión de los animales tímida. Se trata, pues, de casos con escaso desarrollo de los caracteres sexuales primarios y secundarios, de verdadero infantilismo.

La operación de injerto testicular fué realizada con la siguiente técnica.

Para el injerto se tomó testículos de toros sanos, potentes y recién sacrificados. El sitio de elección para el injerto fué el cuello, en pleno músculo cutáneo. Se practicó un corte de la piel de arriba abajo, de unos 10-12 centímetros de longitud. Se seccionó el músculo cutáneo en la misma dirección hasta la mitad de su profundidad. En seguida se hizo en éste un corte perpendicular, formando así una especie de bolsillo que permitiese la colocación de un trozo de testículo de 30-50 gramos de peso. Después se suturó la fascia muscular sobre la cúpula del testículo injertado con catgut y la herida de la piel con seda.

Así fueron operados tres toros. Uno de ellos presentó a los seis días un flemón en el sitio de la operación, que ocasionó la destrucción del injerto. En los otros dos operados se logró la cicatrización por primera intención.

A las pocas semanas no pudo apreciarse la aparición del libido. Sin embargo, los mozos que cuidaban los toros aseguraron que el carácter de los animales injertados había cambiado, haciéndose más vivo. Pero como los animales no hacían intención de cubrir a las vacas, se practicó una nueva transplatación testicular.

A los veintidós días de la segunda transplatación (noventa y nueve días después de la primera), el apetito sexual apareció con gran intensidad; con carácter tempestuoso en uno de los toros. En el otro toro se operó la misma transformación a las tres semanas, aunque no con la intensidad que en el anterior. Ambos animales cubrieron vacas que quedaron preñadas.

Meses después los animales, además de continuar con aptitud de cubrir la hembra, experimentaron modificaciones en su aspecto somático. Mejoró el aspecto de su piel, los pelos de la cabeza, bien desarrollado el morrillo, base de la cola poderosa, dorso resistente y musculatura de las extremidades posteriores potentísima.

En una palabra: el tipo infantil de los toros en que se practicó el injerto testicular, experimentó profunda transformación. En cambio, los toros testigos, también de tipo infantil, no operados, permanecieron con escaso desarrollo y sin lido.

Aun con estos datos, podría objetarse que la transformación sobrevenida en los operados hubiera ocurrido sin la práctica del injerto. Para contestar a esta objeción es necesario naturalmente multiplicar los ensayos de transplatación testicular.

El autor está actualmente realizando pruebas consistentes en la ligadura de los conductos deferentes e inyecciones de papila testicular para combatir el infantilismo en el toro.—Gallego.

C. M. HARING.—OVARY AND TESTICLE TRANSPLANTATION IN VETERINARY PRACTICE (TRANSPLANTACIÓN DEL OVARIO Y DEL TESTÍCULO EN LA PRÁCTICA VETERINARIA).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Michigan, LXVIII, 419-428, enero de 1926.

Se emplea el término *autoplastia* para designar la transplatación de tejidos tomados del mismo animal, *homoplastia* cuando se hace de un animal a otro de la misma especie y *heteroplastia* en los casos en que los individuos son de distinta especie.

TRANSPLANTACIÓN OVÁRICA. Esta operación puede hacerse con relativa facilidad. En medicina humana se practica desde hace bastantes años. Por ejemplo, ya Morris la realizó en 1893 en una mujer.

Hace dos años que el profesor W. Frei, de la Universidad de Zurich, llamó la atención de los veterinarios acerca de la afirmación de Steinach, según la cual la transplatación de un ovario de una hembra a otra de la misma especie estimula en sus ovarios la producción de folículos y huevos. Por ejemplo, con esta operación, se logra en las ratas seniles la reaparición de la actividad en el aparato sexual. De este principio se hicieron en Switzerland interesantes aplicaciones para la práctica veterinaria.

El primer experimento referido es el de Frei y Kolb, que se efectuó en una cabra de 14 años de edad, que presentaba signos pronunciados de vejez. Había perdido por completo el pelo de un lado. Sus mamas no funcionaban ya y llevaba dicha hembra tres años estéril. Tan débil se encontraba que le era menester ayuda para poderse levantar. Tenía muchos pliegues en el abdomen. Le había desaparecido la grasa subcutánea.

Con las debidas precauciones asépticas, se le transplantaron los ovarios de otra cabra de doce semanas de edad. Se fraccionaron dichos ovarios, una vez libres de sus inserciones, en varios trozos. Uno de ellos se insertó subcutáneamente, dos intramuscularmente en la grupa y otro en el peritoneo. La transplatación intramuscular se hizo con catgut, fijando la superficie de sección del ovario con la del músculo. La herida cicatrizó por primera intención.

El resultado no se hizo esperar, pues al cabo de un mes ya se notó mayor actividad y a los cinco habían desaparecido todos los signos de senilidad, reapareció el pelo en la región depilada, se manifestaron los calores y la hembra fué cubierta, concibió y parió regularmente. Por desgracia, pronto adquirió una mamitis gangrenosa y fué menester sacrificarla.

En Italia se obtuvieron análogos resultados, según refirió Eichhorn, en el rejuvenecimiento de una perra de 16 años.

También se han hecho transplantaciones ováricas en las condiciones opuestas a las de senilidad, o sea en el infantilismo sexual. Tal es el caso operado por el doctor F. Grütter, de Willisau (Schwitzerland) en una ternera de tres años que nunca había entrado en celo. La palpación rectal demostró que la matriz era más pequeña de lo normal y que los ovarios tenían poco tamaño. No parecía contener folículos o cuerpos lúteos. El tratamiento consistió

en injertos intramusculares de trozos de ovarios de ternera de un año, conteniendo evidentemente cuerpo lúteo uno de dichos ovarios.

En una de las paredes laterales del cuello de la ternera que iba a ser injertada, se preparó para la operación una superficie de la anchura de la mano, la cual se afeitó y se cubrió con tintura de iodo. Después se hizo una incisión cutánea de ocho centímetros de longitud, paralelamente al eje sagital del cuerpo. Se incidió la fascia que recubre el músculo largo del cuello, en el cual se hizo un huequcito, quitando un pedazo de carne del tamaño de una avellana. Cohibida la hemorragia, se injertó en dicho hueco un trozo de ovario, se cerró con catgut y la incisión cutánea se suturó con seda. En la otra tabla del cuello se hizo lo mismo. La operación no produjo ningún trastorno apreciable y al cabo de dos meses entró en celo la ternera.

Stäheli ha referido cuarenta y tres casos semejantes. De los casos en que obtuvo resultado satisfactorio, que fueron treinta y siete, el celo apareció a los 67 días en dos y en los demás entre los 7 y los 14 días. Los resultados generales fueron los siguientes: De 43 casos apareció el celo en 37, o sea el 85 por 100. Cubiertas 41 de estas hembras, concibieron 25, o sea el 61 por 100. De 31 en que se siguió el embarazo parieron bien 15, o sea el 48 por 100.

Debe tenerse en cuenta que la cicatrización por primera intención se obtiene mejor teniendo cuidado de que el ovario sostenga la temperatura del cuerpo hasta el momento de transplantarlo. Según Stäheli, cuando haya que transportar los ovarios a alguna distancia deben llevarse en termos con solución fisiológica a 37°.

Stäheli afirma que con la transplantación ovárica obtuvo éxitos en casos en que le habían fracasado las cantáridas, la yocimina y el masaje del ovario.

Castle y Phillips injertaron a cobayas albinas de un mes a un año de edad ovarios de cobayas negras que tenían sólo de un día a un mes. En la mayoría de los casos fracasó la transplantación, pero en ocho fué positiva y dos de estas cobayas se reprodujeron normalmente. Lo interesante de estas experiencias es que la prole no manifestó la influencia hereditaria de las madres inyectadas, sino la de las dadoras de los injertos.

Long y Evans cambiaron los ovarios entre ratas jóvenes y viejas, realizando la transplantación en el músculo recto. No prendió ninguno de los ovarios de hembras viejas. Los ovarios de hembras jóvenes prendieron a veces en las viejas y los de las hembras todavía inmaduras se desarrollaron con bastante rapidez en el organismo adulto y en todos los casos produjeron, del sexto al octavo día, el engrosamiento y rotura de los folículos y la aparición del cuerpo lúteo. Es notable en estos experimentos que el contacto de los ovarios de ratas de veintidós días de edad con los tejidos de hembras maduras, ocasionó una aceleración de dos meses en el ciclo evolutivo del celo de ellas.

Da valor práctico a estos resultados experimentales la posibilidad de transplantar ovarios de terneras a vacas adultas con diversos trastornos de la función ovárica, para lo cual abundan siempre los materiales, dado el considerable número de terneras que se sacrifican.

TRANSPLANTACIÓN TESTICULAR.—Existen dos métodos principales para realizar esta transplantación. El uno, de Lichtenstern, de Viena, está descrito por su autor en la «Transplantación del testículo humano», y consiste simplemente en la inserción en los músculos del abdomen de trozos de la gónada testicular. El otro, usado en Francia, es el bien conocido de Voronoff.

La transplantación testicular se emplea en el tratamiento de la falta de potencia de los animales domésticos machos.

Grüter, de Wilisau, realizó la operación en tres toros de quince, dieciséis y diez y ocho meses de edad. Los tres eran evidentemente de sexualidad retardada. Por el mismo procedimiento empleado por dicho autor en la transplantación ovárica, o sea mediante inyección en el cuello de trozos gruesos de testículo tomados a un toro vigoroso recién sacrificado, logró que aquellos tres toros, que eran indiferentes para las hembras en celo y tenían poco desarrollado el esqueleto y los músculos, adquirieran pocas semanas después de la operación una gran vivacidad y los caracteres masculinos y que, a los setenta, noventa y nueve y ciento

veinte días, respectivamente, manifestarán deseos sexuales, cosa que no ocurrió a otros dos toros análogos que quedaron como testigos, debiendo hacerse resaltar la particularidad de que a dos de los toros operados se les quitaron del cuello los pedazos de testículos, sin que por ello perdieran nada de la potencia sexual que habían adquirido.

Voronoff, perfeccionando la técnica, después de haber experimentado la transplatación en los músculos, en el peritoneo, en la cavidad abdominal, en la túnica vaginal y en el parénquima testicular, aconseja que se suturen delgados trozos de testículo en la penúltima. Sostiene dicho autor que con su método se logra obtener mayor masculinidad en animales viejos de diversas especies. Pero su técnica es complicada y requiere la implantación en un tejido delicado, por lo cual no es tan conveniente la región como en los procedimientos empleados por Kolb, Grüter y Stähle, de que se ha hablado más atrás. La técnica de éstos ha sido también seguida con éxito por Lichtenstern, de Viena, en cirugía humana, para el tratamiento de los castrados por heridas de guerra, de la homosexualidad y del eunucoidismo por deficiente desarrollo testicular.

Fish castró dos machos cabríos de 74 y 82 días de edad, respectivamente. Cuando tenían dos años les injertó por vía intramuscular trozos de testículo de toro. A los ocho o diez después de la operación manifestaron deseos sexuales.

Según Lespinasse, en las transplantaciones homólogas en los animales inferiores se originaría una pérdida inmediata de la función espermatogénica con completa degeneración de los elementos espermatógenos en el tejido transplantado. A veces se regeneran las células intersticiales, aumentan de número y mantienen su afinidad para las sustancias colorantes, como antes de la operación. Aun se discute por cuánto tiempo viven y funcionan estas células intersticiales. Si el injerto ha prendido, pueden vivir tanto como su huésped. Si no se desarrolla una vascularización suficiente, la degeneración tarda pocos meses en producirse.

Los experimentos de Steinach, Sand y otros muchos biólogos demuestran que en el desarrollo de las funciones en el injertado se aprecian caracteres somáticos y psíquicos propios del animal representado en el injerto.

Tan amplias pruebas de transplatación de las gónadas en mamíferos de diversas especies, permiten abrigar la esperanza de su utilización práctica en Veterinaria para el tratamiento de la impotencia, sobre todo en los toros.

Este trabajo, que se presentó en las sesiones celebradas por la *American Veterinary Association* del 21 al 24 de julio de 1925, fué discutido por Frost, Eichhorn, Dykstra, Ronse y otros.

DUFURNIER Y BOUFFANAIS.—DE L' INFLUENCE DE L' EAU OXYGÉNÉE ET DE L' OXYGÈNE SUR LA TENEUR DES LAITS EN VITAMINES ANTISCORBUTIQUES (INFLUENCIA DEL AGUA OXIGENADA Y DEL OXÍGENO SOBRE EL TENOR DE LAS LECHE EN VITAMINAS ANTIESCORBÚTICAS).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVIX, 234-236, sesión del 7 de mayo de 1925.

Meyer y Nassan señalan un aumento considerable de las enfermedades escorbúticas de los niños en Alemania, que atribuyen a las malas condiciones de la leche de vaca empleada, que han visto está empobrecida en ciertas ocasiones de vitamina C o antiescorbútica.

¿Qué causas pueden quitar a la leche su poder antiescorbútico?

La leche de las grandes ciudades tiene que sufrir diversas manipulaciones antes de su venta: esterilización, pasteurización simple o repetida, adición de sosa o de agua oxigenada.

Los cobayos jóvenes no presentan ningún síntoma de escorbuto con una leche que contenga del 3 al 4 por 100 de sosa. La oxidación de la leche obra de una manera diametralmente opuesta. Si se le añade un 3 por 100 de agua oxigenada oficial, los cobayos presentan a las tres semanas síntomas de escorbuto y mueren, sin que sea posible curarlos por un cambio de régimen. Ahora bien, la llamada en Berlín *leche para niños* (*kindermilch*), muy empleada para la alimentación de los recién nacidos, se pasteuriza después de haberle añadido agua oxigenada oficial en la proporción indicada.

Uno de los autores había ya recogido una observación clínica en un niño de ocho meses varios años antes de la guerra. El enfermito presentó dolores articulares, sin ninguna sufusión cutánea o bucal. En aquella época era raro el escorbuto infantil y se le había diagnosticado de reumatismo articular. El niño había tomado una leche especial, llamada *leche N.*, que se preparaba con oxígeno a presión de cuatro atmósferas y media y se pasteurizaba después. Esto permitió establecer el diagnóstico de escorbuto y curar al niño en poco tiempo con la administración de jugo de frutas.

Monvoisin advierte que la vitamina C antiescorbútica parece menos sensible a la elevación de la temperatura que a la duración del calentamiento, pero que es muy sensible a la acción oxidante.

Bonjean había informado en 1909 al Consejo superior de Higiene pública que la leche tratada por el agua oxigenada no sufre ninguna modificación en sus propiedades alibles y que no parece presentar ningún inconveniente en la alimentación de los niños.

Como consecuencia de aquel informe, el Consejo autorizó a los lecheros el empleo de agua oxigenada a la dosis de 0gr. 050 por litro de leche, o sea de 2 c. c. 5 de la solución oficial, a condición de que la leche se pasteurice en seguida y no contenga ningún vestigio de agua oxigenada en el momento de la venta.

Mientras la leche de Berlín incrimada por Meyer y Massan contienen el 3 por 100 de agua oxigenada, la leche tratada con el dos y medio por mil, según el procedimiento autorizado por el Consejo de Higiene de Francia, no ha provocado nunca escorbuto infantil.

Es imposible disponer de leche fresca para todo el consumo en las grandes ciudades; las manipulaciones son actualmente una inevitable necesidad para que se pueda vender la leche en un estado aceptable, y el agua oxigenada, por retardar la multiplicación de los gérmenes de la leche, les conviene mucho a los lecheros durante los calores del estío.

Los médicos de las grandes ciudades deben recomendar que a los niños alimentados con leche de vaca esterilizada se les den jugos de frutas desde el tercer mes para reemplazar las vitaminas que hayan podido destruir el agua oxigenada o el calentamiento. Se darán cada día de una a tres cucharadas de café de jugo de naranja fresca o de jugo de uvas.

Exterior y Zootecnia

PROFESOR A. CAMPUS.—L' IMPORTANZA DEL COSIDETTO «SEGNO DI GALVAYNE NELLA DETERMINAZIONE DELLA ETÀ DEL CAVALLO (LA IMPORTANZA DEL SIGNO DI GALVAYNE EN LA DETERMINACIÓN DE LA EDAD DEL CABALLO).—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, IV, 20-25, 15 de enero de 1926.

La vida de los animales puede representarse por una trayectoria (véase el esquema) que comienza en O y acaba en O.



Esquema que representa los diversos estados de la vida del caballo

En esta trayectoria se notan tres periodos distintos: 1.º la infancia o período ascensional, durante el cual va elevándose la curva; 2.º la edad adulta, durante la cual cesa la ele-

lación de la curva y permanece estacionaria, y 3.º la vejez, o período de involución o de decrecimiento.

La duración de estos tres períodos varía en las distintas especies o razas. En líneas generales, el primer período dura desde el nacimiento hasta el completo desarrollo y en algunas especies se suele dividir en dos fases, la primera y la segunda juventud.

En la primera juventud que, por ejemplo, en el caballo, va desde el nacimiento hasta los dos años y medio, los materiales nutritivos se asimilan en mayor proporción que se consumen y los tejidos contienen más cantidad de agua; existen desproporciones en varias partes del cuerpo, así el cráneo es desproporcionado con relación a la cara y las articulaciones son excesivamente largas; el animal siente continuamente hambre, sed y sueño, la circulación está acelerada, la respiración es frecuente y se completa la primera dentición.

En la segunda fase, que en el caballo va de los dos años y medio a los cinco años, los huesos se consolidan, las masas musculares están desarrolladas, el conjunto del cuerpo es más perfecto y más armónico, los caracteres sexuales secundarios son más evidentes y se completa la segunda dentición.

En la edad adulta el animal adquiere la plenitud de sus facultades, el organismo está completamente desarrollado y el aparato digestivo está en condiciones de asimilar todos los principios nutritivos de los alimentos, estableciendo así el equilibrio entre lo que se introduce y lo que se elimina del organismo.

En el período de la vejez, que en el caballo comienza a los 12-13 años y va generalmente hasta los 18-20, el organismo declina gradualmente, los alimentos no son ya bien asimilados y falta el equilibrio entre el consumo y la asimilación. Las funciones disminuyen de actividad, la fuerza va mermando cada vez más y los órganos tienden a atrofiarse. Por consecuencia, a medida que la vejez avanza, disminuye el valor del animal.

De lo expuesto sucintamente resulta que el mayor rendimiento comercial del caballo es en la edad adulta, por lo cual tiene gran importancia en esta especie, y no la tiene en otras, la determinación de la edad, que siempre preocupó mucho, desde los tiempos más antiguos hasta nuestros días, desde el libro de *Equitación* de Jenofonte (400 años antes de Jesucristo) hasta los modernos tratados de hipología.

La determinación de la edad del caballo se realiza principalmente por los signos que sucesivamente se presentan en la tabla dentaria de los incisivos y que la mayoría de los zootécnicos dividen en siete períodos:

1.º, período de erupción de los incisivos de leche; 2.º, período de desgaste y de rasamiento de estos dientes; 3.º, período de erupción de los incisivos permanentes; 4.º, período de desgaste y de rasamiento de éstos; 5.º, período de redondez de la tabla y de rasamiento de los incisivos superiores; 6.º, período de triangularidad y de nivelación de la tabla, y 7.º, período de biangularidad de la tabla.

Aunque todos los veterinarios conocen los siete períodos enunciados, no es supérfluo reproducir el siguiente cuadro en que Facelli recapitula los principales signos de la edad del caballo recopilados por Cornevin y Lesbre:

	1. ^a Erapción de los inci- sivos tem- porales	2. ^a Desgaste y rasamiento de los inci- sivos tem- porales	3. ^a Reemplazo de los inci- sivos	4. ^a Desgaste y rasamiento de los inci- sivos de rec- plazo inferio- res	5. ^a Redondez de la tabla en los incisivos in- feriores y ra- samientos de los incisivos superiores	6. ^a Triangula- ridad de la tabla	7. ^a Biangu- laridad de la tabla
PUMAS	5-10 días	Comienza el desgaste a los 2 meses y es- tán rasados a los 12 meses	Los caducos caen a los 2 años y medio y a los tres han salido los de reemplazo	Rasamiento a los 6 años, tendencia a la forma re- donda a los 7 y aparición de la estrella dentaria a los 8	Redondeo de los infe- riores y rasan- miento de los superiores a los 9 años	Triangula- res a los 14 años	Biangu- lares a los 18 años
MEDIANOS	30 días	Comienzan a desgastarse a los 4 meses y están rasan- dos de los 15 a los 18 me- ses.	Caen los ca- ducos a los 3 años y medio y los de reem- plazo están a nivel a los 4 años.	Rasamien- to a los 7 años.	Inferiores redondos y superiores rasados a los 10 años	Triangula- res a los 15 años	Biangu- lares a los 19 años.
EXTREMOS	6 meses	Comienzan a desgastarse a los 15 meses y han rasado a los 24	Los caducos caen a los 4 años y medio y están en su punto los de reemplazo a los 5 años	Muy desgas- tados en la parte poste- rior a los 7 años y rasan- dos a los 8	Los inferio- res redon- deados y los superiores rasados a los 11-12 años	Triangula- res a los 16 años	Biangu- lares a los 20-21 años

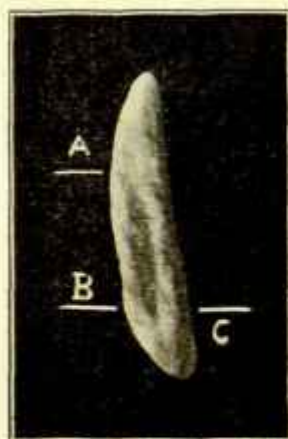


Fig. 1.—Extremo derecho superior, visto por anomalía de dirección, de un caballo de 55 años. Trazo A, sin sarco; trazo B, con sarco enegrecido por tártaro; C, porción distal de la corona sin sarco.

Es relativamente fácil determinar con certeza absoluta la edad del caballo hasta el cuarto período, pero es difícil diagnosticarla desde el cuarto período en adelante. Antiguamente se creía que la edad del caballo no era ya diagnosticable después de los ocho años. Pero determinadas investigaciones fueron permitiendo recoger nuevos datos para ir precisando cada vez más la edad en los posteriores. Uno de estos datos, hasta ahora poco conocido, apenas tenido en consideración en la práctica y aun no citado en los libros, es el llamado signo de Galvayne.

El doctor Johnstone, inspector veterinario de Victoria (Australia) escribió en una nota práctica aparecida en febrero de 1909, que el signo de Galvayne comienza a aparecer a los diez años de edad.

El signo llamado de Galvayne, según le han dado a conocer Gugnioni y otros autores, consiste en una mancha que aparece en la cara labial del extremo superior y que se debe al depósito de tártaro o sarro en el sarco medio de dicho diente, depósito que se forma a expensas de la materia alcalina de la saliva o de los ali-

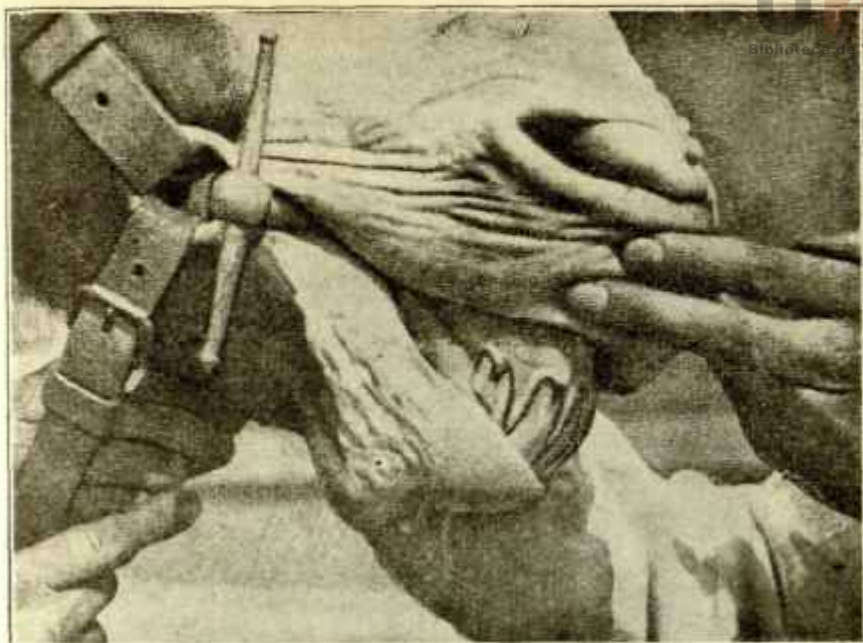


Fig. 2. —Caballo norteamericano de tiro pesado de 15 años de edad. Signo de Galvayne evidente, que ocupa cerca de la mitad de los extremos superiores.

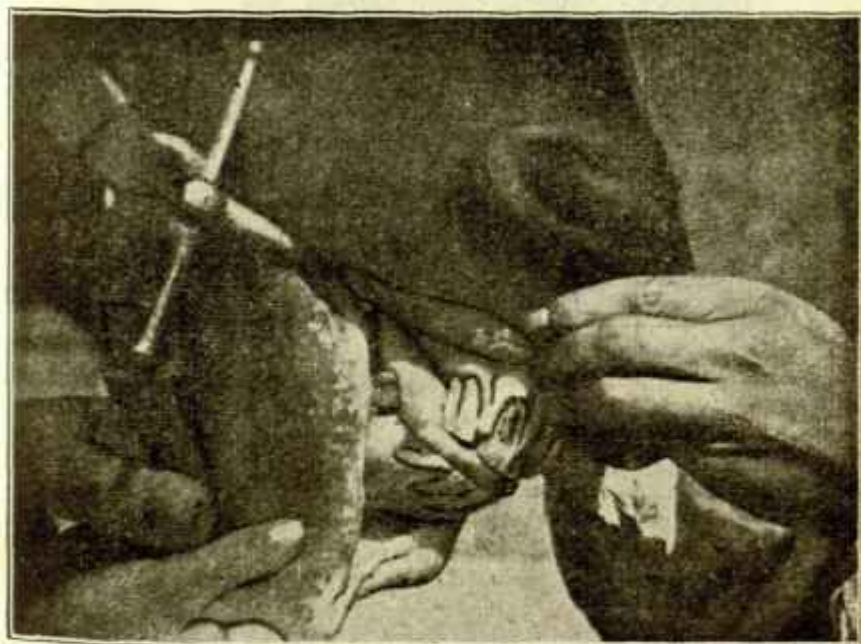


Fig. 3. —Avalton, Nortamericano de 13 años. Signo de Galvayne ocupando las tres cuartas partes de la corona del extremo derecho superior.

mentos. Siendo este signo un hecho accidental, está sujeto a modificaciones, sea por los alimentos substancialmente diversos, sea por alteraciones en la secreción salival de Veterinaria

A veces no se forma el tártaro o puede caer por causas traumáticas. Entonces aparece bien visible la parte profunda del surco de color amarillento, que no es otra cosa que el ex-tracto de cemento correspondiente a la mancha.



Fig. 4. —USSURUTO. Caballo de 15 años. El signo de Galvayne ocupa más de la mitad del extremo izquierdo superior.

Según Johnstone, el signo de Galvayne se presentaría en las varias edades del caballo de la siguiente manera:

Antes de los diez años, falta del signo de Galvayne; a los diez años, aparición del signo; a los doce, sería bien evidente; a los quince, ocuparía la mitad proximal de la corona; a los veinte, estaría en toda la longitud del diente; a los veinticinco estaría solamente a la mitad distal, y a los treinta años desaparecería por completo.

Gugnoni refiere los datos de los caracteres de la tabla dental de los incisivos inferiores en 24 mandíbulas y concluye que el signo de Galvayne, en los sujetos examinados por él, puede presentarse de modo diverso y sólo unido a los otros caracteres puede servir para el diagnóstico de la edad en el caballo.

El doctor Rossi, que ha examinado en 258 caballos el signo de Galvayne, dice que éste se puede observar excepcionalmente a la edad de siete u ocho años, pero nunca antes.

Según este autor, el signo de Galvayne se observa a los nueve años en el 83 por 100 de los casos, a los catorce años en el 100 por 100 y en el 90 por 100 a los quince o dieciséis años (por irregularidad dental observada solamente en los sementales), volviendo a subir al 100



Fig. 3.—Rozo. Caballo de 15 años. En el extremo izquierdo suro y signo de Galvayne completo.

por 100 a los diez y siete años y siguientes. También ha observado este autor que de los nueve a los diez y siete años el signo de Galvayne sólo existe en un extremo, de preferencia en el izquierdo: de 45 animales, en 33 estuvo en éste y en los otros 12 en el derecho.

También concluye Rossi de sus experiencias que el signo de Galvayne se presenta en los sementales más estrecho, de color más cargado y de límites más marcados, mientras que en las hembras y en los castrados se presenta más largo.

En las razas seleccionadas este signo es más decisivo y más estrecho que en los caballos comunes.

OBSERVACIONES PERSONALES.—En el curso de 1920-21 tuvo ocasión de hacer el autor observaciones en el Instituto de Zootecnia de Turín acerca del signo de Galvayne. Observaciones análogas se hicieron en la Escuela de Bolonia. Tanto unas como otras, y las ulteriores reco-

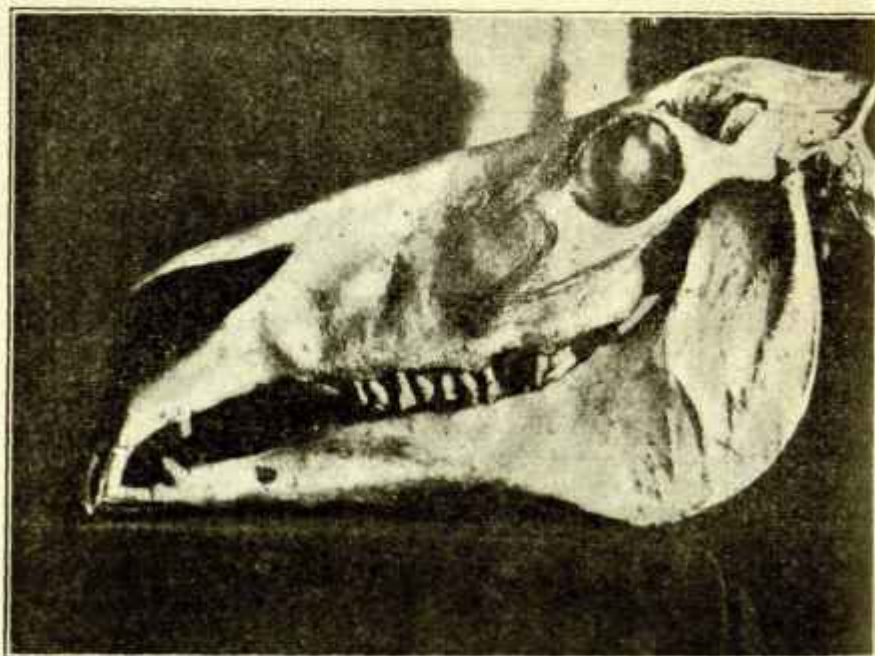


Fig. 6.—Cabeza de la yegua VALTELLINA, de 30 años. El signo de Galvayne ocupa en ambos extremos superiores la parte distal de la corona. Esta yegua había nacido en Inglaterra en 1902 y murió en Italia el 25 de octubre de 1932.



Fig. 7.—Extremo izquierdo superior de un caballo muy joven, con surco profundo recubierto de tártaro, sólo en la parte distal de la corona. La parte proximal y la raíz está lisa.

cía o la falta del llamado signo de Galvayne tiene una importancia insospechada en la determinación de la edad del caballo. Esta importancia deriva de haber comprobado el autor que el llamado signo de Galvayne no debe considerarse como un hecho accidental u ocasional cualquiera, sino que debe tenerse en seria consideración, porque está basado en datos anatómicos y fisiológicos.

El autor tuvo la suerte de poder observar un extremo de un caballo de 35 años (véase figura 1), que, por anomalía de dirección, tenía intacta la corona y que solamente en la porción media presentaba un surco recubierto de tártaro.

Es lógico deducir que cuando el animal es joven no se nota en la corona del extremo el surco, mientras que éste aparece cuando por la continua erupción del diente y el relativo desgaste de la corona, el surco se manifiesta claramente, hasta ocupar primero la mitad, después toda la corona y, por último, sólo la parte distal, hasta la desaparición completa.

Las observaciones del autor se hicieron en caballos del ejército y en otros 300 más que pudo examinar, teniendo buen cuidado de comprobar la edad exacta en las hojas de inscripción. También los cráneos que el autor examinó

de uno de los cuales se da la fotografía, pertenecían a esqueletos de caballos cuya procedencia y edad se conocían bien.

Mientras Johnston afirma que la desaparición total se observa a los 30 años, en los individuos y cabezas vistos por el autor (figura 7), siempre existía el signo de Galvayne en la mitad distal del extremo.

De sus numerosas observaciones concluye el autor lo siguiente:

- 1.º Que el signo de Galvayne es mucho más aparente en el extremo izquierdo superior que en el derecho.
- 2.º Que dicho signo puede aparecer entre los ocho y los nueve años.
- 3.º Que a la edad de 12-13 años el signo de Galvayne es evidentísimo ocupando en general casi la mitad de la corona y excepcionalmente tres cuartas partes de ella (véase fotografía del caballo *Arallo*).
- 4.º Que a los 15 años ocupa la mitad proximal de la corona y a veces toda ella (véase cara del caballo *Riolo*).
- 5.º Que a los 18 años puede ocupar toda la longitud del diente.
- 6.º Que hasta después de los 30 años no se verifica la total desaparición del signo de Galvayne, que continúa en la mitad distal (véase fotografía de *Valtellina*).

El autor no ha observado nunca la aparición del signo de Galvayne antes de los ocho años.

Cree, en fin, que el signo de Galvayne puede contribuir en la práctica a determinar de una manera más aproximada la edad de nuestros animales domésticos.

K. B. BECKER.—CALCULATING THE AVERAGE PRODUCTION OF A DAIRY HERD (CÁLCULO DE LA PRODUCCIÓN MEDIA DE UN REBAÑO LECHERO).—*Journal of Dairy Science*, Baltimore, VIII, 105-114, febrero de 1925.

Para apreciar el justo valor lechero de un rebaño de vacas no basta tener en cuenta el rendimiento excepcional de algunas vacas, sino que hay que buscar una alta producción media de la totalidad del rebaño, prueba ésta de un uniforme poder de transmisión del carácter de alta productividad.

El objeto que se ha propuesto el autor es discutir algunos de los métodos empleados hasta ahora en el cálculo de la producción media de los rebaños y exponer un método más preciso adoptado por él recientemente.

Para confrontar entre sí los diversos métodos, utiliza el autor los *records* de producción de un rebaño perteneciente a la *Sunflower Cow Testing Association* del noroeste de Kansas. En el método de la «media equivalente» se toma en consideración el número de días de ordeño durante el año: dividiendo este número por 365 se obtiene el número medio de vacas ordeñadas cada día. Dividiendo por este número medio de vacas la producción total de leche y de grasa, se obtiene la producción media por cabeza y por año. Este método, basado en la suposición de que se ordeña la vaca los 365 días del año, da resultados muy altos, no proporcionando una idea exacta del rendimiento medio, especialmente en los rebaños, en los cuales tienen las vacas una abundante producción de leche, pero limitada a un breve período de lactación.

El método de la «media bruta» calcula el rendimiento medio dividiendo la producción total del rebaño por el número total de vacas, las cuales han parido antes o durante el año de que se trate. Con este método se calcula mal el rendimiento medio verdadero del rebaño, porque no se tienen en cuenta las vacas que no figuran en un período completo (venta, muerte); además, las jóvenes, que empiezan a producir a fin del año, no pueden dar la medida completa y exacta de su capacidad productiva.

El método «media del rebaño» tiene en cuenta para el cálculo del rendimiento medio solamente las vacas que han comenzado su período de producción láctea desde el principio del año que se controla y que siguen dando leche durante todo aquel año. Este método, más

exacto que los dos precedentes, tiene también el defecto de no contar con las vacas que sólo están en producción una parte del año examinado.

El método «vaca-mes» considera, en el cálculo del rendimiento medio, todas las vacas del rebaño, lo mismo las que producen que las secas, por cada mes del año. Este número total de «vacas-meses», dividido por doce, da el número de «vacas» en el rebaño durante la anualidad. Dividiendo la producción total de leche y de grasa por este último número se obtiene el rendimiento medio con un grado suficiente de exactitud. Todavía es algo elevada la cifra del rendimiento medio, porque no se tiene en cuenta el tiempo que están sin dar leche las jóvenes, que inician su período de producción al final del año de control.

El método danés de cálculo del rendimiento medio de un rebaño se basa en el número de días que la vaca consume alimentos en el año. El número total de días de alimentación se divide por 365 y así se obtiene el número de vacas del rebaño durante todo el año, y de esto se calcula el rendimiento medio. Este método da resultados muy próximos a la exactitud, pero aún aumenta algo el valor de la cifra del rendimiento medio, porque no se tiene en cuenta el período seco de las jóvenes, que inician tarde su período de producción.

El autor propone el método «media de la lactación», que se basa en la duración media del período de una vaca normal en el rebaño; las vacas que cumplen su lactación normal en el curso del año se considera como tales (1), y para las vacas que sólo están en el rebaño una parte de su período de producción láctea durante el año en que se hace el examen, se calcula el número equivalente de vacas que habrían estado durante una lactación completa (2), tomando por base la duración normal de la lactación media completa (2) y la lactación normal de las vacas normales del rebaño. El total (1) + (2) da el número real de vacas existentes en el rebaño durante todo el año y permite calcular el rendimiento medio del rebaño.

Los cuatro últimos métodos dan resultados próximos a la realidad; pero el del autor, porque tiene en cuenta un período seco proporcional para las vacas, las cuales componen en el curso del año de control sólo una parte de su lactación, representaría mejor la situación normal del rebaño y daría un cuadro más preciso del rendimiento medio real.

Patología general

Dr. JOH. DAHMS.—DIE BEDEUTUNG DER LUNGENPERKUSSION UND-AUSKULTATION ZUR SICHERUNG DER FRÜHDIAGNOSE DES TRAUMATISCHEN VERDAUUNGSSTÖRUNGEN BEIM RINDE (LA IMPORTANCIA DE LA PERCUSIÓN Y AUSCULTACIÓN DEL PULMÓN PARA LA SEGURIDAD DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LOS TRASTORNOS DIGESTIVOS TRAUMÁTICOS EN LOS BÓVIDOS).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 801-808, 15 de noviembre de 1925.

La diversidad de imágenes clínicas de los trastornos digestivos de origen traumático en los bóvidos es motivo para que el diagnóstico de los mismos resulte en extremo difícil. En general, el cuadro clínico depende del camino seguido por el cuerpo extraño, de su tamaño y de su naturaleza.

En los bóvidos los cuerpos extraños llegan al bonete, descienden por su propio peso y avanzan después hacia la pared anterior de dicho órgano que se apoya en el diafragma.

El avance del cuerpo extraño es completamente pasivo y obedece al impulso de la potente musculatura del bonete, los movimientos del diafragma y las contracciones cardíacas.

Los cuerpos puntiagudos, como alfileres y agujas, penetran por un extremo en la pared del bonete, los más obtusos quedan en los pliegues de la mucosa de dicho órgano.

En la mayoría de los casos el cuerpo extraño marcha hacia adelante, perfora la pared del bonete, rompe el diafragma y alcanza al corazón, produciendo una pleuresia fibrinosa y una epi y pericarditis serofibrinosa. Además de la destrucción de tejidos por acción me-

cánica, hay también procesos inflamatorios por los gérmenes que acompañan al cuerpo extraño. La picadura de la pared del bonete por el cuerpo extraño no suele tener consecuencias de gran importancia y hasta suele ser difícil de reconocer en los animales sacrificados.

Interesa grandemente para instituir un tratamiento eficaz, el diagnóstico precoz de la reticulitis traumática de los bóvidos.

El diagnóstico de la reticulitis traumática de los bóvidos fué desconocido hasta la segunda mitad del siglo XIX y desde entonces se han ensayado diferentes tratamientos.

Pröger divide la historia de la pericarditis traumática en el buey en seis épocas. En la primera época (1776-1840) llaman la atención las publicaciones de Barrier, Bouin y Tissot, en las que se afirma que los cuerpos extraños pueden aparecer en el corazón de los bóvidos, indicando como síntomas de pericarditis traumática los siguientes: intensa fiebre, ataques epilépticos, tos, dificultad respiratoria, erupciones, palpitaciones, estertores y edema de la papada. Son, pues, síntomas poco característicos, por lo que Fuchs afirmó, con razón, que «la semiótica de la pericarditis traumática del buey está todavía poco estudiada.» En la segunda época (1840-1850) y en la tercera (1850-1864), los clínicos fijaron su atención particularmente en las modificaciones del pulso y de la circulación. En la cuarta época (1864-1892), los prácticos concentran toda su atención en la exploración del corazón. En la quinta época (1892-1897) el estudio clínico de la reticulitis traumática fué realizado minuciosamente, siendo muy numerosos los trabajos publicados. La sexta época (1897-1920), es la llamada por Pröger la época «diagnóstica», y, sin embargo, los diversos síndromes descritos no son suficientes para llegar a un seguro diagnóstico de la reticulitis y pericarditis traumática ni permiten establecer un tratamiento eficaz.

De todos los estudios clínicos realizados a propósito de la reticulitis y pericarditis traumática de los bóvidos, destacan los tres síntomas siguientes: 1.º Posición y actitud. 2.º Sensibilidad a la presión y quejidos. 3.º Sensibilidad dolorosa a la presión.

A propósito de la sensibilidad dolorosa a la presión Kübitz dice que hay necesidad, en todos los casos, de emplear el martillo y el plexímetro para explorar la sensibilidad dolorosa del diafragma, corazón, pulmón, pleura, bonete, bazo, hígado, panza, librillo, cuajo e intestino. El sonido de percusión, según él, no tiene la importancia que la apreciación de la sensibilidad dolorosa de los órganos citados.

Kreutzer ha ensayado diversos procedimientos para demostrar la presencia del hierro en la panza y bonete, mediante la administración de hierro y ferricianuro potásico, así como el sulfocianuro de potasio. Igualmente ha utilizado un aparato eléctrico especial a fin de comprobar la descomposición electrolítica del contenido gástrico en el animal vivo. Tales procedimientos tienen el inconveniente de que pueden dar la reacción del hierro en la panza y bonete aun con el contenido normal de estos estómagos, como puede demostrarse previa administración de ácido clorhídrico y acético, que disuelven el hierro. Asimismo el empleo de aparatos electro-magnéticos no es medio seguro para la prueba de objetos de hierro en panza y bonete.

Fröhner concede gran importancia a la percusión y auscultación del corazón para el diagnóstico de la pericarditis traumática, pues por la percusión puede apreciarse el dolor y un ensanchamiento de la zona de macidez si los exudados son abundantes. El sonido timpánico indica un acúmulo de gases en el saco pericárdico, habiendo casos en que tal sonido timpánico se percibe en toda la extensión de la pared torácica izquierda. Cuando al principio de la lesión no hay exudado en gran cantidad, pues existe solo una pericarditis fibrinosa, la auscultación del corazón puede permitir el diagnóstico, ya que es posible apreciar ruidos pericárdicos.

Hutyra y Marek afirman que, cuando hay pericarditis con abundante exudado seroso o fibrinoso, la percusión acusa un aumento de la zona de macidez, que puede extenderse un espacio intercostal, pero en ocasiones hasta seis y siete. En casos de pneumopericardio, el sonido timpánico se aprecia en la parte alta de la zona de macidez. A veces el sonido es

metálico. En las pericarditis crónicas el aumento de la zona de macidez no es perceptible o solo se aprecia en la misma forma que en la pericarditis aguda con derrame.

Dieckerhoff afirma que en el primer estadio de la pericarditis traumática no puede establecerse un diagnóstico seguro. Tan solo es sospechable por la existencia de un pulso frecuente y arritmico, que es, según él, característico de la entrada del cuerpo extraño en la cavidad torácica. Es frecuente, asegura, observar la plenitud de las yugulares y un sonido mate en ambos lados del tórax. En fin, en opinión de Dieckerhoff el paso del cuerpo extraño por el diafragma y el saco pericárdico va acompañado de signos de indigestión.

Harm sostiene que el cuerpo extraño que irrumpe en la cavidad torácica, rasgando el diafragma, solo en raros casos llega al pericardio y al corazón. Por eso, dice, en la mayoría de los casos el sonido de percusión es normal, aunque a veces es posible oír un sonido mate, submate o claro. La percusión y presión en los puntos de inserción del diafragma y en la región precordial es dolorosa.

Bomhard insiste en que en la pericarditis traumática hay ruido de chasquido o de cloqueo a la auscultación del corazón, así como ruidos pericardiales de roce, al menos al principio, y, en fin, dolor a la percusión, plenitud de las yugulares y edema en la papada. Es también, según este autor, un signo seguro de pericarditis traumática la falta de fiebre coincidiendo con aceleración del pulso y de la respiración. Sobre esta discordancia entre el pulso, respiración y temperatura insisten Blobel, Eber, Klinke y Schwart.

Según Wenger, por percusión del corazón se aprecia aumento de la zona de macidez cardíaca hacia arriba y atrás, pero afirma que este signo no es de gran valor por la amplitud de las costillas y la estrechez de los espacios intercostales. Más importancia tiene para él el dolor a la presión en los espacios intercostales.

Becker no ha podido establecer el diagnóstico clínico de la pericarditis traumática en tres casos, aunque ésta existía como se demostró en la autopsia. La auscultación dió resultado negativo, si bien pudo apreciar tumefacción edematosa del cuello, papada y parte anterior del pecho.

Clauss ha confirmado la afirmación de Marek, referente a que en la pericarditis del buey la zona de macidez cardíaca se extiende hasta el primer espacio intercostal y llega por encima de la línea de la espalda. Pero Clauss sostiene que esto ocurre en todos los casos y esto no es admitido por la mayoría de los clínicos.

El autor se ha propuesto confirmar la opinión de Clauss y Marek, a cuyo fin ha estudiado detenidamente numerosos casos de pericarditis traumática en los bóvidos y además ha hecho ingerir con los alimentos, alfileres, agujas y trozos de alambre a cuatro bueyes, que después ha examinado clínicamente con toda escrupulosidad.

De sus investigaciones, que expone detalladamente en su trabajo, resulta:

- 1.º Que el primer síntoma clínico de la gastritis y pericarditis traumática es la súbita aparición de trastornos digestivos, acompañados de quejidos y sensibilidad a la presión en la región del bonete.
- 2.º Que las modificaciones del pulso, sobre todo al principio del padecimiento, no tienen nada de características.
- 3.º Que la auscultación y percusión no proporcionan datos decisivos para el diagnóstico precoz de la gastritis y pericarditis traumática.
- 4.º Que el curso y gravedad del padecimiento dependen del tamaño, naturaleza y dirección en que emigre el cuerpo extraño.
- 5.º Que la operación de Kübitz debe ser ensayada en los animales destinados a la producción de leche y a la reproducción.—Gallego.

DOCTOR J. ROGER.—LE RÉFLEXE FALANGIEN ET LE RÉFLEXE DE FLEXION DU BOULET (EL REFLEJO FALANGIANO Y EL REFLEJO DE FLEXIÓN DEL MENUDILLO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVIII, 279-282, sesión de 2 de julio de 1925.

A. Reflejo falangiano.—Si se hace que un ayudante sostenga el pie como cuando se quiere apreciar el aplomo y se pica la cuartilla con un alfiler, se observa en el caballo normal: 1.º La flexión del pie sobre la cuartilla; 2.º la contracción de los músculos de la cara externa de la parte superior del antebrazo. En algunos caballos está exagerado este reflejo, otros lo tienen disminuido y en algunos es totalmente negativo.

¿Cómo concebir la exageración, la disminución o la abolición del reflejo falangiano?

De la encuesta por él realizada, concluye el autor lo siguiente:

- 1.º Que los caballos que tienen vísceras normales, tienen reflejos normales.
- 2.º Que los caballos que tienen trastornos gástricos tienen el reflejo falangiano exagerado del lado izquierdo.
- 3.º Que en las cardiopatías el reflejo está exagerado del lado derecho.
- 4.º Que en los casos de coexistencia de desarreglos del corazón y del estómago los dos reflejos están exagerados, generalmente con predominio en el lado derecho.

Estos fenómenos se explican por una irradiación en el plexo braquial de la irritación visceral.

La disminución del reflejo falangiano, a veces casi su abolición, que el autor comprobó en una neuritis de los nervios plantares, se observa frecuentemente en los caballos viejos y permite la utilización de sujetos con taras, que serían inutilizables si tuvieran una sensibilidad normal.

Esta atenuación del reflejo falangiano se aprecia en caballos portadores de gastropatías o de cardiopatías antiguas; pero debe tenerse en cuenta que también se puede producir en la neurotomía del mediano o en la neurotomía plantar unilateral.

La abolición del reflejo falangiano se encuentra en los casos de neurotomía plantar, alta y doble y en los casos de fraude, y se diferencia de la atenuación considerable por la falta de contracción en la parte supero-externa del antebrazo.

Cuando el reflejo está abolido conviene investigar: 1.º La cicatriz operatoria, que no es siempre fácil descubrir si la operación es antigua; 2.º los neuromas que suelen producirse en el sitio de elección de la neurotomía; 3.º la aparición de la sensibilidad a dos o tres centímetros por debajo del punto de elección; 4.º si se trata de un caballo herrado desde hace algún tiempo, el crecimiento del casco, pues el autor ha observado en dos caballos neurotomizados que el casco crecía más rápidamente en el pie operado que en el pie normal.

Gracias a esta investigación se descubrirán fácilmente los caballos neurotomizados en el curso de una visita de compra.

Si no se encuentra ningún signo que permita sostener la idea de la neurotomía, se podrá pensar en el dolo, es decir, en la anestesia local practicada para ocultar una cojera. En este caso habrá que esperar a que transcurra la acción anestésica y reaparecerán la sensibilidad y la cojera.

Este reflejo falangiano, que, como se ha visto, es rico en enseñanzas, se observa mejor en los miembros anteriores que en los posteriores.

B. Reflejo de flexión del menudillo.—Si se flexiona bruscamente el menudillo y se suelta en seguida el miembro, se observan varios modos de reacción. Unas veces recobra la posición primitiva como si se tratase de un cuerpo inerte, lo cual se observa en los neurotomizados. Otras veces recobra el pie la posición primitiva en dos tiempos. Antes de llegar a esta posición primitiva, el pie se detiene bruscamente, después de un movimiento amplio, y no llega a la posición inicial hasta que no realiza otro movimiento de menor amplitud. Así es como reaccionan los sujetos normales.

En un tercer modo retorna el miembro a la posición inicial en varios tiempos. La reac-

ción se opera como en los dos primeros tiempos de la reacción normal, pero a estos dos tiempos se añade otro caracterizado por movimientos de trepidación más o menos perceptibles. Este es el modo de reacción de los sujetos con reflejo falangiano exagerado.

Por las razones antedichas interesa conocer el reflejo de flexión, pero constituye un medio de investigación del estado del fascículo piramidal. En los casos de trastornos de origen medular es posible su diferenciación con los trastornos de origen periférico por la aparición del fenómeno de la trepidación epileptoides o clonus del pie. Aunque raros en nuestros enfermos, no debe ser imposible encontrarlos, a lo cual podrá contribuir este reflejo.

WEINBERG Y B. GINSBOURG.—RECHERCHES SUR LA PUTRÉFACTION IN VIVO. REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE DES TRAUMATOSES PUTRIDES (INVESTIGACIONES SOBRE LA PUTREFACCIÓN IN VIVO. REPRODUCCIÓN EXPERIMENTAL DE LAS TRAUMATOSIS PÚTRIDAS).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XXXIX, 652-684, agosto de 1925.

Las investigaciones experimentales resumidas en esta amplia memoria y los documentos que poseen los autores acerca de la flora microbiana y los aspectos clínicos de los diferentes procesos pútridos observados en el hombre, les permiten formular nociones generales sobre la etiología, la patogenia y la evaluación de la putrefacción *in vivo*.

1.º Algunas especies microbianas elaboran fermentos muy activos, a la vez proteolíticos, sacarolíticos y lipolíticos, capaces de provocar la lisis de todos los elementos de los tejidos infectados, comprendiendo no solamente las células, sino también las fibras conjuntivas y elásticas.

La histólisis microbiana se puede proseguir sin producción de sustancias malolientes. Se debe, pues, reservar el término de «putrefacción» para cuando se trate de lesiones observadas en el organismo animal con *histólisis microbiana pútrida*.

2.º Para que la histólisis microbiana llegue al estado de putrefacción hace falta que la desintegración de las materias protéicas esté bastante avanzada para formar sustancias fétidas. Por lo tanto, la putrefacción es función de la intensidad de las propiedades proteolíticas de los microbios.

Este hecho explica la gran variedad de las lesiones observadas así como el orden de frecuencia en que se encuentran las diferentes especies proteolíticas en los procesos pútridos: al *B. sporogenes*, que ocupa el primer puesto y produce las lesiones más graves, le siguen de lejos el *B. bifementans*, el *B. putrificus*, el *B. proteus*, el *B. ficiánico*, etc.

3.º La marcha de la putrefacción está estrechamente relacionada con la virulencia de las especies que la producen. Estas últimas son excepcionalmente virulentas; de ordinario no se desarrollan en el organismo más que a expensas de uno o varios microbios tóxicos proteolíticos.

4.º Así, resultan raras las infecciones pútridas esenciales causadas por una misma especie, a la vez tóxica y de putrefacción. Lo más frecuente es que el proceso putrefactivo constituya un accidente secundario observado durante un gran número de afecciones agudas o crónicas, cualquiera que sea su naturaleza o asiento (traumatosis, infecciones pulmonares, apendicitis, otitis, ciertas infecciones de las vías genito-uritarias, etc.)

5.º También existen infecciones pútridas esenciales de flora polimicrobiana; en este caso, todas las especies que constituyen esta flora, hasta las consideradas como no proteolíticas, contribuyen al progreso de la histólisis, porque atacan a ciertos productos de la desintegración de las sustancias proteolíticas.

Estos microbios no son, en general, patógenos y los focos pútridos que provocan, como, por ejemplo, ciertos casos de gangrena pulmonar y de traumatosis pútrida, evolucionan muy lentamente. Algunas veces se asiste a la rápida resolución de estos focos, debida generalmente a una infección secundaria causada por un microbio patógeno procedente de la mucosa próxima («microbio de salida») o de la piel («microbio de entrada»), pareciendo

do ésta frecuentemente intacta, aunque esté tocada por el proceso inflamatorio subyacente.

Se comprende también que un foco inflamatorio subcutáneo o intramuscular no pútrido pueda llegarlo a ser a causa de una contaminación por un microbio de entrada putrefaciente que ha logrado pasar a través de la piel hecha permeable.

6.º La histólisis pútrida suele producirse en el conjunto de los tejidos atacados; algunas veces ataca, sobre todo, al músculo, o bien se limita exclusivamente a la piel y al tejido celular subcutáneo, como han demostrado las experiencias practicadas por los autores con el *B. putrificus*.

En ciertos casos de infección pútrida, no se encuentran lesiones notables de los tejidos, aunque desprenden un olor muy fétido. Este proviene de la *plasmolisis fétida* causada por ciertas especies de la putrefacción, como por ejemplo el *B. putrificus*, que atacan lentamente a las sustancias albuminoideas, pero desintegran fácilmente los productos avanzados de la digestión de los prótidos, habiendo pasado a los exudados inflamatorios.

7.º La evolución rápida de un proceso pútrido hacia el desenlace fatal se observa, sobre todo, cuando los microbios de la putrefacción están asociados con especies patógenas que no acidifican sensiblemente el medio y cuya toxina no es alterada por sus fermentos. Así es como obtuvieron los autores las lesiones pútridas más graves en los cobayos inyectados con mezclas de cultivos de diferentes microbios de la putrefacción y de *B. perfringens* o de *B. histolyticus*.

Si se asocian bacilos de la putrefacción poco patógenos (algunas cepas de *B. sporogenes* + *B. bifementans*; *B. sporogenes* + *B. putrificus*; *B. sporogenes* + *B. aerofatidus*, etc.), se provoca generalmente en el cobayo la formación de lesiones importantes, pero que se resuelven espontáneamente.

8.º Es muy fácil combatir las infecciones pútridas por la inyección al enfermo de sueros específicos. Cuando no se poseen sueros activos contra todos los microbios que han producido un caso dado de histólisis pútrida, hay que recurrir al tratamiento *cadávero*, que consiste en deshacer una asociación microbiana, neutralizando el microbio patógeno dominante por la inyección del correspondiente suero específico.

La inyección de suero debe practicarse por vía venosa. Asegura la desintoxicación general del organismo. Para que el tratamiento instituido sea rápidamente eficaz es indispensable suprimir completamente el foco de infección (resección del apéndice gangrenoso) o desbridarlo ampliamente y lavarlo con agua fisiológica (traumatosis, peritonitis, pleurías pútridas), de manera que los tejidos enfermos se hagan permeables al paso de los anticuerpos específicos.

Esta colaboración de seroterapia y del cirujano es indispensable y creen los autores que dará muy buenos resultados en el tratamiento de la gangrena pulmonar cuando un estudio profundo de la flora microbiana de esta infección haya permitido preparar un suero polivalente específico. Después de haber preparado a su enfermo por la inyección de suero el cirujano podrá atacar el foco pútrido sin temer las graves complicaciones que con frecuencia ocasiona la intervención en el pulmón.

Terapéutica y Toxicología

L. PANISSET Y J. VERGE.—ETUDE EXPERIMENTELLE ET CLINIQUE DU CITRATE DE SOUDE CHEZ LES ANIMAUX (ESTUDIO EXPERIMENTAL Y CLÍNICO DEL CITRATO DE SOSA EN LOS ANIMALES).—*Bulletin de la Société de Pathologie comparée*, París, XXV, 188-192, sesión del 13 de enero de 1925.

La inoculación intravenosa de 25 gramos de citrato de sosa, en solución en 250 c. c. de suero fisiológico, desencadena casi seguramente, en las grandes especies, fenómenos de in-

toxicación. Se produce un choque brutal, con frecuencia violento, que se desvanece muy pronto, sin dejar vestigios, pero que no presenta nunca, contrariamente a la opinión de Normet, los caracteres del trastorno debido al choque anafiláctico verdadero. Apenas si se ha terminado la inyección ya el animal se tambalea y cae. Después sobrevienen signos manifiestos de excitación cerebral: crisis, trastornos locomotores, desarreglos sensoriales. El sujeto echado se levanta, bota, vuelve a caer, etc. Al mismo tiempo se aceleran la respiración y el pulso. En menos de una hora desaparece esta excitación y el individuo recobra pronto su estado normal.

Si la inoculación intravenosa de citrato de sosa sólo contiene una dosis de 10 gramos, no se produce más que una ligera aceleración respiratoria; en el caballo 30 respiraciones por minuto en vez de 12 a 15, y lo mismo en el buey.

En el perro comienza la dosis tóxica a los 25 centigramos de citrato de sosa por kilogramos de peso de animal vivo, haciéndose la inyección en la vena safena externa. Un perro de 7 kilogramos al que inyectaron los autores dos gramos de citrato de sosa—o sea unos 30 centigramos por kilogramo de animal—presentó los síntomas siguientes, inmediatamente después de la inyección: crisis y quejidos, imposibilidad de la estación en pie por tetanización violenta de todos los grupos musculares, convulsiones, respiración dispneica y salivación. Poco a poco se disiparon estos fenómenos de choque y el animal se levantó, caminando al principio con marcha ebria y después normalmente. No hubo fiebre.

Por la forma en que esta intoxicación se produce, parece tratarse de un choque hemoclásico, que aún no se sabe bien como interpretar, pero sea cual fuere, la interpretación adoptada, en la práctica veterinaria conviene no transfundir nunca grandes cantidades de sangre, y así los autores no han inyectado nunca más de dos litros en las grandes especies: caballo y buey.

Se pueden invocar varias razones en apoyo de este modo operatorio; en primer lugar, las grandes dosis no son más eficaces que las dosis medianas; la repercusión sobre la hematopoesis se debe más a la repetición de las inyecciones que a la masa sanguínea utilizada en una sola vez; en fin, con la transfusión de dos litros de sangre su exceso de citrato es fácilmente fijado por el calcio de los humores y de los tejidos del receptor, sin que resulte de ello, para este último, una decalcificación grave ni penosas perturbaciones orgánicas.

Diversos procedimientos permiten paliar de una manera segura los inconvenientes de las soluciones citratadas. En los ensayos de los autores ha sido de una eficacia casi inmediata la inyección intravenosa de cloruro de calcio. Según Hédon, bastan 10 cgr. de dicho cloruro para anular la toxicidad de un gramo de citrato de sosa.

Para numerosos autores está bien demostrada la acción del citrato de sosa en el tratamiento de las pneumonías y de las broncopneumonías, manera de ver que no han confirmado plenamente los ensayos en el perro de Panisset y Verge. Después de un éxito en un perro atacado de pneumonía, sólo han tenido fracasos en el tratamiento de la forma tóxica del moquillo.

En la discusión de este trabajo intervinieron Rosenthal, Labbé y Feissly, para afirmar los excelentes efectos que en la clínica humana se obtienen por la transfusión, y el primero aconsejó, para evitar los graves accidentes señalados en Veterinaria por Panisset y Verge, que realizarán en los animales las transfusiones sanguíneas empleando como soluciones anticoagulantes, en vez del citrato, el sulfarsenobenzol o la glucosa.

B. DOUGLAS.—TRAITEMENT DES BRÛLURES PAR L'ADRENALINE. ACTION BACTÉRIQUE ET ANTISEPTIQUE DE CETTE SUBSTANCE (TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS POR LA ADRENALINA. ACCIÓN BACTERICIDA Y ANTISÉPTICA DE ESTA SUSTANCIA).—*Société de biologie de Lyon*, sesión del 19 de enero de 1925.

I.—El autor descubrió el año 1923 los dos hechos siguientes en los Estados Unidos:

a) La adrenalina ejerce un efecto muy favorable sobre la evolución de las quemaduras.

Bajo la influencia de las aplicaciones de adrenalina curan rápidamente las heridas, sin que los enfermos presenten fiebre ni fenómenos de intoxicación. Comprobó el autor estos efectos en el hombre y también en casos de quemaduras provocadas experimentalmente en los animales, sin más tratamiento que el empleo de la adrenalina. En el cobayo practicó quemaduras muy extensas e idénticas en el dorso a dos series de animales. Los de una los trató con la adrenalina y los de la otra sirvieron de testigos. Los animales tratados por la adrenalina curaron perfectamente. Los testigos murieron con lesiones típicas consecutivas a las quemaduras (hiperemia e infiltración de los ganglios linfáticos, de los pulmones y del intestino delgado).

b) La adrenalina posee un clarísimo poder bactericida y antiséptico. El autor ha sido el primero en evidenciar este poder con experiencias comparativas *in vitro* por diferentes métodos: cultivos y resiembras, en placas y en tubos, después de tiempos variables y adición de otros diversos agentes a concentraciones variadas; examen directo de la motilidad de los organismos. Igualó en lo posible todas las condiciones (concentración en iones hidrógeno) y eliminó la causa de error que podría representar la presencia de cloretona que acompaña a la adrenalina. Esta última ejerce netamente una influencia desfavorable sobre los estreptococos en general, los estreptococos hemolizantes; el bacilo piocianico, el *b. coli*, el bacilo tífico, etc.

II.—La acción favorable de la adrenalina sobre las quemaduras se explica sin duda principalmente por sus propiedades vaso-constrictoras. El autor ha podido seguir, al microscopio binocular, en el hombre, después de una inyección de adrenalina en la flictena, la extensión de la vaso-constricción y la retrogradación de la congestión provocada a distancia por la quemadura. La adrenalina ejerce acción en las infecciones creando localmente una condición desfavorable a la pululación de los microorganismos, a su penetración y a la absorción de sus productos.

PROFESOR L. SANI.—IL METODO MICROBIOLOGICO DI GOSIO NELL' ACCERTAMENTO DEGLI AVVELENAMENTI ARSENICALI DEGLI ANIMALI DOMESTICI (EL MÉTODO MICROBIOLOGICO DE GOSIO EN LA CONFIRMACIÓN DE LOS ENVENENAMIENTOS ARSENICALES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, IV, 46-49, 15 de febrero de 1926.

Estudiando Gosio en 1892 la acción de algunos mohos sobre los compuestos fijos de arsénico, pudo comprobar que al ponerse aquéllos en contacto con éstos, los transforman en combinaciones volátiles, desarrollando un intenso olor de ajo, propiedad que iba a permitir que se evidenciaran los vestigios de arsénico en los más variados productos sospechosos. Esta reacción biológica se demostró que era constante y sensibilísima con el empleo de dos microfitos: el *mucor mucedo* y el *aspergillus glaucus*, probándose después que aun era preferible el *penicillium brevicaulis*, al que se reconoció la singular actividad de poner de manifiesto en 10-12 horas vestigios infinitesimales de arsénico, como los que se pueden poner en contacto de un trozo de patata bañado en una solución al 1 por 65.000.

En la siguiente frase de Gosio está sintetizada la aplicación del método: «Si a un terreno nutritivo se le mezcla en convenientes proporciones una substancia que contenga arsénico, se esteriliza al calor húmedo la mezcla y después se siembra un arseno-moho (por ejemplo, el *penicillium brevicaulis*), al cabo de un día el cultivo desprende ya un hedor de ajo apreciable por el olfato más obtuso y que en tales condiciones no es posible confundir con otros olores. Si el aire en que va el gas alíaceo se hace pasar por los oportunos medios oxidantes, se puede demostrar el arsénico en estos medios con reacciones químicas.»

La técnica es simplicísima. Gosio aconseja que se incorpore la substancia que se quiere examinar a trozos de patata, y después de haber procedido a su esterilización en el autoclave, se siembre con *penicillium brevicaulis*. Aun se puede simplificar más el método haciendo antes el cultivo y, en el joven micelio, poner después el material que se sospecha arseni-

fero, en íntimo contacto. De esta manera, si el cultivo es bien reciente, se pueden apreciar los fenómenos relativos a los diez minutos.

Este método puede tener aplicaciones muy útiles en la clínica veterinaria, sobre todo en la canina, por ser frecuentes las sospechas en los perros de envenenamiento arsenical, que tampoco son raras en las otras especies domésticas, bien por errores de administración medicamentosa, por dolosas tentativas o por accidentales ingestiones de diversos productos, no bastando en muchos casos ni la sintomatología ni la necropsia para pronunciar un fallo definitivo.

Para confirmar la utilidad del método de Gosio, refiere el autor extensamente la aplicación que de él hizo, en su laboratorio de la Escuela Veterinaria de Parma, para diagnosticar una enfermedad de seis vacas, existente en otra población y asistidas por otro veterinario, quien por los síntomas recogidos sospechó la intoxicación arsenical. De aquellas vacas habían ya muerto dos cuando se acudió al autor, quien pidió le enviasen heces y orina, por separado, de cada uno de los cuatro animales que aun conservaban la vida.

Una vez en posesión del material pedido, envió parte al profesor Finz, para que hiciese las investigaciones químicas con el clásico aparato de Marsh, y con la otra parte aplicó él el procedimiento microbiológico, actuando de la siguiente manera:

Las cuatro heces en examen fueron emulsionadas en solución fisiológica, y de cada una de estas emulsiones, como de cada una de las cuatro orinas, se puso una cantidad de 40 c. c. en cada uno de ocho tubos estériles. En otra serie de ocho tubos se recogió una mezcla, a partes iguales, de caldo glicerinado con cada una de las emulsiones de hece o de orina sospechosa.

Para el control dispuso otras dos series de doce tubos cada una: la primera para las heces emulsionadas y la orina de seis bóvidos sanos y la segunda para la mezcla caldo-heces y caldo-orina de estos mismos animales. Todos los tubos así dispuestos se esterilizaron en el autoclave a 120° durante media hora.

Con el cultivo de *Penicillium brevicaulis*, sembró el autor primero 20 tubos de patata, y después de haber obtenido un buen desarrollo, dejó caer con pipeta Pasteur en la superficie del cultivo 2-3 gotas de las orinas y de las emulsiones de heces en examen y en control. Con la misma pipeta procuró que las gotas contactasen directamente con la superficie del cultivo. Tapados y parafinados estos tubos, se dejaron así durante doce horas (no urgía una respuesta inmediata) y se pudo apreciar el característico olor alíaceo en los ocho tubos, pero no en ninguno de los doce de control.

En otro tiempo se sembraron con cultivo reciente en patata de *P. brevicaulis* los cuarenta primeros tubos: 16 de productos en examen y 24 de control, se parafinaron y se tuvieron al termostato a 30°. Al cabo de 48 horas se desprendía el olor a ajos en los 16 tubos de examen; de los otros 24 tubos no se desprendía olor alguno.

De esto concluye el autor que el método microbiológico de Gosio es, por lo menos, tan exacto como el químico de Marsh, y se puede aplicar a los excrementos y secreciones de los animales con vida, sirviendo así estos de excelentes medios de cultivo y no siendo necesario añadir materiales nutritivos (caldo).

La reacción de Gosio, no solamente es sencilla, sino que está al alcance de todos los prácticos, pues lo único indispensable para realizarla es un cultivo de *P. brevicaulis*, que se puede adquirir en los laboratorios donde se tenga colección de ifomicetos.

La esterilización en el autoclave se puede substituir con la simple ebullición del material sospechoso, que ni aun siquiera es necesaria, puesto que no puede impedir la reacción ni siquiera una putrefacción avanzada. Los recipientes tapados con los medios corrientes pueden servir para recoger el terreno de cultivo (material sospechoso). Es suficiente una temperatura de 20-25°.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

A. SCHOONJANS.—NOTE SUR LE DOSAGE DE LA MATIÈRE GRASSE DANS LES POU-
DRES DE LAIT (NOTA SOBRE LA DOSIFICACIÓN DE LA MATERIA GRASA EN LOS POLVOS
DE LECHE).—*Le Lait*, Lyon, V, 782-785, octubre de 1925.

Aunque corrientemente siguen empleando los especialistas el método de Gerber ordi-
nario para la dosificación de la materia grasa en los polvos de leche, como dicho método
da cifras muy bajas, es preferible emplear el método de Gottlieb modificado por Röse y
mejor aún el de Weibull, muy apreciado en Holanda.

MÉTODO DE GOTTLIEB-RÖSE.—En un tubo graduado de construcción especial se introducen
sucesivamente 1 gramo de polvo de leche y 9 c. c. de agua caliente, y, después de haber
agitado vivamente, 2 c. c. de una solución de amoníaco (6 veces normal), 10 c. c. de alcohol,
25 c. c. de éter sulfúrico y 25 c. c. de éter de petróleo. Al cabo de una hora de reposo, quan-
do el líquido se ha aclarado por completo y la solución acuosa subyacente sólo presenta
una débil opalescencia, sin ningún copo depositado, se mide el volumen de la solución eté-
rea que sobrenada en el tubo, lo que se hace por simple lectura y substracción de los dos
niveles. Se anota este volumen y se toman con la pipeta 30 c. c. que se evaporan en una
capsulita, que previamente se ha pesado. El peso de la grasa así encontrado se expresa en
decigramos y se refiere a la totalidad del volumen de éter, obteniéndose de esta manera el
porcentaje.

MÉTODO DE WEIBULL.—Se ponen a hervir en un frasquito de vidrio dos gramos y medio
de leche con 30 c. c. de ácido clorhídrico (8 veces normal) y 20 c. c. de agua en presencia
de un poco de piedra pómez. La ebullición debe durar un cuarto de hora. Se filtra en ca-
liente por papel mojado y se lava el residuo que quede en el filtro hasta la total desaparición
de toda reacción ácida. El filtro y su contenido se desecan a 100°, se introducen en un
vaso de papel desgrasado y se extraen por el éter en el aparato Soxhlet. El extracto seco
(materia grasa) se deseca a 100° en la estufa durante media hora y se pesa en peso constan-
te.

Este último método es bastante minucioso y largo, pero tiene sobre el de Gottlieb-Röse
la ventaja de que el ácido clorhídrico empleado no ejerce ninguna acción perturbadora y se
encuentra en el Soxhlet la totalidad de la materia grasa.

Entre los resultados obtenidos por los dos métodos se obtienen diferencias que oscilan
entre el 0,15 y el 0,92 por 100.

La importancia de estas divergencias, abstracción hecha de toda consideración teórica,
es sobre todo considerable desde el punto de vista práctico, dados el enorme consumo que
la industria alimenticia hace de los polvos de leche y la tasa de su valor comercial, según
su porcentaje en agua y en materia grasa.

Posteriormente al de Weibull ha aparecido en Holanda otro método, el de Teichert, que
es una modificación del antiguo procedimiento butirométrico de Gerber. Se basa en el em-
pleo de un tubo butirométrico especialmente graduado para la apreciación del porcentaje
en materia grasa de las leches en polvo. En este tubo especial se introducen dos gramos y
medio de materia y 10 c. c. de ácido sulfúrico de 1,81 de densidad y después 1 c. c. de al-
cohol amílico. Se agita, se pasa a la centrífuga y se lee el volumen de grasa separada, como
en el Gerber ordinario.

Este método presenta sobre el de Weibull la ventaja de la simplicidad y de la rapidez
y los resultados de ambos son sensiblemente concordantes, pues las ligeras diferencias ob-
servadas—del 0,05 al 0,15 por 100—caen en los límites de errores posibles, inherentes a la
imperfección de los métodos analíticos.

F. RICHARD. — ANALYSE DE LA POUDRE DE LAIT. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DOSAGE DE LA MATIÈRE GRASSE ET DE L'HUMIDITÉ (ANÁLISIS DEL POLVO DE LECHE. CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA DOSIFICACIÓN DE LA MATERIA GRASA Y DE LA HUMEDAD).—*Le Lait*, Lyon, VI, 86-88, febrero de 1926.

I. DOSIFICACIÓN DE LA MATERIA GRASA.—El autor ha hecho una serie de análisis comparativos entre los procedimientos para la extracción directa y el procedimiento de Weibull, observando que las variaciones en 14 muestras oscilaron entre el 0,6 y el 1,9 por 100.

La explicación de esta constancia en el déficit de los procedimientos de extracción directa comparativamente con el de Weibull le parece al autor bastante sencilla.

En efecto, cuando en el procedimiento de Weibull se hierve el polvo de leche con ácido clorhídrico se comprueba que la mezcla se oscurece primero y después se pone negra; si bien al fin toda la caseína se destruye y se carboniza completamente. De esto hay que concluir que en el momento de la desecación completa de la leche una parte de la materia grasa, bajo la influencia elevada a que se somete el polvo de leche, forma con las proteínas una verdadera combinación; esta parte es insoluble en los disolventes de los cuerpos grasos: éter, bencina, tetracloruro de carbono, etc.

En estas condiciones, todos los procedimientos basados en la extracción directa: Soxhlet-Marchand, Gottlieb-Röse, etc., tienen un error de origen y deben dar resultados muy débiles; esto es lo que demuestra la experiencia.

Por el contrario, los procedimientos que hacen intervenir la acción directa de un ácido enérgico, sulfúrico o clorhídrico, ponen toda la materia grasa en libertad, por destrucción previa de las combinaciones que pueden haber nacido en el curso de la fabricación del polvo de leche.

Por esta razón es por lo que el procedimiento de Weibull da resultados irreprochables y el empleo del lactobutirómetro de Teichert da cifras comparables a las del procedimiento de Weibull.

II. DOSIFICACIÓN DE LA HUMEDAD.—La proporción normal de humedad en el polvo de leche comercial oscila entre el 5 y el 17 por 100.

El polvo de leche absorbe rápidamente la humedad del aire, pudiendo encontrarse hasta el 8 por 100 en los polvos fabricados en tiempo de lluvia.

Para dosificar la humedad se pesan 5 gramos en una cápsula plana que se pone a la estufa a 100° durante una hora; se enfría en un desecador y se pesa; la pérdida de peso da la humedad.

DOCTOR L. VAN HEELSBERGEN. — LUTTE CONTRE LA DIPHTÉRIE ET L'ÉPITHÉLIOMA CONTAGIEUX DES VOLAILLES (LUCHA CONTRA LA DIFTERIA Y EL EPITELIOMA CONTAGIOSO DE LAS AVES).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXX, 324-328, julio-agosto de 1925.

La lucha contra la difteria y el epitelioma contagioso consiste en medidas higiénicas, medidas terapéuticas y vacunaciones profilácticas.

Fué Beach el primero que combatió esta enfermedad por medio de la vacunación. Su vacuna se aplica sobre todo en América y también se aplica, con ligeras modificaciones, en Holanda.

En el método de Beach se calienta el virus durante una hora a 50°, lo que modifica tanto el virus que no se logran obtener reacciones variólicas más que en determinados casos. Añadiendo 1 por 100 de tricrésol el virus queda inactivo al cabo de algunos días.

Según Beach, esta vacunación no protege contra la infección experimental, cosa confirmada por las experiencias de Blicke y de Van Heelsbergen.

Ni Burnet ni Manteufel han logrado jamás crear una inmunidad con un virus diftérico variólico muerto.



Fig. 1. - Vacunación en la piel de la pata con antídifterina

subcutánea de un virus vivo atenuado. El grado de atenuación se obtiene por desecación. Esta vacuna viva protegería también contra la infección experimental.

En 1923 Beach realizó experiencias de vacunación doble y obtuvo resultados satisfactorios; pero tiene el método el inconveniente de hacer necesarias dos intervenciones en cada pata.

También en Francia Panisset y Verge han intentado vacunar con virus diftérico vivo atenuado por el ácido fénico.

Basset aconseja la vacunación intramuscular con un virus en plena virulencia.

El autor y de Blicke, en sus investigaciones concernientes a la inmunización contra esta enfermedad, han partido de la idea de que debe procurarse, como en la viruela del hombre, provocar un proceso en la piel por medio de la vacunación, de tal suerte que ésta quede lo más localizada posible y que cree una inmunidad suficiente.

En 1922 lograron provocar dicho proceso con la inoculación en la cresta de una vacuna preparada al efecto y a la que dieron el nombre de antidifterina. Con esta vacuna se vacunaron en Holanda y en Bélgica medio millón de aves y también en la Argentina se obtuvieron buenos resultados. Pero en otoño de 1923 fueron menos favorables en algunos lotes las consecuencias de la vacunación, acaso por el frío de dicha época. A consecuencia de ello



Fig. 2. - X reacción positiva a la antídifterina. En la pata no vacunada (a) no hay reacción.

pensaron el autor y de Blicck en preparar una vacuna que pudiese provocar en todas las circunstancias el proceso localizado.

Con esta vacuna se vacunaron en 1924-25 decenas de millares de aves, comprobándose que es completamente inofensiva en todas las estaciones, que influye muy poco o nada en la producción de huevos y que resulta eficaz hasta contra una infección experimental con un virus plenamente virulento.

La inocuidad y la estabilidad de esta vacuna habían que estuviere plenamente indicada para la vacunación profiláctica de los lotes allí donde la enfermedad no existe, eligiéndose el mes de septiembre para practicar la vacunación, puesto que la difteria y el epiteloma contagioso se desarrollan con más frecuencia en los meses de otoño e invierno.

Además de poderse vacunar en la cresta, se realiza con mucho éxito la vacunación folicular y cutánea (véanse las figuras 1 y 2), recomendándose este último método para los animales que tienen crestas pequeñas, secas y poco sanguíneas. También es más recomendable la vacunación folicular y cutánea en los lotes en que ya existe la enfermedad, porque vacunando en la cresta se corre más el riesgo de transmitir el virus de un animal a otro, porque la cresta es el sitio de predilección de las pástulas.

Según el autor, no ha vuelto a ser atacada de la enfermedad ninguna gallina en los sitios donde se realizó la vacunación en el invierno de 1924-25, no obstante producirse antes la infección todos los años.

Afecciones médicas y quirúrgicas

G. ANTOINE Y F. LIÉGEOIS.—TROUBLES DIGESTIFS D'ORIGINE RÉNALE (TRASTORNOS DIGESTIVOS DE ORIGEN RENAL).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cuireghem, LXX, 107-114, marzo de 1925.

Es raro que una afección determinada, aunque parezca «clínicamente» limitarse a un solo órgano, no tenga repercusión en otros aparatos con los que mantiene relaciones de vecindad o de cambios nutritivos. Esto se observa, sobre todo, en patología renal, porque el riñón es anatómicamente, un filtro, y fisiológicamente un órgano de eliminación y de depuración. Según sus modalidades anatomo-fisiológicas, las lesiones renales repercuten más o menos manifiestamente sobre las grandes funciones circulatoria, respiratoria, nerviosa y digestiva, las sinergías funcionales renales se encuentran en patología bajo designaciones tales como nefritis cardio-vascular, uremia respiratoria, uremia nerviosa y uremia digestiva, según el predominio de los trastornos.

En este trabajo se ocupan los autores de una forma de insuficiencia renal, la forma gastro-intestinal, esencialmente frecuente en el perro y no apreciada en su justo valor en medicina veterinaria. Por las numerosas observaciones que vienen practicando desde el año 1922 creen que el factor hiperazotémico merece por su frecuencia ser estudiado con más detalle en patología digestiva. Al presente se puede ver, en la sinergia funcional reno-digestiva, al tubo digestivo como órgano de suplencia en los casos de insuficiencia renal: no pudiendo eliminarse por los riñones las substancias excrementicias, el organismo se vale de todos los medios para desintoxicarse (inapetencia, vómitos, diarrea). Pero a veces la participación del tubo digestivo origina desarreglos, que los autores estudian, pasando revista a los trastornos funcionales y anatómicos que sufre dicho tubo en los casos de insuficiencia renal.

TRASTORNOS FUNCIONALES.—El hambre está suprimida o disminuida, pero la sed es muy intensa. Se observa a veces ptialismo. El aliento es fétido. Las náuseas son frecuentes; los vómitos son incoercibles y se llega a expulsar un líquido sero-mucoso, a veces hemorrágico. Se trata de vómitos tóxicos, independientes de toda absorción de alimentos: el punto de partida no está en la mucosa estomacal, sino en el bulbo, influido por los venenos que circulan. El vómito es uno de los síntomas más constantes y dominantes de la intoxicación uni-

mica. Hay constipación seguida de deposiciones diarréicas serosas, frecuentemente sanguinolentas: los excrementos tienen entonces un aspecto moreno achocolatado característico.

Si se investiga el mecanismo de estos trastornos se comprende que se trata de un conjunto de reacciones defensivas del organismo intoxicado (Widal): inapetencia, porque está saturado de desechos azoados; polidipsia, porque siendo el riñón incapaz de concentrar las sustancias excrementicias y, sobre todo, la urea, las diluye; vómitos, porque el enfermo expulsa así cierta cantidad de urea; diarrea, porque también arrastra algo de urea todo líquido excrementado. Estas nociones tienen su importancia terapéutica, porque demuestran que a un animal que presente vómito o diarrea hay que respetarle la única válvula de seguridad de su organismo, pues suprimirle la diarrea o el vómito podría ser decretarle la muerte.

Hay que prevenirse contra las fórmulas estereotipadas, tales como vómito y diarrea = gastro-enteritis. La patología digestiva no es tan simple, sino que a veces exige pacientes investigaciones, no desdendiendo ninguno de los datos que puedan proporcionar una anamnesis bien conducida y la exploración de los órganos más accesibles del tractus digestivo.

Existen ciertas asociaciones sintomáticas que permiten orientar las investigaciones hacia un diagnóstico etiológico: si un perro presenta inapetencia absoluta (salvo sed y vómitos, la primera cuestión es saber si éstos son consecutivos a la ingestión de alimentos, porque lo propio de los vómitos tóxicos es afectar una independencia cronológica con respecto a las comidas. Un dato que refuerza la sospecha de vómito tóxico es el trastorno cuantitativo de la eliminación urinaria, sea oliguria o sea poliuria, según la naturaleza de la lesión renal.

Por lo tanto, ante un animal que vomita «en vacío» y que presenta trastornos cuantitativos de la orina, debe el práctico interrogar a los riñones. Aunque los jóvenes no están exentos de trastornos digestivos urémicos, la mayor edad habla más en favor de ellos. La triada sintomática de la uremia digestiva se puede resumir así: inapetencia, vómitos serosos o sanguinolentos independientes de la comida y trastornos cuantitativos de la orina. La comprobación de ciertos trastornos generales (temperatura inferior a 38°, 5 y abatimiento) o locales refuerza el diagnóstico. Disipará todas las dudas un examen de orina o mejor la investigación de la urea sanguínea.

Esta uremia digestiva puede ser más o menos insidiosa: tiene grados cuya mínima corresponde a una dispepsia gástrica crónica y cuya máxima constituye una gastro-enteritis hemorrágica. La primera forma (dispepsia crónica), si es de origen renal, está bajo la dependencia de una insuficiencia renal *mediana y de evolución lenta* (tipo nefritis crónica); la segunda forma (gastro-enteritis hemorrágica) está, en las mismas condiciones, ligada a una deficiencia renal *casi total y brusca* (sea por nefritis sobreaguda o sea por ruptura de la compensación poliúrica en la nefritis crónica).

Estas nociones, aunque los autores las refieren aquí al perro, son aplicables a los grandes animales, con las reservas propias de su semiología especial: falta o modificación de uno u otro signo.

TRASTORNOS ANATÓMICOS.—La génesis de los trastornos anatómo-patológicos es menos conocida que la anterior, sólo se presentan en el curso de una insuficiencia renal brusca, que realice la forma gastro-entérica hemorrágica, y afectan a las mucosas bucal, gástrica e intestinal.

La *mucosa bucal* presenta todos los grados de alteración, desde la congestión y las hemorragias bajo forma de petequias y sufusiones hasta la gangrena: la mucosa, al principio roja, se torna violácea y plomiza y sangra fácilmente; el tejido se necrosa y se elimina, dejando una úlcera de forma irregular y fondo grisáceo. Estas lesiones asientan preferentemente en la mucosa labial y gingival superior, en la región de los incisivos y de los caninos y en la cara interna de los carrillos. También se encuentran a veces dichas lesiones en la lengua, pero tienen un aspecto especial, que da la impresión de una gangrena por infarto. A esta estomatitis, de la que se pueden reconocer simultáneamente los tres estados (congestión

hemorragia y gangrena), la acompaña ptialismo, con derrame de saliva sanguinolenta, y una fetidez intensa del alimento, que recuerda el pescado podrido.

La *mucosa estomacal* no está nunca tan alterada como la bucal; se observan erosiones, pero no úlceras. Está espesada y hemorrágica y la recubre un barniz sero-mucoso, que suele tener color obscuro achocolatado. Por el examen microscópico se encuentran lesiones de gastritis intersticial aguda y de gastritis hemorrágica; la primera se acusa por apilotonamientos leucocitarios entre las glándulas y la segunda por la dilatación de los vasos y por hemorragias intersticiales y superficiales.

La *mucosa intestinal* presenta lesiones de enteritis hemorrágica; hay un barniz pardo achocolatado, bajo el cual se ven hemorragias localizadas en petequias o difundidas en manchas amplias. Cuando el animal ha vivido cierto tiempo, se pueden ver úlceras. Los autores han podido ver muchas veces la localización casi exclusiva de estas lesiones en el duodeno y en el recto.

Todas las lesiones antedichas se pueden apreciar *in vivo*: la estomatitis por la fetidez del aliento y el aspecto de las lesiones, la gastritis hemorrágica por las hematemesis y la enteritis y, sobre todo, la rectitis hemorrágica por las deposiciones sanguinolentas; pero como no siempre existe diarrea, conviene examinar con la punta del termómetro o mejor por un tacto rectal, que a veces provoca una expulsión violenta de una pelota de sangre, lo que disipa todas las dudas.

Tales son las principales lesiones digestivas que caracterizan la insuficiencia renal brusca y total, realizando una forma de gastro-enteritis hemorrágica; es probable que la dispepsia crónica del mismo origen no esté exenta de lesiones, pero éstas son muy discretas y se concibe que sean menos frecuente comprobárlas.

G. ANTOINE Y F. LIEGEOIS.—GASTRO-ENTÉRITE HÉMORRAGIQUE DU CHIEN (GASTRO-ENTERITIS HEMORRÁGICA DEL PERRO).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Courghem, LXX, 245-256, Junio de 1925.

La exposición de orden general hecha en el trabajo anterior, permite a los autores trazar una síntesis de los trastornos digestivos de origen renal, cuya evolución brusca constituye lo que designan con el nombre de *gastro-enteritis hemorrágica tóxica*, que se diferencia de las demás por su patogenia.

Su cuadro *sintomático* completo comprende: una hipertermia (39 a 40°), frecuentemente muy fugaz y substituída por una hipotermia progresiva; debilitación con postración consecutiva; temblores fibrilares; aliento fétido; gangrena de la mucosa bucal en los labios, en las encías y en la lengua; saliva sanguinolenta.

Los vómitos, primero serosos y después sanguinolentos, son incoercibles; las deposiciones son líquidas y hemorrágicas, parduzcas (localización duodenal) o francamente rojas (localización rectal).

Los autores no han encontrado nunca petequias ni equimosis en la piel o en las mucosas explorables; esta carencia hace excluir aquí la púrpura hemorrágica a la que ciertos autores franceses (Pezet y R. Moussu) han atribuido recientemente casos de gastro-enteritis hemorrágica.

La orina es siempre albuminosa; se encuentran en ella cilindros, sobre todo granulosos. Hay hipozoturia.

En la sangre se observa siempre hiperazotemia. La hipotermia es casi paralela al aumento de la cantidad de urea sanguínea; se puede citar como tipo la observación V, en la que la hiperazotemia y la temperatura se inscribieron como sigue:

Urea de la sangre:	4 gr.	— 5 gr. 29	— 4 gr. 6	— 5 gr. 94	— 4 gr. 3	— 1 gr. 4
Temperatura:	37° 8	— 37° 4	— 38° 4	— 37° 8	— 38° 4	— 39°

El cuadro siguiente resume el conjunto de trastornos urinarios y sanguíneos que atestiguan la participación renal en la génesis de la afección:

SÍMPTOMA	UREA DE LA SANGRE	SIGNOS URINARIOS	LESIONES RENALES
I	5 gr. 94	Albúmina (cilindros granulosos).	Nefritis aguda (epitelial e intersticial).
II	3 gr. 83	Albúmina (cilindros granulosos, células renales y glóbulos rojos).	Nefritis aguda hemorrágica.
III	6 gr. 7	Albúmina (cilindros granulosos).	Nefritis aguda (epitelial e intersticial).
IV	6 gr.	Albúmina (cilindros granulosos).	Nefritis aguda sobre nefritis crónica.
V	3 gr. 94	Albúmina (cilindros y células granulosas, células renales), curada después de expulsión de paquetes de cilindros.	
VI	5 gr. 2	Inyección de urea.	
VII	4 gr. 6	Anuria (dos sondajes con dos horas de intervalo sin resultado); no se le volvió a ver.	
VIII	4 gr. 2	Albúmina (cilindros granulosos, glóbulos rojos).	Nefritis hemorrágica.
IX	7 gr.	Albúmina (cilindros granulosos, células).	Nefritis sobreaguda, catarral e intersticial.
X	No dosificada	Albúmina (cilindros granulosos, glóbulos rojos).	Nefritis hemorrágica.
XI	2 gr. 6	Albúmina (cilindros granulosos).	Nefritis aguda, epitelial e intersticial.
XII	4 gr. 6	Albúmina (cilindros granulosos).	Nefritis aguda, epitelial e intersticial.

No siempre existen con la misma intensidad todos estos síntomas; uno u otro pueden estar atenuados y hasta faltar. Los más constantes son la hipotermia, la fetidez del aliento, los vómitos y los signos urinarios; la cantidad de sangre extravasada en la luz intestinal puede ser más o menos abundante, ocasionando grandes variaciones en las hematemesis y en la melena.

Las lesiones de esta forma tóxica de la gastro-enteritis hemorrágica pueden localizarse en la boca, en el estómago, en el duodeno y en el recto, participando raramente el intestino delgado en la hemorragia; en estas tres vísceras se encuentra la inflamación asociada a una vaso-dilatación intensa y a extravasaciones hemorrágicas, que se insinúan entre las glándulas y desbordan la superficie. El barniz oscuro achocolatado que recubre la mucosa intestinal está formado por la mezcla de moco gastro-intestinal con sangre en parte alterada en el momento de la autopsia.

Los signos renales suponen alteraciones más o menos profundas de los riñones, y en opinión de los autores son estas el *primum movens* del proceso mórbido. Consisten en lesiones de nefritis aguda primitiva o injertada en una nefritis crónica; los cortes microscópicos practicados por los autores en los riñones de nueve perros, les han revelado cinco casos de nefritis aguda, tres casos de nefritis hemorrágica y un caso de nefritis crónica con brotes agudos. Por todas partes se acompañan las lesiones intersticiales de alteraciones epiteliales; tumefacción turbia, degeneración granulosa, descamación y obliteración de los túbulos. La agudeza de estas lesiones justifica la rapidez de la deficiencia renal y la agudeza de los síntomas digestivos.

El diagnóstico etiológico de la gastro-enteritis hemorrágica sólo puede basarse en datos auténticos (ingestión de tóxicos, de sustancias corrompidas o de alimentos averiados); en su defecto, disipará las dudas el examen de la orina y mejor la investigación de la urea sanguínea. En fin, esta forma mórbida, desprovista de toda contagiosidad, se presenta de manera esporádica, salvo cuando se trata de explotaciones en que todos los animales están sujetos a las mismas causas.

Etiología y patogenia.—Hay gastro-enteritis hemorrágicas infecciosas: tífus del perro, peste bovina, peste porcina, etc.; irritativas: cuerpos extraños, cáusticos, drásticos, etc. y tóxicas: venenos minerales y orgánicos complejos, sean exógenos o endógenos (señalando ejemplos más típicos de este tercer grupo las gastro-enteritis hemorrágicas producidas por el mercurio, las cantáridas, los trementinados; las ptomainas o toxinas de las carnes alteradas y la urea).

En cuanto a la patogenia de esta afección las observaciones y experiencias de los autores les demuestran: 1.º la simultaneidad de los trastornos funcionales renales (hiperafetemia, albuminaria) y digestivos (vómitos incoercibles serosos o sanguinolentos, diarrea hemorrágica), 2.º la precedencia de los trastornos renales sobre los digestivos, comprobación menos fácil que la primera, porque los animales suelen presentársele al clínico cuando ya están los trastornos digestivos en pleno apogeo.

¿Es fortuita la coexistencia de las lesiones renales y digestivas? La lesión primitiva, ¿está en el tubo digestivo o en el riñón? ¿Hay relación de causa a efecto entre estas lesiones? A la primera pregunta contestan los autores negativamente, porque la simultaneidad es muy constante para ser fortuita; respecto a la segunda dicen que las lesiones renales suelen ser primitivas en las gastro-enteritis tóxicas mientras que en las irritativas lo son las del aparato digestivo, pudiendo hasta faltar lesiones renales en algunas de estas últimas formas, y en cuanto a la existencia de lazos de causalidad entre las dos clases de trastornos, la han demostrado los autores experimentalmente y en las numerosas observaciones que han hecho.

¿Por qué mecanismo los trastornos renales determinan los trastornos digestivos? Este punto no está aún dilucidado, pero no debe ser extraña a ello la urea, como tal o transformada. Además, por causa de la lesión renal, funcionan más todos los emunctorios y, sobre todo, el tubo digestivo (vómitos y secreciones), y esta exageración muscular y glandular ocasiona una congestión intensa, que puede acabar por hemorragia.

La patogenia de la gastro-enteritis hemorrágica tóxica, cuya importancia es evidente en toxicología, la resumen así los autores: el tóxico, mineral u orgánico, absorbido por el del intestino o por otra mucosa (inyección de sublimado en el útero) y hasta por la piel (pomada mercurial) no logra franquear el emunctorio renal; el epitelio tubular, muy frágil, sucumbe rápidamente y aparece la nefritis, que realiza la uremia con todo su cortejo sintomático.

Esta concepción sería también aplicable a las intoxicaciones alimenticias: las ptomainas, franqueando la barrera hepática llegan al riñón, donde originan todos los trastornos reno-digestivos. Esta noción supone una causa predisponente indispensable: la insuficiencia de la función antitóxica del hígado; si éste está intacto, los animales pueden ingerir casi impunemente carnes averiadas. Desde este punto de vista es probable que el coeficiente antitóxico del hígado sea más elevado en los carniceros que en los otros animales.

Partiendo de estas ideas, estiman los autores que el tratamiento más racional debe dirigirse contra la intoxicación. Además de los agentes que permiten revelar el estado general (tónicos del corazón y del sistema nervioso), emplean todos los medios capaces de desintoxicar al sujeto. Si la intervención es pronta, prescriben un vomitivo suave (ipecacuana) y un purgante oleoso (y no drástico como en las otras formas de uremia). Si ya hace algún tiempo que se realizó la intoxicación, favorecen la depuración del organismo: diuréticos específicos (teobromina pura, diuretina), suero artificial, suero glucosado, cafeína, purgante oleoso y acción sobre el intestino para cohibir la hemorragia respetando los vómitos y el flujo diarréico (ergotina, extracto de amamelis, cloruro de calcio). En las dos alternativas obtuvieron los autores buenos resultados con el electrargol, que obra probablemente como antitóxico por un mecanismo físico-químico y es muy eficaz en todos los casos de intervención precoz (hiperafetemia mediana).

A. VAN DEN EECKOUT Y J. LAHAYÉ.—RECHERCHES AU SUJET DE L'HYPERGLOBULIA DANS L'EMPHYSÈME PULMONAIRE CHRONIQUE DU CHEVAL (INVESTIGACIONES

En el enfisema pulmonar del caballo, propio de animales viejos, los alvéolos pulmonares se dilatan en ciertos sitios y se confunden; sus paredes se adelgazan; las mallas de la redcilla vascular se ensanchan; los capilares se alargan, se estrechan y muchos se obliteran y desaparecen. Poco a poco, el parénquima pulmonar se atrofia y después se esclerosa. De ello resulta que disminuye el área respiratoria y el pulmón pierde su elasticidad. La espiración, de pasiva, se hace activa en el segundo tiempo, con fase de parada; el sujeto tiene huérfago. Estas lesiones son esencialmente crónicas.

Las investigaciones para averiguar si en tal estado patológico existe en el caballo una hiperglobulia compensadora, las realizaron los autores en diez caballos poneyes, todos viejos, cuya autopsia pudo hacer.

En los sujetos sanos el número de glóbulos rojos es de 7.000.000 por milímetro cúbico. En los atacados de enfisema pulmonar osciló, más o menos proporcionalmente a la extensión de las lesiones, entre 8 y 14.500.000. Resulta, pues, evidente, que cuando está disminuida la superficie respiratoria se produce una hiperglobulia compensadora. A veces, no sería suficiente, y en tales casos los enfermos se defienden, además, por una aceleración respiratoria o por el aumento del número de contracciones cardíacas.

LARUE.—BLESSURES ACCIDENTELLES DU RECTUM CHEZ LES BOVIDÉS (HERIDAS ACCIDENTALES DEL RECTO EN LOS BÓVIDOS).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CI, 722-724, 15 de Diciembre de 1925.

El autor ha tenido ocasión de tratar tres casos de lesiones traumáticas intrarrectales en el ganado bovino.

En los dos primeros casos el diagnóstico fué facilitado por los conmemorativos que le dieron los propietarios. Lo mismo en uno que en otro se trataba de animales destinados al transporte de madera y en ambos, al recular precipitadamente, se les había introducido la punta aguda de un ramo de avellano por el ano y había caminado en cierta extensión del recto.

Para comenzar, practicó el autor un lavado con dos o tres litros de agua tibia, y después hizo la exploración rectal con las debidas precauciones. En el primer caso percibió una herida que empezaba a tres o cuatro centímetros del ano, tenía veinte centímetros de extensión y estaba situada en la parte superior del recto, perforando en su final todas las tunicas rectales. En el segundo caso era menos vasta la herida, con destrucción de la mucosa y desgarradura solamente parcial de la musculosa, estando situada en la pared lateral derecha del recto.

El pronóstico fué reservado, pero no fatal. Prescribió un régimen blanco, sin forrajes, para disminuir la cantidad de excrementos, y mandó administrar tres lavativas diarias con agua de malvas, seguidas, después de la evacuación, de taponamientos con algodón empapado en agua oxigenada diluida. La marcha hacia la cicatrización fué rápida, activándose más hacia el fin con aplicaciones repetidas de azul de metileno glicerinado en substitución de los taponamientos. El herido más grave volvió a prestar servicio a los 18 días y el otro a los 10, sin que se produjera complicación alguna.

El tercer caso observado por el autor se refiere a una vaca, de la que no se le dieron datos, la cual comía poco, tenía el dorso embovedado, los miembros rígidos y realizaba frecuentes esfuerzos expulsivos con expulsión de pequeñas cantidades de excrementos recubiertos de sangre y algunas veces de coágulos rutilantes.

Llevaba así el animal veinticuatro horas, y sospechando el autor una lesión rectal, por ser análogos los síntomas a los que había observado en los otros dos casos, confirmó su sos-

pecha por una exploración manual, después del lavado. Pero no había lesiones comparables a las de los casos anteriores. Solamente apreció, en el suelo del recto, unos quince centímetros del ano, una parte dolorosa tumefacta, de la que salía sangre y hasta coágulos a la menor presión. Esta zona tenía casi la extensión de la mano. No pudiendo encontrar por la palpación el punto de destrucción de la mucosa, concluyó que debía estar perforada en una superficie muy pequeña. Instituyó el mismo tratamiento que en los dos primeros casos y la curación fué aún más rápida y sin complicaciones.

Estas observaciones demuestran, como advierte Moussu, la posibilidad de lesiones rectales accidentales y la posibilidad de obtener la curación cuando dichas lesiones se limitan a la pared del recto, sin infección pelviana o peritoneal.

DOCTOR B. BALLANI.—LUSSAZIONE COMPLETA DELLA PRIMA FALANGE IN UNA CAVALLA (LUXACIÓN COMPLETA DE LA PRIMERA FALANGE EN UNA YEGUA).—*Il Moderno Zootatro*, Bologna, XV, 409-410, 1.º de Mayo de 1926.

Se trata de una yegua de raza americana, de quince años de edad y en buen estado, que se produjo, a consecuencia de un resbalón, la luxación completa de la cuartilla anterior derecha, con amplia laceración de la cápsula articular, del ligamento funicular interno, de la aponeurosis y de la piel.

En el momento del accidente se limitaron a verter tintura de iodo en el foco traumático y a aplicar un apósito simple.

A la mañana siguiente procedió el autor a la limpieza y a una desinfección más cuidadosa, extrayendo un fragmento óseo y procediendo después a la reducción del hueso y a su contención con gárgola metálica, dejando abierta la herida externa, aunque sus bordes hacían esperar una cicatrización por primera intención. Siendo imposible suspender al animal, porque se rebelaba violentamente y de un modo peligroso, hubo de echarle primero sobre el lado izquierdo y después, con mil precauciones, sobre el derecho, cuidando de no tocar la parte lesionada. Y convencido el autor de que en tales condiciones no era posible poner un aparato inamovible agujereado, se resolvió a afrontar el problema de sucesivas curas.

Así, bien para limpiar la parte enferma o para remover el aparato, intervino cinco veces (con 8-15 días de intervalo), con los inevitables movimientos de la yegua, que hacían muy fatigosa la maniobra.

Al cabo de tres meses estaba curada la yegua, sin ninguna complicación, pero con anquilosis de la articulación de la cuartilla con la corona y acortamiento del miembro.

A su vez, el izquierdo estaba muy arqueado por retracción de los flexores del metacarpo, debida a *surmenage* mientras estuvo traumatizado el derecho. Tal inconveniente se remedia con la tenotomía, comenzando por la del flexor externo y siguiendo por la del oblicuo, si es necesaria.

Con una herradura racional corrigió, en la medida de lo posible, la diferencia de longitud entre los dos miembros.

Cirugía y Obstetricia

G. PÉTTIT Y R. PERLIS.—ANESTHÉSIE DU CHIEN PAR L' ALLYL-ISOPROPYL-BARBITURATE DE DIÉTHYLAMINE (ANESTESIA DEL PERRO POR EL ALLYL-ISOPROPYL-BARBITURATO DE DIÉTHYLAMINA).—*Comptes rendus de la Société Biologie*, Paris, XCIV, 978-979, sesión del 17 de Abril de 1926.

Un cuarto de hora antes de la inyección proyectada, inyección subcutánea de 0,25 centigramos de morfina por kilogramo de animal, o sea 3 centigramos para un perro de 12 kilogramos. Vómitos habituales.

407

Fijación del sujeto. Inyección intravenosa (safena) de la solución de alilil (alilil-isopropil-barbiturato de dietilamina) al 10 por 100 a razón de $\frac{1}{3}$ de c. c. por kgr. de animal, o sea 4 c. c. para un perro de 12 kgr.

La inyección debe hacerse *con lentitud* (dos a tres minutos), teniendo el miembro del animal muy tenso e inmovilizado para favorecer la punción venosa y procurando que no caiga líquido fuera de la vena, lo que provocaría reacciones dolorosas.

En general, el perro duerme profundamente al acabar la inyección, antes de sacar la aguja. En todo caso, sobreviene rápidamente la narcosis, a condición de no mover bruscamente al animal ni hacer mucho ruido.

Se puede entonces operar tranquilamente durante varias horas seguidas si es preciso, pues el sueño dura alrededor de doce horas, más bien más que menos. Con una dosis de alilil insuficiente, o sea inferior a $\frac{1}{3}$ de c. c. por kgr., puede también producirse el sueño anestésico, pero después de un período de agitación con aullidos, que sería impresionante sin la morfina. En estos casos puede persistir varias horas la agitación. Por lo tanto, hay que tener cuidado de no emplear dosis pequeñas.

Antes del despertar definitivo se producen movimientos de las extremidades, sin otro inconveniente. Un entorpecimiento invencible persiste cierto tiempo, con incoordinación motriz. Si se le hace andar, titubea y se cae muchas veces; pero poco a poco vuelve a la normalidad.

Es indispensable, durante el largo período de sueño profundo, impedir que el animal se enfrie, enmantándolo bien o calentándolo de cualquier manera para evitar que muera en hipotermia.

Este método anestésico es práctico y elegante. Será apreciado por fisiólogos y experimentadores. Los autores le creen superior a todos los demás.

Dr. M. JÖHNK.—DIE INTRAVENÖSE CHLORALHYDRATNARKOSE (SOBRE LA NARCOSIS POR INYECCIÓN INTRAVENOSA DE HIDRATO DE CLORAL).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII, 22, 8 de enero de 1926.

Si la anestesia en medicina se considera absolutamente indispensable en casi todas las operaciones, en Veterinaria, por el contrario, puede afirmarse que no ha entrado en la práctica corriente. Y es que, además de no darse gran importancia a los sufrimientos de los animales, es creencia muy arraigada la de que la anestesia, al menos la realizada con el hidrato de cloral, es peligrosa.

El autor, que ha hecho frecuente uso de la anestesia hidroclorálica, sobre todo en Obstetricia, en la yegua, hace en este trabajo importantes observaciones de carácter eminentemente práctico. Afirma que siempre ha empleado soluciones de hidrato de cloral, en agua hervida y al 3-3 $\frac{1}{2}$ o, a lo más, al 4 o/° sin que haya tenido que lamentar ningún accidente (trombosis, flebitis).

Aun en un caso en que, por inquietud de una yegua, se derramó cierta cantidad de solución de hidrato de cloral en el tejido conjuntivo subcutáneo, no observó funestas consecuencias, ya que la infiltración inflamatoria, del tamaño de un huevo de paloma, que se originó en el lugar en que se vertió el hidrato de cloral, desapareció a las 24 horas, sin que sobreviniese ni flebitis ni trombosis.

El autor ha utilizado diversas cánulas para la inyección intravenosa de hidrato de cloral, incluso la recomendada por Linde, que no es sino una cánula a propósito para la inyección de salvarsán; sin embargo, el autor prefiere la cánula modelo Teetz (núm. 1720, de Hauptner). Esta cánula posee una punta en forma de lanceta, que permite su fácil introducción en la vena y evita que se derramen gotas de la solución anestésica sobre la piel. El orificio de salida está, en dicha cánula, lateral, así que el líquido que se inyecta se vierte en la hoz del vaso sanguíneo, aun en el caso en que la punta del instrumento contacte con la íntima de la vena. El otro extremo de la cánula es de forma olivar, por lo que permite la fácil adapta-

ción de un tubo de goma. El autor considera inapropiadas para la inyección intravenosa de hidrato de cloral todas las cánulas que tienen el orificio de salida en la punta.

El hidrato de cloral es un agente terapéutico muy irritante para ser administrado por vía oral y aun por vía rectal, sobre todo si se emplea en soluciones muy concentradas. Aun utilizado en inyección intravenosa, el hidrato de cloral puede ser peligroso en tales condiciones.

Negotin ha observado muchos casos de trombosis de la vena yugular, y dos de flebitis grave, utilizando soluciones de hidrato de cloral 1 : 2 ($\approx 50 \text{ } \frac{0}{0}$) y a dosis de 90 a 120 gr. Vennerholm ha empleado soluciones acuosas de hidrato de cloral al 30 $\frac{0}{0}$, y las atribuye el peligro de producir trombosis y flebitis, hecho confirmado por Fröhner. Cadiot y Almy han visto morir de asfixia a un caballo al que, durante una operación, le suministraron hidrato de cloral en la proporción de 10 gr. por 100 kg. de peso vivo. Eberlein, de 8 ensayos realizados con soluciones al 20 $\frac{0}{0}$, en 4 ha visto producirse flebitis y trombosis. Pfeiffer ha utilizado soluciones de hidrato de cloral al 10 $\frac{0}{0}$. Frick habla de los peligros de las inyecciones intravenosas de hidrato de cloral, sin puntualizar el grado de concentración. Lindé relata dos casos de trombosis y flebitis, uno de ellos seguido de muerte, utilizando soluciones al 1 : 10. Jakob aconseja el empleo de soluciones recientemente preparadas y de una concentración no superior al 7'5 $\frac{0}{0}$, pues dice que de este modo quedan excluidas las acciones irritante y tóxica del hidrato de cloral. Weinberg recomienda las soluciones al 6 $\frac{0}{0}$, empleando como disolvente la solución acuosa al 1 $\frac{0}{0}$ de citrato sódico.

De los datos que quedan expuestos, resulta que, el peligro del hidrato de cloral, depende de su concentración y de la antigüedad de las soluciones. Debe, pues, utilizarse el hidrato de cloral en inyección intravenosa en soluciones al 4 $\frac{0}{0}$ recientemente preparadas y empleando cánulas con orificio de salida lateral.

WILH.—NARCOSE BEIM GEFLÜGEL (NARCOSIS EN LAS AVES).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII, 90-91, 5 de Febrero de 1926.

Es hecho bien conocido que la utilización de narcóticos por inhalación, especialmente el cloroformo, en las aves, ocasiona con gran frecuencia la muerte.

No es cosa fácil averiguar el por qué de la muerte de las aves por inhalación del cloroformo. Se sabe que la respiración en las aves difiere de la de los mamíferos en algunas esenciales particularidades. En efecto, las aves pueden volar durante cierto tiempo y asimismo bucear sin ejecutar ninguna inspiración. Pues bien; al hacer la inhalación del cloroformo a los mamíferos, aparece en este un período de excitación, de intolerancia, seguido de otro de depresión, de tolerancia, para el cloroformo. En las aves, por sus particularidades respiratorias, el cloroformo ingresa en su organismo no gradual, sino bruscamente, al hacer una inspiración y llenarse sus sacos aéreos. Por eso se explica también que las aves puedan morir a las 24 horas de haber sido anestesiadas, al parecer, sin malas consecuencias.

Para evitar el peligro de las inhalaciones de cloroformo en las aves, Pearl y Surface aconsejaron el empleo previo de la atropina por inyección hipodérmica. A una gallina que ha de ser anestesiada con cloroformo, se le inyecta bajo la piel, y a nivel de la cabeza del humero, 0'0003 gramos de sulfato de atropina, por kilogramo de peso vivo, diluido en 1 c. c. de una disolución al 0'5 $\frac{0}{0}$ de sal común.

Wilh ha hecho numerosos ensayos de narcosis en las aves, utilizando la mezcla: escopolamina y morfina, logrando una anestesia, aunque no muy profunda, exenta de peligro. Para una gallina de 1'75 kilogramos de peso inyecta, bajo la piel, 0'001 de escopolamina y 0'023 de morfina. A los 15 minutos, la gallina realiza movimientos de deglución, como si tuviese detenido en el esófago un cuerpo extraño; adopta la actitud de ave sentada, entorna los ojos, se tambalea y queda inmóvil. A los 40 minutos se levanta, comportándose como antes de la anestesia.

El mismo Wilh ha ensayado otros anestésicos, a saber:

1. Para grandes aves (de 4 kg. o más de peso) inyecta debajo de la piel 0'00025 de clorhidrato de escopolamina por kg. de peso vivo y a los cinco minutos emplea por inhalación una mezcla de 1 parte de cloroformo y 3 partes de éter.

2. Aves del tamaño de una paloma: inyección subcutánea de 0'0003 de clorhidrato de escopolamina por kg. de peso vivo; después inhalación de éter puro o éter y alcohol absoluto a partes iguales.

3. Para aves muy pequeñas basta sumergir un trozo de algodón en alcohol de 90° y aproximarle a las narices.

Para anestesiarse las aves por inhalación, With aconseja construir un cucurucho con papel fuerte, en el que se introducirá el algodón empapado en el anestésico. El cucurucho tendrá tales dimensiones que permita la entrada cómoda de la cabeza del ave. Si se trata de gallinas con cresta grande, habrá que hacer en el cucurucho un corte a propósito. El cucurucho quedará colocado mientras la respiración sea regular y durante toda la duración de la anestesia.

PROF. DR. KNELL.—BEZIEHUNGEN DES SCHEIDENKATARRHS DER KÜHE ZUR STERILITÄT (RELACIONES ENTRE EL CATARRO VAGINAL DE LA VACA Y LA ESTERILIDAD), con tres grabados.—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI 545-550, 29 de Noviembre de 1925.

La persistencia del cuerpo amarillo y el catarro vaginal infeccioso, contribuyen a la esterilidad en la vaca. Sin embargo, el catarro vaginal no es considerado por muchos veterinarios y zootécnicos como causa directa de infecundidad.

En el catarro vaginal infeccioso de la vaca, aparecen, como es sabido, nódulos en la mucosa de la vagina, que obedecen a la tumefacción de los folículos linfáticos de dicho órgano. Tales nódulos se encuentran también en otras infecciones como en el exantema coital, en las endometritis y en las infecciones vaginales por penetración del bacilo coli con las heces. Pero en estos últimos casos, no sobreviene la esterilidad.

El catarro vaginal infeccioso de la vaca, tiene un gran parecido clínico con la blenorragia de la mujer, y constituye una entidad morbosa independiente.

El por qué el catarro vaginal infeccioso de la vaca ocasiona la esterilidad, ha sido interpretado de modo bien distinto. Según Schünhoff, la esterilidad es debida al cierre espasmódico del cuello uterino, espasmo de carácter reflejo, que obedece a la excitación originada en la vagina. En opinión de Ellinger, la esterilidad es motivada porque, en el acto del coito, la vaca experimenta dolor y, por vía refleja, sobreviene la expulsión del semen. Esta hipótesis es, desde luego, menos verosímil que la primera. Pfeiler cree que la causa de la esterilidad estriba en la imposibilidad de una plantación del óvulo fecundado en la matriz de la vaca afecta de catarro vaginal infeccioso. En fin, Schlichte, como resultado de sus minuciosas investigaciones, atribuye la esterilidad a la pérdida de la movilidad de los espermatozoides en contacto con el exudado vaginal de las vacas con catarro infeccioso.

Para combatir el catarro vaginal infeccioso son necesarias, ante todo, medidas de Policía sanitaria (impedir el coito con toros que no estén completamente sanos).

En cuanto al tratamiento del catarro vaginal infeccioso, es preciso saber que hay formas agudas que curan por sí solas, pero que las crónicas, las que se complican con más frecuencia de esterilidad, son de más difícil curación. En estos casos se han recomendado los lavados vaginales y la aplicación de pomadas. Este tratamiento es poco menos que ineficaz. Preferible es espolvorear la vagina con ácido bórico y sulfato de zinc 4 ó 1. Tales pulverizaciones se hacen bien empleando el dilatador vaginal, y el pulverizador de Knell. Bastan 2-3 pulverizaciones con intervalo de 8-10 días para conseguir, en muchas ocasiones, la curación. En casos rebeldes la mezcla del sulfato de zinc y de ácido bórico será de 1: 2-3.

Resumen: El catarro vaginal infeccioso de la vaca es una enfermedad infecciosa específica, caracterizada por la presencia de nódulos en la mucosa vaginal y por un exudado muco-

purulento. Debe ser tratada dicha enfermedad, sobre todo cuando produce la esterilidad, porque ocasiona grandes pérdidas económicas. Para estar seguros de que la causa de la esterilidad es el catarro vaginal infeccioso, hay necesidad de excluir por examen clínico y serológico otras enfermedades, y entre ellas el aborto epizootico, afecciones del cervix, del útero y de los ovarios.

A. TRAWINSKI.—EIN FALL SEPTISCHER PARATYPHUS B. ERKRANKUNG EINER KUH INFOLGE SEKUNDÄRER INFektion DER GEBÄRMUTTER DURCH DAS HANTIEREN EINES LAIEGEBURTSHELfers BEIM ENTTERNEN DE NACHGEBURT (UN CASO DE PARATIFUS B. SEPTICO DE UNA VACA, A CONSECUENCIA DE INFECCIÓN SECUNDARIA DE LA MATRIZ, POR MANIPULACIONES OBSTÉTRICAS DE UN INEXPERTO PARA EXTRAER LAS SECUNDINAS).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, Stuttgart, XXXVI, 65-68, 1.º de Diciembre de 1925.

Es raro el paratífus B. en los animales de matadero. El hallazgo del bacilo paratífico B. en la investigación bacteriológica de las carnes, es mucho más frecuente como consecuencia de contaminación postmortal, que por infección intravital. Aun las infecciones intravitales producidas por el bacilo paratífico B. son sobre todo de naturaleza secundaria, como germen asociado en las afecciones primarias del útero. El caso relatado por el autor es de paratífus B., de tipo septicémico, en una vaca, a la cual le extrajo las secundinas una persona no perita.

Se trata de una vaca que había parido hacía 8 días, sin que expulsara las secundinas a las 48 horas, por lo cual, un aldeano procedió a su extracción. En tal operación, practicada con las manos sucias, se produjo gran hemorragia por los violentos tirones realizados. A los dos días la vaca enfermó con manifestaciones de abatimiento, inapetencia, falta de rumia, polidipsia, y más tarde flujo mucoso sucio por la vulva y disminución de la secreción láctea. Por hacerse manifiesto el enflaquecimiento fué sacrificada, teniendo momentos antes una temperatura de 40,2º.

Al realizar la inspección de la carne existían las siguientes alteraciones: hemorragias puntiformes bajo las serosas y en los riñones, pequeñas hemorragias en la mucosa del cuajo y del intestino, enturbiamiento parenquimatoso del miocardio, tumefacción del bazo, hígado, ganglios linfáticos y porción cortical de los riñones, exudado mucopurulento del útero, mezclado con masas achocolatadas, constituidas de sangre y restos de envolturas fetales y mucosa uterina enrojecida y con erosiones.

El análisis bacteriológico de muestras de carne, ganglios intermusculares y órganos internos lesionados, demostró la presencia del bacilo paratífico B. (Sehttmüller).

Sospechando que la infección paratífica fué provocada por las manipulaciones realizadas por el aldeano que extrajo las secundinas, se averiguó que tal individuo había padecido una enfermedad con manifestaciones tíficas 8 años antes. El análisis bacteriológico de las heces del citado aldeano, permitió hallar el bacilo paratífico B. (Sehttmüller).

Tal resultado es, pues, de gran importancia desde el punto de vista higiénico y epidemiológico.

O. SCHNYDER.—134 FÄLLE VON ZURÜCKBLEIBEN DER NACHGEBURT BEIM RINDE (134 CASOS DE RETENCIÓN DE LAS SECUNDINAS EN LA VACA).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zurich, LXVII, 553-566, 25. de Diciembre de 1925.

En estos últimos años, tanto en libros como en revistas, han aparecido gran número de observaciones referentes a la retención de las secundinas. Es opinión unánime que la extracción de las secundinas tiene grandes ventajas; en cambio, los autores no están de acuerdo respecto a la terapéutica médica más conveniente, optando unos por los lavados y rebañándolos otros.

El autor ha tenido ocasión de tratar 134 casos de retención de secundinas en las vacas (desde 1922 a 1925), que corresponden, aproximadamente, a un caso por semana. En todos los casos se intentó la extracción normal de las secundinas, lográndolo en totalidad en 81 casos, en gran parte en 35 y muy incompletamente en 17.

La extracción de las secundinas fué hecha por el siguiente método: El operador se quita la americana y se remanga la camisa lo más cerca del hombro, se lava y jabona todo el brazo. Las carúnculas que encuentra en el canal cervical se cogen con los dedos pulgar, índice y medio y con la punta del primero se desgarran lentamente los cotiledones. Para facilitar la operación un ayudante debe mantener alta la cabeza y la cola levantada. Cuando el desprendimiento de los cotiledones se hace lentamente la vaca hace pocos esfuerzos de expulsión. Cuando el desprendimiento de los cotiledones se hace con violencia, o el brazo del operador es muy grueso y se introduce profundamente para llegar a los cuernos uterinos, al fin ya de la operación, la hembra manifiesta inquietud y dolor. Si se han ido desprendiendo los cotiledones, quedando así en gran parte separadas las secundinas, pendiendo éstas en la vagina, se tira de las envolturas fetales con bastante fuerza pues el arrancamiento de los últimos cotiledones del extremo de los cuernos del útero es particularmente difícil. En los casos de aborto es todavía más difícil y hasta imposible la extracción de las secundinas por la fuerte contracción del extremo de los cuernos del útero. En tales casos se favorece la extracción inyectando líquidos calientes en el útero. Cuando la extracción en masa de las secundinas no puede ser ejecutada, hay que conformarse con extraerlas por pequeñas porciones evitando tirar demasiado fuerte. Después de terminar la extracción de las secundinas el lavado del útero con un líquido caliente permite expulsar restos de membranas fetales y sangre. La extracción de las secundinas lleva aproximadamente una hora, y más cuando se trata de un parto gemelo o cuando la hembra tiene el vientre muy péndulo, pues los cuernos uterinos están en posición más profunda. Para evitar la fatiga se utilizarán ambos brazos alternativamente. En algunos casos hay que operar estando la hembra acostada.

El autor hace observar que la retención de las secundinas es más frecuente en invierno. De los 134 casos, en 17 no se produjo fiebre; en 39 faltó la fiebre al principio, pero apareció en el curso del puerperio, y en 78, la fiebre era ya manifiesta desde el principio (39,2% 4,1%). En las vacas muy lecheras, al presentar fiebre puerperal, disminuye la producción láctea, siendo el pronóstico menos favorable. Parece ser que el régimen alimenticio influye en el puerperio y en la retención de las secundinas. Naturalmente, el período de secundinación es más difícil cuando la extracción de las secundinas se hace existiendo ya una infección local y general. Se observa, asimismo, que el peligro de las manipulaciones aumenta cuando más tardía es la extracción de las secundinas. Cuando ésta se realiza una vez que la temperatura se ha elevado a 40° o más, la duración de la fiebre y de la curación se duplica. El peligro de la no secundinación se acentúa además por la existencia de afecciones secundarias como la mastitis, tuberculosis, trombosis, perforación del bonete y del útero.

En la mayoría de los casos el período de estado de la fiebre dura 4-6 días, algunas veces, 9 ó 10. En muchos casos aparecen tumefacciones en la articulación del tarso, no siendo raro observar temblores de los miembros y luego imposibilidad de levantarse, manifestaciones que desaparecen por la limpieza del útero y fricciones en las articulaciones tarsianas. Si la fiebre aparece tardíamente, es generalmente debida a la mastitis o a una activación de un proceso tuberculoso. La fiebre toma un tipo intermitente en las rasgaduras de la vagina, seguidas de paravaginitis con producción de abscesos.

El flujo loquial desaparece de ordinario a los 5-6 días. Al principio es muy abundante y de color rojo oscuro, luego disminuye y adquiere un color amarillento. Este hecho es siempre de un buen pronóstico. También es de pronóstico favorable el endurecimiento del ligamento ancho de la pelvis hacia el quinto día del parto.

El tratamiento ulterior de la no secundinación se reduce a lavados uterinos.

En los casos en que la extracción de la secundina se ha hecho oportunamente y no ha

habido manifestaciones febriles, no hay necesidad de lavados uterinos. En los demás casos, los lavados uterinos con líquidos antisépticos y a la temperatura del organismo, son, según el autor, muy convenientes. Tales lavados se ejecutarán todos los días, o cada dos o tres, bastando, por lo general, cinco lavados, aunque en ocasiones son necesarios 6, 8 ó 10.

Los lavados uterinos debe hacerlos el veterinario. Se empieza por limpiar bien los genitales externos, después, con las manos bien jabonadas, se toma un catéter de goma de 1 $\frac{1}{2}$ m. de longitud y 12 m. m. de diámetro interior, y se introduce en la matriz, cosa fácil en los primeros días, cuando todavía el cuello del útero está dilatado. En cuanto el catéter ha penetrado en la matriz, la mano con que se ha conducido a lo largo de la vagina, sujetará desde fuera el citado catéter, y, en estas condiciones, se procede a inyectar el líquido correspondiente. En cuanto comienza el lavado uterino no es raro ver que la vaca comienza a rumiar.

Como líquidos de lavado uterino se recomiendan el lisol o el lisoformo, el permanganato potásico, etc. En estos últimos tiempos se ha empleado mucho el carbón medicinal en polvo o en barras. El autor cree que es preferible usar los líquidos citados, pues no influyen en la coloración del flujo uterino, y así es posible ver claramente cuando de rojo se convierte en amarillo, que es, como se sabe, un signo muy favorable.

La comprobación del criterio apuntado respecto a la utilidad de los lavados uterinos, el autor relata algunas historias clínicas interesantes.

Termina el autor su trabajo con las siguientes conclusiones:

- 1.^a En ninguno de los 134 casos ha habido complicación de peritonitis. El número de curaciones ha sido 91 $\frac{91}{100}$. De los 12 casos en que se ordenó el sacrificio, tres fueron por tuberculosis, dos por mastitis, uno por perforación del útero, otro por perforación, también, del bonete y otro por hernia ventral.
- 2.^a El favorable resultado obtenido demuestra la ventaja del tratamiento mecánico (extracción manual de las secundinas) seguido de los lavados uterinos.
- 3.^a El método de los lavados, que algunos prácticos le atribuyen el inconveniente de retardar la retracción de la matriz, tiene la ventaja de expulsar los gérmenes que pululan en la cavidad uterina.
- 4.^a Siempre que el flujo loquial no aparece o es muy escaso, los lavados uterinos provocan las contracciones uterinas, e impiden la infección local y general, como asimismo las metástasis en las articulaciones tarsianas.
- 5.^a La extracción manual y completa de las secundinas, cuando es posible, seguida de los lavados uterinos, permite muy pronto la secreción láctea.
- 6.^a Los lavados hacen desaparecer el mal olor de los loquios y del aliento y también del aire del establo, y así se impide también el mal olor de la leche.
- 7.^a La extracción de las secundinas, así como los lavados, deben ser operaciones realizadas solamente por los buenos veterinarios prácticos.—Gallego.

M. GETAS.—STERILITÉ CONSECUTIVE Á LA VAGINITE GRANULEUSE ET SON TRAITEMENT (ÉSTERILIDAD CONSECUTIVA A LA VAGINITIS GRANULOSA Y SU TRATAMIENTO).—*Revue de Médecine Vétérinaire*, París, CII, 89-91, 15 de Febrero de 1926.

La complicación más frecuente y menos discutida de la vaginitis granulosa es la esterilidad, que puede deberse a la penetración del estreptococo de Hoecker, agente específico de dicha vaginitis en el ovario o en las trompas; a un catarro vaginal, que pondría ácido el medio en que se depositan los espermatozoides, obrando la acidez como agente destructor. O a un vivo dolor provocado por la inflamación de la mucosa vaginal.

Como el autor no ha encontrado nunca la reacción ácida del moco vaginal, ha prescindido en el tratamiento de la vaginitis granulosa de la inyección de agua bicarbonatada algunas horas antes del salto que recomiendan ciertos autores.

El autor se ha dedicado principalmente al tratamiento de las vacas no fecundadas y no

se ha ocupado tanto de curar la enfermedad como de combatir la esterilidad consecutiva a ella, lo cual le permite afirmar que tratando sistemáticamente la vaginitis granulosa se llega a disminuir la esterilidad en una proporción superior al 80 por 100 (21 vacas, de 25 estériles tratadas, se volvieron a fecundar).

Los mejores resultados los ha obtenido con el tigenol: de 13 vacas tratadas con él quedaron después 13 fecundadas y las dos que continuaron estériles tenían numerosísimas granulaciones.

El tigenol es el óleo-sulfonato de sodio, conteniendo en solución sulfuros orgánicos procedentes de la reducción del ácido sulfúrico por el aceite de almendras dulces. Se presenta como un aceite espeso, pardo-rojizo y de un olor sin característica especial y poco pronunciado. Su sabor recuerda el de un aceite fresco y deja un gusto ligeramente oliáceo, que indica solamente la presencia de sulfuros orgánicos. El tigenol es soluble en el agua y en los otros disolventes sin alteración. Este producto, conocido desde hace más de veinte años, ha dado resultados notables en ginecología humana y en dermatología.

El autor ha empleado el tigenol en óvulos (uno cada cuatro días) y en forma líquida (revoco cada cuatro días) considerando preferible esta segunda manera, porque desinfecta mejor que los óvulos toda la pared vaginal.

Al principio de cada intervención procura limpiar el interior de la vagina con la mano rodeada de un paño rugoso mojado en agua javelizada, con lo cual se quita el moco vaginal y el antiséptico puede obrar más directamente sobre la mucosa.

El tigenol líquido lo emplea el autor introduciendo en la vagina un tapón de algodón embebido del producto, que por una ligera rotación va revocando el suelo, las paredes y el techo de la vagina, no sacándose el algodón hasta después de haberlo tenido algunos instantes en el interior de la cavidad.

Prefiere el autor este tratamiento a todos los demás porque no ocasiona dolores, no da ninguna coloración a la orina ni al tercio posterior y es de un precio abordable, sobre todo empleando el tigenol líquido, porque con poca cantidad se imbebe el algodón.

Bacteriología y Parasitología

ET. BURNET.—SUR LE PARAMELITENSIS ET SUR L'EMPLOI DES TERMES PARAMELITENSIS, PARATIPHQUES, PARAMÉNINGOCÓQUES, ETC., DANS LA NOMENCLATURE DES BACTÉRIES (SOBRE EL PARAMELITENSIS Y SOBRE EL EMPLEO DE LOS TÉRMINOS PARAMELITENSIS, PARATÍFICOS, PARAMENINGOCÓCICOS, ETC., EN LA NOMENCLATURA DE LAS BACTERIAS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIII, 340-342, sesión del 4 de Julio de 1925.

Después de las observaciones de Nègre y Raynaud y de Basset-Smith, que confirmaron la existencia de casos de fiebre mediterránea producidos por un *paramelitensis*, que antes Sergent, Guillot y Lemaire habían llamado *pseudomelitensis*, se confirmó al *paramelitensis* un estado civil, reconociéndole los siguientes caracteres (1921): la forma es menos perfectamente redonda, más bacilar que la del *melitensis*; es aglutinable por los sueros no específicos; tiene tendencia a la aglutinación espontánea; inoculado al conejo, resulta débil productor de aglutinina específica, y, según demostró el autor (1925), mientras el *paramelitensis* en simple suspensión en el agua fisiológica al 7,5 por 1.000 se aglutina en algunos instantes por el calentamiento a una temperatura elevada, 85-90°, las suspensiones de *melitensis*, en las mismas condiciones, son estables y no forman copos.

La noción de *paramelitensis* es aceptada por todos los bacteriólogos que han estudiado la especie *melitensis-abortus*. Explica algunos casos de fiebre mediterránea mal definida en que el sero-diagnóstico de Wright resulta negativo. Obliga a los laboratorios a practicar la sero-reacción al mismo tiempo en dos muestras, un *melitensis* y un *paramelitensis*, no siendo es-

te una rareza, pues de 35 muestras estudiadas en Túnez por el autor 13 eran de este grupo.

No hay inconveniente en conservar en la nomenclatura bacteriológica el nombre de *paramelitensis*, pero bien entendido que sólo designa una función antigénica y, por lo tanto, que no se le puede conceder la misma significación que a los términos «paratíficos» y «paradisentéricos», porque estos microbios causan infecciones que pueden distinguirse entre sí por ciertos síntomas, lo que no puede decirse del *paramelitensis* con respecto al *melitensis*.

El término *paramelitensis* debe tomarse en la misma acepción que el término «parameningococo», con la reserva de que hasta ahora la especificidad antigénica de las variedades de la especie *melitensis* se conoce peor que la de los parameningococos. Pero el término «parameningococos» ha caído en desuso. No hay más razón para hablar de parameningococos que de parapneumococos. Meningococos A, B, C... y pneumococos I, II, III, IV son las apelaciones que hoy se admiten en la nomenclatura bacteriológica.

Los hechos nuevamente adquiridos obligan a elegir con discernimiento los términos con que se designan las variedades de una misma especie, según que se distingan solamente por su función antigénica, o, además de esta función, por ciertas propiedades patógenas, es decir, por la aptitud para causar una enfermedad con aspecto clínico especial.

Propone el autor que se reserve la apelación «para» a las variedades que se distinguen por una cualidad patógena y una función antigénica del primer tipo de la especie, que será su cabeza, designándose por letras esta atribución desde la más antigua. Ejemplo: paratíficos: paratífico A, B, C....

A las variedades que solamente se distinguen por la función antigénica no se les aplicará la designación *para*. Conservarán el nombre de la especie y serán designadas por números romanos. Ejemplo: Meningococos I, II, III; pneumococos I, II, III, IV; *melitensis* I, II....

F. D' HERELLE Y P. HAUDUROV.—SUR LES CARACTÈRES DES SYMBIOSES «BACTÉRIE-BACTERIOPHAGE» (SOBRE LOS CARACTERES DE LAS SIMBIOSIS «BACTERIA-BACTERIOFAGO»).—*Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris*, XCIII, 1288-1290, sesión del 21 de Noviembre de 1925.

Los autores, filtrando a través de bujías impermeables a las bacterias emulsiones microbianas bacteriofagadas, han observado a veces que los medios se volvían a enturbiar al cabo de un tiempo que oscilaba entre algunos días y algunas semanas. Este enturbiamiento lo produce un cultivo discreto de bacterias resistentes, no pudiendo tener su origen estos cultivos más que en el paso a través de las bujías de formas bacterianas infravisibles. En estos cultivos secundarios, obtenidos después de filtración, se encuentran corpúsculos bacteriofagos y bacterias resistentes. Cuando la virulencia del bacteriofago es poco elevada, los cultivos secundarios son relativamente frecuentes y precoces; cuando dicha virulencia es mayor, los cultivos secundarios después de filtración son mucho más raros y tardíos. Estos cultivos se presentan siempre en forma de finísimos gránulos, cuyo número aumenta poco a poco.

El repicado en caldo simple de estos cultivos secundarios es frecuentemente estéril o sólo se desarrolla al cabo de varios días; por el contrario, el desarrollo es rápido en medio albuminoso (caldo-suero). Se pueden presentar dos casos: o bien se obtiene poco a poco, durante los repicados, el retorno a la forma bacteriana normal (lo que prueba que no se trata de una impureza) o bien se continúa indefinidamente el cultivo en forma de gránulos. Este último representa la simbiosis perfecta bacteria-bacteriofago. Dicha simbiosis se puede romper en ciertos casos por aislamiento en medios sólidos y en otros casos es definitiva.

En los tubos de cultivos secundarios que se dejen envejecer durante meses no quedan más que las formas granulosas y cocos, todos o casi todos Gram-negativos; pero por repicados en serie se obtiene en ciertos casos el retorno a la forma bacteriana primitiva y en otros se perpetúa indefinidamente sin regresión la forma granular. En este último caso se trata también de una simbiosis perfecta bacteria-bacteriofago.

Debe advertirse que, tratándose de cultivos secundarios ordinarios o de cultivos secundarios después de filtración, el fenómeno es idéntico, sea cual fuere la especie bacteriana de que se trate, siendo imposible diferenciar morfológicamente los cultivos simbióticos, sea una u otra la bacteria de que proceden.

La vitalidad de estas simbiosis perfectas bacteria-bacteriófago es considerable, y esto podría explicar en epidemiología ciertas revivencias de enfermedades infecciosas cuya génesis no es posible descubrir actualmente.

DOCTORES L. DE BLIECK Y E. R. F. BAUDET.—CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DÉVELOPPEMENT DES STRONGYLIDÈS (SCLÉROSTOMES) DU GROS INTESTIN CHEZ LE CHEVAL (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL DESARROLLO DE LOS ESTRONGILIDOS (ESCLEROSTOMAS) DEL INTESTINO GRUESO DEL CABALLO).—*Annales de Parasitologie*, París, IV, 87-97, 1.º de Enero de 1926.

El presente estudio comprende: 1.º El desarrollo fuera del huésped de las formas larvianas pertenecientes a las especies *strongylus vulgaris* y *s. edentatus* y al género *cyclostomum*; 2.º El modo de infestación.

I. DESARROLLO DE LAS FORMAS LARVIARIAS FUERA DEL HUÉSPED.—Las larvas sufren dos mudas. A la salida del huevo se las designa con el nombre de larvas en el primer estado; después de la primera muda son larvas en el segundo estado; después de la segunda muda, larvas en el tercer estado. Al cabo de un día se observan huevos en estado de mórula, huevos que contienen larvas vivas y larvas libres. También puede ocurrir que no se encuentren estas últimas hasta después de 2 a 4 días, lo cual depende del grado de humedad del cultivo y de la temperatura. El frío y la falta de humedad retardan el desarrollo. Las larvas libres revisten directamente la forma rabditoide. En las larvas que acaban de salir esta forma no es muy aparente, pero existe. Dichas formas rabditoides presentan la hinchazón piriforme del esófago, en la que se pueden observar distintamente la válvula de la faringe. El intestino presenta una cavidad muy ondulada y la entrada tiene la forma de un corte o de un embudo.

Al cabo de 42 o 45 horas, lapso de tiempo que suele ser muy variable, la larva rabditoide se desembaraza de la antigua cutícula, siendo la extremidad caudal lo primero que se pone de manifiesto. Al cabo de algún tiempo se ve a la nueva larva ejecutar un movimiento de tracción en la antigua cutícula, acabando por quitársela por completo a causa de este movimiento. La antigua cutícula parece romperse al nivel de la cabeza. En este momento es menos aparente el carácter rabditoide del esófago; en el intestino se ve aún bien la cavidad sinuosa, pero su estado granuloso aumenta, de suerte que se aprecian solamente los contornos de las células intestinales. En este momento se distingue bien la mancha genital, que se forma al cabo de un tiempo que varía entre 3 y 8 días.

Las larvas de ocho células intestinales (*cyclostomum*) presentan esta mancha genital entre la cuarta y quinta célula del intestino. En las larvas de 32 células (*strongylus edentatus* y *s. vulgaris*) esta mancha se encuentra hacia la décima octava célula. Las células intestinales se forman al cabo de cuatro o cinco días y a veces más tarde. En un solo caso se distinguieron ya vagamente las células intestinales al cabo de 80 horas; esta larva se encontraba en el tercer estado, pero aún la rodeaban las cutículas de larga cola de la primera y de la segunda mudas. La larva misma no poseía más que una cola pequeña. Generalmente la segunda muda es un poco más tardía y sobreviene al cabo de 5 a 8 días; sin embargo, este tiempo varía mucho. Después de la segunda muda, las larvas permanecen siempre en la segunda cutícula y son muy resistentes; se conocen con el nombre de larvas enquistadas.

Las larvas que sólo han renovado su envoltura exterior una vez no presentan la misma resistencia. Huyen al agua y se esconden en las heces. Sin duda es por esto por lo que ciertos autores no han observado esta muda. Las larvas enquistadas, o sea las que han sufrido la segunda muda, son las únicas que viven y pueden conservarse durante mucho tiempo. Así, por ejemplo, en el agua no han perdido su movilidad al cabo de cuatro meses.

El frío retarda el desarrollo de los huevos y de las larvas, si bien las enquistadas resisten perfectamente temperaturas hasta de -20° . Las larvas que han sufrido la segunda muda y se encuentran en las heces no resisten a la desecación completa de éstas. La luz mata los huevos de los *strongilos*. Por último, a la acción de los agentes químicos son, en general, las más resistentes las larvas de los *strongylus*, si bien esto varía con la índole de los agentes.

II. MODO DE INFESTACIÓN.—La infestación la produce la larva enquistada, como ocurre con otros muchos nematodos parásitos.

En general, se admite que las larvas entran por la boca y penetran en seguida en el organismo por los vasos sanguíneos y linfáticos. Schlegel y Adelmann admiten el desarrollo directo en el intestino. Henry cree que hay penetración en la pared intestinal, cuando la larva se ha libertado de su antigua cutícula, y después por la vía sanguínea en los pulmones la tráquea y el esófago, para llegar finalmente al intestino. También cree posible Henry una infestación por la vía cutánea, cosa que los autores no han podido comprobar.

Después de haber fracasado en sus ensayos de infección experimental en ratones, cobayos y ratas, los autores realizaron nuevas experiencias en potros, utilizando larvas enquistadas que habían sufrido la segunda muda, con lo que consiguieron determinar la *strongilosis* en dichos animales.

En dos potros, libres de vermes y criados para este efecto, de uno y cuatro meses de edad, provocaron la infestación dándoles larvas por vía bucal durante cuatro días consecutivos, como pudieron comprobar encontrando huevos de *strongilos* en las heces al cabo de seis o siete semanas.

A un tercer potro de cuatro meses de edad y criado como los anteriores le introdujeron subcutáneamente gran cantidad de larvas y a los cinco meses hubo en las heces huevos de esclerostomas, demostrando la autopsia que existían en el ciego formas adultas de *cylicostomum*, de *x. edentatus* y de *x. vulgaris*.

En un cuarto potro, en ayunas desde hacía 24 horas, se ligó una porción de intestino delgado de ocho centímetros de longitud y en aquella parte se inyectaron algunos centenares de larvas. En un trozo de un centímetro, parte media de un segmento intestinal ligado, que se cortó después y se fijó, se practicaron 180 cortes de 6μ , y en este pequeño fragmento se encontraron tres larvas en el tejido submucoso de diez cortes diferentes. Esto parece poco, proporcionalmente al número de larvas infestantes; pero si se hubiera examinado todo el fragmento de intestino (8 centímetros) se habrían encontrado 80 veces 3, es decir, 240 larvas. Si se considera que probablemente habrían ya atravesado la pared intestinal algunas larvas y que se encontraron unas 50 en el contenido del intestino, no es de extrañar que sólo se encontraran tres en el corte. Las larvas que había en la pared intestinal no tenían su antigua cutícula; por lo tanto, hay que admitir que la pierden cuando penetran en la pared intestinal.

Sueros y Vacunas

BROcq-ROUSSEU, A. URBAIN Y CAUCHEMEZ.—LA CONGLUTINATION GLOBLAIRE APPLIQUEE AU DIAGNOSTIC DE CERTAINS MALADIES MICROBIENNES. COMPARAISON AVEC LA REACTION DE DEVIATION DU COMPLEMENT (LA CONGLUTINACION GLOBLAR APLICADA AL DIAGNOSTICO DE CIERTAS ENFERMEDADES MICROBIANAS. COMPARACION CON LA REACCION DE DESVIACION DEL COMPLEMENTO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris*, XCII, 326-328, sesión de 7 de Febrero de 1925.

Bordet y Gay descubrieron en el suero de buey una sustancia capaz de aglutinar diversos glóbulos rojos previamente sometidos a la acción de una sensibilizatriz hemolítica y de una alexina. A esta sustancia la llamaron *conglutinina* Bordet y Streng, tomando el fenómeno el nombre de *conglutinación*. La conglutinación puede servir de indicador en un procedi-

miento de sero-diagnóstico con el mismo título que la hemólisis en la fijación del complemento.

La técnica de la reacción es la siguiente: En presencia del suero sospechoso calentado durante 30 minutos a 55° (suero humano) o a 60° (suero animal) se ponen un extracto bacilar, suero fresco de caballo, suero de buey calentado treinta minutos a 60° y glóbulos de carnero.

El suero de buey congutina los glóbulos de carnero, a condición de que estos hayan sido sensibilizados y alexinados, doble oficio que desempeña el suero fresco del caballo.

El mecanismo de la reacción es el mismo que el de la reacción de desviación del complemento: el suero a examinar contiene una sensibilizatrix, la cual se fija en el antígeno utilizado, el que a su vez fija la alexina. Si se añaden en seguida el suero de buey y los glóbulos de carnero, no se produce la conglutinación, porque ya no está libre la alexina para actuar sobre dichos glóbulos. Esta falta de conglutinación significa que el suero estudiado procede de un sujeto infectado. En el caso contrario, si el animal está sano, su suero no contiene sensibilizatrix, queda libre la alexina y se puede fijar en los glóbulos al mismo tiempo que el amboceptor hemolítico del suero de caballo normal. A los glóbulos así sensibilizados y alexinados los congutina el suero de buey. Por lo tanto, el fenómeno de conglutinación significa que el suero procede de un sujeto sano.

Este método ha sido aplicado con resultados excelentes al diagnóstico del muermo por Pfeiler y Weber, Stranigg, Andersen, Michin, Waldmann, Miessner, Scotti, Gräub, etc. Para Pfeiler sería mejor que la fijación del complemento. Gildmeister y Jahn consideran equivalentes los dos métodos. Algunos serólogos lo han empleado también en el diagnóstico de la sífilis.

Los autores se han ocupado de estudiar esta cuestión, comparando entre sí los dos métodos, y afirman que la reacción de conglutinación es muy delicada y debe hacerse con toda minuciosidad; aparece en el muermo con una o dos centésimas de centímetro cúbico del suero estudiado, pero raramente con tres centésimas.

Han aplicado los autores el método de la conglutinación a los sueros muermosos, caruncosos, sífilíticos, estreptocócicos y tuberculosos; concluyendo que la reacción de conglutinación tiene un valor comparable a la de fijación del complemento para el diagnóstico del muermo, pero inferior en las otras afecciones; y como su delicadeza y complejidad hacen poco práctica la conglutinación, creen que debe preferirse siempre la desviación del complemento.

P. DESCOMBEY.—SUR LA VACCINATION ANTITETANIQUE DU CHEVAL. DURÉE DE L'IMMUNITÉ (SOBRE LA VACUNACIÓN ANTITETÁNICA DEL CABALLO. DURACIÓN DE LA INMUNIDAD). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIV, 253-255, sesión del 30 de Enero de 1926.

El autor demostró en un trabajo anterior (véase página 203) que es fácil obtener la inmunización antitetánica activa del caballo por la anatoxina; pero no determinó bien la duración de la inmunidad, asunto de que se ocupa en este nuevo trabajo.

A varios caballos les practicó dos inyecciones de anatoxina de 5 c. c. cada una, con intervalo de tres semanas entre ambas. Dos semanas después de la segunda inyección, efectuó la primera toma de sangre, revelando una titulación sumaria la presencia constante de antitoxina en todos los sueros obtenidos. Esta inmunidad fué aumentando hasta el sexto mes, a partir del cual comenzó a declinar, pero siendo aún al cabo de un año superior a la que existía al hacer la primera titulación. Es decir, que el autor ha confirmado en el caballo lo que en el cobayo había demostrado Vallard: que la inmunidad antitetánica activa que produce la anatoxina dura por lo menos un año.

Para completar su estudio, le falta aún al autor realizar la experiencia consistente en esperar, en caballos vacunados, la desaparición de toda propiedad antitóxica del suero y pro-

bar en tal momento si son capaces de resistir una espina tetánica. Con el fin de lograrlo se ha hecho una segunda vacunación en sus vacunados, y en la nota siguiente refiere los primeros resultados obtenidos.

P. DESCOMBEY.—IMMUNISATION ANTITETANIQUE DU CHEVAL. EFFETS DES INJECTIONS D'ANATOXINE SUR DES SUJETS ANTERIEUREMENT VACCINES (IMUNIZACION ACTIVA DEL CABALLO. EFECTOS DE LAS INYECCIONES DE ANATOXINA EN SUJETOS ANTERIORMENTE VACUNADOS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIV, 313-316, sesión del 6 de Febrero de 1926.

A caballos ya vacunados un año antes les inyectó de una vez 10 c. c. de anatoxina tetánica pura, y una semana más tarde, inmediatamente de haberles tomado algunos centímetros cúbicos de sangre, una dosis igual de la misma anatoxina a la que había añadido tapioca esterilizada, haciendo otra sangría al cabo de siete días de esta segunda intervención.

Un centímetro cúbico del suero de la primera sangría neutralizó, *in vitro*, diez dosis mortales de toxina tetánica; 0,02 c. c. del suero de la segunda sangría neutralizó perfectamente, *in vitro*, cien dosis mortales de toxina, lo que prueba que el caballo queda hiperinmunizado.

Para comparar estos resultados con los que se pueden esperar de la seroterapia, inyectó el autor a un caballo de 500 kilogramos de peso 10 c. c. de suero antitetánico. La titulación hecha cuatro días después de esta intervención demostró que 1 c. c. de suero de este caballo neutraliza 10 dosis mortales de toxina tetánica. El suero obtenido quince días después de la inyección sólo neutraliza una dosis mortal por centímetro cúbico.

Estas consideraciones inducen al autor a pensar que la vacunación antitetánica, si se practica sistemática y juiciosamente, permitirá luchar contra el tétanos con más eficacia aún que la seroterapia. En su opinión, convendría practicar, en los animales ya hace tiempo vacunados y cuya inmunidad podría haber disminuido, no una inyección de antitoxina, sino una inyección de anatoxina tetánica. Este es un punto que el autor se ocupa de dilucidar.

S. SCHMIDT.—SUR L'EMPLOI DE L'ANATOXINE ET DU TAPIOCA DANS L'IMMUNISATION (SOBRE EL EMPLEO DE LA ANATOXINA Y DE LA TAPIOCA EN LA INMUNIZACION).—*Société danoise de biologie*, sesión del 1.º de Febrero de 1926.

El autor se ha ocupado, sobre todo, de la anatoxina diftérica, habiendo inmunizado una serie de caballos y algunas cabras. De sus experiencias resulta que la anatoxina de G. Ramon provoca una inmunidad sólida en cabras y en caballos. En algunos casos, puede determinar también la producción de cantidades considerables de antitoxina; pero opina que, para la hiperinmunización, está mejor calificada como antígeno la toxina no atenuada. Por otra parte, si se añade tapioca (véase página 202) antes de la inyección, a la toxina o a la anatoxina, se logran titulaciones que, al menos en el tétanos, sobrepasan notablemente los obtenidos cuando se emplea toxina sola. Cree el autor que sería prematuro expresar ya una opinión definitiva sobre el valor de este nuevo antígeno. Es verosímil que tengan su influencia la preparación y el modo de administración.

J. RUIZ FOLGADO.—LAS ANATOXINAS. EXPERIENCIAS DE VACUNACION CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO POR LOS CULTIVOS PUROS FORMOL Y CONTRA LA PESTE PORCINA POR EL VIRUS FORMOLADO.—*La Industria Fecundaria*, Madrid, XXVII, 282-283, 20 de Abril de 1926.

Carbunco bacteridiano.—Hace unos ocho meses que el autor viene trabajando sobre este asunto; las experiencias de laboratorio, realizadas con gran meticulosidad y bajo el control de dos distinguidos veterinarios, no pudieron resultar más convincentes. Fué probada la

virulencia de los cultivos formolados en diversas proporciones: inoculados a caballos en proporciones diversas, pero siempre muy superiores a la necesaria para matarlos, y más tarde vueltos a inocular con cultivos puros de anthracis para detallar la inmunidad conferida por el cultivo formol.

Tras una repetición para fijar conceptos, que resultó igualmente buena, procedió a la hiperinmunización de un caballo para suero anticarbuncoso y a la inoculación de ovejas, cerdos y cabras. Hoy, tiene un lote de 150 ovejas, 100 cerdos y 30 cabras vacunados por este procedimiento en finca enormemente carbuncosa, sin que hasta ahora, en los tres meses que llevan en ella, tengan novedad.

En nuevas vacunaciones realizadas resulta prematuro todavía enjuiciar, pero el transcurso del próximo verano ha de decir definitivamente lo que se puede esperar prácticamente del método, que el autor cree ha de superar a los conocidos.

Peste porcina.—Partiendo el autor de virus bien conocido, con período de incubación casi fijo y temperaturas de más de $41^{\circ},5$, preparó diversas cantidades de virus formol en concentraciones diferentes; unas, fueron a la estufa; otras, a la nevera, y, cuando consideró tendría dispuestos estos productos, realizó las primeras pruebas, que le señalaron cuál era el mejor procedimiento de preparación del virus y, bajo esta base, realizó una segunda tanda, cuyos resultados le dejaron francamente esperanzado, a pesar de sus prevenciones:

Este segundo ciclo de experiencias consistió en vacunar con virus-formol 20 lechones de dos y medio meses, que al tercer día, y juntos con otros 20 testigos entraron en las porquerizas de cultivo de virus, en donde este último año, por no citar más, han salido unos 700 cerdos enfermos.

Rigurosamente tomadas las temperaturas día por día, anotados los detalles que se iban observando, etc., sellegó al término de la prueba a los quince días, con el resultado siguiente: de los cerdos vacunados con virus-formol no murió ninguno; de los testigos, murieron o fueron sacrificados catorce.

Tras ésta se efectuó una nueva experiencia con 50 lechones con 10 testigos. Resultado: de los 50 vacunados, muere uno; de los testigos, ocho. Tanto por ciento: en los tratados, el 2 por 100; en los testigos, el 80 por 100.

H. VALLÉE, H. CARRÉ Y P. RINJARD.—SUR L'IMMUNISATION ANTI-APITEUSE PAR LE VIRUS FORMOLÉ (SOBRE LA INMUNIZACIÓN ANTIAFTOSA POR EL VIRUS FORMOLADO).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXV, 129-134, 15 de Marzo de 1926.

Los autores han empleado para la preparación del virus formolado trozos de epitelio procedentes de la exfoliación de las aftas de la boca. Dichos trozos los conservaban en seco en el frigorífico a 0° hasta el momento de utilizarlos, pero también se pueden conservar en una mezcla a partes iguales de glicerina neutra y de agua fisiológica.

Lo antes posible, nunca después de tres días de conservación, se cortan con las tijeras en pedacitos los trozos de epitelio aftoso y después se machacan bien en el mortero con un poco de agua fisiológica y una pequeña cantidad de asperón. Después de obtener una trituración perfecta, se añade a la masa pastosa obtenida algo de agua fisiológica y se filtra por un lienzo muy fino. Se completa la dilución, siempre con agua fisiológica, hasta obtener el volumen total necesario. La dilución será tal que corresponde a 10 c. c. de líquido de vehículo por 30 centigramos de trozos de aftas tratados. Por último, a la masa virulenta así diluida se le añaden 0 c. c. 20 de una dilución acuosa al cuarto de formol del comercio para 10 c. c. de filtrado obtenido. Se agita durante mucho tiempo y se conserva en la obscuridad por lo menos cuarenta y ocho horas.

Se debe hacer un control del producto para buscar la riqueza en virus de la dilución antes de añadir el formol, y otro para investigar la esterilización obtenida por este producto. El primero se hace tomando, con adición de formol, una pequeña cantidad de la dilución

virulenta, que se diluye al centésimo con agua fisiológica; la inoculación intraplantar al cobayo de un vigésimo de centímetro cúbico de esta dilución última debe producir una lesión específica. El segundo control reside en la inoculación a natura, sin ninguna dilución, del producto tratado por el formol, cuarenta y ocho horas después de obtenido, prueba que se hará por lo menos en cuatro cobayos y debe resultar negativa en todos ellos.

Con estas bases realizaron los autores sus experiencias, comprendidas en tres grupos: vacunación monovalente contra el virus O, vacunación monovalente contra el virus A y vacunación bivalente contra O y A, debiendo advertirse que los virus O y A han sido obtenidos antes y calificados así por los autores.

Las experiencias se realizaron en terneritas bretonas adquiridas en granjas cuidadosamente elegidas, inoculando unas veces subcutáneamente y otras por vía intracutánea, por la primera, dosis de 10 a 20 c. c., y por la segunda, dosis de 2 c. c. y haciendo después severas inoculaciones de prueba con sangre virulenta. Los resultados obtenidos han sido halagüeños, aunque no sean definitivos. Así, por ejemplo, en uno de los ensayos de vacunación bivalente hecho en seis bóvidos por inoculación subcutánea, sólo uno no resistió a la prueba por el virus O y todos resistieron a la prueba por el virus A. Por el contrario, la vacunación por vía intradérmica resulta insuficiente, pues sólo uno de cuatro resistieron el virus O, aunque todos fueron refractarios al virus A. No es de suponer que los animales elegidos por los autores tuvieran una inmunidad natural, porque todos los demás sujetos no vacunados de la misma procedencia y del mismo lote fueron sensibles a los virus A y O.

Advierten los autores, con su deseo de que se prosigan las experiencias iniciadas por ellos, que no se utilicen los cobayos, porque los resultados obtenidos en ellos son discordantes de los que se obtienen en los bóvidos.

A. DE JENEY.—RÔLE DE LA PEAU DANS LE HOG-CHÔLÈRE DU COBAYE. INFECTION ET IMMUNITÉ LOCALE (PAPEL DE LA PIEL EN EL CÓLERA PORCINO DEL COBAYO. INFECCIÓN E INMUNIDAD LOCAL).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIII, 921-923, sesión del 17 de Octubre de 1923.

El problema de la vacunación contra la peste porcina se ha considerado siempre de difícil solución.

Durante sus investigaciones sobre los productos agresínicos, observó Citron este hecho interesante: Conejos preparados por inyección subcutánea o intravenosa de bacilos de hog cholera adquirirían la propiedad de crear la inmunidad pasiva en animales nuevos, sin estar ellos vacunados. Basándose en este fenómeno paradójico, el autor se ha ocupado, por consejo de Besredka, del problema de la vacunación contra la peste porcina, empleando cultivos pasados varias veces por el cobayo, hasta llegar a matar a este animal por la inyección intraperitoneal de una dosis de 1 % de asa.

Contrariamente a lo que sucede con la mayoría de los microbios patógenos, la virulencia del hog cholera resulta más acusada en la piel que en el peritoneo, lo que parece demostrar que en esta enfermedad es la piel el órgano receptivo por excelencia, como si la peste porcina fuera, sobre todo, una cuti-infección.

Partiendo de estas ideas, el autor intentó vacunar el cobayo contra el hog cholera por la vía cutánea y desde sus primeras experiencias pudo comprobar que la cuti-vacunación permite obtener una inmunidad activa muy sólida.

Así, logró preservar a los cobayos contra el virus inoculado bajo la piel, aplicando simplemente la víspora sobre el vientre un apósito imbibido de anti-virus específico (Besredka). Los animales preparados de esta manera adquirirían una inmunidad superior a la que confiere la inyección de suero específico anti-hog cholera.

Cutivacunando cobayos con apósitos específicos de anti-virus, logró el autor protegerlos contra la inoculación subcutánea de diez dosis mortales de virus, con la interesante particu-

laridad de que dichos apósitos no preservan a los cobayos contra la inoculación intraperitoneal.

Para el autor, sus experiencias prueban que se trata de una verdadera cuti-vacunación, y que la inmunidad producida es una verdadera cuti-inmunidad, resultando que en la peste porcina, como en el carbunco y en la mayor parte de las estafilo y estreptococias, la piel participa activamente en los procesos de infección y en la inmunidad.

R. BRUYNOGHE Y P. BRUTSAERT.—LA VACCINATION CONTRE LE ROUGET PAR LA VOIE CUTANÉE (LA VACUNACIÓN CONTRA EL MAL ROJO POR LA VÍA CUTÁNEA).—*Société belge de biologie*, sesión del 10 de Enero de 1925.

Los autores hicieron dos series de vacunaciones: una por vía subcutánea y otra por inoculación intradérmica, utilizando el mismo cultivo para las dos.

Los animales inmunizados por vía subcutánea recibieron, en cada inoculación, 1 c. c. de cultivo, practicándose las inyecciones con 4 ó 5 días de intervalo.

A los conejos inmunizados por vía cutánea se les aplicó en la piel rasurada y más o menos escarificada algodón imbibido de cultivo. Por consecuencia de esta aplicación se produjo un enrojecimiento de la piel, principalmente manifiesto el segundo o tercer día después de la intervención. En este momento estaba espesada y no se podía plegar con los dedos. A partir del cuarto o quinto día, las manifestaciones reaccionales se atenuaron progresivamente para desaparecer por completo a los seis o siete días. En los animales que recibieron aplicaciones repetidas, y fueron la mayoría, las manifestaciones inflamatorias eran menos acusadas después de la segunda o tercera intervención, faltando a veces por completo después de esta última. Diez días después de la vacunación se sangró a los animales en la vena marginal de la oreja y se les inoculó inmediatamente después un cultivo virulento de mal rojo por vía intravenosa. A los conejos vacunados se les inyectó doble dosis (1 c. c. de cultivo) que a los de control ($\frac{1}{2}$ c. c.).

Todos los conejos cutivacunados sobrevivieron a esta inoculación de prueba, uno de los vacunados subcutáneamente estuvo ligeramente enfermo y los dos conejos de control sucumbieron a la infección a los 4 y 6 días, respectivamente.

El suero de los conejos vacunados por vía cutánea era más rico en aglutininas y en sustancias protectoras que el de los vacunados por vía subcutánea.

De estas experiencias resulta que la piel constituye una excelente vía de inmunización contra el mal rojo y que la inmunidad así obtenida no es de los tejidos, sino humoral.

M. BELIN.—CONSERVATION ET EXALTATION DE LA VIRULENCE DU VIRUS APTEUX PAR CULTURES SIMULTANÉES AVEC LE VIRUS VACCINAL (CONSERVACIÓN Y EXALTACIÓN DEL VIRUS AFTOSO POR CULTIVOS SIMULTÁNEOS CON EL VIRUS VACUNAL).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCIV, 816-818, sesión del 27 de marzo de 1926.

El autor había ya demostrado que es posible obtener un virus aftoso atenuado por cultivo simultáneo con el virus de la vacuna, intentando después precisar el mecanismo de esta atenuación, para lo cual realizó una serie de experiencias que le demostraron que los dos virus cultivan independientemente, el uno en la sangre y el otro en la piel, sin ser influidos ni uno ni otro. Por consecuencia, el virus aftoso sólo se encuentra atenuado cuando es impresionado directamente por el virus vacunal, cuando los dos virus han evolucionado durante cierto tiempo juntos; no hay acción a distancia.

Prácticamente, estos resultados presentan una gran importancia. En efecto, resulta posible, dado un complejo que contenga un virus aftoso atenuado, conservar este grado de atenuación en el curso de las inoculaciones sucesivas. En segundo lugar, se puede disponer de esta manera de toda la gama de las virulencias, desde el virus aftoso más virulento hasta el más

atenuado; así se puede, utilizando dos complejos de virulencia creciente, obtener fácilmente y sin peligro una inmunidad antiaftosa muy sólida, cosa que promete el autor demostrar muy en breve.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

PROF. H. A. GINS Y DR. J. FORTNER.—EXPERIMENTELLE MAUL-UND KLAUSEN-SCHE BEIM KANINCHEN (GLOSOPEDA EXPERIMENTAL EN EL CONEJO).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XLII, 89-90, 5 de Febrero de 1926.

Hace ya muchos años se ha intentado producir experimentalmente la glosopeda en el conejo. Kitt y Hoefflich hicieron ensayos en este sentido en 1881. Löffler y Frosch continuaron tales ensayos en 30 conejos, aunque sin resultado. Heckers obtuvo resultados positivos en el conejo y en el cavia, Siegel infectó 16 conejos con material muy virulento, consiguiendo que 3 de ellos murieran a los tres días, otros presentasen alopecia en diversas partes del cuerpo y asimismo tumefacción de los labios y de la mucosa ocular. De Bileck y Winkel inocularon conejos en la cara interna del labio y en las encías, sin éxito alguno. Groth y Ernst inyectaron en la piel del dorso, depilada, del conejo, contenido de las aftas de grandes animales y observaron la producción de un infiltrado inflamatorio, pero sin manifestaciones generales. Waldmann consideró tal infiltrado como producto de una infección mixta. Ernst en una comunicación previa dió cuenta de que, por inyección intravenosa en un conejo, con virus procedente de un cavia, había logrado producir la glosopeda en su forma típica. R. Kraus infectó 2 conejos que sucumbieron a los 8-10 días y mostraron vesículas en la lengua. Hobmeier por inoculación intracutánea en una región depilada logró producir nódulos fibrosos en el conejo análogos a los conseguidos por Groth y Ernst, en los que se hallaba el virus, virus que, a los 2-3 días, pudo transmitir al cavia. En 6 de los conejos inoculados aparecieron vesículas en el límite de la mucosa labial y la piel. Tales vesículas eran de diversa forma, generalmente redondeadas, muy pequeñas y de un color gris blanquecino, que desaparecieron transcurridos 1-2 días. Con el material del labio de uno de los conejos, en que la formación vesiculosa era muy intensa, inoculó 2 cavias, de los cuales uno enfermó. Gins y Fortner hicieron inoculaciones intravenosas, a dosis masivas de virus de cavia, en conejos, y lograron producir en estos vesículas en los labios. La inoculación del conejo al cavia dió también resultados positivos. Después intentaron la producción de aftas en el conejo por inoculación directa en la mucosa labial y gingival con linfa de aftas de cavia de 24 horas de evolución. En estos ensayos observaron que, a las 24 horas, los bordes de la herida de inoculación aparecían entreabiertos, de color blanquecino, apareciendo ya en ellos pequeñas vesículas. A las 24 horas las vesículas confluyeron originando aftas. Tales vesículas se rompen fácilmente, aunque algunas, las situadas entre la mucosa labial y gingival, aparecían tensas, del tamaño de un guisante. Levantada la cubierta de las vesículas aparecía una zona roja, sangrante, que cicatrizó a los ocho días. Rara vez notaron la extensión del proceso a la superficie externa de los labios, con formación de costras, y a la comisura labial con producción de eczema húmedo. Solo en dos casos observaron aftas en la lengua sin haber hecho en ella escarificación alguna. En uno de ellos la punta de la lengua se transformó en una gran vesícula. Nunca se observaron lesiones generalizadas (enrojecimiento, dolor o formación de vesículas en las patas y orejas). El virus solo pasó a la sangre en un 25 % de los casos, como puede comprobarse haciendo inoculación de la sangre en la cara plantar del pie del cavia. En ocasiones pudo observarse enflaquecimiento, consecuencia de la alimentación insuficiente por la presencia de aftas en el hocico. No se observó ningún caso de muerte por glosopeda en el conejo. Habiendo utilizado para los ensayos 40 conejos, pudieron apreciarse diferencias individuales de sensibilidad, apareciendo en unos numerosas aftas y en

otros muy escasas; pero tales diferencias no se hallaban en relación con la edad de los animales.

En todos los casos fué lograda la transmisión del virus del cavia al conejo. Sin embargo, la inoculación en serie, en conejos, va seguida de la disminución de virulencia para los mismos. No obstante se pudo conseguir la infección hasta la veinte generación.

La especificidad de las aftas del conejo fué asegurada por varios procedimientos. En ningún caso fué demostrada la disminución de virulencia para el cavia del agente de la glosopeda inoculado de conejo a conejo. Los conejos que adquirieron la glosopeda quedaron inmunes aún para el virus procedente del cavia.

El virus que sirvió para todos los ensayos procedía de aftas de cobaya de 24 horas de evolución, en dilución al 1,40 en solución salina fisiológica, sometida a 37° durante un día para lograr cierta atenuación. Este virus así preparado se mezcló en la proporción de 0,1 c. c. con 0,5 c. c. de suero normal de conejo y con 0,5 c. c. de suero inmune también de conejo, diluyéndole después al 1 por 100, mezcla que fué abandonada en la estufa a 37° durante dos horas. La mezcla de suero y virus fué ensayada, inoculando en la planta del pie del cavia previa escarificación.

Resumen: El virus de la glosopeda procedente del cavia, por inoculación en la mucosa bucal del conejo, produce una vesícula primaria.

La inoculación en serie de conejo a conejo, y en la mucosa bucal, da resultados positivos. No se observan localizaciones en otras partes del cuerpo (patas y orejas). En 25 por 100 de los casos el virus pasa a la sangre donde puede ser comprobado. Después de múltiples pasos por el organismo del conejo la virulencia para el cavia no disminuye. A pesar de no haber sino manifestaciones locales, el conejo adquiere inmunidad, que dura mucho tiempo. En el suero de conejo, como en el de cobaya, inmunes, pueden comprobarse la existencia de substancias virulicidas.—Gallego.

PROFESOR G. SANARELLI.—SUR LA PATHOGENIE DU CHARBON DIT «INTERNE» OU «SPONTANÉ» = SULLA PATOGENESI DEL CARBONCHIO DETTO «INTERNO» O «SPONTANEO» (SOBRE LA PATOGENIA DEL CARBUNCO LLAMADO «INTERNO» O «ESPONTÁNEO»), con diez figuras en tricomía.—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XXXIX, 209-297, Marzo de 1925, y *Annali d'Igiene*, Roma, XXXV, 273-343, Mayo de 1925.

Las experiencias y las observaciones contenidas y descritas en esta extensa y documentada memoria le permiten al autor formular las siguientes conclusiones respecto a la naturaleza y proceso patológico del carbunco llamado «interno» o «espontáneo»:

1.º El carbunco llamado «interno» o «espontáneo» lo consideran hoy todos los autores como una micosis intestinal debida a los esporos de la bacteridia, introducidos con los alimentos, escapados a la acción del jugo gástrico y en seguida germinados y multiplicados en el canal digestivo.

Según esta concepción patológica, las graves lesiones anatómo-patológicas que se encuentran por la autopsia en el intestino serían causadas por la acción directa y primaria de las bacteridias, las cuales producirían, de esta manera, una especie de «pústula maligna interna»:

2.º Las numerosas experiencias hechas hasta ahora con intención de reproducir, en los animales, el cuadro del carbunco intestinal no permiten ninguna demostración persuasiva y aceptable de la tesis actualmente acreditada. A pesar de esto, en la literatura médica contemporánea se insiste siempre sobre la posibilidad del desarrollo de las bacteridias «carbuncosas» en el interior del canal digestivo y, contrariamente a la clásica doctrina pasteuriana, se sostiene la concepción de la enterogénesis del carbunco llamado «interno» o «espontáneo».

4.º Estas experiencias, en su mayor parte hechas en cobayos y en conejos adultos y recién nacidos y en otros animales de laboratorio, han demostrado que la administración por

vía bucal, aun de grandes cantidades de bacteridias asporuladas, es perfectamente inactiva. Apenas llegadas las bacteridias al contenido gástrico mueren y son digeridas. Tampoco tiene consecuencias la introducción directa en el intestino—por vía anal o a través de una fistula apendicular—de sangre carbuncosa cargada de bacteridias. Esto es debido a la acción de los jugos digestivos—lo mismo gástrico que intestinal—, que es mortal para las bacteridias asporuladas. Esta acción antibacteridiana del jugo gástrico y del jugo intestinal es fácilmente demostrable hasta *in vitro*.

4.º Los cobayos y los conejos, hasta los recién nacidos, soportan impunemente la administración bucal de dosis enormes de esporos carbuncosos, dosis evaluables en un millón de veces la capaz de matar a un conejo adulto por inoculación subcutánea. Pero a veces mueren de carbunco los animales así tratados. En estos casos, la autopsia suele mostrar que la causa de la infección ha sido banal, es decir, que dependió de una efracción de la mucosa de las primeras vías digestivas (edema local). Sin embargo, en otros casos la septicemia bacteridiana apareció criptogenética, es decir, que comenzó y evolucionó sin producción de los edemas locales y sin multiplicación alguna de las bacteridias en las vías digestivas.

5.º El estudio de la manera de comportarse los esporos carbuncosos en el tubo digestivo de los animales demuestra, no solamente que son inatacables por el jugo gástrico, sino que además son incapaces de germinar en presencia del jugo intestinal. Esta última propiedad es demostrable hasta *in vitro*. Las pequeñas cantidades de jugo intestinal de conejo o de cobayo, mezcladas con caldo o simplemente vertidas en la superficie de los tubos de gelosa, mientras permiten el desarrollo de todos los gérmenes intestinales cultivables impiden la germinación de los esporos carbuncosos.

6.º El jugo intestinal de los animales (perros, conejos y cobayos) manifiesta su poder antibacteridiano sobre todo cuando está fresco. El envejecimiento, el calentamiento y el estado patológico de las paredes intestinales atenúan este poder. Pero aunque estuviera totalmente anulado, las bacteridias del carbunco tampoco podrían desarrollarse en el jugo intestinal. En efecto, cuando está debilitado o ha perdido sus propiedades antimicrobianas, recae el colibacilo toda su potencia y se multiplica libremente. Ahora bien, en presencia del colibacilo y de sus productos de secreción, la bacteridia carbuncosa es absolutamente incapaz de proliferar, lo mismo en el jugo intestinal que en los medios habituales de cultivo. No se puede, pues, admitir la posibilidad de una «micosis carbuncosa intestinal», y debe tenerse como errónea e insostenible la interpretación de las experiencias y observaciones anatómicas y clínicas publicadas por todos los autores con objeto de demostrar la existencia de esta entidad mórbida.

7.º Los esporos carbuncosos, administrados por la boca, pueden ser aspirados o aspirados fácilmente al aparato respiratorio, con medida variable. En los conejos infectados por la boca se encuentran con frecuencia los esporos pocas horas después en los pulmones y al cabo de veinticuatro horas en el bazo y en las otras vísceras.

8.º Por medio de proyecciones líquidas, convenientemente efectuadas en las vías nasales, se puede hacer llegar a los pulmones de los conejos, de una manera segura y sin peligro de efracción de las mucosas o de la piel, dosis bien determinadas de esporos carbuncosos. Si es excesiva (100.000 esporos) la dosis proyectada en los pulmones, no puede bastar la acción de los fagocitos pulmonares para las exigencias de la defensa. En este caso los esporos, escapados a la acción de los macrófagos y micrófagos pulmonares, germinan, invaden la sangre y dan lugar a la septicemia. Pero si la dosis no es excesiva (que no pase de 50.000 esporos) y, por consecuencia, submortal, se apoderan los fagocitos de los esporos y los transportan a la circulación general, donde se encuentran aún después de algunos días acantonados en los diferentes órganos. Estas experiencias aclaran ciertos hechos hasta ahora inexplicables; por ejemplo, porqué las dosis masivas de virus dadas por la boca en una sola vez, como también las dosis mínimas, pero repetidas, matan a los animales, mientras que las dosis moderadas no tienen generalmente efecto.

9.º Los esporos, insuflados a dosis submortales en los pulmones a través de las vías

nasales y en seguida transportados y depositados por los fagocitos pulmonares en diferentes órganos, no producen el carbunco ni provocan el más ligero trastorno en los animales.

Se comportan en los diferentes tejidos como los esporos tetánicos inyectados bajo la piel o en las venas, después de haberles privado de su toxina adherente por lavados repetidos o por el calentamiento. Es decir, que quedan en condición de vida latente y son, por consecuencia, incapaces de germinar. Con el tiempo, son digeridos *in situ* por las secreciones celulares o evacuados por el intestino.

10.º Pero antes de sufrir este destino final, los esporos acantonados o transportados a los diferentes órganos, pueden ser libertados, en un momento dado, de su prisión celular y puestos en estado de germinar, de desarrollarse y de desencadenar la infección general o carbunco llamado «interno».

Para alcanzar este resultado basta inyectar—uno o varios días después de la proyección de una dosis submortal de esporos en los pulmones—en el bazo, el hígado, los riñones, las paredes intestinales o un punto cualquiera del tejido celular subcutáneo y hasta en la circulación sanguínea, una sustancia capaz de crear focos necrobióticos o necróticos, o bien trastornar de alguna manera la concentración molecular de los elementos celulares o las relaciones físico-químicas de sus coloides, destruyendo la simbiosis provisional somato-parasitaria. El método más seguro consiste en inyecciones desencadenantes, practicadas en el bazo veinticuatro horas después de la proyección de los esporos en los pulmones. Los esporos se encuentran en el bazo hasta cinco días después de su proyección en los pulmones.

11.º Las substancias capaces de, a dosis determinadas, matar en los tejidos los fagocitos esporíferos, sin producir daño al organismo ni a los esporos, son: el arsénico, la quinina, el ácido láctico, el nucleinato de sosa, la glucosa, la peptona, el hiposulfito de sosa, la sangre, la leche, el agua destilada y los cultivos de colibacilos vivos o muertos.

Las mismas inyecciones intravenosas de determinadas cantidades de agua destilada y hasta la introducción en la corriente circulatoria de solución fisiológica, pueden producir los mismos efectos, es decir, la liberación de los esporos secuestrados por los fagocitos en diferentes órganos y tejidos con el desencadenamiento de la septicemia carbuncosa que de ello resulta.

12.º Es fácil reproducir la «pneumonía carbuncosa», con hepatización típica de los lóbulos pulmonares, proyectando por las vías nasales en el aparato respiratorio de los conejos portadores de esporos algunas de las substancias ya citadas. Tales inyecciones desencadenantes se pueden practicar inmediatamente después de la introducción de los esporos o algunos días más tarde. Los esporos carbuncosos proyectados en los pulmones a dosis submortales pueden encontrarse, en efecto, en estos órganos al cabo de trece días.

13.º En los conejos portadores de esporos carbuncosos, expuestos diversas veces en una cámara-estufa a la temperatura de 37°, se producen hipertermia y otros trastornos generales y viscerales. Como consecuencia, disminuye en su organismo la resistencia celular, está favorecida la citolisis y ésta hace libres los esporos fagocitados. Apenas en libertad, los esporos germinan y producen la infección general.

14.º Se provocan efectos análogos en conejos portadores de esporos, sometiéndolos a una alimentación con poca agua. Mientras que los conejos testigos, sometidos a un régimen seco, compuesto de pan seco y de salvado, sin hiebra, sobreviven generalmente de un mes a mes y medio, los conejos portadores de esporos por insuficiencia nasal, sometidos al mismo régimen, mueren en la primera semana, con mucha frecuencia después del quinto día.

15.º Las lesiones del aparato digestivo encontradas en la autopsia de los carbuncosos no son de naturaleza enterógena, sino hematógena. Son tanto más graves cuanto menos sensibles sean los sujetos y cuanto más se prolongue la enfermedad. Entre los animales de laboratorio muertos de septicemia carbuncosa las reacciones intestinales más violentas y más profundas se encuentran en los carnívoros (perros jóvenes), siguen en los omnívoros (ratas albinas) y, por último, están los herbívoros (cobayos y conejos), en los cuales se resume la reacción intestinal en una hiperemia más o menos pronunciada.

16.º Pero los cobayos muertos de carbunco, aunque sea después de inoculación subcutánea, presentan a veces en la autopsia alteraciones muy graves del aparato digestivo, donde se efectúa, al mismo tiempo, una abundante eliminación de bacterias. Tales lesiones, que se observan especialmente a expensas de las formaciones linfáticas intestinales (folículos y placas de Peyer), muy tumefactas, acaban a veces por verdaderas necrosis hemorrágicas, que pueden ir acompañadas de ulceraciones y destrucciones tan profundas que en manera alguna se pueden diferenciar de las que se han descrito como características del carbunco llamado «interno» o «espontáneo», sea en el hombre, sea en los animales.

A. BOQUET Y L. NÈGRE.—SUR L'HYPERSENSIBILITÉ AUX TUBERCULINES ET AUX BACILLES DE KOCH DANS LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE (SOBRE LA HIPERSENSIBILIDAD A LAS TUBERCULINAS Y A LOS BACILOS DE KOCH EN LA TUBERCULOSIS EXPERIMENTAL).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XL 10-42, enero de 1926.

La hipersensibilidad tuberculosa no solamente se ejerce respecto a los diversos tipos de bacilos de Koch y de sus tuberculinas, sino también respecto a los bacilos paratuberculosos y sus extractos.

En la mayor parte de las especies, sobre todo en el cobayo, las reacciones de esta hipersensibilidad presentan aspectos múltiples: tan pronto los animales infectados responden a la prueba peritoneal, endovenosa o subdural por un choque inmediato anafilático (*choque protéique*), como por trastornos generales progresivos, que pueden ocasionar la muerte en algunas horas (*intoxicación tuberculínica*). Localmente, después de las pruebas intradérmicas, se nota una pápula precoz, transitoria (*reacción de Zinsser*), una reacción necrótica o supurativa (reacción anafilática a los cuerpos microbianos y a las proteínas bacilares, *fenómeno de Koch*, *fenómeno de Borrel-Calmette*) y una reacción edematosa, inflamatoria, exudativa, a veces seguida de una escara superficial (*cuti, intradermo-reacción tuberculínica*). Los sujetos normales no reaccionan ni a las proteínas bacilares ni a la tuberculina.

Los bacilos tuberculosos vivos, virulentos o no, tuberculígenos o no, los bacilos muertos, intactos o desgrasados, y sus proteínas, sensibilizan en grados diversos los conejos y los cobayos respecto a los cuerpos microbianos, los extractos protéicos homólogos y la tuberculina.

«Preparantes y desencadenantes», las proteínas representan el antígeno activo, integral, fundamental de los bacilos de Koch y la tuberculina un antígeno degradado, parcial, un antígeno pasivo, únicamente reaccional.

Después de un plazo más o menos largo (período antialérgico de Debré, los cobayos tuberculosos reaccionan a la tuberculina y a los cuerpos bacilares. Pero, como los bacilos tuberculosos avirulentos, los bacilos muertos y sus proteínas ejercen con una intensidad variable la misma acción preparante que los bacilos de Koch vivos y virulentos, no pareciendo que una lesión nodular de infección sea la condición necesaria de esta sensibilidad.

En los tuberculosos coexisten generalmente la hipersensibilidad y la inmunidad. Sin embargo, la sensibilidad tuberculínica adelanta a la resistencia a las sobreinfecciones y, en los animales preparados por inyecciones de bacilos tuberculosos muertos, bacilos aviares o bacilos paratuberculosos, la hipersensibilidad a las proteínas microbianas no se acompaña de ninguna inmunidad apreciable.

Por lo tanto, inmunidad e hipersensibilidad son dos estados distintos e independientes de los organismos infectados por el bacilo de Koch.

Las formaciones nodulares precoces de evolución acelerada (Krause, Peters, Debré y Bonnet), que se observan al principio de la infección, en los cobayos reinoculados por la vía dérmica, proceden a la vez de la hipersensibilidad y de la inmunidad. Constituyen el término de paso entre estas dos modificaciones reaccionales engendradas por la tuberculosis.

C. CHABROT.—CRISES ÉPILEPTIFORMES DE LA MALADIE DU JEUNE AGE CHEZ LE CHIEN; GUÉRISON PAR LE GARDÉNAL (CRISIS EPILEPTIFORMES EN EL MOQUILLO DEL PERRO; CURACIÓN POR EL GARDENAL).—*Revue vétérinaire*, Toulouse, LXXX, 549-551, Septiembre de 1925.

En un perro lobo de cuatro años, enfermo de moquillo, a pesar de la vacunación, se fueron agravando poco a poco los síntomas de la enfermedad, que había comenzado el 13 de octubre de 1924, hasta aparecer en los primeros días de diciembre los prodromos de la forma nerviosa: apetito caprichoso, quejidos, excitación seguida de abatimiento, contracciones crónicas de los maxilares y salivación, presentándose poco después verdaderas crisis epilépticas, repetidas varias veces en el día.

El 9 de Diciembre encontró el autor al enfermo quejándose en su perrera, sin atender apenas a la voz de su amo; levantado, marchaba en línea recta, tropezando con las paredes y los muebles; había perdido el conocimiento casi por completo. Después se paraba, ansioso, con la vista fija, contraídos los maxilares, salivando y con la cabeza dirigida hacia atrás, hasta que se caía; sus miembros quedaban rígidos y se agitaban; evacuaba orina y materias albinas. Este ataque duraba dos minutos, reapareciendo después la calma, pero sin recobrar el conocimiento.

Las crisis iban aumentando tan rápidamente en frecuencia, duración y violencia, que se preveía un desenlace fatal. Entonces decidió el autor ensayar el gardenal, que ha dado resultados excelentes en el tratamiento de la epilepsia humana.

El mismo 9 de Diciembre por la tarde administró tres cucharadas de café de jarabe de gualaco y un comprimido de gardenal. El perro reposó toda la noche: pesado sueño entrecortado por quejidos. No hubo convulsiones.

El 10, mañana y tarde: un comprimido. Ninguna crisis; somnolencia durante todo el día; atontamiento, conocimiento casi abolido.

El 11, mañana y tarde: medio comprimido. Agitación, marcha automática, el animal comenzó a reconocer a su dueño.

El 12, mañana y tarde: un cuarto de comprimido. Disminuyeron la agitación y los quejidos, reposo, conocimiento casi completo.

El 13, mañana y tarde: un cuarto de comprimido. Perro casi normal, solamente debilitado.

El 14 y el 15, mañana y tarde: un cuarto de comprimido. Quedó vencida la localización nerviosa del moquillo; después, de vez en cuando, se dió un cuarto de comprimido para consolidar la curación.

El 24 de diciembre tuvo el convaleciente un catarro nasal, ahogos y anorexia: bronconeumonía infecciosa. Como el tratamiento médico no diera los resultados apetecidos, se le puso un absceso de fijación en la espalda derecha; después de su punción, se manifestó una mejora y poco a poco recobró el enfermo la salud, que no ha vuelto a perder.

Para el autor, libró a este perro de unamuerte segura el gardenal (fenil-etilmalonilurado), hipnótico de la serie barbitúrica, medicamento sintomático de primer orden en el tratamiento de la epilepsia.

W. L. YAKIMOFF.—A PROPOS DU TRAITEMENT DE LA DOURINE DES CHEVAUX PAR L'ATOXYL (A PROPOSITO DEL TRATAMIENTO DE LA DURINA DE LOS CABALLOS POR EL ATOXYL).—*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, Paris, XVIII, 55-57, sesión del 14 de Enero de 1925.

El método del autor para el tratamiento de la durina por el atoxil consiste en inyecciones subcutáneas de diversas dosis de dicho medicamento, algunas veces hasta de 9 gramos por animal en una sola inyección. El tratamiento fué instituido en 18 sementales, los años

1907 y 1908, como sigue: dos series de dos inyecciones cada una, con intervalo de quince días entre las dos series y de dos a cuatro días entre las dos inyecciones de cada serie.

La Comisión especial nombrada por el Departamento de los depósitos de sementales del Estado (en Rusia) revisó en 1908 el tratamiento del autor y reconoció que daba resultados positivos: desaparición de las afecciones características de la enfermedad y, sobre todo, de las lesiones del prepucio y del escroto y de los edemas.

Para darse cuenta del resultado y seguir la marcha de los sementales tratados, algunos años después del tratamiento realizó el autor una encuesta.

El médico-veterinario Morosoff le escribió el 28 de Enero de 1909 que cinco de los sementales tratados no habían presentado ningún síntoma; en otra carta le dijo que estaban curados.

El veterinario principal del Departamento de los depósitos de sementales del Estado, Tschernogoroff le comunicó en 1917 que tres de los cinco sementales anteriores y otros seis no habían ofrecido ninguna manifestación de la enfermedad. Aunque un semental (Kyr) presentó los testículos y otro (Knémene) el prepucio y la glándula inguinal edematizados, la monta fué buena y la descendencia normal. El médico-veterinario de Samara, Endrikhovskiy vió varios descendientes de Kyr, de edades diversas; todos ellos normales y con buena salud. Solamente un semental, Vikhr, tuvo una monta dudosa: de 45 yeguas cubiertas, solamente 32 tuvieron productos.

A propósito de la calidad de la descendencia el médico-veterinario Morosoff dice que sus observaciones de 1910 a 1913 le permiten decir que no difiere sensiblemente de la obtenida con los sementales no durinados. Ha observado un potro, hijo de Kyr, a los dos y a los cuatro años de edad, encontrándole bien constituido y sin ningún defecto físico. Veintisiete potros hijos de los sementales tratados con atoxil figuraron en las exposiciones de las ciudades de Tambov y de Chatzk en 1911-1913, habiendo obtenido premios 13 potros de uno a tres años de edad. Por último, el médico-veterinario Ramon ha seguido los resultados de la monta de tres de estos sementales durante los años 1910, 1911, 1912 y 1913, apreciando que era normal el número de fecundaciones realizadas.

De esto concluye el autor que su método de tratamiento de la durina por el atoxil ha dado resultados excelentes.

DOCTOR I. MAMELL.—DI UNA ECCEZIONALE COMPLICAZIONE DELL' INFESTIONE DA LARVE D' «IPODERMA BOVIS» (UNA EXCEPCIONAL COMPLICACIÓN DE LA INFESTACIÓN POR LARVAS DE «IPODERMA BOVIS»).—*Giornale di Medicina Veterinaria*, Torino, LXXIV, 157-162, 21 de marzo de 1925.

El 26 de septiembre de 1924 fué llamado el autor para asistir al desarrollo de una extraña infección bovina que ya había atacado a tres animales, y pudo comprobar que se trataba de una infección aguda, imposible de referir a ninguna de las infecciones ya tratadas en la patología veterinaria, aunque con síntomas análogos a los del carbunco sintomático, que se originaba constantemente en el punto en que estaba encapsulada la larva de ipoderma bovis, donde se producía un edema inflamatorio, poco circunscrito, doloroso y caliente y a veces crepitante, sia que el análisis bacteriológico de los productos pudiera evidenciar gérmenes bien identificables.

En correspondencia con la inflamación edematosa, existente en una o dos partes del cuerpo, siempre con límites definidos, el tejido conectivo subcutáneo estaba espesado, con infiltración gelatinosa un poco compacta, y muchas vejiguitas que contenían un líquido grisáceo, del cual se desprendía a veces un olor desagradable, semejante al del edema maligno. La infiltración gelatinosa se limitaba al conectivo subcutáneo, pues los músculos próximos estaban sanos. Exprimiendo el tumor, se derramaba por la incisión practicada un líquido del color y olor antedichos.

El síntoma más importante y patognomónico de la enfermedad era la aparición de la ta-

tumefacción edematosa, no exactamente circunscrita, poco elevada, caliente y dolorosa, a veces crepitante, surgiendo en la superficie del cuerpo, sólo en la zona dorso-lumbar comprendida entre la evacuación del área retroescapular y la línea que une la cresta del ilíon con la articulación lombo-sacra. Dicha tumefacción tenía siempre por base la localización de la larva de ipoderma bovis, madura o en formación, y partía siempre del punto en que estaba encapsulada la larva de ipoderma. Si no se incidía la tumefacción, se propagaba a las partes más declives, mientras que por los lados seguía como al principio. La incisión era después dolorosísima para el animal. La temperatura oscilaba entre 38°,2 y 39°,3. El apetito era normal y continuaba inalterada la rumiación como todas las demás funciones fisiológicas. La respiración estaba ligeramente aumentada y la pulsación era rítmica y normal.

El diagnóstico era fácil por las coincidencias antedichas. El curso siempre estuvo ligado a la mayor o menor prontitud de la intervención quirúrgica; si no se intervenía, la tumefacción adquiría proporciones considerables y moría el animal en 6-10 días. El pronóstico, naturalmente, estaba subordinado a la incisión.

En el tratamiento obtuvo el autor grandes éxitos con el ácido fénico al 4 por 100, procediendo así: pequeñas incisiones superiores e inferiores del tumor, raspadura de toda su cavidad, lavados con ácido fénico al 4 por 100 y drenaje; después inyecciones abundantes circunscribiendo el tumor con ácido fénico al 2 ó al 3 por 100. También le produjo buenos resultados el permanganato de potasa al 3 por 1.000 para lavados y al 1 por 1000 para inyecciones. Con uno u otro farmaco, el tratamiento antedicho circunscribe inmediatamente el edema y la enfermedad cura pronto.

Como profilaxis, considerando que el origen de la infección está en las larvas de ipoderma bovis, el autor ha practicado la incisión de la piel, en las nudosidades parasitarias del dorso, lomo, etc., y extracción de las larvas y de los tejidos circundantes alterados, después de lo cual hacía inyecciones de ácido fénico al 3 por 100, que también realizaba en los nódulos que indicaban la existencia de larvas de ipoderma aun no maduras y, por lo tanto, de difícil extracción. En ninguno de los animales en que aplicó esta intervención profiláctica se produjo la infección.

A. HENRY, CH. LEBLOIS Y P. DERVAUX.—ECHINOCOCCOSE PÉRITONÉALE CHEZ UNE CHATTE (EQUINOCOCCOSIS PERITONEAL EN UNA GATA).— *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCIII, 1470-1471, sesión del 12 de diciembre de 1925.

En una clínica parisiense presentaron una gata de 7 años con signos de ascitis caracterizada. El abdomen tenía 25 centímetros de diámetro transversal y tocaba el suelo; el menor movimiento provocaba una gran dificultad respiratoria. Considerando incurable la enfermedad, fué sacrificado el animal y se le hizo la autopsia inmediatamente.

Al abrir el abdomen salió, con muy poco líquido ascítico, límpido y rosado, un número enorme de vesículas de equinococos, que escapaban en cascadas; las había de todas las dimensiones, desde la de una cabeza de alfiler hasta la de una nuez gruesa, y no presentaban ningún signo de degeneración; los scolex eran bastante raros. Se calculó en dos litros la masa total de parásitos.

La cavidad abdominal estaba tapizada por tal abundancia de hidátides, que apenas se discernían las vísceras. En toda la extensión de la serosa, lo mismo en su hoja parietal que en su hoja visceral, había una inflamación crónica. Contenía múltiples vesiculitas, cuyo conjunto daba el aspecto macroscópico de una *pseudo-tuberculosis equinocócica* (Dévé).

El hígado y el bazo, minuciosamente examinados, estaban indemnes; el riñón izquierdo había aumentado de volumen. El pulmón y la pleura no presentaba ninguna lesión.

Se trataba, sin duda, de una *equinococosis secundaria*, pues no se puede concebir más que acompañada de un parasitismo hepático o pulmonar. ¿Acaso era hasta una equinococosis terciaria? La ascitis—según el propietario—se había realizado en dos tiempos: muy lenta-

mente después de un parto y, más tarde, muy rápidamente a consecuencia de una caída grave.

Los autores no han podido encontrar los orígenes de la siembra peritoneal. La desaparición (?) del riñón derecho hace suponer que este órgano estaba ocupado por el quiste primario.

La gata comía hígado de cerdo procedente del matadero de La Villette, unas veces cocido y otras crudo. Aunque los autores no pudieron encontrar en el intestino delgado la tenia equinococo, nada impide en rigor concebir que haya podido existir momentáneamente y que el quiste original fuese el resultado de una auto-infestación. Pero como el propietario daba todas las semanas a la gata hierba recogida en terrenos por donde vagan muchos perros, se debe más bien admitir que la infestación primitiva se produjo del modo común a todos los animales: por la ingestión de un exacanto estercoráceo canino.

AUTORES Y LIBROS

DR. VALENTIN STANG UND DR. DAVID WIRTH.—TIERHEILKUNDE UND TIERZUCHT. *Eine Enzyklopädie der praktischen Nutztierkunde*. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1926.

Ha comenzado a publicarse la *Enciclopedia de Veterinaria y Zootecnia*, bajo la dirección los doctores V. Stang y D. Wirth, en la que colaboran 126 especialistas.

Esta publicación viene a llenar un gran vacío en las bibliotecas de los veterinarios que merecen este nombre, pues, actualmente, no existe un solo tratado de la debida extensión y profundidad que abarque los más importantes problemas de la Veterinaria y de la Zootecnia.

La *Enzyklopädie der Tierheilkunde und Tierzucht* publicada por Kochs, en 1885, era un gran libro para su época; pero desde entonces, ni en francés ni en inglés, ni en italiano, ni en alemán, ni en español, ha sido escrita ninguna Enciclopedia de Veterinaria y de Zootecnia que satisfaga a los veterinarios un poco exigentes.

En la *Enciclopedia de Veterinaria y de Zootecnia*, a que nos referimos, en la imposibilidad de tratar extensamente de todos los problemas relativos a la Veterinaria y a la Zootecnia, se hará una selección de asuntos; de tal suerte que ocuparán un gran espacio las cuestiones esencialmente prácticas, y serán, por el contrario, expuestas someramente las que sólo tengan un interés especulativo.

Al primer grupo de asuntos pertenecen, por ejemplo, los referentes a la Clínica propedéutica, Enfermedades de los órganos y Enfermedades infecciosas, Cirugía, Obstetricia, Terapéutica, Inspección de carnes y de leches, Inmunidad, Enfermedades de los peces, abejas, gusanos de seda, etc., etc.; al segundo grupo los relativos a Anatomía pura, Fisiología pura, etc., etc.; los problemas fundamentales de Zootecnia general y especial ocuparán un lugar preferente.

Acaba de aparecer el primer cuaderno de esta obra, que los doctores Stang y Wirth han tenido la bondad de remitirnos, solicitando nuestro juicio crítico, y en él ya se ve claramente el criterio que ha de regir en el resto de la publicación.

En este primer cuaderno hay, por ejemplo, el capítulo de los llamados «fermentos de defensa» (Abderhalden) en el que se trata de los métodos para

determinar la existencia de fermentos protectores (método óptico-polarimétrico, refractométrico, microrreacción de Abderhalden, y el método dialítico), así como de las aplicaciones prácticas de la reacción de Abderhalden (preñez, muermo, papera, aborto epizootico, tuberculosis, carbunco sintomático, viruela, eclampsia, diabetes, dermatosis, oftalmia simpática, raquitismo y osteomalacia, helmintiasis) y de su utilidad en las investigaciones en Fisiología, Toxicología y Farmacología. Pues bien, todas estas cuestiones ocupan cinco páginas solamente.

En cambio, al capítulo de Aborto, que comprende: generalidades, aborto esporádico e infeccioso—con sus particularidades en todas las hembras domésticas—y aborto provocado, dedica 52 páginas.

Muy extensos son también los capítulos: Origen de los animales domésticos, Muerte del feto, Señales en los animales domésticos (blancos), etc.

La obra constará, según las noticias que en atenta carta nos da la Casa editorial, que es la de Urban y Schwarzenberg, de Berlín y de Viena, de ocho tomos voluminosos. Sería de desear que esta obra admirable fuera pronto traducida al castellano, para que los veterinarios españoles dispusieran de una Enciclopedia de mérito verdaderamente extraordinario, según se puede pronosticar, sin temor a equivocarse, por lo que contienen las 160 páginas ya aparecidas y lo que promete la valía considerable de los 126 especialistas que han redactado este tratado monumental, que antes de terminar el año en curso estará totalmente publicado, según se nos indica por los editores.

C. MARTINEZ HERRERA. MEMORIA DEL SERVICIO VETERINARIO REGIMENTAL EN EL GRUPO DE FUERZAS REGULARES INDÍGENAS DE MELILLA, NÚMERO 2.—*Un volumen de 26 X 17, de 94 páginas y 25 magníficos grabados en negro y en color, diez pesetas. Melilla, 1926.*

Nada tenemos que decir de esta obra verdaderamente notable, porque su autor, nuestro querido amigo don Clemente Martínez Herrera, nos ha honrado enviándonosla para su publicación en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECTUARIAS, cosa que hacemos en este mismo número.

Su mérito sobresaliente lo habrán apreciado ya todos los lectores antes de pasar su vista por estas líneas y a nosotros no nos incumbe otro papel que señalar, para que a todos sirva de estímulo, lo que puede la voluntad de un hombre inteligente y trabajador puesta al servicio de una buena causa.

Es evidente que, por motivos diversos, los veterinarios militares tropiezan con grandes inconvenientes, el mayor de todos la falta de una adecuada legislación protectora, para establecer un servicio regimental en forma; pero esos inconvenientes pueden irse venciendo, aprovechando las ocasiones oportunas y no desmayando nunca en la tarea, como los ha vencido brillantemente el señor Martínez Herrera, realizando una obra patriótica de gran trascendencia y elevando considerablemente el prestigio de nuestra profesión.

Como muy bien dice el señor Martínez Herrera en la dedicatoria de su libro al infante don Fernando de Baviera, dicha obra es «presagio de abundante producción para el porvenir, si como en esta ocasión, se concede a la Veterinaria militar, en sus diferentes servicios, los medios y atribuciones que en los heroicos Regulares de Melilla se le conceden y otorgan.»

Si tal sucediera, y entonces ya se vería lo que puede dar de sí dicho Cuerpo, al señor Martínez Herrera le cabría el honor de haber sido un precursor, y en todo momento destacará firmemente su labor como el ópimo fruto de una incansable perseverancia hacia la conquista de un ideal, que todos los veterinarios militares sienten, pero que muy pocos han intentado poner en prác-

tica de por sí, en vista de que el Estado nos les daba los medios eficientes para hacerlo.

Felicitemos muy efusivamente al señor Martínez Herrera por el éxito obtenido, que es de aquéllos que honran toda una vida.

COLEGIO VETERINARIO. —ORGANIZACIÓN DE LOS SERVICIOS DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS Y DE SANIDAD VETERINARIA EN LA PROVINCIA DE LA CORUÑA. — *Folleto en 4.º mayor, de 115 páginas. Coruña, 1925.*

El Colegio oficial de veterinarios, de la provincia de Coruña, ha reunido en un volumen que acabamos de recibir, todas las disposiciones que regulan la circulación de ganados, instalación de básculas, organización de ferias, aprovechamiento de cueros, cementerios de animales, mataderos, tablajerías, medidas sanitarias contra la rabia, durina, fiebre aftosa, reglamento de paradas equinas, última estadística pecuaria, demarcaciones en las titulares de la provincia para el mejor servicio pecuario y otros muchos datos de gran interés para las autoridades, ganaderos y colegiados.

Los servicios de Higiene y Sanidad pecuarias y de Sanidad Veterinaria en una provincia de importancia ganadera, como es la de La Coruña, requieren una organización más amplia que la que hasta la fecha han tenido y el Colegio oficial de veterinarios viene laborando con gran tenacidad para conseguirlo, convencido de la verdad que encierran las afirmaciones de un ex ministro de Fomento de que no puede haber patria sin agricultura, que no hay agricultura sin ganadería y que no hay ganadería sin Veterinaria.

El veterinario en el campo, actúa primero como técnico conservador de la riqueza pecuaria de los pueblos y después, cuando ha puesto a salvo el capital representado por los ganados, inicia la obra de mejoramiento de las máquinas vivas, haciendo con ello patria grande. La ciencia veterinaria tiene en la región gallega una alta misión que cumplir y los Ayuntamientos actuarán como buenos patriotas, estimulando la actuación de tan importantes profesionales, facilitándoles cuanto material precisen y retribuyendo decorosamente las titulares.

En las ciudades, se encuentra garantizada la salud de las personas merced a los servicios veterinarios, pues en los mataderos, mercados, laboratorios, fiélatos, etc., con una buena inspección de los alimentos, se evitan innumerables infecciones, trastornos y enfermedades de los consumidores y la salud constituye el tesoro más preciado de los pueblos.

Pretende el Colegio de veterinarios de La Coruña, que la organización de los servicios que corren a cargo de los colegiados cumpla en el campo y en la ciudad sus verdaderos fines sanitarios, económicos, patrióticos y sociales y para conocimiento de los que pueden influir en favor de tan nobles ideales, ha publicado el volumen que nos ocupa, por cuya iniciativa felicitamos a tan digna corporación oficial.