

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVII

OFICINAS:

Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID

Febrero de 1927

Núm. 2

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Significación funcional del sistema retículo-endotelial

(Crónica)

POR

J. Morros Sardá

CATEDRÁTICO

(RECIBIDO EL 28 DE NOVIEMBRE DE 1926).

Cuando por vía intravenosa se inyecta a un animal carmín litinado, este colorante no es eliminado completamente por el riñón, sino que parte de él es retenido por el organismo, operándose dicha retención por un determinado grupo o sistema celular. Encuéntrase, en efecto, carmín, en el epitelio renal y hepático, en las células de Kupffer, en los elementos endoteliales y reticulares del bazo y ganglios linfáticos, en las células endoteliales de la médula ósea, y endoteliales vasculares de la médula adrenal y en ciertas células ramificadas del tejido conjuntivo que Ribbert identificó con los *closmatocitos* de Ranvier.

A este sistema *retículo-endotelial*, así llamado por Aschoff y Soandan, añade Loharsch, como formando parte de él, las células reticulares del timo, las células perivasculares del testículo, ciertos elementos perivasculares del riñón y células reticulares del páncreas. Se trata, en suma, de un vasto *sincitium* que envía sus expansiones a todas partes del organismo y también a la sangre circulante.

Se asignaba a este sistema, hasta hace poco tiempo, el simple papel de recubrir al parénquima, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Virchow atribuía al parénquima únicamente funciones específicas, y Bard, pensando del mismo modo, llamaba plebeyo al estroma y elementos nobles a los *parenquimatosos*. Pero era lógico pensar, conforme dice Pianese, que viviendo dichas formaciones en tan íntimo contacto, debiera haber entre ambas más relación que la simplemente morfológica. Y, en efecto, en estos últimos años ha sido verdaderamente abrumador el número de trabajos que han tratado de asignar a este sistema retículo-endotelial varias funciones: unas viejas, que se atribuyeron antes a las células mesenquimales fijas y emigrantes del tejido conjuntivo, y otras, enteramente nuevas. Entre las primeras cuéntanse la fagocitosis con sus macrófagos, la

hemocateresis con las células hematoglobulíferas, la hemopoiesis, etc.; y entre las nuevas, la producción de bacteriolisinas, aglutininas, precipitinas y hemolisinas, el papel en el metabolismo intermediario, la biligénesis y funciones endocrinas. Y dada la difusión enorme de este sistema, han llegado algunos autores incluso a formar con él un nuevo mecanismo de correlación funcional, distinto del nervioso y hormonal.

Hemos juzgado interesante, como resultado de estos trabajos, hacer una síntesis somera de los principales puntos de la cuestión, y ello nos ha movido a escribir la presente crónica, en la que rápidamente trataremos de revisar algunas de las funciones atribuibles a este sistema de acuerdo con el estado actual del problema.

EL SISTEMA RETÍCULO-ENDOTELIAL EN EL MECANISMO DE LA INMUNIDAD Y DEFENSA ORGÁNICA

Considerábamos la inmunidad hasta hace bien poco como una cuestión puramente humoral, es decir, que su mecanismo parecía condicionado únicamente por la presencia de anticuerpos en la sangre. Investigaciones de estos últimos años, entre las que descuellan las de Beredska y sus colaboradores, referentes a la *inmunidad local*, han puesto de manifiesto que en la génesis de los procesos inmunitarios, juega papel importante el estado refractario local de ciertos sistemas celulares, tegumentos, mucosa intestinal, etc., siendo los elementos colocados por debajo de los epitelios capaces de fagocitar los gérmenes y producir fermentos y anticuerpos que constituirían el *antivirus*.

Hemos señalado cómo la inyección de carmín u otros colorantes es seguida de una retención de los mismos por las células retículo-endoteliales, y lo mismo sucede cuando el material inyectado es un metal coloidal. Dos factores parece ser que influyen en el grado de esta retención: de una parte, la naturaleza química de la sustancia y de otra el estado funcional momentáneo de la célula receptora, ya que está demostrado (y en esto se basan los ensayos de bloqueo) que las células retículo-endoteliales cargadas de un colorante o metal coloidal se hacen refractarias a toda otra sustancia.

No se trata, ni más ni menos, que de un caso de fagocitosis, puesto que en este sistema se opera también la retención de microbios o parásitos introducidos intravenosamente: en el tubérculo, p. j., los elementos que le constituyen, células epiteliales y gigantes, son exclusivamente de origen retículo-endotelial.

A parte de esta acción fagocitaria, son las células que nos ocupan fuente de anticuerpos y fermentos. Murata, citado por Oberling, demostró el papel que en la producción de hemolisinas juegan los elementos retículo-endoteliales, ya que después del bloqueo con tinta china, la inyección de sangre heteróloga apenas si da lugar a fenómenos de hemólisis, ocurriendo lo propio en los animales esplenectomizados. Entre nosotros, Berasategui ha demostrado con numerosas pruebas experimentales la participación del sistema metabólico retículo-endotelial en la producción de aglutininas, y recientemente Pittaluga hizo extensivo este papel defensivo de los elementos que nos ocupan en los procesos de leishmaniosis humana.

Estas investigaciones hacen pensar que la génesis de la inmunidad, más bien que un problema *humoral*, debe ser considerada como una cuestión *tisular*. La inmunidad que se extiende a todo el tejido receptor después de la aplicación local de una vacuna sin que haya modificación de los humores, no puede ser más que el efecto de un metabolismo y de una circulación de célula a célula tal como se comprueba en el sistema retículo-endotelial (Oberling).

En el recambio intermediario de algunos principios inmediatos, tales como el agua y, sobre todo, las lipinas, parece ser partícipe, como lo demuestran varios hechos de orden clínico, al lado de otros de orden experimental, tanto el sistema retículo-endotelial propiamente dicho, como el histiocitario del tejido conjuntivo.

Provocando en un animal un estado de hipercolesterinemia, al igual que ocurre en determinados procesos patológicos en los que el aumento de dicho esteroide en la sangre es evidente, se observan alteraciones llamativas en el sistema que nos ocupa, caracterizadas preferentemente, por una reacción hiperplásica y una transformación vacuolar de las células con sobrecarga de lecitinas.

Estas alteraciones que afectan tanto a la parte estructural y morfológica de las células como a su parte química parecen, pues, reacciones ligadas con ese estado de hipercolesterinemia.

Por esto se piensa hoy día que en el recambio intermedio de las lipinas (grasas y lipoides), participan los elementos del sistema retículo-endotelial, pero sin que remotamente podamos interpretar la esencia íntima de esta participación.

EL PROBLEMA DE LA BILIGÉNESIS

Primeramente Stern y después Naunyn y Minkowski, comprobaron experimentalmente el papel del hígado en la elaboración de la bilis, al demostrar, que en ausencia del hígado no puede haber ictericia; el primero intoxicó con hidrógeno arsenical palomas a las que había excluido el hígado de la circulación portal mediante la ligadura de los vasos y no logró provocar ictericia, y los segundos tampoco lograron dicho síndrome en patos y gansos después de extirparles el hígado; claro es que la orina, después de la hepatectomía, no se encuentra completamente exenta de sustancias biliares, y esto lo explican dichos autores, por una reabsorción pigmentaria a través del intestino o suponiendo que pequeñas porciones del hígado residual continuarían la pigmentogénesis.

Posteriormente trató de demostrarse la formación de la bilirrubina por la célula hepática *in vitro*; fragmentos de hígado puestos en un vaso en presencia de glucógeno y albúminas de la sangre, pueden atacar la hemoglobina y hacer aparecer un pigmento rojo vecino de la bilirrubina, pero que no da la reacción de Gmelin.

A consecuencia de estos experimentos fué aceptada universalmente la doctrina hepatógena de la formación de los pigmentos biliares. Pero los trabajos de estos últimos años obligan a modificar un poco esta opinión.

Whipple y Hooper dieron en 1913 un argumento experimental de importancia en pro de la biligenia extrahepática: establecen en un perro la fístula de Eck ligando al mismo tiempo la arteria hepática, con lo cual queda excluido el hígado, y no obstante, inyectando sangre hemolizada, aparece una fuerte ictericia con pigmentos biliares en la sangre. El mismo resultado obtuvieron también con perros en los que sólo existía circulación sanguínea en la mitad superior del cuerpo. Los autores deducen de estas experiencias que la transformación de la hemoglobina, tiene lugar en la sangre circulante sin participación del hígado.

Dos investigadores americanos, Man y Mogath, han realizado recientemente la extirpación del hígado en el perro y han encontrado después de la hepatectomía, la aparición de un color amarillo en la sangre, orina y tejido adiposo, coloración que muestra las características químicas de los pigmentos biliares y consiguen aumentar esta bilirrubinemia por medio de inyecciones intravenosas de hemoglobina. De estos estudios sacan en conclusión Man y Magath que en los

mamíferos se forman una cierta cantidad de pigmentos biliares fuera del hígado y admiten, de la misma manera que Brulé, que a semejanza de lo que hace la célula renal con los elementos de la orina, la célula hepática no hace sino eliminar los elementos de la bilis que llegan a ella preformados.

Pero siendo muy limitada la cantidad de bilirrubina formada en estas condiciones, aun cuando los animales hepatectomizados duren mucho tiempo, cabe pensar, y aquí está el nudo de la discusión actualmente, si en los mamíferos privados de hígado, esta pigmentogénesis extrahepática es sólo un mecanismo compensador que apenas interviene en el animal normal. Melchior, Rosenthal y Licht, experimentando también en el perro, han tratado de resolver el problema planteándolo de la siguiente forma: tratando de provocar una ictericia experimentalmente, si la extirpación del hígado impedía su aparición o suspendía su evolución, habría que considerar como para las aves el origen hepático de los pigmentos; y, por el contrario, si la hepatectomía no ejercía influencia alguna sobre la ictericia experimental, habría que pensar que el hígado sólo tendría una actividad excretora para los pigmentos, formados extrahepáticamente.

Al efecto han usado como sustancias icterógenas la tilulienodiamina y la fenilhidracina, y en uno y otro caso han demostrado que extirpando el hígado en un período en que la ictericia estaba completamente desarrollada, o en el que la curva de la bilirrubina está en pleno período ascensional, la hepatectomía tiene como consecuencia el descenso rápido de la bilirrubina en la sangre, mientras que en los animales que se utilizan como testigos la bilirrubinemia sigue aumentando, con lo cual queda demostrado que el factor que produce este aumento cesa bruscamente con la hepatectomía.

La escuela de Aschoff, así como Bergh, Chauffard y Widal, localizan la destrucción de hematíes y la producción de pigmentos biliares en el sistema retículo-endotelial: especialmente en los gansos y patos indica este sistema su participación, por su reacción ferruginosa difusa y por su eritrofagocitosis; en los animales domésticos, en especial el caballo y el cerdo, ha sido también demostrada por Hans-Joachim Arndt. Según Aschoff y Me Wee la ictericia del hidrógeno arseniado falta en los animales hepatectomizados, no porque se haya suprimido el hígado, sino porque se priva al animal de la mayor parte de las células del aparato retículo-endotelial representadas en el hígado por las células de Kupffer. En los mamíferos la porción retículo-endotelial extrahepática localizado en bazo y médula ósea constituiría la mayor parte del sistema pigmentógeno de tal forma que privado un animal de las células de Kupffer hepáticas por extirpación de este órgano, ejercería una función vicariante el resto del sistema retículo-endotelial.

Pero en vista de los concluyentes resultados de Melchior, Rosenthal y Licht, podemos afirmar que las propiedades pigmentógenas del sistema retículo-endotelial han sido muy exageradas, y tan sólo deben considerarse como secundarias; en el hígado mismo es forzoso considerar como factores primordiales de la pigmentogénesis a las células parenquimatosas, y de menor jerarquía a las células de Kupffer.

Pensando de este modo es lógico suponer, que el grupo de la ictericias dinámicas o sin participación de la célula hepática, creado a raíz de los estudios de Aschoff, sufra en breve plazo una profunda revisión.

••

Prescindiendo de otros puntos de menor interés referentes a la fisiología del sistema retículo-endotelial, basta con lo comentado para deducir que debe ser demasiada la importancia funcional concedida a dicha formación.

Se trata de una de tantas doctrinas nuevas en Biología, que al igual de tantas otras, es posible que arrastre en su caída hasta lo poco o mucho que contenga de bueno.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- ASCHOFF.—Das reticulo-endotheliale System, etc. *Müncher. Mediz. Wochen.* núm. 18.
 IDEM.—Über Entzündungsbegriffe und Entzündungstheorien. *Munch. med. Wochen.* núm. 6, 1922.
 IDEM.—Über den Ort der Gallenfarbstoffbildung. *Klin. Wochen.* 1924.
 KERASATOGUL.—Participación del sistema metabólico reticulo-endotelial en la formación de aglutininas. *Archivos de Cardiología.* Diciembre 1925.
 BRULÉ.—Recherches récentes sur les ictères, 1920. Masson. París.
 BRULÉ, VIDAL Y ABRANI.—*C. R. Soc. Biologie.* 1912. páginas 694 y 702.
 BRULÉ Y GARBAN.—Les travaux récents sur l'origine de la bilirubine. *Gazette des Hôpitaux*, núm. 7, 1925.
 CESARIS-DELMEL.—El sistema reticulo-endotelial. *La Riforma Medica*, núm. 9, 1925.
 EPPINGER Y RANZI.—Die hepatolinenen Erkrankungen. *Enzyklopedie der Klinische Med.* Berlin, 1920.
 FORTUNATO.—L'apparato reticulo-endotelial.—*Rinascenza medica.* Año 2.º, núm. 13, 1925.
 HEINDENHAIN.—Das reticulo endotheliale System etc.—*Mediz. u. Kinderheilkunde.*
 HANS-JOACHIM ARNDT.—Zur Morphologie des Pigmentstoffwechsels der Haunssängetier-Loeber.—*Zeitschrift für Infektions Krankheiten etc.* extractado en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS.—Núm. 9, tomo XV, Septiembre, 1925.
 KRANSS Y SCHOFFMANN.—Su l'origine des anticorps etc. *An. Inst. Pasteur.*—1906.
 SOANDAU Y HELD.—Contribution à l'étude des ictères.—*Annales de Médecine*, tomo XIX, número 3, 1926.
 MELCHIOR, ROSENTHAL Y LICHT.—Der Ort der Gallenfarbstoffbildung.—*Klin. Woch.* Año 5 núm. 13, 1926.
 OBERLING.—Le système reticulo-endothelial.—*Annales d'Anatomie Pathologique médico-chirurgicale*, tomo 1, núm. 1.
 PRANDEL.—Sobre el sistema reticulo-endotelial.—*La Riforma Medica*, Año XII.—núm. 14, Abril 1925.
 RUEHLAND.—Das reticulo-endotheliale System, etc. *Med. in Kinderheilkunde*, Berlin, página 160, 1924.
 WEIS Y KUNZE.—Untersuchungen über den Zusammenhang der Funktion des reticulo-endothelialen, etc.—*Wiener Archiv für innere Mediz.* Mayo, 1925.

La anestesia por el hidrato de cloral

POR

Federico Pérez Luis

VETERINARIO MILITAR

(RECIBIDO EL 25 DE NOVIEMBRE DE 1926).

Vamos a salir en defensa del método anestésico por el hidrato de cloral, único que en nuestra práctica profesional hemos utilizado, y al que debemos el mayor éxito en las intervenciones que realizamos durante nuestra estancia en Marruecos.

Los métodos de sujeción del caballo ejecutados con la mayor perfección posible por medio de trabones, platalongas, lazos, etc., incluso en las camas, básculas y los potros, no son, nunca, medio eficaz para lograr la seguridad contra los accidentes, ni la personal del operador y sus auxiliares, sino es en aquellos casos de las pequeñas intervenciones de clínica de urgencia, como son apertura de abscesos, dilatación de trayectos fistulosos, operaciones dentarias, etc., etcétera, que requieren poco tiempo y no mucha suficiencia técnica.

Cuando el animal ha de sufrir operaciones de una mayor duración o que requie-

ren una delicadeza operatoria exagerada, se precisa anestesiarle con uno de los objetos siguientes: 1.º Evitar que las fuertes contracturas de defensa sean causa de múltiples accidentes en los que incluso pelagra la vida. 2.º Poner en condiciones de seguridad al operador y auxiliares a fin de que no haya necesidad de estar pendiente de los bruscos movimientos del operado y realizar todas las manipulaciones en las mejores condiciones de asepsia y rapidez; o bien asimismo para atender simultáneamente a estos dos considerandos.

Pues bien; para llegar a ello se han inventado varios métodos de anestesia general en los que utilizando las propiedades hipnóticas de algunos cuerpos se ha conseguido la total anulación de la sensibilidad y la completa resolución muscular.

Siendo estudiantes de quinto año en Santiago ayudamos al culto profesor de Cirugía D. Moisés Calvo a operar una hernia ventral antigua en un mulo del país. La anestesia la produjimos con el cloroformo. De entonces nos queda el recuerdo de la difícil aplicación del anestésico. En aquella operación no se consiguió anular por completo las reacciones defensivas; el período de excitación fué muy largo. No salimos muy bien impresionados del método.

En nuestro destino del Grupo de Regulares de Melilla tuvimos ocasión de observar igualmente la anestesia por éter: se trata de un caballo argelino con una fistula originada por lesiones necróticas del hoides; la fistula desemboca en el centro del espacio intermaxilar. Ante la dificultad de colocar al caballo en posición adecuada dada la situación de la lesión, nos pusimos de acuerdo el Veterinario 1.º y el 2.º que suscribe, para ejecutar la intervención previa la anestesia por el éter. En la aplicación del anestésico, que corrió casi por entero a su cargo, nos ayudó el teniente médico D. Severo Alonso. Tampoco se llegó a anular la sensibilidad y fué también el período de excitación muy largo.

En ambos casos la dificultad de la aplicación era creciente ante los enérgicos movimientos que por las irritaciones sobre las mucosas, provocan las primeras gotas que trasudaban de las compresas de algodón.

Ante estas irregularidades en la anestesia por el cloroformo y por el éter ensayamos el procedimiento de inyección intravenosa de hidrato de cloral, que evitaba lo complejo de la aplicación de los otros dos y la necesidad de estar pendientes de los fenómenos producidos por aquéllos, tan graves en algunos casos.

En las múltiples intervenciones que hemos realizado en caballos afectos de linfangitis epizootica, descritos todos en el libro de Historias clínicas de la Enfermería de Ganado del Grupo citado, para extirpar ganglios y destruir focos de supuración y en la aplicación posterior de fuego actual, ha sido preciso un gran número de veces, hacer uso de la anestesia, por lo cruento de la operación y su duración. En todos los casos conseguimos la desaparición total de la sensibilidad y podíamos intervenir sin temor alguno con la plena seguridad que precisa el operador desentendido de toda preocupación que no fuese la ejecución metódica del procedimiento operatorio que empleásemos.

Asimismo podemos citar como ejemplo de inocuidad del método el siguiente caso: Teníamos a nuestro cargo la asistencia del ganado de la 7.ª Compañía de Intendencia en el Campamento de Dar Quebdani por ausencia del desgraciado oficial veterinario D. Rafael Sánchez Méndez (q. e. p. d.) y fuimos llamados para asistir a un caballo que en una violenta caída se produjo una extensa herida en el límite de la región crural izquierda y la perineal con gran desgarró de la piel de ambas regiones. La necesidad de tener en decúbito dorsal durante largo tiempo con la de separar las extremidades posteriores para poder suturar todos los colgajos, nos obligó a practicar la anestesia por el hidrato de cloral sin aguardar a preparación alguna del enfermo.

Se mantuvo la resolución muscular más de una hora operando con toda tranquilidad y el animal no sufrió ningún trastorno postoperatorio, dándosele de alta a los 25 días aproximadamente como totalmente curado.

Nosotros habremos practicado unas veinticinco anestias y sólo hemos tenido una baja, porque el animal, mula en este caso, estaba extremadamente debilitado por haberse hallado sometido a un régimen de dieta prolongada.

La técnica seguida fué siempre la clásica que citan todos los libros de Cirugía veterinaria. Utilizamos soluciones filtradas de Hidrato de Cloral del 25 al 30 por 100, siendo suficiente en casi todos los casos 200 gramos de la solución. En total veníamos a inyectar 45 a 50 gramos de cloral por que en cuanto se observaban fenómenos claros de narcosis (tambaleo) se retiraba la aguja y quedaba siempre algún líquido por inyectar.

La mayoría de las veces hicimos uso de la aguja-cánula Coderque adaptada a un tubo de goma cualquiera, que en la otra extremidad ajustaba al irrigador embudo de cristal o ampolla vacía de suero fisiológico, que de todo nos servimos cuando fué preciso improvisarlo.

Por todo lo expuesto nosotros consideramos que este procedimiento de anestesia general es el más útil en Veterinaria y del cual se debe hacer uso en todas aquellas intervenciones que implican duración o delicadeza en la técnica operatoria.

NOTA.—El mes de Junio del año actual en nuestro nuevo destino en el 13.º Regimiento Ligero hemos practicado el método en una yegua de tiro de 660 kilos de peso para intervenir en una fibroma de codo y que dada su masa y su temperamento, excesivamente nervioso, nos hizo temer de la inutilidad de todos los medios de sujeción, acordando mi estimado capitán Sr. Nogaes y yo, la anestesia con el cloral, inyectándole 70 gramos de la solución dicha.

Se mantuvo aquella durante hora y media, operándose sin ningún incidente. En la actualidad se halla totalmente curada.

Trabajos traducidos

Zwei Fälle von Adams-Stokesscher Krankheit infolge Herzdissoziation beim Pferde (Dos casos de enfermedad de Adams-Stokes en el caballo a consecuencia de disociación cardíaca)

La disociación o bloqueo cardíaco es un proceso morboso caracterizado por la dificultad o interrupción de la conducción de la excitación desde las aurículas a los ventrículos, ya por alteración de tejidos o por trastorno funcional del mecanismo de dicha conducción, lo que tiene por consecuencia el que aurículas y ventrículos se contraigan con independencia, perdiendo el corazón la facultad de acomodación, de tal manera que, la falta de influencia del vago, no se traduce por aumento de la frecuencia de los latidos cardíacos. Como síntomas de la disociación cardíaca deben considerarse los ataques de desfallecimiento, disnea, convulsiones clónicas y tónicas con simultanea lentitud o intermitencia de la actividad cardíaca. A este complejo sintomático se le dá el nombre de enfermedad de Adams-Stokes. Cuando tales ataques, acompañados de bradicardia obe-

decen a trastornos del vago, sin que exista disociación cardíaca, se trata del llamado síndrome de Morgagni. El síndrome de Morgagni y el de Adams-Stokes pueden cursar simultáneamente, habiendo, por tanto, un componente cardíaco (síndrome de Adams-Stokes) y un componente neurógeno (síndrome de Morgagni).

La aparición de la disociación cardíaca supone la interrupción de la conducción en el nódulo de Aschoff-Tawara situado en el septum fibroso, en el fascículo de His o en sus ramas. En tales casos la excitación que se origina en el nódulo del seno venoso, próximo a la desembocadura de la cava craneal, es conducida a la musculatura de las aurículas, pero no a la de los ventrículos, de suerte que estos resultan bloqueados (bloqueo cardíaco) y la actividad de las diferentes partes del corazón queda trastornada (disociación cardíaca). En estas circunstancias de actividad de los ventrículos está bajo el dominio de centros automáticos de segundo orden, de donde parten excitaciones automáticas más espaciadas que las que se originan en el nódulo del seno. Hay una aceleración de las contracciones auriculares, debida a excitaciones aceleratrices provocadas por la disminución de presión sanguínea consecutiva a la bradicardia.

Los ataques de desfallecimiento, dispnea y convulsiones tónico-clónicas, están en relación con la bradicardia e intermitencias de la actividad cardíaca, pero también pueden depender de la falta de aceleración cardíaca por esfuerzos corporales, estados de excitación, etc., pues en tales circunstancias no tiene lugar una buena irrigación sanguínea del cerebro y otros órganos. En Medicina humana han sido observados ataques de desfallecimiento, dispnea y convulsiones tónico-clónicas por trastornos de la circulación cerebral, sin existir una disociación cardíaca, sino por trastornos neurógenos o bulbares del tipo del síndrome de Morgagni.

En Veterinaria han sido descritos casos semejantes al síndrome Margagni—Adams-Stokes especialmente en el caballo. Vogel observó un caballo con 19 pulsaciones por minuto, que, por esfuerzos corporales, presentaba ataques con pérdida de la conciencia, con tendencia a caer y marcada dificultad respiratoria, en el que, después de cesar la bradicardia, persistían los restantes síntomas. Nordheim cita otro caso de bradicardia manifiesta (15 a 16 pulsaciones por minuto) en un caballo que, diariamente, sufría algunas caídas. Zimmermans relata otro caso de un caballo en el que, en el curso de veintinueve días, fué disminuyendo el número de latidos cardíacos hasta nueve por minuto, aumentando ligeramente durante el ejercicio de trote, hallándose expuesto el caballo a caer de un momento a otro y que, más tarde, aun en reposo, sufría ataques de vértigo y dispnea, cayendo bruscamente hacia atrás, en uno de cuyos ataques sucumbió el animal presa de fenómenos convulsivos. Liénaux y Hermans mencionan también otro caso de un caballo con bradicardia y ataques de vértigo en el que, no solo no aumentaban las pulsaciones durante el ejercicio, sino que hasta se acentuaba la bradicardia. Bang y Petersen han publicado tres casos de disociación cardíaca en el caballo, habiendo obtenido flebogranas y realizado estudios histológicos del fascículo de His. En fin, Roos refiere dos casos de arritmia perpetua ocasionada por tremolación auricular en el caballo.

Los autores describen dos casos de síndrome de Adams-Stokes, observados en la Clínica de Budapest, que han estudiado desde el punto de vista clínico e histológico.

PRIMER CASO.—Caballo castrado, de 12 años y de raza noble. Ingresado en la clínica el 15 de Diciembre de 1923 con los siguientes antecedentes: Curado de una sialoadenitis, que padeció en el último verano, hace unos meses que se cayó, cuando iba montado por el jinete. La semana anterior volvió a caer, y poco antes presentó temblores, sudor y tambaleo, aun estando en reposo.

Investigando los excrementos se comprobó la existencia de ascaris. Administrado un vermífugo se consiguió la expulsión de 20 vermes. A pesar de esto, por la noche fué presa de un nuevo ataque, del que se restableció muy pronto. Dos días más tarde el animal se puso triste, con taquipnea y arritmia cardíaca, pues a cada dos otros latidos cardíacos seguía una pausa de 10-12 segundos. En días sucesivos el número de pulsaciones descendió a 8-9 por minuto, repitiéndose los ataques finalmente todos los días.

El examen clínico dió el siguiente resultado: Temperatura, 37,8°; respiraciones, 40 por minuto; dispnea de tipo expiratorio; pulsaciones después de una marcha de cinco kilómetros, al paso y al trote, 36 por minuto, coincidiendo con un choque cardíaco intenso perceptible en el dorso, grupa, muslo y cuello; tonos cardíacos puros. Independientemente de los latidos cardíacos, acompañados de sus correspondientes tonos, la auscultación del corazón atentamente realizada permite oír unos ruidos débiles, en número de 68-78 por minuto, que no coinciden con el pulso arterial y deben ser interpretados como contracciones auriculares. Es de notar, además, que el animal tiende a adelantar, en la estación, la extremidad torácica izquierda.

Ya el animal en la caballeriza, el número de latidos cardíacos disminuye sucesivamente, hasta 13 por minuto. En seguida aparecieron síntomas de inquietud, ansiedad en la mirada, vivos movimientos de las orejas, dejando oír algunos estertores, pataleo, tambaleo y caída del tercio posterior. Durante este ataque, que dura unos treinta segundos, la respiración es difícil, el caballo suda profusamente y realiza movimientos que hacen temer a cada instante una caída. La bradicardia persiste, sintiéndose a cada latido cardíaco una pulsación fuerte en la carótida. Terminado el ataque el número de pulsaciones se eleva a 24 por minuto. A la media hora aparece un nuevo ataque, aunque menos violento. Por la noche sufre el caballo otros tres ataques con intensa bradicardia. El análisis de orina permite reconocer disminución de su densidad (1007), ligera albuminuria (0,25 por 1.000) y una cantidad de cloruro de 0,6 a 1,4 por 100.

Para probar la influencia del ejercicio en la actividad cardíaca se obliga al caballo a marchar al trote unos 100 metros, observándose que el número de pulsaciones descendió de 36 a 33 por minuto, mientras que en otro caballo, tomado como testigo, el número de pulsaciones, con igual ejercicio, aumentó desde 35 a 55 por minuto. Después de una inyección hipodérmica de 0,02 gramos de atropina, el número de pulsaciones aumenta de 32 a 35 por minuto y hasta 40, en el primer cuarto de hora, volviendo a la cifra inicial transcurridas dos horas, no obstante existir una gran dilatación pupilar y sequedad de la boca. La misma prueba realizada en dos caballos testigos provocó una gran aceleración de los latidos cardíacos (68 y 76 por minuto). Transcurridos tres días, el número de pulsaciones, después de una marcha al trote, de tres minutos de duración, se elevó de 32 a 44, y después de una marcha a galope, realizada inmediatamente después, descendió a 40 por minuto. No se pudieron realizar más pruebas porque el caballo respiraba con gran dificultad y corría inminente peligro de caer. Pasados cuatro o cinco días el número de pulsaciones osciló entre 20 y 28 por minuto, notándose ligera arritmia y desdoblamiento del segundo tono cardíaco. A los trece días de observación establece la inapetencia, ligera inquietud, tambaleo, intermitencia del pulso, presentando cada dos latidos cardíacos una pausa de una duración equivalente a 3-4 contracciones cardíacas, durante la cual los tonos cardíacos son débiles, cortos, oscuros, acompañados de pulso venoso, coincidiendo con contracciones auriculares.

En un arterioflebograma obtenido colocando en la gotera de la yugular un tambor de Marey (figura 1), se vé que cada dos elevaciones, $\uparrow \uparrow$, coinciden con

una pulsación en la arteria maxilar externa, lo que traduce el pulso carotídeo. Siguen 2-4 pequeñas elevaciones (+) que coinciden con el pulso venoso observable a simple vista.

Las divisiones, que marcan segundos, permiten reconocer que las contracciones auriculares están espaciadas unas de otras en menos de un segundo, es decir, que aparecen más frecuentes que en estado normal.



Fig. 1

Transcurrida una semana, el número de latidos cardiacos oscila entre 16 y 32 por minuto, descendiendo después a 11, mientras que las aurículas se contraen 78 veces por minuto, como puede notarse por auscultación, con tonos cortos y oscuros.

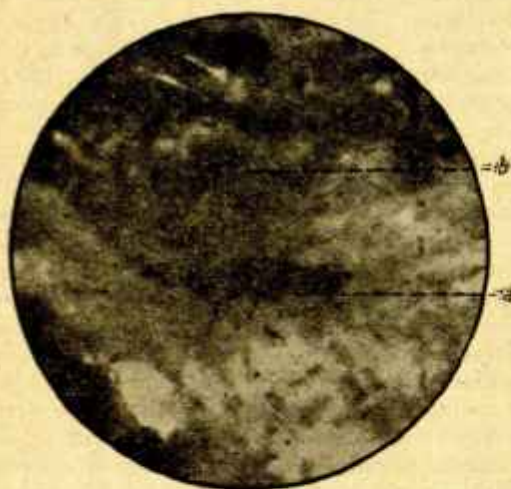


Fig. 2.—Corte por el nódulo de Aschoff Tawara.
a, Foco de infiltración celular; b, Fibras conductoras de la excitación.

Es de notar que en todo el tiempo de observación el animal realiza el apoyo sobre el miembro anterior derecho.

Al final de la tercera semana de observación, la actividad cardíaca es irregular, variando el número de contracciones entre 11 y 29 por minuto, con largas e irregulares pausas. A veces, después de dos latidos cardíacos que se suceden rápidamente, sobreviene una pausa de 7-9 segundos de duración, mientras es fácil oír el tono de contracción auricular.

Simultáneamente se nota que el animal está inquieto, tiembla y deja oír estertores quejumbrosos. Pasados dos días la temperatura se eleva a 40°, aparece una ictericia ligera y ruidos intestinales muy pronunciados,

en tanto que los latidos cardiacos se verifican en número de 21-26 por minuto. Practicada al caballo una inyección de suero antiestreptocócico, el animal es presa de temblor generalizado, cae y sucumbe a los pocos minutos.

En este caso, la disociación cardíaca es fácilmente diagnosticable por los métodos clínicos de investigación corrientes, pues se puede apreciar el escaso número de contracciones ventriculares coincidiendo con una marcada acelera-

ción de las contracciones auriculares y pulso venoso frecuente, todo lo cual permite afirmar que el corazón ha perdido la facultad de acomodación, como lo demuestra además el que no haya taquicardia ni por la fiebre ni por el ejercicio corporal. Más claro apareció todavía el diagnóstico al observar el resultado de la inyección de atropina, así como las particularidades del flebograma.

La autopsia reveló la existencia de una pneumonía crupal incipiente en ambos lóbulos apicales. El examen del corazón proporcionó estos datos interesantes: hemorragias puntiformes y en estrias en el territorio de la vena coronaria; infiltración gelatinosa en la base del corazón; engrosamiento del mismo en todas sus dimensiones, alcanzando un peso de 4890 gramos (sin pericardio y vasos aferentes, pero con un trozo de aorta de unos 10 centímetros), que es ya un peso digno de tomarse en consideración, puesto que el corazón normal del caballo, según Ellenberger y Trautmann, pesa, aproximadamente, 3.220 gramos; perímetro cardíaco a nivel del surco coronario, 56 centímetros; longitud del surco longitudinal izquierdo, 32 centímetros; y el derecho, 17 centímetros; espesor de la pared del ventrículo izquierdo en la punta, 0,4 centímetros; hacia el centro, 3,8 centímetros y a dos centímetros por debajo del surco coronario, 4,2 centímetros; espesor de la pared del ventrículo derecho en la punta, 0,3 centímetros, y en el tercio inferior, medio y superior derechos, 1,5, 1,8 y 1 centímetros. Ningún otro detalle anormal, al parecer, en el corazón, vago y simpático.

El examen histológico permitió reconocer en la superficie auricular próxima al nódulo del seno un foco de infiltración de células redondas en una longitud de 20 milímetros y en una extensión de un milímetro, habiendo desaparecido en este sitio las fibras del nódulo. La infiltración se continuaba en el tejido conjuntivo inmediato, aunque a corta distancia. En el nódulo de Aschoff-Tawara pequeños focos de infiltración de 0,1-0,2 milímetros de extensión, principalmente en sus bordes y en el punto de origen del fascículo de His. Los focos eran redondeados o alargados, en los cuales podía percibirse algunas fibras sin alteración (figura 2) entre las células del infiltrado. Estas células eran en su mayoría linfocitos, con algunos neutrófilos y eosinófilos. En la musculatura próxima al nódulo de Tawara había también un infiltrado de linfocitos, neutrófilos y eosinófilos. Los focos de infiltración del punto de origen del fascículo de His y de sus inmediaciones, eran preferentemente perivasculares y en ellos aparecían numerosas células conjuntivas jóvenes.

En el curso de la rama derecha del fascículo de His, sólo en la base de los septos musculares, hay focos de infiltración celular, pero las fibras de Purkinje están íntegras. En el músculo transverso, así llamado por Lionardo da Vinci, que representa la rama derecha del fascículo de His, hay focos de infiltración en los que están incluidas una o dos fibras; además, en el interior de una fibra muscular del sistema de excitación y conducción, existía un sarcosporidio. Más lejos, en la continuación del haz de conducción, y en la pared exterior del ventrículo derecho se encontró un poco de infiltración, en forma de huso, cuyas células abundaban principalmente en el tejido conjuntivo inmediato a las fibras de conducción. En el territorio de la rama izquierda del fascículo de His y en el tejido conjuntivo inmediato al sitio de bifurcación de dicho haz, hay un foco de infiltración, en el cual se hallan incluidas algunas fibras de conducción. También hay focos de infiltración en la base de los músculos papilares, alrededor de las fibras de Purkinje, que cursan debajo del endocardio y asimismo en la porción media de dichos músculos papilares, hasta el nivel de los filamentos tendinosos.

De los datos macro y microscópicos referidos, resulta que hay una hipertrofia del corazón y una infiltración focal, sólo revelable por investigación histológica, de todas las porciones del sistema de excitación y conducción. Los focos

de infiltración inflamatoria encuéntrase principalmente en las márgenes del nódulo de Aschoff-Tawara, en el tronco del fascículo de His, en las inmediaciones de los músculos papilares y en los filamentos tendinosos. Ninguno de estos es de suficiente extensión, para interrumpir la continuidad en el espesor del sistema de excitación y conducción, pero como los focos se hallan a diversas alturas del mismo, el paso de la excitación de la aurícula a los ventrículos resulta frustrado. Las alteraciones histológicas citadas explican bien el por qué de los ataques de vértigo, por disociación cardíaca, en los cuales los latidos del corazón descienden a ocho por minuto.

SEGUNDO CASO.—En la primera semana del año de 1926, los autores tuvieron ocasión de observar un caballo castrado, de 7 años, y bien nutrido, que, según referencias del dueño, hacía un mes presentaba ataques de vértigo durante el trabajo, mientras que en estado de reposo no ofrecía ninguna anormalidad.

Se trata de un animal de temperamento vivo, que en la marcha al paso y al trote no ofrece nada de particular. Al intentar engancharle a un vehículo, el animal opone resistencia, deja oír una especie de ronquido y presenta temblor en todo el cuerpo. La temperatura durante la observación era de $37,4^{\circ}$ - $37,8^{\circ}$. Ninguna alteración en los órganos digestivos y respiratorios. Apetito caprichoso. Peso específico de la orina, 1,034, sin ninguna otra particularidad. Refuerzo del choque cardíaco con carácter casi convulsivo; y tonos puros, siendo el sistólico claro. Número de pulsaciones, 18-20 por minuto. En el espacio entre los tonos cardíacos, sistólico y diastólico, se oyen 64-76 pequeños tonos cortos, oscuros, seguidos de pulsaciones venosas en las yugulares a la entrada del pecho, visibles y palpables. Durante la marcha al trote, en una distancia de 200 metros, el número de pulsaciones aumenta de 24 a 36 o de 28 a 40. La inyección hipodérmica de 0,015 gramos de atropina aumenta el número de pulsaciones de 32 a 42 y después de otra inyección de atropina de 0,02 gramos de 28 a 36 por minuto. Por las flebogramas se aprecia que el número de contracciones auriculares es de 69 por minuto.

Sacrificado el animal a los 17 días de la primera visita pudo apreciarse lo siguiente: Peso del corazón, 3,200 gramos (sin pericardio ni troncos vasculares, aunque sí con un tronco de aorta de 10 centímetros de longitud). Perímetro del corazón a la altura del surco coronario, 46 centímetros. Longitud del surco longitudinal izquierdo, 29 centímetros y del derecho 15 centímetros. Espesor de la pared del ventrículo izquierdo en la punta del corazón 0,4 centímetros en la parte media, 33,8 centímetros, y dos centímetros por debajo del surco coronado 4,0 centímetros.

Espesor de la pared del ventrículo derecho en la punta, 0,4 centímetros, y en su tercio inferior medio y superior, 1, 1,4, 1,6 centímetros. Bajo el endocardio del lado izquierdo, en el espesor del tabique interventricular, y en el tránsito de la rama izquierda del fascículo de His, en el músculo transverso y en su base, existe una larva de estróngilos o de esclerostomas. (Figura 3.) En el tercio superior de la rama izquierda del fascículo de His, hay un nódulo blanco, que hace relieve, y del grosor de una cabeza de alfiler.

Por examen histológico pudo demostrarse lo que a continuación se expresa. Los nódulos del seno y de Aschoff-Tawara normales. En el tronco del fascículo de His un poco de infiltración de 25 milímetros de extensión, en el que hay esparcidas algunas fibras de conducción. Las células del infiltrado son en su mayoría linfocitos, aunque también existen leucocitos eosinófilos, no sólo en el espesor del foco de infiltración, sino en el tejido conjuntivo inmediato, hasta una distancia de varios milímetros. En el curso del fascículo de His, así como en el tejido conjuntivo inmediato, aparecen linfocitos irregularmente distribuidos. En

la rama izquierda del fascículo de His, y especialmente en sus porciones superior y media, hay alteraciones inflamatorias graves. Debajo del sitio de inserción de la válvula mitral hay un engrosamiento nodular, constituido por un foco de infiltración que interesa todo el espesor del fascículo de His, integrado por células redondas y algunos eosinófilos (figura 4).

Dicha infiltración puede seguirse hasta la parte media de la rama izquierda. En el territorio de la infiltración han desaparecido en gran parte las fibras de Purkinje. En cambio, faltan tales alteraciones en las porciones inferiores de la rama izquierda correspondientes al sitio en que existen las dos larvas verminosas en la base del músculo transverso, no existiendo siquiera leucocitos eosinófilos. Este hecho habla en contra de la naturaleza parasitaria de las otras alteraciones inflamatorias existentes a diversas alturas del sistema de excitación y conducción, pues, como ha hecho observar Tschernjak, las larvas de esclerostomas



Fig. 3.—Larva verminosa (X) en la base del músculo transverso en el ventrículo izquierdo.

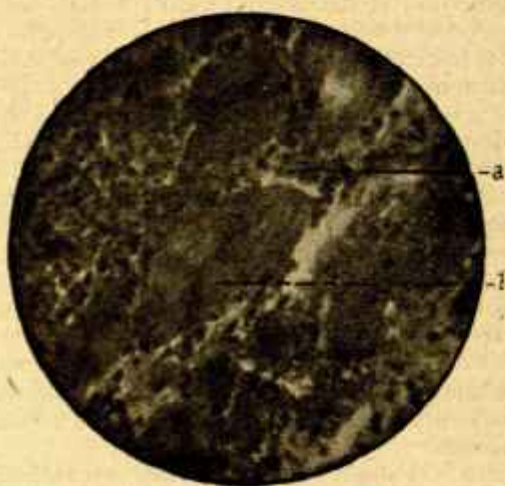


Fig. 4.—Infiltración inflamatoria de la rama izquierda del sistema de conducción de la excitación. *a*, Infiltrado constituido principalmente de eosinófilos; *b*, Fibras de conducción cortadas transversalmente.

en el pulmón y en el peritoneo no siempre se acompañan de reacción eosinófila. Las fibras conjuntivas desplazadas por las larvas ejercen presión sobre las fibras del sistema de excitación y conducción, como lo demuestra la alteración de su forma y color.

Por lo que respecta a la causa de la enfermedad de Adams-Stokes, en los dos casos descritos, nada se puede afirmar en concreto, a pesar de la existencia de los focos de infiltración linfocitarios y en parte de eosinófilos, aunque cabe suponer su naturaleza infecciosa.

Boschetti ha observado en la terminación de la glosopeda lesiones degenerativas e inflamatorias agudas en el sistema de excitación y conducción en el buey. En el primer caso de síndrome de Adams-Stokes que queda relatado, en el que había existido una sialoadenitis de la submaxilar, que había curado, podía suponerse fuese esta infección la causa de la disociación cardíaca, pero el tiempo transcurrido entre ambos padecimientos, y la circunstancia de que en el corazón

existan lesiones inflamatorias agudas, depone en contar de dicha relación causal. En el segundo caso las alteraciones cardíacas podían ser miradas como consecuencia de la colonización de larvas verminosas, pero llama la atención el hecho de que, precisamente en los sitios en que tales larvas existen, faltan las lesiones inflamatorias, y lo más que pudo ocurrir es que tales larvas produjesen un desplazamiento de las fibras de conducción, lo que no es suficiente para explicar la disociación cardíaca, ya que, para esto, es necesario una verdadera interrupción en el sistema de excitación y conducción. Tampoco es verosímil que la inflamación, diseminada, en el primer caso, y algo alejada del sitio de colonización de las larvas, en el segundo, pudieran ocasionar una irritación en otro sitio del corazón produciendo un proceso embólico.

En el segundo caso hay un proceso inflamatorio ligero en el tronco del fascículo de His y en su rama derecha, y en la rama izquierda, las lesiones inflamatorias ejercen presión, pero no la suficiente para ocasionar los disturbios que caracterizan la disociación cardíaca. La aparición de vértigo durante el ejercicio corporal y no en el reposo, se explicaría porque la inflamación en el tronco del fascículo de His y su rama derecha no llega a producir la interrupción completa de la conducción.

Ambos casos de disociación cardíaca corresponden al tipo de síndrome de Morgagni—Adams-Stokes, ocasionado en los animales, según observaciones de otros autores, por interrupción de la conducción en el fascículo de His en virtud de procesos inflamatorios. Casos de esta naturaleza no son raros en los animales y lo serán menos cuando los veterinarios prácticos fijen más su atención en ellos.

Es de observar que el diagnóstico de la disociación cardíaca no precisa ni la obtención de flebogranas ni de electrocardiogramas, sino que puede bastar el reconocimiento de los siguientes síntomas:

1.º Fenómenos de vértigo más o menos pronunciados, que aparecen temporalmente, con manifestaciones de ansiedad, trastornos del equilibrio, tambaleo, caída y, asimismo, convulsiones tónico-clónicas, acompañados de bradicardia.

2.º Falta o escasa aceleración cardíaca por ejercicios corporales y hasta acentuación de la bradicardia en tales circunstancias, lo que indica un defecto de la acomodación de la actividad cardíaca a las necesidades del organismo y, por tanto, una insuficiencia cardíaca durante el ejercicio y aun en el reposo.

3.º Pulso venoso perceptible en la gotera de la yugular y a la entrada del pecho, que es mucho más frecuente que el que corresponde a la actividad normal del corazón, y que se explica porque tales pulsaciones coinciden con la aparición de contracciones auriculares perceptibles por auscultación como tonos cortos, oscuros y débiles. En ciertas circunstancias el pulso venoso y las contracciones auriculares son solo perceptibles después de una inyección de atropina o de adrenalina.

4.º La inyección de 0,015 - 0,02 gramos de sulfato de atropina o de 10 gramos de la solución comercial al 1 por 1000 de adrenalina, en el caballo sano produce una aceleración de la actividad cardíaca, acompañada de dilatación pupilar y sequedad de la boca, cuando se trata de la atropina, al 1.º o 2.º cuarto de hora después de la inyección o de dilatación pupilar y sudor en el sitio de la inyección si se usa la adrenalina.

A consecuencia de la disociación cardíaca la actitud para el trabajo queda notablemente reducida, pues por la bradicardia la irrigación sanguínea de los órganos y por tanto la actividad muscular, que exigen una aceleración cardíaca, no son lo suficientemente intensas.

127
UAB
Por la experiencia de lo que ocurre en el hombre, y lo que se observa en los animales, puede afirmarse que la interrupción en el sistema de excitación y conducción intracardíaco por procesos inflamatorios, no es influida de modo favorable por ninguno de los medicamentos conocidos.—A. Gallego.

PROF. DR. J. MAREK Y DR. J. MÓCSY.

Prager Archiv für Tiermedizin und vergleichenden Pathologie, Parte A, cuaderno 1.º, 1926

Notas clínicas

Ventajas del aparato de castración del Doctor Veterinario Eschino Eschini

Indudablemente se ha dado un paso gigantesco dentro del campo de la Cirugía al ponerse en práctica este procedimiento operatorio de castración incruenta. Y me permito decir esto, porque con su práctica elimina de una manera radical los daños y perjuicios que a la industria zootécnica provienen, con el empleo de los otros métodos.

Por ser esta operación nueva en los equinos, pues en los bovinos y ovinos ya se hacía antes de ser perfeccionado el aparato, y llevar una infinidad de castraciones realizadas, en esta comarca en que yo ejerzo, además de ser el agente encargado de su difusión, es por lo que me permito hacer una pequeña crítica de este método.

Las ventajas que se obtienen las demuestra el animal operado desde el momento en que se ha realizado el acto operatorio, por no necesitar más nuestra intervención; de ahí viene el que no se deja colocado aparato alguno, por no hacer heridas de ninguna clase, porque el animal conserva el vigor y la energía de antes, en una palabra, porque puede hacerse en todas las épocas o estaciones del año y ni un solo animal quedará sin castrar siempre que el operador se atenga a las instrucciones de técnica que lleva consigo cada aparato. Ofrece, además, la especial ventaja en los animales bravos y en los de trabajo que pueden apenas operados ser dejados en libertad o puestos al servicio.

De estas manifestaciones que acabo de hacer se desprende que huelgan los accidentes de la castración, con sus consecuencias tan funestas y que al profesional tantos disgustos ocasionan.

EFFECTOS LOCALES DE LA OPERACIÓN.—Desde el momento que el cordón testicular es magullado, pues esto es lo que se consigue con la tenaza, la parte fibromuscular del mismo queda separada y los nervios y vasos sanguíneos aplastados. Esto ocasiona la consiguiente trombosis y la falta o disminución de estímulo nervioso, terminando por atrofiarse el testículo para quedar reducido a la más mínima expresión.

Para desarrollarse este proceso no ha habido otra cosa que una inflamación ligera en los testículos, variable según la edad y temperamento del animal, y un pequeño surco o huella en el escroto, que en pocos días desaparece debido a la elasticidad y resistencia de esta envoltura, constituyendo a su vez una barrera infranqueable para toda clase de infecciones.

En el ganado bovino, ovino y caprino, es simple y sencillísima la operación por lo asequible y buena disposición del aparato testicular en estos animales.

ISAAC PERALES

Veterinario en Chiva (Valencia)

TIEMPO QUE EMPLEAN LOS ALIMENTOS PARA ATRAVESAR EL TUBO DIGESTIVO.—Según un curioso trabajo publicado en *The Cornell Veterinarian* por P. A. Fish, sus experiencias le han enseñado que en los animales que se indican tardan los alimentos, como mínimo y como máximo, el siguiente tiempo en atravesar el tubo digestivo:

Pollo.....	mínimo.....	2-65 horas.....	máximo.....	32-137 horas
Caballo..	—	15 $\frac{1}{4}$ -20 —	—	74-195 —
Vaca.....	—	16-17 —	—	48- 92 —
Cabra.....	—	14-17 —	—	48- 66 —

* *

LAS PRECAUCIONES ASEPTICAS EN LAS INYECCIONES SUBCUTÁNEAS.—El profesor Cadéac ha referido en la *Société des Sciences vétérinaires* un curioso caso científico-legal, que merece ser conocido, porque de él se desprenden enseñanzas respecto a la necesidad de practicar las inyecciones subcutáneas con todas las precauciones asépticas.

El señor R compró al señor B una vaca. La vaca anduvo 15 kilómetros para llegar al domicilio del comprador. Al llegar estaba fatigada, pero no tosía, se echó y comió bien. Como el veterinario de la casa estaba ausente, se llamó a otro compañero al día siguiente para tuberculinizar al animal. Se efectuó la operación, y habiéndose encargado el nuevo propietario de tomar las temperaturas, el veterinario dió por terminada su misión y no volvió más.

En el punto de inoculación, que estaba en la región escapular, se forma una tumefacción, que aumenta rápidamente hasta adquirir 40 centímetros de diámetro por 3 de espesor. Esta hinchazón dificulta los movimientos del animal y ocasiona una cojera pronunciada.

A los cinco días después de la tuberculinización se le llama al veterinario habitual del establo, que encuentra el edema voluminoso, cálido y doloroso. Coexisten con esta hinchazón trastornos respiratorios. La percusión del pecho revela zonas de macicez del lado opuesto al edema y por la auscultación se perciben estertores. No hay destilación. El animal muere por la noche. Se le hace la autopsia y se aprecian las lesiones características de la pneumonia infecciosa.

El propietario pretende que le pague la vaca el veterinario que la tuberculinizó, al que acusa por no haber tomado ninguna precaución de asepsia para practicar la inyección de tuberculina, lo que en su opinión era la causa inicial de la muerte del animal.

Para dictaminar se nombran dos peritos, uno de ellos el profesor Cadéac, que informan en el sentido de que la pneumonia infecciosa no fué provocada ni agravada por la inyección de tuberculina. La fatiga primitiva, comprobada después de la compra, era debida al comienzo de la enfermedad, cuya evolución pasó inadvertida, hasta que acudió el segundo veterinario, porque el propietario estaba hipnotizado por el edema subcutáneo.

El informe de los peritos salvó de toda responsabilidad al veterinario, pero no por eso dejó de serle perjudicial el pleito, pues, como muy bien dice Cadéac, «ganar un proceso relativo a la clientela es casi siempre perderlo», y por eso aconseja con razón que al practicar las inyecciones se tomen siempre las precauciones más minuciosas para evitar toda sospecha nociva para la reputación del veterinario.

* *

LA PREVENCIÓN DE LA FIEBRE VITULARIA.—Los primeros síntomas de esta enfermedad en las vacas: disminución del apetito y de la rumia, indiferencia, somnolencia, marcha vacilante, etc., suelen pasar inadvertidos para los criadores, que sólo llaman al veterinario cuando ven síntomas muy graves, y esta es la causa de que muchas veces se llegue tarde.

P. Marucci, doctor veterinario italiano, fué llamado una vez, según nos refiere en *La Nuova Veterinaria*, cuando en una vaca aparecían los primeros síntomas, que permitían sospechar la fiebre vitularia, por lo cual formuló con toda rapidez los medicamentos necesarios para intervenir.

La farmacia estaba lejana, y al cabo de más de tres horas de conversación, el dueño de la vaca le dijo al veterinario que aún conservaba media botella del líquido que había prescrito algún tiempo antes para otro animal.

En la botella habían transcrito la receta:

Alcohol alcanforado.....	250 gramos
Amoniaco.....	25 —
Esencia de mostaza.....	7 —

Ante ella pensó Marucci en friccionar con esta solución a la enferma mientras llegaba de la farmacia lo que se había ido a comprar. Hizo practicar con dicho líquido un fuerte masaje por toda la superficie del cuerpo de la vaca, que estaba en posición esterno-abdominal y mandó que la taparan con dos mantas de lana y que la ordeñaran abundantemente.

Al cabo de una hora de esta intervención, se levantó la enferma, comenzó a rumiar y comió paja de la cama. Ante este resultado, decidió Marucci no emplear ningún otro tratamiento, hasta ver lo que pasaba. Se fué, y cuando volvió a la mañana siguiente temprano, encontró a la vaca en condiciones óptimas, tanto que consideró inútil toda otra intervención. Y, en efecto, la enferma ya no tuvo ningún otro trastorno.

Visto este resultado tan excelente, pensó Marucci que interviniendo en la forma expresada, es decir, con una fuerte fricción sobre el cuerpo del animal y con un ordeño completo, apenas se presentan los primeros síntomas de la fiebre vitularia, se puede evitar el ulterior desarrollo del mal. Y para comprobar si estaba en lo cierto con sus presunciones, ha estado dos años ensayando el procedimiento, antes de darlo a conocer, y en todos los casos en que intervino al comienzo de la enfermedad obtuvo los mismos resultados favorables.

Como los ganaderos no llaman nunca o casi nunca a tiempo, y cuando la fiebre vitularia está en pleno desarrollo, las fricciones no tienen éxito alguno, aconseja Marucci, sobre todo cuando se trata de buenas vacas lecheras, practicar la fricción y el ordeño algunas horas después del parto, pues él ha logrado así que no volvieran a tener fiebre vitularia algunas vacas que la habían padecido en los partos precedentes.

Reflexionando sobre el hecho, y pasando del campo práctico al científico, ha visto Marucci que tal procedimiento preventivo y curativo no está en contradicción con las teorías más verosímiles de la fiebre vitularia, que son la de Rosensberg-Traube y la de Gratia.

La primera explica el fenómeno de la fiebre vitularia con una alteración circulatoria provocada por un aumento de volumen de la masa sanguínea lanzada desde la matriz vacía al sistema vascular con el consiguiente edema y anemias cerebral o espinal.

La segunda explica el mismo fenómeno con una toxemia de origen mamario; la observación de las toxinas formadas a consecuencia de la actividad ma-

maria provocaría la aparición de la fiebre vitularia en todos aquellos casos en que el organismo animal no es capaz de eliminarlos pronto.

Pues bien, para Marucci, lo mismo en un caso que en otro, interviniendo al principio del proceso—edema cerebral o espinal o formación de toxinas en las glándulas mamarias—con una fuerte revulsión cutánea y repetidos ordeños, se deben, sin duda, interrumpir o neutralizar, por obra de la excitada circulación sanguínea o del vaciamento de los senos mamarios, el desarrollo del edema y la acumulación de toxinas.

*
* *

DESINFECCIÓN CUTÁNEA.—Seidelin usa, en las Colonias belgas, en vez de tintura de iodo, el siguiente preparado para la desinfección de la piel:

Verde brillante.....	1	gramo.
Cristal violeta.....	1	—
Alcohol de 50°.....	300	c. c.

Tiene el inconveniente de teñir la piel de azul, pero es menos irritante que la tintura de iodo.

Seidelin lo ha empleado con éxito en la desinfección de las heridas sépticas y de las úlceras, Fidao en el impétigo infantil y S. Williams y Moncarey en las úlceras fagedénicas.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

H. HINGLAIS.—L'ORIGINE CHIMIQUE DE LA BILIRUBINE ET LE RÔLE DE LA CELLULE HÉPATIQUE DANS SA FORMATION (EL ORIGEN QUÍMICO DE LA BILIRRUBINA Y EL PAPEL DE LA CÉLULA HEPÁTICA EN SU FORMACIÓN).—*La Presse Medicale*, núm. 65, 1030-1033, 14 de Agosto de 1926.

El estudio del origen de los pigmentos biliares ofrece un doble interés, tanto desde el punto de vista químico como desde el punto de vista fisiológico: por la importancia que presentan los pigmentos biliares, cuyo papel exacto se desconoce aún, como por la luz que este estudio aporta al problema paralelo del metabolismo de la hemoglobina.

I.—ORIGEN QUÍMICO DE LA BILIRRUBINA.—La única fuente actualmente conocida es la hemoglobina. En realidad, esta transformación no se ha realizado *in vitro*, pero en apoyo de esta afirmación, existen: 1.º, numerosas pruebas fisiológicas y clínicas, y 2.º, un estrecho parentesco químico entre los dos pigmentos.

La primera prueba fisiológica citada es el descubrimiento por Virchow, en 1847, de un pigmento semejante a la bilirrubina en los viejos focos hemorrágicos, el cual derivaría de la hemoglobina libertada por destrucción local de los hematíes y al que denominó hematoidina. Aunque la complejísima estructura química de estos cuerpos, hace difícil la comparación entre la bilirrubina y la hematoidina, su estudio demostró que presentan la misma composición centesimal, los mismos caracteres físicos y las mismas propiedades químicas, dando el mismo producto de oxidación, el mismo producto de reducción, el mismo espectro y la misma forma cristalina. Por eso ha dicho Rich que su semejanza es tal que no existe ningún método físico o químico que permita distinguir la bilirrubina de la hematoidina.

Establecido este punto, numerosos autores se dedicaron a demostrar que la bilirrubina deriva de la hemoglobina, llegándose a probar lo siguiente:

- 1.º La hemateína y la bilirrubina tienen una estrecha relación química.
- 2.º La hemoglobina extendida por cualquier tejido se puede transformar *in situ* en bilirrubina.
- 3.º La presencia de hemoglobina en la circulación, sea por introducción artificial, sea por un proceso patológico cualquiera, va constantemente seguida de un aumento en la formación de bilirrubina.

II.—LA CÉLULA HEPÁTICA Y LA FORMACIÓN DE LA BILIRRUBINA. — Antes de emprender el estudio de este punto, es indispensable recordar que el hígado, desde el punto de vista embriológico, tiene un doble origen: un origen digestivo (ectodérmico) y un origen sanguíneo (endodérmico).

La parte digestiva nace de un botoncito inicial situado sobre el tubo digestivo, en la futura desembocadura del colédoco, que se ramifica hasta el infinito, dando la redecilla de los canalículos biliares. Al mismo tiempo las células epiteliales que tapizan este botón se multiplican y se adaptan a funciones nuevas, viniendo a ser las células hepáticas que tapizan los canalículos biliares.

La parte sanguínea se desarrolla al mismo tiempo bajo forma de una infinidad de capilares nacidos en la vena porta, que se insinúan entre las células hepáticas y se reagrupan en seguida para formar la vena suprahepática. Estos capilares están limitados por un endotelio muy especial, en el que se encuentra una gran abundancia de unas células estrelladas descritas por Kupffer y que llevan su nombre.

De esto resulta que en el hígado la sangre está separada del contenido de los canalículos biliares por dos clases de células: la célula hepática epitelial, que limita la redecilla biliar, y la célula endotelial, que limita la redecilla sanguínea.

Es muy importante tener presentes estos detalles, porque los investigadores antiguos que hablaban del papel del hígado en la formación de la bilirrubina, pensaban únicamente en la célula hepática. Pero como desde hace algunos años se cree que acaso la célula de Kupffer es la única que interviene en esta producción, las cosas cambian de aspecto. En efecto, entonces ya no se trataría de la célula hepática, es decir, de un elemento especial del hígado, sino de una célula que se puede encontrar en regiones muy diversas del organismo.

Durante mucho tiempo se ha admitido que el hígado era el único productor de bilirrubina, y esto por dos razones: 1.ª, que en toda la escala animal es el hígado el lugar de la excreción normal del pigmento biliar; 2.ª, que nunca se ha encontrado dicho pigmento en el plasma circulante antes de llegar al hígado, ni aun en la vena porta.

Hasta 1900 era un dogma clásico admitir que el hígado, y más exactamente, la célula hepática, era el único sitio de producción del pigmento biliar, a partir de la hemoglobina, aunque este dogma no reposaba sobre ninguna experiencia precisa, pues los investigadores que se lo propusieron no lograron jamás descubrir el pigmento biliar en la misma célula hepática —donde, sin embargo, existe seguramente, sea fabricado por ella o simplemente excretado— y este solo hecho hubiera debido ponerles en guardia contra una afirmación tan categórica, mostrándoles la insuficiencia de los métodos de investigación de la bilirrubina.

Por eso, cuando después de 1900 se comenzó a mirar atentamente la posibilidad del origen extrahepático del pigmento biliar, los partidarios de la antigua teoría no pudieron emplear para su defensa argumentos de gran valor. Además, aun admitiendo que se hubiera encontrado el pigmento en la célula hepática, no bastaría esto para demostrar que lo fabrica ella. Por el contrario, lo verdaderamente interesante es ver lo que ocurre cuando, en ciertas condiciones patológicas, como en las intoxicaciones por el fósforo, el cloroformo o el tetracloruro de carbono, se destruyen las células hepáticas en mayor o menor cantidad.

En tales casos, si la célula hepática es productora de pigmento biliar, la cantidad de éste excretada por el hígado debe disminuir a medida que sea mayor el número de células hepá-

ticas destruidas. Pues bien, lo que se observa es todo lo contrario: una ictericia tanto más intensa cuanto más extensa es la lesión de las células hepáticas; hecho absolutamente inexplicable si se admite que la hemoglobina no se puede transformar en bilirrubina nada más que en la célula epitelial hepática.

Ya se ha dicho que los partidarios de la teoría hepática argúan en favor de ella que no se había podido encontrar el pigmento biliar en la sangre que llegaba al hígado. Esto fué cierto hasta 1903. En esta fecha los trabajos de Gilber, Herscher y Posternak establecieron que el suero humano normal contiene bilirrubina. Y cuando en 1913 Van Der Bergh y Snapper aplicaron al estudio cuantitativo de la bilirrubina la reacción diazoica de Ehrlich, echaron definitivamente abajo este argumento de la teoría hepática, pues demostraron que la bilirrubina existe constantemente en el suero sanguíneo y en una porción que varía entre límites bien definidos, ligeramente variables según los individuos, pero tan constantes en un individuo dado, que elimina inmediatamente por el hígado, hasta el restablecimiento del nivel normal, todo exceso de bilirrubina que aparezca en su sangre por cualquier causa.

En esta nueva noción de la presencia constante de una determinada cantidad de bilirrubina en la sangre, encontró Rich un argumento más contra la teoría de la célula hepática productora del pigmento y un fuerte apoyo para la teoría de la formación extrahepática del pigmento: pigmento formado lejos del hígado, aportado a éste por la corriente sanguínea y eliminado por las células hepáticas, tanto más rápidamente cuanto más abundante sea, para mantener su constante. Esto explica la aparición de las ictericias que sobrevienen cuando está lesionada la célula hepática, debidas a que en tal estado son incapaces de eliminar de la sangre el pigmento biliar aportado. Fenómeno comparable a la acumulación del azoe no protéico en la corriente sanguínea después de la destrucción del epitelio renal por un veneno como el sublimado.

A partir de este momento quedó muy comprometida la teoría hepática, que acabó de arruinarse definitivamente con experiencias que demostraron que la ablación total del hígado en un animal va seguida de una ictericia intensa.

Las primeras experiencias las hicieron Johannes y Kunde, en 1850, en la rana, y como no se produjera ictericia, concluyeron que el hígado es indispensable para la producción de bilirrubina. Experiencias hechas en aves sucesivamente por Stern (1885), por Minkowski y Naunyn (1886) y por Mc Nee (1913) lograron los mismos resultados. Sin embargo, este último investigador ya advirtió que en el hígado de las aves hay mayor desarrollo de células de Kupffer que en el de otros animales, lo que hace posible un error en la conclusión en favor del papel de la célula hepática. Y esta presunción habían de confirmarla las experiencias realizadas en los mamíferos.

Whipple y Hooper, ligando en el perro los vasos de llegada al hígado (lo que equivale a suprimir este órgano) e inyectando hemoglobina en la circulación, vieron que aparecía rapidísimamente pigmento biliar en el suero, según denunciaba la reacción de Gmelin, de lo que concluyeron, inversamente a los investigadores precedentes, que el hígado no es indispensable a la producción de pigmento biliar, puesto que éste aparece aun cuando aquel falte.

Diez años más tarde reprodujo Rich las experiencias de Whipple y Hooper y comenzó por asegurarse de si las ligaduras realizadas por ellos excluían bien el hígado de la circulación. Rehizo dichas ligaduras e inyectó tinta china en la sangre del animal, encontrando después en el hígado parte de esta tinta, lo que prueba la insuficiencia de las ligaduras y, por lo tanto, que eran prematuras las conclusiones de Whipple y Hooper.

Entonces realizó una serie de experiencias en las que limitaba la circulación a un ciclo cabeza-tórax, condiciones en las que el hígado se encontraba absolutamente eliminado. Inyectando hemoglobina en esta circulación, no vió aparecer bilirrubina en cinco horas, y concluyó lo contrario que Whipple y Hooper. Igual resultado obtuvieron Mc Nee y Prusk estableciendo una circulación corazón-pulmón. Seguía, pues, la duda.

Entonces fué cuando Mann logró un procedimiento de extirpación total del hígado, evi-

tando una dificultad exagerada de la circulación. Pudo rehacer una experiencia análoga a la de Rich, conservando la circulación *total*, y comprobó, con Bollmann y Magath, que se produce una ictericia intensa al cabo de unas horas de haber inyectado hemoglobina en esta circulación. Ha habido, pues, y fuera del hígado, transformación de la hemoglobina en bilirrubina. Más aún: quitaron todas las vísceras abdominales, eliminando así la causa de error de que el pigmento pudiera proceder por difusión del intestino, y confirmaron su primer resultado. Estos hechos fueron después confirmados por el propio Rich y por Makino.

Rosenthal presentó la única objeción posible a estas experiencias; en el procedimiento empleado para la ablación del hígado por Mann hay ligadura previa de la vena porta y, por consecuencia, dificultad de la circulación hepática; pudiera producirse durante este tiempo una adaptación rápida de otros órganos (bazo y médula ósea) que los hiciera capaces de suplir el metabolismo hepático de la hemoglobina, bruscamente interrumpido. Pero esta objeción la ha eliminado recientemente por completo Bickel, en Alemania, realizando artificialmente en el perro lo que existe naturalmente en las aves. En estas condiciones repitió la experiencias de Mann, Bollmann y Magath y comprobó que sus conclusiones seguían intactas. Tiene, pues, razón Rich para concluir que los trabajos de Mann y sus colaboradores constituyen una de las más importantes contribuciones aportadas al conocimiento de la formación del pigmento biliar, al demostrar que se puede provocar la ictericia en un animal sin hígado, hecho de gran interés para la cuestión del metabolismo normal del pigmento y para la patogenia de las ictericias no obstructivas.

Este primer punto del estudio del origen del pigmento biliar, se puede resumir así: *Nada prueba que las células epitaliales del hígado puedan fabricar el pigmento biliar; por el contrario, es indudable que el pigmento se puede fabricar fuera de dichas células.*

Histología y Anatomía Patológica

DR. FRITZ WITTMANN.—*UEBER TROMBOPENIA BEIM PFERDE (SOBRE LA TROMBOPENIA EN EL CABALLO).*—*Tierärztliche Rundschau*, Wittemberge, XXXII, 771-773, 31 de Octubre de 1926.

El concepto de trombopenia en medicina humana está íntimamente relacionado con el de diátesis hemorrágica y significa la disminución de plaquetas o trombocitos.

Las diátesis hemorrágicas tienen en la actualidad un gran interés clínico, gracias a las investigaciones hematológicas realizadas en los diez últimos años.

Como es sabido, las plaquetas se originan de los megacariocitos de la médula ósea y su disminución en la sangre es actualmente objeto de numerosas publicaciones de los hematólogos.

La trombopenia es en ocasiones hereditaria y cursa de modo crónico con exacerbaciones y remisiones, estando caracterizada por la notable disminución de los trombocitos en la sangre, siendo su cifra inferior, a veces, a algunos millares por milímetro cúbico. Por tal motivo son frecuentes las hemorragias, pues, según Frank, éstas aparecen cuando el número de plaquetas desciende por debajo de 35 por m. m.³.

Para Frank, la enfermedad de Werlhof, que es realmente una trombopenia esencial, es debida a una lesión primaria de la médula ósea, a una megacariototoxicosis. En opinión de Kameison, hay una esplenopatía primaria con exagerada trombocitosis, permaneciendo intacta la médula ósea y su función. Tal opinión la funda Kameison en que, en algunos casos de trombopenia sintomática, existe tumor esplénico y la esplenectomía permite el aumento de las plaquetas sanguíneas hasta la cifra normal, cesando entonces las hemorragias.

Es también admitida la hipótesis de que la trombopenia puede ser originada por una alterada repartición de las plaquetas.

Recientemente se ha planteado este problema: ¿es suficiente la trombopenia para produ-

cir la púrpura o se necesita, además, la existencia de una lesión vascular? Cree Frank que la trombopenia por sí sola es capaz de producir las hemorragias, pero otros hematólogos sostienen que, en muchos casos, la cifra de plaquetas sanguíneas es inferior al dintel fijado por Frank (35.000) sin que aparezcan hemorragias. Por esto afirman que las hemorragias obedecen, de una parte, a la trombopenia, y de otra, a lesiones de las paredes de los capilares.

Hay, además, púrpuras sintomáticas que cursan con o sin disminución de plaquetas sanguíneas. La púrpura de Schoenlein-Henoch es una toxicosis capilar hemorrágica. El escorbuto y la enfermedad de Möller-Barlow, obedece a alteraciones de las paredes de los capilares. La hemofilia es consecuencia de la falta de substancias capaces de producir la coagulación. El retardo de la coagulación es debido a la falta de tromboquinasas.

Si en Medicina humana no está completamente resuelto el problema de las diátesis hemorrágicas, menos conocido es en Veterinaria. La enfermedad maculosa del caballo (púrpura hemorrágica), está clasificada en el grupo de las diátesis hemorrágicas, pero solo por su imagen clínica, y a la misma categoría pertenecen la hemofilia y el escorbuto. En cambio, no corresponden al grupo de las diátesis hemorrágicas las enfermedades que cursan con hemorragias espontáneas secundarias, como ocurre con las enfermedades sépticas y tóxicas, anomalías sanguíneas (leucemia y anemia infecciosa) y enfermedades parasitarias (dochmiasis del perro, lesiones por el pentastoma). Existe el escorbuto en el cerdo, perro, mono, oveja y cobaya, que, desde el punto de vista etiológico, es igual al escorbuto humano, ya que obedece a la falta de vitaminas; trátase, por lo tanto, de una avitaminosis. En esta diátesis hemorrágica no hay disminución del número de plaquetas.

Con el nombre de hemofilia se han descrito casos en el buey, caballo y perro. En tales casos se ha visto originarse hemorragias gravísimas por traumas insignificantes. Hay, pues, concordancia entre la hemofilia de los citados animales y la del hombre. La hemofilia humana se caracteriza por el retardo de la coagulación sanguínea, y por esto la aparición de hemorragias incoercibles. El número de plaquetas sanguíneas es normal.

Al grupo de las diátesis hemorrágicas pertenece también una enfermedad del ganado vacuno; la llamada «*Dürerer Rinderkrankheit*», cuyo más importante síntoma, es la aparición de hemorragias espontáneas en los diversos órganos, atribuida por muchos autores a una intoxicación alimenticia.

De más interés y mejor conocida es la llamada fiebre petequeal del caballo, buey y perro, que ha sido objeto de numerosas investigaciones hematológicas.

Ya Wirth, en su publicación sobre «las diátesis hemorrágicas en los animales», hace observar la importancia de los trombocitos en esta enfermedad. El mismo ha descrito dos casos de fiebre petequeal del perro en los que existía trombopenia.

El autor ha estudiado también las modificaciones hemáticas en tres casos de fiebre petequeal del caballo, reconociendo la existencia de trombopenia.

El autor ha hecho con tal motivo un estudio muy interesante de los trombocitos del caballo. A este fin ha aplicado el método de Fonio, que, como es sabido, consiste en impedir la coagulación sanguínea mediante una solución de sulfato de magnesio al 14 %. Procediendo así encontró la cifra relativa de plaquetas (relación con los hematíes), equivalente en el caballo a 2 : 1 : 1.000 por mm. c. Analizando la forma de las plaquetas en el caballo, utilizando como método de coloración el de Pappenheim, observó el autor cuatro grupos de trombocitos: *pequeños* y redondeados; *medios*, ovales, en bastón, pera, huso o media luna; *grandes* redondos (hasta el tamaño de un eritrocito) y *plaquetas gigantes* (mayores que un eritrocito). Entre estos cuatro tipos dominan los trombocitos pequeños redondeados. Las plaquetas gigantes son muy raras, pues en el caballo sano no pasan de 1-3 : 1.000. El estudio de las plaquetas en diversas enfermedades del caballo ha dado al autor los siguientes resultados: en las infecciones, como la anemia infecciosa, bronquitis y pleuroneumonía, el número de plaquetas disminuye hasta 40 (cifra relativa); algo más alta es la cifra en la papera (60, cifra relativa). Más elevado resulta el número de plaquetas en las afecciones respiratorias (catarro bronquial, neumonía, pleuritis), pues llega hasta 60-65. En las afecciones digestivas (enteritis) la cifra es inferior (40).

La cifra es muy alta en la hemoglobinemia y en la melanosis (hasta 70, cifra relativa). De esto resulta que la cifra relativa de plaquetas en diversas enfermedades oscila entre 46 y 66. En la fiebre petequeial disminuye el número de plaquetas (20, cifra relativa, y 100.000, cifra absoluta). Hay, pues, trombopenia. En cambio, el número de eritrocitos apenas sufre modificación (7-8 millones). Los leucocitos están en proporción normal o hay leucocitosis (7-8.000, en dos casos, y 20.000 en uno). Hay, además, en los neutrófilos desviación hacia la izquierda. El número de monocitos es superior al normal (monocitosis). Hay también retardo en la coagulación de la sangre.

En resumen: en la fiebre petequeial del caballo la imagen hemática es la siguiente: trombopenia, desviación a la izquierda de los neutrófilos, mononucleosis y retardo de la coagulación. La trombopenia en la fiebre petequeial es debida a la lesión de las células formadoras de tales elementos (megacariocitos) producida por estreptococos. El tratamiento debe consistir en el empleo de la adrenalina, que, no solo contrae los vasos y detiene las hemorragias, sino que excita la médula ósea. La adrenalina sería utilizada a la dosis de 2-7 c. c. (solución al 1 : 1.000) en inyección intravenosa. Esa adrenalina fracasa cuando hay complicaciones (debilidad cardíaca, inflamación pulmonar).—Gallego.

J. SURMONT.—SUR LES NÉOFORMATIONS DE L' ASSISE MYO-ÉPITHÉLIALE DANS CERTAINES TUMEURS MAMMAIRES A ÉVOLUTION MALIGNÉ ET DE STRUCTURE EN APPARENCE MIXTE CHEZ LA CHATTE (SOBRE LAS NEOFORMACIONES DE LA HILERA MIO-EPITELIAL EN CIERTOS TUMORES MAMARIOS DE EVOLUCIÓN MALIGNA Y DE ESTRUCTURA APARENTEMENTE MIXTA EN LA GATA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris*, XCIII, 1296-1299, sesión del 21 de Noviembre de 1925.

La histogénesis y la patología comparada de los tumores de la mama se han aclarado



Fig. 1.—Tumor mamario de la gata; proliferación al principio en un interlobule, del que se percibe la luz en lo alto; hilera interna oscura; hilera mio-epitelial hiperplásica de color claro; en la periferia, visible abajo y a la derecha, estroma fibrilar. Bouin. Hematoxilina de Mallory.

considerablemente con la noción de la evolución distinta (aislada o simultánea) de las dos hileras, mio-epitelial (externa) y secretora (interna) del revestimiento de los canales y de los acini, evidenciada por A. Peyron en 1924. Sin embargo, hasta ahora solamente se habían observado en los tumores mamarios de la perra, y con un aspecto muy polimorfo, las evoluciones celulares de la hilera mio-epitelial, que son excepciones o muy difíciles de reconocer en la mujer.

El estudio de un epiteloma con localizaciones múltiples y generalizaciones viscerales le ha permitido al autor observar la neoformación mio-epitelial, en forma epitelial pura, mucho más característica que en la perra. Se trataba de una gata adulta, que pudo sacrificar y que presentaba en sus mamas lesiones bastante uniformes de *epitelioma dendrítico*. Se encuentran en este epiteloma papilífero las disposiciones bien conocidas desde los estudios de Petit: microquistes nacidos principalmente de los canales con paredes irregularmente

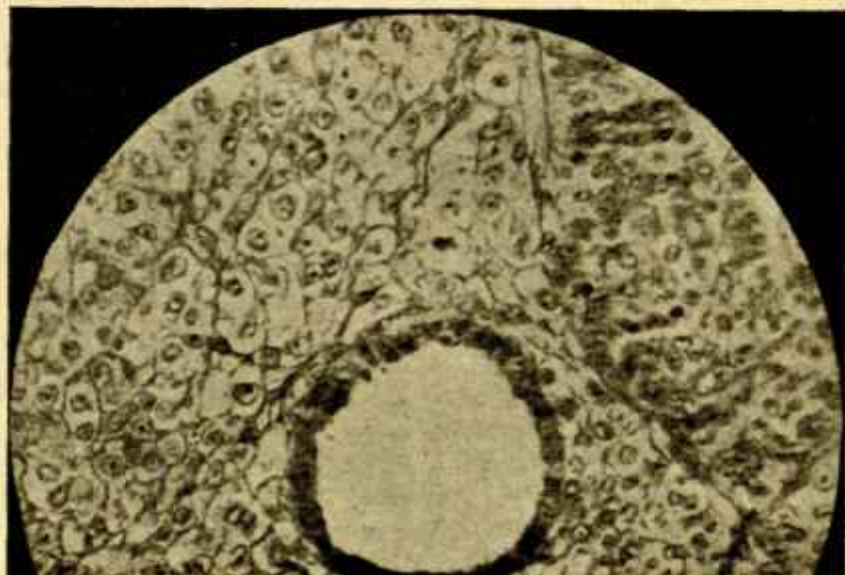


Fig. 2.— Otro punto del tumor primitivo; en el centro, pequeño microquiste exclusivamente constituido por la hilera interna; en su periferia, capa difusa, de elementos globulosos, nacida de la mio-epitelial. Su textura es aquí muy homogénea y densa; pasa en otros puntos a aspectos mixoides; a la derecha, acúmulo epitelial lleno, nacido de la hilera interna.

estratificadas, constituidas por elementos cilíndricos, prismáticos y cúbicos; y, en su luz, elementos celulares, descamados, mezclados con hemorragias. El estroma es delicado, bastante vascular, poco a poco reducido o destruido por la germinación y la coalescencia de los microquistes. *Es de notar la gran inconstancia y la rareza (hasta en las metástasis) de los pequeños acúmulos de cordones epiteliales, más o menos infiltrantes, del tipo carcinoma*, cuya presencia es, por el contrario, la regla en los tumores mamarios de la mujer. En suma, la morfología neoplástica fundamental, mantenida no solamente en los diversos tumores primitivos, sino en las metástasis, está constituida por una neoformación quística papilífera, de progresión excéntrica, exclusivamente nacida de los elementos de la hilera interna.

Ahora bien, en una de las mamas de esta gata pudo observar el autor en la periferia de estas paredes microquísticas, y dentro de la basal que la separa del estroma, una hilera bien diferente, por su aspecto claro, de las células de citoplasma denso y oscuro de la hilera interna. La comparación con estados poco avanzados de la proliferación, tales como los del microquiste de la figura 1, establece su origen mio-epitelial. Pero en las zonas en que la

diferencia esta más avanzada, habiendo socavado la basal está neoformación mio-epitelial, aparece entonces uniformemente constituida por elementos globulosos de citoplasma claro y membranas celulares muy netas (fig. 2). Constituye, desde luego, una capa difusa, que aho- ga y disocia por sus múltiples prolongaciones los acúmulos de aspecto epitelio-glandular, nacidos de la hilera interna. Estas disposiciones recuerdan por su conjunto las de ciertos tumores mixtos (adeno-sarcomas); pero en realidad, estos elementos globulosos son aquí muy diferentes de las células sarcomatosas y reproducen, por el contrario, la morfología de las células mio-epiteliales de la mama fetal.

Es curioso observar que, mientras los nódulos metastáticos reproducen unitariamente el aspecto microquístico papilífero, solamente los nódulos hepáticos muestran esta capa difusa, observada en uno de los tumores primitivos, lo que permite suponer que esta última ha debido ser el punto de partida de la metástasis hepática. El mismo dualismo, la misma alternancia y las mismas relaciones se encuentran entre los acúmulos microquísticos y las zonas difusas periféricas. Pero este dualismo, virtual o potencial en embolo neoplásico original, sólo se acusa secundariamente en el curso del desarrollo de la metástasis hepática.

En resumen, el estudio de este curioso tumor muestra que la apariencia de tumor mixto puede estar relacionada simplemente con una proliferación distinta, más o menos neta o inconstante, de la hilera mio-epitelial. Esta noción tendría para el autor muchísima importancia en la interpretación general del epiteliosarcoma experimental.

PROF. DR. M. SCHLEGEL.— MULTIPLE ZYSTISCHE LYMPHANGIOENDOTHELIOME DES PERITONEUMS BEIM KIND (MÚLTIPLE LINFANGIOENDOTELIOMA CÍSTICO DEL PERITONEO EN LOS HÓVIDOS).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, XLII, 341-343, 9 de Abril de 1926.

Los tumores primarios del peritoneo y de la pleura son muy raros y de difícil interpretación. De gran interés son los tumores del peritoneo y tejido subperitoneal, llamados endotelomas. Poco conocidos son los endotelomas del peritoneo en Veterinaria, que, por lo general, adoptan la forma de vegetaciones múltiples, esféricas o aplanadas, reunidas entre sí por cordones, o se presentan en placas difusas callosas o, en fin, en quistes grandes o pequeños con contenido claro o turbio y en cuyas inmediaciones el peritoneo aparece engrosado, como en listones. De ordinario extiéndese el proceso tumoral por las vías linfáticas sobre una gran parte de la superficie del peritoneo y hasta puede atravesar el diafragma alcanzando la pleura. Extendiéndose por el epiploon y el mesenterio ocasiona la neoplasia un engrosamiento de ambas hojas serosas, avanzando por la cubierta serosa del estómago, intestino, bazo, hígado, etc. Lo más frecuente es que el endoteloma del peritoneo en la vaca tome origen en la cubierta serosa de los órganos genitales, en donde el neoplasma aparece múltiple.

Los endotelomas del peritoneo que se originan del endotelio de los vasos linfáticos y lagunas linfáticas, se llaman linfangioendotelomas. Histológicamente se caracterizan por la formación de cordones o nidos celulares que se hallan en el tejido conjuntivo peritoneal y constan de células cúbicas, poligonales o cilíndricas. Además existen quistes o lagunas de diverso tamaño que no son sino espacios linfáticos dilatados, revestidos de un endotelio simple o estratificado.

Los linfangioendotelomas se extienden en una gran parte del peritoneo parietal y visceral (y en la pleura), pero son raras las metástasis en los órganos parenquimatosos. Casos semejantes han sido descritos por Scholer, Trotter y Gagliardi en el caballo y por Carpano en el mulo.

Hay, además, tumores del peritoneo que se originan del endotelio simple de esta serosa, a los cuales se les denomina carcinomas, tumores malignos de células de revestimiento o seroepiteliomas malignos. Un tumor de tal naturaleza ha sido descrito por Kitt en un caballo.

El autor ha estudiado dos casos de linfangioendoteloma originados en el endotelio de los

linfáticos y lagunas linfáticas del peritoneo, los cuales ofrecían forma adenomatosa o quístico-papilar y que considera de gran interés científico y práctico, sobre todo en relación con la inyección de carnes.

El primer tumor es un linfangioendoteloma del peritoneo visceral y parietal, múltiple, formado de nódulos del tamaño de una cabeza de alfiler y hasta de un huevo de paloma. El tumor apareció en una vaca vieja (que fué sacrificada) en forma de nódulos y nodulillos numerosos esparcidos por la serosa de la panza, matriz, bazo y en gran parte del resto del peritoneo, con engrosamientos callosos, papilas y quistes. El tumor múltiple parecía haberse originado en la cavidad pelviana, quizá en el ligamento ancho. El tumor se extendía desde aquí formando numerosos quistes con contenido coloide o seromucoso.

En el conjunto subseroso aparecían engrosamientos aplanados o nodulares y quistes de diverso tamaño. Nódulos y quistes eran pediculados con amplia base, formando agrupaciones de 10 ó 12. En algunos ganglios mesentéricos, en su hilio, existían también formaciones quísticas, bajo la serosa, con un contenido líquido claro. Al corte, tanto los nódulos como las placas tumorales ofrecían un color gris blanquecino, como parceladas. No existiendo masas tumorales en otros órganos no hay más solución que considerar la neoplasia como tumor primario del peritoneo.

El análisis histológico de nódulos, placas callosas y quistes, revela que la neoplasia es un linfangioendoteloma. Existen cordones en parte sólidos, en parte canalizados, anastomosados entre sí. Los cordones, constituidos de células endoteliales, presentan brotes laterales. Las células, poco diferenciadas, son cúbicas o redondeadas y rara vez cilíndricas. Las células cúbicas revisten los espacios linfáticos formando una o varias capas.

Los endotelios de los espacios linfáticos forman agrupaciones en focos rodeados de conjunto. Los cordones celulares canalizados representan vasos linfáticos dilatados cuyas paredes están revestidas de varias capas de células cúbicas o cilíndricas. Las células endoteliales presentan un núcleo grande, vesiculoso, redondeado o alargado, con varios núcleos cromáticos.

Los conductos del centro de los cordones contienen sustancia serosa o coloide. Por esto tales formaciones se asemejan a adenomas, constituyendo la forma adenomatosa del linfangioendoteloma. Los quistes no son más que dilataciones de los espacios linfáticos. El estroma es un tejido conjuntivo fibrilar rico en vasos. En algunos sitios hay degeneración mucosa del estroma. El verdadero endotelio del peritoneo aparece que consta de una sola capa de células endoteliales, sin ningún signo de proliferación.

El segundo tumor es también un linfangioendoteloma del peritoneo y de la pleura en una vaca. Esta vaca, de edad de 14 años, que fué sacrificada, sin que se observase ninguna manifestación morbosa, tenía todo el peritoneo sembrado de pequeñas vesículas y nódulos, hasta en la entrada de la cavidad pelviana. Igualmente se encontraba la pleura llena de las mismas neoformaciones. Como en el caso anteriormente descrito, los nódulos tumorales estaban relacionados entre sí por cordones y placas engrosadas. En algunos sitios los nódulos se acumulaban formando grandes conglomerados. También en este caso la neoplasia primaria del peritoneo parecía haber partido de la serosa que recubre los órganos genitales. Los nódulos aparecían al corte homogéneos sin metamorfosis regresivas. Las placas callosas contienen pequeños quistes. Entre nódulos y quistes había todos los grados, por el mayor o menor grosor de sus paredes.

Los quistes eran de diversas dimensiones, oscilando estos entre una lenteja y un huevo de paloma y midiendo 2-6 mm. los pequeños y 2-6 cm. los grandes. Tales quistes, de paredes más o menos gruesas, contenían un líquido claro o turbio. Los nódulos de todas dimensiones eran en su mayoría pediculados con amplia o estrecha base (véase la figura). Los que se hallaban en la serosa de la panza ofrecían el pedículo retorcido.

Entre los quistes y nódulos existían, como queda dicho, placas callosas, que, al corte, daban un aspecto esponjoso, por su constitución quística, cuyas trabéculas, hasta de uno y medio centímetros de espesor, eran de color blanco grisáceo constituyendo las partes ma-

cizas del tumor. Numerosos eran las neoformaciones (quistes y nódulos) en la serosa del hígado y en la diafragmática. Análogas alteraciones existían en la pleura.

Los ganglios gástricos aparecían engrosados y duros, pero sin lesiones tumorales. Los retro-peritoneales estaban también tumefactos. En cambio, los ganglios intermusculares y los órganos parenquimatosos no presentaban anomalía.

Por investigaciones histológicas fueron excluidas las lesiones tuberculosas y parasitarias.

Las preparaciones microscópicas obtenidas de las diferentes lesiones del peritoneo y pleura ofrecen el aspecto de un escirro, con gran cantidad de conyuntivo y escasos nidos endoteliales. En el estroma abundan los vasos y las células redondas. Los espacios linfáticos encierran células endoteliales dispuestas en varias capas. Dichas células son poligonales o cúbicas y se agrupan en muchos linfáticos formando cordones macizos o canalizados. Los

núcleos de las mismas ofrecen figuras mitóticas atípicas, otros poseen varios nucleolos cromáticos. En los quistes, recubiertos de endotelio, existen excrecencias papilares. Se trata, pues, de una forma papilar del linfangioendoteloma. Los quistes de mayor tamaño tienen un revestimiento endotelial de varias capas de células, y en el centro un líquido seroso o coloide. Es, pues, la forma quística del linfangioendoteloma. En ninguna región del peritoneo pudo observarse proliferación del endotelio de revestimiento.—Gallo.



En la mitad izquierda, la superficie de la serosa de la páncrea con nódulos conglomerados del linfangioendoteloma. En la mitad derecha, una porción del epiploon con pequeños y grandes quistes también de naturaleza linfangioendotelomatosa.

Anatomía y Teratología

L. BINET.—SUR L' EXISTENCE, CHEZ LE CHIEN, DE VAISSEAUX LYMPHIATIQUES ALLANT DIRECTEMENT DU CANAL THORACIQUE A CERTAINS GANGLIONS DU MÉDIASTIN (SOBRE LA EXISTENCIA EN EL PERRO DE VASOS LINFÁTICOS QUE VAN DIRECTAMENTE DESDE EL CANAL TORÁCICO A CIERTOS GANGLIOS DEL MEDIASTINO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCIII, 1150-1151, sesión del 7 de Noviembre de 1925.

J. Pecquet, en su libro *Experimenta nova anatomica* (1651) describe, en el perro, no solamente «un receptáculo del quilo desconocido hasta entonces» sino también «vasos lácteos» que van a través del tórax hasta los vasos subclaviculares. «Estos arroyuelos lácteos»... «extendidos sobre la espina dorsal», «siguiendo sus sinuosidades», son «dos de ordinario» y «tan pronto se reúnen como se envían ramas el uno al otro».

El estudio del canal torácico en una treintena de perros anestesiados le ha enseñado al autor, después de inyecciones de las vías linfáticas del tórax por el azul de Gérota, que esta dualidad de los canales, que es por decirlo así la regla en la parte inferior del mediastino, desaparece en la parte superior, donde no se registra más que un solo canal, dirigiéndose hacia la región subclavicular izquierda. Pero el autor quiere insistir en esta nota acerca de la existencia de *vasos linfáticos, que nacen directamente del canal torácico y ganan los ganglios del tórax*, vasos de que ha podido hacer un estudio anatómico y fisiológico.

Visibles en el perro vivo después de la inyección de azul de Gérota, estos canales nacen directamente del canal torácico, dirigiéndose de abajo a arriba, para llegar a grupos ganglionares determinados.

El autor ha podido observar claramente: 1.º Un ramo que nace de la rama derecha del canal torácico y desemboca en el ganglio torácico superior derecho; 2.º Un ramo que nace de la rama derecha del mismo canal y termina en el ganglio hiliar derecho; 3.º Un ramo que se desprende del canal torácico, después de fusión de las dos ramas derecha e izquierda, y llega al ganglio torácico superior izquierdo.

Mirados desde el punto de vista fisiológico, en estos canales hay una circulación activa, y el autor ha podido seguir a simple vista la emigración del azul, inmediatamente después de la muerte, emigración que se hace del canal torácico al vaso, sube por este último y llega al ganglio subyacente.

Por último, dice el autor que ha encontrado en el perro vasos linfáticos que relacionan de un mismo lado los ganglios cervicales inferiores con el ganglio torácico superior, y vasos que van desde este último a la masa ganglionar hiliar subyacente, la que, por otra parte, recibe uno o dos vasos linfáticos que nacen en el hemidiagrama correspondiente.

Fisiología e Higiene

R. CLÉMENT.—FACTEURS LIPOSOLUBLES. VITASTERINES, EXHORMONES (FACTORES LIPOSOLUBLES. VITASTERINAS. EXHORMONAS).—*La Presse Médicale*, número 47, 740-741, 12 de junio de 1926.

La cuestión de las vitaminas apasiona con razón a muchos investigadores. Su estudio suscita problemas muy interesantes, tanto desde el punto de vista biológico como desde el patológico y el económico. Aporta nuevos puntos de vista en todas las cuestiones de alimentación, se trate de individuos aislados o de colectividades, del hombre o de los animales domésticos.

Un régimen defectuoso repercute sobre el crecimiento, la reproducción, las aptitudes de los individuos y su salud física y moral. Vestigios de estas substancias curan y hacen desaparecer los trastornos provocados por su carencia. Pero, a medida que se profundiza en la cuestión, se aprecia que las vitaminas son numerosas y muy complejas.

Entre estas hay un grupo bastante diferente de los otros para que numerosos autores le nieguen el derecho de llevar el nombre de vitaminas: son los *factores liposolubles*. Las substancias que constituyen este grupo bastante homogéneo no tienen, en efecto, las propiedades que se atribuyó a las vitaminas primero conocidas y descritas, la vitamina antiescorbútica C y la vitamina antiberibérica B. Resisten a las altas temperaturas, a los álcalis y a la desecación. No contienen azoe y su molécula está exclusivamente compuesta de carbono, hidrógeno y oxígeno.

Funk ha propuesto oponerles a las vitaminas propiamente dichas con el nombre de *vitasterinas*. Esta apelación puede defenderse por el hecho de que Rosenheim, Webster, Drummond, Steenboak y Hess han probado que el factor antirraquítico es muy parecido a la colestérina y, sobre todo, a la fitosterina, su correspondiente vegetal.

Todas son solubles en los cuerpos grasos, el factor E en el éter y en la acetona también, pero, mientras que el factor A de crecimiento y antixerofáltmico y el factor D antirraquítico

se encuentran exclusivamente en las grasas animales, el factor E de reproducción, existiría, por el contrario, sobre todo en los aceites vegetales.

Si estos factores tienen caracteres comunes, y especialmente su solubilidad en los cuerpos grasos, su resistencia al calor y a la desecación, difieren por numerosos puntos. No se les encuentra en las mismas sustancias. La leche, rica en factores de crecimiento, no es antirraquítica. Tampoco contiene el factor de reproducción o lo tiene en cantidad insuficiente. El aceite de hígado de bacalao, tan rico en factor A y en factor B, no impide la esterilidad. La vitamina E abunda, sobre todo, en numerosos granos y plantas que no contienen ni vestigios de las otras dos.

Cuando existen en una misma sustancia se les puede disociar por un artificio. Así, Mc Collum ha podido separar el factor D del factor A en el aceite de hígado de bacalao, mostrando que el poder de crecimiento y el poder antirraquítico eran destruidos en proporciones de oxidación muy diferentes de esta sustancia. Leené y Vagliano, administrando por la vía parenteral aceite de hígado de bacalao a animales sometidos a un régimen raquítico, han probado que éste perdía así su poder antirraquítico, mientras que conservaba su poder de crecimiento.



El poder de crecimiento y las propiedades xeroftálmicas del factor A y el poder antirraquítico del factor D son bien conocidos de todos, y no hay para que hablar de sus cualidades.

El factor E de reproducción es el último conocido de la familia de las vitaminas.

El estudio experimental de las vitaminas había mostrado desde el principio que con ciertos regímenes los animales no se reproducen. Mc Collum, Steenbock y Drummond demostraron que se trastornan las funciones de reproducción en los animales en vía de crecimiento o adultos, sometidos a regímenes pobres en factores liposolubles. A. Reynolds y Macomber, en 1922, y Sherman y McLeod en el mismo año, se dedicaron a evidenciar la influencia del régimen alimenticio sobre la fecundidad. Pero fueron Evans y la Srta. Bishop y B. Sure quienes precisaron los elementos necesarios a la reproducción o favorecedores. Así, pudieron demostrar que es necesaria para la fecundidad de los animales la presencia en su régimen de una sustancia mínima liposoluble, a la que llamaron la vitamina E. Su descubrimiento fue confirmado por numerosos autores.

El estudio experimental se ha hecho casi exclusivamente en ratas. Según el grado de la carencia, se ha podido observar toda una gama de trastornos. A veces, se destruye el ciclo de la ovulación y se suprime la fase de reposo. Estos fenómenos se ponen de manifiesto por los trastornos de la secreción vaginal. Otros animales tienen un funcionamiento ovárico que parece normal; no se altera la ovulación. Los óvulos fecundados se fijan en la mucosa uterina, pero desde el segundo día hay extravasaciones sanguíneas, e invariablemente los fetos son reabsorbidos. Para Evans y la Srta. Bishop, se trataría de un trastorno funcional de la placenta.

Las ratas alimentadas con régimen lácteo son estériles. Si se aumenta la grasa de la leche hasta el 24 por 100 se obtiene cierta fertilidad, pero no se mantiene.

Muchísimas sustancias, proteínas, aminoácidos y sales diversas, se han revelado ineficaces cuando se les añade a un régimen carente.

Por el contrario, el factor de reproducción existe, sobre todo, en la lechuga, la carne y la avena. Sure ha obtenido resultados excelentes con extractos etéreos de gérmenes de trigo de cañamón y de maíz a la dosis de 3 a 5 por 100 de la ración. La fertilidad se obtiene también añadiendo al régimen 5 por 100 de aceite de granos de algodón o de aceite de oliva comercial; el aceite de coco, el de lino y el de sésamo están desprovistos de factor de reproducción y, añadidos a un régimen carente, no impiden la esterilidad.

En la esterilidad obtenida por los regímenes privados de factor E no hay lesiones visibles de los ovarios y aun no se ha explicado su patogenia. El aceite de hígado de bacalao,

tan rico en factores A y B, no cura ni impide esta esterilidad. Se trata, pues, de hechos diferentes de los observados en la carencia del factor A. En esta carencia absoluta del factor A los animales no se reproducen apenas, y cuando están próximos a la muerte, Simonnet ha observado profundas alteraciones testiculares. Este órgano es uno de los más afectados y su atrofia testicular llega hasta el 60 por 100 de su peso, mientras que el ovario figura entre los menos atacados, no pasando su atrofia del 8 por 100 (siendo el 30 por 100 la reducción media del peso de los órganos después de tal muerte).

El factor E no se puede almacenar en el animal para un largo período. Las experiencias de Evans y la Srta. Bishop han mostrado que los fenómenos de carencia aparecen rápidamente, al contrario de lo que se observa para las vitaminas A y C, cuya carencia se manifiesta al cabo de muchos meses.



¿Cuál es la naturaleza íntima de estos cuerpos susceptibles de tales efectos a dosis mínimas? Drummond, después de otros muchos, ha intentado aislarlos de las sustancias que los contienen, y lo mismo que los demás, no ha podido obtener la vitamina en estado puro. Pero ha llegado a limitar bien la cuestión y a reducir el substractum de la sustancia activa a un volumen ínfimo.

Sus estudios han recaído especialmente en el factor A. En diez kilogramos de aceite de hígado de bacalao hay 9 kg. 900 de grasas propiamente dichas (glicéridos) y 100 gramos de materias no saponificables. Estas últimas son las que constituyen la parte rica en vitaminas; las grasas no las tienen.

Si se precipita con la digitonina esta sustancia no saponificable, se obtienen 30 gramos de colesteroína inactiva y 30 gramos de sustancia activa. La destilación de este último producto, bajo una presión de uno a dos mm. de Hg., da: 1.º, cinco gr. de materias inactivas cuyo punto de ebullición está por debajo de 180º; 2.º, 10 a 15 gramos de sustancia activa o vitaminada con vestigios de espinaceno, cuyo punto de ebullición está situado entre 180 y 200º; por encima de esta temperatura, se obtiene, sobre todo espinaceno y alcohol betyl (15 a 20 gr.), inactivos, así como el residuo obtenido por encima de 300º.

Takahashi, de quien se decía que había logrado recientemente aislar el factor en estado de pureza, no ha obtenido, según Drummond, que ha repetido sus experiencias, un producto más puro que el suyo.

La parte activa del aceite de hígado de bacalao así aislada está constituida por alcoholes fuertes, no saturados, que contienen solamente en su molécula los elementos CH y O. Es posible que la vitamina sea uno de estos alcoholes, pero no se puede afirmar mientras no se pueda preparar pura.

En todo caso, no se trata de un compuesto débil y mal definido, como se había supuesto antes, puesto que esta sustancia puede resistir a un tratamiento químico tan violento como la saponificación por álcalis hirviendo y la destilación a temperaturas de 200º.

O. Rosenheim y Drummond han descrito recientemente una reacción coloreada que prestaría grandes servicios, permitiendo denunciar el factor A o su substractum en las sustancias que le contienen.



Si no ha logrado aislar en estado de pureza la vitamina de su substractum, por este fraccionamiento ha obtenido Drummond una preparación cuyo poder de acción es extraordinario. Para una rata de 100 gr., que consume diariamente unos 15 gr. de alimentos, basta $\frac{1}{200}$ de miligramo de esta sustancia, añadida a un régimen carente, para permitir un desarrollo normal, imposible sin ella.

Aunque no se ha hecho todavía un análisis semejante de todas las vitaminas, parece que las otras, y especialmente las vitasterinas, deben tener cualidades análogas.

En presencia de estos hechos no se puede prescindir de realizar una aproximación entre

las vitaminas y las secreciones endocrínicas. La misma dosis mínima, infinitesimal, la misma influencia sobre el trofismo de los tejidos y el metabolismo celular y humoral, el mismo carácter de necesidad para el desarrollo ponderal o estatural del organismo, la misma acción sobre la osificación del esqueleto, sobre la excitabilidad neuro-muscular, sobre la ovulación normal, la fecundidad, etc. Parece, además, que como las endocrinas entre sí, las vitaminas tienen un papel excitador, estimulador de las glándulas de secreción interna y sobre las glándulas de secreción externa. Por eso el autor propone extender a las vitaminas el nombre tan expresivo de *hormonas* (de *αἰσθάνω*, yo excito) propuesto por Starling para las secreciones endocrínicas. Vitaminas y vitasterinas serían las *exhormonas*, que se opondrían a las *endhormonas* endocrínicas.

Como las primeras vitaminas se encontraban en alimentos frescos, productos animales o vegetales que no habían sufrido ninguna adulteración culinaria, cabía preguntarse si sus curiosas propiedades estimuladoras no se deberían precisamente a su carácter de sustancias vivas, aportando con ellas un poco del misterio de cuanto toca a la vida. Pero esta explicación no tiene ningún valor si se encuentran las vitaminas en alimentos más o menos alterados y en sustancias sometidas a altas temperaturas o a la acción de cáusticos violentos. Acaso para explicar la acción de las *exhormonas* de la familia de las vitasterinas haya que buscar más lejos e invocar esos movimientos atómicos que están en la base de todo fenómeno químico y biológico.

Un hecho nuevo, muy curioso, vendría a confirmar esta manera de ver. Sustancias desprovistas de factor antirraquítico, una alimentación que provoca seguramente el raquitismo experimental de los animales, se tornan antirraquíticas si se les expone a los rayos ultravioleta durante un tiempo dado (Steenbock). Ahora bien, parece que no se trata de radiaciones almacenadas y libertadas en seguida. Una irradiación prolongada suprime el poder antirraquítico.

Drummond se pregunta si la absorción de radiaciones de corta longitud de onda no produce en los alimentos irradiados una sustancia del tipo de la vitamina D. Ha examinado las sustancias capaces de adquirir así propiedades antirraquíticas y las ha descompuesto en sus elementos. En todas ha encontrado que el poder antirraquítico es conferido por la acción de los rayos ultravioleta sobre el o los constituyentes de la porción no saponificable y lo más frecuentemente sobre la colesteroína. El análisis ha mostrado, por el contrario, que la colesteroína irradiada y hecha así más activa no presenta ninguna modificación de su composición química. Por lo tanto, de este modo pueden adquirir o perder ciertas sustancias cualidades de orden hormonal sin que su constitución química se altere. A ello se debe que el autor emitiera en líneas anteriores la hipótesis de las modificaciones intra-atómicas, que no es más que una hipótesis de trabajo dentro del inmenso campo que queda por descifrar.

Exterior y Zootecnia

P. H. BOUSSAC.—LE CANIS TYPHONICUS, CHIEN DOMESTIQUE LE PLUS ANCIENNEMENT CONNU (EL CANIS TYPHONICUS ES EL PERRO DOMÉSTICO MÁS ANTIGUAMENTE CONOCIDO).—*Société d'Anthropologie*, París, sesión del 21 de Enero de 1926.

Según los descubrimientos de la Paleontología, la aparición del tipo cánido fué, aunque de una manera dudosa, en el período terciario, fin del eoceno, es decir, hace unos dos millones de años, dato hipotético, puesto que la cronología geológica no se ha fijado aún rigurosamente. Pero de esto no se deduce que el perro remonte a una época tan prodigiosamente lejana.

En el curso de evoluciones sucesivas se ve aparecer al principio del mioceno, el *Aufayon*, uno de los fósiles más característicos de la época terciaria. Por su cerebro, su fórmula dentaria y otras particularidades, este cuadrúpedo es tan parecido al fiel amigo del hombre que los paleontólogos no vacilan en reconocerle por su sucesor.

Sin embargo, hasta el comienzo del plioceno no se encuentra en Europa el género *Canis* bien netamente caracterizado. En el norte de Africa aparece aún más tardíamente, es decir, en el pleistoceno superior, al fin del cuaternario. Pero hasta la época neolítica, en los kjemmedings de Dinamarca, los palafitos de Suiza y de Alemania del sur y los terramares de la Alta Italia, no se le encuentra asociado al hombre y siempre domesticado.

Esta particularidad de una especie tan abundantemente extendida por la superficie de la tierra y en todas las latitudes, ha sido objeto de largos y concienzudos estudios, a fin de determinar el origen de ella.

Para ciertos sabios eminentes todos los perros descenderían de una especie única. Esta opinión, un poco caprichosa, ha sido combatida por otros sabios no menos ilustres que, con más verosimilitud, les dan un origen múltiple.

Nuestro cuadrúpedo es tan inteligente, de una naturaleza tan dócil, que en todas partes donde se ha establecido el hombre y ha encontrado allí al perro, no ha tardado en domesticarlo. Desde el origen, o por lo menos desde la mitad de la época cuaternaria, y antes de toda tentativa posible de domesticación, el perro ofrecía ya numerosas variedades, las cuales debieron extenderse por la superficie del globo antes de la intervención del hombre. Sería, pues, inútil pretender que el perro doméstico descende de una especie mejor que de otra. Además se ha reconocido que los perros salvajes eran muy numerosos al fin del cuaternario. De ahí la gran variedad de perros domésticos que han llegado hasta nosotros.

Los egipcios tenían perros domésticos de varias razas diferentes: el galgo, el perro-lobo el zarcero, etc., y sus más antiguos monumentos, pintados o esculpidos, muestran el perro desde los tiempos mitológicos, lo que nos aproxima mucho al neolítico, si se considera que los orígenes más lejanos de la civilización egipcia, pueden remontar a unos diez mil años.

Esto confirmaría la opinión de la casi totalidad de los arqueólogos, según la cual esta domesticación no es anterior a la aparición de la civilización de la piedra pulida.

A cada divinidad del Panteón faraónico se le consagraba un animal. Así, por ejemplo, el animal sagrado de Ammono Ammon-Ra era el carnero, el de Isis la ternera, Horus tenía el halcón, Seket la leona; el buitres, emblema de maternidad, estaba consagrado a la diosa Mouth; el toro y la garza real simbolizaban a Osiris; el tántalo y el cinocéfalo, al dios Toth; se atribuía el chacal a Anubis. Cuanto al animal sagrado de Set-Typhon, espíritu del mal, genio de las tinieblas, para no confundirlo con el chacal de Anubis, se le figuraba por un animal fantástico, cuya identificación ha ejercitado durante cerca de un siglo la sagacidad de los egiptólogos.

Los egipcios le representaron bajo el aspecto de un elegante cuadrúpedo, de color leonado, piernas altas y nerviosas, hocico puntiagudo, largas orejas cortadas en cuadrado, una



Fig. 1.—Bajo relieve de Lischt.

cola rígida, ahorquillada o terminada en bola y pies de varios dedos, a la manera de los perros y de los felinos (fig. 1). Independientemente de estas particularidades, el conjunto se caracteriza en ciertos casos por una cara muy abombada, para que no se pueda confundir en manera alguna con el chacal de Anubis.

Como emblema del espíritu del mal se siente inclinación a atribuirle un natural feroz,

sanguinario e indomable, y, sin embargo, se le ve siempre con un ancho collar en el cuello, signo evidente de que se le ha logrado domesticar.

Objeto de numerosas tentativas de identificación, se le ha asimilado sucesivamente al asno, al orix, al dipoi; uno ha visto en él una jirafa estilizada y otro un tapir. Cuando en los pantanos de Bahr-Gazal se descubrió el okapi, un profesor de la Universidad de Bonn declaró que era preciso ver en este cuadrúpedo el animal simbólico del dios Set. En fin, se han emitido las opiniones más inverosímiles: el oricteropo, el jabalí, etc., uno tras otro, han sido solicitados.

La mayoría de los autores de estas identificaciones no han tenido en cuenta más que la cabeza de sus sujetos, principalmente el tamaño de las orejas, sin fijarse para nada en el conjunto, y sobre todo en los pies, que les hubieran dado una preciosa indicación; y por eso llegaron forzosamente a resultados negativos.

Es cierto que un cuadrúpedo así constituido no puede ser más que un animal fantástico, y las investigaciones que se han podido hacer no llegarán jamás a identificarle.

Si los numerosos trabajos realizados con este objeto no han dado resultados satisfactorios es porque las conclusiones se han hecho *a priori* y sin una imagen rigurosamente exacta del animal.

Reconstituyendo esta imagen es como ha podido el autor, con ayuda de las comparaciones, investigar a qué género zoológico se le podría referir.

Lo que en el conjunto tifoniano parece anormal, es la cola y la forma de las orejas; por lo tanto, era preciso, antes de todo intento de identificación, darle cola y orejas naturales. El autor ha examinado separadamente cada uno de estos elementos.

Primero las orejas. Largas y de forma rectangular están cortadas en cuadro en sus puntas; pero se puede afirmar que no es esa su forma natural. En la bóveda astronómica de la tumba de Seti I, al lado de Anubis con las orejas de chacal, el dios Set está representado con una cabeza de asno, cuyas largas orejas están enteras y puntiagudas (fig. 2). Hay, además, un cetro *omas* de cabeza de galgo, en el que las orejas son enteramente iguales; pero para indicar que el cetro estaba consagrado al dios Set, un trazo marca el sitio en que habitualmente se cortaban las orejas.

Cola, en egipcio, se dice *Sed*, y *Sety* significa tirar, lanzar flechas. A fin de que no haya equívoco sobre la identidad del animal, los egipcios han empleado un medio ingenioso para que se le pueda reconocer sin la menor vacilación. Usando de gusto muy pronunciado por los juegos de palabras, a manera de *calembour*, dotaron al animal tifoniano de una flecha a guisa de cola. En todas las épocas se ha representado esta flecha por un palo en horquilla o terminado en bola.

Pero es, sobre todo, un bajo relieve de Lischt (fig. 1), XII dinastía, lo que nos ofrece una de las más bellas imágenes del animal tifoniano. La flecha está tan bien interpretada que se puede dar una perfecta descripción de ella. Está formada por una caña, en la que se ven perfectamente los nudos marcados de trecho en trecho; las plumas están indicadas por una masa ovoide, de la que emerge el nacimiento de la flecha, y tiene la escotadura destinada a fijarla sobre la cuerda. Esta escotadura, muy exagerada en el jeroglífico del animal, es lo que ha hecho considerar impropriamente la cola como un palo en horquilla.



Fig. 2. — Bóveda astronómica de la tumba de Seti I.

La forma natural de esta cola le ha permitido al autor dar en su conjunto la reconstrucción de nuestro individuo. Se la ha proporcionado una estatua inédita del Museo egipcio del Cairo, que se eleva a la XIX dinastía. Representa, sentado, el animal sagrado del dios Set.

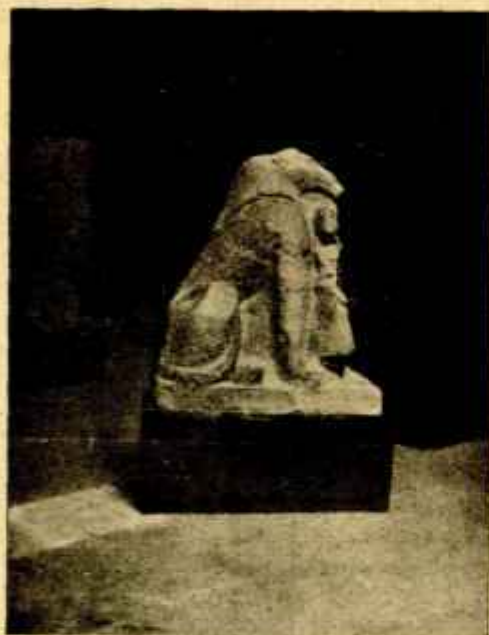


Fig. 3.—Estatua del Museo de' Cairo.

su cuello, designa claramente que su domesticación se eleva a la más remota antigüedad.

Por delante de él, de pie entre sus patas y apoyado contra su pecho, Ramsés II (Sesostris) está colocado bajo su protección (fig. 3). La cabeza del animal está, por desgracia, incompleta; pero las otras partes, pies, piernas y todo el tercio posterior están muy bien conservadas. Aquí la cola no es ya una flecha, sino que representa la cola natural. Bastante larga y muy provista de pelos en la punta, esta recogida contra el ijar derecho.

Si con esta cola y las orejas no cortadas se completa el conjunto tifoniano, tomando como tipo la imagen de Lisch, se obtiene un elegante cuadrúpedo, en el que todas las partes están en perfecta armonía entre sí y que no ofrece nada de fantástico (fig. 4). Alerta, de marcha viva, el cuerpo desenvuelto, fué, sin duda, empleado en la caza, lo mismo que los galgos y perros corrientes que los egipcios utilizaron después. El collar, que desde la III dinastía rodea



Fig. 4.—El *Canis Typhonicus*.



Fig. 5.—Pintura de Beni-Hassan.

Cree por esto el autor que se debe ver en el mencionado animal un individuo domesticado perteneciente a la familia de los cánidos.

Una vez reconstituido el sujeto era menester, valiéndose de comparaciones, examinar si

en la fauna actual de Africa se encontraba aún un animal de esta especie al que se le podría identificar. De estos estudios ha podido concluir el autor que por su aspecto general, su hocico puntiagudo y el color leonado de su capa dicho cuadrúpedo no es otro que un *Canis lupaster* domesticado, descendiente probablemente del *Canis lupaster* (Henphrich y Ehrenberg) salvaje (o lobo de Egipto) de las orillas del mar Rojo.

Si el sujeto estudiado por el autor es más elegante y menos peludo que una reproducción hecha conforme al modelo vivo, es porque, para alejarse lo menos posible de la interpretación egipcia, lo reconstituyó el autor por la *imagen estilizada* (fig. 1) de la XII dinastía.

Se sabe por los monumentos del antiguo imperio, que los egipcios llegaron a domesticar animales como la hiena, el chacal y otras especies, que han vuelto a su estado primitivo. No podía dejar el *Canis lupaster* de ser empleado como perro de caza. La región que todavía habita hoy, en las orillas del mar Rojo, viene en apoyo de esta opinión. No sólo los textos lo representan en las llanuras altas y en los valles, sino que una pintura de Beni-Hassan (imperio medio) le muestra vivo en plena libertad en el desierto. Para marcar bien en esta imagen que el animal está en estado salvaje, a fin de que no pueda haber duda sobre su identidad, se le ha representado con la flecha y las orejas rectangulares, pero sin el collar habitual, signo de domesticidad (fig. 5). La inscripción, colocada por encima de esta imagen, nos enseña que el nombre egipcio del *Canis lupaster* salvaje era *Scha*.

De igual manera que se designa al animal sagrado de Anubis con el nombre de *chacal de Anubis*, el autor, para marcar bien que su sujeto estaba consagrado a Set-Typhon, le llama *Canis Typhonius*.

Así, pues, los monumentos egipcios revelan la existencia en una época infinitamente lejana de una especie de perro desconocida hasta hoy, enteramente extinguida, la del *Canis lupaster* domesticado, que puede considerarse, en opinión del autor, como el perro más antiguo que se conoce.

Patología general y Exploración clínica

DR. M. ZIEGLER.—ÜBER DAS WESEN UND DIE URSACHE DES «WEISSEN FLEISCHES» BEI KÄLBERN (SOBRE LA NATURALEZA Y CAUSAS DE LAS «CARNES BLANCAS» EN LAS TERNERAS).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXII, 769-770, 31 de Octubre de 1926.

El problema referente a la naturaleza de las llamadas «carnes blancas» en las terneras ha de resolverse por vía histológica. Así lo han comprendido Bürki y Nieberle, quienes han descrito un proceso de destrucción de las fibras musculares estriadas, seguido de alteraciones secundarias (fenómenos de reparación). Pero mientras que Bürki sostiene que en el proceso de reparación aparecen mioblastos, con lo que admite que hay una verdadera regeneración de las fibras destruidas, Nieberle afirma que la proliferación celular es de histiocitos (células adventiciales neoformadas) y que, por tanto, existe realmente una reacción inflamatoria. Naturalmente, ambos autores piensan de modo muy distinto respecto a la etiología de las «carnes blancas», admitiendo Bürki que se trata de un trastorno del desarrollo y Nieberle que es la consecuencia de acciones tóxicas.

Bürki, para sostener que hay neoproducción de mioblastos, se funda en la existencia de unas células fusiformes, con uno o dos núcleos elípticos, y cuyo protoplasma, teñido de modo semejante al del mioplasma, ofrece una estructura análoga a la de las fibras musculares estriadas. Nieberle impugna la hipótesis de Bürki haciendo observar que la regeneración de la fibra muscular estriada en los mamíferos es siempre incompleta y en forma de regeneración continua (botonamiento lateral y terminal), pero no discontinua. Sin embargo, las investigaciones de Pielstick parecen demostrar que la regeneración discontinua de las fibras musculares, puede producirse en los casos de contusión de los músculos, sobre todo cuando las lesiones que éstos sufren no son muy graves.

Fundándose en estos hechos, y en la interpretación que de ellos se ha dado, el autor se inclina a la opinión de Bürki respecto a la existencia de la regeneración discontinua en las «carnes blancas» de las terneras, admitiendo, no obstante, con Nieberle, que, en los casos en que la destrucción muscular ha sido muy intensa, hay un proceso secundario de reacción inflamatoria.

Por eso, dice, la imagen histopatológica de las «carnes blancas» no es siempre la misma, pues no se trata de un proceso único, sino que depende de la clase y grado de la destrucción, edad del animal y antigüedad de la lesión, por lo que estima que son precisas todavía numerosas investigaciones para determinar la naturaleza y causas de las «carnes blancas» en las terneras.

De todas suertes, el autor se atiene por ahora a la opinión de Nieberle, contraria a la de Bürki, negando que deba atribuirse las «carnes blancas», a un trastorno del desarrollo, a una malformación, sino a alteraciones que aparecen después del nacimiento. Estas pueden ser la consecuencia de ciertas enfermedades generales, como el paratífus, diarrea, etc., hecho comprobado por Krupski y Nieberle. Sospecha asimismo el autor que igualmente puede originarse el proceso llamado «carnes blancas» por acciones traumáticas tan frecuentes en las terneras que son transportadas al mercado. El hecho sería comparable al observado en los soldados durante la guerra, debido, seguramente, a la contusión.

Las causas de las lesiones musculares extensas, en ambos casos hay que buscarlas en las excitaciones de los nervios vasomotores (espasmos vasculares), que ocasionan trastornos circulatorios en la musculatura, ya que las fibras musculares sufren muy pronto las consecuencias de las alteraciones nutritivas.

A pesar de que los trabajos que quedan citados contribuyen grandemente a esclarecer la patología de las llamadas «carnes blancas», hay que esperar a que nuevas investigaciones aporten mayor claridad a tan complejo proceso patológico.—Gallego.

M. RETZENTHALER.—L' ANAPHYLAXIE DU CHEVAL (LA ANAFILAXIA DEL CABALLO).—*Archives internationales de Physiologie*, París, XXIV, 54, 31 de Diciembre de 1924.

El autor ha pretendido llenar la laguna existente en el conocimiento de la anafilaxia del caballo, poco estudiada, al contrario de lo que ocurre en la de otros animales, como el perro, el conejo y el cobayo.

En una serie de investigaciones ha provocado la anafilaxia del caballo con la maceración de carne de buey, con la albúmina de huevo y con la peptona.

La maceración de carne de buey (50 gramos de carne puestos en contacto con agua salada al 1 por 100 durante veinticuatro horas) fué inyectada únicamente por vía venosa, a dosis variables, de ocho en ocho días. A la dosis de 40 c. c. resultó desde un principio tóxica, provocando calofríos, una depresión profunda y a veces una emisión de bolos fecales. Los accidentes anafilácticos obtenidos con esta preparación son los siguientes: aceleración de la respiración, que se hace rápidamente disneica; edema de los miembros, que convierten la marcha en penosa y dolorosa; congestión intensa de las mucosas, que retrogradan en algunas horas y, en fin, contrariamente a lo que se comprueba en el perro y en el conejo, la sangre se coagula más rápidamente al principio de la crisis de anafilaxia que antes de la inyección de la maceración y, a partir de la cuarta inyección, hay hematomas. Estos accidentes se atenúan después de la octava inyección; han desaparecido casi después de la décima segunda, de suerte que se puede decir que, en el caballo, la inmunidad sucede a la anafilaxia.

La albúmina de huevo se ha inyectado pura o con igual cantidad de agua salada al 1 por 100 por la vía venosa o la vía subcutánea. No es tóxica para el caballo. Preparado este animal por cualquiera de las dos vías mencionadas, presenta un edema de los miembros, que aumenta con el número de inyecciones. Desde la tercera inyección aparecen petequias en las mucosas (pituitaria, conjuntiva, mucosa bucal). El ritmo cardíaco está modificado; los ca-

ballos presentan una aceleración del corazón seguida frecuentemente de un brusco retardo. Además se notan una reacción local, tanto más intensa cuanto más numerosas son las inyecciones, una hematomatosis reconocible desde la tercera inyección, una salivación muy abundante, gran cantidad de albúmina durante la crisis anafiláctica, etc.

Los resultados de las experiencias realizadas con peptona no han sido concordantes; como la inmunidad se establece rápidamente, los accidentes anafilácticos son discretos y muy frustrados.

La anafilaxia del caballo es específica y se puede crear en dicho animal un estado de anafilaxia pasiva, que se expresa por los mismos accidentes e igualmente graves que la anafilaxia activa.

A. LUMIÈRE.—QUE VAUT LA THÉORIE DE L'ANAPHYLAXIE BASÉE SUR L'ALTÉRATION FONCTIONNELLE DE LA SENSIBILITÉ ORGANIQUE? (¿QUÉ VALOR TIENE LA TEORÍA DE LA ANAFILAXIA BASADA EN LA ALTERACIÓN FUNCIONAL DE LA SENSIBILIDAD ORGÁNICA?).—*La Presse Médicale*, París, núm. 70, 1105-1108, 1.º de Septiembre de 1926.

El autor cree haber demostrado, en otro trabajo anterior, que los trastornos anafilácticos son ocasionados por la formación de un floculado plasmático, que se produce en la circulación por reacción del antígeno desencadenante sobre el plasma del sujeto sensibilizado.

Esta noción, apoyada sobre una serie de hechos, que al autor le parecen irrefutables, no ha debido satisfacer a M. Vernet, puesto que ha publicado sobre la sensibilización anafiláctica una memoria de gran interés para la discusión de la patogenia de los choes, en la que sostiene que es indispensable la alteración previa del sistema orgánico sensitivo para que se produzca una sensibilización cualquiera.

El autor combate ampliamente esta teoría de Vernet, a la que opone su concepción de que el estado de sensibilización corresponde a una alteración humoral que hace el plasma apto para flocular por el antígeno sensibilizador y la crisis anafiláctica es provocada por el floculado, terminando su notable estudio crítico con las siguientes conclusiones:

El estado de sensibilidad anafiláctica reside en la propiedad específica que adquieren los líquidos humorales circulantes, en el sujeto preparado, de dar una floculación cuando se les pone en contacto con el antígeno sensibilizador.

Esta floculación no se acompaña inmediatamente de ninguna otra modificación de las constantes séricas denunciada por nuestros medios actuales de análisis.

Los trastornos llamados coloidoclásicos que se observan en los choes no son la causa de los accidentes patológicos, sino la consecuencia de los fenómenos vaso-motores que caracterizan los choes.

La mayor parte, si no todos los síntomas anafilácticos, son dominados por el simpático, y consisten principalmente en la perturbación de las funciones motrices de los vasos, de los músculos lisos y de las funciones secretoras de los aparatos glandulares.

Crisis paroxísticas, comparables a las crisis anafilácticas en sus manifestaciones sintomáticas atenuadas, pueden revelar, no ya un estado de sensibilización, si no el primer signo de la inestabilidad humoral presentada por ciertos sujetos; en este caso la causa determinante del acceso no es ya específica.

Tres factores principales intervienen entonces en el desencadenamiento y la forma de las crisis:

- 1.º La inestabilidad humoral, es decir, la aptitud de ciertos elementos plasmáticos a perder su estructura coloidal bajo las menores influencias.
- 2.º La excitación externa, que es inoperante en los sujetos normales.
- 3.º El estado particular de receptividad de ciertos aparatos que hace que un mismo floculado pueda ocasionar el disfuncionamiento de un órgano más bien que el de otro.

La naturaleza de los síntomas parece estar también en relación con la forma física de los floculados y con su abundancia.

Los remedios para estos estados patológicos, nacidos de su patogenia, consisten sea en desensibilizar al enfermo, sea en estabilizar sus coloides humorales, sea en oponerse a los fenómenos motores, tales como la vaso-dilatación, sea, en fin, en disminuir la excitabilidad local que desencadena los efectos vaso-motores o bien la del simpático y, sobre todo, de sus terminaciones endovasculares.

Otro medio a investigar es el de dirigirse directamente al floculado, procurando disolverlo, dispersarlo o hacerlo pasar a un estado físico inofensivo o menos agresivo; pero todas las tentativas hechas hasta ahora en este sentido han fracasado.

Terapéutica y Toxicología

J. STANLEY WHITE.—THE APPLICATION OF GLAND THERAPY TO VETERINARY PRACTICE (LA APLICACIÓN DE LA TERAPÉUTICA GLANDULAR EN LA PRÁCTICA VETERINARIA).—*The Veterinary Record*, London, 429-332, 456-462, 22 y 29 de Mayo de 1926.

A las enfermedades de las glándulas endocrinas se les ha prestado en la práctica veterinaria poca atención. En el excelente libro *A System of Veterinary Medicine* se dedican a este asunto solamente siete u ocho páginas.

La aplicación de la adrenalina y de la pituitrina se ha tratado con atención considerable, y el autor se propone resumir con alguna amplitud esto y todo lo relativo a la terapéutica glandular en lo que concierne a la práctica veterinaria, o sea tiroides, paratiroides y posibles preparaciones de los órganos de la reproducción, hasta con algunas referencias a las glándulas mismas.

La aplicación de extractos animales en medicina no es cosa nueva, pues ya 600 años antes de Jesucristo se empleó un extracto orquíptico para combatir la obesidad. Su práctica floreciente en tiempos de Hipócrates, de Galeno y de Celso, atestigua la antigüedad de la organoterapia. Pero, a pesar de que en la primera Farmacopea, publicada por el Colegio de Médicos en 1618, hay algunas preparaciones de extractos animales, hace poco más de treinta años que se vienen estudiando seriamente estos remedios y aplicándose científicamente. En este período, relativamente breve, se han realizado grandes progresos porque se ha aclarado la naturaleza, hasta entonces oscura, de algunas enfermedades, y se han hecho felices aplicaciones de los preparaciones glandulares.

Una de las fases más interesantes de la fisiología animal es el control ejercido por las glándulas endocrinas sobre las diversas funciones del organismo. En 1776, Holler, discutiendo la anatomía del tiroides, clasificó juntamente el tiroides, el timo y el bazo como «glándulas indudablemente eliminatorias, que producen un líquido especial, el cual se recibe en las venas y de allí pasa a la circulación general.» El término «endocrino» se aplicó después a todas las glándulas—especialmente a las cápsulas suprarrenales, a la glándula pituitaria, a las glándulas tiroides y paratiroides, al timo, a la glándula pineal y posiblemente al bazo y a algunas glándulas pequeñísimas—como la glándula carotídea—que elaboran sustancias que pasan a la circulación y no tienen un conducto especial portador de la secreción, como el hígado y las glándulas de la piel y del tubo digestivo. El producto de la actividad de las glándulas endocrinas pasa a la corriente sanguínea, bien directamente o bien por intermedio del sistema linfático, y este es el motivo de que se describan como secreciones internas.

Las secreciones internas de las glándulas endocrinas, con la excepción del bazo, pertenecen a la clase de cuerpos conocidos con el nombre de «hormonas», término inventado por Starling para designar el principio activo de dichas secreciones.

Entre las importantes funciones que dependen de las glándulas de secreción interna están el desarrollo sexual, la ovulación, la distribución de la grasa, el crecimiento del esqueleto y otras funciones orgánicas. Aunque las distintas glándulas están situadas en diversas partes del cuerpo y no tienen visibles conexiones, constituyen un sistema unificado.

Es un hecho establecido que entre las glándulas existe, no solamente una armonía orgánica y funcional, sino también una interacción compensadora.

Las glándulas endocrinas se han estudiado desde tres puntos: 1.º Los efectos de la enfermedad en las glándulas del hombre; 2.º los efectos de su extirpación en los animales, y 3.º los efectos de los extractos glandulares en los animales sanos y como agentes terapéuticos para el hombre.

Es obvio que la dificultad funcional o la insuficiencia de una glándula puede producir en el organismo graves estados patológicos, los cuales acaso puedan corregirse por el tratamiento con hormonas de las mismas condiciones.

Las preparaciones de glándulas endocrinas procedentes de la vaca, del cordero o de otros animales se emplean con éxito en el tratamiento de las enfermedades producidas por procesos destructivos de las glándulas mismas. A esta forma de tratamiento se le llama «terapéutica de sustitución», y tiene por objeto reemplazar la deficiente o carente secreción de la glándula implicada. La administración de selectos productos glandulares puede resultar también beneficiosa en los casos de insuficiencia debidos a la hipersecreción de una glándula antagonista.

Algunas veces el organismo requiere mayor cantidad de secreción glandular de la que la glándula es capaz de dar, como, por ejemplo, en el bocio simple de tipo parenquimatoso.

Por el contrario, hay ocasiones en que la glándula desarrolla un exceso de secreción, y en tal caso se reduce esta actividad por la administración de otra preparación glandular antagonica. Un buen ejemplo es la indicación de la substancia mamaria en los casos de irritabilidad o hiperactividad ovárica.

La medicación opoterápica resulta en muchos casos un «tratamiento empírico».

El **TIROIDES**.—En la práctica humana la organoterapia obtuvo sus primeros y mayores éxitos con la administración de tiroides, y no hay razón para que no los obtenga en la práctica veterinaria, pues no es raro el bocio en el caballo y también se encuentra en los perros jóvenes, de lo que se registran casos en el *System of Veterinary Medicine*, y en estos se logra la curación rápidamente, cuando no tienen más de dos años de edad; en cambio, en los adultos, hay que dar extracto tiroideo tres veces al día durante muchísimo tiempo.

En el perro no es raro encontrar engrosamiento del tiroides, siendo la forma más común una hiperplasia difusa parenquimatosa de la glándula, que es un estado de hipertiroidismo de carácter no patológico, acaso debido a un esfuerzo para compensar la deficiente secreción tiroidea, el cual se trata con éxito por la administración de pequeñas dosis de extracto tiroideo.

Pugh ha descrito en *The Veterinary Journal* un caso de enfermedad de Graves en la vaca, tratando de relacionarla con el tiroides y con las enfermedades del ovario. Su objeto fué demostrar: 1.º, que la ninfomanía en la vaca es parte de los desórdenes constitucionales que en patología humana constituyen la enfermedad de Graves; 2.º, que el desorden de la función tiroidea es un factor esencial del síndrome ninfomanía, y 3.º, que dicho desorden es profundamente influido por las enfermedades del ovario.

El autor, a su vez, refiere un notable caso de enfermedad de Basedow en una yegua que presentaba palpitations, pulso acelerado, debilidad progresiva y engrosamiento del tiroides, con grave exoftalmia de ambos ojos a los dieciséis días y término fatal a las cuatro semanas.

El hipotiroidismo se observa en los animales en aquellas regiones en que es frecuente el cretinismo en el hombre, y se combate también con éxito por el extracto tiroideo, siguiendo el tratamiento cuanto tiempo sea preciso, y así el autor estuvo administrando dicho preparado trescientos días consecutivos a un perro que presentaba ambos tiroides engrosados y respiraba mal, logrando ponerle completamente bien sin necesidad de operación, que no se practicó desde un principio por la excesiva nerviosidad del enfermo.

Un veterinario americano ha logrado también con el extracto tiroideo reducir la obesidad en los perros viejos, y en muchos casos la vigorización del animal. De ello concluye que la glándula tiroidea preside la distribución del alimento.

El principio activo de la glándula tiroidea es probablemente un iodo coloidal llamado iodotirina, de la que contiene el 0,3 por 100. En 1920 aisló Kendall una hormona de la que llamó «tiroxina», pero la opinión de los endocrinólogos es que no representa el principio activo del cuerpo tiroideo.

LAS PARATIROIDES.—Las glándulas paratiroides tienen ciertamente gran interés en la cadena endocrina. Son cuerpecitos ovales o esféricos, generalmente cuatro, y presentan un color mucho más claro que los tiroides. Durante algún tiempo se consideraron tiroides accesorios; hoy se sabe que tienen diferencias estructurales y funcionales.

De ordinario están dos de estas glándulitas a cada lado de la línea media del cuerpo tiroideo. Hay algunos animales inferiores en los que solo se encuentran dos paratiroides. En el cerdo y también en los rumiantes, además de las paratiroides internas, existen paratiroides externas al tiroide, a distancia de éste y en conexión con el timo. Y el buey, además de las cuatro paratiroides típicas, posee paratiroides accesorias en diferentes regiones del cuello.

Hay dos teorías que tratan de explicar las funciones fisiológicas de las glándulas paratiroides: 1.^a Según esta teoría, dichas glándulas producirían un agente destructor de la guanidina, purina venenosa resultante del metabolismo imperfecto de las proteínas, que de otra manera se acumularía en los músculos, y 2.^a Cree esta teoría, más moderna, que las paratiroides ejercen el control del calcio en la sangre, obrando indirectamente como sedativo y regulador del impulso nervioso y regulando el equilibrio ácido-básico de la sangre.

Pero sea cual fuere la acción fisiológica de estas glándulas, la insuficiencia de la función paratiroidea en el hombre, se manifiesta por el desarrollo de espasmos musculares y temblores con excitabilidad general del sistema nervioso. Síntomas parecidos se han observado en el perro. La paratiroidectomía disminuye en estos animales el 50 por 100 del calcio de su sangre. En conexión con esta regulación del metabolismo del calcio, es también interesante advertir que la extracción experimental de las paratiroides ocasiona ciertos defectos en el esmalte de los dientes de los animales así tratados.

Al contrario que el tiroide, las paratiroides no contienen iodo; parece que se ha aislado una hormona activa, pero aun no está bien confirmado.

Según Dryerre y Greig (*The Veterinary Record*, 21 de Marzo de 1925) la eclámpsia puerperal de la vaca acaso se deba a un trastorno de las secreciones internas y especialmente de las paratiroides. En esta forma las enfermas parecen ante todo sufrir de insuficiencia paratiroidea, no pudiendo el organismo hacer frente al aumento del recambio, consecutivo a la preñez y al parto. Como consecuencia de este defectuoso recambio se produciría un acúmulo de toxinas proteicas, sobre todo de guanidina, y una disminución de calcio. En esta enfermedad resultarán de buen efecto las inyecciones hipodérmicas de adrenalina al 1 por 100, según Wallis Hoare.

El extracto paratiroideo daría también buen resultado en el tratamiento de la corea del perro y del gato, en el espasmo tetánico y en el raquitismo y osteomalacia, de que el autor ha tratado cuarenta perros, empleando, además del plan higiénico y dietético, extracto paratiroideo y vitaminas, que le dieron mejorías y curaciones que oscilaron entre las seis semanas y los dos meses.

LAS SUPRARENALES.—Las glándulas suprarrenales o cuerpos adrenalínicos tienen una importancia semejante a la del tiroide. Consta la glándula de dos partes: la cortical y la medular que son distintas desde su origen. A la primera le conceden los fisiólogos una gran importancia en el crecimiento y desarrollo del organismo. La segunda contiene una notable substancia, la adrenalina, de que se habla seguidamente. En opinión de Biedl, la porción cortical de la glándula es esencial para la vida. En efecto, la ablación de dicha parte, dejando la medular intacta, tiene por resultado la muerte del animal. La ablación o destrucción de la glándula mata a los animales en un período que oscila entre cuatro horas y varios días. Se han publicado muchas referencias de extirpaciones experimentales.

En el hombre la enfermedad más importante que se atribuye a la insuficiencia suprarre-

nal es la de Addison, descrita por él en el año 1851, que hasta ahora no se ha encontrado en los animales domésticos.

Aparte de la patología de las glándulas suprarrenales, es de gran interés conocer su acción fisiológica. Durante las emociones vierten estas glándulas en la sangre su secreción interna para aumentar la actividad muscular, llegando a un aumento de glucosa, que pasa del hígado a la sangre y proveyendo después de azúcar a los músculos del esqueleto. Esta sustancia tiene también el poder de aumentar la presión de la sangre y de mejorar la actividad cardíaca y la afluencia de sangre al cerebro. Así se hace más efectiva la reacción del animal en estado emocional por movimientos de ataque o de defensa. Como ha dicho pintorescamente Leonard Williams «El animal está verdaderamente adaptado para la huida (*flight*), para la lucha (*fight*) y para el espanto (*fright*)».

Como principio activo de las glándulas suprarrenales está la adrenalina, aislada por Takamine en 1901, y de tan extrema pequeñez que hacen falta las glándulas de unos 20.000 animales para obtener una libra de dicho producto.

El efecto de la adrenalina es producir constricción de casi todas las arteriolas del organismo. Inyectada subcutáneamente estimula la terminación de los nervios simpáticos y de los músculos que inervan. Por su acción sobre los vasos sanguíneos la adrenalina se usa eficazmente como hemostático y constrictor en las hemorragias *post-partum* y para cohibir las epistaxis. En combinación con la cocaína retarda la difusión en el organismo de este peligroso alcaloide, por lo cual se pueden inyectar impunemente mayores cantidades. La adrenalina permite al cirujano operar en un campo prácticamente privado de sangre e inyectada en las venas representa el más poderoso estimulante del corazón hasta ahora conocido. La inyección endovenosa de adrenalina obra directamente sobre las fibras musculares de las paredes vasculares; produciendo un efecto vasoconstrictor empuja la sangre de los vasos abdominales a la circulación general y determina así su aumento de presión. Muchos animales en estado comatoso y casi muertos volvieron a la vida con una inyección de adrenalina.

En la práctica veterinaria se usa con éxito este medicamento en la fiebre vitular, en la hemoglobinuria, en varias enfermedades de los ojos, especialmente en las conjuntivitis, y en los trabajos obstétricos, sobre todo para combatir la hemorragia *post-partum* y en el prolapso del útero. En otros casos se usa la adrenalina, y entre ellos la laminitis, en que suele bastar la inyección en la región plantar de 3 c. c. de la solución al 1 por 100.

LA PITUITARIA.—El cuerpo pituitario o hipófisis es una glandulita situada en la base del cerebro, en la silla turca o fosa pituitaria del hueso esfenoides. Se relaciona con el cerebro por una prolongación del suelo del tercer ventrículo conocida por el infundíbulo. Durante mucho tiempo no se concedió importancia alguna en la economía orgánica al cuerpo pituitario; en efecto, hasta 1895 no se reconoció la activa influencia que esta glándula ejerce en el mecanismo general del cuerpo. La glándula tiene un lóbulo anterior y otro posterior, de distinto origen. Los dos lóbulos están separados por una cintita intermedia.

Se ha demostrado experimentalmente que la ablación total del lóbulo anterior produce la muerte en un plazo de pocos días, mientras que con una ablación parcial puede sobrevivir el animal, presentando los síntomas característicos de la insuficiencia de dicho lóbulo. La ablación total del lóbulo posterior, por el contrario, no va necesariamente seguida de un desenlace fatal. La función del lóbulo anterior consistiría en promover el crecimiento del esqueleto y estimular el desarrollo sexual. El lóbulo posterior obraría como estimulante de las fibras musculares no estriadas, participaría en el recambio de los hidratos de carbono y secundaría el desarrollo sexual. La actividad de la parte intermedia difiere en los diversos mamíferos.

La ablación de la mayor parte de la pituitaria en los animales jóvenes ocasiona retardo del crecimiento, falta de desarrollo sexual y obesidad. Resultados similares se producen en los niños cuando hay lesiones accidentales.

La hiperactividad de la pituitaria, sobre todo la del lóbulo anterior, da como formas morbosas el gigantismo y la acromegalia, respectivamente, en los periodos preadolescente y

postadolescente de la vida. Cuando la glándula está hipertrofiada en el adulto se suele originar una acromegalia, preferentemente caracterizada por desarrollo excesivo de ciertas estructuras óseas, como la de la nariz, la del maxilar inferior, etc. En los animales parece que son raras las alteraciones de la pituitaria y se acompañan sobre todo de trastornos visuales por la proximidad de la glándula al quiasma óptico.

La preparación más importante de la glándula pituitaria, desde el punto de vista terapéutico, es la pituitrina, que es un extracto del lóbulo posterior y posiblemente de la parte intermedia. La pituitrina ejerce un efecto sorprendente sobre las fibras musculares del útero grávido, determinando contracciones rítmicas, por lo cual es utilísima en la práctica obstétrica y especialmente en la canina. Sus principales indicaciones son la inercia uterina y los casos en que son débiles o faltan por completo las contracciones de la matriz. Presta grandes servicios cuando se ha iniciado la salida del feto y la hembra, exhausta, no puede continuar los esfuerzos del parto. También se emplea en las hembras a término que no sienten los dolores. Bastan una o dos dosis de pituitrina para restablecer el dolor del parto y para prevenir la hemorragia postpartum y el shock. La pituitrina tiene un efecto estimulante sobre el sistema arterial aumentando la fuerza de los latidos cardíacos y disminuyendo al mismo tiempo la frecuencia del pulso. Por su acción sobre los músculos vexicales e intestinales, la pituitrina combate la atonía de la vejiga y restablece las contracciones peritálticas en los casos de atonía intestinal y también en los consecutivos a operaciones de cierta importancia. Esta preparación se usa igualmente para combatir las hemorragias intestinales, pulmonares y de otras clases, y en estos casos su acción es diferente de la acción de la adrenalina, obrando más sobre las células musculares que sobre las arteriolas. Parece que también tiene la pituitrina efecto en la producción láctea y Schafer sugirió la idea de emplearla como galactófora, pero no resulta eficaz, porque si bien aumenta el volumen de las mamas, no hace lo mismo con la secreción de leche. En su reciente libro *Diseases of the Cat* refiere casos de tratamiento de la distocia por la pituitrina. En *Veterinary Medicine* (Septiembre de 1923) se refirió un notable caso de tratamiento de la distocia en una elefanta por la pituitrina en inyección hipodérmica.

Las dosis para la práctica veterinaria, fijadas por comparación con las empleadas en medicina humana, son de 0,25 a 1 c. c. en los perros pequeños, hasta 2 c. c. en los perros mayores, que se reducirán también a 1 c. c. en los casos en que sea preciso repetir la dosis, y de 10 c. c., repetidas si es preciso, contra la inercia uterina en la vaca.

LA GLÁNDULA PINEAL.—La glándula pineal puede descartarse desde el punto de vista de su aplicación a la medicina. Está situada en el centro del cerebro, y su función, no bien conocida, parece ser la de contribuir al crecimiento y al desarrollo sexual.

No obstante tales supuestas funciones, la administración de la substancia glandular es puramente empírica. Se ha ensayado en niños mentalmente retardados y en casos de deficiencia mental prematura. En Veterinaria no se ha empleado.

EL TIMO.—El timo es también una glándula que tiene poca importancia, especialmente desde el punto de vista terapéutico, tal vez porque se conoce muy mal. En el hombre está situado el timo entre la caja torácica y el cuello. Obra como limitador del desarrollo de la madurez sexual, probablemente a favor del desarrollo somático. Se dice que el timo ayuda a la formación de los leucocitos, que son más numerosos cuando dicha glándula está más desarrollada, o sea al principio de la vida.

El engrosamiento persistente del timo produce un estado linfático. No es frecuente en los animales. En *The Veterinary Journal* se refirió un caso ocurrido en un gato, en el cual se descubrió *postmortem* la causa de los síntomas que se le habían apreciado en vida, tos continua y empobrecimiento progresivo, habiendo muerto inesperadamente, después de algunas horas de malestar. En la autopsia, además de un notable engrosamiento del timo, se encontró un gran acúmulo de grasa y una ligera congestión pulmonar, que no explicaba la muerte, la cual se debería probablemente al estado linfático.

Algunas experiencias realizadas en América demuestran que el timo no es esencial para

la vida del perro, si bien su extirpación produce trastornos cardíacos, de la dentición, en el desarrollo muscular, en la fuerza y en la actividad intelectual.

LOS OVARIOS Y LOS TESTÍCULOS.—Sabido es que estas glándulas, el ovario y el testículo, tienen un doble papel: una secreción externa, bien conocida, y otra secreción interna, importantísima para regular y mantener el equilibrio hormonal, lo cual explica la gran valía del tratamiento por los extractos de dichos órganos.

El extracto testicular no solamente suple a la hormona del testículo en los casos de insuficiencia de secreción, sino que estimula el órgano y ejerce un efecto tónico sobre todo el sistema glandular y especialmente sobre los órganos productores de energía; esto explica que aumenten las hormonas en la sangre.

Hay otras glándulas, especialmente la *mamaria* y la *placenta*. En medicina humana se han obtenido notables resultados con la mama, sobre todo combinada con la placenta, como antagonista del ovario, en los casos de activación excesiva de la ovulación y de la menstruación. También es de buen efecto la administración de extracto mamario en los casos de subinvolución de la matriz y especialmente en los casos de hiperactividad del ovario. En cuanto a la función endocrina de la placenta no está bien determinada, pero parece ser antagónica del ovario y del lóbulo posterior de la pituitaria y que aumenta el desarrollo hiperplástico de las glándulas mamarias.

SOBRY.—LES FERMENTS LACTIQUES DANS DIVERS APPLICATIONS (LOS FERMENTOS LÁCTICOS EN DIVERSAS APLICACIONES).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXX, 495-499, Diciembre de 1925.

Los fermentos lácticos han producido resultados sorprendentes en el tratamiento de las heridas supuradas o gangrenosas, y para contribuir a la generalización de tan excelente terapéutica refiere el autor algunos interesantes casos clínicos, entre los que ha tenido ocasión de observar en dos años.

Herida grande en un caballo.—Se trata de una herida desgarrada producida por una locomotora en el tercio posterior de un caballo. La solución de continuidad se extendía desde la base de la cola hasta el límite inferior de la región crural postero-externa y media 55 centímetros de longitud por 22 de anchura máxima. El largo vasto y los tejidos que recubren la articulación del anca, estaban completamente desgarrados.

Se desinfectó la herida lo mejor posible, se taponó y se suturó la piel para evitar que continuara la abundante hemorragia. A las veinticuatro horas se abrió la herida, ya supurante y mal oliente, se quitó el tapón, y después de bien lavada con agua hervida tibia, se polvoreó toda su superficie, hasta en las menores anfractuosidades, con fermentos lácticos, operación que se repitió una vez cada día.

Después de la segunda aplicación, ya no olía mal la herida, se habían eliminado los tejidos gangrenados y comenzaba un botonamiento reparador muy activo. La cicatrización fué progresando a diario, regularmente, desde el fondo hasta la superficie, y al cabo de tres semanas se había llenado y curado la amplia herida. Como único vestigio del accidente quedaron una cicatriz lineal y una ligera depresión.

Herida de traqueotomía en un caso de anasarca.—En un caballo con anasarca, en el que el edema de la laringe producía una gran disnea, realizó el autor la traqueotomía con todas las precauciones; pero, a pesar de ello, la herida tomó pronto mal aspecto y desprendía muy mal olor: se había declarado la gangrena.

Pronto empezó a correr un pus de olor nauseabundo a lo largo de la tráquea, lo que detuvo el autor practicando una contraabertura en la parte superior del pecho y poniendo un drenaje de caucho en el trayecto purulento.

Al cabo de una semana desapareció el edema de la laringe, y como el animal respiraba ya bien, el autor quitó el tubo de traqueotomía y empezó a tratar la herida por aplicaciones de fermentos lácticos. Dos días de este tratamiento bastaron para modificar completamente

el cuadro sintomático: se detuvo la gangrena, los colgajos de tejidos muertos se eliminaron, desapareció el olor fétido y la herida presentó una superficie recubierta de botones rosáceos, firmes, de buena naturaleza.

A cada aplicación del polvo de fermentos lácticos, cierta cantidad de él pasaba por la abertura de la traqueotomía al conducto traqueal y de esta manera su efecto no se producía solamente en la herida, si no también en la mucosa, impidiendo el desarrollo microbiano y sus consecuencias.

A pesar de la gravedad de la enfermedad y de su marcha irregular, el animal curó perfectamente en tres semanas.

El tratamiento general consistió en inyecciones diarias de electargol.

Un caso de vaginitis diftérica en la vaca.—Tres días después del parto presentó esta vaca una tumefacción ligera de la vulva y realizaba frecuentes esfuerzos expulsivos. Por el orificio vulvar salía un líquido gris verdoso de olor fétido. En las mucosas vulvar y vaginal había falsas membranas, circulares y poco extensas primero y más anchas y confluentes después. El tacto vaginal era muy doloroso para la enferma. Sin embargo, no había más que una ligera reacción febril, continuaba el apetito y la producción láctea era casi normal.

Para combatir las lesiones de los órganos genitales recurrió el autor a las irrigaciones con una solución de permanganato potásico al 2 por 1.000, seguidas de la introducción en la vagina de óvulos a base de ictiol o de tapones empapados de una solución de lugol.

Como, a pesar de este tratamiento, el proceso seguía progresando, a los diez días lo substituyó por los fermentos lácticos, haciendo dos veces diarias irrigaciones de agua hervida tibia en la vagina, seguidas de la aplicación de dichos fermentos. Separando los labios de la vulva con los dedos dispuestos en forma de gancho o con separadores, se logra fácilmente insuflar el polvo de fermentos lácticos hasta la mitad posterior de la vagina. Bajo el efecto bienhechor de este tratamiento, cambiaron las lesiones a ojos vistas y al cabo de ocho días era completa la curación.

Un caso de vulvo-vaginitis en una ternera, con graves lesiones traumáticas, seguido de parto distócico.—La causa de distocia fué el gigantismo general. El parto se terminó por tracción forzada, no sin provocar lesiones traumáticas graves complicadas de gangrena en la vulva y en la vagina e interesando también el meato urinario, hasta el punto de determinar incontinencia de orina. También presentaba la hembra paraplejía.

El autor recurrió desde un principio al empleo de los fermentos lácticos para combatir las lesiones y obtuvo la curación de todo, incluso de la paraplejía, a los quince días.

DR. KIESEL.—MINERALSALZTHERAPIE UND STIMULATION (TERAPÉUTICA POR LAS SALES MINERALES Y ESTIMULACIÓN).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII, 666-669, 1.º de Octubre de 1926.

Es ya cosa conocida la influencia de las sales minerales sobre los procesos vitales, especialmente en la época del crecimiento. Se ha observado que los terneros aumentan de peso por la acción de las sales minerales. Los animales a quienes se da sales minerales, comparados con los testigos, a los que se priva de dichas sales, se distinguen por su mejor estado de nutrición. Iguaes resultados han sido observados en los potros. Además de la mejora de la nutrición se observa, también, en las hembras, la precocidad sexual. En las aves se logra el aumento de peso y adelantar la época de la puesta. Los conejos adquieren mejor pelo por la influencia de las sales minerales. En fin, en la cabra y oveja las sales minerales influyen en las crías, pues paren corderos y cabritos, respectivamente, más sanos y vigorosos.

La explicación de tan patentes efectos no es fácil en el terreno científico. Ya W. Pfeiler hizo observar que la degeneración de ciertas razas animales estaba en relación con el empobrecimiento de sales minerales, aunque no dió explicación precisa. Es indudable que cada animal necesita cierta cantidad de sales minerales en determinada proporción. Müller afirma que «las sales orgánicas de hierro sirven, sobre todo, para combinarse con los ácidos

orgánicos; los fosfatos de cal para incorporarse a los huesos; las de magnesia para dar solidez a las carnes y huesos; el azufre para hacer más activa la digestión, principalmente por la bilis; el fluor y la sílice contribuyen al desarrollo de los pelos y partes córneas y, en fin, otras sales minerales influyen sobre los músculos, tendones y órganos internos». Tales explicaciones, como se ve, no son rigurosamente científicas.

El problema, sin embargo, ofrece un gran interés teórico y práctico, desde que han empezado a prepararse para la venta diversas mezclas de sales minerales, a las que se atribuye decisiva influencia sobre la nutrición, fecundidad y mejora de la lana y del pelo.

Naturalmente, hay que suponer que, cuando el suelo laborable se empobrece en sales solubles, las plantas que en él se cultiven serán pobres en tales sales y los animales que consuman dichos alimentos presentarán también fenómenos de déficit mineral (raquitismo, osteomalacia, pica, etc.). Pero es indudable que la facultad de retención de sales minerales varía de unos animales a otros y, por tal motivo, la influencia de las sales minerales ha de variar de uno a otro caso.

Lo que está bien averiguado es que las sales minerales son estimulantes de las actividades celulares. Esta estimulación de los procesos vitales por las sales inorgánicas ha sido bien probada por J. Loeb, que ha conseguido mediante ellas la partenogénesis artificial o experimental. No obstante, los ensayos realizados en este sentido se han limitado a las plantas y a los animales inferiores. Faltan experiencias decisivas en los animales superiores. Se ignora si la estimulación provocada por las sales minerales es debida a una acción catalizadora u osmótica, o a su acción sobre los coloides, etc. Menos conocida es todavía la acción plástica de las sales minerales.

El problema de la estimulación del protoplasma por las sales minerales interesa, tanto desde el punto de vista fisiológico y terapéutico, como desde el zootécnico. Su resolución requiere numerosas investigaciones que apenas han sido comenzadas.—Gallego.

N. WOOLLEY.—ARTIFICIAL SUNLIGHT TREATMENT FOR PARALYSIS IN DOG (LA LUZ SOLAR ARTIFICIAL EN EL TRATAMIENTO DE LAS PARÁLISIS DEL PERRO).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXII, 508-509, Octubre de 1926.

ESPERMO.—Perro inglés de rebaño, cachorro, de once semanas de edad.

El 20 de Abril se lo presentaron al autor, quien apreció los siguientes síntomas:

El animal no se tenía en pie; estaba echado de lado. No movía la cabeza ni el cuello. Al parecer, no podía deglutir, por que se le ponían los alimentos dentro de la boca y sobre la lengua, y los devolvía. Los ojos aparecían fijos en una dirección, pero pocos minutos después los fijaba en otra, con ligero parpadeo. El animal denotaba dolor si se le tocaba. No había reflejos. Ni las heces ni la orina eran expulsados. Temperatura, 103° F (39° 44 C). Pulso normal. Respiración ligeramente retardada.

DIAGNÓSTICO.—Parálisis general, probablemente debida a varias lesiones.

TRATAMIENTO.—Después de haber fracasado con el empleo de la quinina, de la nuez vómica y de otros medicamentos, el 27 de Abril se decidió el autor a emplear los rayos ultravioleta producidos por una moderna lámpara de cuarzo.

La primera exposición fué de cuatro minutos, resguardando la cabeza, sobre la superficie del abdomen, después de haberla esquilado. El 1.º de Mayo ya presentaba el animal algunos movimientos y tenía cierto apetito, que le permitió comer huesos y leche. Se le expuso nuevamente a la acción de los rayos ultravioleta, durante ocho minutos, sobre el abdomen y sobre la espalda. El 4 de Mayo el perro estaba casi normal; el 8 se movía perfectamente y el 20 no tenía signo alguno de enfermedad.

V. ROBIN Y S. MGLEJ.—LE TRAITEMENT DE LA BRONCHO-PNEUMONIE DES JEUNES CHIENS PAR L' AUTO-PYOTHERAPIE (EL TRATAMIENTO DE LA BRONCONEUMONIA DE LOS PERROS

JÓVENES POR LA AUTOPIOTERAPIA).—*Revue générale de Médecine vétérinaire*, XXXIV, Toulouse, 677-687, 15 de Diciembre de 1925.

Para sus experiencias eligieron los autores enfermos con abundante destilación nasal purulenta. Antes de recogerla limpiaron cuidadosamente los orificios nasales con agua hervida. Después de hecho esto, tomaron con la pipeta, ligeramente introducida en las fosas, 1 c. c. de pus.

La esterilización la hicieron por el éter, después de haber ensayado hacerla por el calor, porque comprobaron que el éter extrae más endotoxinas microbianas, y esto confiere a la piovacuna cualidades inmunizantes más marcadas.

Al centímetro cúbico de pus obtenido le añaden 4 c. c. de éter y colocan la mezcla en un frasco tapado con tapón esmeril bien encajado, que agitan de vez en cuando durante veinticuatro horas; agregan después otros 4 c. c. de agua fisiológica estéril, y agitan de nuevo el frasco durante diez minutos, para favorecer la homogeneidad de la suspensión. Aunque el éter se pudiera quitar por decantación y evaporación a baja temperatura, los autores no tienen inconveniente en inyectarlo con la vacuna.

El producto así obtenido lo inyectan en el tejido conjuntivo subcutáneo a la dosis de 1 c. c. con intervalos que varían de dos a cuatro días. Nunca han hecho más de tres inyecciones.

Las observaciones las hicieron exclusivamente en perros jóvenes con formas graves de bronconeumonía. En trece enfermos, de los dieciocho observados, la evolución fué muy favorablemente influida por las inyecciones de piovacuna y se pudo obtener rápidamente la curación. En casi todos los casos se notó, inmediatamente después de la primera inyección, una ligera reacción: el enfermo, muy abatido, rehusaba todo alimento y la temperatura se elevaba de 0°,1 a 0°,4. Después, en veinticuatro a treinta y seis horas, sobrevino una notable defervescencia, que llegó a 1° y 1° 5. Algunas veces no fué definitivo este descenso térmico, y en los días siguientes se pudieron observar ascensiones bruscas y enigmáticas. Pero estas recrudescencias de la temperatura fueron efímeras, y, por regla general, desde el cuarto día siguiente a la primera inyección, la curva descendió regularmente hacia la normal. Además, la destilación nasal fluidificó, haciéndose francamente mucosa, y fué menos abundante. Mejoró el estado general, se regularizó la respiración y, por último, el animal, más alegre, volvió a comer. Generalmente después de la segunda inyección, o sea a los cinco días, el aspecto de los enfermos era normal, si bien aun persistían algún tiempo las lesiones pulmonares, oyéndose los extertores mucosos durante ocho días.

Debe advertirse que, para juzgar mejor el valor de este método terapéutico, los autores no emplearon ninguno de los medios corrientes de tratamiento: abscesos de fijación, sinapismos, inhalaciones antisépticas, expectorantes, etc., y solamente utilizaron la digitalina y, sobre todo, las inyecciones de cafeína-alcanfor, en aquellos enfermos en que desfallecía mucho el corazón.

Los tres enfermos en que fracasó la autopioterapia tenían, a la vez que una bronconeumonía de mediana intensidad, accidentes intestinales de forma disintérica, a los cuales atribuyen la muerte los autores.

¿A qué se debe el buen efecto de la autopioterapia? ¿Será una inmunización curativa verdadera o una proteinoterapia microbiana sin especificidad? Los autores creen que se trata de lo primero.

Pero sea lo que fuese, creen ellos que la autopioterapia es un método capaz, por su simplicidad y por su inocuidad, de prestar grandes servicios en el tratamiento de las bronconeumonías, que con tanta frecuencia complican y agravan el moquillo. Como los procedimientos terapéuticos similares, no es de una eficacia constante. El práctico, que podrá perfeccionar la técnica, será también quien precise las condiciones en que es racional utilizar la autopioterapia.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

W. WEITZEL.—DER VITAMINGEHALT DES FLEISCHES (EL CONTENIDO EN VITAMINAS DE LA CARNE).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, Stuttgart, XXXVI, 341-342, 1.º de Agosto de 1926.

Del hecho que los carnívoros salvajes no padecen polineuritis ni beriberi, se declara que la carne debe contener las diversas vitaminas en suficiente cantidad. Es también indudable que los animales herbívoros, de que se alimentan los carnívoros, deben encontrar en sus alimentos vegetales vitaminas en calidad y cantidad convenientes. Sin embargo, los diferentes órganos de los herbívoros contienen vitaminas en calidad y cantidad diferentes.

La vitamina B fué encontrada, por primera vez, por Cooper, en los músculos. Este autor observó los buenos efectos de la carne de vaca en el tratamiento de la polineuritis, si bien notó que los músculos del esqueleto eran menos eficaces que el músculo cardíaco, el hígado y el cerebro.

Osborne y Mendel determinaron que la carne desecada no es muy rica en vitamina B, pues alimentando ratas con sustancias exentas de vitamina B y dándoles carne desecada a 105° se detenía el crecimiento. Por el contrario, el crecimiento se realizaba bien cuando a dichas ratas se les daba corazón, riñones, hígado y cerebro de cerdo. Ensayos realizados cocinando la carne, demostraron que la vitamina B quedaba en el agua de cocción mientras que asando dicha carne persistía en ella la vitamina B. El extracto de carne es poco rico en vitamina B.

Hoagland determinó el contenido de vitamina B en los diferentes órganos del buey, estableciendo la siguiente serie: órganos más ricos en vitamina B: corazón, riñones, hígado; pobres en vitamina B: bazo, pulmón, cerebro, timo, páncreas, las restantes vísceras y la sangre.

Eddy hizo observar que el páncreas es rico en vitamina B. Drumond afirma en contra de la opinión reinante, que las glándulas de secreción interna (timo, hipófisis, tiroides, testículo y ovario) son órganos pobres en vitamina B.

Schaumann alimentó dos gatos con carne sometida a 120° en el autoclave, y uno de ellos murió a los 42 días y el otro a los 58.

Weil, Manriquand y Michel lograron resultados análogos con carne cocida y esterilizada. Los animales alimentados con pequeñas cantidades de carne fresca murieron a los 45 días, y los que tomaron carne esterilizada a los 35-39. La carne cruda congelada o salada, fué bien tolerada por los gatos objeto del ensayo, mientras que la procedente de conservas antiguas no posee vitaminas y produce la polineuritis.

Voegtlin y Lake produjeron alteraciones análogas al beriberi a animales alimentados con carne sin grasa y calentada a 120 en una solución de sosa al 10%. Los animales alimentados con carne de buey, también calentada, pero sin sosa, no experimentaron alteraciones, excepto en las épocas de la preñez y lactación, en las cuales es mayor la necesidad de vitaminas.

Da Fano observó el beriberi a los 25 días y la muerte a los 27, en gatos alimentados con carne esterilizada. Según Chik y Hume pierde la carne por calentamiento a 120° durante una hora, la mitad de su vitamina B y tres cuartos en dos horas.

Durante la guerra, en América se utilizó el agua de cocción en que, como queda dicho se disuelve la vitamina B, para la preparación del extracto de carne.

Udo Klünder y Wilco observaron numerosos casos de beriberi durante la guerra, en las tropas europeas, en Mesopotamia, cuyos soldados se alimentaban principalmente de carne y pan de trigo, cuando se sustituía la carne fresca por la escalada y conservada.

Frithjof Nansen relata en su viaje al Polo Norte casos de escorbuto en los expedicionarios, que fueron curados sin más que comiendo carne fresca. Admudsen en su expedición al Polo Sur observó casos de escorbuto en sus expedicionarios, que comían bizcochos, chocolate y carne fría desecada, lográndose la curación alimentándose de carne de foca. Dutcher

bace observar que la carne de animales marinos es más rica en vitaminas C que la de los terrestres.

Según Curran son necesarias 2-4 libras de carne diarias para impedir el escorbuto, pues 300 gramos de carne cocida son capaces de producirle.

Los ensayos de Dutcher, Pierson, Biester, Given y Mc Glugage demuestran que los cobayas son más sensibles que el hombre a la alimentación pobre en vitamina C. Wilco cree que la carne cruda o el caldo que suelta de la cocción pueden utilizarse para combatir el escorbuto.

Pitz hace observar que la alimentación con albúmina alarga la vida de los animales, por que, como presume Funk, contiene una substancia afine de las vitaminas. El extracto de 35-95 gramos de músculo basta, según Pearson, para impedir el escorbuto en el cobaya. En cambio, los músculos de peces carecen de esta acción protectora. El hígado, que contiene igual cantidad de vitamina C que las coles y el jugo de naranja, impide el escorbuto del cobaya, a la dosis de 10 gramos diarios. El bazo, riñón, timo, cerebro y pulmón son menos eficaces. Sin embargo, en sentir de Funk, deben ser considerados todavía como alimentos antiescorbúticos. Los animales carnívoros consumen, como es sabido, todos estos órganos de los herbívoros.

Según las investigaciones de Osborne y Mendel, así como las de Mc Collum, Simmonds y Pearson, la carne es pobre en vitaminas A. Muy pobre es el tocino de cerdo, y algo menos la manteca de buey, por lo que la margarina que de esta última se obtiene, conserva todavía vitamina A.

Emmet y Lueros estiman que la cantidad de vitamina A es escasa en el páncreas, timo y suprarrenales, mientras que abunda en el hígado y riñón de todos los animales. El extracto etéreo de hígado puede ser añadido a los alimentos pobres en vitamina A para impedir y curar las inflamaciones de los ojos.

Según Funk, Bland y Sutton, los leones jóvenes a quienes se les alimenta demasiado pronto con carne cruda padecen raquitismo, pero alimentados con leche o dándoles aceite de hígado de bacalo se curan.

DR. DEICH.—DIE UNTERSCHIEDUNG DER OFFENEN UND GESCHLOSSENEN TUBERKULOSE (LA DISTINCIÓN DE LA TUBERCULOSIS ABIERTA Y CERRADA).—*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXI, 784-787-8 de noviembre de 1925.

Las formas de tuberculosis abierta más interesantes son: la tuberculosis pulmonar, la intestinal, la uterina y la mamaria. La primera es de la mayor importancia práctica y su diagnóstico seguro se establece por la prueba de los bacilos de Koch en las secreciones. Sin embargo, no basta que tales bacilos se hallen en una sola investigación, sino que vuelvan a encontrarse por segunda vez a las cuatro semanas.

En tales circunstancias debe ser ordenado el sacrificio del animal, y también en los casos en que la prueba de los bacilos es negativa la segunda vez, si los signos clínicos hacen sospechar la existencia del proceso tuberculoso.

Realizado el sacrificio por sospecha de tuberculosis ha de hacerse el diagnóstico anatómico, el cual no es indispensable en los casos de la doble prueba de la existencia de bacilos.

La distinción entre la tuberculosis cerrada o abierta, es, naturalmente, de un gran valor en relación con la Policía sanitaria. Pero lo difícil, en muchos casos, es, precisamente, establecer esta separación.

No basta demostrar que faltan los bacilos en las secreciones del aparato respiratorio, pues, como es sabido, hay tuberculosis abiertas que no van acompañadas de la expulsión de bacilos, por lo menos, de un modo constante. Los bacilos pueden ser más o menos abundantes según la cantidad de secreciones. Por esto debe hacerse el examen de las secreciones respiratorias en las primeras horas de la mañana o de la noche (antes de tomar el pienso) y previa traqueotomía, pues en las restantes horas del día, por la tos y expectoración

conseguida, pueden ser expulsadas las secreciones y disminuir considerablemente el número de bacilos.

En opinión de Ostertag, la determinación de la tuberculosis pulmonar abierta exige, además de la prueba de los bacilos en las secreciones, la demostración de estertores por auscultación del pulmón.

Naturalmente, una tuberculosis pulmonar cerrada, puede convertirse de un momento a otro en tuberculosis abierta. Este es un caso muy frecuente en las vacas preñadas que padecen tuberculosis pulmonar cerrada y que, al parir, se convierte en tuberculosis abierta.

Las medidas de Policía sanitaria no deben ser, pues, aplicadas solamente a los casos de tuberculosis abierta. Es más, tal distinción de tuberculosis abierta y cerrada debe desaparecer en Veterinaria, como ha desaparecido en Medicina.

Mohr, que ha hecho una severa crítica de la antigua división de tuberculosis cerrada y abierta propone lo siguiente:

- I. Tuberculosis oculta (no comprobable clínicamente):
 - a) activa.
 - b) inactiva.
- II. Tuberculosis manifiesta (clínicamente comprobable):
 - a) activa.
 - b) inactiva.

Esta división, muy aceptable en Medicina, no lo es tanto en Veterinaria, ya que, en la primera, preocupa ante todo la curación y, en la segunda, el peligro para los animales sanos y las pérdidas económicas.

Como la prueba de los bacilos de Koch en las secreciones del árbol respiratorio es en Veterinaria mucho más engorrosa que en Medicina, el veterinario atenderá más a las pruebas clínicas que a las bacteriológicas en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar. La distinción entre tuberculosis cerrada y abierta no debe preocuparle gran cosa, porque como ha dicho Genevriér, la tuberculosis cerrada de hoy es la abierta de mañana.

En todo caso, cuando los signos clínicos no permitan sino sospechar la existencia del proceso tuberculoso, la prueba ocular de la tuberculina debe ser decisiva.—Gallego.

Afecciones médicas y quirúrgicas

M. LESBOUYRIES.—PATHOGENIE ET TRAITEMENT DE L'ASCITE DU CHIEN (PATOGENIA Y TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DEL PERRO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, Paris, LXXVIII, 43-46, sesión del 7 de Enero de 1926.

La ascitis o hidropesía del peritoneo es casi siempre una afección secundaria, sintomática de una lesión del peritoneo mismo o de cualquiera de los órganos abdominales (hígado, bazo, ovario, riñón...) o de fuera del abdomen (pulmón, corazón).

Se produce generalmente cuando el sistema porta está obstruido directa o indirectamente. El obstáculo a la circulación de la sangre por las venas portas puede ser un tumor, una hipertrofia ganglionar o una trombosis del tronco porta; pero suele consistir en una alteración hepática que comprime los capilares y ocasiona el éxtasis venoso. Los trastornos comprobados en la circulación peritoneal pueden tener un origen más lejano: las afecciones crónicas del pulmón y del riñón imponen al corazón una sobreactividad de que son consecuencias más o menos tardías la asistolia y después la ascitis.

Pero estas explicaciones del hidroperitoneo no satisfacen siempre y se tiende cada vez más a admitir que no bastan los trastornos puramente mecánicos de la circulación para explicar la producción de la ascitis: en efecto, el líquido derramado no es ni plasma, ni suero, ni linfa puros.

Después de haber comprobado durante muchos años su impotencia para interpretar la patogenia del hidroperitoneo y para instituir un tratamiento eficaz, el autor ha encontrado

una medicación nueva como consecuencia de su concepción de la formación de los edemas en la anasarca del caballo. Habiendo tenido que cuidar caballos con anasarcas rebeldes al tratamiento etiológico (suero antiestreptocócico) recurrió el autor al cloruro de calcio en inyecciones intravenosas a la dosis de 20 a 30 gramos diarios en solución isotónica (20 gramos por 1000), con lo que se provoca en algunas horas una abundante diuresis, que permite la excreción por la vía renal de los dos materiales del edema, el cloruro de sodio y el agua necesaria para su disolución.

La curación de la anasarca así obtenida con el tratamiento cálcico, impulsó al autor a ensayar dicho tratamiento en los perros ascíticos, que con frecuencia tienen también edemas. Después de varios ensayos terapéuticos, llegó a convencerse de que numerosos casos de ascitis son susceptibles de mejoría, si no de curación, por el tratamiento con el cloruro de calcio a grandes dosis. Son posibles las recidivas y contra ellas está indicado siempre el tratamiento cálcico. En vez de las dosis tímidas de 0,50 a 2 gramos diarios, el autor utiliza dosis de 10 a 20 gramos sin otro perjuicio para el perro que una ligera constipación.

Desde el punto de vista de la patogenia, el tratamiento por el cloruro de calcio, que produce en poco tiempo notables modificaciones, no permite mirar siempre la ascitis como la resultante de fenómenos mecánicos de compresión de grandes o de pequeños vasos de los órganos contenidos en la cavidad peritoneal o situados fuera de ella, como el corazón, por ejemplo. La dosificación de los cloruros urinarios, antes y después del tratamiento cálcico, muestra que hay una retención hidrociorurada, y no puede tratarse habitualmente de una retención por impermeabilidad renal, por nefritis, puesto que el riñón vuelve a estar permeable a las pocas horas. La retención hidrociorurada radicaría en los tejidos que, más o menos alterados por los microbios y sus toxinas, liberarían moléculas albuminoides (albuminuria) y salinas, absorbiendo estas últimas agua para mantener el título isotónico inofensivo de los humores orgánicos. Se puede pensar también que la retención salina provoca en la sangre y en las membranas permeables perturbaciones que pueden explicar los derrames serosos y los edemas.

Para el autor deben referirse mucho más que a los trastornos mecánicos, al estado de las células, a la alteración de la sangre y a la permeabilidad mayor o menor de las paredes, los edemas de la anasarca y los derrames en las serosas: ascitis, hidrotórax, hidropericardio. Y cree sería interesante mirar con esta nueva luz lo que se produce en las serosas articulares y tendinosas, donde hay derrames abundantes, durante o después de la evolución de estados infecciosos, como la papera, la tifosis y la pleuropulmonía contagiosa.

RUDOLF TOMAN.—DIE ACETONÄMIE DER MILCHKÜHE (LA ACETONEMIA DE LAS VACAS LECHERAS).—*Wiener Tierärztliche Monatschrift*, Viena, XIII, 471-480, Septiembre de 1926.

La acetonemia de las vacas lecheras es una enfermedad frecuente en los animales seleccionados de las grandes ciudades.

Nissen la denomina «fiebre láctea crónica»; Andersen, «indigestión crónica de las vacas lecheras»; Janssen, «catarro gastrointestinal consecutivo al parto».

Se debe a Jöhnk el descubrimiento de la acetona en la sangre de las vacas lecheras, por lo que ha propuesto se la llame «acetonemia». Esta denominación ha sido aceptada por Weenbaas, y él y Ten Hoopen han intentado aclarar el problema etiológico.

Ekelund y Engfeldt han hecho admirables descripciones clínicas así como prácticas determinaciones de la acetona. Sjollem y Van der Zande, realizando numerosos ensayos sobre el metabolismo de la acetonomia, han contribuido al conocimiento de su mecanismo íntimo.

La enfermedad es muy frecuente en Frisia (Países Bajos), sobre todo en las regiones en que hay gran número de vacas lecheras seleccionadas. Aparece en los animales estabulados y bien alimentados. En 1918, en que las vacas lecheras tomaron solo piensos americanos,

escasamente nutritivos, se dieron muy pocos casos de acetoneia. Es, pues, desde el punto de vista práctico, una enfermedad de los animales estabulados, pues los raros casos observados en la época de los pastos, lo son en realidad de anemia puerperal (Wester y Beifers) o de hemoglobiuria puerperal (Ekelund y Engfeldt); son, pues, las vacas que, por especialización zootécnica, se han convertido en máquinas de dar leche, y que están sometidas a una alimentación muy nutritiva, las que sufren preferentemente la acetoneia.

Aunque es lo frecuente que aparezcan casos aislados, algunas veces son muchas las vacas atacadas. Comienza la enfermedad por la disminución de la secreción láctea, al intentar realizar un ordeño, sin que hasta entonces haya ninguna manifestación morbosa. La agalaxia puede desaparecer sin tratamiento alguno.

Como causas de la acetoneia se indican, en primer término, la larga estabulación y la alimentación con ciertas harinas, en vacas en cuya flora intestinal o uterina existen gérmenes capaces de producir fermentaciones con producción de acetona. Las vacas gordas son en general las más expuestas a la acetoneia. A tales factores hay que añadir la predisposición individual, pues hay vacas que padecen la acetoneia todos los años, por lo que el propietario se ve obligado a venderlas. Estalla, en general, la enfermedad en vacas recién paridas, al establecerse la secreción láctea permaneciendo estabuladas.

Los síntomas más característicos de la acetoneia son los trastornos digestivos, la disminución de la secreción láctea y las perturbaciones nerviosas (la pica principalmente).

La enfermedad ofrece un curso parecido al de las formas ligeras de la paresia puerperal (Ekelund y Engfeldt). Por esto es fácil confundirla con esta última enfermedad.

Las vacas comienzan por presentar inapetencia, a los catorce días después del parto normal, disminución de la secreción láctea, hasta la mitad próximamente en el transcurso de una semana, iniciándose el adelgazamiento, que no corresponde en intensidad a la disminución del apetito. El propietario, ante tal imagen clínica, sospecha la tuberculosis. A veces la marcha de la enfermedad es más violenta: hay fenómenos de excitación, lo que explica posiblemente, los casos de la llamada «manía puerperal».

En los casos leves solo se observa un apetito caprichoso, rechazando, por ejemplo, el heno de buena calidad y consumiendo, por el contrario, con fruición el heno sucio. La mayoría de las vacas enfermas ofrecen marcada hiperestesia en la región dorsal y presentan gran inquietud por la simple toma de la temperatura rectal. Por el solo hecho de coger un pliegue en la piel del dorso se obliga a veces al animal a caer al suelo. (Es este un síntoma que debe hacer sospechar la enfermedad.) Las vacas están inquietas y excitadas; luego aparecen el sopor y la paresia del tercio posterior. La respiración se hace muy profunda y de tipo abdominal, realizándose la espiración en dos tiempos con formación de la llamada gotera del huérfago. El pulso es normal (50-80 pulsaciones por minuto). Los latidos cardiacos son, en general, normales, a veces débiles, frecuentes, con estridor. En casos graves los tonos están reforzados, percibiéndose el choque cardiaco en ambos lados del pecho y en gran extensión y aún se oyen auscultando en la pared del vientre. Lo más frecuente es la aparición del refuerzo del segundo tono cardiaco, con aumento de la zona de macidez cardiaca. La temperatura permanece baja (38-38,4°) aunque en graves casos se eleva (complicaciones). La zona de macidez hepática suele estar aumentada. También suele existir una zona muy sensible a la presión en los últimos espacios intercostales.

Weenbaas comprobó la existencia de la atonía uterina. La cesación del flujo loquial se consideró como la posible causa. La actividad de la panza está generalmente disminuida y la rumia se hace lentamente. Las heces son secas, brillantes y de olor a azúcar.

Siempre hay en esta enfermedad acetona en la sangre, orina y leche. El olor del aire espirado a acetona es un signo patognomónico.

Si no se trata a los enfermos se produce poco a poco un estado caquético. A veces se observan complicaciones del hígado y riñón. Rara es la muerte por coma diabético.

Cuando sobreviene una complicación intestinal el animal pierde fuerzas rápidamente a consecuencia de la diarrea.

El diagnóstico diferencial no suele ser difícil de establecer. Se presenta la enfermedad en la época del parto en la vaca, en la primavera. La acetonemia puede ser pre o postpuerperal. Siempre hay, pues, una relación estrecha con el parto. La demacración, la irritabilidad y sopor, la respiración profunda de tipo abdominal y casi siempre con sobresalto, la falta de fiebre, el pulso normal y el refuerzo de los tonos cardíacos son síntomas de gran valor para el diagnóstico. Si a esto se añade el olor a acetona del aire espirado, el diagnóstico no ofrece dificultad. Para más seguridad debe practicarse la prueba de la acetona en la orina (Legal, Rothera). Según la intensidad de la reacción de la acetona, con un poco de hábito se llega a determinar con aproximación la cantidad de acetona en la orina. La cantidad de acetona en la orina normal de la vaca es 100-700 mg. por litro (Sjollemma). La acetonuria ligera puede observarse en algunas indigestiones del ganado vacuno.

Por lo que respecta a la etiología de la acetonemia de las vacas lecheras, puede afirmarse, que consiste en un trastorno de metabolismo, aunque tal trastorno es bien diferente del que tiene lugar en la diabetes humana. Según Sjollemma la acetonemia obedecería a un trastorno del hígado por consecuencia de una intoxicación. La acetosis representaría un metabolismo anormal por destrucción de gran cantidad de grasa, lo que explicaría a la vez el rápido adelgazamiento. Posiblemente juegan también un importante papel otros factores. En efecto, no hay que olvidar que la concentración de hidrogeniones acelera los procesos autolíticos aun *in vitro*. Es, asimismo, indudable que en la acetonemia puerperal hay un pronunciado trastorno de la digestión (atonía gástrica), a veces diarreas profusas, que persisten aun después de la desaparición de la acetosuria.

Los clínicos han relacionado la acetonemia con una indigestión primaria, ya que, como queda dicho, en las indigestiones es frecuente una acetonemia ligera. Se ignora si en la acetonemia puerperal intervienen bacterias capaces de formar acetona.

Sjollemma no ha podido provocar un estado de acidosis en vacas a que sometió a una alimentación adecuada para el logro de este fin. El mismo autor encontró en la orina normal del ganado vacuno unos 40 mg. de ácido fosfórico y en la de la vaca acetonémica 130 mg. por litro. En las vacas con indigestión vió subir esta cifra hasta 6.000 mg. por litro.

Los cuerpos acetónicos son como el humo en los cambios de materia.

Bruin creyó que la acetonemia obedecía a la reabsorción de los loquios. Ten Hoopen observó la acetonemia en vacas en que no se había alterado el flujo loquial, por lo que la atribuyó a una autointoxicación por reabsorción de la leche en la mama, y por esto utilizó la insuflación de aire en la mama con buenos resultados. Pero, como hizo notar Sjollemma, la mama no tienen intervención en la acetonemia, ya que la prueba de la acetona en la sangre de una vena mamaria y en una del cuello dan la misma proporción de acetona.

La atomía uterina, gástrica y hepática, tan frecuentes en la acetonemia, no son sino manifestaciones de un trastorno nervioso del simpático o del nervio esplénico.

Las investigaciones de Sjollemma y Van der Zande demuestran que la acidosis trae como consecuencia la disminución de la reserva alcalina de la sangre, quedando restringida la secreción del CO_2 por el pulmón. Este estado es compensado por aumento de la secreción urinaria y por el refuerzo de la respiración. La concentración de la sangre en hidrogeniones queda limitada sin que sobrevengan graves consecuencias para el organismo. La acción tóxica de la acetona para los tejidos se asemeja a la del alcohol. Con estos datos pueden aclararse en gran parte los fenómenos de embargo sensorial en el curso de la acetonemia.

El análisis de la orina, según las investigaciones de Slyke, da por resultado la existencia de 12 gramos de acetona por litro, en los casos graves, y de cinco gr. en los leves. La cantidad de ácido B oxibutírico oscila entre $\frac{3}{4}$ de la cantidad total de acetona en los casos graves y $\frac{1}{2}$ en los leves. La reacción es débilmente ácida, pues el exceso de ácidos es neutralizado por el aumento de la secreción de amoníaco.

La investigación de la sangre permite apreciar la falta de lipemia; el contenido de coles-terina es normal; existiendo acetonemia, después de la inyección de floridzina y ayuno, la

reserva alcalina es 0,2-0,4%; el CO_2 , disminuido hasta $\frac{1}{5}$ de la cifra normal; materias extractivas normales; no hay hiperglucemia; proporción de acetona 100 a 300 mg. por litro.

El análisis de la leche demuestra que el contenido de grasa está casi siempre aumentado (hasta 10 %); cantidad de acetona la mitad aproximadamente de la existente en la sangre. 100 gramos de grasa de la leche pueden producir 36-40 gr. de ácido B oxibutírico. Estas cifras demuestran que la formación de acetona por transformación de la grasa de la leche y su posible reabsorción no explica la acetonemia.

El trastorno del metabolismo consistiría, según esto, en un trastorno primario del metabolismo de las grasas.

En un caso de acetonomía en la vaca seguido de muerte, pudo comprobarse en la autopsia tumefacción del hígado, degeneración del corazón y riñones, retención uterina de loquios, bazo tumefacto y degeneración grasosa del hígado. Esto demuestra que la causa primaria de la acetonemia no son trastornos gastrointestinales. En cambio, es de importancia la insuficiencia hepática.

Ten Thijs ha encontrado en la acetonemia las siguientes lesiones histológicas. Riñones: induración en la porción cortical por proliferación conjuntiva en las inmediaciones de la cápsula de Bowman; degeneración intensa en los epitelios de los tubos uriníferos, conteniendo albúmina precipitada y gran número de células; arterias estrechadas con proliferación conjuntiva. Hígado: capilares repletos de sangre; células de Kupffer con pigmentos; células hepáticas tumefactas y núcleo algo alterado.

Estas lesiones del hígado y riñón indican un proceso de intoxicación y también la uremia.

En la mayoría de los casos las lesiones de los órganos son poco intensas, lo que explica la rapidez de la curación en muchos casos de acetonemia.

Las enfermedades funcionales del hígado, tan bien estudiadas en la especie humana, son poco conocidas en los animales. No hay datos para admitir en el ganado vacuno el proceso llamado «hígado del embarazo» tan conocido en la mujer.

El tratamiento de la acetonemia de la vaca es casi siempre sintomático.

El tratamiento a base de la administración del ácido clorhídrico no es, ni mucho menos, eficaz. Para combatir la acidosis es lógico emplear los alcalinos (bicarbonato sódico, sulfato de magnesio, etc.) Da buenos resultados la estancia de los animales en el prado.

Según Janssen, la insuflación de aire en las mamas es tan eficaz en la acetonemia como en la parestia puerperal. El ordeño no debe practicarse hasta veinticuatro horas después de la insuflación a fin de impedir la recidiva. Generalmente la insuflación produce una reacción febril.—Gallego.

L. GUILLOT.—DERMOÏDES BILATÉRAUX AVEC PIGMENTATION CONCENTRIQUE DE LA CORNÉE, CHEZ UN POULAIN (DERMOIDES BILATERALES CON PIGMENTACIÓN CONCÉNTRICA DE LA Córnea EN UN POTRO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, Cl, 338-344, 15 de Junio de 1925.

Se trata de un potro percherón de 7 meses, que tenía en el globo ocular derecho una placa cutánea cubierta de pelo, cuyo aspecto sorprendente está representado en la figura 1. Se imponía el diagnóstico de dermoide de la córnea.

L.—OJO DERECHO.—La córnea tiene recubierto el tercio inferior de su superficie por una producción de apariencia cutánea, de color grisáceo, regularmente tapizada por un fino vello, de 1 a 2 milímetros de espesor, que en su conjunto tiene la forma de un segmento de círculo. El contorno superior dibuja sobre el vítreo un arco de círculo regular, cuyo centro estaría un poco fuera del limbo, y el borde inferior, menos regular, se confunde con éste; el borde externo presenta, cerca de la comisura palpebral, una lengüeta adherente al limbo, cubierta en parte de granulaciones blauecinas, del diámetro medio de una cabeza de alfiler; el ángulo interno, más agudo, llega a las proximidades del cuerpo cignotante. El párpado inferior presenta un poco por dentro de su borde libre, una placa, también de aspecto dérmico, con

un mechón de pelos negros de un centímetro de longitud; esta producción está ligada por un pequeño istmo con la malformación principal, según se ve en la figura 2. En el centro de ésta nace un abundante mechón de pelos, de 3 a 4 centímetros de longitud. Esta mecha es flexible, ligeramente aglutinada por las legañas y aplicada sobre el ojo por las lágrimas; la precedente está incluida en gran parte en el fondo de saco conjuntival. La misma córnea presenta en su espesor una zona de pigmentación negra opaca, que desborda 2 ó 3 milímetros el contorno superior del dermoide, al cual oría exactamente. El orificio pupilar está casi completamente tapado por la membrana y la parte opacificada, por consecuencia de lo cual la visión es débil. Existe lagrimeo permanente y una ligera conjuntivitis.

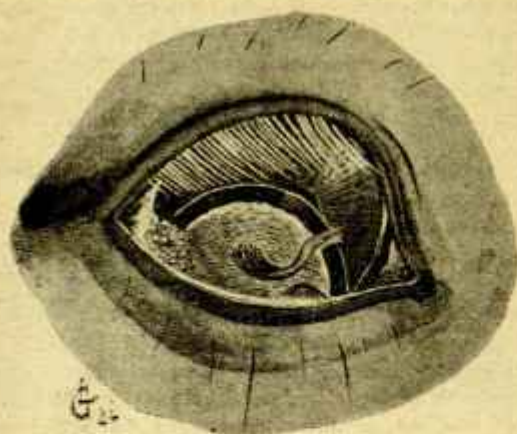


Fig. 1.

mos de clorhidrato de morfina, estando echado el potro, se le lavó el ojo con la solución siguiente:

Clorhidrato de cocaína	2 gramos
Cianuro de mercurio.....	5 centigramos
Agua hervida.....	50 gramos

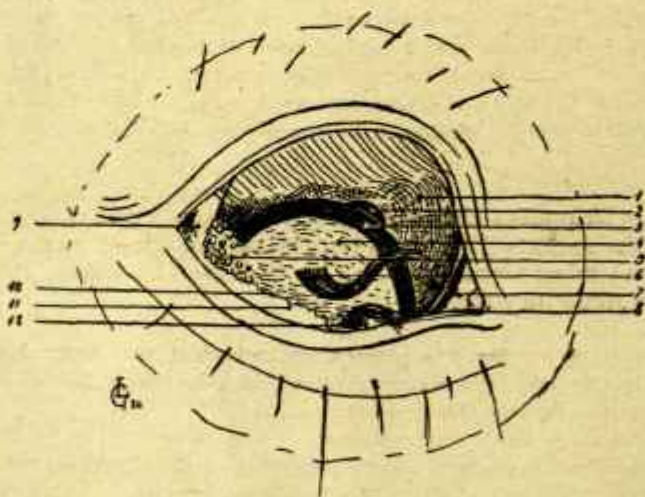


Fig. 2.—1, Iris; 2, Pupila; 3, Zona corneana pigmentada; 4, dermoide; 5, Superficie áspera (papilas salientes); 6, Implantación del mechón de pelos principal; 7, Cuerpo cignotante, pigmentado en su borde libre y carúncula; 8, Segundo mechón de pelos; 9, Esclerótica; 10, Borde inferior del tumor; 11, Fondo de saco conjuntival inferior; 12, Divertículo del tumor, con pelos insertados en el borde palpebral.

que, además, se hizo correr en hilito sobre la córnea durante toda la operación. El despegamiento de la placa cutánea se hizo progresivamente con el bisturí; bajo ella la córnea era de aspecto fibroso y muy vascularizada. La pequeña hemorragia en capa se cohibió fácilmente por un tapón con agua oxigenada al 1 por 3. Una vez extraído, el dermoide midió exactamente tres centímetros en el sentido horizontal y 1 cm. $\frac{1}{2}$ a 2 cm. en el sentido vertical. Como cuidados consecutivos, lavados diarios con cianuro de mercurio al 1 $\frac{1}{100}$ durante ocho días.

A los dieciocho días el aspecto del ojo era el que indica la figura 3. Contra lo que el autor esperaba, en vez de un tejido cicatricial blanquecino recubriendo el emplazamiento del dermoide, la pigmentación de la córnea era negra en dicho sitio, no quedando indicados los límites de la malformación antigua más que por una ligerísima línea blanquecina, que desapareció después. Un botón carnososo exuberante, recubierto en parte por el párpado, formaba saliente al nivel del limbo. Este botón fué excindido y después cauterizado con nitrato de plata. Las consecuencias fueron favorables: el segmento negro de la córnea quedó menos visible que lo era el dermoide y desapareció la conjuntivitis.

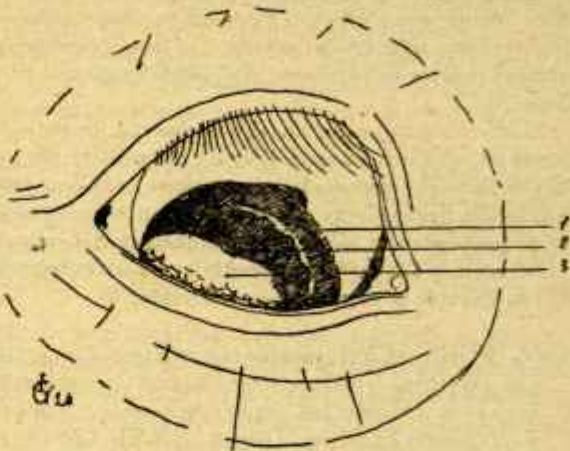


Fig. 3.—1, Zona blanquecina, que indica el límite del tumor excindido; 2, Zona pigmentada subyacente al tumor; 3, botón carnososo exuberante.

II.—Ojo izquierdo.—El ojo izquierdo (fig. 4) del mismo potro presenta, en mitad del borde inferior de la córnea, un islote dérmico de pequeñas dimensiones, alargado en sentido vertical, cubierto de pelos cortos y en gran parte tapado por el párpado inferior. Alrededor de esta placa, tomada como centro, la córnea presenta un amplio semicírculo de color negro, como en el ojo derecho. El autor, queriendo seguir la evolución de esta anomalía, no ha operado. Hasta el momento de escribir su trabajo no había sufrido ningún cambio.

OBSERVACIONES.—Los dermoides de la conjuntiva y de la córnea son relativamente frecuentes. Según Cadot-Almy y Nicolas, se han encontrado

casos en el caballo, el buey, el carnero, el cerdo, el gato y, sobre todo, el perro; también Coquot y R. Moassu opinan que en el perro es la mayor frecuencia. Por el contrario, en la especie humana sería mucho más raro el dermoide. En cuanto a la bilateralidad sólo en la obra de Nicolas se menciona.

El examen histológico, como el aspecto macroscópico, indica una estructura idéntica a

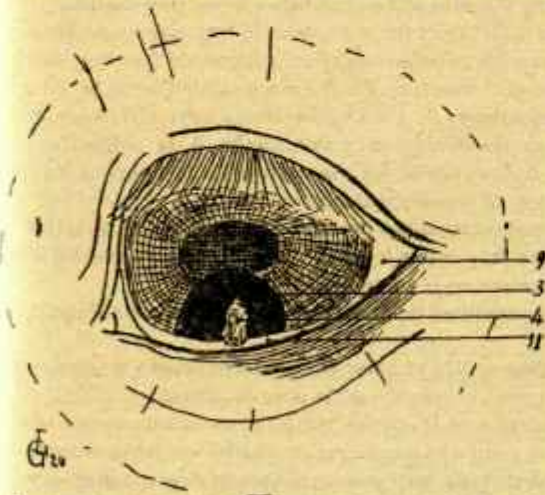


Fig. 4.—Ojo izquierdo. Las mismas indicaciones de los números correspondientes de la figura 2.

la de la piel. Su origen es siempre una malformación congénita, un teratoma, y se le puede aplicar lo que Tripiet dice del teratoma: está constituido «por elementos complejos parecidos a tejidos casi normales, pero con otra disposición local, que evolucionan en su sentido habitual y no invaden jamás los tejidos próximos o lejanos». En opinión de Guillot, parece lógico admitir que los bordes palpebrales, comprimidos anormalmente contra el ojo, pueden establecer una adherencia limitada, que desgarrándose después, deje fragmentos de tejidos cutáneos injertos en la córnea. Así podría explicarse la coexistencia con el coloboma del párpado.

PIGMENTACIÓN DE LA CÓRNEA.—En la observación del autor existe en los dos ojos una infiltración de la córnea, concéntrica a los dermoides, por pigmento negro (melanina). En ninguna de las obras consultadas se menciona nada semejante y en esto estaría el interés de su descripción. Según Morax, se puede solamente comprobar, alrededor de ciertos dermoides, una pequeña zona de infiltración blanquecina. Sin embargo, el autor cree que en el caballo, cuya tendencia a la infiltración melánica es tan característica, el globo ocular representa un sitio de elección para este género de lesión.

DR. G. FUNI.—CONTRIBUTO ALLA TERAPIA DELLE FISTOLE DELLA PORZIONE PERIFERICA DEL DOTTO DI STENONE NEGLI EQUINI (CONTRIBUCIÓN AL TRATAMIENTO DE LAS FISTULAS DE LA PORCIÓN PERIFÉRICA DEL CONDUCTO DE STENON EN LOS ÉQUIDOS).—*Il Nuovo Ercolani*, Torino, XXXI, 145-155, 31 de Mayo de 1926.

Trátase de una yegua de cinco años, que había tenido adenitis, presentando numerosos abscesos, uno de los cuales, bastante voluminoso, estaba en relación con el carrillo derecho, y como los otros fué abierto con el bisturí. Al cabo de tres o cuatro días comenzó a salir por la incisión del carrillo gran cantidad de un líquido claro, especialmente durante la masticación. Al cabo de un mes curó la yegua de la adenitis y recobró sus óptimas condiciones generales; pero la brecha del carrillo, a pesar de los frecuentes lavados con alcohol y la aplicación de polvo de iodoformo, no se cerró y continuó dando salida a abundante líquido.

Cuando la yegua entró en la Clínica quirúrgica de la Escuela de Veterinaria de Bolonia, donde el autor la vió, se notaba en el carrillo derecho una cicatriz lineal, de tres centímetros de longitud, paralela al borde anterior del masétero. En el extremo inferior de la cicatriz existía una solución de continuidad redondeada de 3 a 4 milímetros, a cuyo alrededor estaba el pelo como conglutinado por una materia densa y amarillenta. A la palpación, que resultaba algo dolorosa, se sentían los tejidos limítrofes a la cicatriz y a la solución de continuidad por un breve cordón espesado y de consistencia fibrosa.

Cortado y afeitado el pelo y hecha una escrupulosa desinfección de la parte, practicó el autor el sondeo de la herida llegando con la sonda a la luz de la porción proximal del conducto de Stenon, pero no pudiendo penetrar en la parte distal.

Dando a la yegua forraje salía mayor cantidad de líquido claro por la herida durante la masticación.

Basándose en estos datos clínicos diagnosticó el autor fistula del conducto de Stenon en la mitad de su recorrido por el carrillo con obstrucción de la porción distal.

Al segundo día de estancia de la enferma en la clínica realizó el autor una nueva tentativa de sondar la porción periférica del conducto, pero con resultado negativo. Adquirida así la certeza de que esta porción estaba cerrada, hizo una incisión que desde la abertura de la fistula se extendió hacia abajo y hacia la derecha en la dirección del conducto, de unos dos centímetros de longitud, con la cual puso al descubierto la extremidad del muñón proximal del conducto. Al nivel de dicha extremidad implantó un trócar muy fino con el cual perforó el carrillo en todo su espesor y en dirección de atrás a adelante y de abajo a arriba, de modo que la punta del trócar vaya a topar con la corona del tercer molar superior. Retirado el punzón, hizo pasar a través de la cánula del trócar dos cordoncillos de seda de Florencia bastante largos y retiró la cánula. Anudó los cabos de uno de los cordones en la

comisura labial del lado correspondiente para formar una asa ligeramente tensa. Al cabo bucal del otro cordoncito le hizo un doble nudo, que aplicó contra la abertura de la mucosa tirando del cabo externo, en el que hizo otro doble nudo al nivel de la superficie externa del carrillo, a fin de que el cordoncito permaneciese fijo. Los nudos impedían que el hilo pudiese correrse y caer en la boca o al exterior. Con dos puntos de sutura nudosa con seda reunió los bordes de la pequeña incisión de la cara externa del carrillo, hecha para tener el nuevo trayecto en perfecta continuación con el muñón proximal del conducto. Los dos cordoncitos de seda salían al exterior en correspondencia con el extremo superior de la incisión suturada en el punto en que existía la abertura de la fistula.

Para que la enferma no se maltratara la parte operada se la sujetó bien con dos cuerdas fijadas en un collar, y para evitar que con los movimientos de masticación pudiese lacerar los dos cordones, se le tubo completamente en ayunas. A pesar de tales precauciones, al día siguiente el cordoncito anudado en correspondencia con la comisura labial estaba ya roto y caído: por la fistula salía saliva, que había bañado los pelos de la superficie inferior del carrillo.

A los dos días de la operación el cordoncito fijado con doble nudo en el interior y en el exterior estaba aún en su sitio. Se comenzó a administrar al animal un poco de alimento. Durante la masticación salía aun mucha cantidad de saliva por la fistula. Al día siguiente se le dio ya la ración ordinaria. Mientras masticaba, se salió el cordoncito del lado de la boca y a las pocas horas después se cayó fuera. No creyó oportuno el autor aplicar otro y se limitó a lavar con alcohol la solución de continuidad y partes limítrofes. Seguía saliendo abundantemente la saliva mientras el animal comía. Los días sucesivos fué disminuyendo gradualmente la salida de la saliva, y al décimo día parecía ya curada la fistula, porque hasta en el pasto estaba perfectamente seca la parte operada. Cortó el autor los dos puntos de sutura y aplicó en la parte, después de haberla desinfectado con alcohol, un poco de yodoformo. Dos días más tarde vió, con gran sorpresa, debajo de la seda de la fistula, una línea de pelos mojados. Este hecho se repitió, aunque en menor porción, los tres días siguientes. A los veinticinco días de la operación estaba la yegua completamente curada, y al cabo de un año seguía perfectamente.

Cirugía y Obstetricia

F. CINOTTI.—ALCUNE CONSIDERAZIONI SULLA CAUTERIZZAZIONE ATTUALE ED IN ISPECIE DEL METODO SOTTOCUTANEO TANGENZIALE (ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA CAUTERIZACIÓN ACTUAL Y ESPECIALMENTE ACERCA DEL MÉTODO SUBCUTÁNEO TANGENCIAL).—*La Clinica Veterinaria*, Milano, XLIX, 148-155, Marzo de 1926.

La práctica de la aplicación del fuego representa todavía hoy en Veterinaria una contingencia frecuente y un recurso soberano en el tratamiento de las diversas lesiones ósteo-tendíneo-dérmicas y en las artropatías de los équidos. Aun no se ha dicho la última palabra en esto, y acaso pronto haya que preferir a la cauterización—sobre todo en las lesiones artrosinoviales—el uso de la diatermia, termopenetración, transtermia o d' Arsonvalización diatérmica, método introducido en la práctica médica en 1910, que hoy ocupa un puesto eminente en la terapéutica eléctrica y que consiste en determinar en el interior de los tejidos una considerable elevación de temperatura mediante corrientes de alta frecuencia.

Cree el autor que para que la cauterización realice un tratamiento efectivo de las lesiones del aparato locomotor e interponga una inabordable barrera entre el veterinario y el empírico, debe hacerse exclusivamente con los cauterios automáticos, que desde la aparición de los aparatos de Déchery, de Bossi y de Barthel son de una seguridad absoluta, permiten operar con elegancia, resultando absurdo suponer que la eficacia de la intervención con ellos es menor que cuando se interviene con cauterios ordinarios, y al cauterizar con técnica y

competencia obligan a una especial reflexión cada vez que el cauterio se aplica a los tejidos, cosa que sólo puede hacer el veterinario que tiene alguna experiencia.

Después de hablar de las dificultades que ofrece la práctica de la cauterización, no tan sencilla como parece, y de hacer algunas reflexiones sobre la debatida cuestión de la preferencia entre el uso de rayas (cauterización transcurrente) y el de puntos (cauterización inherente), dice el autor que la más ventajosa es la cauterización mixta ordinaria: puntos entre



Fig. 1

las rayas, que reúne los efectos de la transcurrente y de la penetrante, en la cual están dispuestos los puntos en rayas (procedimiento Bossi). Se utiliza una superficie cutánea igual a la requerida para una cauterización inherente y se obtiene así un doble efecto, si los sujetos tienen la piel lo suficientemente gruesa para tolerarla. Esto no quiere decir que una sola forma de cauterización sea suficiente para todas las exigencias clínicas. Sin embargo, sostiene el autor que la piel representa una barrera, un obstáculo, para la transformación del calórico que se va buscando con el *fuego*, por lo cual en los casos de gran espesamiento del subcutáneo, de los ligamentos y hasta del periostio recurre al rayado de los tejidos hiper-

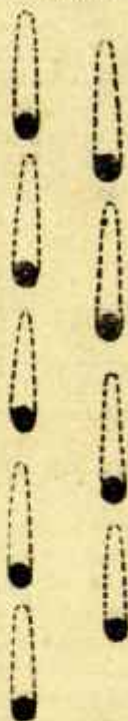


Fig. 2.

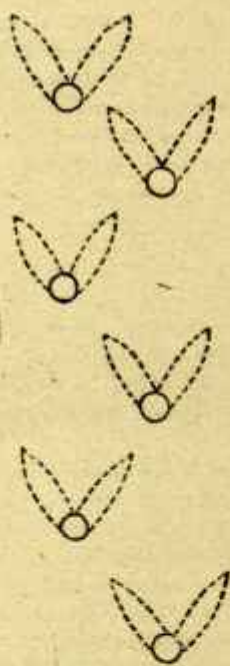


Fig. 3.

plásticos con el cauterio, provisto de punta bastante larga, *subcutáneamente*, empleando para ello la siguiente técnica:

La punta del autocauterio debe ser de rama dulce, es decir, maleable, de 25 centímetros de longitud, cilíndrica y con la punta de cono agudo.

En el primer tiempo se perfora la piel como para una cauterización ordinaria inherente, descendiendo más o menos profundamente, según que todos o parte de los agujeros deban servir para la actuación del segundo tiempo, del *fuego tangencial*, y según las condiciones anatómicas, no solo de la forma y situación de los orificios.

Con las pinzas se pliega algo de lado la punta, de modo que forme con el eje del hornillo un ángulo bastante sensible. En este segundo tiempo se introduce delicadamente la punta hasta la profundidad deseada de la piel, para fijarla después en los tejidos paralelamente a los órganos enfermos y empujarla inclinando convenientemente la cabeza del cauterio, hasta cerca del orificio que precede (fig. 1). Extraído el cauterio, se repite sucesivamente la misma operación que en el primero en los otros orificios.

Ultimada la cauterización, quedan trazadas líneas subcutáneas casi continuas (fig. 2), que surcan las regiones en que se trazó la serie de puntos. La aplicación del cauterio se repite cuantas veces sea necesario, como en una cauterización ordinaria. Se debe tener habilidad para no ampliar mucho los orificios cutáneos ni apoyar la cabeza del cauterio sobre la piel cuando se inclina el instrumento.

En los casos de grandes animales de piel gruesa y con espesamientos y tumefacciones edematosas, el autor emplea la cauterización tangencial de *doble trayecto*, como indica la figura 3. Pero esta indicación es excepcional.

Es innecesario advertir que la disección de los trayectos debe ser tal que cuando el animal esté de pie no resulte un natural declive. Por esto, cuando se *da fuego* sobre las articulaciones, la punta del autocauterio debe inclinarse hacia la izquierda, y cuando se gira el animal hacia el ijlar opuesto, se dirigirá hacia la derecha.

Este género de cauterización, enérgico hasta un grado que no se puede alcanzar de otro modo, aumenta enormemente la superficie de acción del cauterio y los efectos que siguen a la metódica distribución e irradiación térmica de los tejidos; permite obrar cerca de los órganos lesionados, sin tocarlos de lleno ni comprometerlos; no deja señales mayores que la cauterización inherente común y reagrupa las ventajas de la llamada mixta. Es una cauterización subcutánea en el verdadero sentido de la palabra y tiene todas las ventajas terapéuticas de ésta, con supremacía estética y de eficiencia.

No debe practicarse en los animales de piel muy fina, esta cauterización que el autor propone denominar tangencial o bien *cauterización mixta* con proceso *subcutáneo* o *tangencial*.

El tratamiento postoperatorio debe hacerse en esta cauterización como en las demás.

CHARITATI.—NOTE BRÈVE SUR L'OPERATION DE LA CRYPTORCHIDIE (NOTA BREVE SOBRE LA OPERACIÓN DE LA CRIPTORQUIDIA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CII, 24-25, 15 de Enero de 1926.

El autor, que ya había logrado reducir a 10 u 11 centímetros la sección de la piel en la operación de la criptorquidia, aún la ha reducido más, según expresa al relatar las siguientes intervenciones.

I. *Abdominal derecha*.—Incisión de 8 a 10 centímetros. Sujeto difícil operado en Vinsot. El testículo se presenta él mismo. En algunos segundos se le introduce y sale el epidídimo. Se practica la ablación del testículo con el emasculador. Vuelve el caballo a la cuadra. Curación muy rápida. Operado el 18 de Agosto.

II. *Abdominal derecho*.—Operado inmediatamente después de un trayecto de 22 kilómetros. Incisión de ocho a diez centímetros. Después de la incisión, se encuentra el epidídimo y se hace la ablación del testículo. El caballo tiene ocho años. Vuelve a casa de su propietario, un tratante que habita a 22 kilómetros. Operado el 28 de Agosto.

III. *Abdominal derecha*.—Sujeto nervioso y difícil. El animal ha andado 22 kilómetros la mañana de la operación. Se interviene apenas llegar. Operación rápida. La incisión no ha pasado de ocho centímetros. Operado el 9 de septiembre en Vinsot.

IV. *Abdominal izquierda*.—Incisión reducidísima. El testículo se presenta por su cara dorsal. Se le introduce y sale el epidídimo. Hace falta una presión sobre el labio inferior de la herida del pequeño oblicuo para sacar el testículo fuera. Es voluminoso: pesa 65 gramos por 130 del testículo normal. El animal, que ha hecho 22 kilómetros para venir, retorna inmediatamente después de la operación. Operado el 3 de Octubre en Vinsot.

De esta corta nota concluye el autor:

- 1.^o Que la herida operatoria se puede reducir al *minimum*.
- 2.^o Que los operados pueden, sin ningún peligro, enviarse a las casas de sus propietarios inmediatamente después de la operación.
- 3.^o Que la operación de la criptorquidia es una operación banal y sin peligro.

DR. CHAMPAGNE.—PRINCIPES DE ROTATION. LEUR APPLICATION À LA TORSION ET À LA DÉTORSION DE L'UTÉRUS (PRINCIPIOS DE ROTACIÓN. SU APLICACIÓN A LA TORSIÓN Y A LA DÉTORSIÓN DEL ÚTERO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, Paris, LXXIX, 159-163, sesión del 18 de Marzo de 1926.

Deben tenerse siempre en cuenta tres principios, si no se quiere salir fuera del asunto.

1.^o LA ROTACIÓN Y LA TORSIÓN TIENEN UN SENTIDO. NO TIENEN DIRECCIÓN.—*Definición*.—La rotación es el movimiento de un cuerpo que gira alrededor de un *eje invariablemente fijo o supuesto tal*, que toma el nombre de eje de rotación. El eje de rotación vagino-uterino es el principal diámetro.

Como las vueltas se forman alrededor de este mismo *eje imóvel*, la torsión, igual que la rotación, no puede tener dirección. Toda idea de dirección se refiere a otro movimiento, la traslación.

No se confunda jamás rotación con traslación.

2.^o LA TORSIÓN ES EN SENTIDO INVERSO DE LA ROTACIÓN: La rotación es la *causa dinámica* de la torsión, *efecto estático*. Es un efecto de *resistencia*, de una *fuerza opuesta*. De esto resulta que el sentido de la torsión es opuesto al de la rotación: *Rotación a derecha, torsión a izquierda; rotación a izquierda, torsión a derecha*.

No se tome nunca el efecto por la causa; *no se confunda rotación con torsión*.

La misma causa obrando en condiciones idénticas produce los mismos efectos: *Todas las vueltas o pliegues espiroides se enrollan en el mismo sentido*.

3.^o SENTIDO DE LA ROTACIÓN: el sentido de la rotación es de *convención universalmente admitida*: a la derecha siguiendo la marcha de las agujas de un reloj; a la izquierda en lo inverso.

Hay una excepción en astronomía; el esquema es bastante sencillo y ayudará a comprender mejor.

Se traza un círculo en el suelo, que representa un corte de la tierra pasando por su centro, en un plano perpendicular a su eje de rotación. De pie en el centro del círculo, con los brazos extendidos en cruz; el movimiento de la mano derecha, curvilíneo hacia adelante, para reunirse con la mano izquierda, es una *rotación directa*, tal es el sentido de la rotación de la tierra, se realiza en sentido inverso de la marcha de las agujas de un reloj y corresponde a la rotación a izquierda. El movimiento curvilíneo de retorno hacia atrás es una *rotación retrógrada*, correspondiente a la rotación a derecha.

Para apreciar la marcha de las agujas de un reloj, y de una manera general del *cuerpo en movimiento*, se deberá tomar posición *hacia adelante y de cara*, porque por *detrás* el sentido de la rotación se ve a la inversa.

Con la aplicación de estos principios y de sus consecuencias intangibles cree el autor posible deshacer la pequeña torre de Babel que es la torsión uterina y desembarazar el terreno de escombros, y a este fin examina dos de las concepciones más conocidas.

1.^a *Dirección de los pliegues de la vagina para el diagnóstico del sentido de la torsión*.—Una dirección indica un camino en línea recta de un punto a otro; pero como se está en presen-

cia de líneas espiroides y se va a disertar acerca de esto, las conclusiones serán inciertas.

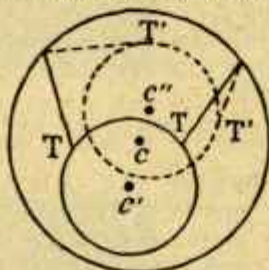
Guittard con otros querían que se rodara el animal en el sentido inverso de la torsión. Saint Cyr en el sentido de la torsión. El profesor estaba en lo justo. Los primeros, basándose en la elección del pliegue del suelo, cuando estaba dispuesto de una manera conveniente, cometían un error de diagnóstico y rodaban el animal como el segundo, en el sentido de la torsión.

Aunque la polémica provocada por esto cesó hace muchos años, no se ha abandonado la busca de una dirección y se ha elegido la del pliegue del suelo. En esta sección concuerda bien con el sentido. Pero como la vagina está deformada, es imposible su delimitación exacta, y el diagnóstico resulta incierto. Se recomienda que se vigile el ensanchamiento del pliegue durante el rodaje; por desgracia, sea cual fuese el sentido, al principio se cierra con mucha frecuencia, porque el tercio posterior está elevado, la matriz se desliza hacia adelante y las vueltas se estiran. El operador está desorientado....

Recházese toda idea de dirección, que se refiere a la traslación; no se confunda más torsión con traslación.

Para penetrar en el estrecho, la mano se vuelve a la derecha o a la izquierda. Si no se vuelve la mano, sígase la traza de un pliegue cualquiera (se enrollan todos en el mismo sentido) y ella describe un movimiento de rotación en el sentido de la torsión. Para la torsión (rara) que recaiga solamente en el cuello, el dedo reemplazará a la mano.

2.ª *Esquema de Violet.*—Se compone de dos círculos, el más pequeño suspendido en el interior del mayor por dos ligaduras, siendo un corte en un mismo plano lo que representa: la pared abdominal, el cuerpo de la matriz y los ligamentos anchos. El sujeto de estudio, la torsión, no figura allí. Se quiere hacer dar vueltas separadamente y.... no hay centros de rotación. Este movimiento es imposible, porque no se puede concebir la rotación sin eje ni centro inmóvil.



Un obrero mecánico, si quiere hacer dar vueltas a un cuerpo cualquiera, lo primero que hará será centrarlo.

Si se imaginan ausentes estos centros, los dos círculos estarán insertados en el mismo plano por seis puntos fijos, que se hacen solidarios, y no podrán rodar uno sin otro.

Si se suprimen los centros, quedan las cuatro inserciones (extremidades de los ligamentos) y se imprimirá al circulito un movimiento de balanceo, o sea de traslación; se toma también traslación por rotación.

Aplicando los mismos principios al círculo grande, se llega a un resultado análogo, que conduce también a una conclusión errónea.

En una palabra, el esquema de Violet es tejido de confusiones, de errores y de imposibilidades; debe suprimirse.

MECANISMO DE LA DETORSIÓN POR LA RODADURA.—La fuerza que provoca la detorsión es la gravedad.

Las resistencias a su acción son:

1.ª *La calada de la matriz* por las superficies irregulares del aparato digestivo. Las sañetes que forman las materias alimenticias pastosas se aplastarán bajo el peso del útero, si la rodadura es muy lenta.

2.ª *El frotamiento de desliza* proporcional a la superficie y a la presión. El desliza se producirá con una rotación muy lenta.

3.ª *La fuerza centrífuga*, directamente opuesta a la fuerza centrípeta, atracción al centro de la tierra o gravedad.

Está en función de la masa por el cuadrado de la velocidad y es inversamente proporcional al radio de aplicación, según la fórmula del sistema C. G. S.: $\frac{mv^2}{r}$. Se puede pres-

cindir de la del trabajo, puesto que se trata de una demostración y no de una evaluación, por otra parte imposible.

Para simplificar, el autor representa la fórmula por $\frac{m}{c}$ por x . No se puede ni alargar el radio ni disminuir la masa uterina y la evacuación de las aguas fetales es imposible o está contraindicada. Pero el operador es el dueño absoluto de la velocidad, el más importante factor, puesto que está en el cuadrado.

Si se rueda a la velocidad de un metro al segundo, y los animales dejados libres en una buena cama de paja maniobran más rápidamente, se tendrá una fuerza centrífuga igual a $x \times 1^2 = x$, opuesta a la gravedad y a la detorsión.

Retrasando a 0 m. 10 al segundo, o sea a una velocidad diez veces menor, será cien veces menos fuerte: $x \times 0,10^2 = \frac{x}{100}$, a la parada se anulará y la gravedad obrará con todo su peso.

CONCLUSIÓN.—Rodar la vaca de una manera muy lenta y parando de vez en cuando.

Para esto adaptación un segundo lazo a los trabones para provocar la lentitud y las paradas en todas las posiciones. En estas condiciones es absolutamente inútil tratar de inmovilizar la matriz, porque la detorsión se producirá siempre a la vuelta y media, raramente a las dos vueltas, sin importar el grado de torsión y en cualquier terreno; el autor ha podido hacer la experiencia ciento cincuenta veces sin ningún fracaso.

El cuello está casi siempre incompletamente abierto; está indicado esperar la suficiente dilatación natural, a fin de evitar desgarraduras.

Bacteriología y Parasitología

J. BRIDRÉ Y A. DONATIEN.—LE MICROBE DE L'AGALAXIE CONTAGIEUSE DU MOUTON ET DE LA CHÈVRE (EL MICROBIO DE LA AGALAXIA CONTAGIOSA DEL CARNERO Y DE LA CABRA).—*Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire*, París, LXXVIII, 366-372, sesión del 3 de Diciembre de 1925, y *Annales de l'Institut Pasteur*, París, XXXIX, 925-951, Diciembre de 1925.

La agalaxia contagiosa del carnero y de la cabra es producida por un microbio cuya morfología y la casi generalidad de los caracteres culturales y biológicos son idénticos a los del microbio de la perincumonía. Forma con este último germen un nuevo grupo, cuyos principales rasgos son los siguientes: finos microbios inmóviles, no pasando de 5 μ de longitud, que afectan, después de coloración, la forma de espiroquetos, de vibriones o de anillos pero constituidos verosímilmente por cocos reunidos en una ganga; que se cultivan en presencia del aire o sin él, en los medios que contienen cierta proporción de suero; que, en fin, atraviesan las bujías filtrantes Chamberland Li 614.

El microbio de la agalaxia se aísla fácilmente de los productos patológicos, tales como la leche, el líquido de artritis o el jugo ganglionar, sea por el cultivo directo, sea después de filtración de los productos diluidos o de los cultivos impuros.

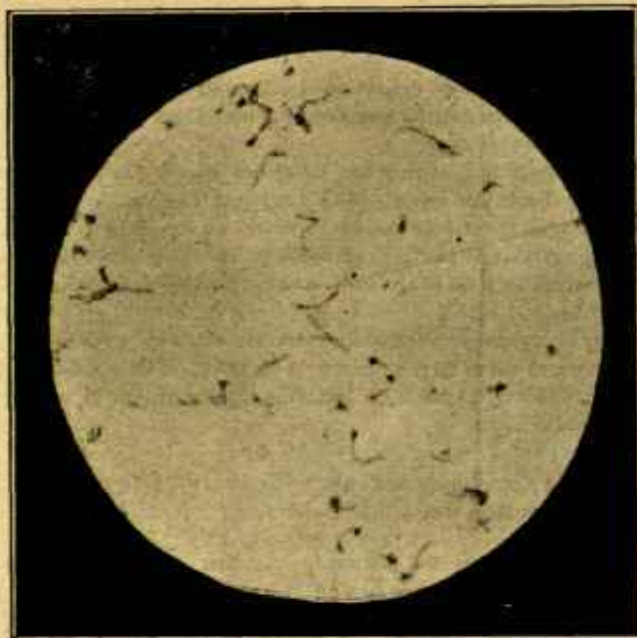
El cultivo es realizable entre 24° y 41°, 5, siendo de 37°, la temperatura óptima.

A la temperatura de 37°, sin aire, el microbio conserva por lo menos durante veintidós meses su vitalidad y durante quince meses como mínimum una gran parte de su virulencia. Las temperaturas inferiores le son menos favorables.

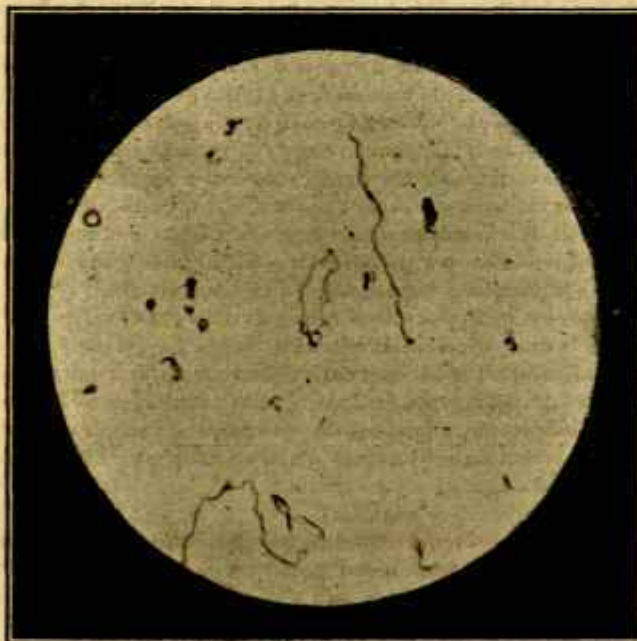
Resiste 1 h. 30 a 50° y 7' 30 a 53°, pero a esta temperatura muere en diez minutos. A 0° perece en tres meses como máximo.

El microbio de la agalaxia contagiosa no es realmente patógeno más que para las especies ovina y caprina, siendo ésta más sensible que aquella.

La inoculación intravenosa o subcutánea de 0 c. 5 de cultivo a una cabra lechera repro-



Microbio de la ngalaxia contagiosa. Formas comunes.
(Microfotografia de M. P. Jeantet).



Microbio de la ngalaxia contagiosa. Formas largas.
(Microfotografia de M. P. Jeantet).

duce seguramente la agalaxia. El microbio tiene una marcada predilección por la mama en actividad.

Aparte de una acción patógena diferente, el microbio de la agalaxia presenta, respecto al de la perineumonía, las dos particularidades siguientes: germina en la leche y da en los medios con suero cultivos más ricos.

El microbio de la agalaxia parece tener sobre del virus de la viruela ovina una acción inhibitoria, que se manifiesta por inoculación subcutánea. El virus variólico se puede desembarazar el virus de la agalaxia por una estancia de tres meses en la fresquera a 0°.

El microbio de la agalaxia se puede desarrollar en cultivo mixto con un estafilococo.

El diagnóstico bacteriológico de la agalaxia se asegura por la siembra simple o con filtración por bujía Chamberland LI bis.

Se puede obtener un suero preventivo en carneros, cabras y caballos. El suero protege a la dosis de 20 c. c. a una cabra lechera contra la inoculación de 0,5 c. c. de cultivo.

La inmunización activa de la cabra en lactación es muy difícil, si no imposible, por los métodos ensayados hasta hoy.

L. TRAVASSOS. — TREMATODES NOUVEAUX (TREMÁTODOS NUEVOS). — *Société brésilienne de Biologie*, sesión del 13 de Septiembre de 1926.

Describe el autor en esta nota dos nuevos tremátodos: uno, parásito de la vejiga natatoria de los peces, de la familia *Gorgoderidae*, en la que constituye un nuevo tipo; y el otro, parásito del intestino de la rana, de la familia *Plagiorchiidae*, del género *Glypthelmis*.

Dendrorchis utaii, n. sp. — Cuerpo aplanado, piriforme y de color blanco lechoso; 6-8 mm. de longitud; anchura máxima al nivel del testículo anterior, 4-5 mm.; cutícula lisa, ventosa oral subterminal de 0,6 a 0,7 mm. de diámetro; el esófago, desprovisto de faringe, presenta en su porción inicial paredes ligeramente espesadas, y mide, desde el reborde inferior de la ventosa hasta la bifurcación, de 0,4 a 0,8 mm. de anchura, siendo muy delgado; los ciegos, largos y sinuosos, se terminan cerca de la extremidad posterior; el acetábulo, un poco mayor que la ventosa oral, mide de 0,67 a 0,90 mm. de diámetro; la zona acetabularia dista de 1 a 1,8 mm. de la zona de la ventosa oral; el poro genital es submediano, más o menos distante del acetábulo y de la bifurcación esofágica; la bolsa del cirro es pequeña, generalmente transversal, y contiene un pequeño cirro y la vesícula seminal, midiendo cerca de 0,4 mm. de longitud; los testículos están ramificados con zona y campos en contacto, pero no superpuestos; los entreciegos miden de 1×1 a $1,2 \times 1,5$ mm. de diámetros longitudinales y transversales; el ovario está profundamente lobulado en la zona del testículo anterior y en el campo del posterior, por debajo de la glándula vitelógena y mide $0,52 \times 0,60 \times 0,70$; las glándulas vitelógenas transversales, alargadas, sinuosas, presentan raramente pequeñas ramificaciones y están situadas por encima de la zona ovárica y por debajo, o invaden parcialmente la zona acetabularia entre los ciegos. La glándula de Melhís es muy pequeña; el canal de Laurer no se ha observado; el útero muestra numerosas asas, que ocupan casi toda la superficie del cuerpo, desde la ventosa anterior, salvo en la región intracecal previtelina. Los huevos son elipsoides, de dimensiones variables, de cáscara fina, sin opérculo; los mayores miden de $0,023$ a $0,030 \times 0,015$ a $0,023$ m m. El poro excretor es terminal; la vesícula excretora es simple y longitudinal.

Vive en la vejiga natatoria del *Brycon lundii*.

Glypthelmis elegans, n. sp. — Cuerpo elipsoide, regular; cutícula revestida de espinas planas muy netas, sobre todo en la extremidad posterior, espinas caducas. La longitud total del parásito es de 3 a 3,2 mm.; su anchura de 1,4 a 1,7 mm. La ventosa oral, subterminal, mide de 0,25 a 0,37 mm. de diámetro. La faringe está muy desarrollada, cerca de la ventosa oral y mide 0,17 a 0,25 mm. de diámetro; el esófago es muy corto y mide de 0,15 a 0,22 mm. de longitud. Los ciegos son largos, llegando a la extremidad posterior del cuerpo, y tienen de 0,12 a 0,15 de anchura. El acetábulo precuatorial, un poco más pequeño que la ventosa

oral, tiene de 0,25 a 0,27 mm. de diámetro y se encuentra 0,6 a 0,7 mm. de la ventosa oral. El poro genital es ligeramente lateral, situado en la bifurcación de los ciegos a un poco por detrás. La bolsa del cirro, muy grande, es curva y contiene un cirro proctátil y una gran vesícula seminal, que mide de 0,70 a 0,82 mm. de longitud por 0,17 a 0,20 mm. de anchura máxima, pasando la zona acetabularia e invadiendo la zona ovárica. Los testículos son redondos, ecuatoriales, con zonas coincidentes y campos lejanos, midiendo de $0,33 \times 0,37$ a $0,45 \times 0,42$ mm. El ovario es redondo, pretesticular, con campo entre los campos testiculares o coincidiendo con el campo del testículo del lado opuesto al poro genital, y superponiéndose la zona en parte a la zona acetabularia, mide de 0,30 a 0,42 mm. de diámetro. Las glándulas vitelógenas están constituidas por acinis voluminosos situados en la superficie extracecal, desde la zona de bifurcación y casi a la terminación del intestino. La glándula de Mehlis es muy pequeña. El útero ocupa toda la superficie del cuerpo, por debajo de la zona acetabularia; forma asas muy netas de dirección transversal. Los huevos son elipsoides, de color castaño oscuro, operculados y miden de 0,33 a 0,38 mm. de longitud \times 0,015 a 0,020 de anchura máxima. La vagina es muy voluminosa, como en las otras especies del género. La vesícula excretora tiene forma de Y, se bifurca en la zona testicular y las ramas terminan en la zona acetabularia (superficie cecal o extracecal). El poro excretor es terminal.

Vive en el intestino delgado del *Leptodactylus ocellatus* L.

Sueros y vacunas

DR. JOHANN RUDOLF.—SERUMKRANKHEIT DES SCHWEINES BEI ROTLAUFIMPFUNGEN (ENFERMEDAD DEL SUERO DEL CERDO EN LA VACUNACIÓN CONTRA EL MAL ROJO). —*Tierärztliche Rundschau*, Wittenberg, XXXII, 709-713, 12 de Octubre de 1926.

Desde que se generalizó la práctica de la vacunación y sueroterapia, se han observado numerosos casos de hipersensibilidad o anafilaxia, tanto en el hombre como en los animales.

Con tal complicación hay que contar cuando en el tratamiento de una enfermedad infecciosa se repite la introducción de un antígeno por vía parenteral.

Se muchos los casos en que los animales reaccionan a la primera inyección de suero con fiebre, tumefacciones articulares, excitación y brotes de urticaria.

Desde las investigaciones de Pirquet y Schick, se sabe que el hombre a quien se practican varias inyecciones de suero heterólogo, está expuesto a sufrir un conjunto de alteraciones, cuya imagen clínica ha sido denominada «enfermedad del suero». Manifestaciones semejantes han sido observadas en ciertos individuos por tomar ciertos alimentos o sustancias medicamentosas. Al conjunto de tales manifestaciones se le ha dado el nombre de idiosincrasia. Sin embargo, en opinión de Döbbers, idiosincrasia y anafilaxia son esencialmente el mismo proceso.

La enfermedad del suero en el hombre, cursa, según Pirquet y Schick, con diversos síntomas, según se trate de individuos inyectados o reinyectados. En los solamente inyectados (primera inyección) aparecen a los 6-12 días (período de incubación) trastornos generales y exantemas, que se distinguen de los exantemas infecciosos en que comienzan en el sitio de la inyección para extenderse después por todo el cuerpo. A tales exantemas se les había llamado exantemas séricos. A estas manifestaciones suelen agregarse la fiebre (hasta 40°), tumefacciones articulares y ganglionares, leucopenia, irritación renal, que no suele acompañarse de albuminuria, y, en fin, tumefacciones edematosas y afecciones de las mucosas.

En los individuos reinyectados el período de incubación es más corto, pues no es raro observar los citados trastornos a los pocos minutos de la reinyección. Los referidos trastornos desaparecen rápidamente o persisten unos días. Si la reinyección se realiza durante el período de incubación, no surgen los mentados accidentes.

Hay que hacer observar, no obstante, que las manifestaciones séricas son raras en el hombre. Tan solo ofrecen un cierto peligro las reinyecciones intravenosas y mucho menos las hipodérmicas. La enfermedad del suero aparece en el hombre en un 20 % de los casos de inyección y en un 90 % de los de reinyección.

En Veterinaria han sido publicados numerosos trabajos sobre las reacciones séricas, especialmente en los grandes animales domésticos. Bartels ha observado numerosos casos de urticaria en caballos tratados con suero, haciendo notar que las manifestaciones séricas aparecen a la $\frac{1}{2}$ ó 3 horas después de la inyección. Según Gerlach, reaccionan el 33 % de los caballos de experimentación a la primera inyección de suero de buey. Los sueros conservados hasta un año, se comportan como los sueros frescos. Gerlach ha propuesto llamar enfermedad del suero (Serumkrankheit) al conjunto de manifestaciones anafilácticas que siguen a la inyección. Wittmann ha observado manifestaciones anafilácticas en caballos tratados con suero antistreptocócico (papera, fiebre petequial) y antitetánico, en inyección intravenosa. También han sido descritos accidentes séricos en el buey cuando se ha utilizado el suero anticáruncoso como curativo o preventivo (Gerlach, Skiba, Balla, Alphen). Las manifestaciones séricas son, según los autores, mucho más violentas que en el caballo, y sobrevienen tanto en los bueyes inyectados como en los reinyectados.

Gerlach ha llegado a impedir las manifestaciones séricas del buey utilizando el suero homólogo, en vez del heterólogo.

Con el descubrimiento del tratamiento sueroterápico preventivo y curativo del mal rojo, por suero immune heterólogo, había motivo para esperar la aparición de accidentes séricos, y, sin embargo, estos ocurren raramente. Así ha podido afirmar Jensen (1917) que, no obstante el gran número de cerdos tratados con suero contra el mal rojo, solo ha sido observado uno solo en que aparecieron manifestaciones séricas (dispnea, cianosis, convulsiones). Gerlach dice expresamente que los casos de enfermedad del suero en los cerdos, pueden ser contados con los dedos de una mano. En fin, Alphen, que ha hecho numerosos ensayos en el laboratorio, inyectando y reinyectando a cerdos, por vía intravenosa, suero de caballo, niega que se produzcan en tales animales manifestaciones séricas.

El autor después de numerosas observaciones recogidas por él, y otras que le han comunicado de palabra algunos colegas, afirma que existen realmente manifestaciones séricas en el cerdo, pero que son poco intensas, por lo que, generalmente, pasan inadvertidas.

El autor, revisando la bibliografía referente a este asunto concreto, ha encontrado observaciones positivas de Koudelka, Holterbach, Roos, Bosse, Schneider y Knodler.

Las observaciones propias del autor, que merecen ser citadas, son las siguientes: De seis cerdos que fueron reinyectados con suero contra el mal rojo, tres presentaron a la media o dos horas manifestaciones de inquietud, tos y una coloración rojo azulada, que se extendió rápidamente por todo el cuerpo, y no en forma difusa, sino en anillos. En cambio, ninguno tuvo fiebre, ni alteraciones respiratorias, digestivas y circulatorias. Uno de los cerdos en que las manchas rojas de la piel persistieron, transcurridas ocho horas, recibió nueva inyección de suero y la coloración roja de dichas manchas se acentuó, sin que aparecieran tampoco trastornos generales. Las manchas desaparecieron a las cuarenta y ocho horas.

En una piara, en que ya el autor había inyectado suero contra el mal rojo a veinte cerdos, al practicar una segunda inyección a las ocho semanas, diez de ellos presentaron manifestaciones séricas a la media hora, aunque de diversa intensidad en cada uno de ellos. Las manifestaciones más ostensibles fueron: inquietud, imposibilidad de sostenerse en pie, sialorrea, ataques de tos, respiración intermitente y en algunos vómitos y diarrea. En cierto número de dichos animales hubo brotes de urticaria y enrojecimiento de las mucosas. En un cerdo aparecieron convulsiones tónico-clónicas. En todos los cerdos con manifestaciones séricas la temperatura osciló entre 38,1° y 38,8°. En bastantes casos se desarrolló una tumefacción en el punto de inyección.

Más raros, dice el autor, son los casos graves, seguidos de muerte, que también él ha observado.

Dos cerdos en que se repitió la suerovacunación, presentaron a la media hora manifestaciones de inquietud, vómitos y diarrea sanguinolenta, con brote de urticaria muy ligero. A las seis horas uno de los cerdos presentó convulsiones y sucumbió. En la autopsia pudo notarse: edema pulmonar, enrojecimiento y tumefacción de la mucosa intestinal, sobre todo en el intestino grueso, enrojecimiento del bazo y tumefacción del mismo. Las pruebas bacteriológicas fueron negativas. Pudo ser excluida la peste.

Se ve, pues, que el autor ha observado casos indiscutibles de enfermedad sérica; unos leves, otros graves y uno mortal. En los casos ligeros no hubo modificación de la temperatura y en los graves fué subnormal.

El autor hace observar que en los casos en que el animal sucumbe inmediatamente después de la inyección, debe admitirse que mueren por colapso cardíaco, y que esto ocurre cuando ya existen lesiones de corazón.

Para evitar la aparición de accidentes séricos en dos cerdos que ya han sido sometidos a la suerovacunación, el autor, de acuerdo con Schneider, recomienda que la reinyección de suero heterólogo se haga en dosis fraccionadas (primero $\frac{1}{2}$ -1 c. c. y a las 1-2 horas el resto de la dosis).

Resumen: Los cerdos son, en general, poco sensibles contra la inyección parenteral de suero inmune heterólogo. Después de repetidas inyecciones de suero contra el mal rojo aparecen en los cerdos, circunstancialmente, reacciones anafilácticas, más o menos intensas, seguidas rara vez de muerte. Las manifestaciones anafilácticas que aparecen en algunos cerdos reinyectados corresponden a las descritas en el hombre como enfermedad del suero. La reinyección en dosis fraccionadas evita los accidentes séricos y es más eficaz como curativa.—Gallego.

PROF. V. PUNTONI.—APPLICAZIONI PRATICHE DELL' AUTOVACCINAZIONE ANTIRABICA (APLICACIONES PRÁCTICAS DE LA AUTOVACUNACIÓN ANTIRRÁBICA).—*La Clínica Veterinaria*, Milano, XLIX, 411-416, Julio de 1926.

La autovacunación antirrábica es un nuevo procedimiento de vacunación contra la rabia ideado por el autor, que consiste en la transformación directa en vacuna del sistema nervioso central del animal mordedor (virus callejero) y en el tratamiento de los animales mordidos con esta vacuna.

Las razones por las cuales cree el autor conveniente la aplicación práctica de la autovacuna son: 1.^a porque de sus precedentes estudios sobre el virus rábico resulta que entre los virus de distintas procedencias existen diferencias biológicas que repercuten en la vacunación; 2.^a porque empleando para la preparación de la vacuna la substancia nerviosa del animal mordedor se puede realizar una notable economía con relación a las vacunas preparadas con virus fijo de conejo, y 3.^a, porque dada su sencilla preparación es posible prepararla en cualquier modesto laboratorio, lo que la hace utilísima en los países coloniales.

Para prepararla, el cerebro y el cerebelo del animal rabioso mordedor, previamente pesados, se introducen en el mortero, donde se les tritura bien durante un cuarto de hora, por lo menos, hasta la completa homogeneización; se añade después solución acuosa al 1 % de ácido fénico (en lugar de esta solución puede emplearse la de formol al 1 ó 2 por 1.000) en cantidad diez veces mayor que la substancia nerviosa, teniendo cuidado de echarla en pequeñas porciones sucesivas, mientras se continúa la trituration: especialmente al principio se deben verter pocos centímetros cúbicos cada vez y triturar hasta que se haya incorporado bien antes de añadir más cantidad, pues sin estas precauciones no se obtiene una solución homogénea. Cuando se ha terminado la emulsión, se filtra por una fina capa de algodón hidrófilo, por gasa en varios dobleces o por tela, a fin de separar los pedacitos de vasos y de meninges. Y seguidamente se recoge la emulsión en un matraz y se expone durante 24 horas

a la temperatura de 37° en termostato para matar el virus, con lo cual no se altera considerablemente el valor inmunizante de la vacuna, mientras que sería imprudente emplear un virus callejero en simple estado de atenuación, como si fuese un virus fijo. Queda, pues, preparada la autovacuna en veinticuatro horas.

Las dosis de ella adoptadas por el autor son 20 c. c. diarias para bovinos y equinos y 5 c. c. para caninos. La duración de la vacunación es de quince días. Se inyectan en total 300 c. c. de autovacuna a los bóvidos y equinos y 75 c. c. a los caninos. La dosis diaria se subdivide en dos inyecciones que se practican en una misma sesión.

Para evitar la accidental inoculación de la autovacuna en el sistema circulatorio—porque las vacunas fenicadas producen en general fenómenos de choc, a veces graves, por la vía sanguínea—conviene fijar primero la aguja sola en el tejido conjuntivo subcutáneo y observar si sale por ella sangre. En caso positivo (excepcional) se extrae la aguja y se practica la inoculación en otro punto; en caso de que no salga sangre (usual) se aplica la jeringuilla ya cargada en la aguja y se inocular la autovacuna.

El autor ha aplicado la autovacuna antirrábica en 32 animales mordidos por perros rabiosos—dos bovinos, cuatro equinos y veintiseis caninos—obteniendo en todos ellos un óptimo resultado, a pesar de que el 34 por 100 de las mordeduras habían sido en la cabeza y que el 66 por 100 de los casos se empezó el tratamiento en la segunda semana de la mordedura.

En un foco de rabia sostenido con un virus africano—que probablemente tenía características biológicas especiales—la autovacuna tuvo un pleno éxito, mientras que la vacuna con virus fijos no llegó a determinar la inmunidad.

Por lo tanto, el autor cree que la autovacunación puede resultar en la práctica más eficaz que la vacunación usual, además de presentar otras ventajas de índole económica y práctica.

R. BIGLIERI Y C. VILLEGAS.—*IMMUNITÉ LOCALE DANS LA RAGE (INMUNIDAD LOCAL EN LA RABIA).*—*Société argentine de Biologie*, sesión del 8 de Julio de 1926.

Los autores han intentado, queriendo adoptar la idea general de Besredka, vacunar directamente el tejido nervioso, inyectando médulas desecadas de seis a siete días durante varios días y después haciendo la inoculación de prueba con emulsiones diluidas, pero sólo observaron un retardo en la aparición y evolución de la enfermedad.

Uno de los autores (Biglieri) ha señalado precedentemente que los órganos de animal inmunizado por el virus variólico inyectados a animales nuevos, determinan una inmunidad general. Con el virus rábico han observado los autores el mismo hecho, pues el injerto del bazo, del hígado, de las suprarrenales y de los ovarios sensibiliza los conejos y hace que el 100 por 100 de los animales mueran a la inoculación ocular de virus rábico, después de una incubación acortada.

De sus resultados sacan los autores las siguientes conclusiones: 1.ª el tejido nervioso central de los animales receptivos nuevos tiene cierta capacidad destructiva del virus rábico; 2.ª esta acción se extiende a otros órganos, en el animal inmunizado, independientemente de las propiedades virulicidas del suero; 3.ª la inoculación intradérmica es eficaz; 4.ª el eje nervioso es capaz de cierta vacunación directa; 5.ª el injerto de órganos de animales inmunizados sensibiliza respecto a la infección rábica.

L.-V. DE GEORGES.—*ESSAI D'IMMUNISATION LOCALE CONTRE LA RAGE PAR LA VOIE CUTANÉE (ENSAYO DE INMUNIZACIÓN LOCAL CONTRA LA RABIA POR LA VÍA CUTÁNEA).*—*Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris*, XCV, 1096-1097, sesión del 30 de Octubre de 1926.

La inoculación del virus rábico por la vía subcutánea o por la sangre no siempre produce la enfermedad, mientras que, por el contrario, si dicho virus se introduce, no bajo la piel, sino en la piel, se obtiene con más seguridad la infección rábica.

Partiendo de los principios establecidos por Besredka sobre la inmunización local, creyó el autor que la vía cutánea era la que más debe convenir para la vacunación antirrábica, y con el fin de comprobar si así era, efectivamente, en la práctica, realizó tres experiencias, resultando de ellas que de quince conejos cutivacunados, a los que se les hizo sufrir la prueba mortal, sobrevivieron diez.

Alentado por este resultado, se decidió el autor a aplicar el principio de inmunización local en el hombre en casos de mordeduras muy graves, empleando concurrentemente el método corriente. Eligió los enfermos que presentaban heridas profundas en la cabeza y en la cara (19 casos) o heridas desgarradas en las manos (5 casos). Se trataba de casos bien diagnosticados de rabia, que con frecuencia tienen un fatal desenlace. De los 24 enfermos sometidos al tratamiento combinado del método ordinario y de la inmunización local sólo murió uno.

De este resultado concluye el autor que, de acuerdo con el principio de inmunización local establecido por Besredka, se logra conferir la inmunidad contra la rabia en casos en que fracasan los otros procedimientos.

DR. GEORG SCHEIDEMANN.—NACHPRÜFUNG DER MÖGLICHKEIT EINER IMMUNISIERUNG GEGEN TUBERKULOSE MIT EINEM SAPROPHYTISCHEN SÄUREFESTEN ERREGER AN MEERSCHWEINCHEN (PRUEBA DE LA POSIBILIDAD DE UNA INMUNIZACIÓN CONTRA LA TUBERCULOSIS CON UN AGENTE SAPROFÍTICO ACIDORRESISTENTE EN EL COBAYO). —*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 537-540, 24 de Julio de 1926.

En Noviembre de 1924, en el Instituto bacteriológico de la Cámara de Comercio de Sajonia, fué ensayada una vacuna, de acción preventiva y curativa, contra la infección tuberculosa ocasionada por el bacilo de Koch de tipo bovino. Se trata, según parece, de un agente saprofítico acidorresistente que, por procedimiento especial de cultivo, segrega tuberculina. Dicho agente es capaz de segregar lipoides que le forman una cubierta cética, e introducido en el organismo por vía parenteral, estimula a éste para la formación de sustancias capaces de destruir la capa cética de bacilos tuberculígenos patógenos. Así se comprende la posibilidad de que la inyección parenteral de dicho agente, provoque una inmunidad activa que se manifiesta por la propiedad que el organismo adquiere de destruir, primero, la cubierta cética y, después, el microbio mismo productor de la tuberculosis.

De ser todo esto cierto resultaría no solo un hecho de valor práctico indiscutible (inmunización contra la tuberculosis con un agente saprofítico) sino también un argumento en contra de la opinión hasta hoy admitida de que la inmunidad contra la tuberculosis cesa desde el instante en que abandona el cuerpo animal el último agente patógeno acidorresistente.

La vacuna en cuestión era un líquido turbio algo opalino. Hecho el cultivo de la misma en caldo no produce colonias a las veinticuatro horas, pero a los tres días forma en la superficie una densa membrana. El cultivo en caldo-azúcar se verifica como en caldo. En leche no se produce modificación alguna ni a los ocho días. En agar inclinada comienza la formación de colonias a las veinticuatro horas, y se forma un velo blanco amarillento, espeso, como una costra. En glicerina-agar el cultivo adquiere los mismos caracteres que en agar. Haciendo un frotis de un cultivo en agar-glicerina se ve que existen bacilos en parte gram-positivos y en parte gram-negativos. Con una muestra procedente de un animal de sangre fría, la coloración con el Ziehl-Neelsen demuestra la existencia de numerosos bacilos acidorresistentes. En los frotis de cultivos en agar-glicerina, también con tinción con el Ziehl-Neelsen, se ven bacilos ácido y no ácidorresistentes. Igual resultado se consigue con cultivos en caldo, suero y leche. Se trata, pues, de un bacilo acidorresistente, pues los bacilos no acidorresistentes no son sino bacilos que han perdido su acidorresistencia.

Para probar la acción preventiva de la vacuna se practicó una inyección subcutánea de

0,5 c. c. y a las cuarenta y ocho horas otra de 1 c. c., en varios cobayas. Después, transcurridas 3-4 semanas, se le inyectó 0,01 gr. de cultivo virulento de bacilo tuberculígeno de tipo bovino. Los animales sucumbieron aproximadamente a los 46 días. En la autopsia se encontró: los ganglios linfáticos tumefactos, como un guisante, caseificados; hígado y bazo engrosados y con numerosos nódulos como la cabeza de un alfiler, y de color amarillo grisáceo; pulmones con numerosos focos amarillo-grisáceo y en el sitio de la maculación un absceso. En frotis practicados con pulpa de órganos lesionados se comprobó la existencia de bacilos de Koch.

En resumen: la vacuna preventiva y curativa se ha mostrado en todos los ensayos completamente incapaz de impedir la tuberculosis generalizada por bacilos de Koch tipo bovino.—Gallego.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

W. E. COTTON.—VESICULAR STOMATITIS IN ITS RELATION TO THE DIAGNOSIS OF FOOT-AND-MOUTH DISEASE (LA ESTOMATITIS VESICULOSA EN SUS RELACIONES CON EL DIAGNÓSTICO DE LA GLOSOPEDA).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXIX, 313-332, Junio de 1926.

La estomatitis vesiculosa no es enfermedad que tenga de por sí gran importancia económica, pero son tan similares sus lesiones en el ganado vacuno a las de la glosopeda, que se complica mucho el diagnóstico de esta última. Es muy fácil confundir una enfermedad con otra. Y, naturalmente, por tratarse de enfermedad tan contagiosa como la glosopeda, conviene más establecer el diagnóstico diferencial que si fuese otra enfermedad. La confusión diagnóstica puede costar muy cara.

Las lesiones de la estomatitis vesiculosa se han descrito como limitadas a la boca y a la lengua. La ausencia de lesiones en las pezuñas era elemento importante para establecer su diagnóstico. Pero observaciones recientes han establecido que también puede la estomatitis vesiculosa producir lesiones en las patas, y el autor observó dos casos típicos de ello el año pasado.

En 1920 lograron, además, Waldmann y Pape determinar en el cobayo con el virus de la estomatitis vesiculosa lesiones semejantes a las de la glosopeda. En una segunda comunicación, aparecida en 1921, precisaron más dichos autores el asunto, dando a conocer el resultado de las inoculaciones cutáneas, intracutáneas, subcutáneas, intravenosas e intraabdominales. También Hobmaier obtuvo en el mismo año resultados análogos con la inoculación al cobayo. Y, en fin, el autor relata ampliamente en este trabajo sus experiencias sobre el particular, reunidas en cinco grupos.

Cuando se hace en el cobayo la inoculación de virus de la estomatitis vesiculosa por escarificación de la parte sin pelo del metatarso, al cabo de diecinueve a veinticuatro horas y aun menos, la región está roja e infiltrada, se eleva la temperatura a 40°, y la vesícula tiene todos sus caracteres típicos al cabo de cuarenta y cuatro a cincuenta horas después de la inoculación, al mismo tiempo que la temperatura desciende a la normal; también se producen vesículas en la región plantar y en la lengua, sobre todo en la punta. La inoculación subcutánea y la peritoneal producen vesículas al cabo de cuatro días.

El autor ha hecho estudios experimentales para determinar la presencia del virus de la estomatitis vesiculosa en la sangre de caballos y de bóvidos (ocho experiencias en total), comprobando que aparece a las veinticuatro horas de la inoculación local y que sólo persiste hasta la formación de las vesículas y su ruptura.

Para aislar el factor etiológico de la estomatitis vesiculosa, ha realizado el autor estudios y siembras en aerobiosis y en anaerobiosis, observando que los medios de cultivo quedaban siempre estériles; y en varias experiencias de filtración comprobó que el virus no atravesaba los filtros.

La estomatitis vesiculosa se transmite por contacto directo al principio de la enfermedad, produciendo el primer ataque una inmunidad bastante duradera.

De la siete conclusiones que el autor saca de su interesante trabajo experimental es la más interesante para el práctico la cuarta, según la cual no es posible establecer el diagnóstico diferencial de esta infección con la fiebre aftosa más que por inoculación al caballo, animal muy resistente o refractario a la glosopeda y, en cambio, muy sensible a la estomatitis vesiculosa, sobre todo cuando la inoculación se hace en la lengua.

R. GÖTZE.—DIE BEHANDLUNG DER STREPTOKOKKENMASTITIS DER RINDER DURCH INTRAMAMÄRE INFUSION VON UBERASAN UND RIVANOL (EL TRATAMIENTO DE LA MAMITIS ESTREPTOCÓCICA DE LAS VACAS POR INYECCIÓN INTRAMAMARIA DE UBERASAN Y RIVANOL).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 305-309, 24 de Abril de 1920.

Además de las inyecciones intramamarias de creolina, yoduro potásico, ácido bórico, etc., empleadas hace ya tiempo, modernamente han sido ensayadas las de parenquimatol, uberasan y rivanol.

Las publicaciones más importantes acerca de estos últimos medicamentos, en el tratamiento de la mamitis estreptocócica de la vaca, son las de Bugge, Lange, Mose, Schnorf y Schultz.

El autor ha realizado sus ensayos en la clínica de Obstetricia del Profesor Dr. Richter, durante los meses de Abril a Septiembre, del año pasado, en 27 vacas con afecciones mamarias, utilizando las inyecciones intramamarias de uberasan y rivanol. Tales ensayos fueron hechos en vacas con mamitis antes o después del parto. En todas fué hecho el análisis bacteriológico, pues, como es sabido, el uberasan y el rivanol ejercen marcada acción antiséptica sobre el estreptococo y menos intensa sobre el estafilococo y otros microorganismos. En todos los casos fué comprobada la existencia de estreptococos en la leche y en dos, además, estafilococos. Las mamas en completo estado de agalaxia no fueron tratadas. Por ordeños sucesivos se averiguó la cantidad de leche de cada cuarterón, dato necesario para determinar qué cantidad de medicamento debía inyectarse. Así, en vacas en que un cuarterón daba, por ordeño, 500 c. c. de leche, pudieron inyectarse 1.000 a 1.500 c. c. de solución de los indicados medicamentos. Naturalmente, las mamas o cuarterones que solo daban por ordeño una pequeña cantidad de leche, eran casos poco a propósito para ser tratados con uberasan o rivanol, puesto que existían obstrucciones de gran número de conductos galactóforos y era, por consiguiente, muy escasa la cantidad que de tales medicamentos podía introducirse en la mama. Pronto pudo observar el autor que, cuando la facultad de absorción del tejido mamario era muy intensa, las inyecciones intramamarias de uberasan o rivanol, ejercían una influencia rápida y beneficiosa, llegando la vaca a producir la misma cantidad de leche que antes de padecer la matitis. No fué tenida en cuenta la naturaleza de la leche (cantidad de sedimento, riqueza de éste en polinucleares, linfocitos, células esponjosas, epitelios, fragmentos de núcleos, corpúsculos del calostro, etc.), pues no parece que tales datos tengan influencia decisiva ni sobre el diagnóstico ni sobre el pronóstico. Más importante es, por el contrario, el conocimiento clínico del grado de la lesión inflamatoria de las mamas. Así, se consideran como casos favorables los en que faltan los fenómenos inflamatorios agudos, la persistencia de la secreción láctea, aunque el examen del sedimento obtenido por centrifugación acuse la existencia de gran número de estreptococos. Como malos son considerados, por el contrario, los casos en que hay induración de la mama y escasa secreción láctea, aunque no se compruebe la existencia de estreptococos o éstos se hallen en pequeña cantidad.

Las soluciones, tanto de uberasan como de rivanol deben hacerse en agua hervida (la ebullición debe durar 15 minutos por lo menos). La concentración de las soluciones será para el uberasan 10-20 : 1.000 y para el rivanol 0,5-1 : 1.000. Las soluciones menos concentradas son de acción insegura y las más fuertes demasiado irritantes. Hechas las soluciones deben ser

rápidamente enfriadas y en el momento de ser inyectadas tendrán la temperatura de la sangre. Las soluciones enfriadas y calentadas de nuevo a 37°, cuando ya han transcurrido algunas horas, pierden sus buenas cualidades. Solo se utilizarán las soluciones completamente claras, sin ningún coágulo.

El cuarterón de la mama en que haya de practicarse la inyección será ordeñado previa y completamente para dejarle vacío de leche.

Para la inyección se usará el aparato que sirve para la inyección del salvarsan (Hauptner, catálogo núm. 9.039) provisto de un tubo de goma de 2 m. de longitud y de la cánula correspondiente. Se inyectarán, primero, 30 c. c. en la cisterna de la mama; después se sacará la cánula, y se volverá a ordeñar, para practicar la verdadera inyección. La cantidad de solución a inyectar variará con la capacidad de aceptación de líquidos del tejido mamario. Un cuarterón que dé por ordeño 0,5 litros de leche, puede recibir 1 ó 2 litros de solución. Como límite de la inyección se tomará el momento en que la cisterna quede tensa. Si son varios los cuarterones que hayan de someterse a tratamiento, se hará primeramente la inyección en uno, cuando más en dos, pues hay que contar con que siempre se altera algo el estado general del animal. Por esto conviene someter el animal a una permanente observación y tomar su temperatura. En algún caso, sobre todo cuando se usa el rivanol, se observa, a las 4 u 8 horas, un aumento de temperatura hasta 1° ó 3°, acompañado de cesación de la rumia y falta de apetito. En tales circunstancias debe procederse al ordeño. De esta manera a las 12 horas cesan todas las manifestaciones generales. De no sobrevenir estas complicaciones puede quedar la solución en la mama hasta 12 horas. Se ha comprobado que el rivanol ejerce su acción destructora sobre los estreptococos en 8-12 horas. Si el líquido inyectado permanece en la mama solo 4-6 horas hay que temer siempre la recidiva.

En el ordeño que se practica a las 8-12 horas de la inyección no se vacía el líquido inyectado. Solo con sucesivos ordeños, cuidadosamente practicados y haciendo un ligero masaje, la totalidad del líquido inyectado es extraída. Cuando esto se ha conseguido podrá practicarse nueva inyección de uberasan a los 3-4 días. Si se trata del rivanol debe esperarse 7-8 días.

Las mamitis tuberculosas o colibacilares tratadas por uberasan o rivanol, no experimentan ninguna mejoría. En cambio, las mamitis estreptocócicas mejoran siempre, mejoría apreciable tanto clínica como bacteriológicamente. Con frecuencia, el examen bacteriológico de la primera leche ordeñada después de la inyección, es absolutamente negativo. A veces solo se encuentra escaso número de estreptococos que se tiñen mal con el azul de Löffler y con el Gram. Igualmente se modifica el carácter celular del sedimento, desapareciendo completamente o disminuyendo en gran parte el número de leucocitos polinucleares y linfocitos en relación con las células glándulares, espumosas, eritrocitos y fibrina. Esto se explica según el autor, porque, habiéndose destruido los estreptococos, los leucocitos ya no tienen objeto alguno que llenar, pues falta la excitación quimiotáctica necesaria, para ser atraídos a la mama. Si en la práctica no es siempre posible realizar pruebas microscópicas del sedimento, se deducirá el buen resultado por la disminución de éste. De este modo podremos aconsejar o no la repetición del tratamiento. De todos modos es siempre preferible realizar la prueba microscópica. Si después de la primera inyección no han sido destruidos todos los estreptococos, estos aumentarán hasta alcanzar la cifra primitiva a las 2-3 semanas.

En la práctica se han logrado mejores resultados con las inyecciones de uberasan que con las de rivanol. No solo su influencia sobre la lesión mamaria es más manifiesta, sino que apenas influye en el estado general. Solo se observa una ligera elevación de temperatura y una pequeña tumefacción de la mama. La leche que se obtiene por ordeño, después de la inyección del uberasan, vuelve al aspecto normal a los cuatro días. Con el rivanol la leche no adquiere los caracteres primitivos hasta los seis días, y su cantidad no llega a la normal hasta los ocho días, a veces hasta los catorce.

El autor expone seguidamente una serie de casos tratados con uberasan o con rivanol cuyos resultados son los siguientes:

De 34 casos tratados 25 curaron. En tres de ellos bastó practicar tres inyecciones intramamarias. En la mayoría de los casos fué preciso hacer cuatro, cinco y hasta ocho inyecciones, para dejar libre de estreptococos la mama y, por consiguiente, la leche. Condición indispensable fué siempre el ordeño a las 8-12 horas después de la inyección intramamaria de rivanol o de uberasan. El uberasan dió mejor resultado que el rivanol. Las soluciones de uberasan al 20 : 1.000, resultaron menos irritantes que las de rivanol al 1:1.000. En todos los casos se siguió la marcha del tratamiento con repetidas pruebas bacteriológicas de la leche. Solo resultaron convenientes para el tratamiento los casos de mastitis estreptocócicas, agudas o crónicas, en los que todavía la mama seguía dando leche. El tratamiento quimioterápico de las mastitis estreptocócicas con rivanol o uberasan, no solo tiene importancia desde el punto de vista terapéutico, sino también desde el higiénico, ya que con él puede evitarse el contagio.—Gallego.

H. MARS.—TEAT LESIONS IN COWS REACTING TO THE TUBERCULIN TEST (LESIONES DE LAS UBRES EN VACAS QUE REACCIONAN A LA TUBERCULINA), con tres grabados. —*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXVIII, 185-200, Noviembre de 1925.

Desde hace varios años viene observando el autor, en el curso de los trabajos de diagnóstico en el laboratorio, lesiones especiales en las ubres de ciertas vacas que reaccionan a la tuberculina. Estas lesiones le han llamado la atención, porque en un gran porcentaje de casos no hay más que ellas. El autor no ha observado los casos en la clínica, sino que ha hecho los diagnósticos en el laboratorio, valiéndose de material que le han enviado veterinarios prácticos, a veces con historias completas.

Dichas lesiones consisten en uno o más nódulos duros, de 1 a 5 cm. de diámetro, situados justamente bajo la piel del pezón, corrientemente en la mitad proximal. La lesión se encuentra en la piel y presenta una costra, una cicatriz o una úlcera. En los conductos no se aprecian lesiones tuberculosas ni tampoco en la masa glandular. El nódulo está formado de tejido fibroso y contiene foquitos purulentos, algunos de los cuales miden hasta dos centímetros de diámetro. En estos focos hay un pus amarillento bien logrado. Hay casos en los cuales no se han concretado los abscesos y existe tan solo una irregular infiltración purulenta del tejido conjuntivo. Y en otros varios no aparece más que una pequeña proliferación subcutánea del tejido fibroso con pequeñas hemorragias.

El examen microscópico de las lesiones muestra en todos los casos la formación de los tubérculos. En ninguna de las lesiones hay caseificación ni gruesa calcificación, aunque en algunos cortes se ven depósitos calcáreos.

Hizo el autor preparaciones con raspado de las lesiones superficiales de la piel y las tiñó con Ziehl. En cuarenta y cinco de sesenta casos demostró la existencia de los bacilos ácido-resistentes en mucho menor número que de costumbre. En cinco de los quince casos en que el examen bacteriológico fué negativo, los cortes presentaban las lesiones histopatológicas características de la tuberculosis, y en uno de ellos aparecieron teñidos en los cortes los bacilos ácido-resistentes. Solamente en cinco casos había un considerable número de bacilos.

La morfología de los bacilos ácido-resistentes de las preparaciones era variable, pero su tipo era parecido al característico de todas las lesiones. Los bacilos eran muy pequeños, más cortos y más gruesos que los que se encuentran en los tubérculos típicos de otras procedencias. Con frecuencia estaban por parejas y tenían las puntas redondeadas. En tres casos vió el autor formas largas. Bacilos ácido-resistentes análogos se encontraron en algunas lesiones cutáneas de otras partes del cuerpo.

Los cortes para el estudio microscópico los practicó en diez y seis casos. En todos ellos, menos en uno, se apreciaron las lesiones histopatológicas características de la tuberculosis. En el caso en que no se encontraron las lesiones tampoco se habían encontrado bacilos. En

tres casos había una infiltración linfocitaria, de formación irregular, en el tejido conectivo, con muchas células gigantes esparcidas por el tejido.

En el laboratorio se inoculó con material de treinta y seis casos a 65 cobayos, 14 conejos, 7 pollos y 2 perros. Todos estos animales fueron sacrificados entre los 60 y los 150 días después de la inoculación y examinados postmortem. Ninguno de estos animales tenía lesiones características de la tuberculosis; pero la inoculación a tres cobayos de material de tres casos diferentes produjo lesiones hepáticas y pulmonares en las que se descubrió el bacilo ácido-resistente.

El cultivo lo intentó el autor solamente en seis casos, sin conseguir que en ninguno de ellos cultivara el bacilo ácido-resistente.

Publica seguidamente el autor un amplio cuadro en que detalla cada una de sus experiencias y los resultados obtenidos, que discute con alguna extensión, para concluir que las lesiones estudiadas son, sin duda, localizaciones tuberculosas de los pezones, análogas a las descritas por Day en 1921, únicas observaciones publicadas antes de las suyas, de naturaleza primaria y debidas a una inoculación local por un bacilo tuberculoso verdadero, aunque algo modificado.

Dr. GEORG CONTIS.—BEITRAG ZUR HUNDEPIROPLASMOSE IN GRIECHENLAND (CONTRIBUCIÓN A LA PIROPLASMOSIS DEL PERRO EN GRECIA).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII, 314-316, 7 de Mayo de 1926.

Como es sabido, la piroplasmosis canina fué descrita en 1895 por Piana y Galli Valerio en Italia. Después ha sido estudiada en África, España, Francia, Rusia, Hungría, China e India. En Grecia no ha sido hasta ahora descrita.

El autor ha tenido ocasión de observar, en seis meses, nueve casos de piroplasmosis canina, seis de ellos de curso agudo y los tres restantes de marcha crónica.

En todos los casos los anamnésticos eran los mismos: inapetencia, a veces diarrea, orinas rojas, rápida pérdida de peso, y cuerpo cubierto de numerosas garrapatas. En los seis casos de marcha aguda los síntomas dominantes eran los siguientes: debilidad progresiva, enflaquecimiento rápido (pérdida de $\frac{1}{2}$ a 1 kg. por semana), marcha oscilante, fiebre continua ($39,5^{\circ}$ a $41,5^{\circ}$), mucosas anémicas y a veces ictericia. En tres casos la orina ofrecía un color achocolatado y contenía hemoglobina (prueba positiva con la bencidina). En los demás existía albúmina en la orina (hasta \pm p. m.) y cilindros urinarios hialinos, granulados y epiteliales. En los tres casos crónicos se observaron los síntomas siguientes: fiebre intermitente, orina con escasa cantidad de albúmina, más los otros síntomas vistos en los casos agudos. El análisis hematológico da en todos los casos el siguiente resultado: disminución de glóbulos rojos (anemia y oligocitemia) llegando a 5, 4, 3, 2 millones y en un caso a 887.000 por mm.³; casi siempre anisocitosis, poikilocitosis, oligocromasia, policromasia y eritrocitos nucleados; proporción de la hemoglobina (con el aparato de Sahli) 50, 40 ó 30%; leucocitosis (15.000 a 30.000 leucocitos por mm.³), con manifiesta mononucleosis, linfocitosis y eosinofilia (8 por 100); la proporción de polinucleares apenas alterada. En los nueve casos pudo demostrarse la presencia de *Piroplasma canis* en los frotis de sangre, en diversos grados de desarrollo, ya extra ya intracelulares (hasta ocho parásitos en un solo hematíe). La eosinofilia era debida a la presencia de parásitos intestinales, como pudo demostrarse por el análisis de las heces.

El tratamiento consistió esencialmente en la inyección hipodérmica de Trypanblau a la dosis de 10-20 c. c. en los perros de gran corpulencia. A las 44 horas se inició la mejoría aumentando el apetito, disminuyendo la fiebre y más tarde el acrecentamiento del peso del cuerpo ($\frac{1}{2}$ a 1 kg por semana), con sucesiva mejora del estado general al mes y desaparición de la anemia a los tres meses. El número de piroplasmas era el mismo a los pocos días de tratamiento y a las pocas semanas disminuyeron notablemente.

El autor relata minuciosamente sus nueve observaciones, que no ofrecen particularidades dignas de mención.—Gallego.

PROF. G. HÉBRANT Y F. LIÉGEOIS.—A PROPOS DES ENTERITES VERMINEUSES DES VOLAILLES (A PROPÓSITO DE LAS ENTERITIS VERMINOSAS DE LAS AVES).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXXI, 49-56, Febrero de 1926.

De sus observaciones concluyen los autores:

1.º Es preciso considerar que ciertas parálisis de las aves son consecutivas a la helmintiasis intestinal; pero es difícil, en el estado actual de nuestros conocimientos y a causa de la asociación frecuente de diversos parásitos (*tenias* y *tricosomas*), atribuir un papel paralizante exclusivo a una u otra especie verminosa: la *davainea proglottina* puede existir sin provocar trastornos nerviosos; inversamente, puede aparecer estos sin *davainea*.

2.º Las *davaineas* pueden provocar trastornos nerviosos cuando están en gran número y los *tricosomas* parecen afectar más bien a la nutrición general, determinando anemia y caquexia, que pueden terminar por marasmo.

3.º La asociación *davainea-tricosoma* es muy frecuente y ocasiona caquexia y anemia, que se pueden complicar con trastornos nerviosos.

Insisten los autores sobre el papel patógeno de los *tricosomas*, porque les parece importante por los trastornos que estos parásitos ocasionan y grave por la resistencia que oponen a los antihelmínticos. Este papel parece haber sido poco conocido, a pesar de haberlo evidenciado Freese y Eber: el primero describió una enteritis violenta producida por *trichosomum retusum*, que causaba la muerte de los jóvenes en 3 a 10 días y la de los adultos en 2 a 4 semanas; el segundo autor señaló que la tricosomiasis, muy frecuente, era la helmintiasis más peligrosa para las aves jóvenes. En fin, es interesante saber que si ciertos antihelmínticos son eficaces contra los *heterakis* y las *davaineas*, no es lo mismo para los *tricosomas*, que parecen resistir a todos los agentes preconizados hasta ahora.

Raillet ha estudiado la acción de diversos medicamentos sobre los *heterakis* y las *tenias* de las aves: ha ensayado el calomelano (2 a 5 centigramos), la nuez de arec (50 centigramos), el semen-contra (50 centigramos), la santonina (4 miligramos), el extracto etéreo de helecho macho (10 centigramos) y la tenalina (30 centigramos por kilogramo); todos estos ensayos fueron otros tantos fracasos, que Raillet atribuyó a la poca presa que los medicamentos hacen sobre las *tenias* microscópicas de las aves y sobre los *heterakis* alojados en el fondo de los ciegos.

Los autores han hecho nuevos ensayos, fijando especialmente la atención en la expulsión de los *tricosomas*: La nuez de arec, el semen-contra y la santonina no les dieron ningún resultado; no fueron más afortunados con la esencia de trementina (emulsionada en aceite de olivas), ni con la esencia de anís (V a X gotas en aceite de olivas, dos veces diarias), ni con la esencia de quenopodio, que dieron a razón de V gotas por cabeza y en lavativa bajo forma de emulsión con aceite de olivas (1 c. c. + 5 c. c. de aceite); este último método ha dado a Hall y Schillinger el 90 % de resultados positivos en la helmintiasis heterakidiana.

El agente que mejores resultados ha dado a los autores contra los *heterakis* ha sido el polvo de tabaco a la dosis de un gramo por día durante varias semanas: se concibe la actividad de un medicamento que dado durante mucho tiempo acaba por impregnar el contenido cecal. En ciertos casos, su administración prolongada acaba por obrar contra los *tricosomas*. En cuanto a las *tenias* el agente más eficaz parece ser la esencia de trementina.

Los *tricosomas* resisten a los antihelmínticos habituales; los autores se proponen probar el tetracloruro de carbono y el tetracloretileno. Es ilusorio hoy querer tratar y curar las aves caquectizadas por la tricosomiasis. Esta penuria de medios de acción contra esta helmintiasis le confiere un carácter especial de gravedad, que debe tenerse en cuenta en la explotación de los gallineros.

JOAQUIN MAS Y GUINDAL.—LAS INCOMPATIBILIDADES QUÍMICO-FÍSICAS EN FARMACIA, REGLAS PARA LA PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN DE MEDICAMENTOS.—*Un volumen de 16 X 23 con 209 páginas de texto y 30 páginas más de una extensa tabla de solubilidades, encuadernado a la rústica, 15 pesetas. Madrid, imprenta de Antonio Marzo, 1926.*

Esta nueva obra del fecundo publicista farmacéutico señor Más y Guindal es de las que con justicia puede decirse, usando la frase consagrada, que vienen a llenar un vacío que se dejaba sentir mucho. Ya en 1902, con título de *Incompatibilidades químico-farmacéuticas de los medicamentos*, publicó el autor lo que pudiéramos llamar el esquema de su libro actual. «De entonces acá—dice el propio señor Más y Guindal—ha aumentado considerablemente, no sólo el número de aquellos, si que también las incompatibilidades entre los conocidos, hasta el extremo de que la buena formulación de medicamentos, puede constituir un problema serio para el médico, como también para el farmacéutico, a quien le obliga en algunos casos a poner en juego todos los conocimientos de química que posee, debido al gran interés y complejidad que ofrece lo que pudiéramos llamar, por el gran desarrollo que alcanza, *química de las incompatibilidades*». Y siguiendo el progreso de este estudio, el autor ha escrito un trabajo meritísimo, del que con justicia puede decir que es «una obra completamente nueva por la exposición, número de medicamentos incluidos (con arreglo a las exigencias actuales de la Terapéutica) e incompatibilidades inherentes a los mismos», y que resulta indispensable para farmacéuticos, médicos y veterinarios.

Comienza el libro por un prólogo del ilustre doctor Carracido, en el que se elogia la obra como se merece, al que sigue otro prólogo del autor, en el que explica los móviles que le han impulsado en su trabajo, para entrar de lleno en materia con un capítulo titulado «Generalidades», en el que se estudian primero las incompatibilidades químicas y después las incompatibilidades físicas, en lo que pudiéramos llamar rasgos comunes o de conjunto, tras del que hay otro más extenso, verdadero nervio de la obra, sobre el «Estudio particular de las incompatibilidades químico-físicas de los medicamentos», completado con un «Apéndice», en el que se incluyen las incompatibilidades que no se han podido citar en el texto, y con una «Tabla de solubilidades», extensiva al mayor número de medicamentos, especialmente modernos, que es una de las partes más útiles del volumen, lo mismo para farmacéuticos que para médicos y veterinarios. Lo mismo en el Estudio de las incompatibilidades, que en el Apéndice y en la Tabla de solubilidades los medicamentos figuran por orden alfabético.

Las incompatibilidades químico-físicas en Farmacia es fundamentalmente un libro de consulta, indispensable a los médicos y a los veterinarios para prescribir con acierto, e igualmente a los farmacéuticos para solucionar en el acto cualquier duda que una receta les sugiera. Y como para redactar el libro—escrito todo él con una prosa sencilla y exacta, sin digresiones innecesarias ni tampoco oscuridades en la exposición—ha tenido en cuenta el señor Más y Guindal, no solo las lecciones de su dilatada experiencia, sino también lo que se ha escrito en las mejores revistas de la materia por los especialistas más renombrados, la labor realizada resulta muy completa y muy práctica, por lo cual recomendamos a nuestros lectores la adquisición de *Las incompatibilidades químico-físicas en Farmacia*, en la seguridad de que la lectura de sus páginas ha de serles de gran provecho.