

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVII	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Mayo de 1927	Núm. 5
-----------	--	--------

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### Estadística del Matadero y mercado de ganados de Madrid Año 1926

POR

C. Sanz Egaña

DIRECTOR-GERENTE

(RECIBIDO EL 21 DE FEBRERO).

Un precepto administrativo obliga a todos los jefes de servicios del Ayuntamiento de Madrid a redactar una Memoria de los trabajos realizados durante el año; como director-gerente del matadero y mercado de ganados he cumplido con este precepto, recopilando en cuadros y estadísticas la labor que durante el año 1926 hemos realizado en el establecimiento.

Publicada en esta Revista la Memoria del ejercicio 1924-25, la primera muestra de nuestro trabajo, y redactada ésta sobre moldes muy semejantes, he creído también útil su conocimiento para los compañeros; ciertamente el cambio de ejercicio económico por año natural, deja sin reseñar el segundo semestre de 1925; si el régimen administrativo se amolda definitivamente al año natural es más práctico para esta clase de estudios estadísticos.

Al publicar esta Memoria he añadido algunas notas, no incluidas en el escrito dirigido al Municipio, para que nuestros compañeros puedan sacar alguna enseñanza de la labor que se realiza en este Matadero.

Recientemente un conocido escritor, el señor Flores de Lemus, se lamentaba de las deficiencias con que se redactan las estadísticas, relacionadas con la ganadería, de forma que hacen imposible aprovechar sus datos. Nuestra Memoria queremos que sea fiel reflejo de la realidad; tanto en la recolección de los números como en su exposición hemos procurado servir la verdad, y cada uno saque las consecuencias que estime oportunas.

#### I.º—SERVICIO DE ABASTO

##### A).—MERCADO DE GANADOS

El mercado de ganados comprende dos secciones: una de reses con destino al abasto, compuesta de reses vacunas, lanares, cabrías y porcinas, y otra de ganados de labor, que comprende los équidos: caballar, mular y asnal; a esta sección está agregada la venta de carros.

La concurrencia de ganado de abasto es cada día mayor, por la gran facilidad que supone a los ganaderos y tratantes celebrar sus tratos en los locales del Matadero, como demuestra el siguiente cuadro:

MESES	Vacas	Terneras	Lanares	Cabrío	Porcino	Núm. de pesadas
Enero.....	20.538	2.532	17.217	201	17.251	49
Febrero.....	7.048	2.395	13.746	97	9.491	107
Marzo.....	7.166	2.419	58.983	36	7.569	5
Abril.....	7.934	2.777	86.138	35	3.399	2
Mayo.....	8.037	3.817	112.719	275	961	5
Junio.....	10.189	7.619	88.632	692	803	9
Julio.....	12.166	9.555	68.202	454	649	137
Agosto.....	16.260	6.085	37.992	97	276	13
Septiembre.....	20.470	6.412	31.260	43	1.200	24
Octubre.....	25.446	5.926	20.781	101	10.771	108
Noviembre.....	23.664	3.657	22.523	102	32.046	137
Diciembre.....	19.957	3.377	12.564	44	29.144	596
TOTALES.....	179.795	55.571	570.757	2.167	113.560	

### Procedencia del ganado

El mercado de Madrid por su situación geográfica y por su gran consumo se abastece de reses procedentes de toda España. Naturalmente, no todas las regiones mandan la misma cantidad de cabezas, pues depende, como es lógico, de la intensidad ganadera. No obstante los buenos deseos que hemos puesto en averiguar la procedencia exacta de las reses, no siempre ha sido fácil, por los varios cambios que sufren esta clase de ganado antes de venir a nuestro mercado. Con cifras bastante aproximadas podemos formar los siguientes cuadros por especies. Las notas me las suministra el jefe del servicio veterinario señor Ortiz de Landáuzuri.

### Ganado vacuno mayor

		<i>Suma anterior</i> .....	51.669
Avila.....	7.458	Murcia.....	106
Badajoz.....	7.450	Navarra.....	8
Barcelona.....	84	Orense.....	3.160
Burgos.....	89	Oviedo.....	867
Cáceres.....	12.909	Palencia.....	160
Cádiz.....	393	Pontevedra.....	4.160
Canarias.....	3	Salamanca.....	7.007
Coruña.....	5.002	Segovia.....	580
Ciudad Real.....	768	Sevilla.....	1.876
Cuenca.....	44	Soria.....	859
Córdoba.....	1.091	Tarragona.....	141
Granada.....	80	Teruel.....	40
Jaén.....	460	Toledo.....	4.274
León.....	3.005	Valladolid.....	60
Lugo.....	5.826	Zamora.....	133
Madrid.....	6.997	Marruecos.....	780
<i>Suma</i> .....	51.669	<i>TOTAL</i> .....	76.494

Este número es muy superior al sacrificado en Madrid. Téngase en cuenta que en nuestro mercado se venden reses, no sólo para los pueblos circunvecinos, sino también para otras poblaciones, porque el negocio de ganados y es-

pecialmente de ganado vacuno, resulta extraño, pues se da el caso de venir carniceros de Toledo en ciertas épocas a comprar reses a esta plaza, siendo esta provincia una de las principales proveedoras de esta clase de ganado.

Las 76.494 reses vacunas que han entrado en nuestro mercado han producido 179.795 estancias. Esto permite a los carniceros madrileños contar siempre con un «gran depósito de reses». Son frecuentes los días en que las existencias superan doble número a las demandas de la matanza. Ejemplos. 2 Marzo: reses presentadas, 365; sacrificadas, 166; 26 Abril: reses presentadas, 428; sacrificadas, 177; 14 Junio: reses presentadas, 262; sacrificadas, 202; 18 Septiembre: reses presentadas, 666; sacrificadas, 283, y así todos los días del año.

#### *Ganado vacuno (ternera)*

Asturias .....	8.437
{ Avila .....	2.140
Castilla ... { Segovia .....	1.824
{ Zamora .....	6.513
Galicia .....	10.310
León .....	6.395
Montaña (Santander) .....	4.344
Vaquerías .....	897
TOTAL .....	40.862

De estas 40.862 reses algunas se han vendido para las afueras, muy pocas; han producido 56.571 estancias en nuestro mercado.

#### *Ganado lanar*

Andalucía .....	68.864
Castilla .....	86.095
Extremadura .....	344.224
TOTAL .....	499.183

El total de reses es también superior a la matanza, porque muchos de los corderos han muerto en los mataderos de las afueras; en nuestros apriscos han producido 570.757 estancias.

Consideramos que cada una de estas regiones manda a Madrid el siguiente porcentaje de lanares: Andalucía el 14 por 100, Castilla el 17 por 100 y Extremadura el 79 por 100.

El 79 por 100 correspondiente a Extremadura se reparte entre las dos provincias de Badajoz y Cáceres, aproximadamente, en la relación de 3 a 2; es decir, que a Badajoz corresponde un 54 por 100 y un 25 a Cáceres.

Las provincias andaluzas que aportan la mayor parte del contingente son Córdoba y Sevilla. La primera nos manda doble número de cabezas que la segunda.

De las provincias castellanas las principales importadoras son: Ciudad Real, 10 por 100; Toledo, 5 por 100, y Valladolid (Medina del Campo), Segovia y Avila, 5 por 100 entre las tres. El ganado de esta última procedencia es el que ofrece mayor número de lesiones viscerales producidas por parásitos.

#### *Ganado porcino*

Andalucía .....	20.072
Castilla .....	10.859
Extremadura .....	35.409
Mancha .....	8.958
Murcia .....	18.729
Toledo .....	5.929
TOTAL .....	99.956

El mercado de Madrid abastece de cerdos a todos los pueblos limítrofes, por eso la concurrencia es muy superior a la matanza. Este ganado ha producido 113.560 estancias.

En el contingente extremeño corresponde el 60 % a Badajoz y el 40 a Cáceres.

La importación andaluza corresponde casi totalmente a Córdoba, con un 60 por 100; Sevilla, con el 30 por 100, y el 10 por 100 restante se reparte entre Jaén, Granada y Huelva.

Bajo la denominación de «La Mancha» incluimos a Ciudad Real y Cuenca, que contribuyen a aquel 10 por 100 que les asignamos con un 7 y un 3, respectivamente.

En la denominación «Castilla» incluimos—y que nos perdonen los geógrafos—las provincias de Segovia, Ávila y Valladolid, que contribuyen por partes sensiblemente iguales a formar el 10 por 100 que asignamos al grupo de estas tres provincias.

El 5 por 100 que hemos asignado a la provincia de Toledo proviene, en su mayor parte, de Talavera de la Reina y sus pueblos limítrofes.

Los porcentajes que hemos señalado para el año 1926, claro es que varían de un año para otro, pues la producción en las diversas regiones y su exportación para la Corte se halla en íntima relación con las condiciones agrícolas de cada año y situación de los mercados. Así, en el año anterior al que venimos historiando, la otoñada fué mala en la provincia de Badajoz y más favorables las condiciones en Cáceres; la consecuencia fué equilibrar aproximadamente las cantidades en ambas provincias, que ya hemos visto que en 1926 estuvieron en la relación de 3 a 2.

En la Estadística de 1925 aparecía Baleares como importante proveedora de Madrid.

La tercera parte de la matanza era de aquella magnífica *raza* mallorquina, resultado del acertado cruce de ganado inglés y extremeño; en 1926 vino poco ganado a nuestro Matadero. La aminoración de la cría y la fuerte demanda del más próximo mercados barcelonés, donde se pagaban altos precios, bastan a explicar la desaparición de este sumando en nuestra última estadística.

## II.—GANADO DE LABOR

El mercado de ganado de labor sigue celebrándose una vez a la semana, los jueves; siempre fué de escasa concurrencia y de ganado de poca valía, animales de desecho y agotados por los años y el rudo trabajo del transporte de Madrid.

En total la concurrencia se expresa en el siguiente cuadro:

MESES	Caballar	Mular	Asnal	Carros
Enero .....	178	496	278	104
Febrero.....	154	418	190	73
Marzo .....	296	701	316	113
Abril .....	499	745	476	168
Mayo .....	573	657	500	95
Junio .....	557	740	572	125
Julio .....	401	631	655	120
Agosto .....	182	385	556	93
Septiembre.....	288	726	482	120
Octubre .....	260	766	612	65
Noviembre.....	198	526	534	82
Diciembre.....	201	929	460	99
TOTALES.....	3.787	7.720	5.631	1.255

Para dar una cuenta exacta de esta operación, agrupamos los datos formando un cuadro, con expresión del número de reses y peso en kilos, de las distintas especies:

## RESES SACRIFICADAS Y KILOS A LA CANAL

MESES	VACAS		TERNERAS		LANARES		CABRÍO		CERDOS		LECHALES		TOTAL GENERAL	
	Reses	Kilos	Reses	Kilos	Reses	Kilos	Reses	Kilos	Reses	Kilos	Reses	Kilos	Reses	Kilos
Enero .....	5.401	1.345.183	2.031	113.823'1	9.067	113.289'2	201	3.055	9.500	893.234'4	1	6	26.801	2.468.590'7
Febrero .....	3.684	968.314	1.912	107.137'6	11.892	116.672'2	97	1.453	8.125	778.528'4	2	13	25.712	1.972.118'2
Marzo .....	3.611	956.462	1.841	105.191'8	34.663	264.826	36	540	6.633	600.986'8	29	205	46.813	1.928.211'6
Abril .....	4.666	1.134.394	1.853	107.338'2	70.974	617.201'4	25	375	1.960	170.316'4	1	7	85.479	2.029.632'0
Mayo .....	4.888	1.106.580	1.710	98.357'4	86.726	726.332'9	275	4.125	946	79.387'4	4	25	94.549	2.014.807'7
Junio .....	5.682	1.216.523	3.942	218.940'4	58.921	518.520'4	692	10.380	641	43.735'7	14	83	69.892	2.008.182'5
Julio .....	5.604	1.130.580	3.743	190.904'1	43.246	360.056'9	454	6.810	369	24.875'9	2	10	53.418	1.713.236'9
Agosto .....	4.761	905.919	3.974	197.260'5	24.011	222.741'4	97	1.455	258	17.554'6	*	*	33.101	1.344.930'5
Septiembre .....	4.747	974.781	4.475	223.313'9	17.301	178.547'2	43	642	670	48.348'5	*	*	27.236	1.425.632'6
Octubre .....	4.768	1.063.083	3.996	192.694'7	12.479	138.957'5	101	1.515	2.876	259.326'3	*	*	24.220	1.655.576'5
Noviembre .....	4.949	1.182.968	3.112	148.899'8	9.731	106.165'1	102	1.530	9.777	948.155'4	42	296	27.713	2.388.014'3
Diciembre .....	4.742	1.192.027	2.970	141.474'8	6.586	82.422'4	44	660	11.219	1.031.811'2	18	68'5	25.579	2.448.463'9
SUMAS .....	57.503	13.176.814	35.559	1.845.236'3	392.197	3.445.732'6	2.167	32.540	52.974	4.896.261'0	113	713'5	540.513	23.397.297'4
Pesos medios por res. ....	229'01 kilos		51'9 kilos		9'02 kilos		14'9 kilos		92'3 kilos		6'21 kilos			
Relación centesimal en reses. ....	10'64 *		6'58 *		72'56 *		0'40 *		9'80 *		0'02 *		100	
Relación centesimal en kilos. ....	56'30 *		7'89 *		14'72 *		0'14 *		20'92 *		0'03 *		100	

## C).—COTIZACIÓN

En la imposibilidad de dar todos los precios a que se han cotizado las carnes en el Matadero, se anotan en este cuadro resumen, únicamente los precios máximos y mínimos; en el *Boletín de Cotizaciones del Matadero*, publicamos los precios diarios con referencia a la cantidad, también en relación a la calidad del ganado.

Los precios se entienden, en pesetas el kilo, pesadas las reses en canal, las vacas en cuartos y las demás enteras, peso sobre básculas del Matadero.

EJERCICIO 1926	VACAS		TERNERAS		LANARES		CERDOS	
	Máximo	Mínimo	Máximo	Mínimo	Máximo	Mínimo	Máximo	Mínimo
Enero.....	3,74	3,30	4,89	3,00	4,86	4,29	2,80	2,61
Febrero.....	3,83	3,26	4,87	3,12	4,93	4,36	2,63	2,41
Marzo.....	3,83	3,26	4,81	3,09	4,96	3,59	2,53	2,24
Abril.....	3,87	3,30	4,91	3,18	3,77	3,50	2,82	2,29
Mayo.....	3,74	3,30	4,76	3,39	3,50	3,44	2,84	2,53
Junio.....	3,74	3,04	4,78	3,41	3,50	3,45	2,86	2,50
Julio.....	3,74	3,22	4,43	3,09	3,78	3,44	3,03	2,60
Agosto.....	3,74	3,24	4,35	3,39	3,81	3,55	3,03	2,69
Septiembre.....	3,74	3,17	5,17	3,02	3,82	3,39	3,04	2,91
Octubre.....	3,74	3,26	5,12	2,83	3,69	3,47	3,10	2,90
Noviembre.....	3,98	3,24	5,13	2,95	3,81	3,50	3,05	3,00
Diciembre.....	3,74	3,30	4,83	3,17	4,45	3,71	3,11	2,80
Precio medio en el año.....	3,51		4,00		4,20		2,67	

## D).—MERCADO DE TERNERAS MUERTAS

Todas las terneras, tanto las sacrificadas en el Matadero como las aforadas en las Inspecciones, se venden en el mercado que se celebra diariamente en el Matadero; la concurrencia se anota por reses y procedencia.

Las terneras que consume Madrid son las lechales, de 3-6 meses de edad y de 40-60 kilos; el término medio resulta a 47 kilos por res.

MESES	RESES		TOTAL de reses vendidas	Kilos
	Del Matadero	Aforadas		
Enero.....	2.031	5.459	7.490	339.188
Febrero.....	1.912	5.355	7.267	326.871
Marzo.....	1.841	5.693	7.534	342.769'3
Abril.....	1.853	6.726	8.579	381.603'5
Mayo.....	1.710	6.488	8.198	372.167'5
Junio.....	3.942	4.923	8.865	431.588'1
Julio.....	3.743	3.103	6.846	340.439'3
Agosto.....	3.974	1.318	5.292	264.212'6
Septiembre.....	4.475	1.800	6.275	316.323'4
Octubre.....	3.996	4.365	8.561	390.429'1
Noviembre.....	3.112	4.945	8.057	358.575
Diciembre.....	2.970	5.027	7.997	361.122'4
TOTALES.....	35.559	55.402	90.961	4.334.289'2

# E).—SERVICIO DE CÁMARAS

El comercio de la carnicería de Madrid empieza a utilizar las ventajas del frío artificial, aunque no con la frecuencia debida y exigida por nuestro clima; sin embargo, los tenderos desde un principio se han acostumbrado a estas prácticas higiénicas para conservar la carne en buenas condiciones comerciales.

Para mejor comprensión de este servicio formamos dos cuadros, uno indicando las reses de procedencia del país que se han conservado en la cámara y otro cuadro señalando la cantidad de carne congelada que hemos tenido almacenada.

## I.—NÚMERO DE RESES QUE HAN PERMANECIDO EN LAS CÁMARAS FRIGORÍFICAS DURANTE EL AÑO 1926.

Se refieren a reses de procedencia nacional, sacrificadas en nuestro matadero o de otros, pero siempre del país:

MESES	Vacas	Terneras	Lanares	Cerdos	TOTAL
Enero.....	15	5.725	79	22	5.841
Febrero.....	1 $\frac{3}{4}$	5.225	162	9	5.395 $\frac{3}{4}$
Marzo.....	$\frac{3}{4}$	7.182	3	187	7.372 $\frac{3}{4}$
Abril.....	16 $\frac{3}{4}$	5.712	*	344	6.072 $\frac{3}{4}$
Mayo.....	68 $\frac{1}{4}$	8.580	6	248	8.902 $\frac{1}{4}$
Junio.....	235 $\frac{3}{4}$	18.500	21	757	19.513 $\frac{3}{4}$
Julio.....	1.202	21.085	186	481	22.954
Agosto.....	942 $\frac{1}{4}$	14.861	951	308	17.062 $\frac{1}{4}$
Septiembre.....	756 $\frac{1}{4}$	10.644	516	691	12.607 $\frac{1}{4}$
Octubre.....	249 $\frac{1}{4}$	11.105	651	1.100	13.105 $\frac{1}{4}$
Noviembre.....	177	11.925	107	2.395	14.604
Diciembre.....	11	9.165	103	208	9.487
TOTALES.....	3.677 *	129.797	2.785	6.750	142.916 *

## II.—CARNE CONGELADA

Desde que la Dirección General de Abastos hizo el primer ensayo oficial, en Abril de 1925, de importar carne congelada, no se ha suspendido este comercio, realizado ahora por una empresa particular; en este caso la intervención del Matadero se ha reducido a conservar la carne en sus cámaras, a la temperatura óptima, a organizar el servicio de descongelación, y, por último, a hacer su reparto a las carnicerías donde se vende.

Durante el año 1926 se ha vendido en el Matadero las siguientes cantidades a los precios que se indican a continuación:

MESES	VACAS		TERNERAS		LANARES	
	Cuartos	Kilos	Reses	Kilos	Reses	Kilos
Enero.....	203 $\frac{1}{4}$	54.382'4	>	>	>	>
Febrero.....	645 $\frac{3}{4}$	136.771'9	>	>	>	>
Marzo.....	957 $\frac{3}{4}$	225.313'2	>	>	>	>
Abril.....	564 *	131.923'1	>	>	>	>
Mayo.....	306 $\frac{1}{4}$	70.371	*	*	2	30'3
Junio.....	263 $\frac{3}{4}$	59.693'7	6	266'8	3	45
Julio.....	276 $\frac{1}{4}$	61.668'8	30	1.512'7	14	197'9
Agosto.....	387 *	84.648'4	30	1.733'6	>	>
Septiembre.....	714 $\frac{1}{4}$	154.809'8	50	2.867'4	12	184'2
Octubre.....	1.252 $\frac{3}{4}$	247.823	60	3.480'4	>	>
Noviembre.....	603 $\frac{1}{4}$	151.052'2	113	7.388	120	2.060
Diciembre.....	471 $\frac{1}{4}$	104.781'1	>	>	803	12.370'8
TOTALES.....	6.737 *	1.483.228'6	289	17.248'9	1.024	15.788'2

Precios de la carne congelada en el Matadero: Vaca, 2'62 pesetas kilo; ternera, 3'00 pesetas kilo y lanares, 2'75 pesetas kilo.

#### F).—SECCIÓN FERROVIARIA

Por dificultades extrañas a la acción municipal, el tráfico de vagones al apartadero del Matadero no alcanza el número correspondiente al tráfico de reses del establecimiento.

Durante el año hemos tenido el siguiente movimiento de vagones.

EJERCICIO 1926	Expediciones	Llegadas	Expediciones	Llegadas	TOTAL de vagones
	G. V.	G. V.	G. V.	P. V.	
Enero.....	1	20	15	29	65
Febrero.....	20	14	13	6	53
Marzo.....	28	26	3	17	74
Abril.....	12	5	3	10	30
Mayo.....	17	16	1	26	60
Junio.....	14	16	>	45	75
Julio.....	>	>	3	48	51
Agosto.....	>	>	>	31	31
Septiembre.....	27	27	22	29	105
Octubre.....	27	30	21	23	101
Noviembre.....	27	38	21	26	112
Diciembre.....	31	18	24	36	109
TOTALES.....	204	210	126	326	866

Incluimos en este apartado el total de la recaudación por todos los arbitrios que se cobran en el Matadero. No hacemos mención de las tarifas por estar publicadas en las correspondientes Ordenanzas de exacciones.

## RECAUDACIÓN EN PESETAS POR LOS SERVICIOS PRESTADOS

MESES	Degüello	Transporte	Mercado de ganados	Locación	Cámaras	Mondonguería de cerdos	Compra de cueros y pieles	Venta de cueros y pieles	Venta de piensos	Venta de pescados	Sangrías y reñados	Que-madero	Mondonguería de rumiantes	TOTAL general
Enero....	153.251,65	82.724,00	11.165,79	5.516,00	6.789,23	11.836,23	450,55	451,81	1.001,43	77,80	16,00	*	100.498,75	373.779,28
Febrero...	125.709,80	72.325,75	5.387,59	6.901,50	5.276,00	10.123,75	330,77	331,10	527,71	107,42	40,00	*	68.443,56	295.504,95
Marzo....	135.355,35	74.622,92	6.549,47	7.197,50	7.371,50	8.273,75	419,42	418,60	348,74	484,00	6,00	*	98.085,77	339.133,02
Abril ....	151.400,65	82.956,15	7.138,69	7.897,00	20.434,96	2.448,75	657,85	660,75	301,06	149,04	20,00	*	178.367,57	452.432,47
Mayo ....	154.872,10	82.123,72	7.688,97	7.212,30	11.924,59	1.180,00	717,04	715,26	141,41	37,48	32,00	*	155.659,64	422.304,31
Junio ....	145.103,10	75.547,48	8.351,67	5.243,95	43.661,75	801,25	588,78	581,21	54,71	38,21	48,00	*	176.134,91	456.155,02
Julio ....	125.145,55	62.881,22	8.590,03	3.510,60	27.404,92	461,25	451,64	449,65	303,69	51,88	24,00	*	148.428,43	377.502,86
Agosto ...	97.026,00	48.463,68	8.389,87	2.092,00	31.783,22	321,25	316,55	314,11	522,72	70,86	8,00	3.440,00	104.084,58	296.832,84
Septiembre.	96.041,25	59.037,52	9.998,19	3.341,80	34.605,24	830,25	313,09	310,34	1.015,89	64,90	24,00	780,00	93.749,51	300.117,98
Octubre...	101.029,25	76.954,29	12.794,01	7.099,00	37.054,66	3.305,00	387,19	386,08	1.405,47	2,07	8,00	*	64.074,42	305.400,34
Noviembre	151.384,80	79.773,93	14.972,90	6.390,45	29.626,72	*	443,87	443,84	990,58	87,04	32,00	780,00	49.668,74	334.594,87
Diciembre.	161.777,270	78.039,02	13.034,04	5.958,45	17.305,82	*	432,98	428,75	774,16	25,38	24,00	1.410,00	26.561,84	395.797,14
TOTALES.	1.598.992,20	875.449,68	114.061,22	68.190,55	273.238,43	39.387,50	5.509,73	5.491,50	7.387,57	1.196,98	282,00	6.410,00	1.263.757,72	4.259.555,08

Recargo de los arbitrios de degüello, transporte y mercado:

Por kilo de vaca .....	0,07 cts.	Por 100 en el precio vaca....	0,02
— de ternera .....	0,14 —	— — — — — ternera...	0,035
— de lanar .....	0,14 —	— — — — — lanar...	0,033
— de cerdo .....	0,11 —	— — — — — cerdo...	0,050

## 3.º—SERVICIO VETERINARIO

La labor realizada por los veterinarios encargados de la inspección de ganado en vida y de las carnes, se resume en los cuadros que se publican a continuación:

## I.—RESES DESECHADAS EN VIDA

MESES	Vacas	Terneras	Lanares	Cerdos
Enero .....	11	8	23	11
Febrero .....	15	11	2	1
Marzo .....	7	12	1	1
Abril.....	21	3	2	2
Mayo.....	19	3	6	2
Junio .....	5	12	4	2
Julio .....	11	2	2	1
Agosto .....	7	3	4	2
Septiembre .....	8	3	6	2
Octubre .....	2	14	1	2
Noviembre .....	10	23	2	18
Diciembre .....	8	9	2	48
TOTALES .....	124	101	55	82
Proporción centesimal con relación a la matanza admitida .....	0'22	0'29	0'14	0'16

Las causas porque fueron desechadas en este primer reconocimiento son:

*Vacas:*

Por caquexia.....	37
» muerte natural.....	18
» meotismo.....	11
» abscesos.....	17
» febriles.....	4
» septicemia.....	11
» estados gástricos.....	1
» estado preagónico.....	4
» piohemia.....	17
» olores medicamentosos.....	2
» perineumonía.....	2
TOTAL.....	124

*Terneras:*

Por muerte natural.....	18
» falta de desarrollo.....	55
» diarrea.....	15
» poliartrosis.....	10
» excesiva edad.....	3
TOTAL.....	101

*Lanares:*

Por muerte natural.....	29
» sarna.....	2
» caquexia.....	24
TOTAL.....	55

*Cerdos:*

Por muerte natural.....	82
TOTAL DE RESSES DESECHADAS.....	362

## II.—DECOMISO EN EL RECONOCIMIENTO «POST MORTEM»

MESES	Vacas	Terneras	Lanares	Cerdos
Enero .....	15	3	16	44
Febrero .....	14	2	1	43
Marzo .....	14	3	2	19
Abril .....	13	»	2	10
Mayo .....	16	»	5	12
Junio .....	10	2	5	10
Julio .....	11	1	8	5
Agosto .....	14	1	2	4
Septiembre .....	19	2	6	7
Octubre .....	11	1	1	8
Noviembre .....	13	»	»	28
Diciembre .....	7	»	2	60
TOTALES.....	157	15	50	250
Proporción centesimal.....	0'27	0'043	0'012	0'47
Valor medio en pesetas .....	126.195	3.114	1.932	61.610

Las causas de estos decomisos se resumen en los siguientes cuadros:

### Vacas:

Por tuberculosis .....	149
» traumatismos .....	5
» ictericia .....	1
» perineumonía .....	1
» febriles .....	1
TOTAL.....	157

### Terneras:

Por tuberculosis .....	5
» ictericia .....	2
» febriles .....	1
» poliartitis infecciosa .....	3
» hidropesía .....	1
» carnes fatigadas .....	1
» id. sanguinolentas .....	1
» diarrea infecciosa .....	1
TOTAL.....	15

### Lanar:

Por pseudotuberculosis .....	6
» caquexia .....	27
» ictericia .....	8
» septicemia gangrenosa .....	2
» carnes sanguinolentas .....	2
» traumatismos .....	1
» pielonefritis .....	1
» viruela .....	3
TOTAL.....	50

*Cerdos:*

Por triquina .....	50
» cisticercosis total .....	26
» id. parcial .....	127
» tétanos .....	1
» peste .....	7
» tuberculosis .....	33
» ictericia .....	1
» piohemia .....	2
» ascitis .....	1
» hidrohemia .....	1
» carnes sanguinolentas .....	1
TOTAL .....	250

Total de reses inutilizadas ..... 471  
 Id. valor medio en pesetas ..... 192.851

Hace el Sr. Ortiz de Landázuri, comentando estas estadísticas en el *Boletín del Matadero*, atinadas observaciones, que copio íntegras.

Confrontando las reses inutilizadas con las reconocidas en cada uno de los cuatro grupos de ganado que comprende la estadística, llegamos a los tantos por ciento siguientes:

	Reconocidas	Inutilizadas	Tanto por ciento
Vacas .....	57.660	157	0,27
Terneras .....	91.028	67	0,02
Lanares .....	394.027	50	0,01
Cerdos .....	53.224	250	0,47

El tanto por ciento de reses inutilizadas es el mayor en el grupo porcino. La cisticercosis basta para explicar esta primacía, según puede apreciarse en el detalle de causas de inutilización inserto en la estadística que comentamos.

Creemos también interesante detallar la procedencia, por provincias, del ganado sacrificado durante el año 1926, las reses inutilizadas en cada grupo provincial y los tantos por ciento respectivos, que constituyen verdaderos «índices de sanidad» para la región correspondiente.

*Vacas*

PROVINCIAS	Reconocidas	Inutilizadas	Tanto por ciento
Asturias .....	697	4	0,58
Coruña .....	2.501	16	0,64
León .....	2.201	1	0,05
Lugo .....	2.803	5	0,25
Madrid .....	3.979	78	1,96
Orense .....	1.666	26	1,56
Pontevedra .....	4.867	5	0,10
Toledo .....	3.972	2	0,05
Salamanca .....	5.970	2	0,03
Sevilla .....	1.638	9	0,55

Pasando la vista por la última columna del cuadro anterior vemos que corresponde la palma a las provincias de Salamanca, León y Toledo, cuyo tanto por ciento es del orden de las centésimas. Como puntos negros aparecen Orense y Madrid, cuyos tantos por ciento rebasan la unidad; el de Madrid se aproxima a dos unidades. ¿Será, acaso, que la industria del ganado vacuno mayor se desenvuelve en deplorables condiciones en la provincia de Madrid? Deber nuestro es insertar una aclaración que devuelva su prestigio a los ganaderos de nuestra provincia. En la cifra de 78 vacas inutilizadas se incluyen 75 lecheras procedentes de los establos de la capital, y tal vez alguna otra capital provincial, aunque estabuladas algunos días en Madrid. Eliminando este sumando

especial el número de vacas inutilizadas baja a 3 y el tanto por ciento a 0,08, viniendo, por tanto, en orden de sanidad a continuación de las tres provincias destacadas antes en lugar de honor. En tal caso queda la última, en la retaguardia, la provincia de Orense con el 1,56 por 100. Esta cifra acusa claramente que algo hay que corregir en la industria del ganado vacuno en aquella provincia gallega.

Advertiremos también que en el cuadro estadístico que comentamos no hemos insertado las provincias que, habiendo remitido ganado en mayor o menor número, no han visto inutilizada una sola res. Son éstas:

PROVINCIAS	Reses
Avila .....	4.965
Badajoz .....	4.900
Barcelona .....	84
Burgos .....	89
Cáceres .....	8.606
Cádiz .....	393
Canarias .....	3
Ciudad Real .....	534
Cuenca .....	44
Córdoba .....	861
Granada .....	80
Jaén .....	380
Murcia .....	96
Navarra .....	3
Palencia .....	70
Segovia .....	432
Soria .....	695
Tarragona .....	141
Teruel .....	40
Valladolid .....	60
Zamora .....	133
Marruecos .....	789

Como se ve, el índice sanitario correspondiente al ganado de estas procedencias puede calificarse de «óptimo».

Respecto a la proporcionalidad en decomisos por *cisticercosis*, enfermedad la más frecuente en el ganado porcino, haremos constar que el mayor coeficiente, por no decir la totalidad, corresponde a la provincia de Toledo, y, concretando aún más, a Talavera, Torrijos y demás pueblos enclavados en la región titulada la jara.

#### DECOMISO DE VÍSCERAS.—VACAS

MESES	Hígados ..	Pulmones ..	Corazones ..	Mamas ..	Panaris ..	Cabezas ..	Riñones ..	Matrica ..	Testículos ..	Baros ..	Leanguas ..	Intestinos ..
Enero .....	797	470	90	15	10	18	3	3	10	»	3	10
Febrero .....	515	308	88	14	12	12	8	4	6	»	2	11
Marzo .....	419	362	150	23	10	25	8	»	10	»	3	10
Abril .....	442	408	146	17	13	8	2	8	4	8	»	»
Mayo .....	256	212	57	25	7	3	1	3	3	2	1	5
Junio .....	314	205	70	20	11	9	3	5	»	2	»	8
Julio .....	345	196	54	14	11	9	4	4	1	2	»	9
Agosto .....	425	220	72	15	15	20	6	1	2	3	1	13
Septiembre .....	552	407	45	28	12	11	2	3	3	3	1	11
Octubre .....	674	320	117	15	16	37	2	5	1	1	1	14
Noviembre .....	659	282	56	11	13	20	3	2	2	2	»	12
Diciembre .....	580	216	59	15	8	8	6	2	»	4	»	5
TOTALES .....	5.978	3.606	1.004	212	138	180	48	42	42	27	12	108
Valoración en ptas. ....	17.937	10.818	2.008	318	414	1.160	96	63	84	27	60	324

## Causas

Pulmones . . . . .	Equinocosis . . . . .	2.610	Panzas . . . . .	Tuberculosis . . . . .	85
	Tuberculosis . . . . .	648		Inflamación . . . . .	53
	Perineumonía . . . . .	156			
	Inflamación . . . . .	188			138
	Abscesos . . . . .	4			
		3.606	Matrices . . . . .	Tuberculosis . . . . .	14
				Infecciones . . . . .	20
				Inflamaciones . . . . .	8
Hígados . . . . .	Distomatosis . . . . .	2.868			42
	Tuberculosis . . . . .	792			
	Equinocosis . . . . .	1.756			
	Cirrosis . . . . .	240	Testículos . . . . .	Tuberculosis . . . . .	12
	Abscesos . . . . .	190		Inflamación . . . . .	14
	Inflamación . . . . .	132		Traumatismo . . . . .	6
		5.978		Degeneraciones . . . . .	10
Mamas . . . . .	Tuberculosis . . . . .	112			42
	Inflamación . . . . .	72			
	Traumatismo . . . . .	24	Bazos . . . . .	Tuberculosis . . . . .	17
	Tumores . . . . .	4		Inflamaciones . . . . .	7
		212		Degeneración . . . . .	2
Corazones . . . . .				Parásitos . . . . .	1
	Tuberculosis . . . . .	640			27
	Inflamación . . . . .	360			
	Degeneraciones . . . . .	4			
		1.004	Riñones . . . . .	Tuberculosis . . . . .	26
Cabezas . . . . .				Inflamación . . . . .	16
	Tuberculosis . . . . .	60		Litiasis . . . . .	4
	Glosopeda . . . . .	48		Abscesos . . . . .	2
	Antinomiosis . . . . .	38			48
	Tumores . . . . .	34			
		180	Lenguas . . . . .	Tuberculosis . . . . .	3
Intestinos . . . . .	Tuberculosis . . . . .	68		Glosopeda . . . . .	8
	Inflamación . . . . .	36		Actinomiosis . . . . .	1
	Hemorragia . . . . .	4			12
		108			

Pérdidas en pesetas = 33.309.

## DECOMISO VÍSCERAS.—TERNERAS

MESES	Pulmones	Hígados	Extremidades	Intestinos	Timus	Panzas	Corazones	Bazos	Cabezas	Riñones
Enero . . . . .	10	26	13	1	3	1	3	3	1	3
Febrero . . . . .	29	33	7	1	3	1	3	3	2	1
Marzo . . . . .	22	17	2	3	3	3	1	3	3	3
Abril . . . . .	5	3	3	3	3	3	3	3	3	2
Mayo . . . . .	15	1	1	3	3	3	3	3	1	3
Junio . . . . .	21	12	2	3	2	3	1	3	3	2
Julio . . . . .	19	10	1	1	3	1	3	3	3	3
Agosto . . . . .	3	9	3	3	3	3	1	3	3	3
Septiembre . . . . .	16	9	2	3	1	3	3	1	3	3
Octubre . . . . .	28	7	2	3	3	3	1	3	3	1
Noviembre . . . . .	11	7	4	3	3	3	1	3	3	3
Diciembre . . . . .	4	4	3	3	3	2	3	3	1	2
TOTALES . . . . .	183	138	375	3	6	5	5	1	5	8
Valoración en ptas.	360	276	187	4,50	4,80	5	5	1	25	10

*Causas*

Pulmones...	Abscesos.....	5	Panzas.....	Inflamación.....	5
	Congestión.....	93	Intestinos....	Inflamación.....	1
	Estrongilosis.....	12			
	Neumonía.....	71	Cabezas.....	Antinomiasis.....	2
	Tuberculosis.....	2		Traumatismo.....	1
		183		Glosopeda.....	2
Hígados....	Distomatosis.....	87			5
	Equinococosis.....	37	Timus.....	Inflamación serosa.	6
	Abscesos.....	7			
	Inflamaciones.....	6	Bazos.....	Inflamaciones.....	1
	Cirrosis.....	1			
		138	Corazones....	Inflamaciones.....	5
Extremidades.	Traumatismos.....	28	Riñones.....	Inflamaciones.....	6
	Inflamación.....	6			
	Artritis.....	2		Tumor.....	2
	Tenosis.....	1			8
		37			

Pérdidas en pesetas = 884'30.

DECOMISO DE VÍSCERAS: LANARES

MESES	Pulmo- nes	Hígados	Intesti- nos	Cabezas	Mamas	Riñones	Testícu- los	Bazos
Enero.....	436	337	»	1	2	»	»	»
Febrero.....	331	200	»	»	»	»	»	»
Marzo.....	177	80	»	»	»	»	»	»
Abril.....	272	97	»	2	»	»	»	»
Mayo.....	771	103	»	»	»	»	»	»
Junio.....	278	90	»	»	»	»	»	»
Julio.....	552	608	»	6	»	»	»	»
Agosto.....	1.111	1.444	»	1	»	»	»	»
Septiembre.....	1.359	1.694	»	»	»	3	»	»
Octubre.....	1.089	1.230	»	»	»	»	»	»
Noviembre.....	528	889	»	»	»	»	»	»
Diciembre.....	363	361	»	»	»	»	»	2
TOTALES.....	7.267	7.133	»	10	2	3	»	2
Valoración en pesetas..	5.633'50	5.349'75	»	12'50	0'50	1'75	»	0'50

*Causas*

Pulmones....	Equinococosis ....	6.030	Cabezas.....	Cenurosis.....	4
	Congestión .....	276			
	Estrongilosis .....	838			
	Pneumonía .....	26			10
	Seudotuberculosis ..	97			
		7.267	Mamas.....	Inflamación.....	2
Hígados.....	Equinococosis ....	2.640	Riñones .....	Equinococosis.....	2
	Abscesos .....	50			
	Distomatosis .....	3.426		Inflamación .....	1
	Inflamación .....	437			3
	Seudotuberculosis ..	80	Bazos .....	Inflamación .....	2
		7.133			

Pérdidas en pesetas = 8.998'50

## DECOMISO DE VÍSCERAS: CERDOS

MESES	Pulmones	Hígados	Riñones	Vientres	Bazos	Intestinos	Corazones
Enero .....	640	44	60	7	5	»	»
Febrero .....	584	71	18	3	1	»	»
Marzo .....	553	27	15	3	3	»	»
Abril .....	258	28	4	4	5	»	»
Mayo .....	174	12	9	1	1	1	»
Junio .....	116	12	6	»	»	»	2
Julio .....	89	13	12	4	3	»	»
Agosto .....	44	12	6	2	3	»	»
Septiembre .....	49	11	3	1	1	»	»
Octubre .....	126	32	8	4	5	»	»
Noviembre .....	326	215	5	»	»	»	»
Diciembre .....	402	283	5	3	1	2	»
TOTALES .....	3.361	760	151	32	28	3	2
Valoración en pesetas.	10.083	3.800	302	160	28	6	2

## Causas

Pulmones ....	{ Equinococosis ....	2.431	Bazo .....	{ Peste .....	22
	{ Estrangilosis .....	830		{ Tuberculosis .....	6
	{ Pneumonía .....	48			
	{ Congestión .....	52			28
		3.361	Vientres .....	{ Inflamación .....	29
				{ Peste .....	3
Hígados .....	{ Equinococosis ....	381	Intestinos ....	{ Peste .....	3
	{ Abscesos .....	64			32
	{ Inflamaciones .....	89			
	{ Tuberculosis .....	6			
		20	Corazón .....	{ Pericarditis .....	2

760

Pérdidas en pesetas = 14.381.

## Resumen de las pérdidas por decomisos:

Reses enteras:	Pesetas
Vacas .....	126.195
Terneras .....	3.114
Lanares .....	1.932
Cerdos .....	61.610

192.851

Visceras:	Pesetas
Vacas .....	33.309
Terneras .....	884'30
Lanares .....	8.998'50
Cerdos .....	14.381

57.572'80

TOTALES .....

250.423'80

## CARNE DECOMISADA.—KILOS

MESES	Vacas	Ternera	Lanar	Porcina
Enero .....	1.000	17	»	362
Febrero .....	294	12	»	241
Marzo .....	505	»	»	222
Abril .....	785	3	3	127
Mayo .....	970	12	20	134
Junio .....	1.270	22	»	66
Julio .....	1.063	»	»	47
Agosto .....	866	»	»	30
Septiembre .....	687	»	3	39
Octubre .....	665	»	»	96
Noviembre .....	613	»	»	281
Diciembre .....	785	2	18	491
TOTALES .....	9.503	68	44	2.136

Las causas principales de decomiso de carnes son: traumatismos, tuberculosis localizada en el ganado vacuno, traumatismos y cisticercosis en las terneras lanares y porcinas.

### III.—INSPECCIÓN DE CARNES FORÁNEAS

Puesto en vigor el actual Reglamento del Matadero, muchas de las carnes foráneas que entran en Madrid son reconocidas por el servicio veterinario del mismo.

En el año de 1926, sólo comprende los cuatro últimos meses, pues anteriormente se reconocían en las Inspecciones donde se hace el aforo.

#### CANTIDAD DE CARNES FORÁNEAS

		Kilos	
Mes de Septiembre.	Vacas .....	432.712	516.823
	Terneras .....	35.419	
	Lanares .....	48.692	
Mes de Octubre....	Vacas .....	639.824	782.128
	Terneras .....	82.284	
	Cerdos .....	22.214	
	Lanares .....	37.809	
Mes de Noviembre.	Vacas .....	392.020	685.743
	Terneras .....	83.411	
	Cerdos .....	10.312	
Mes de Diciembre .	Vacas .....	603.103	690.747
	Terneras .....	75.178	
	Cerdos .....	15.467	
TOTAL .....		2.675.441	

#### DECOMISOS REALIZADOS EN LAS TERNERAS FORÁNEAS

Por putrefacción .....	42
" carnes febriles .....	1
" " ictericas .....	2
" " tuberculosas .....	1
" " sanguinolentas .....	4
" " hidrohémicas .....	2
TOTAL .....	52

### IV.—LABORATORIO

Se practicaron 120 análisis bacteriológicos e histopatológicos.

### V.—CERTIFICACIONES

Se han expedido a petición de los particulares 72 certificados de decomisos.

Se han dado 1.041 guías de sanidad y origen en el mercado de labor.

## VI.—FETOS

Publicamos esta estadística que demuestra dos hechos: el gran número de hembras preñadas que se han sacrificado en el Matadero, no sólo en períodos iniciales de gestación, sino también casi al final de la preñez, como lo demuestra el número de fetos vendidos por reunir las condiciones que exige la actual reglamentación sobre inspección de carnes; el segundo hecho es la gran afición que entre determinado público tiene la carne de nonnato y que el servicio veterinario ha entregado a la Mondonguería para autorizar su venta:

MESES	FETOS VENDIDOS			FETOS DECOMISADOS		
	Vacas		Lanares	Vacas	Lanares	Cerdas
	Número	Kilogramos		Unidades	Unidades	Unidades
Enero.....	111	1.775'2	76	576	207	635
Febrero.....	65	1.149'9	48	187	94	467
Marzo.....	69	1.050'3	52	261	2	543
Abril.....	127	2.266'5	32	383	*	388
Mayo.....	200	4.057'3	2	970	*	606
Junio.....	136	2.553'3	3	1.088	*	523
Julio.....	106	1.779'5	55	1.382	571	494
Agosto.....	113	1.809'6	83	1.002	2.204	212
Septiembre.....	165	2.585'0	493	873	2.470	331
Octubre.....	138	2.391'9	764	576	3.094	546
Noviembre.....	139	2.315'8	889	492	1.741	667
Diciembre.....	129	1.934'7	327	372	328	830
TOTALES.....	1.489	25.668'0	2.824	8.162	10.681	6.152

## VII.—SACRIFICIOS DE URGENCIA

Fueron sacrificadas fuera de la hora de matanza el siguiente número de reses:

Corderos.....	4
Cabras.....	4
Bueyes.....	3
Ovejas.....	1
Vacas.....	12
Termeras.....	11
TOTAL.....	35

## 4.º—SERVICIOS COMERCIALES

Se refleja en la labor de los servicios comerciales toda la actividad correspondiente a la municipalización parcial a que está sometida la explotación del Matadero.

Siendo varias las secciones a que atienden dichos servicios haremos indicación especial para cada una.

## I.—OFICINA DE FACTAJE

Los ganaderos españoles, siguiendo en esto costumbres muy arraigadas, prefieren vender sus reses en la misma casa, o, a lo más, en el mercado o feria de la localidad; por lo tanto, son todavía escasos los envíos de ganados a la comisión, para venderlos directamente al carnicero.

Como toda obra nueva, reformadora de prácticas seculares, avanza despacio; a pesar de sus lentos progresos, esperamos que esta oficina cumplirá con los fines de su creación.

En el año que reseñamos hemos recibido reses en cantidad y valor que se indican en el adjunto cuadro:

### RESES REMITIDAS A LA OFICINA DE FACTAJE

MESES	VACAS		TERNERAS		LANARES		CERDOS	
	Reses	Valor	Reses	Valor	Reses	Valor	Reses	Valor
Enero .....	37	29.154,32	11	3.314,42	45	2.349,00	66	7.972,35
Febrero .....	55	49.713,35	3	348,42	"	"	"	"
Marzo .....	261	237.198,25	3	335,89	"	"	24	4.482,11
Abril .....	47	39.481,23	3	487,96	1.141	34.579,31	"	"
Mayo .....	18	15.833,82	12	2.910,96	"	"	"	"
Junio .....	"	"	27	8.122,17	339	11.394,11	"	"
Julio .....	42	20.406,44	23	5.800,13	"	"	"	"
Agosto .....	77	35.428,48	"	"	"	"	"	"
Septiembre .....	59	32.446,50	"	"	"	"	"	"
Octubre .....	1	1.131,31	1	356,35	"	"	"	"
Noviembre .....	52	43.400,21	1	124,75	"	"	"	"
Diciembre .....	16	12.340,63	2	364,25	"	"	"	"
TOTALES .....	665	516.534,54	86	22.165,30	1.516	48.223,42	90	12.454,46

### II.—SEBOS

No habiéndose terminado en el Matadero la instalación de la nueva fundición de sebos, nos hemos visto precisados a vender este producto en fresco, es decir «sebo verde», mediante subastas, cuyas fechas y precios se anotan en el siguiente cuadro:

FECHAS	Cantidad resultante	Precio por kilo	Valor total
2 Enero 1926 .....	176.087	80 céntimos	140.869,60 pesetas
1. <sup>o</sup> Marzo " .....	151.174	76 "	114.892,24 "
1. <sup>o</sup> " " .....	8.645	76 1/2 "	6.613,43 "
1. <sup>o</sup> " " .....	131.824	77 "	101.504,48 "
24 Mayo " .....	629.894	83 "	522.812,02 "
TOTALES .....	1.097.624		886.691,77 pesetas

### III.—CUEROS Y PIELES

Todos los cueros y pieles que recoge el Matadero, son vendidos en fresco, mediante subastas públicas, a la puja la llana; los contratos tienen la duración de un trimestre, que corresponde aproximadamente a las estaciones del año; en cada estación concurre ganado, tanto en la especie bovina como en la ovina, diferente, el valor de los cueros y pieles tiene que variar necesariamente según sus calidades, etc., etc.

Las fechas de las subastas y los precios en que se han vendido los cueros se anotan en los siguientes cuadros.

## a).—CUEROS DE GANADO VACUNO MAYOR

*Fechas de las subastas y precios expresados en céntimos por kilo de la canal*

LOTES	Enero	Abril	Julio	Octubre
La Unión .....	27	26	23 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	33
La Radical .....	27	26	25 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	33-33 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>
La Reguladora .....	28	28 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	25	33
La Sindical .....	28 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	28	26	33
Asociación Ganaderos ..	27 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	27 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	25 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	33
La Moderna .....	27 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	27	25 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	33
Grupo de varios .....	27 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	26 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	26	33
Id. especial A (*).	»	»	»	31
Id. Id. B. ...	»	»	»	24 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>

(\*) Era costumbre en el mercado de Madrid hacer dos clases de rebajos en la venta de cueros: 1.º Los cueros de vacas lecheras extranjeras, rebajo de diez céntimos en kilo. 2.º En los cueros de bueyes de trabajo, suizos, holandeses y leoneses, rebajo de ocho pesetas piel.

En los pliegos que sirvieron para celebrar subasta en Octubre, se suprimen estos rebajos y se crean dos lotes: Grupo A. Cueros de trabajo, suizos, holandeses, portugueses, leoneses.—Grupo B. Cueros de reses lecheras y extranjeras no comprendidas en el grupo anterior. Con esta modificación quedaron suprimidos los rebajos y depreciaciones.

## b).—PIELES DE LANAR Y CABRÍO

*Fechas de las subastas y precios de las diferentes categorías expresadas en céntimos*

LOTES	ENERO	ABRIL		JULIO				OCTUBRE	
	L.	R.	L.	R.	F.	M. L.	L.	M. L.	L.
LA UNIÓN:									
Carnero y oveja .....	70 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	38 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	55 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	»	42 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	»	»	55	»
Cordero .....	63 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	46 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	60	31 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	»	47 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	50	52	50
LA RADICAL:									
Carnero y oveja .....	69 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	31 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	50	»	45	»	»	56	»
Cordero .....	64 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	40 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	58 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	32	»	46 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	50 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	52 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	50 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
LA REGULADORA:									
Carnero y oveja .....	70 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	38	55 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	»	44 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	»	»	54 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	»
Cordero .....	»	49	62	30	»	45 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	48 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	50	50
LA SINDICAL:									
Carnero y oveja .....	71 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	32	50	»	45	»	»	56	»
Cordero .....	66 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	40 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	60 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	32	»	48	48 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	52	50
LA MODERNA:									
Carnero y oveja .....	69 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	37	50	»	45	»	»	56	»
Cordero .....	65 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	30 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	58 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	32	»	48 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	48 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	52	46 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
GRUPO DE VARIOS:									
Carnero y oveja .....	68 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	30 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	45	»	47 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	»	»	55 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	»
Cordero .....	61 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	38 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	58 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	32 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	»	46 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	46	52 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	50
Pieles de cabras ..	6,30 pts. una	5,75 pts. una			6,50 pts. una			6,80 pts. una	
Id. de chivos .....	6,30 » »	6,70 » »			7,50 » »			6,55 » »	

NOTA.—Abreviaturas: R., rapón; F., florete; M. L., media lana; L., lana.

El valor comercial de los cueros vendidos en este año, asciende a las cifras siguientes:

Venta de cueros frescos.....	3.601.173,23 pesetas
Idem de pieles frescas.....	1.894.812,17 "
Idem de cueros secos.....	16.957,50 "
<b>TOTAL.....</b>	<b>5.512.906,91</b>

Los cueros secos proceden de los ensayos realizados en el secadero mecánico del Matadero; del resultado práctico de esta instalación, «única» en Europa, no podemos anticipar juicios en esta Memoria. Lo haremos oportunamente.

#### IV.—MONDONGUERÍA

La Mondonguería recibe diversos productos: unos susceptibles de servir para la alimentación del hombre, otros solo aprovechables como materias primas para la industria.

Los despojos comestibles, unos requieren elaboración: panzas, etc., etc., otros se entregan crudos, tal cual salen de las reses: hígados, lengua, etc. Cualquiera que sea su naturaleza y preparación, la venta se hace por varios procedimientos: suerte de lotes al detalle o por subastas. Se venden por suertes los despojos, las gallinejas, los nonnatos y los mogotes; se venden al detalle las tripas, cordillas, etc., y, por último, tenemos contratos para vender la sangre, criadillas, mollejas, etc.

El número de suertes en la Mondonguería municipal son:

Despojo de vaca y lanar .....	381
Idem de ternera.....	300
Nonnatos y vergajos.....	110
Gallinejas.....	71
Mogotes.....	70

Los productos de aprovechamiento industrial se venden mediante subastas: cuernos, astas, colas, etc.

La cantidad de estos diversos productos y su valor comercial, se recogen en los siguientes cuadros:

##### *Mondonguería de Vacuno*

Géneros	Cantidad	Importe
Despojos ..	1.766.608,3 kilos	1.499.639,07
Cordilla ...	358.867,5 "	195.477,75
Lenguas...	57.956 unidades	334.571,50
Nonnatos...	25.668 "	20.840,35
Criadillas..	8.938 pares	18.033,27
Colas .....	47.948 unidades	11.371,76
Pezuñas...	72.391 kilos	12.306,47
Huesos.....	132.534 "	9.277,38
Sangre.....	57.122 unidades	12.968,91
Ubre.....	44.375,5 kilos	28.278,22
Mogote.....	8.544 "	7.435,60
Mollejas...	29.190 "	6.733,35
Vergajos...	26.356 unidades	3.953,50
Hieles .....	1.172 "	117,25
Astas .....	28.447 "	43.461,25
<b>TOTAL.....</b>		<b>2.204.467,63</b>

##### *Mondonguería de Lanares*

Géneros	Cantidad	Importe
Despojos ..	394.024 kilos	911.246,75
Nonnatos..	2.824 unidades	2.320,50
Entresijo ..	34.669 kilos	21.817,40
Sangrías...		1.439,64
Cuernos...	17.503 kilos	2.975,51
Gallinejas..	394.353 unidades	49.294,12
Madrecillas	6.223 docenas	1.866,90
Capaduras..	657 id.	206,60
<b>TOTAL.....</b>		<b>991.167,42</b>

##### *Mondonguería de Terneras*

Géneros	Cantidad	Importe
Despojos..	348.005,2 kilgmos.	348.005,20
Mollejas..	34.850 unidades	28.477,15
Callos.....	9.055,8 kilgmos.	5.433,48
Gallinejas..	11.554 id.	5.777
Culotes ...	9.712,5 id.	4.856,25
Parejas....	5.797 unidades	2.028,95
Sangrías....	36.121 id.	2.050,71
Entresijo..	10.791 kilgmos.	6.474,60
<b>TOTAL.....</b>		<b>403.193,34</b>

*Tripería:*

Tripas de vacuno .....	83.794,50
Id. de lanares .....	349.651,88
Id. de terneras .....	28.880,20
<b>TOTAL .....</b>	<b>462.326,57</b>

*Varios:*

Glándulas .....	35.563,87
Raspaduras .....	1.248,48
Residuos .....	876,38
Estiércoles .....	250,00
Pieles de reses inutilizadas ....	26,00
Envases .....	795,75
<b>TOTAL .....</b>	<b>38.760,52</b>

## V.—RESUMEN

El importe total de todas las ventas hechas por «Servicios Comerciales», suman las siguientes cifras:

Oficina de factaje .....	599.377,72	pesetas
Cueros y pieles .....	5.512.906,91	»
Sebería .....	886.691,77	»
Mondonguería de vacas ....	2.204.467,63	»
Id. de lanares ..	991.167,42	»
Id. de terneras ..	403.103,34	»
Tripería .....	462.326,57	»
Varios .....	38.760,52	»
<b>TOTAL .....</b>	<b>11.098.801,90</b>	<b>»</b>

## VI.—MOVIMIENTO DE FONDOS

Durante el año pasado «Servicios Comerciales» ha tenido el movimiento de fondos que se anota en el siguiente cuadro:

CONCEPTOS	COMPRAS — Pesetas	VENTAS — Pesetas	BENEFICIO — Pesetas	PÉRDIDA — Pesetas
Factaje .....	599.377,72	599.377,72	»	»
Cueros secos .....	16.957,50	16.957,50	»	»
Cueros .....	3.604.246,14	3.601.137,24	»	3.108,90
Pieles .....	1.896.567,10	1.894.812,17	»	1.754,93
Mondonguería .....	3.817.101,52	4.986.517,27	1.169.415,75	»
<b>SUMAS .....</b>	<b>9.934.249,98</b>	<b>11.098.801,90</b>	<b>1.169.415,75</b> <b>4.863,83</b>	<b>4.863,83</b>
<b>BENEFICIO PESETAS .....</b>			<b>1.164.551,92</b>	
Valor de los productos almacenados .....			<b>99.205,80</b>	
<b>TOTAL DE BENEFICIO PESETAS .....</b>			<b>1.263.757,72</b>	

El movimiento global de la Caja fué:

Entradas .....	13.149.723,38	pesetas
Salidas .....	13.098.395,89	»

y el saldo de pesetas ..... 51.333,49 » pasaron a la cuenta nueva para el año de 1927.

Con nuestra anterior cuenta corriente con el Banco Hispano Americano se realizaron operaciones de ingreso por valor de pesetas 1.837.503,01 y de retirada de fondos 2.254.215,90 pesetas.

En nuestras actuales cuentas de *fianzas y corriente* con el Banco de Crédito Local de España se formalizaron las siguientes:

CUENTAS FIANZAS (*en calidad de depósito*):

Ingresos ... ..	304.075,00 pesetas
Retiradas ... ..	55.000,00 »

el resto de pesetas ..... 249.075,00 » son el importe de las constituidas por los adjudicatarios de subproductos en fin del año 1926.

CUENTA CORRIENTE:

Ingresos ... ..	409.645,60 pesetas
Retiradas ... ..	405.602,40 »

arrojando en dicha fecha un saldo  
a favor de pesetas ..... 3.863,20 »

5.º—SERVICIOS MECÁNICOS

Los servicios mecánicos atienden al funcionamiento del frigorífico, generador de vapor, quemadero, alumbrado eléctrico y al buen funcionamiento de todas las instalaciones de naves, etc.

Recientemente se ha encargado de atender a los transportes hechos con los autocamiones del Municipio.

Publicamos en esta Memoria algunos datos referentes al funcionamiento de la instalación frigorífica y a los generadores de vapor. Respecto al quemadero y transporte, por no haber funcionado todo el año, no tenemos datos completos.

La instalación frigorífica ha funcionado con exactitud en todas sus dependencias y en cuanto a temperaturas, humedad, etc., no hemos tenido que lamentar ningún contratiempo; la fábrica de hielo no ha trabajado en este año.

Los generadores de vapor también han funcionado perfectamente.

MESES	INSTALACIÓN FRIGORÍFICA					CALDERAS	
	TRABAJO DE LOS COMPRESORES		TEMPERATURAS MEDIAS			GENERADOR DE VAPOR	
	Horas de trabajo, compresor-hora	Frigorías producidas	Antecámara	Cámaras	Depósito	Horas de trabajo	Cantidad de carbón gastado
Enero....	266	2.128.000	+ 3	+ 1	— 7	231	72.278
Febrero...	293	2.344.000	+ 3,5	—	— 7,5	212	64.180
Marzo....	366	2.928.000	+ 3,6	—	— 7,6	219	59.317
Abril....	414	3.312.000	+ 3,5	+ 1	— 7,5	215	52.325
Mayo....	535	4.280.000	+ 2,6	+ 0,25	— 7,6	223	48.162
Junio....	638	5.104.000	+ 2,4	+ 0,25	— 7,5	221	40.284
Julio....	910	7.280.000	+ 2,2	+ 0,5	— 7,1	211	38.178
Agosto....	935	7.480.000	+ 2,4	+ 0,6	— 7,2	209	54.540
Septiembre	1.014	8.112.000	+ 2,7	+ 0,5	— 7,1	218	39.200
Octubre...	660	5.280.000	+ 2,5	+ 0,4	— 7	221	50.580
Noviembre.	450	3.600.000	+ 2,3	+ 0,3	— 7,3	227	65.642
Diciembre.	204	1.632.000	+ 2,1	+ 0,4	— 7,4	232	71.240
TOTALES..	6.685	53.480.000				2.639	635.026

Madrid, 10 Febrero 1927.

# Beitrag zur Diagnostik der Kanarienvogelseuchen (Contribución al diagnóstico de las enfermedades infecciosas de los canarios)

Es poco conocida la técnica para la exploración clínica de los canarios. Marek, recomienda tan solo aproximarse cuidadosamente a la jaula, introducir la mano y coger firmemente el canario, pero con la delicadeza necesaria para no ocasionarle daño alguno, evitando siempre la compresión fuerte del pecho y de las alas.

El autor recomienda el siguiente plan: Obtención de datos anamnéticos re-



Fig. 1.—Sujeción del canario con la mano izquierda para facilitar la exploración clínica.



Fig. 2.—Canario macho sano. Pared del vientre de color rosa. Hígado bien destacado del borde esternal. Asas intestinales que se transparentan.

ferentes al número de canarios, si es que viven en común, tamaño de la canari-  
 ra, número de enfermos y de víctimas, inspección estando el animal o animales  
 en la jaula, haciéndose cargo del estado psíquico, plumaje y piel, respiración,  
 posición de las alas y cola, y aspecto de los excrementos; examen detenido de  
 la cabeza y pico, por la frecuencia del eccema en estas partes; reconocimiento,  
 siguiendo las instrucciones de Marek, teniendo el canario sujeto con la mano iz-  
 quierda, y de modo que los dedos pulgar, índice y medio abarquen la cabeza y  
 alas y los otros dos las patas y cola; en esta posición, soplando las plumas del  
 pecho y vientre, pueden inspeccionarse fácilmente estas regiones. (Fig. 1).

En canarios sanos, procediendo en la forma indicada, se aprecian las asas

intestinales de color gris a través de la piel, y el hígado detrás del esternón, como una orla estrecha y oscura. La cloaca aparece cerrada, pero, en casos de diarrea relajada, de color rojo y tumefacto. Con frecuencia, las inmediaciones de la cloaca se hallan sucias por los excrementos, y las plumas próximas pegadas y aún manchadas de sangre. En la cloaca se halla la llamada espita, que tiene importancia para reconocer el sexo del animal. En efecto, en los machos es la base tan ancha como la punta, bien destacada de las paredes del vientre y posee en su base una estrangulación en forma de anillo (Fig. 2 y 3); en las hembras la base



Fig. 3.—Canario macho afectado de paracólera. Focos en el hígado tumefacto. Cubiertas del vientre rojo azuladas.



Fig. 4.—Paracólera. Nódulos en hígado y bazo.

de la espita es mucho más ancha que la punta, sin estrangulación y tan solo con una depresión dirigida hacia adelante. (Fig. 6).

Las enfermedades infecciosas de los canarios han sido descritas por Reinhardt, Beck y Huck. Según tales autores, puede aceptarse la clasificación de las enfermedades infecciosas de los canarios propuesta por Zeiss, que las divide en tres grupos, a saber:

- 1.º Septicemias hemorrágicas bacterianas (bien estudiadas por Kern, Wasielewski y Hoffman, Pfaff, Zwick, Miessner y Schern, Zeiss, Zurn, Friedberger y Fröhner, Sticker, Beck y Huck.)
- 2.º Paratífus B, ocasionado por el b. paratífus B y otros semejantes (Joest, Pfeiler, Adam y Meder, Gilruth, Czupan Otto, Beck y Huck).
- 3.º Otras enzootias (Riek y Freese).

Tales enfermedades infecciosas han sido estudiadas muy bien, por los autores, desde el punto de vista anatomopatológico, histopatológico y bacteriológico, pero imperfectamente en su aspecto clínico. Así se comprende que pueda decir Reinhardt que rara vez han sido diagnosticadas por los datos clínicos. Por esto, el mismo Reinhardt, estima que, un buen diagnóstico diferencial, solo es posible mediante el análisis histológico, bacteriológico y serológico.

Pero debe hacerse observar que no es frecuente en la práctica disponer de medios suficientes para establecer diagnósticos tan finos, por lo que es necesario trazar un plan que, por los datos anamnésicos y anatomopatológicos pueda llegarse al diagnóstico de las enfermedades infecciosas de los canarios.

Para las enfermedades infecciosas de los canarios provocadas por bacterias del grupo de las septicemias hemorrágicas, y que se caracterizan anatomopato-

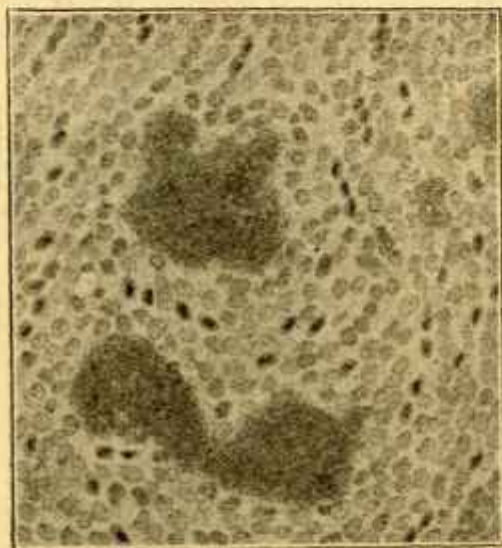


Fig. 5.—Acúmulos de bacterias en el bazo en el paracólera. En las inmediaciones leucocitos acidófilos.



Fig. 6.—Canario macho. Tumefacción en el hígado. Paredes del vientre y asas intestinales rojo azuladas.

lógicamente por la presencia de focos amarillos en el hígado y en el bazo, y a veces en otros órganos (pulmón) y por infiltrados difteroides en la faringe, proponen Miessner y Schern el nombre de «Necrosis infecciosas», mientras que Beck y Huck, prefieren la designación de «Paracólera».

Los síntomas clínicos de este primer grupo de enfermedades de los canarios, son: erizamiento de las plumas, respiración fatigosa, diarrea y embargo del sensorio. Además de estos síntomas generales, se descubre coloración rojo azulada oscura del vientre, resalte del hígado tumefacto en el borde del esternón, hasta unos 3-4 mm., pudiendo observarse en dicho hígado, a través de la pared del vientre, nódulos numerosos, como cabezas de alfiler, blanco amarillentos, como asimismo la coloración rojo azulada de las asas intestinales. En la autopsia se descubre siempre la presencia de nódulos amarillos en el hígado y en el bazo, que además están tumefactos (Fig. 4).

La histología de tales nódulos ha sido estudiada por Miessner y Schern, Beck y Huck. Los nódulos del hígado aparecen como anillos estratificados. El centro

es necrótico y en los bordes existen acúmulos de leucocitos, algunas células gigantes, fibroblastos y grupos de bacterias. Con frecuencia los focos están encapsulados. En ocasiones los focos se hallan constituidos casi exclusivamente de bacterias sin que se observe alteraciones de los tejidos (Fig. 5), o son estas muy manifiestas, quedando reducidas a una infiltración discreta de leucocitos eosinófilos, ligera infiltración grasosa y escasa colorabilidad de las células. Por tales motivos debe rechazarse el término de focos de «necrosis infecciosa» propuesto por Beck y Huck.

El agente productor de tales lesiones, bien estudiado por Beck y Huck, presenta los siguientes caracteres: formación de ácidos en medios glucosados, precipitación de Barsiekow I a las veinticuatro horas; formación de ácidos y preci-



Fig. 7.—Infección estreptocócica. Exudado fibrinoso en la superficie del hígado y pulmón. Nódulos hepáticos

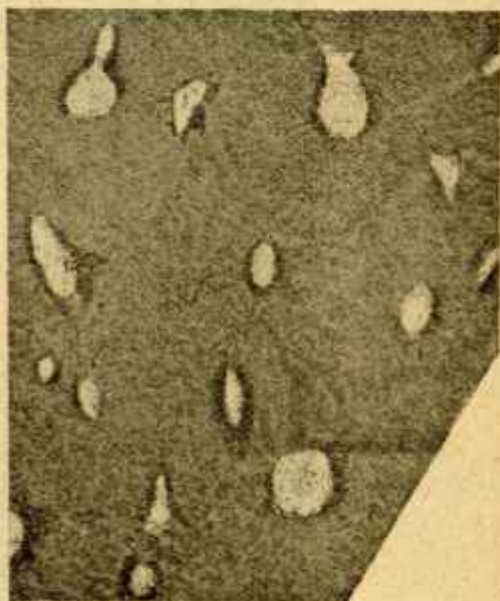


Fig. 8.—Infección estreptocócica. Hiperemia del hígado. Infiltración perivascular.

pitación en soluciones de manita; el papel tornasol Kahlbaum toma color violeta azulado; no coagula la leche; no hay formación de gases; floculación en el caldo.

La infección con la bacteria del cólera de las aves ha sido observada en el canario por Zwick y por Wölker. En la infección experimental no hay tumefacción en el hígado, pero puede haber formación de focos como en el paracólera.

El segundo grupo de enfermedades infecciosas de los canarios se caracteriza por su gran mortalidad, y el agente productor es el bacilo paratífico B o Bac. enteritis Gaertner. Las manifestaciones clínicas generales, son análogas a las del primer grupo. Casi sin excepción, se observa tumefacción del hígado, en oposición a lo que ocurre en el paracólera. No se percibe a través de la pared abdominal ningún nódulo en dicho órgano. En algunos casos hay focos como puntas de alfiler. (Fig. 6.). Las asas intestinales son de un color rojo azulado. En las inmediaciones de la cloaca hay excrementos sanguinolentos.

Por análisis histológico se descubre hiperemia del hígado y del bazo. Algu-

nos vasos del hígado presentan una orla estrecha de linfocitos y de leucocitos polinucleares. Los conductos biliares ofrecen signos de proliferación.

En el tercer grupo de enfermedades infecciosas de los canarios están las estudiadas por Rieck y Freese. En ellas hay tumefacción de la piel, la cual ofrece un color gris negruzco, sobre todo en el cuello.

Worke propone se incluya en el tercer grupo una enfermedad estudiada por él en los canarios y que es ocasionada por estreptococos. Se caracteriza esta enfermedad por su gran morbilidad y mortalidad. El contagio se realiza verosímilmente por *Dermanyses aviium*.

El análisis bacteriológico permite observar cadenas de estreptococos gram-

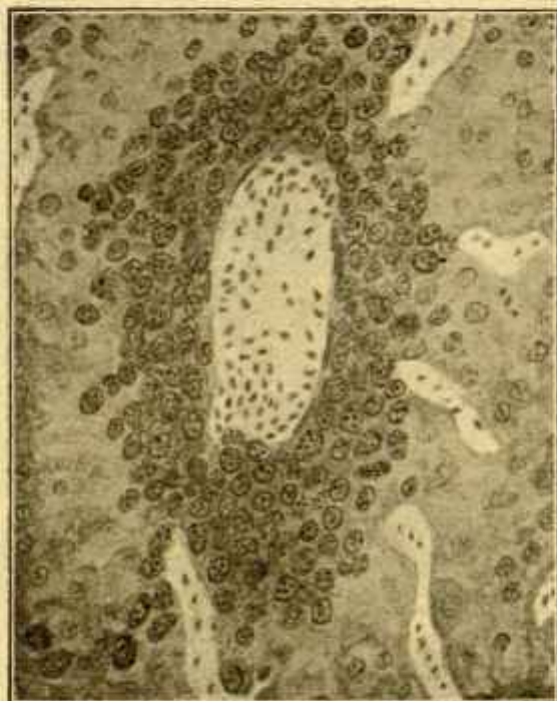


Fig. 9.—Infección estreptocócica. Corte del hígado. Manguito perivascular de linfocitos y leucocitos. Degeneración grasosa en el tejido hepático inmediato.

positivos, tanto en la sangre como en los órganos, especialmente en el hígado.

El cultivo es fácil en medios líquidos y sólidos, a la temperatura de 37°, a las cuarenta y ocho horas. En los medios de cultivo de Gassner y Brigalski no hay formación de colonias; en las placas de agar-sangre, se forman colonias muy pequeñas y en sus inmediaciones hay hemólisis. Por vía oral o por inyección subcutánea con medio a un asa de platino con cultivo puro se mata al ratón blanco y al canario.

Los canarios enfermos respiran difícilmente, abriendo el pico y dejando oír un rugido particular, como un ronquido o un silbido, según los casos. En cada respiración se observa un descenso del pecho y alas. En las comisuras del pico, en los párpados y en la cabeza se forman costras. Los animales permanecen sen-

tados en el fondo de la jaula. El hígado está tumefacto y hace un relieve de unos 3-4 milímetros detrás del borde del esternón. A través de la pared abdominal se percibe un exudado blanco amarillento en la superficie del hígado y algún nódulo aislado como la cabeza de un alfiler. Las asas intestinales tienen un color rojo azulado. Las inmediaciones de la cloaca están sucias y las plumas pegadas.

En la autopsia se encuentran exudados fibrinosos en peritoneo y pleura y en la superficie del hígado y del pulmón. (Fig. 7.)

El hígado ofrece nódulos como la punta o la cabeza de un alfiler, en mayor o menor número. El bazo está muy tumefacto. En el pulmón hay numerosos focos llenos de pus.

Por examen histológico se reconoce en el hígado gran dilatación vascular,

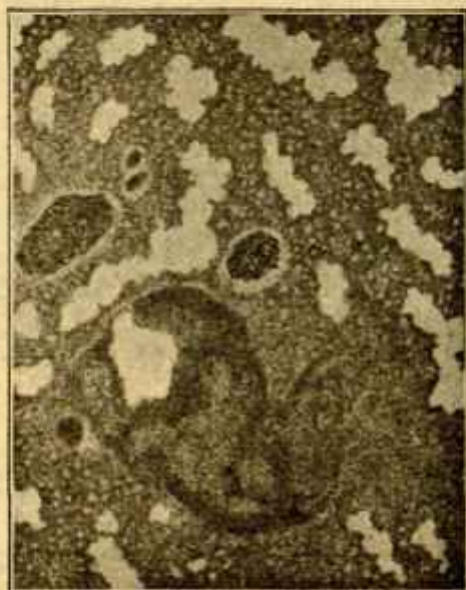


Fig. 10.—Absceso en el pulmón, infiltración de linfocitos y leucocitos, así como infiltración grasosa en las células hepáticas inmediatas.

hallándose los vasos repletos de hematíes, quedando los leucocitos y linfocitos en situación marginal. El protoplasma de los leucocitos contiene granos o bastones de carácter eosinófilo. (Fig. 8 y 9.) Alrededor de los vasos abundan los linfocitos, los leucocitos eosinófilos y algunas células cebadas. Las células hepáticas próximas a la infiltración perivascular poseen un núcleo poco tingible.

En estas zonas hepáticas la coloración con el sudan III acusa una degeneración grasosa. Los focos purulentos del pulmón contienen linfocitos y leucocitos eosinófilos. En las inmediaciones de tales focos hay también leucocitos. (Figuras 10 y 11).

En resumen, por exploración clínica pueden recogerse datos de gran valor diagnóstico, como son las alteraciones del hígado y asas intestinales. En los tres grupos de enfermedades infecciosas de los canarios hay tumefacción del hígado y coloración rojo azuladas del mismo. En el paracólera existen nódulos hepáti-

cos; en las infecciones estreptocócicas nódulos y exudados fibrinosos y alteraciones respiratorias.

La existencia de tumefacción del hígado, unida al cambio de coloración del vientre y a las heces hemorrágicas, hablan en pro del paratífus.

Por la autopsia se comprueban, además de las alteraciones citadas, las lesiones siguientes: En el paracólera nódulos múltiples, como tubérculos, en el bazo;

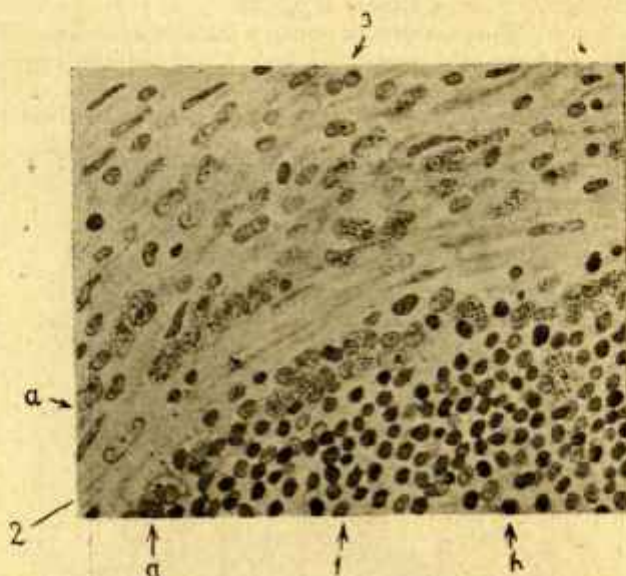


Fig. 11.—Infección estreptocócica. Absceso pulmonar, Zona periférica. 1. Absceso con su contenido. 2. Cápsula conjuntiva. 3. Tejido pulmonar. a). Leucocitos, b). Linfocitos.

exudados difteroides en la faringe y algunos abscesos en el pulmón; en el paratífus infecciones estreptocócicas y tumefacción del bazo.

En las infecciones estreptocócicas hay además abscesos múltiples en el pulmón y exudados fibrinosos en la pleura y peritoneo.

Histológicamente se caracteriza el paracólera por acúmulos de bacterias en el hígado y en el bazo. En ocasiones aparecen alrededor de estos acúmulos células gigantes. En las estreptococias, perivascular infiltración de linfocitos, así como infiltración grasosa de las células hepáticas inmediatas.

En el paratífus hay igualmente infiltración perivascular linfó y leucocitaria y con frecuencia proliferación de los conductos biliares.—Gallego.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. BECKH HUCK.—*Centralblatt für Bakt.* Abt. I. Orig. Bd. 95 H. 3/4 (con Bibliografía).
2. FRÖHNER u. ZWICK.—*Lehrbuch der Spez. Path. u. Therapie*, 1925.
3. MAREK.—*Klinische Diagnostik*.
4. MIESNER u. SCHERN.—*Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilkunde*, Bd. 34, S. 133.
5. REINHARDT.—*Lehrbuch der Geflügelkrankheiten*, 2. Aufl. 1925 (con Bibliografía).
6. RÜHLING.—*Inaug.-Dissert.* Leipzig, 1925.
7. SUBTMANN.—*Kanarienerkrankheiten.—D. t. W.* 1925. N.º 4.

DR. R. VÖLKER

# Arteriosclerosis e ateromasia negli animali domestici

## (Arterioesclerosis y ateromasia en los animales domésticos)

La arterioesclerosis de los animales domésticos se ha considerado hasta ahora como un proceso morboso muy raro, que se ha hallado alguna que otra vez y está poco estudiado.

Se había probado la posibilidad de producirse lesiones arterioescleróticas en los animales y se habían examinado en medicina humana cuando se produjo la enfermedad en los pequeños animales de experimentación con el fin de aclarar el oscuro problema etiológico de la enfermedad en sus relaciones con el intercambio material de la colesteroína, de los tóxicos que aumentan la presión sanguínea, etc., (M. Lemoine, O. Josué, Petit, Weniberg, Z. Orlovsky, J. L. Miller).

También se habían hecho (Thoma, Levi, Lubarsch y otros) descripciones aisladas de lesiones crónicas en los vasos sanguíneos de nuestros animales, especialmente en el perro, observaciones éstas de que se benefició la patología humana, estableciendo comparaciones y relaciones de analogía.

Ahora bien, nosotros, con el presente estudio, nos hemos propuesto comprobar, mediante examen sistemático, si en alguna medida existe la arterioesclerosis en los animales domésticos, como proceso genuino, con especial referencia a la especie bovina, y si las lesiones observadas son más o menos parecidas a las descritas en el hombre.

El caso afirmativo no dejaría de tener interés, hasta para la misma medicina humana, porque las condiciones higiénicas y sociales del hombre, tan diferentes de las de los animales domésticos, perderían valor respecto a la etiogénesis de la arterioesclerosis.

\*\*\*

Las noticias respecto a este asunto que hemos podido recoger en la literatura veterinaria son muy escasas y fragmentarias. El único trabajo completo y sistemático es el de Curt-Krause sobre «Contribución al estudio de la arterioesclerosis en los bovinos, caballos y perros», publicado en 1922 en el *Beiträge Zur pathologischen anatomie und Zur allgrmeinen Pathologie*, Band, 70, pag. 121.

En esta estimable publicación se encuentra recogida la parte bibliográfica con mucho cuidado y precisión.

El principal objeto de nuestras observaciones fué el primer trozo de la aorta torácica y abdominal de los bovinos de diversa edad, del cual examinamos la superficie interna, limitándonos en un primer tiempo a la comprobación de los hechos que se pudieran observar macroscópicamente. También los sucesivos exámenes microscópicos se practicaron sobre todo en la aorta, porque procurábamos darnos exacta cuenta ante todo de la íntima constitución, de la naturaleza y del sitio de las lesiones observadas por el simple examen objetivo.

Un estudio completo sobre la arterioesclerosis de los animales domésticos en comparación con la del hombre implicaría también un examen sistemático de los otros troncos arteriales, especialmente de las arterias periféricas y del tronco cardio-renal. Limitando nuestras observaciones a pequeños trozos de la aorta, sólo pretendíamos establecer la existencia del proceso en los animales, para en seguida poder completar el estudio según se ha indicado y poder formular un

juicio comparativo más exacto y aclarar también el concepto de que si en los animales la arterioesclerosis no presenta en vida las notas clínicas que la del hombre, depende o no del limitado desarrollo que el proceso patológico tiene en los animales, o bien de otros factores.

La superficie íntima aórtica de un bovino joven recién sacrificado se presenta de un color blanco pajizo reluciente, lisa al tacto y sin elevaciones, endurecimientos ni escabrosidades. La superficie íntima aórtica de muchos bóvidos, especialmente si son de edad avanzada, se presenta, por el contrario, de manera muy diferente.

Tomemos como punto de referencia la aorta de uno de los primeros sujetos estudiados: Una vaca de raza del país en óptimas condiciones de nutrición, de 8 años, examinada pocas horas después del sacrificio. En la superficie íntima de los trozos de aorta observados, esto es, unos 20 centímetros de la aorta torácica, lo primero que llama la atención es una irregularidad de la superficie que se presenta como ondulada; mirando mejor en el tronco abdominal se logran observar trozos de superficie bien limitada, de forma redonda y de tamaño que oscila entre el de una moneda de dos céntimos y el de una peseta, donde son más evidentes y marcadas las alteraciones de la superficie, que en estos trozos está como arrugada, elevada en el plano último hacia las márgenes y más hundida en el centro.

Digamos incidentalmente que en otros sujetos se ha comprobado con cierta frecuencia una umbilicación, no siempre en el centro, sino que a veces está en la periferia de estos trozos anormales de superficie, que por comodidades de exposición más que por propiedad de lenguaje llamaremos en lo sucesivo placas. El color de la placa es generalmente más pálido que el del resto de la superficie y el brillo tiene un carácter inconstante.

A la palpación todo el trozo de aorta observado aparece de mayor consistencia y la superficie de la íntima es irregular. La superficie de las placas se nota lisa, pero de consistencia cartilaginosa en algunos puntos y en otros con una dureza pétreo.

Cortando una de las placas más consistentes notamos crujido al corte, con excesiva resistencia en algún punto. La superficie de sección se presenta rugosa al tacto; correspondiendo con los límites de la placa, notamos bajo el endotelio un suelo de tejido que netamente se diferencia del circundante, con unos dos milímetros de espesor en el centro de la placa, que gradualmente disminuye hacia los bordes, y con un color más claro.

Este fué uno de los primeros cuadros macroscópicos que apreciamos en nuestro examen. Ahora podemos decir que es uno de los cuadros más graves, porque si frecuentemente se pueden apreciar lesiones con la simple observación, son de menor entidad.

En la mayoría de los casos notamos irregularidad, muy a menudo limitada circularmente, pero no siempre, porque no es raro observar elevaciones punti-formes del tamaño de un grano de altramuz y a veces elevaciones en toda la amplia base, sin límites netos, de superficie lisa, de consistencia no muy superior a la normal y sin concreciones ni arrugas. Sin embargo, es importante advertir que en la superficie de sección se notan siempre en correspondencia con la irregularidad de la íntima y bajo el endotelio, las señales en el tejido, bien visibles y delimitadas, que corresponden a dichas elevaciones.

Habíamos examinado en algunos mataderos particulares del municipio de Bolonia, durante el cuatrimestre Marzo-Junio del año 1923, 96 bovinos entre dos y quince años de edad, noventa de raza del país, cuatro de raza suiza y dos de raza holandesa, la mayoría en óptimas condiciones de nutrición.

Sólo dos vacas presentaron lesiones específicas, localizadas exclusivamente en el aparato respiratorio.

De los 96 animales observados, 18 no presentaron ninguna evidente alteración en la superficie interna de la aorta, vista macroscópicamente; de estos, seis eran bueyes de menos de cinco años, ocho bueyes de seis a ocho años y cuatro vacas de cinco a siete años.

De los restantes sujetos, 21, ninguno de más de quince años, y dos bueyes de tres a cuatro, presentaron la superficie íntima aórtica brillante a la observación y lisa al tacto, pero con algunas irregularidades bien visibles. Eran elevaciones redondeadas y bien delimitadas de tamaño variable, de consistencia no muy superior a la normal y no muy resistentes al corte.

En el examen de la aorta de los otros animales (57), los más viejos en general (excluido un novillo de dos años) evidenciaron lesiones más graves, esto es, placas rugosas e irregulares, de tamaño y forma variables, con puntos de excesiva consistencia a veces rugosos al tacto y rechinantes al corte. No hubo en ningún caso oportunidad de observar ulceraciones ni centros de reblandecimiento. En las dos vacas tuberculosas comprendidas en este grupo, las lesiones aórticas no presentaron ninguna característica especial.

Sin proceder a estadísticas especiales habíamos, por tanto, tenido ocasión de observar lesiones en la superficie íntima aórtica, con los mismos caracteres morfológicos antes descritos en caballos, perros y cerdos.

\* \*

Llegadas a este punto nuestras observaciones quisimos profundizar con ulteriores y más minuciosos exámenes el estudio de las lesiones observadas, porque si el examen macroscópico había ilustrado sobre la frecuencia de las lesiones aórticas, especialmente en la especie bovina, no era hasta el extremo de precisar la naturaleza íntima de las lesiones.

Para esto procedimos al examen histológico de trozos de aorta con lesiones de aspecto diverso y también macroscópicamente sana, trozos que se fijaron en diversos líquidos, como el R<sub>s</sub>, el Zenker R, el Tellyesniscki, el alcohol y el Fleming y se tiñeron con medios comunes y electivos.

Krause hace preceder su estudio sobre la esclerosis de un meticuloso análisis del desarrollo embriológico de la aorta y subsiguientes modificaciones y estableció conceptos muy importantes sobre el particular.

Pero fija un límite, que sería el segundo año de edad para el bóvido, el cuarto o quinto para el perro y hasta el décimo quinto y el décimo octavo para el caballo, límite fisiológico, pasado el cual no se podrá considerar normal la aorta. Describe en la túnica media de la aorta de los bovinos fascículos musculares dispuestos en espiral, ya presentes en la mitad de la vida embrionaria y de los cuales no se hace mención en las descripciones corrientes de la aorta normal.

De la íntima estudia minuciosamente la génesis de la capa limitante interna, que da una simple túnica elástica que señala el límite con la media hasta la primera edad embrionaria, llegando al desarrollo completo (segundo año de vida) de un complejo tejido, que el autor llama reticular por su disposición, y por su estructura filamentosos, elástico y muscular.

En la aorta abdominal señala en el segundo año de vida, y en la aorta torácica aun más tarde, la presencia entre esta capa limitante interna y el endotelio, de otra capa de tejido conectivo, en la cual habría una neoformación de fibras elásticas.

Nosotros nos limitamos, antes de emprender el análisis histológico de las le-

siones aórticas observadas, a un examen atento de múltiples preparaciones de aorta normal, pertenecientes a diversos animales y de diferente edad, pudiendo establecer:

1.º La frecuente falta en las preparaciones microscópicas del endotelio vascular, el cual, como ha observado Ruffini, si se recogió el material algunas horas después de la muerte, a menos de tomar grandes precauciones, se exfolia y cae en la luz del vaso.

2.º La diferencia en el grado de desarrollo del conectivo subendotelial de un animal a otro en las mismas condiciones de tiempo y de topografía vascular.

3.º La presencia en el seno de este conectivo de fibras elásticas, conforme a las observaciones de Krause.

4.º Lo difícil que es, a veces, en preparaciones de aorta sin alteraciones evidentes, reconocer la capa limitante interna, aun no pretendiendo ver siempre y distintamente en ella el retículo filamentososo, elástico y muscular de Krause.

La observación de estas diferencias estructurales y morfológicas puede hacer perplejo y dubitativo en la práctica establecer lo que es normal y lo que entra en el campo patológico.

Sin embargo, como es nuestro propósito estudiar la constitución histológica de los trozos de aorta con evidentes alteraciones macroscópicas, no nos preocupamos mucho de estos hechos inconstantes, los cuales merecían, por otra parte, ser tomados en consideración en otro estudio.

Esto dicho, examinemos ahora algunas de las series de observaciones hechas:

I. Aorta de un bovino relativamente joven (número 21), en la cual se encuentran en la superficie íntima elevaciones con amplia base y límites no netos, lisas al tacto y de consistencia casi normal.

El examen microscópico de cortes practicados en el centro de esta elevación pone de manifiesto un cuadro algo complejo.

Los límites de la íntima no son bien evidentes, la capa limitante interna no está bien individualizada y no se distingue con sus características propias el tejido conectivo-elástico subendotelial.

Toda la íntima aparece constituida por fascículos conectivos muy engrosados y como tumefactos, de estructura fibrilar y con fibras elásticas intercaladas, en mayor número, pero más cortas y serpiginosas que lo normal.

Fascículos conectivos y fibras elásticas constituyen en su conjunto un retículo entrecruzado de aspecto especial (fig. 1).

Las lesiones histopatológicas encontradas en este sujeto no se diferencian de las encontradas y

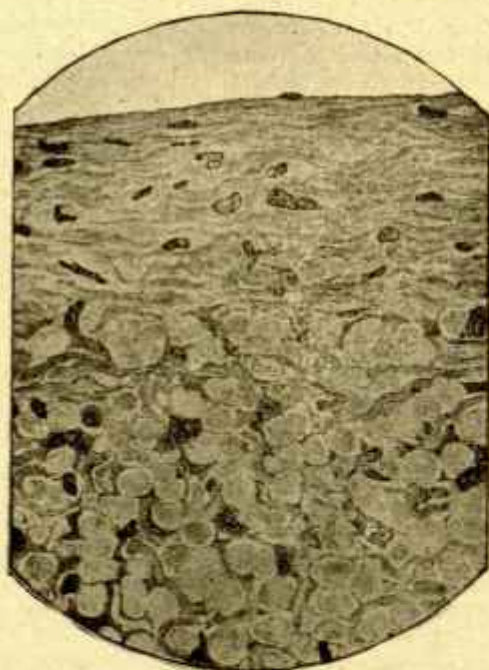


Fig. 1. — Íntima aórtica con hinchazón degenerativa de los elementos conectivo-elásticos

escritas en las formas iniciales de arterioesclerosis en el hombre.

II. Aorta de un buey (número 10) con alteraciones macroscópicamente apreciables, pero de desarrollo bastante limitado.

Los cortes se hacen de una placa de superficie irregular, que mide tres centímetros cuadrados y tiene límites bastante netos.

Por el examen microscópico de las preparaciones, teñidas con varios medios, a pequeño aumento, examinando el vaso antes de la zona patológica, individualizamos la capa limitante interna, en la cual se eleva un trozo de tejido conectivo elástico, poco rico en células.

Prosiguiendo el examen hacia la zona más alterada, notamos que la capa limitante interna se separa hacia la media, separación que gradualmente aumenta hacia el centro de la placa, donde termina el corte. En dicha parte el tejido conectivo-elástico subendotelial está muy aumentado de espesor, hasta alcanzar un máximo de cuatro a cinco veces el precedente y es pobre en células, fibrilar y en algunos puntos sin núcleos evidentes (véase fig. 2).

La superficie endotelial del vaso examinada en corte transversal es irregular y presenta más evidentes las ondulaciones ya observadas macroscópicamente.

A mayores aumentos hemos observado en el tejido subendotelial un número limitadísimo de células, la presencia de centros amorfos y el alargamiento bastante evidente de los fascículos fibrilares entre sí.

No hemos observado infiltraciones, presencia de vasos en la íntima ni hechos de degeneración.

Numerosos exámenes practicados en cortes de aorta de bovinos con alteraciones macroscópicas semejantes a las precedentes, han dado resultados casi idénticos a los anteriormente descritos.

III. Examinemos ahora otra serie de cortes practicados en lesiones aórticas encontradas en una vaca (Núm. 14) de edad bastante avanzada, diez años, lesiones más graves que las precedentes.

Los cortes se hicieron de una placa de forma redondeada, de superficie irregular y rugosa, muy consistente y en algún punto rechinante al corte.

Antes de proceder a la inclusión de las piezas, se sometieron éstas a decalcificación, porque de otra manera no se podían cortar.

El examen microscópico de los cortes de esta placa tomados del centro y teniendo cuidado de incluir también un trocito de aorta de fuera de la placa, permitió estas comprobaciones.

Siguiendo el curso de la capa limitante interna, pudimos establecer que las alteraciones histopatológicas del vaso asentaban en los tejidos constituyentes de la íntima; la capa limitante interna, relativamente gruesa fuera de la placa y tam-

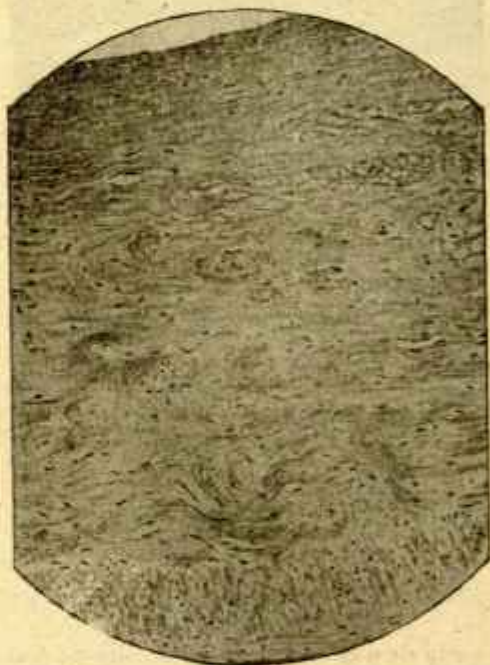


Fig. 2.—Íntima aórtica hiperplásica.

bién en la periferia de ésta, se adelgaza progresivamente hacia el centro de la lesión, desviándose centrífugamente.

El tejido conectivo elástico subendotelial está muy aumentado de espesor, desde la periferia al centro de la placa, llegando a un máximo de diez veces el grosor que tiene el tejido fuera de la placa. La estructura del tejido está muy alterada; prevalece el tejido conectivo con muchas células; las fibras elásticas, teñidas electivamente, constituyen un tejido entrecruzado, pero de elementos muy sutiles.

Pero lo que más llama la atención en estas preparaciones es la presencia, en un punto donde el espesor de la íntima alcanza el máximo, de un centro de tejido amorfo, teñido intensamente con hematoxilina, coloración que se difunde sensiblemente a los tejidos circundantes, muy alterados y pobrísimos de células.



Fig. 3.—Íntima aórtica hiperplásica con depósito de sales calcáreas.

La aorta de una vaca y de un novillo de raza del país, respectivamente, de siete y de dos años. (Núm. 11-43.)

En el espesor de la íntima, en un punto con evidentes alteraciones macroscópicas y centro de induración tales que fué precisa una prolongada decalcificación para permitir el microcorte, notamos la presencia de centros de osificación, con tejido óseo formado o en vía de formación (véase figura 5).

El espesamiento de la íntima, dentro del cual se encuentran estos centros de osificación, es de grandes dimensiones y está constituido por tejido conectivo-elástico hiperplásico, como de costumbre, pero más rico en células o de elementos jóvenes. Las fibras elásticas correspondientes a dicha zona son más numerosas y más espesas.

La capa limitante interna está muy reducida, sólo representada por algunas fibras elásticas.

En la aorta del novillo se notan, además de los centros de degeneración y no

La observación practicada en este punto, a gran aumento, denota la completa desaparición de tejido en el centro profundamente alterado, lo cual fácilmente se advierte, y en el tejido circundante una infiltración pericelular de pequenísimas granulaciones, intensamente teñidas con hematoxilina (véase figura 3).

Otras investigaciones practicadas en fresco y con reactivos químicos en lesiones semejantes a las anteriormente descritas y en diversos sujetos, han permitido establecer que se trata de un depósito y de una infiltración de sales calcáreas.

En el trozo íntimo espesado de la aorta en examen, notamos, además, en otros puntos, una notable neoformación vascular, especialmente en el límite externo de la íntima, pero netamente dentro de ella (véase fig. 4).

IV. Tuvimos ocasión de observar un hecho de cierto interés en

muy distantes de ellos, puntos donde suele estar el tejido en plena actividad proliferada.

\* \* \*

Del análisis de los hechos observados pueden deducirse los siguientes conceptos fundamentales:

1.<sup>o</sup> Respecto al sitio, podemos afirmar que todas las lesiones observadas, desde las más leves a las más graves, interesan exclusivamente la túnica interna de la aorta.

2.<sup>o</sup> La identidad morfológica fundamental de las diversas alteraciones encontradas, hace pensar que deban referirse las lesiones a un proceso morboso único en diverso grado de evolución. Substancialmente, en efecto, las características histopatológicas de las varias localizaciones arteriosas examinadas, son todas las propias de los procesos degenerativos hiperplásicos.

3.<sup>o</sup> También la morfología y la estructura de los espesamientos observados en la íntima, puestas en relación con las descripciones que los autores de medicina humana dan de las lesiones arterioesclóticas, especialmente las iniciales, autorizan para admitir entre estos procesos una estrecha relación.

4.<sup>o</sup> El depósito de sales calcáreas en el seno de la íntima, no encontrado por Krause, permite considerar una de las fases regresivas subsiguientes a la hiperplasia de la íntima, como se ha observado en medicina humana.

5.<sup>o</sup> La neoformación de tejido óseo dentro de la íntima hiperplásica, en animales de raza del país, no carece de interés, por cuanto hasta ahora sólo había descrito este proceso Lignières en bóvidos de la Argentina afectos de la forma infecciosa llamada enquequez y considerada por dicho autor como una pastere-  
losis.

6.<sup>o</sup> Los hechos degenerativos observados por nosotros y que interpretaremos más adelante, presentan características especiales que no pueden referirse a la degeneración grasa descrita por Krause.

7.<sup>o</sup> Excluyamos del capítulo de la arterioesclerosis de los animales domésticos todas las formas inflamatorias primitivas, que suelen incluir los tratadistas de anatomía patológica humana.

Esto, no obstante, suelen observarse en las formas iniciales las infiltraciones celulares que caracterizan de modo indudable los procesos inflamatorios.



Fig. 4.—Neoformación vascular dentro de la íntima aórtica hiperplásica.

\* \* \*

Respecto a la histogénesis de la arterioesclerosis animal hemos formado la siguiente convicción:

En los hechos degenerativos iniciales de los fascículos conectivos observados en la descripción I, hemos entrevisto el primer momento del desarrollo de este proceso morboso.

En la aorta de este sujeto ya habíamos notado macroscópicamente alteracio-

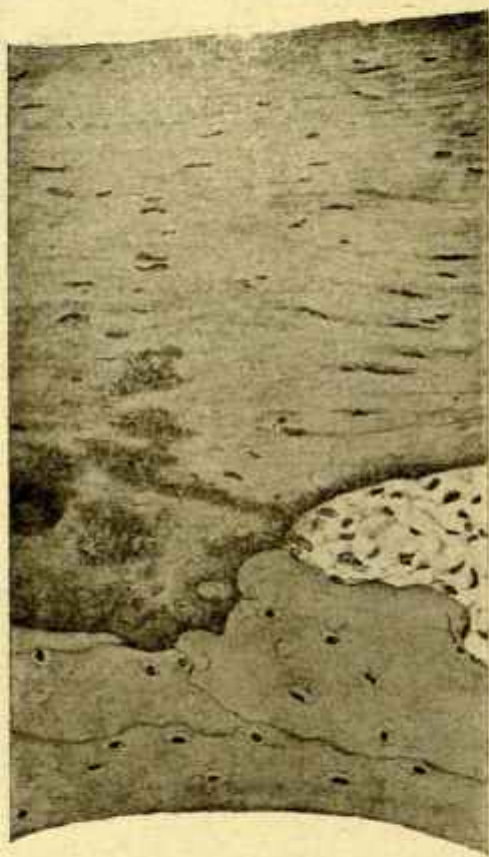


Fig. 3.—Neoformación ósea en el seno de la íntima aórtica hiperplásica,

nes en la superficie íntima. El examen microscópico permite apreciar que estas alteraciones corresponden a un aumento local de espesor de la íntima, más que a la hinchazón de los elementos conectivos, y en menor parte a proliferación de las fibras elásticas. En nuestra opinión, el hecho degenerativo precedería siempre a la hiperplasia conectiva-elástica, la cual podría interpretarse como la resultante de un estímulo ejercido sobre las fibrocélulas por las sustancias anormales debidas al alterado metabolismo de los elementos degenerativos.

En efecto, en la descripción número IV indicamos que, junto a focos degenerativos, habíamos observado centros en plena actividad proliferadora.

No podemos decir cual sea la causa que en el primer tiempo provoca los fenómenos degenerativos; pero es lógico pensar, como se tiende a admitir para la etiología de la arterioesclerosis humana, que desempeñan papel predominante verdaderos venenos de origen exógeno y más frecuentemente de origen endógeno (autointoxicaciones).

Establecida la hiperplasia de los tejidos que constituyen la íntima, pueden subseguir hechos de diverso orden; en algunos casos la proliferación celular se hace siempre más activa, y en otros se desvía de la norma llegando a la metaplasia con neoformaciones óseas bien evidentes (descripción IV).

Muchas veces los hechos proliferativos se sustituyen por hechos regresivos, como, por ejemplo, el depósito de sales calcáreas, muy comúnmente observado.

En la especie humana, cuando la lesión es muy avanzada y aunque la nutrición local sea deficiente (Ranvier), los hechos regresivos surgen de repente, y en correspondencia con las lesiones aórticas se establecen centros de reblandecimiento y de necrosis (úlceras ateromatosas). En nuestros animales no suele observarse este último estado regresivo.

La vida relativamente breve de los sujetos forzosamente tiene su influencia.

También es muy importante respecto a este punto el hecho de haber notado en algunos cortes (descripción III) la presencia de vasos neoformados en el seno del tejido hiperplásico. Si es cierto que los hechos necróticos y de reblandecimiento (ateromasia) están muy ligados con la nutrición deficiente, esta vascularización podría explicar, al menos en parte, su ausencia o por lo menos su tardía aparición en nuestros animales domésticos.

En medicina humana, donde la ateromasia es frecuente, no sabemos que se adviertan neoformaciones vasales en la íntima hiperplásica.

\* \* \*

Concluyamos afirmando:

Que existe en los animales domésticos la arterioesclerosis aórtica como un proceso crónico, degenerativo e hiperplásico;

Que en los bóvidos de edad avanzada el proceso se encuentra mucho más frecuentemente de lo que se cree;

Que arterioesclerosis y ateromasia, con algunas leves diferencias, se pueden considerar procesos de la misma naturaleza, tanto en el hombre como en los animales domésticos.

DOCTOR ALBINO MESSIERI.

*La Nuova Veterinaria*, 15 de Enero y 15 de Febrero de 1926.

## Notas clínicas

### Un caso de fractura conminuta de la rama derecha del maxilar inferior.

Llábase el mulo «Navarro» de ocho años de edad, quinientos kilogramos de peso, ejemplar apreciable, tanto por su morfología como por sus condiciones exteriorizadas en el trabajo.

La lesión predicha fué producida por un choque sobre un muro y la vara de un carro que este mismo mulo transportaba.

Los efectos del traumatismo habíanse sucedido tres horas antes de presentarme el mulo en la clínica a reconocimiento; el tiempo que había transcurrido había dado margen a que se desarrollara un fuerte y pronunciado hematoma, acompañado de mucha crepitación, desgarros de tejidos y perforación de la piel en el sitio del traumatismo, apreciándose en el reconocimiento que había trozos de hueso suelto y desituación de tejidos.

Apreciada la fractura se colocó al semoviente en la clínica, limitándose en principio el tratamiento a efectuar lavados antisépticos y compresas de hielo al exterior.

Pasadas doce horas la inflamación había invadido toda la cara de una manera alarmante, segregando por la herida abundantes líquidos, particularmente cuando efectuaba movimientos con las mandíbulas, líquidos estos que indudablemente procedían del desgarró y rotura del conducto de Stenon, como así se pudo después confirmar.

Continuado el tratamiento indicado, a los once días quedó la región completamente libre de inflamación, y se pudo apreciar minuciosa y escrupulosamente la trayectoria de la fractura, siendo ésta en sentido oblicuo, comprendida entre la última y penúltima muela, con rotura de los alvéolos de estos dos molares, los cuales no hubo más remedio que extraer por causar lesiones en la mucosa bucal, y en sentido oblicuo terminó en el borde posterior porción inferior al nivel del agujero del conducto máxilo-dentario.

Una vez hecho el diagnóstico lo pronostiqué de muy grave, ya que el propietario tenía que decidirse por el sacrificio, vistos los obstáculos que había que vencer para conseguir la curación o por la intervención quirúrgica.

El propietario, una vez oída mi opinión, se decide por la intervención, diciéndome no escatimara nada para ver si se podía conseguir su curación.

Quedamos de acuerdo y al día siguiente se procedió a efectuar la operación, que consistió en hacer una sutura de puntos separados con alambre galvanizado, perforando el hueso a dos centímetros de distancia por ambas partes de la rotura; colocadas estas dos asas de alambre una a un centímetro del borde posterior y otra dos centímetros más alta, quedó la rama completamente segura, efectuando la sutura de los labios de la herida colocando una mecha de gasa, herida ésta que no tardó en cicatrizar.

Durante treinta y cinco días no tomó el animal otra alimentación que un kilogramo de azúcar y tres de harina de habas disuelta en agua, compartiendo esta alimentación en horas determinadas y colocándole después de tomar la alimentación un aparato de contención que consistía en una correa sujeta en forma de bozal.

Transcurrido el tiempo indicado se pudo apreciar que el hueso se había soldado completamente, y ya entonces se le sometió a tomar tubérculos cocidos, zanahorias muy bien preparadas y agua en blanco a todo pasto por espacio de quince días, que fué cuando se le dió de alta de una manera definitiva y completamente curado.

Únicamente quedaba una pequeña fistula salival, debida a la rotura del conducto de Stenon, que con unos toques de nitrato de plata cerró en muy pocos días y el mulo principió sus tareas agrícolas en muy buen estado de salud y sin resentirse por ello.

No se nota nada anormal en la rama fracturada ni atrofia de ningún género; únicamente hay una pequeña hipertrofia en el sitio donde fueron colocadas las asas de alambre.

ALFONSO GASPAR  
Veterinario en Epila (Zaragoza)

VIGHI, VETERINARIO.—Actúa en Madrid, bajo la dirección del glorioso maestro D. Ramón del Valle Inclán, una compañía teatral de aficionados con el sugestivo título de «El Mirlo Blanco», que patrocina una familia de artistas originales, la familia Baroja.

Se propone dicha compañía, y realiza con menos frecuencia de la que hace falta, purificar un poco el corrompido ambiente de nuestra dramática actual. A ella se deben ensayos y representaciones del más alto interés estético, que seguramente muchos de nuestro lectores han podido seguir a través de las breves reseñas periódicas. Uno de esos ensayos ha sido el sainete «Arlequín, manco de botica o Los pretendientes de Colombina», escrito por



Dicho insigne novelista, que a sí mismo se llama «malhumorado y sincero» y para quien en el teatro rige esta ley literaria: «Una obra es siempre más fácil de hacer cuando los personajes son más falsos y más amanerados; una obra es más difícil de hacer cuando los personajes

están más copiados de la realidad», ha sacado a la escena, entre los pretendientes de Colombina, a un veterinario, completamente amanerado y falso, como suelen serlo todos los veterinarios que manejan nuestros dramaturgos, desde la época de «La rebotica» hasta nuestros días, pero que para nosotros ha tenido el gran atractivo de su intérprete, que lo fué D. Francisco Vighi, ingeniero y poeta, gran conversador, ingeniosísimo conferenciante y hombre, en fin, que en todos los momentos de su vida se alegra de haber nacido, como el personaje de los hermanos Quintero.

Apenas representada la obra, y después de bien reída la mentecatez de

aquel pobre albéitar que confunde la cola con el apéndice y habla de una «apendicitis vacuna, subaguda, endocrínica», surgió entre los veterinarios que constituimos una Peña profesional en la Granja El Henar la idea de celebrar una comida íntima en honor del nuevo compañero, digno de ser arrancado de las garras de la Albeitería y de ingresar en los dominios de la Veterinaria.

Al final de esta comida, que se celebró en Los Burgaleses con toda camaradería y regocijo la noche del primero de Abril, le entregamos al Sr. Vighi el siguiente título, expedido a continuación de la caricatura que reproducimos, hecha por el estudiante de Veterinaria D. Juan Caballero:

«**PEÑA VETERINARIA DE LA GRANJA EL HENAR.**—*Por cuanto*, el ingenioso ingeniero D. Francisco Vighi Fernández, natural de Palencia, provincia de ídem, de más edad de la que representa tener y mejor humor del que es corriente a su edad, ha acreditado que reúne condiciones para ser lo que no es el albéitar que representó en «Arlequín, mancebo de botica» y hecho constar ante nosotros su suficiencia para llevar dignamente el verdadero título de veterinario con nota de sobresaliente.—*Por tanto*, de orden de **Nuestra Ciencia** (q. D. g.) le expedimos este Título para que pueda exhibirlo con orgullo ante toda la compañía de *El Mirlo Blanco* y le faculte para defender lo que somos ante quienes se empeñen en seguirnos pintando como los que fueron.—Dado en Madrid a 1.º de Abril de 1927.—F. Gordón Ordás, Abelardo Gallego, José García Armendáriz, Cesáreo Sanz Egaña, Manuel Medina, Crescenciano Arroyo, Fernando Arribas, Luis Plaza, Julio Rodríguez, Adolfo Roncal, César Nistal, Teodomiro Valentín Lajo y Juan Caballero Alcaraz.—Título de VETERINARIO HONORIS CAUSA a favor de D. Francisco Vighi Fernández.—Registrado al folio 1.º núm. 1 de nuestro afecto.—**V.A. SIN ENMIENDA.**»

Seguros de la gran adquisición que para la Veterinaria hemos hecho, tenemos el gusto de presentar ante nuestros lectores con estas líneas, por escrito y en grabado, al nuevo, culto y entusiasta compañero, a quien nos place renovar la expresión de nuestra simpatía.

TAMBIEN LAS PLANTAS TIENEN SU CORAZONCITO.—En una revista médica hemos leído admirados la siguiente noticia:

«El sabio indio Sir Jagadish C. Bose ha podido demostrar, por trabajos extraordinariamente interesantes, que las plantas poseen una especie de bomba cardíaca, que reparte la savia por todo el cuerpo. Y, últimamente, ha podido apreciar que los estimulantes como el alcanfor, el almizcle y la cafeína, obran sobre el corazón vegetal lo mismo que sobre el animal y que el bromuro potásico, la cocaína y la morfina ejercen igualmente sobre él una acción deprimente. Sorprendentes han resultado sus experimentos con el veneno de cobra, que los médicos indios usan desde hace más de mil años, a dosis pequeñísimas, para estimular el corazón en los casos de atonía cardíaca. También sobre las plantas ejerce este veneno el mismo efecto, hasta el punto de restituir a la vida a las que se encuentran en estado agónico.»

Este sensacional descubrimiento del sabio indio va a ser un filón inagotable para la literatura más o menos simbólica. Si las plantas tienen corazón, han de tener también pasiones, alegrías y penas, extravíos y virtudes, aberraciones sexuales y apetencia por las drogas heroicas... ¡Todo un mundo psicológico nuevo!... Y si no tienen nada de eso, se inventa, que para algo ha de servir la imaginación.

Pronto veremos, haciéndole la competencia al gallo heroico de Rostand, un manzano juerguista, un tilo melancólico o un peral loco perdido por la cocaína,

algo, en fin, extraordinario, que por muy extravagante que sea no aventajará a alguna de las modas literarias hoy en pleno apogeo.

\* \* \*

UNA NUEVA CAUSA DEL GUSTO AMARGO DE LA LECHE.—Según leemos en *L' Agricoltore dell' Italia centrale*, a las causas ya conocidas del sabor amargo que a veces tiene la leche, hay que añadir otra.

Hacia el fin de la lactación, las vacas sanas, tenidas a régimen uniforme, dan una leche que dentro de las veinticuatro horas siguientes al ordeño desprende un olor rancio y tiene sabor amargo, olor y sabor que pasan a la crema.

Esta anomalía parece debida a una lipasis activa en la leche, que hidroliza rápidamente las grasas con liberación de varios ácidos grasos, y entre ellos algunos volátiles, especialmente el butírico, que dan a la leche el olor rancio y el sabor amargo.

Se ha intentado remediar estos defectos con la adición de formalina a la leche nada más terminar el ordeño, pero sin éxito. En cambio, si nó prevenirlos por completo, se ha logrado retardar su aparición calentando la leche recién ordeñada a 75° durante algunos minutos, práctica que debe, por lo tanto, aconsejarse siempre en estos casos.

\* \* \*

ANTISEPSIA RESPIRATORIA.—En *La Nuova Veterinaria* hemos visto la siguiente fórmula para la antisepsia de las vías respiratorias en el perro:

Guaiacol.....	3 gramos
Glicerina .....	60 »
Jarabe de bálsamo de Tolú .....	c. s. para 300 c. c.

45 cucharaditas en las veinticuatro horas.

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

DR. TONTSCHO RADEFF.—UEBER KATALASEZAHLE UND KATALASE-INDEX DES RINDERBLUTES (SOBRE LA CANTIDAD E ÍNDICE DE LA CATALASA EN LA SANGRE DE LOS BÓVIDOS).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLII, 781-782, 12 de Noviembre de 1926.

Los tejidos y humores del organismo tienen la propiedad de descomponer el peróxido de hidrógeno, mediante un fermento llamado catalasa. Los fermentos, como es sabido, se comportan como catalizadores, activando las reacciones químicas.

En la sangre existe una catalasa que se creyó era la misma hemoglobina, pero, como la hemoglobina cristalizada no es capaz de descomponer el  $H_2O_2$ , se supone hoy que la catalasa sanguínea está unida a la hemoglobina.

Es un hecho demostrado que la catalasa sanguínea existe en los eritrocitos, pero no en los leucocitos y plaquetas. La catalasa de la sangre es distinta según la especie animal.

En opinión de Abdechalden, las vitaminas se comportan como cofermentos de la catalasa. Según Handel, Stranso, Segal y Rammel la disminución de la catalasa en la sangre coincide con la falta de vitaminas.

La cantidad de la catalasa en la sangre del hombre experimenta escasas oscilaciones. Se juzga de la cantidad de catalasa por la cantidad de  $H_2O_2$  en gramos, que es capaz de des-

componer 1 mm.<sup>3</sup> de sangre en 2 horas, a la temperatura ordinaria. En el hombre oscila entre dieciocho y treinta. Jolles y Oppenheim, aprecian la cantidad de catalasa sanguínea en el hombre en veintitrés, es decir, que 1 mm.<sup>3</sup> de sangre humana descompone, en dos horas, veintitrés gramos de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. La cantidad de catalasa sanguínea, es, pues, empíricamente muy grande. Clínicamente importa más conocer las oscilaciones de la catalasa sanguínea, que la cantidad absoluta de ésta.

Hallándose la catalasa en los eritrocitos su cantidad ha de estar en relación con el número de hemáties, hecho que tiene gran importancia clínica. Determinar el poder de desdoblamiento del H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> por cada eritrocito, es conocer el índice de la catalasa que, por consiguiente, resulta ser el cociente de dividir la cantidad de catalasa por el número (en millones) de eritrocitos.

El interés clínico estriba en la desviación que experimentan cantidad e índice de la catalasa en las diversas enfermedades. La cantidad de catalasa hemática disminuye en la anemia, inanición, en las enfermedades caquetizantes, en las infecciones crónicas, tumores malignos, tuberculosis, anemia perniciosa y diabetes.

En cambio, la cantidad de catalasa sanguínea aumenta en el mal de Basedow, en la parálisis agitante y en la artritis deformante.

En la insuficiencia pluriglandular con participación predominante de la tiroides y del ovario, en la parálisis agitante, en la artritis deformante, en la diabetes mellitus, en el estado caquético y en la acetonuria, hay un descenso de catalasa sanguínea después de las comidas. En la anemia perniciosa la cantidad de catalasa es muy pequeña, pero el índice es más alto que el normal, lo cual es de un pronóstico desfavorable.

El autor, que ha revisado la bibliografía veterinaria, no han encontrado ninguna indicación referente ni a la cantidad ni al índice de la catalasa en los animales domésticos. Por tal motivo ha creído necesario comenzar tal estudio en los bóvidos.

Sus investigaciones en los bóvidos han comenzado a las cuatro horas después de la última comida. La sangre fué obtenida por punción de las venas de la oveja. La sangre fué mezclada a solución Hayem o solución fisiológica de cloruro sódico.

La numeración de eritrocitos fué hecha con la cámara de Türk.

Para determinar la cantidad de catalasa el autor siguió los principios establecidos por Jolles, Oppenheim, Lockmann, Thies y Wichern. A 10 c. c. de una solución de una parte de sangre en mil de solución fisiológica de cloruro sódico, se añade 30 c. c. de una solución al 1 % de solución neutra de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Esta mezcla se coloca a la luz difusa durante dos horas a la temperatura ambiente y al cabo de ese tiempo se interrumpe la fermentación adicionando 5 c. c. de una disolución de ácido sulfúrico a 50 %.

La cantidad de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> no desdoblada se determina exactamente con permanganato potásico.

Entonces es fácil averiguar cuántos gramos de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> han sido descompuestos por cada mm.<sup>3</sup> de sangre. La cifra obtenida representa la cantidad de catalasa, que dividida por el número de eritrocitos (en millones) da el índice de la catalasa.

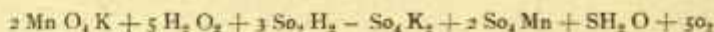
La solución al 1 % de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> se logra diluyendo en agua destilada el agua oxigenada comercial de Merck (sol. al 3 %).

El ácido que pueda contener se neutraliza con  $\frac{n}{10}$  de alcali (el óptimo para la actividad de la catalasa es Ph = 7 a 8). La comprobación de la solución al 1 % de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> se hace con permanganato potásico.

Para facilitar las operaciones se toma una solución de 3,7195 gr. de Mn O<sub>4</sub> K en un litro de agua destilada.

De este modo corresponde 1 mm.<sup>3</sup> de esta solución a 0,002 gramos de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.

Esta relación de cantidad se expresa por la ecuación:



El autor ha demostrado que la sangre de los bóvidos es más pobre en catalasa que la sangre humana, puesto que 1 mm<sup>3</sup> de la primera solo desdobra 8,2 gr. de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.

La cantidad de catalasa en la sangre de los bóvidos oscila entre 7,46 y 9,54. La media es de 8,54. El índice de la catalasa oscila entre 1,11 y 1,57 (aproximadamente 1,34).

En los bóvidos, como en el hombre, la cantidad de catalasa disminuye con el descenso del número de eritrocitos. El índice de la catalasa apenas experimenta oscilación.

Estos hechos han sido observados por el autor en vacas con endometritis, mastitis, actinomicosis y tuberculosis.—Gallego.

## Histología y Anatomía patológica

PROF. A. VANDEN EECKHOUT y J. LAHAYE.—DE LA RÉGÉNÉRATION DES GLOBULES ROUGES APRÈS LA SAIGNÉE (REGENERACIÓN DE LOS GLÓBULOS ROJOS DESPUÉS DE LA SANGRÍA).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem, LXXII, 16-18, Enero de 1927.

Se admite generalmente que después de la sangría el volumen del plasma sanguíneo se rehace rápidamente, pero que los glóbulos rojos, por el contrario, se regeneran más lentamente, no estando reconstituídos completamente hasta transcurrir dos días.

Las experiencias hechas por los autores les permiten asegurar que, por lo menos en el caballo, son erróneos esos datos clásicos, puesto que han comprobado que la masa de los glóbulos rojos se regenera al mismo tiempo que el volumen del plasma, y en algunos caballos aun tarda más en reconstituirse éste que los hematíes, es decir, que los animales se comportan como si dispusieran de una reserva de glóbulos para verterla rápidamente en la corriente sanguínea.

El resultado de las operaciones practicadas por los autores fué el siguiente:

Número	Peso del caballo en kilogramos	Sustracción sanguínea en litros	TOMAS	Depósito de glóbulos por 100 c. c. de sangre	Peso de las sustancias no volátiles en 100 c. c. de plasma
1	198	3	Principio de la sangría	35,85	9,55
			Después de 12 minutos	34,58	9,17
			Después de 2 horas	37,9	8,67
2	264	3	Principio de la sangría	28,57	8,98
			Después de 7 minutos	27,57	8,84
			Después de 1 hora 45 minutos	29,37	8,81
3	270	4	Principio de sangría	33,33	10,13
			Después de 15 minutos	35,48	9,57
			Después de 1 hora 30 minutos	35,10	8,9
4	240	4	Principio de la sangría	23,03	8,12
			Después de 13 minutos	26,02	8,12
			Después de 2 horas	24,84	7,36
5	246	4	Principio de la sangría	28,85	7,74
			Después de 11 minutos	29,41	7,54
			Después de 2 horas	32,81	6,75
6	275	5	Principio de la sangría	35,01	9,05
			Después de 10 minutos	39,39	8,91
			Después de 45 minutos	40,27	8,32

Estas cifras indican claramente que hay regeneración rápida de los glóbulos sanguíneos, al mismo tiempo que adición de líquido.

¿De dónde vienen los hematíes? Los autores creen que de la reserva esplénica.

En efecto, por trabajos recientes ha demostrado Barcroft experimentalmente que el bazo es 2 ó 4 veces más voluminoso en el animal vivo que en el degollado y que se contrae y dis-

minuye de volumen a consecuencia de una sangría y esto proporcionalmente a la importancia de la emisión sanguínea.

Por otra parte, Regnault ha observado que la constitución de la sangre de la circulación general puede modificarse instantáneamente por excitación de los reflejos del bazo.

Además, Pagniez, Coste y Escalier han comprobado que a consecuencia de una inyección de adrenalina en el perro la contracción del bazo eleva la cifra de glóbulos rojos en la vena esplénica de 3 a 8 millones.

Por razones de técnica operatoria, los autores no han podido hacer en el caballo las diversas experiencias que los sabios citados realizaron en animales pequeños.

En los caballos utilizados en sus experiencias, el bazo, después del degüello, pesó de 827 a 928 gramos, mientras que en un caballo no degollado pesó 1.527 gramos.

Advierten, por último, los autores que en el curso de sus investigaciones no encontraron ningún caso excepcional, es decir, que en ningún sujeto se produjo hipoglobulia a consecuencia de la sangría.

**HERMANN CARIS.**—HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER TUBERKULOSE BEIM PFERDE (INVESTIGACIONES HISTOLÓGICAS SOBRE LA TUBERCULOSIS EN EL CABALLO).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 728-729, 9 de Octubre de 1926.

La tuberculosis es la más grave de las epizootias, que ataca preferentemente a los bóvidos y muy rara vez al caballo. Sin embargo, son ya muchas las comunicaciones relativas a la tuberculosis del caballo, pero en lo que atañe a la histología de las lesiones tuberculosas en este animal, son muy escasos los datos publicados.

El autor relata un caso de tuberculosis del caballo en el que ha estudiado histológicamente las lesiones del pulmón, del hígado y del bazo.

El pulmón ofrece las siguientes características macroscópicas: escasa retracción, consistencia firme, color rojo azulado; bordes redondeados; focos necróticos amarillentos, irregulares, cubiertos por la pleura; superficie de sección granulosa, húmeda y rojo grisácea, con borde oscuro; lesiones tuberculosas en los ganglios bronquiales y mediastínicos.

Por examen histológico no es reconocible en muchos sitios la estructura normal del pulmón. El tejido aparece cruzado en todas direcciones por haces colágenos. Los focos están constituidos por tres clases de células: epitelioides, gigantes y linfocitos. Los tabiques interlobulillares están engrosados. Los alvéolos están llenos de células de las tres categorías citadas. El epitelio alveolar ha sufrido la descamación, mezclándose sus células con las del exudado. Donde la infiltración tuberculosa es escasa, es posible reconocer la estructura pulmonar. El epitelio bronquial está en muchos sitios desprendido y en su lugar hay infiltración tuberculosa. También hay infiltración peribronquial. Los bacilos tuberculígenos se encuentran entre las células gigantes y en ellas mismas.

En el hígado se observa un aumento de tamaño, bordes redondeados, firme consistencia y color ocre. La superficie del hígado aparece lisa, excepto en los sitios en que existen granulaciones del tamaño de la cabeza de un alfiler o de un guisante. Estas granulaciones son blanco-grisáceas y duras. La superficie de sección es irregular, pudiendo verse sitios con coloración ocre y punteado blanco-grisáceo. La lobulación del hígado es perfectamente clara. Los ganglios hepáticos presentan lesiones tuberculosas.

El examen microscópico descubre el engrosamiento de la cápsula. Debajo de ésta hay focos de necrosis con fragmentación nuclear. Tales focos ofrecen una cápsula gruesa conjuntiva. Por lo demás, aparece en ciertos sitios una infiltración de células redondas. Hay en los focos células epitelioides, linfocitos y raros eosinófilos. En cambio, abundan estos elementos en el conjuntivo interlobulillar que aparece engrosado. Las trabéculas hepáticas están dislocadas y, entre ellas, existen linfocitos. Los conductitos biliares extralobulillares están dilatados, conservando muchos su epitelio, y hallándose en otros desprendidos, y en la

luz de tales conductos, como restos celulares. Hay focos cuyo centro es homogéneo y palido, lo que indica una necrosis completa.

En los ganglios del hígado hay lesiones tuberculosas con células epitelioides, gigantes y linfocitos.

En el bazo, que aparece muy engrosado, no hay alteración de su forma. Sus bordes presentan engrosamientos nodulares. La superficie del bazo es gibosa y de color amarillo blanquecino. Su consistencia es firme. La cápsula esplénica está en unos sitios lisa y en otros plegada, pero siempre engrosada.

La superficie de sección del órgano es irregular, húmeda y brillante, apareciendo en la pulpa roja algunos focos gris amarillentos, muchos con el centro reblandecido. Los ganglios esplénicos ofrecen también lesiones tuberculosas.

Por examen microscópico se comprueba que la cápsula está engrosada. En el parénquima esplénico hay folículos tuberculosos, cuyo centro está constituido por una masa homogénea con fragmentos de núcleos. Rodeando a esta masa hay células epitelioides, gigantes y linfocitos. Hay folículos no caseificados, sino celulares, que son los más jóvenes. En el parénquima esplénico hay pigmento hemático.

Los ganglios esplénicos presentan lesiones análogas a las del bazo.

En resumen: Las lesiones encontradas en el pulmón, hígado y bazo, son típicamente tuberculosas. Llama la atención la presencia de gran número de eosinófilos en el hígado, que se acumulan alrededor de los vasos, lo que prueba su origen hemático. Naturalmente, tal eosinofilia local no es característica de las lesiones tuberculosas del caballo.

DR. LUDWIG LUND.—HISTOLOGISCHE LEBERVERÄNDERUNGEN BEI GEFÜGELCHOLERA (ALTERACIONES HISTOLÓGICAS DEL HÍGADO EN EL CÓLERA DE LAS AVES).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 327-330, 1.º de Mayo de 1926.

El autor ha hecho la curiosa observación de que los focos necróticos que aparecen en el hígado, en los casos de paratífus del palomo, son semejantes a los que se presentan en el cólera de las aves. Por tal motivo ha encaminado sus investigaciones a estudiar la histopatología de los focos necróticos hepáticos en el cólera aviar.

No han sido las investigaciones del autor las primeras realizadas, pues ya B. Báu había encontrado los focos hepáticos en el palomo, gallina, ganso y pato, que atribuyó a la influencia de la toxina del bacilo aviséptico o más bien por los fermentos proteolíticos puestos en libertad al destruirse los leucocitos.

También Hardenberger y Boerner llamaron la atención acerca de la tumefacción turbia de las células hepáticas, seguida de la producción de focos necróticos, en el cólera aviar.

El autor ha tenido ocasión de estudiar las lesiones hepáticas del cólera aviar en veintiseis casos (diecinueve gallinas, tres pavos y cuatro patos), todos ellos diagnosticados bacteriológicamente.

En todos los casos existen focos necróticos miliares y submiliares, bien circunscriptos, de color amarillo grisáceo y distribuidos por todo el parénquima hepático.

Para el estudio histológico hizo el autor la fijación de trozos de hígado en formol al 10 por 100, incluyó en parafina y tiñó los cortes con hematoxilina-eosina, van Giesson, líquido de Giemsa, según las instrucciones de Schridde, y azul de Turnbull.

El examen de las preparaciones microscópicas así obtenidas permite reconocer las siguientes lesiones:

Llama desde luego la atención la gran cantidad de sangre que albergan los capilares del hígado. Los vasos porta están muy dilatados. Los hematíes están bien conservados. En algunos capilares de la porta y de la arteria hepática hay masas incoloras que dan la reacción del hierro (siderosis). No hay pigmentación hemática en las células hepáticas. En los capilares sanguíneos y en algunas gruesas ramas de la porta existen, además de los eritro-

citos, acúmulos de células poligonales o ramificadas, cuyo núcleo, pobre en cromatina, es redondeado u oval y de 7-12  $\mu$  de diámetro. Tales elementos están, en general, bien conservados, como ocurre con los eritrocitos, pero en algunos se observan signos de cariorrexia y cariólisis. Estas células son verosíblemente elementos endoteliales descamados. Hay indudablemente proliferación de las células endoteliales por la influencia de las toxinas del agente del cólera aviar. En algunas células endoteliales es posible ver numerosas bacterias ovoides, lo que pone de manifiesto su función macrofágica. Por la dilatación y plenitud de los capilares sanguíneos hay una marcada atrofia por presión de las células hepáticas. En tales células hay gotas de grasa, pero faltan alteraciones nucleares. En la proximidad de algunos vasos hay acúmulos bien circunscriptos, de células ricas en protoplasma, de 20-30  $\mu$ , que se caracterizan por la escasa afinidad para las substancias colorantes, tanto de su protoplasma como de su núcleo. Este es redondeado o alargado y pobre en cromatina. Tales células parecen por su posición y aspectos elementos del sistema retículoendotelial e histiocitos de Aschoff. Estas células representan la primera reacción celular frente a la bacteria ovoide. No se observa en ellas fenómenos degenerativos, sino en ciertos acúmulos, donde es posible percibir alteraciones del núcleo.

Además de estos acúmulos de células del sistema retículoendotelial, hay otros focos de mayor tamaño, bien circunscriptos y de coloración pálida, por la escasa afinidad de sus elementos para los colorantes. También es posible comprobar en estos focos algunos linfocitos. Estos elementos se insinúan entre las células hepáticas y provocan en ellas lesiones, como lo demuestra su palidez aun en las preparaciones bien coloreadas. Su protoplasma es apenas visible y su núcleo ofrece signos de degeneración, sobre todo en los focos necróticos grandes. Se hacen poligonales y sufren la cariorresis y cariólisis. En el centro de los grandes focos todos los elementos están destruidos. Hay, pues, verdadera necrosis.

Además de los citados elementos (células hepáticas e histiocitos), aparecen en los grandes focos linfocitos más o menos alterados. Su núcleo sufre la picnosis, la cariorresis y la cariólisis. Los linfocitos alterados son fagocitados por los histiocitos, como lo demuestra el hecho de que en los grandes focos es frecuente observar macrófagos con inclusiones celulares o no y aun linfocitos enteros. No son comprobables bacterias en los focos necróticos grandes.

Todas estas alteraciones ofrecen marcada analogía con las observadas por el autor y por Meder en el paratífus del palomo. Existe también en el paratífus del palomo proliferación de los elementos del sistema retículoendotelial y del aparato histiocitario, con formación de focos necrobióticos y necróticos en los que quedan incluidos elementos hepáticos. En el cólera hay, además, lesiones de las vías biliares, por ser verosíblemente el camino que sigue el agente productor de la dolencia. Existen, en efecto, en tales vías focos necróticos e infiltraciones microcelulares así como acúmulos de histiocitos.

Es, pues, indudable que las bacterias bipolares penetran por las raicillas intestinales de la porta y por vía hematógena provocan lesiones en el hígado, consistentes en focos necróticos de tamaño variable. Pero saliendo de los capilares sanguíneos del hígado, las bacterias bipolares pueden ingresar también en las vías biliares.

El hecho de que en los focos necróticos no aparezcan las bacterias bipolares no excluye que tales focos sean originados por la acción de sus toxinas o mejor de sus endotoxinas, liberadas al ser destruidas por los macrófagos.

También el autor ha investigado las alteraciones histológicas del bazo. En este órgano no ha encontrado descamación de las células endoteliales y la infiltración perivasculare de histiocitos. Además ha visto en plena pulpa esplénica numerosas células con prolongaciones protoplásmicas anastomosadas. Estas células reticulares albergan restos celulares y aun linfocitos bien conservados, lo que prueba su propiedad fagocitaria. No existen sino en muy raros casos focos necróticos en el bazo, al contrario de lo que ocurre en el paratífus del palomo. Hay, además, pigmento férrico acumulado en los siderocitos, pero probablemente no depende esta pigmentación de las alteraciones propias del cólera aviar, puesto que ya normalmente hay destrucción de glóbulos rojos en el bazo.

En resumen: En el cólera de las aves dominan las alteraciones hepáticas sobre las esplénicas. Como en el paratífus del palomo, en el cólera aviar, existen en el hígado acumulos de células pertenecientes al sistema reticuloendotelial y al aparato histiocitario, en el cual no hay al principio signos de degeneración. Solo secundariamente aparecen necrobiosis y necrosis en forma de pequeños focos submiliares o miliares. La proliferación de los histiocitos representa la primera reacción celular, lo que prueba su carácter macrofágico.

Es muy notable la alteración de las vías biliares, no obstante tratarse de una lesión hepática hematógena, lo que solo puede explicarse admitiendo que las bacterias bipolares son eliminadas con la bilis y dañan las vías biliares. También en el bazo hay proliferación de histiocitos. Rara vez se ven en el bazo focos necróticos como los del hígado.—Gallego.

## Anatomía y Teratología

DR. F. NAGLIERI.—ANOMALIE DENTARIE RINCONTRATE NEL GENERE «EQUUS» (ANOMALIAS DENTARIAS ENCONTRADAS EN EL GÉNERO «EQUUS»), con tres grabados.—*Il Nuovo Ercolani*, Torino, XXXI, 305-315, 30 de Noviembre de 1926.

Aunque no faltan descripciones de hiperodontia de los dientes incisivos, caninos, premolares y retromolares, cree el autor que no carece de interés la descripción de dos anomalías dentarias observadas por él.

Un caballo de 7 años presentaba siete dientes molares en la arcada molar izquierda superior.

El diente supernumerario, situado en la cara interna o palatina de la arcada, estaba inserto oblicuamente, de modo que mientras la corona correspondía al segundo o tercer premolar, la raíz estaba a nivel del primer premolar, quedando en este trecho apenas cubierto por la lámina palatina. Dada la oblicuidad con que el diente estaba introducido en el alvéolo, que aparecía excavado entre las tablas de la lámina palatina, ésta, además de ser muy estrecha en su porción media, no presentaba vestigios de la cisura del paladar. El segundo y el tercer premolar, por la compresión que ejercía contra su cara palato-lingual el diente supernumerario, estaban desviados por su posición normal, sobre todo el tercero, que quedaba fuera de la línea parabólica que normalmente describe la arcada molar superior. La tabla dentaria del diente supernumerario, muy irregular, presentaba la superficie triturante conformada de la misma manera que el tercer premolar, por lo cual las dos tablas correspondían exactamente a la misma superficie.

Este diente era un verdadero diente supernumerario y por su forma y estructura correspondía a la clase de los premolares permanentes. Se trataba de un caso de hiperodontia atípica, porque el diente supernumerario está situado fuera de la serie normal de dientes, pero encontrándose próximo a ellos.

El segundo caso lo encontró el autor en un mulo de 12 años, que presentaba en las arcadas molares superiores dieciséis dientes, ocho en cada parte; además, en la cara interna o palatina de la arcada y en el límite entre los premolares y los retromolares, tenía dos dientecitos, uno en cada parte.

Los últimos dos molares, que cerraban posteriormente la arcada molar de cada lado, representaban una verdadera anomalía dentaria por exceso, esto es, una hiperodontia verdadera o real, como la llama Vachetta. De estos, el supernumerario de la derecha, bien desarrollado y con tabla dentaria ya hecha, presentaba la cara anterior plana por estar en relación con la cara posterior del penúltimo molar; la cara posterior, libre, en vez de presentar el borde en ángulo, como normalmente se observa tanto en los primeros como en los últimos dientes molares de cada arcada, tenía también la superficie plana. El supernumerario de la izquierda, por el contrario, estaba aun en la tuberosidad alveolar del maxilar, recubierto en gran parte por una sutil lámina ósea, y fué la maceración lo que lo puso de manifiesto. Debe advertirse que el penúltimo molar de este lado presentaba también plana la

cara posterior. En fin, los dientecitos, que correspondían a la cara palato-lingual de la arcada molar, en el límite entre los premolares y los retromolares, se parecían mucho al primer premolar de leche, sobresalían de la encía, y aunque situados más bajos que la tabla dentaria regular, presentaban una pequeña, limitada y agudizada superficie triturante.

El maxilar inferior tenía la arcada molar numéricamente normal: doce molares, seis en cada parte. Sin embargo, el último molar de la derecha, que correspondía con la superficie triturante al penúltimo y al último molar superior, era más grueso que los otros y presentaba en sus dos caras tres eminencias, en vez de dos, separadas por dos acanaladuras, especialmente evidentes en la cara interna.

La longitud de la arcada superior de la derecha era de 165 mm. por la presencia del molar supernumerario; la de la izquierda media solo 160 mm. porque el diente supernumerario estaba aún incluido en la tuberosidad alveolar. También la arcada molar inferior de la derecha media 5 mm. más que la de la izquierda, debiéndose tal diferencia al mayor grosor del último molar, que presentaba mayor superficie triturante para corresponder a los dos últimos molares superiores.

A esta segunda anomalía la llama el autor hiperodontia verdadera con anomalía atípica.

La hipótesis que mejor explica la presencia de estos dientes supernumerarios cree que es la embriológica, o sea que, según resulta de las investigaciones de Magitot y Legros, Pouchet y Chabry, Tomes, Piana, Mongiardino y otros, cuando el órgano del esmalte se destaca de la lámina dental por la rotura del pedículo o istmo dentario, éste, sea partiéndose en pedazos, sea proliferando de modo irregular, siembra el tejido del maxilar de montones epiteliales (residuos parodontarios, glándulas de Serres, detritus parodontarios de Malassez), los cuales suelen desaparecer al poco tiempo, pero que excepcionalmente pueden dar lugar a quistes, a tumores, a fragmentos de marfil y a dientes supernumerarios más o menos completos.

También cree el autor que podría explicarse el fenómeno por tratarse de dientes en vía de desarrollo reaparecidos por atavismo.

## Fisiología e Higiene

L. BINET.—RECHERCHES SUR LE POUVOIR ABSORBANT DU TISSU SOUS-CUTANÉ (INVESTIGACIONES SOBRE EL PODER ABSORBENTE DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO), con cinco grabados.—*La Presse Médicale*, París, número 84, 1394-1396, 21 de Octubre de 1925.

Desde hace mucho tiempo se conoce el poder absorbente del tejido celular subcutáneo y es sabida la extensión adquirida hoy en terapéutica por el método de las inyecciones hipodérmicas. Las investigaciones de F. Magendie y de Claudio Bernard pusieron en claro las vías de absorción y la rapidez de eliminación. Sin embargo, hay en este problema muchos puntos que aun no están fisiológicamente dilucidados.

Recientemente el autor y J. Verne se han esforzado para estudiar el destino de los aceites vegetales y animales inyectados bajo la piel, demostrando la lentitud de esta reabsorción menos prolongada para los aceites animales que para los vegetales, reabsorción que es obra de la actividad de los leucocitos que afluyen alrededor de las gotitas de aceite.

Ahora ha realizado Beverly Douglas, en el laboratorio del profesor Doyon, notables investigaciones que aclaran el papel de la vaso-motricidad en la absorción, al demostrar, entre otros, los siguientes hechos relativos a la absorción de los alcaloides, de los venenos, de las toxinas y de las materias colorantes por la piel, según que se determine en la región absorbente vaso-constricción o vaso-dilatación.

I.—LA INFLUENCIA DE LA VASO-CONSTRICCIÓN ADRENALÍNICA SOBRE LA ABSORCIÓN DE LOS ALCALOIDES.—Si se le aplica a un animal un alcaloide sobre una erosión de la piel no tardan en sobreenvenir signos de intoxicación; la estricnina, en particular, produce convulsiones, frecuen-

temente seguidas de muerte. La fricción anterior de esta erosión con una solución de adrenalina suficientemente concentrada (lo menos al 1 por 10,000) impide absolutamente la aparición de las convulsiones: la experiencia se ha hecho en el conejo, en el cobayo y en la rana.

II.—LA INFLUENCIA DE LA VASO-CONSTRICCIÓN ADRENALÍNICA EN LA ABSORCIÓN DE LOS VEXENOS.—Utilizando el veneno de cobra, B. Douglas ha observado que la adrenalina, en aplicación local, retarda o impide de una manera absoluta, la absorción del veneno por la piel herida. Los animales pueden sobrevivir a dosis que matan a los testigos inoculados en las mismas condiciones, pero sin aplicación previa de adrenalina. Además, la observación ha mostrado que es posible la supervivencia después de una inoculación de veneno, si se hace la aplicación de adrenalina después de esta inoculación y hasta si el intervalo pasa de una hora.

En un caso se aplicó la adrenalina una hora veinte minutos después de la inoculación del veneno y el animal sobrevivió sin ningún síntoma, mientras que el animal testigo, al que se inoculó el veneno y se le trató, no con la adrenalina, sino por un lavado con suero, murió a las cuatro horas y media.

III.—LA INFLUENCIA DE LA VASO-CONSTRICCIÓN ADRENALÍNICA SOBRE LA ABSORCIÓN DE LAS TOXINAS.—Después de haber observado que una sola aplicación de toxina tetánica durante algunos instantes sobre la piel herida de un cobayo, aplicación seguida de un lavado prolongado y meticuloso con suero y jabón, basta para determinar el tétanos después de varios días de incubación, B. Douglas ha notado que la aplicación anterior de adrenalina sobre la región herida impide la absorción de la toxina tetánica.

IV.—LA INFLUENCIA DE LA VASO-CONSTRICCIÓN ADRENALÍNICA SOBRE LA ABSORCIÓN DE LAS MATERIAS COLORANTES.—Utilizando el azul de metileno, el verde de metileno, el carmín, la fuchina y el rojo de Burdeos, Douglas opera así en el cobayo. Hace una erosión en la piel de la cara interna de los dos muslos. En uno de ellos se aplican sucesivamente, con las debidas precauciones, la adrenalina y la materia colorante, y en el otro se reemplaza la adrenalina por suero fisiológico. Después se compara, al cabo de cierto tiempo, la absorción por ambos lados de la materia colorante, sea por el simple aspecto de la piel, sea tomando y fijando tejidos para determinar la profundidad de penetración de la materia colorante. La observación muestra que la adrenalina se opone a la penetración de las materias colorantes.

V.—LA INFLUENCIA DE LA VASO-DILATACIÓN SOBRE LA ABSORCIÓN DE LOS VEXENOS POR LA PIEL CON EROSIÓN.—A las experiencias realizadas con la adrenalina, poderoso agente vaso-constrictor, hay que oponer las investigaciones realizadas con la histamina y el nitrato de amilo, que en aplicaciones locales provocan una congestión muy aparente.

La experiencia muestra que una aplicación local de una u otra de estas substancias vaso-dilatadoras favorece la absorción de un veneno secundariamente depositado en la superficie en que se hizo la erosión.

Dos cobayos reciben estricnina en la piel con erosión de un muslo, pero en uno de ellos la inoculación ha sido precedida por una aplicación local de histamina: este último animal presenta parálisis de desarrollo rápido que conducen a la muerte, mientras que el primer cobayo no presenta ningún síntoma de intoxicación.

No puede invocarse la neutralización del veneno por la adrenalina, para explicar los efectos de ésta, porque el experimentador quita por el lavado la solución adrenalínica antes de la aplicación del tóxico, y, por lo tanto, hay que admitir que la adrenalina obra en estas experiencias como agente vaso-constrictor: al disminuir la circulación disminuye la absorción, al contrario de lo que ocurre con los agentes vaso-dilatadores, que la activan.

Así, pues, estas investigaciones vienen a ilustrar el papel de la circulación en el fenómeno de la absorción, y pueden sumarse a los bellos trabajos efectuados en 1923 por E. Wertheimer y P. Combale, según los cuales, si se detiene la circulación de una rana (detención del corazón con la muscularina o con el cloruro de potasio), la inyección de estricnina bajo la piel o en el saco dorsal no provoca convulsiones.

DR. F. GRÜTER.—WEITERE VERSUCHE VON GESCHLECHTS DRÜSENVERPFLANTZUNGEN UND ANWENDUNG ANDERE METHODEN ZUR ANREGUNG DER INNERSEKRETORISCHEN TÄTIGKEIT DER PUBERTÄTSDRÜSE (MÁS ENSAYOS DE TRANSPLANTACIÓN DE GLÁNDULAS SEXUALES Y EMPLEO DE OTROS MÉTODOS PARA EXCITAR LA ACTIVIDAD INCRETORA DE LAS GLÁNDULAS DE LA PUBERTAD).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 421-423, 5 de Junio de 1926.

En la primavera de 1924 practicó el autor ensayos de implantación subcutánea de testículos en toros jóvenes con manifestaciones de infantilismo, a fin de conseguir una aceleración del crecimiento y un aumento del apetito sexual. Este se hizo ya bien manifiesto a las diez semanas de la transplantación. En un caso (un toro de raza simmental, de veintiocho meses) en que solo se observaba erección parcial, el efecto fué mucho más rápido, pues a los catorce días de la operación el apetito sexual apareció de forma impetuosa.

Estos resultados demuestran que la transplantación de glándula sexual en el toro va seguida de una exacerbación del apetito sexual.

Menos segura es la operación de Steinach, como ha tenido ocasión de observar el autor en dos ensayos por él realizados.

Vista la favorable influencia de la transplantación de la glándula sexual masculina, el autor ha realizado ensayos en averiguación de si podían obtenerse efectos semejantes en la vaca utilizando la glándula sexual femenina. A este fin procedió a la transplantación ovárica en una vaca de tres años, de raza simmental, de tipo enucoide, en la que no había habido manifestaciones de celo, y en la que, por exploración rectal, pudo apreciar: escaso desarrollo del útero, ovarios blandos y del tamaño de pequeños guisantes. La transplantación fué realizada en la musculatura de ambos lados del cuello utilizando medio ovario, sin cuerpos amarillos, pero con folículos bien desarrollados, procedente de una vaca recién sacrificada. Tres semanas después el aspecto del animal injertado había cambiado radicalmente. La vulva había adquirido el desarrollo normal; el útero aumentó su volumen hasta duplicarle; los ovarios se engrosaron, alcanzando el derecho el tamaño de una avellana y el izquierdo el de una almendra, apreciándose en el primero una prominencia como un guisante pequeño (folículo o cuerpo láteo en formación). El celo hizo su aparición y los pezones se desarrollaron hasta adquirir 3 cm. de longitud.

A los cincuenta y cinco días pudo comprobarse una cierta atrofia del útero y ovarios, y la aparición de catarro vaginal, por lo que el autor practicó nueva transplantación en el lado izquierdo del cuello, utilizando entonces un ovario completo. Al mes de esta segunda transplantación, pareció afirmarse el tipo del animal objeto del ensayo, presentó manifestaciones de celo y, aunque la vaca fué cubierta por un toro, no quedó preñada, por lo que, por circunstancias económicas, fué sacrificada.

Otros ensayos ha realizado el autor haciendo la transplantación por vía vaginal, en la escavación recto-vaginal, la cual, afirma, es de más fácil ejecución.

Con esta nueva técnica ha hecho la transplantación en una vaca de raza simmental, de ocho años de edad. Esta vaca había parido ya cuatro veces. Después del último parto hubo descenso de los ligamentos pelvianos. Por exploración rectal los ovarios aparecían duros y con gibosidades en su superficie. A los veinte días de la transplantación ovárica por vía vaginal los ovarios eran lisos y blandos. A las cinco semanas el enrojecimiento de la mucosa vaginal había desaparecido y su superficie interna se hallaba revestida de moco, aunque en escasa cantidad, notándose por palpación la perfecta adherencia del injerto. El ovario derecho presentaba una ligera prominencia como una avellana (guisante o folículo), que estalló al hacer una presión no muy fuerte. A los ocho días se presentó el celo con toda normalidad y quedó la vaca preñada.

A pesar de tan alentadores resultados, el autor cree que la transplantación no debe ejecutarse sistemáticamente en todos los casos de infertilidad, si no se quiere desacreditar el método de la transplantación. Es preciso, pues, realizar todavía numerosos ensayos antes de aconsejar la transplantación en la práctica zootécnica.—Gallego.

DR. ROBIN.—TECHNIQUE DE LA STERILISATION DU LAIT. OBTENTION DE TEMPERATURES CONSTANTES ET D'UN PRODUIT DE CONDITION UNIFORME (TÉCNICA DE LA ESTERILIZACIÓN DE LA LECHE. OBTENCIÓN DE TEMPERATURAS CONSTANTES Y DE UN PRODUCTO DE CONDICIÓN UNIFORME). — *Le Lait*, Lyon, VII, 41-42, Enero de 1927.

Los objetos esenciales a lograr en la esterilización son la uniformidad del tratamiento a temperatura fija, la conservación del color normal de la leche y la reducción máxima de las roturas y de las pérdidas de la materia prima.

El autor describe así las diferentes fases del trabajo, sin descuidar los detalles de técnica indispensables para el éxito:

1.º Después de introducir la leche en el autoclave y de cerrarlo, se hace la admisión del vapor, quedando parcialmente abiertos la compuerta inferior para el vaciado y la llave de aire superior de la tapa. Sólo debe quedar cerrada la compuerta de evacuación del aire libre.

Se obtiene así un acarreo regular del aire interior y un calentamiento del continente progresivo e igual en todas las alturas del aparato donde generalmente están los frascos superpuestos por pisos.

2.º Admisión lenta del vapor de modo que el termómetro exterior marque 100° en treinta minutos.

Desde que se obtiene la temperatura de 90° se va cerrando progresivamente la compuerta de vaciado inferior, que, sin embargo, deberá quedar abierta durante toda la operación, no dejando escapar más que un hilo de vapor.

A los 100° se va cerrando también la llave de aire superior de la tapa.

3.º Es útil señalar que la correspondencia del termómetro y del indicador de temperatura por el manómetro no es nunca perfecta. Hay que basarse en los datos de la experiencia para determinar la temperatura real interior con relación a la divergencia de las dos temperaturas observadas exteriormente, que suele ser de uno a dos grados.

Esta regulación se obtiene con termómetros de máxima colocados en botellas en los diferentes pisos del autoclave.

4.º Cuando la temperatura llegue a 102° en el manómetro se cierra la llave de aire superior de la tapa.

Se elevará entonces (según los datos de la experiencia) a 106° en el manómetro, que corresponden a 107° en el termómetro exterior, y para obtener 108° en los termómetros testigos colocados en el interior de los frascos.

5.º Se establece ahora, con admisión de vapor vigilada, la relación entre las dos temperaturas durante media hora (son unos dieciocho minutos de esterilización efectiva) y después se cierra la admisión del vapor.

6.º Cuando la temperatura ha descendido a 104° en el manómetro, ábrase ligeramente la compuerta de evacuación al exterior, que se abrirá por completo cuando la temperatura sea de 100°, y después se abre la llave de aire de la tapa y, en fin, la compuerta inferior de vaciado. En este momento se puede abrir el autoclave poco a poco para evitar la rotura por un enfriamiento demasiado brusco.

El autor ha abandonado el enfriamiento con agua porque con él se rompe mucho. También ha renunciado desde hace mucho tiempo al calentamiento de los autoclaves por el serpentín, que exigía una capa de agua en el fondo del aparato y hacía el calentamiento del continente desigual y muy lento. La rotura más frecuente de botellas determinaba cada vez un descenso de presión y un desarreglo de la temperatura, que el aumento progresivo de la capa de agua inferior, por el hecho de la condensación, parecía influir también. El calentamiento se hace por vapor seco directo, sin pasar de cuatro a cinco kilogramos de presión, a fin de evitar la rotura de botellas y facilitar la regulación de la distribución.

Esta técnica permite obtener una leche constante por su coloración, que sigue siendo blanca, y por su temperatura de esterilización, cuya fijeza es controlada por los termómetros indicadores, colocados en el líquido en los diferentes pisos del aparato. Parece ser que también se reducen al máximo las pérdidas de leche y de botellas (1 por 100).

DR. S. VORONOFF.—APPLICATIONS UTILITAIRES DE LA GREFFE AU CHEPTEL (APLICACIONES UTILITARIAS DEL INJERTO EN EL GANADO).—*La Semaine Vétérinaire*, París, XLI, 376-378, 14 Octubre 1926.

Desde el punto de vista puramente utilitario el injerto testicular está indicado en dos casos: en los animales viejos que tienen en déficit la secreción interna de los testículos o en los animales muy jóvenes, antes de su pubertad, en las cuales la hormona testicular es aun insuficiente o no existe. En el primer caso se obtiene una especie de revivificación del organismo viejo, un rejuvenecimiento que se manifiesta por el aumento de la fuerza y de la energía y por la reaparición de la función sexual, abolida por la vejez. En el segundo caso, dando a los animales jóvenes en crecimiento hormona testicular, que no poseían aún o era insuficiente, se anticipa su desarrollo, se les madura más rápidamente y se les hace más ricos en carne y en producción pilosa o lanar.

Un morueco muy viejo, injertado en 1918, que vivió en la Estación fisiológica del Colegio de Francia, hasta la edad aproximada de veinte años, es decir, seis años más que el término normal, procreó cinco hijos, todos muy vigorosos.

El toro viejo Jacky, perteneciente a la sociedad agrícola argelina, injertado hace dos años en la granja Bou-Chellel, cerca de Argelia, en el momento en que era ya completamente impropio para la monta, obtuvo todos los beneficios del injerto y es actualmente padre de una numerosa familia.

Los sementales de mucho valor de la raza caballar, cuyo poder de reproducción interesa conservar el mayor tiempo posible, están llamados a beneficiarse del injerto de un testículo joven cuando han pasado de la edad normal de la monta.

El gobierno de Italia, advertido por los sabios de este país de los resultados obtenidos por el autor en Francia, hizo aplicar su método de injerto a los sementales de la remonta con un éxito perfecto, según ha publicado el jefe de Veterinaria militar en Nápoles.

La necesidad de activar el poder sexual de los animales puede presentarse también en otras circunstancias, como cuando es necesario prolongar la duración de la actividad sexual de los productores importados en aquellos países en que se agota rápidamente la aptitud para la monta, según ocurre a los moruecos y a los machos cabrios franceses importados en el Sudán y en el Senegal, colonias en las cuales ha dado grandes resultados el método de injerto del autor, según refiere Terrasson de Fougères, no solo en la mejora de la lana y en la precocidad del crecimiento, sino en la prolongación de la actividad sexual, hasta el punto de haberle despertado la sexualidad a un macho cabrío que la había perdido hacía más de un año y fué después padre de un mestizo.

Pero hay otro problema de importancia más capital, que es el de la creación de una nueva raza lanar, cuya solución tendría consecuencias económicas considerables, puesto que en todos los países hace mucha falta la lana, que cada día se consume más, y pocos son los que tienen suficiente ganadería para satisfacer las necesidades crecientes de su población.

Por otra parte, la producción global del mundo en lana está en un 20 % de déficit respecto a las necesidades y por eso es tan elevado el precio de los trajes de lana. Y como no es posible aumentar sensiblemente el número de animales, el autor se ha propuesto aumentar el rendimiento de cada uno de ellos en lana y carne. A este efecto injerta, no a moruecos viejos, sino a corderos muy jóvenes, antes de su pubertad, y a estos jóvenes animales, en pleno desarrollo, les implanta un testículo adicional más avanzado, más maduro, más rico, de esta secreción interna, que, como se sabe, condiciona el desarrollo general del organismo y especialmente el del sistema piloso. Las experiencias realizadas en su laboratorio confirmaron sus previsiones.

Estos hechos llegaron a conocimiento del Gobernador general de Argelia, quien invitó

al autor, en 1924, a aplicar su método de injerto en un rebaño de 3.000 carneros que dicho gobierno posee en su estación de cría en pleno desierto, en Tadmit.

Es evidente que no se pueden injertar en cada país todos los moruecos existentes, pero tampoco es necesario, pues bastaría con crear una raza de moruecos con lana más abundante y más larga, fijando estas cualidades por injertos sucesivos, de manera que los moruecos que las han adquirido definitivamente puedan transmitir las por herencia a generaciones nuevas. Estos moruecos, cuya potencia de procreación es prodigiosa, se repartirían entre los rebaños de cada comarca y confirmarían la raza artificialmente seleccionada por el injerto.

Los primeros injertos se practicaron en Argelia en 1924. Un año después vió el autor el rebaño y la diferencia entre los moruecos injertados y los testigos era notable, por ser mucho más abundante y más larga la lana de los primeros. Para sacar conclusiones definitivas hay que esperar a que los moruecos injertados alcancen su completo desarrollo, cosa que ya está próxima.

Por carta de seis de junio de 1926 que le envió el director de la granja de Argelia en que se hizo la experiencia, supo el autor que en aquella fecha el aumento del peso de los injertados sobre los testigos había sido de un octavo y que el aumento de lana había sido de un quinto. Pero aun eran más interesantes los datos que en dicha carta se le daban respecto a los corderos, cuyo peso medio era de 8 kg. 100 gr. superior en los hijos de los moruecos injertados que en los hijos de los no injertados, y por lo que respecta a la lana había también un aumento medio en peso de 300 gramos de la de los primeros con relación a la de los segundos.

Así, pues, la intensidad de vida, la energía creadora que se procura a un macho joven por la adición de un tercer testículo, le permite transmitir desde la primera generación sus cualidades nuevamente adquiridas.

Si esta propiedad se fija definitivamente, después de dos o tres injertos sucesivos, según cree el autor, el injerto animal permitiría, como el injerto vegetal, forzar la naturaleza y obligarla a darnos productos más perfectos, más hermosos y dotados de mejores cualidades; y por lo que respecta a la lana, si el injerto permite obtener un aumento de 700 a 800 gramos en cada una de los millones de ovejas que existen, descendería considerablemente el precio de dicho producto y vendría así el injerto a desempeñar un papel considerable en la economía del mundo.

## Patología general y Exploración clínica

E. WOLLMAN.—RECHERCHES SUR LA BACTÉRIOPHAGIE (PHÉNOMÈNE DE TWOR-D'HERELLE) (INVESTIGACIONES SOBRE LA BACTERIOFAGIA) (FENÓMENO DE TWOR-D'HERELLE).—*Annales de l'Institut Pasteur*, Paris, XXXIX, 790-832, Octubre de 1925.

Cuando el autor, al entrar en el laboratorio en 1919, conoció las investigaciones de d<sup>e</sup> Herelle, se sorprendió de la analogía que parecía existir entre el fenómeno de la bacteriofagia y otros procesos patológicos transmitidos por filtrados, como la enfermedad del mosaico del tabaco y el sarcoma de Rous. Esta aproximación, de que dió cuenta al propio d<sup>e</sup> Herelle, le inclinó al autor en favor de la hipótesis de un virus ultramicroscópico, hipótesis que entonces parecía la única apta para explicar los hechos conocidos.

Kabeshima y también Bordet y Ciucu opusieron a la concepción de d<sup>e</sup> Herelle la de una lisis por las mismas bacterias activadas o sobreproducidas bajo la influencia del organismo animal.

Pensando que el material obtenido en sus crías asépticas facilitaba la elección entre las dos hipótesis, emprendió el autor desde aquel momento las experiencias que prosiguió después con algunas interrupciones, y el conjunto de estos estudios es lo que expone ampliamente en este notable trabajo.

Primero estudia el autor el fenómeno propiamente dicho de la lisis bacteriofágica, a la vez en material fresco y en preparaciones teñidas.

Haciendo mezclas de emulsiones de *b. Shiga* y de lisado filtrado (bacteriófago) y examinando este material entre cubre y porta, ha podido seguir el autor la destrucción de los bacilos, que primero se hacen enormes, después granulosos y, por último, se fragmentan en polvo de gránulos. En las preparaciones teñidas se ven también aparecer formas ovoides y después una falta de colorabilidad de los gérmenes. Por otra parte, todos los elementos hipertrofiados son elementos en trance de división, fenómeno muy importante. Otras experiencias han mostrado, en efecto, que la bacteriofagia no se produce más que en microbios en estado de multiplicación celular.

Los hechos comprobados por el autor confirman las observaciones de d' Herelle y de Preisz y son un argumento en favor del carácter microbiano del bacteriófago. En efecto, d' Herelle ha admitido que el bacteriófago se desarrolla en el interior de las bacterias lisadas, lo que explica el aumento de volumen y la ruptura de éstas. El autor ha comprobado, como d' Herelle, que la lisis bacteriofágica se hace, no de una manera uniforme, sino bajo la forma de «placas estériles», de «manchas vírgenes», como si en ciertos puntos del cultivo microbiano se depositaran partículas activas bacteriofágicas. Por otra parte, ha podido el autor comprobar experimentalmente que el número de placas obtenidas es proporcional a la cantidad de lisado introducida.

Admite, pues, el autor la naturaleza corpuscular del bacteriófago: se trataría de corpúsculos muy ténues, que atraviesan el colodión en capa delgada y que no se sedimentan ni después de centrifugación a gran velocidad.

Experimentalmente ha comprobado el autor que las propiedades líticas del bacteriófago, después de calentamiento a 65-66°, se atenúan considerablemente, sin desaparecer por completo; el bacteriófago puede, por otra parte, recuperar su actividad por pases sucesivos por bacterias sensibles.

Entre las substancias químicas a las cuales es resistente el bacteriófago, de una manera general, ha estudiado el autor especialmente la cloropirrina, que está dotada de un marcado poder bactericida, pero carece de acción sobre los fermentos. Ahora bien, experimentalmente ha comprobado que el bacteriófago es mucho menos resistente a la acción de la cloropirrina que la tripsina, pero mucho más resistente que las bacterias esporuladas.

Como los antisépticos obran coagulando las albúminas y el bacteriófago se encuentra en medio albuminoide por el hecho de la lisis bacteriana, se ha preguntado el autor si la detención de los fenómenos líticos cuando se hace obrar los antisépticos sobre el bacteriófago no es debida a la protección de los cultivos por la albúmina coagulada. Esto le ha impulsado a investigar la acción sobre el bacteriófago de la tripsina, como si esta acción lítica estuviera ligada a un soporte albuminoide.

Por lo demás, este fenómeno no se ha mostrado general. Parece especial del bacteriófago anti-Shiga, y el bacteriófago anticoli no le presenta; este fenómeno plantea la cuestión de la unicidad o de la pluralidad de los bacteriófagos: unicidad defendida por d' Herelle y pluralidad sostenida por Bail, Gratia y Bruynoghe. Experiencias de pases cruzados de bacteriófago por razas de *b. Shiga* y de *b. coli* han mostrado al autor que el carácter diferencial entre los bacteriófagos anti-Shiga y anticoli, en lo que concierne a la acción de la tripsina, persiste muy claramente después de siete pases de una bacteria a otra. Este es un argumento importante en favor de la pluralidad de los bacteriófagos.

También ha estudiado el autor las condiciones de acción del bacteriófago. Ha comprobado que sumergiendo sacos de colodión que contengan bacilos de Shiga en el interior de tubos de caldo que contengan bacteriófago, hay paso de este último al exterior de los sacos, lisis del contenido del saco y aumento consecutivo del poder lítico del caldo exterior. Tal experiencia podría hacer pensar que los bacteriófagos son capaces de desarrollarse, no solamente a expensas de gérmenes vivos, sino también en cierta medida a expensas de productos difusibles de éstos. Sin embargo, el autor no admite esta interpretación: la bacterio-

fagia, según él, no puede manifestarse más que a expensas de los gérmenes vivos, y hasta muy probablemente de las células en trance de división, como lo habían mostrado anteriormente Bordet y Ciuca. Nuevas experiencias del autor evidencian bien el hecho de que la actividad del bacteriófago, así como su reproducción, son función de la multiplicación celular.

Desde el descubrimiento de la bacteriología se planteó la cuestión de su papel en la inmunidad y de su utilización terapéutica. Desde este punto de vista, el autor ha investigado su acción sobre la infección peritoneal del cobayo por *b. coli*, sobre la infección intestinal del ratón por *b. Danysz* y sobre la infección subcutánea del ratón por *b. Shiga*. En lo que concierne al *b. coli* la protección conferida por el bacteriófago ha sido muy clara. Por el contrario, ha sido poco clara en el tifus murium y en la infección de los ratones por *b. Shiga*.

El autor ha intentado producir experimentalmente la bacteriología a partir de cultivos o de organismos que estuvieron seguramente exentos de todo germen aportado por contaminación. Reprodujo experiencias anteriores con una raza de *b. Shiga* del Instituto Pasteur que jamás había presentado fenómenos de bacteriología espontánea y con precauciones de esterilidad muy severas, y no obtuvo en estas condiciones ninguna acción lítica.

Por otra parte, el autor ha intentado producir el fenómeno de bacteriología en medios en que se habían colocado cangrejos criados por él asépticamente desde hacía varios años, resultando negativos todos los intentos, y de una manera general ha resultado imposible la producción de la bacteriología con leucocitos o fermentos o en los cultivos puros, contrariamente a ciertas observaciones anteriores de Bordet y Ciuca.

Por último, se ocupa el autor de la cuestión de las propiedades antigénicas del bacteriología. D' Herelle había admitido que el lisado bacteriológico debía contener, al lado de antígenos bacterianos, los del bacteriología, de suerte que preparando un animal con este lisado y saturando las sensibilizantes correspondientes a la bacteria, se debían denunciar las sensibilizantes especiales del bacteriología. Las experiencias del autor en el conejo parecen confirmar la existencia, en el bacteriolisado del *b. Shiga*, de un antígeno distinto de este bacilo. Por otra parte, otras experiencias en que ha intentado inhibir la bacteriología por sueros antibacterianos correspondientes (sueros anticoli y antiShiga) le han mostrado que esta acción inhibidora es nula.

De esta serie de experiencias concluye el autor que en el estado actual de nuestros conocimientos no se puede admitir, para explicar la bacteriología, ni la hipótesis del virus filtrante de d' Herelle, ni la hipótesis de la acción diastásica de Bordet y Ciuca. Es probable que se trate de un fenómeno especialísimo que toque de cerca al problema de la transmisión hereditaria de los caracteres celulares; acaso, al lado de los factores de herencia, cuya existencia está íntimamente ligada al medio celular, hay algo de constitución bastante simple para admitir una conservación en el medio exterior. En este caso, en vez de asimilar el fenómeno de la bacteriología a los fenómenos anteriormente conocidos, podrá ser él un punto de partida para la explicación de otros fenómenos, tales como los de la herencia, aun rodeados de misterio.

Dr. V. BOSSI.—CONTRIBUTO ALLA CONOSCENZA DELL' ARPEGGIO (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DEL ARPEO).—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, III, 157-160; 189-191; 15 de Junio y 15 de Julio de 1925.

El autor, durante los diez y siete años de su permanencia en la Argentina, observó una forma especial de arpeo posterior del caballo, que difiere de todas las conocidas, habiendo examinado 70 enfermos de esta clase en animales criados en la provincia de Buenos Aires, sobre todo en las regiones próximas al Río de la Plata, y otros 46 casos presentados en las clínicas de las Escuelas de Veterinaria de Buenos Aires y de La Plata.

Las observaciones efectuadas le permitieron comprobar que se trata de una forma poco frecuente, generalmente muy grave, de carácter endémico, que se manifiesta en las estacio-

nes intermedias, especialmente en la primavera, ataca sobre todo a los animales que están entre los cinco y los ocho años de edad y se desarrolla con preferencia en las hembras.

El estudio clínico de esta forma de arpeo conduce a admitir que las alteraciones funcionales de las extremidades posteriores se manifiestan sin ir precedidas de un estado prodromático diagnóstico.

Se trata de un arpeo muy alto, y en algunos casos se puede observar también que por la notable flexión de las articulaciones las piernas llegan a los lados del abdomen, percutiéndole con fuerza variable. Tal vez esta acción mecánica de las piernas es también causa de aborto de la yegua en un periodo avanzado de gestación.

En el periodo inicial de este arpeo, cuando se obliga a andar a los sujetos, se nota al paso que la exagerada flexión de las articulaciones de los miembros pelvianos determina una desituación de la grupa, a veces considerable, hacia la extremidad opuesta en apoyo. Por esto está algo alterado el equilibrio, y en las formas más graves, los enfermos, a los primeros pasos, balancean las caderas.

Después de un breve ejercicio al paso, el balanceo dependiente de las oscilaciones en el sentido transversal de la grupa, disminuye o desaparece, si bien el arpeo se mantiene muy alto.

En esta forma de arpeo la propulsión u oscilación al adelantar el miembro es más bien breve, y a este momento del paso sucede una rápida y excesiva contracción de los músculos que abre los ángulos articulares; por esto, en el reposo, el casco percute el suelo de manera violenta y se apoya de plano.

El trastorno funcional de las extremidades posteriores no depende solo de la excesiva acción de los músculos destinados a cerrar los ángulos articulares, sino también de la de los músculos de acción antagonista. Este hecho tiene interés para admitir, como causa del trastorno funcional, o una exaltación del estímulo o una excesiva irritabilidad de las fibras musculares.

La deficiencia de propulsión que se observa en este arpeo podría atribuirse al equilibrio no muy estable de los sujetos. En efecto, estos realizan instintivamente un apoyo de los miembros posteriores algo distante de la línea de gravitación del cuerpo, esto es, en una forma que hace más fácil el sostén.

En las formas de mayor gravedad, también en el estado ya crónico, la única marcha posible es el paso.

El ejercicio, limitado a pocos minutos o realizado durante un periodo mayor, conduce a una mejoría leve, que influye para disminuir el balanceo de la grupa. Obligando a los animales a caminar en círculo, más bien estrecho, se produce, además del arpeo, un movimiento de abducción de la extremidad pelviana que corresponde al lado periférico de la pista, de un grado variable, que no suele desaparecer con el ejercicio.

Prolongando algo la marcha al paso los animales manifiestan dolor y en general presentan una diaforesis más o menos intensa.

La leve disminución del arpeo que se observa durante el ejercicio podría atribuirse a las sustancias ponógenas que se forman en los músculos, es decir, a una pequeña fatiga muscular que disminuye la irritabilidad de las fibras musculares.

En la forma de este arpeo menos grave es también posible el trote y las alteraciones funcionales disminuyen algo durante el ejercicio.

Independientemente de su gravedad, en el periodo inicial del arpeo no hay reacción febril. Además, el examen objetivo de las articulaciones, de los músculos y anejos y de las otras partes de las extremidades pelvianas accesibles a la exploración, resulta negativo respecto a la existencia de alteraciones anatómicas a las que poder atribuir el arpeo.

Por la simple palpación no resultan los músculos hiperestésicos, pero aplicando a las diversas partes de las extremidades posteriores, y especialmente a lo largo del recorrido de los nervios, una pequeña corriente farádica, que apenas sienten los caballos normales, los afectos de este arpeo reaccionan marcadamente, porque basta este ligero estímulo para pro-

ducir un rápido y excesivo movimiento de elevación y una oscilación lateral de la grupa que influye sobre el equilibrio.

La marcha en esta forma de arpeo difiere no sólo en lo que respecta a la gravedad de los trastornos funcionales de las extremidades posteriores, sino también por la influencia que ejercen algunas condiciones de ambiente. La observación le ha demostrado al autor, que los sujetos finos, tenidos en buenas cuadras y bien alimentados, pueden presentar una disminución del arpeo, aunque sin adquirir las condiciones que permiten su utilización como motores. La mejoría se establece en ocho a diez meses y los músculos de las extremidades posteriores no presentan una apreciable disminución de volumen. Por el contrario, cuando a los caballos con arpeo se les abandona en el pasto, a pesar de la abundante alimentación de que pueden disponer, se nota generalmente una peoría, que al cabo de algunos meses les reduce a un estado casi caquéctico.

En estas condiciones no tienen fuerza para levantarse, y cuando se abandonan en el decúbito mueren al cabo de pocos días. Su gran adelgazamiento podría explicarse, al menos parcialmente, considerando que el trastorno funcional de las extremidades posteriores hace fatigosa la estación cuando los animales tienen que bajar la cabeza y el cuello para pastar. Como por ello los animales con arpeo dejados solos en el prado se mueven poco, y algunas veces hasta se tumban en el suelo, se alimentan insuficientemente.

En las formas graves de este arpeo hay fenómenos locales que interesan a los músculos de la extremidades posteriores y alteraciones de índole general, las cuales se observan también cuando se tiene a los sujetos en las mejores condiciones higiénicas. Los casos graves se notan en el 15 % de los atacados.

En general, en esta forma grave se nota a los cuatro o cinco meses de comenzado el arpeo una apreciable amiotrofia localizada en las extremidades posteriores, la cual aumenta lentamente hasta alcanzar un grado notable. Al mismo tiempo decaen las condiciones generales, y los sujetos se ponen caquécticos a un período de ocho a doce meses, raramente mayor.

No obstante la atrofia muscular indicada, la cual depende de un proceso distrófico de las fibras musculares, persiste muy marcado el arpeo y la marcha al paso resulta fatigosa.

En un estado algo más adelantado de esta forma de arpeo hay inapetencia, boca seca, estreñimiento, oliguria, pelo descolorido, piel adherente e hipotermia ( $36^{\circ}\text{--}5$ ; raramente  $37^{\circ}$ ).

El estado de las mucosas indica una anemia considerable. Hay, en efecto, disminución de la hemoglobina y los eritrocitos varían de tres millones y medio a cuatro. Por el contrario, están aumentados los leucocitos neutrófilos, cuyo número varía de 22 a 26.000.

El curso de esta forma de arpeo es largo. Tres yeguas, tenidas a título de estudio, en buenas condiciones higiénicas, murieron al cabo de ocho, diez y once meses de comenzada la enfermedad.

En el último estado de esta, los atacados no tienen ya fuerza para levantarse de la posición decúbita, y cuando se les deja así, mueren a los pocos días.

En las dos formas de este arpeo resultó siempre negativo el examen de la sangre. Al mismo fracaso condujeron múltiples tentativas de cultivo de la sangre y las inoculaciones endovenosas practicadas en caballos usando dosis masivas de sangre desfibrinada y de líquido céfalo-raquídeo.

En este arpeo no cree el autor que esté indicado intervenir practicando los tratamientos quirúrgicos conocidos. Prefirió ensayar la acción del licor arsenical de Fowler y el arseniato de sosa, pero con resultados negativos. A veces obtuvo una mejoría, ligera y de poca duración, con la acción sedativa del bromuro de alcanfor, usado a la dosis de seis a ocho gramos diarios.

Se trataron con salvarsán 47 enfermos, haciendo una primera inyección de 75 centigramos y cuatro o cinco más, con intervalos de tres a cuatro días, de uno a dos gramos. Veintidós de los casos tratados curaron completamente y no recidivaron; en los otros quedó un ligero arpeo, que en la mayoría desapareció después de un breve ejercicio. También trató el doctor González Velasco, de la Escuela de Veterinaria de La Plata, a tres yeguas para san-

gre inglesas, que llevaban ya dos meses con arpeo, y dos curaron radicalmente, quedando la otra con un arpeo apenas apreciable.

Las investigaciones necróscicas practicadas por el autor en los cadáveres de las tres yeguas que conservó para estudio hasta la muerte y en el de una yegua inglesa de carrera, le permitieron apreciar alteraciones que pueden resumirse diciendo que correspondían a las de un estado caquéctico. En todos los casos los músculos de las extremidades posteriores, además de presentar una marcada palidez, atribuible al estado caquéctico, resultaban muy disminuidos de volumen. El examen macroscópico de los centros nerviosos, de los ganglios lombo-sacros y de los principales nervios de las extremidades posteriores, no demostró la existencia de lesiones apreciables. Tampoco el análisis histológico del sistema nervioso reveló la existencia de alteraciones que pudieran explicar esta forma de arpeo. En los músculos de las extremidades arpeadoras era evidente la atrofia de las fibras y la escasez de su núcleo, pero no existían alteraciones con carácter degenerativo.

Por último, el autor ha realizado muchas e interesantes experiencias para establecer la etiología de esta forma de arpeo, pero aunque cree que debe tratarse de un elemento patógeno que por sus caracteres se substrahe a los mejores medios de investigación, lo cierto es que los resultados de sus trabajos en este aspecto son negativos.

P. VAUTHRIN.—L'ENDOSCOPIE DES PREMIÈRES VOIES RESPIRATOIRES ET DIGESTIVES CHEZ LES PETITS ANIMAUX (LA ENDOSCOPIA DE LAS PRIMERAS VÍAS RESPIRATORIAS Y DIGESTIVAS EN LOS PEQUEÑOS ANIMALES).--*Revue Vétérinaire*, Toulouse, LXXVIII, 552-561, Septiembre de 1926.

Para triunfar en la medicina de los animales pequeños tanto como el saber hace falta el saber hacer, y para esto se le van tomando a la medicina del hombre y del niño algunos de sus métodos de diagnóstico clínico, tales como la radioscopia y la endoscopia.

Esta última, aplicada a la busca de los cuerpos extraños o al examen médico de las primeras vías digestivas y respiratorias, no presenta ningún peligro, salvo los que pueden resultar de una anestesia mal conducida, que no siempre es necesaria para el examen de la boca y de la posboca, aunque se recurra al laringoscopio. Para una exploración de laringe o de esófago se le inyectarán subcutáneamente al perro, una hora antes de comenzar, dos centigramos de sulfato de morfina por kilogramo de peso vivo. En el gato algunos minutos de eterización producirán una anestesia suficiente. Tales son los consejos dados por los veterinarios norteamericanos, que son quienes más usan los métodos nuevos de investigación clínica en los pequeños animales.

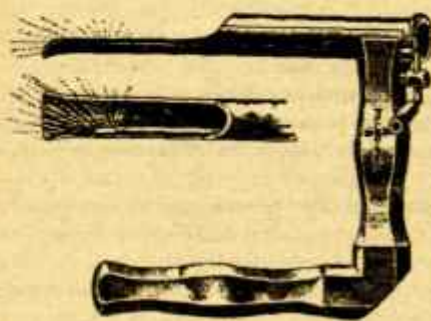


Fig. 1

de los cuerpos extraños no deglutidos.

El perro denuncia frecuentemente la presencia del cuerpo extraño rascándose violentamente la garganta o la boca y también echándose, rehusando todo alimento y babeando como

Para los grandes animales ya se habían propuesto y utilizado diversos instrumentos, siendo los más importantes el rinolaringoscopio de Frese y el endoscopio de Glaser, este último aplicable también a la cistoscopia de las hembras pequeñas; pero no es superior, sino inferior, al laringoscopio de Jackson (fig. 1) y no puede reemplazar a los otros instrumentos necesarios para la broncoscopia y la esofagoscopia. La inspección endoscópica de la cavidad bucal facilita el diagnóstico de las afecciones dentarias y gingivales y el de las lesiones neoplásicas y otras de la base de la lengua y proporciona datos sobre la naturaleza y situación

en los casos de heridas intrabucuales. El diagnóstico se precisará en seguida con el laringoscopio, que se introducirá en la boca, apoyándolo sobre la lengua (fig. 2) e impulsando lentamente hacia la garganta. Examinese sin precipitación para no pasar el cuerpo extraño sin verle. No es indispensable el alumbrado eléctrico.

En el gato ocurre con frecuencia la implantación en la base de la lengua de una espina o de un alfiler. El animal se echa apoltonado, rehúsa comer, lengüetea a veces un poco de leche que deglute con las mayores dificultades. Bastará en estos casos un depresor de lengua, mientras que un ayudante sostiene sólidamente la cabeza del paciente, con los dientes separados por un tapón de corcho. Con una pinza de ramas largas y oblicuas que se dirigirá hacia el punto sospechoso, se encontrará el alfiler y se extraerá. Si se trata de una aguja enhebrada puede ocurrir que las titilaciones del hilo provoquen bostezos y accesos de tos.

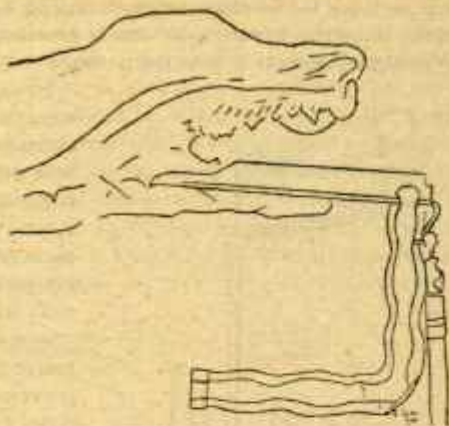


Fig. 2

Cuando esto no da resultado está indicada la radioscopia.

**CUERPOS EXTRAÑOS EN LA TRÁQUEA Y LOS BRONQUIOS.**—No habiendo lesiones cardio-pulmonares, la sofocación asmatoide es el indicio casi cierto de la caída de un cuerpo extraño en los bronquios. Este accidente no es raro y la mayor parte de los objetos aspirados se suelen expulsar sin la intervención del veterinario; otros quedan ignorados y se encuentran en las autopsias de los perros viejos declarados asmáticos o bronquíticos. Y, sin embargo, en muchos casos, un examen profundo permitiría precisar el diagnóstico sin recurrir a la endoscopia. Si se trata de un cuerpo opaco, la radioscopia disipa todas las dudas, pero los propietarios de animales no siempre aprueban los gastos de este examen.

Cuando la presencia del cuerpo extraño es indiscutible, si se cuenta con el beneplácito del cliente, se debe proceder sin pérdida de tiempo a buscarlo y a extraerlo. Aquí es indispensable el empleo de broncoscopio y de pinzas especiales. Las figuras 3 y 4 muestran el broncoscopio y la pinza de Chevalier Jackson utilizados por los veterinarios norteamericanos. En la figura 5, se verán los mismos instrumentos después de su introducción en la tráquea.

Estos instrumentos se completan con una lámpara eléctrica y un batería de pilas para el alumbrado.

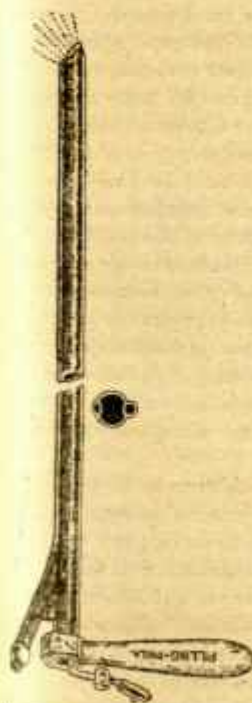


Fig. 3.—Broncoscopio de Chevalier Jackson.

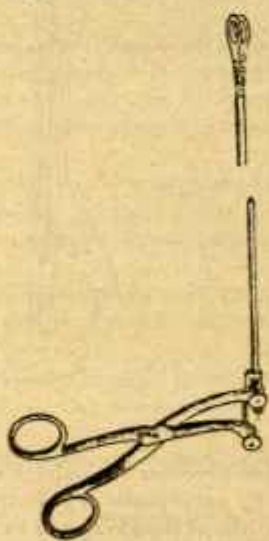


Fig. 4.—Pinza del broncoscopio de la figura anterior.

**Técnica operatoria.**—El perro, en ayunas a ser posible y una hora después de la inyección de morfina, será colocado en decúbito dorsal sobre una mesa de operaciones y fijado de manera que le sea imposible todo movimiento del cuerpo. La cabeza, que se debe poder desplazar en todos los sentidos, se confiará a un ayudante, que tendrá el maxilar superior con la mano izquierda, mientras que con la derecha tirará de la lengua con una pinza apropiada, y se sostendrá abierta la boca del paciente.

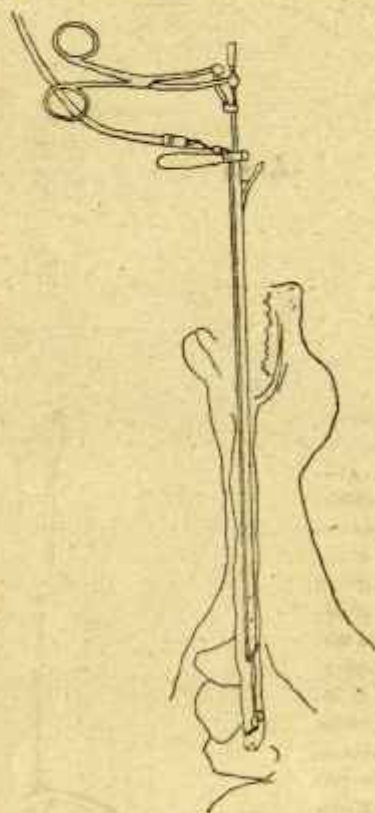


Fig. 5

El operador se coloca entonces a la izquierda de la mesa, teniendo el broncoscopio en la mano derecha. Su mano izquierda le sirve para dirigir y fijar la cabeza del perro. Una lámpara o una ventana alumbra la glotis, en la que se percibe el orificio desde que el ayudante saca la lengua del perro hacia adelante y hacia arriba. Entonces se introduce con precaución la extremidad del broncoscopio y se desliza lentamente en la tráquea. Se reconoce ésta por sus círculos blancuecinos y el aire espirado. La inspección debe efectuarse con cuidado de arriba a abajo, y moviendo suavemente la extremidad del tubo. Entonces se dirigirá esta extremidad hacia el orificio del bronquio a explorar, y el eje del tubo corresponderá en lo posible al eje de este bronquio. Así que se toque el cuerpo extraño se introduce en el tubo del broncoscopio una pinza análoga a la que separadamente se representa en la figura 4 y está colocada en su sitio en la figura 5. Con las ramas de esta pinza se coge el objeto y se extrae en el tubo al mismo tiempo que la pinza. La presencia del cuerpo extraño determina frecuentemente la formación de secreciones espumosas y hasta purulentas, que se pueden quitar con el *portacompas* (pequeño aparato al que pueden substituir las ramas de la pinza Jackson) o mejor con un *aspirador* cuyo tubo ocupará en el broncoscopio el mismo sitio de la pinza. Si es necesario se puede improvisar con un frasco de dos tubuladuras en el que se hará un vacío relativo con una jeringuilla aspirante.

En el moquillo, en la bronquitis, en la neumonía, etcétera, a la aspiración de las secreciones mórbidas

puede preceder una pulverización con gomenol u otro antiséptico.

El *pulverizador broncoscópico* de Luis Clerf se compone esencialmente de un frasco que contiene el líquido que se va a pulverizar y de un largo tubo que el broncoscopio permite llevar al punto enfermo, estando el frasco en relación con un depósito de oxígeno que da la presión necesaria. Horning y McKee utilizan este pulverizador en todas las afecciones inflamatorias del pulmón, desde las más benignas a las más graves, y dicen que obtienen excelentes resultados.

**CUERPOS EXTRAÑOS EN EL ESÓFAGO.**—No es siempre fácil reconocer la presencia de cuerpos extraños en el esófago. El único síntoma-llave es la imposibilidad en que se encuentra el perro de tragar alimentos sólidos; cuando la obstrucción no es completa, los líquidos pasan, aunque con dificultad. La radioscopia está, pues, especialmente indicada para determinar la presencia, la naturaleza, la forma y el punto de partida de los cuerpos opacos, que suelen ser huesos irregulares, clavos, imperdibles deglutidos con los alimentos, piedras, etc.

El perro con el esófago obstruido intenta libertarse con náuseas infructuosas; sin embargo, a veces los vómitos provocados con la anestesia morfínica arrastran con ellos

el cuerpo extraño. La permanencia prolongada en el esófago de objetos, aun no vulnerantes y poco susceptibles de perforar o de herir la mucosa esofágica, puede ocasionar graves trastornos; es necesario realizar lo antes posible la extracción o la progresión.

La preparación del paciente, los instrumentos y los métodos de investigación difieren poco de los que se emplean en la broncoscopia. El esofagoscopio es un broncoscopio más largo y más ancho: 9 mm.  $\times$  45 cm. o 10 mm.  $\times$  53 cm., según el modelo, en vez de 7 mm.  $\times$  40 cm. En muchos casos debe adaptarse el mismo instrumento a los dos exámenes. El diámetro del tubo esofagoscópico está más en relación con el volumen de ciertos cuerpos obstruyentes. Se utiliza además una pinza de clavo, una pinza de rotación, que permite modificar la dirección de un imperdible abierto para sacarlo en el esofagoscopio, sin herir la mucosa. La fig. 6 muestra cómo la pinza, habiendo cogido el imperdible (a), lo empuja hacia el estómago, lo atrae de nuevo (b) y lo saca en el tubo (c).—Se ve en c que la longitud del esofagoscopio permite utilizarlo para la gastroscopia.

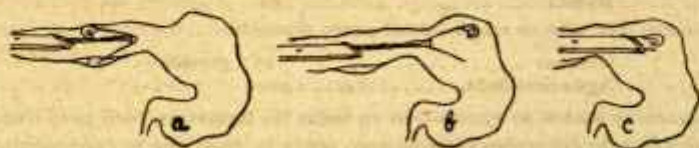


Fig. 6.

En principio, se deben extraer todos los cuerpos extraños, pero cuando se trata de residuos óseos, con o sin cartílagos, detenidos no lejos del cardias, puede ser mejor cogerlos con una pinza y llevarlos suavemente hacia el estómago. Lo mismo aquí que en obstetricia, el operador debe formar juicio en seguida del movimiento que debe ejecutar y del instrumento que ha de emplear.

Si se produce alguna desgarradura mucosa o alguna infección, con el portaesponjas se realizará la desinfección local y se dejará el animal a dieta absoluta durante 4 días. En la mayoría de los casos, después de la cura, se puede instituir un régimen alimenticio líquido a base de caldo de carne y de agua de cebada.

La operación clásica de la esofagotomía será ventajosamente reemplazada por estos procedimientos nuevos que presentan muchas más probabilidades de éxito y sólo causan un ligero daño al paciente.

Horning y McKee han recurrido al esofagoscopio para el tratamiento de las gastritis crónicas del perro, de las espiroquetosis, etc. Las secreciones estomacales son absorbidas por el aspirador y después se introduce con la pinza portaesponjas una gasa impregnada de una solución medicamentosa hasta la mucosa gástrica. Así se puede efectuar un verdadero lavado del estómago, o bien pulverizaciones con el «atomizador» de Clerf.

El arte de utilizar este nuevo instrumental se aprende pronto; una práctica frecuente le hace familiar. Ante todo, el operador conocerá detalladamente la conformación anatómica de las cavidades y regiones que va a explorar, no empleará nunca la fuerza y obrará con prudencia, lentitud y habilidad.

## Terapéutica y Toxicología

PROF. J. CUIILLÉ.—SUR L'EMPLOI DES SÉRUMS GLUCOSÉS ACHLORURÉS (SOBRE EL EMPLEO DE LOS SUEROS GLUCOSADOS ACLORURADOS).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXV, 121-124, 15 de Febrero de 1926.

El suero artificial clorurado isotónico (solución de cloruro de sodio a 7 gr. 50 por 1000) lo utilizan corrientemente los prácticos y obtienen buenos resultados con él, pero en algunos casos estas inyecciones tienen un efecto netamente desfavorable y se ve que el enfermo se

agrava casi inmediatamente después de la intervención, a veces en el momento mismo de la inyección, hechos que suelen ocurrir cuando existe alguna enfermedad del riñón.

El suero clorurado se puede reemplazar por los *sueros azucarados* isotónicos; son *aclorurados* y prestan grandes servicios siempre que está contraindicado el cloruro de sodio.

Facilitan la eliminación de las sales minerales (especialmente del cloruro de sodio) y de los productos orgánicos nocivos. Menos tóxicos que los sueros artificiales minerales, tienen propiedades diuréticas mucho más intensas; poseen una acción cardio-tónica muy marcada y representan un elemento nutritivo importante, que no es desdeñable en los estados que se acompañan de anorexia; en fin, su poder leucógeno es también muy activo.

Se pueden emplear todos los azúcares en la preparación de los sueros azucarados *aclorurados*; se prescriben a las dosis siguientes para obtener soluciones isotónicas:

Sacarosa .....	103	gramos por litro
Lactosa .....	92,5	— —
Manita .....	50	— —

Pero el suero que más se emplea es el suero glucosado.

Glucosa .....	47	gramos
Agua destilada .....	1.000	—

Estos diferentes sueros se encuentran en todas las farmacias, bien preparados y esterilizados, en ampollas de diferentes dimensiones, según la dosis que se quiera emplear.

Para hacer la inyección basta tener un tubo de caucho de 1 m. 50 próximamente, provisto de una contera que se pueda adaptar a un tubo de trócar o a una aguja de jeringuilla de Pravaz, todo ello esterilizado.

Calentada la ampolla al baño maría de 35 a 40° se rompe uno de sus extremos, se adapta el tubo de caucho y, para permitir la salida del líquido, se rompe también el otro extremo, que está habitualmente incurvado. En seguida se introduce la aguja bajo la piel o en la vena y se eleva el recipiente por encima del punto de la inyección, más o menos, según la velocidad a que salga el líquido.

El suero glucosado se introduce, como el suero ordinario, por la vía subcutánea, o de preferencia en las venas cuando se quiere obtener un efecto rápido.

En el caballo y el buey se pueden administrar en una sola vez de 300 c. c. a 1 litro de suero. Esta dosis se puede elevar a 2 litros en los casos graves; en el perro se inyectan de 100 a 500 c. c., según la alzada.

Los sueros azucarados tienen las mismas indicaciones que el suero fisiológico clorurado y se utilizarán, sobre todo, en las afecciones a las que suelen acompañar lesiones renales: enfermedades infecciosas, septicemias, neumonías, broncopneumonías, intoxicaciones y envenenamientos.

Se obtienen mejores resultados practicando una sangría copiosa antes de la inyección de suero; se elimina así por la sangría una parte de las toxinas o de los venenos que se encuentran en la sangre; se provoca una hiperleucocitosis, que se completa por la acción leucógena del suero glucosado.

Hay que estar prevenidos de los incidentes que pueden sobrevenir en el curso de las inyecciones intravenosas de suero glucosado; se pueden producir fenómenos que se parecen a una crisis hemoclásica (calofríos, hipertermia, sudores profusos), crisis que se termina por una diuresis abundante, un descenso de la temperatura y lo más frecuentemente una mejora del estado del enfermo.

También los sueros azucarados *aclorurados hipertónicos*, pueden reemplazar con ventaja a los sueros hipertónicos clorurados; se pueden administrar a grandes dosis y obran más eficaz y enérgicamente.

La fórmula siguiente es la que más se usa:

Glucosa o lactosa .....	300	gramos.
Agua destilada .....	c. s.	para 1000.

Estos sueros no deben inyectarse bajo la piel por los dolores locales más o menos vivos que provocan y por los fenómenos inflamatorios que se producen en el punto de inyección y que se deben a las propiedades irritantes del líquido no isotónico que hiere o destruye las células y excita los filetes nerviosos.

La inyección se hará en una vena y se inocularán, muy lentamente, por lo menos durante media hora, de 200 a 300 c. c.

La crisis hemoclásica es más frecuente a consecuencia del empleo de los sueros hipertónicos; pero no es grave, si la inyección se hace con lentitud.

Las inyecciones de suero glucosado hipertónico provocan una diuresis más rápida y más abundante; hay que saber que esta diuresis se provoca, sobre todo, por deshidratación, a expensas del agua de la sangre y de los tejidos, lo que explica la sed que manifiestan los enfermos después de estas inyecciones. La acción tonicárdica es también más manifiesta y, en fin, por la gran cantidad de glucosa que contienen son más nutritivas.

Se utilizarán de preferencia en las infecciones y las intoxicaciones graves, sobre todo en las septicemias, la neumonías, las bronconeumonías y ciertos estados de inanición provocados por una anorexia prolongada.

Las ventajas de los sueros glucosados isotónicos o hipertónicos son evidentes: producen los mismos efectos que los sueros clorurados sin tener sus inconvenientes; su acción es siempre más rápida, más enérgica y más eficaz; en la mayor parte de los casos se utilizarán de preferencia a los sueros artificiales minerales.

PROF. P. GHISLENI.—L'EFFICACIA CLINICA DEL «MICROBIOL» (LA EFICACIA CLÍNICA DEL «MICROBIOL»).—*Il Nuovo Ercolani*, Torino, XXXI, 225-231, 15-31 Agosto 1926.

El microbiol, antiséptico preparado por el Instituto microbiológico de Mortara, es un líquido de color amarillo obscuro, soluble en agua y de olor aromático, algo parecido al del formaldehído, sobre todo cuando está caliente.

Las soluciones acuosas, aunque sean concentradas, se conservan por mucho tiempo sin dar precipitado; las soluciones alcohólicas precipitan algo.

Químicamente, el microbiol contiene formalina, alcohol, ácido tánico, iodo, esencia de pino, de eucalipto, de tomillo serpol, de menta, de espliego, etc.

De las experiencias realizadas por el doctor L. Magnaghi en el Instituto bacteriológico de Pavia resulta que el microbiol en solución del 1 al 3 por 100 tiene poder bactericida enérgico sobre los bacilos del carbunco, del tífus, de la disenteria, del cólera, de la tuberculosis y del cólera aviar y que es también un óptimo desinfectante. Demostraciones análogas han hecho el profesor V. Saviozzi, el doctor veterinario E. Vajani y otros.

Se preparan dos tipos de microbios: uno industrial, para la desinfección general, y otro veterinario, de uso en el campo médico-quirúrgico, el cual puede administrarse también por vía bucal, con habilidad técnica y prudencia, contra la glosopeda, contra la peste porcina y contra el cólera aviar.

El autor ha empleado ampliamente, en las más diversas contingencias de su clínica en la Escuela de Veterinaria de Turín y en el ejercicio privado, el microbiol de tipo veterinario con gran éxito, haciendo un estudio del poder tóxico, del poder antiséptico y antipátrido y de la utilidad clínica de dicho producto.

Después de haber comprobado con simples pruebas de laboratorio que bastan algunas gotas de microbiol para impedir y detener la descomposición y la putrefacción del caldo, de la leche, de la sangre y de la carne triturada, lo que demuestra el seguro y pronto poder antipátrido y antifermentativo del microbiol, el autor realizó pruebas para determinar su grado de toxicidad genérica.

A este propósito pudo demostrar experimentalmente que se pueden administrar por la boca, a perros cuyo peso exacto se establece antes, hasta 100 c. c. de solución acuosa de mi-

crobiol tipo veterinario del 3 al 10 % sin que aparezcan fenómenos tóxicos y sin fenómenos generales, excepto el vómito, que se produce solamente con la dosis máxima. Las variaciones de temperatura de estos perros son solo de algunas décimas de grado durante pocas horas y pronto los animales recobran las primitivas óptimas condiciones de salud.

En otros perros de pequeña talla inyectó bajo la piel de la espalda, varias veces y durante varios días consecutivos, de 2 a 5 c. c. de solución en agua común al 1 por 100 de microbiol; también inyectó 2-3 c. c. de la misma solución en los músculos de la nalga, y siempre hubo una absorción fácil y completa, sin reacciones ni locales ni generales. Repitió a perros pequeños inyecciones subcutáneas e intramusculares de 2-3 c. c. de microbiol puro y no se produjo ningún fenómeno general y sí sólo dolor local durante algunas horas y discreta reacción por algunos días.

En la clínica el autor ha usado y hasta abusado del microbiol en solución acuosa del 3 al 6 por 100 para la preparación del campo operatorio y de sus manos y de las de ayudantes y enfermeros y para la desinfección del instrumental, sin otras precauciones y siempre con óptimos resultados, aunque realizó investigaciones tan delicadas como la reducción de hernia inguinal, la castración de monárquidos, laparotomías, necrosis y caries de los cartílagos laterales, fistulas en la nuca con caries de occipital, etc.

También ha hecho en casos de flemones y de fistulas amplias y repetidas irrigaciones con soluciones de microbiol sin que tuviera que lamentar fenómenos de absorción ni fenómenos generales tóxicos en los enfermos.

Con las soluciones de microbiol las heridas se cicatrizan bien y regularmente y los procesos ulcerativos simples o fistulosos se convierten siempre en heridas, esto es, en soluciones de continuidad de fácil y segura cicatrización.

A todos estos resultados, que prueban la no toxicidad del microbiol, su acción deletérea para los gérmenes morbígenos, su verdadero valor antiséptico y antipútrido, sin perjuicio para la vitalidad de los elementos celulares de los tejidos, y su utilidad práctica hasta en los más graves necesidades clínicas, añade el autor que el microbiol de tipo veterinario no ataca ni corroe el instrumental quirúrgico, aun cuando esté sumergido durante muchos días.

D. E. WILKINSON.—NOTE OF THE USE OF DIMOL IN THE TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS. A STUDY IN COMPARATIVE MEDICINE (NOTA SOBRE EL EMPLEO DEL DIMOL EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMÁTICA. UN ESTUDIO DE MEDICINA COMPARATIVA).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXII, 492-494, Octubre de 1926.

El autor había padecido graves ataques de reumatismo articular que le duraban muchos días y le ocasionaban grandes dolores, y todas las formas de tratamiento habían fracasado en él cuando Ainslie Walker le recomendó hace tres años el empleo del dimol como preventivo y hasta como curativo.

El resultado fué tan satisfactorio que no ha vuelto a tener ningún ataque agudo, con solo haber tomado algunas dosis de dimol al aparecer los primeros síntomas.

Poco después lo empleó en dos casos severos de reumatismo articular, uno humano y otro canino, comprobando la eficacia y la no toxicidad, tanto en la clínica humana como en la animal.

El 11 de Agosto de 1924 le presentaron al autor un perro dogo de 18 meses, que a consecuencia de una enfermedad anterior (probablemente moquillo) presentaba síntomas de reumatismo articular agudo, con las articulaciones rígidas, en cuyo animal se ensayó toda la serie clásica de medicamentos antirreumáticos: salicilatos, iodados, etc., sin ninguna mejora en los síntomas, hasta que el día 6 de Octubre, decidió el autor administrarle distol al paciente, obteniendo la curación a los pocos días, pues el día 15 de dicho mes habían desaparecido por completo todos los síntomas y se restableció el juego de las articulaciones.

En el caso humano obtuvo también el autor un éxito muy marcado. El paciente llevaba diez años cojo por consecuencia de una artritis reumática contraída en el campo. También

había ensayado infructuosamente todo el tratamiento específico, las corrientes eléctricas, el masaje, las vacunas autógenas, etc. El empleo del dimol curó también a este enfermo.

¿Cómo obraría el dimol para producir tan rápidos y saludables efectos? El autor cita testimonios de Much, de *The Lancet*, de Bryce, de Sutter y de Whitchurch-Howell, según los cuales la causa primaria del reumatismo articular es la intoxicación o la infección intestinal, y confirma que la toxemia intestinal consecutiva a la influenza y al moquillo es muchas veces el punto de partida del reumatismo articular de los animales. Según esto, lo que importa es desinfectar el intestino, y el dimol obraría, por su poder y por su no toxicidad, como el antiséptico intestinal ideal.

**HOUEMER.**—TRAITEMENT DES AFFECTIONS OCULAIRES PAR LES INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES DE LAIT (TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES OCULARES POR LAS INYECCIONES INTRAMUSCULARES DE LECHE).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, Paris, LXXIX, 378-380, sesión del 4 de Noviembre de 1926.

El autor ha tratado por inyecciones de leche a 14 enfermos de los ojos, fluxión periódica o keratitis, y en general alaba el procedimiento, pues si no ha obtenido siempre la curación, en la mayoría de los casos hubo un efecto descongestionante muy marcado y un resultado por lo menos tan favorable como con cualquiera otro tratamiento.

Se pueden emplear todas las leches, pero la más usada es la leche de vaca, que debe ser fresca y descremada, esterilizada por una ebullición de cuatro minutos e inyectada cuando su temperatura es de 37 a 38°. La inyección puede ser subcutánea o intramuscular. La dosis varía de 2 a 10 ó 20 c. c., según los sujetos; puede variar con arreglo a los efectos que provoque, pero conviene esperar a que haya desaparecido la reacción consecutiva a la inyección precedente para hacer una nueva.

En ciertos casos, por ejemplo en la uretritis crónica, Tansard ha hecho de 10 a 20 inyecciones; en las afecciones oculares bastan de 3 a 5, y, según ciertos oculistas, la máxima eficacia se obtiene con la primera inyección, que suele provocar una reacción febril intensa.

Para el autor, las inyecciones de leche no constituyen una panacea. En las afecciones del segmento anterior del ojo es en las que está mejor demostrada su eficacia. Constituyen una medicación simple y anódina,\* que se debe ensayar en todos los casos en que los tratamientos habituales dan resultados dudosos o nulos.

Están contraindicadas en los enfermos que no presentan un equilibrio perfecto, por ejemplo, en los cardíacos y los enfisematosos o en todos los que son atacados de una diátesis que puede hacer temer el choque coloidoclásico.

En suma, los accidentes son raros y son los inherentes a toda inyección de albúmina extraña, pues la galactoterapia no es más que una proteinoterapia.

## Inspección bromatológica y Policía sanitaria

**E. NICOLAS.**—L'AMIDON DANS LES PRODUITS MANIPULÉS DE LA CHARCUTERIE (EL ALMIDÓN EN LOS PRODUCTOS MANIPULADOS DE LA CHACINERÍA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, CII, 713-722, 15 de Diciembre de 1926.

Existe desde hace tiempo la costumbre en la industria de embutidos de emplear materias amiláceas (almidón, fécula, harinas, sémolas) en la fabricación de ciertos productos manipulados, para facilitar las manipulaciones y aumentar la cohesión de los materiales entre sí, y también en los salchichones y salchichas.

La investigación del almidón es muy sencilla. Se basa en la coloración azul oscura muy intensa que da esta substancia con el yodo. Sea cual fuere la causa de esta coloración, que se deba a la formación de un compuesto químico verdadero, el yoduro de almidón, lo cual parece lo más probable, o que el cuerpo formado sea un compuesto de adsorción o de pseu-

doadsorción, lo interesante es que este color azul es de tal claridad que constituye una de las mejores reacciones, sea del almidón, sea del iodo, y es una reacción específica.

La técnica no ofrece dificultad. Se puede practicar la investigación directamente sobre el producto, cubriendo todo o parte del corte con una solución iodo-iodurada cualquiera (de Lugol, de Gram), u operando la reacción sobre el líquido enfriado procedente de la digestión del producto en cinco a seis veces su peso de agua caliente, o examinando el líquido de maceración acuosa al microscopio e introduciendo bajo la lámina una gota o dos de solución iodada. El color azul más o menos marcado que se comprueba a simple vista o con el microscopio, es el indicio cierto de la presencia del almidón. Cuando se opera directamente sobre el producto el color es de un azul sombrío, más o menos oscuro, a veces casi negro, según la proporción de almidón presente.

Para dosificar el almidón en los productos de chacinería, que es el punto que aquí interesa, existen diversos métodos, unos basados en la transformación hidrolítica del almidón en glucosa bajo la acción de los ácidos diluidos en caliente y la dosificación consecutiva del azúcar engendrado, y otros en la separación del almidón al natural gracias al empleo de soluciones alcohólicas de bases alcalinas y la pesada del almidón aislado o su determinación en estado de glucosa. Prácticamente, los primeros son los más útiles y solo de ellos habla el autor.

a) *Hidrólisis del almidón*.— Emplea el autor los ácidos clorhídrico y sulfúrico en soluciones acuosas, el primero a 60 gramos de ácido a 22° Baumé y el segundo a 30 gramos de ácido a 65° Baumé por litro de solución y el calentamiento operado a la presión ordinaria (ebullición al fuego o al baño de sal) o bajo presión (autoclave) durante un tiempo determinado, de media hora a varias horas, según los casos. La hidrólisis recae no solamente sobre el almidón añadido, sino también sobre el glucógeno, cuando lo hay (hígado y carne de caballo especialmente) y sobre las protidas del músculo, así como sobre las materias grasas (lipidas), que han podido no ser quitadas por un desgrasado previo. El líquido de hidrólisis se tinte en amarillo oscuro, más o menos parduzco, y contiene, además de las materias azucaradas (glucidas) totales de la preparación, productos de hidrólisis de las proteínas musculares, polipéptidos diversos (proteosas, peptonas, péptidos más simples, ácidos aminados si se prolonga la hidrólisis lo suficiente, etc.

b) *Defecación del líquido de hidrólisis*.—Entre los diversos elementos de defecación que pueden emplearse, el autor prefiere el ácido fosfotúngstico, que es de utilización muy cómoda y no necesita ninguna precaución especial. Provoca la formación de un precipitado coposo blanquecino, que se deposita rápidamente y deja incoloro el líquido que sobrenada, siempre que se haya añadido la cantidad suficiente. Piètre recomienda que se añada al líquido procedente de la hidrólisis de 10 gramos de producto de dos a cinco c. c. de una solución de ácido fosfotúngstico al 20 %; pero esta cantidad es insuficiente para provocar la defecación total del líquido. Telle se aproxima más a la verdad cuando prescribe que se adicionen de 10 a 15 c. c. del mismo reactivo para 3 gr. 57 del producto a examinar. En efecto, es preciso contar con 10 a 20 c. c. de la solución precedente para arrastrar todas las materias precipitables del líquido, después de hidrólisis de 10 gramos de producto. Pero, hasta después de la adición de un exceso de reactivo, el líquido contiene aún una pequeña cantidad de sustancias diuréticas, que dificultan la dosificación por el método directo, clásico, de decoloración del licor de Fehling. Es un hecho que el autor ha tenido ocasión de comprobar muchas veces. La dificultad es tanto más importante cuanto mayor es la proporción de estas sustancias y, por consecuencia, menor es el volumen de reactivo utilizado para la defecación.

c) *Dosificación de la glucosa*.—El autor ha abandonado el método directo, del que señala los inconvenientes, para recurrir a la dosificación por el método de G. Bertrand, que da excelentes resultados, según promete el autor demostrar en una nueva publicación.

d) Por último, da el autor a conocer la técnica que emplean en el Laboratorio de investigaciones de los Servicios veterinarios para dosificar el almidón en los productos manipulados de la chacinería. Diez gramos de producto picado, desgrasado o no por el éter o con una

mezcla a partes iguales de alcohol y de éter (el desgrasamiento no es absolutamente necesario), se introducen en una botella o en un frasco de Erlenmeyer de 250 a 300 c. c. y se añaden 60 c. c. de ácido clorhídrico a 60 gramos por litro. Se tapa la botella con huata o con una capucha de papel y se lleva al autoclave a 120° durante media hora por lo menos. Se deja que baje la temperatura a 100°, después se filtra el líquido enfriado por la tela metálica en una redomita de 200 c. c., se enjuaga la botella varias veces con agua destilada caliente, se defeca añadiendo de 10 a 20 c. c. de una solución de ácido fosfotúngstico al 20 % se completa a 200 con agua destilada, se mezcla y se filtra; la glucosa que sale de la hidrólisis del almidón se dosifica por el método de G. Bertrand.

Basta, para tener la cantidad de almidón correspondiente al porcentaje de glucosa encontrado, multiplicar la cifra de éste por el factor 0,9, número que representa la proporción de almidón correspondiente a 1 gramo de este azúcar: Si 180 gramos de glucosa (una molécula  $6^6 \text{H}^{12} \text{O}^6$ ) se obtienen de 162 gramos de almidón ( $6^6 \text{H}^{10} \text{O}^5$ ), se obtendrá 1 gramo de

$$\frac{162}{180} = 0,9.$$

Si  $x$  es el peso del almidón buscado y  $P$  el de glucosa encontrada, se tiene  $x = \frac{162}{180} \times P = 0,9 \times P$ .

No hay que decir que cuando se trata de productos que contienen o pueden contener naturalmente glucidas (glucógeno o glucosa), como ocurre con las pastas del hígado, se tiene muy en cuenta este hecho en la evaluación final del almidón añadido. En cuanto al almidón procedente de ciertos condimentos empleados en la fabricación y que no se han podido eliminar (como, por ejemplo, pimienta molida), su proporción es tan insignificante que no hace falta tenerla en cuenta.

En fin, conviene asegurarse previamente de que el producto no contiene materia azucarada soluble, utilizada para su preparación, azúcar ordinaria (sacarosa) o lactosa (bajo forma de leche). Si es así, hay que hacer previamente una determinación cuantitativa de estas glucidas y tenerlas en cuenta en el cálculo final.

R. E. LUBBEHUSEN Y C. P. FITCH.—A REPORT OF EXPERIMENTAL WORK ON THE BULL AS A FACTOR IN THE SPREAD OF INFECTIOUS ABORTION (COMUNICACIÓN DE UN TRABAJO EXPERIMENTAL SOBRE EL PAPEL DEL TORO COMO FACTOR EN LA PROPAGACIÓN DEL ABORTO INFECCIOSO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, LXVIII, 467-481, Enero de 1926.

Después de hacer alguna referencia a los trabajos efectuados acerca de este gran problema sanitario por Hadley y Lothe (1916), Giltner y Hallman (1916 y 1921), Rettger y White (1919), Seidón (1919), W. L. Williams (1923) y otros autores, refiere el autor sus propias experiencias, que coloca en tres grupos, discute los resultados obtenidos y llega, al fin, a las siguientes conclusiones:

- 1.<sup>a</sup> No es fácil que se infecte el toro por las vías naturales de infección, especialmente por la boca o por la uretra. Se basa esta conclusión en las observaciones clínicas y en las pruebas serológicas, con las que se demuestra que sólo está en infección activa un pequeño porcentaje de toros.
- 2.<sup>a</sup> Muchos toros que no tienen el *bacterium abortus* de Bang en sus órganos genitales dan una reacción serológica positiva.
- 3.<sup>a</sup> Repetidos exámenes del esperma de toros, en cuyos órganos genitales (a consecuencia de una infección artificial) está el microbio específico, no revelan la presencia del *bacterium abortus* Bang.
- 4.<sup>a</sup> A pesar de los hechos naturales y experimentales adquiridos sobre los modos de infección de las terneras, no se puede afirmar que éstas no puedan ser fácilmente infectadas por la uretra o por la vagina posterior.

**CAMBAU.**—*ECZÉMA CHRONIQUE GÉNÉRALISÉ DU CHEVAL. ESSAI DE TRAITEMENT PAR LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE LAIT STÉRILISÉ (ECZEMA CRÓNICO GENERALIZADO DEL CABALLO. ENSAYO DE TRATAMIENTO POR LAS INYECCIONES SUBCUTÁNEAS DE LECHE ESTERILIZADA)*, con dos grabados.—*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXIX, 5-10, Enero de 1927.

De este caso de eczema crónico generalizado del caballo, que describe detalladamente, concluye el autor que son indispensables los análisis químicos para permitir al clínico aclarar su diagnóstico, a fin de deducir el tratamiento más favorable. Especialmente, en los casos de fosfaturia no es constante la abundancia del depósito visible en la orina y con frecuencia orinas que contienen muchos fosfatos no dejan depósitos.

Debido a las múltiples causas de la diátesis eczematosa piensa el autor que el modo de tratamiento que preconiza permite obtener la mejora de todos los casos de eczema, aunque para pronunciarse definitivamente hay que esperar a una experimentación más amplia de este modo de tratamiento en el caballo. Estos hechos no justifican, sin embargo, el excepticismo sistemático, que hacía decir a un maestro del autor: «Aprovechemos mientras cure este tratamiento a la moda.»

Las inyecciones subcutáneas de leche dan resultados notables en los casos de irido-ciclitis aguda del caballo y de keratitis rebelde de los perros. Se han obtenido resultados alentadores en el tratamiento de ciertos eczemas rebeldes del perro. En el caso de eczema crónico generalizado del caballo estudiado por el autor, habiendo fracasado los métodos clásicos de tratamiento, pudo obtener con las inyecciones de leche una desaparición rápida y casi milagrosa de las erupciones cutáneas. Desgraciadamente, hubo recaídas ulteriores, porque se trata de una enfermedad constitucional (trastorno de la nutrición general, diátesis), y en este caso todos los procedimientos empleados para obtener una curación radical fracasan de una manera desesperante.

Pero lo cierto es que en el caso tratado por el autor las inyecciones de leche tuvieron una acción muy desmineralizante, que permitió al organismo librarse de su excedente de cloruros y de fosfatos, que sólo se podían eliminar en parte por la piel. La acción favorable de estas inyecciones persistió bastante tiempo, pues un mes después aun contenía la orina una cantidad de cloruros y de fosfatos muy superiores a la media.

**D. H. UDALL, G. FINCHER y E. R. CUSHING.**—*CASE REPORTS (RELACIÓN DE CASOS)*.—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XVI, 228-232, Julio de 1926.

**CASO 75.814: CÁNCER DEL DUODENO EN UN CABALLO.**—Caballo capón de 15 años de edad, sin más antecedentes que la repetición de cólicos durante los últimos meses. En todos los casos desaparecía el dolor por completo a las pocas horas. Estos trastornos no se podían explicar como indigestiones, porque se le alimentaba al animal de un modo regular y con excelentes alimentos. El peristaltismo era activo y la evacuación blanda. Se sospechó la existencia de un catarro intestinal crónico debido al parasitismo. Finalmente, tuvo un cólico continuo de veinticuatro horas de duración y en él murió el día 19 de Febrero de 1926.

**Autopsia.**—En la cavidad abdominal había un exudado turbio. Las superficies serosas del peritoneo estaban adheridas (peritonitis). La mucosa y submucosa del intestino grueso estaban hemorrágicas. En la región pilórica del duodeno se encontró un pequeño tumor, e inmediatamente detrás de él había otro de seis pulgadas de diámetro. Era un carcinoma.

**CASO 81.220: RUPTURA DEL DUODENO EN UNA YEGUA.**—Pequeña yegua baya de 8 años de edad, destinada a los trabajos del campo, que fué atacada de cólico la mañana del 25 de junio. La posición de la enferma era normal. También estaban normales sus mucosas. Tenía

45 pulsaciones, 25 respiraciones y 102° F. (38°, 8 C.). El peristaltismo era débil, el abdomen tenía sus dimensiones normales y no había evacuación.

El dolor era persistente y el estado de la enferma cada vez más grave. Frecuentemente ponía el tercio posterior en la misma posición que al orinar. La persistencia de esta actitud hizo sospechar la existencia de una obstrucción o desplazamiento del colon. La exploración rectal sólo permitió apreciar una ligera timpanización de él. El sondaje del estómago demostró que no estaba dilatado ni había ningún síntoma gástrico. Las mucosas estaban congestionadas y el pulso llegó a 100. La peoría era cada vez más marcada y el pronóstico resultaba muy grave, sospechándose una torsión intestinal. Se prescribió estricnina. El día 30 de Junio murió el animal.

*Autopsia.*—La cavidad abdominal y el peritoneo estaban inflamados en ciertos puntos. El estómago no estaba perforado. En el duodeno, cerca del píloro, había una desgarradura de dos pulgadas. Incidiendo esta porción del intestino se encontraron larvas de *Gastrophilus nasalis*.

Este es el segundo caso de rotura debido a larvas de gastrófilo que han observado los autores y ambos ocurrieron en el mes de Junio. En el otro se rompió el estómago en pocas horas y el animal sólo duró un día.

CASO 72.967: CÁNCER DEL CUELLO DE LA MATRIZ EN UNA VACA.—Vaca Holstein de 6 años de edad, que había sido comprada tres meses antes, previo reconocimiento. De repente dejó de comer y gradualmente fué empeorando, acabando por morir, sin ningún tratamiento, a fines de Agosto de 1925.

*Autopsia.*—Los cuernos uterinos tenían 3 pies de longitud por 3 pulgadas de diámetro; las paredes tenían mucho espesor, en la mucosa no había cotiledones y no existía hemorragia. El cuello uterino tenía 5 pulgadas de espesor. La mucosa presentaba una superficie ulcerativa cubierta por una gran masa de tejido necrótico amarillento. En los ligamentos anchos había algunas neoformaciones nodulares. Los ganglios linfáticos del mediastino estaban engrosados. En los pulmones se encontraron nódulos de 2 mm a 4 cm. de diámetro. Diagnóstico, hecho por Goldberg: carcinoma del cuello de la matriz y del útero con metástasis a los ganglios linfáticos y a los pulmones.

SEPTICEMIA DE LOS TERNEROS.—Casos números 75.297, 76.140, 76.705, 76.709, 77.878 y 79.420. Todos estos casos, menos el 76.709, curaron administrando por vía subcutánea y bucal sangre de la madre. Con una aguja de sangría se extrae la sangre de la yugular y se inyecta inmediatamente al ternero bajo la piel. La cantidad a inyectar puede variar entre 10 y 20 c. c., según los casos.

CASO 76.141: OBSTRUCCIÓN DEL PÍLORO EN UN TERNERO.—Ternero Guernsey de un mes de edad, que el 26 de Diciembre de 1925 fué tratado por padecer diarrea y ligera septicemia. El día 13 de Enero de 1926 lo vieron los autores. Tenía diarrea y meteorismo crónico. A pesar del tratamiento persistieron los síntomas y el día 15 de Enero murió el enfermo.

*Autopsia.*—Los ganglios linfáticos del mesenterio estaban engrosados y congestionados y tenían abscesos de una pulgada de diámetro. Por el examen externo del estómago se apreció que la porción pilórica era más ancha de lo normal. Seccionando la parte se apreció que una úlcera antigua se había cicatrizado y había formado una masa de tejido conectivo, de una pulgada de espesor que estaba localizada en el borde anterior del orificio pilórico, donde formaba una especie de válvula que obstruía el paso del líquido al estómago. En efecto, el cuajar estaba lleno de agua a presión, que no podía forzar dicha válvula de tejido conectivo.

I. COCU.—ATRÉSIE VAGINALE POST-OPÉRATOIRE CAUSE D'INFIRMITÉ PERMANENTE CHEZ UNE CHIENNE. ELECTROLYSE. GUÉRISON (ATRESIA VAGINAL POSOPERATORIA CAUSA DE ENFERMEDAD PERMANENTE EN UNA PERRA. ELECTROLISIS. CURACIÓN).—*Bulletin*

de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, Paris, LXXIX, 381-384, sesión del 18 de Noviembre de 1926.

*Commemorativos.*—Perra foxterrier de nueve años, que había tenido pólipos vaginales numerosos y confluentes, cuyo conjunto formaba un tumor voluminoso, que deformaba muy sensiblemente el perfil de la región perineal y aparecía en el orificio vulvar.

De Diciembre de 1924 a Agosto de 1926 había sido operada seis veces y recidivado cinco. La sexta intervención consistió en una destrucción total de la mucosa, y este último operador creyó que se trataba de un cáncer, que hacía imposible toda intervención eficaz.

A consecuencia de estas operaciones sucesivas apareció la enfermedad que motivó la intervención del autor.

*Síntomas objetivos.*—Los labios de la vulva estaban deformados, atrofiados y parcialmente abarquillados por la retracción cicatricial. No existía el orificio vulvar, pues estaba reducido a una hendidura estrecha y superficial, independiente de la que había sido la vagina. La evacuación de la orina al exterior se hacía por un estrecho boquete existente en la parte inferior del periné, inmediatamente por encima de tal comisura superior. El diámetro de este orificio permitía apenas el paso de la punta de la sonda acanalada, que aun forzándola no podía penetrar más que en una longitud de medio centímetro, y aun esto no era posible más que rasgando la falsa mucosa, como lo atestiguaba la aparición de algunas gotitas de sangre. Los mismos resultados se obtuvieron con una sonda flexible de goma y con una sonda de plomo.

*Síntomas funcionales.*—Eran los consecutivos a las intervenciones, que motivaron la llamada del autor.

*Diagnóstico.*—No se podía tratar de un cáncer de la vagina, como había supuesto el último operador, pues se oponían a ello el apetito de la paciente, la integridad y regularidad de sus funciones y el aspecto de salud.

Tres hipótesis podían tenerse en cuenta: 1.º La atresia vaginal se extiende del cuello uterino al periné y obstaculiza en cada micción la expulsión regular de orina, obligándola a acumularse en la uretra, que por este hecho se ha dilatado progresivamente. 2.º El estrechamiento es menor por delante del meato y permite a la orina refluir y acumularse en esta parte de la ex vagina, que se ha transformado en cloaca. 3.º Las dos hipótesis pueden coexistir y crear una cloaca uretro-vaginal. La retención parcial, que es la consecuencia de una u otra de estas deformaciones, explica la incontinencia más o menos prolongada que sigue a cada micción.

*Tratamiento.*—El tratamiento debía procurar exclusivamente obtener una dilatación suficiente para permitir el derrame normal de la orina, y con el fin de hacer esto pensó el autor en la electrolisis circular progresiva.

Echada y sujeta la perra en una mesa rectangular, y después de haber intentado de nuevo sin éxito hacer un sondaje vaginal o uretral, sobre la región dorsal previamente humedecida con una solución de NaCl, interponiendo un tapón de algodón hidrófilo imbibido de la misma solución, fijó el autor un electrodo metálico rectangular unido al borde positivo de la corriente. Un pequeñísimo electrodo olivar montado en un mango aislador, del modelo de los excitadores que se encuentran en todas las cajas médicas volta-farádicas, fué unido al borde negativo. Una vez aplicada la oliva y mantenida por una ligera presión sobre el estrecho orificio perineal, cerró el circuito elevando lenta y gradualmente la intensidad de 0 a 10 milamperios. A los cinco o seis minutos había franqueado la oliva el orificio y poco a poco fué progresando por el estrecho túnel. A los diez minutos de comenzada la electrolisis la penetración era de unos dos centímetros.

Disminuyó gradualmente la intensidad para que la aguja del milamperímetro ocupara el cero del cuadrante y reanudó la operación con una oliva de diez milímetros de diámetro del modelo de las empleadas en medicina humana para los estrechamientos del esófago. Al cabo de diez minutos, no solamente estaba franqueado el orificio exterior, si no que había penetrado en el interior toda la oliva entera.

Para evitar la producción posible de una escara alcalina, por el contacto inmediato del electrodo con los tejidos, interrumpió la sesión, tomando las precauciones habituales, y continuó el tratamiento ocho días después, empleando la misma técnica y logrando al cabo de quince a veinte minutos la progresión de una oliva de cuatro centímetros y medio. Ocho días más tarde, tercera sesión, de diez minutos, con una intensidad que no pasó de ocho milamperios, comprobando un nuevo progreso. Al transcurrir otros ocho días pudo el autor, sin la menor dificultad, pasar una sonda de goma de mediano calibre, que penetró veinte centímetros y llegó al fondo de la vejiga. En seguida reemplazó la sonda por el electrodo olivar de diez milímetros y elevó la intensidad hasta los diez milamperios, limitándose a sostener el instrumento sin ejercer presión en el extremo. Algunos minutos más tarde la oliva se deslizó hacia adelante, penetrando en seguida de 7 a 8 centímetros, hasta muy cerca del cuello. Inmediatamente puso fin a la intervención, pues el objeto estaba logrado y desaparecida la enfermedad, al parecer de un modo completo y definitivo.

PROF. G. FORSELL. —THE NEW SURGICAL TREATMENT AGAINST CRIE-BITING (EL NUEVO TRATAMIENTO QUIRÚRGICO CONTRA EL TIRO CON PUNTO DE APOYO), con seis grabados.—*The Veterinary Journal*, London, LXXXII, 538-548, Noviembre de 1926.

Hasta ahora se han hecho muchas investigaciones respecto a la operación del tiro con punto de apoyo. En 1872 Gerlach propuso la *miotomía* (no *miectomía*) del subescápulo-ioideo con buen resultado. Dieckerhoff (1897) seccionó la rama nerviosa espinal del esterno-maxilar y combinó esta operación con la miectomía del esterno-tiroideo y el esterno-hioideo, obteniendo resultados muy satisfactorios. Desde esta fecha ha operado el autor muchos casos de tiro de apoyo con el método combinado de Dieckerhoff, obteniendo la curación en muchos, pero quedando otros en los que ningún efecto producía la intervención. Observando a los no curados, comprobó el autor que el músculo subescápulo-hioideo quedaba tenso, duro y contraído y que la neurotomía de la rama espinal del músculo esterno-maxilar no bastaba para suprimir la función de este último músculo. En efecto, mucho tiempo después de la neurotomía el esterno-maxilar está atrofiado, pero sigue contrayéndose. A consecuencia de estas observaciones, el autor ensayó un nuevo tratamiento quirúrgico, consistente en la miectomía de los músculos subescápulo-hioideo, esterno-hioideo, esterno-maxilar y esterno-tiroideo. Este método lo describió el autor en *Svensk Veterinär-tidskrift* y en *Berliner Tierärztliche Wochenschrift* en 1913, 1914 y 1918.

Para operar al caballo, se le coloca en posición dorsal. Una vez echado y bien sujeto, se le inyectan intravenosamente de 8 a 15 gramos de hidrato de cloral en solución al 7 por 100, con lo que no se provoca nunca flebitis. Se afeita la parte y se procede a anestesiar con cloroformo, procurando que sea fresco y puro y administrarlo con cuidado para evitar accidentes. Hay que tener cuidado, mientras dura la operación, de que no esté muy estirada la cabeza del animal.

En la línea media y partiendo del cartilago tiroides, se practica una incisión cutánea de unos 40 centímetros de longitud. Se diseca y se separa la piel para que se vean bien las relaciones de las venas maxilar y yugular con el subescápulo-hioideo. Hay hemorragia en capa, que hace la operación algo difícil. Una vez combatida por los medios corrientes, se separan los diversos músculos de la región y se practica la miectomía del músculo subescápulo-hioideo, cogiéndole con la mano después de haberle quitado las adherencias con los vasos próximos. Debe tenerse cuidado de no practicar la miectomía de este músculo muy cerca de su inserción hioidea a causa de los numerosos e importantes vasos linfáticos que conviene respetar, pues si se lesionan hay un derrame de linfa que persiste durante ocho días o más y que retarda la curación. Una vez hecha la miectomía del subescápulo-hioideo, se practica la de los esterno-hioideos y después la de los esterno-tiroideos, primero en los de un lado y después en los del opuesto. Se sutura, por fin, la piel, dejando desagüe en la comisura inferior

de la herida. Al operado se le tiene a dieta durante cinco horas como *minimum*. Doce o catorce días después de la operación se quitan las suturas.

Como complicaciones pueden presentarse, durante la operación, las consecutivas a un exceso de tensión de la articulación occipito-atloidea; a los dos o tres días de operar suele haber signos de rinitis, debidos al cloroformo; en un caso hubo una intensa infección, complicada con menigitis, que terminó por la muerte; también el cloroformo puede producir neumonía, y cabe, en fin, que se infecte seriamente la herida operatoria, si no se procede con el debido rigor aséptico. Pero ninguna de estas complicaciones es frecuente.

Los resultados de la operación son excelentes. El autor ha operado con sus ayudantes, en la Escuela de Veterinaria de Estocolmo, donde es catedrático de cirugía, 76 caballos, obteniendo la curación total en el 80 por 100 de los casos y una mejoría notable en un 10 por 100; por lo tanto, sólo el otro 10 por 100 quedaron con el tiro de apoyo como antes de la intervención quirúrgica. Otros operadores han obtenido con el método del autor resultados igualmente satisfactorios. Por ejemplo, Hederstedt ha operado 100 casos con sólo 7 fracasos; Roeder, de 34 operaciones, obtuvo 24 éxitos; Vorkink, Crezee y Sibeliens, únicamente no obtuvieron éxito en 2 de 12 intervenciones, y así por el estilo Hartog, Dorpat, Stenersen y otros, lo cual prueba la excelencia de la operación, aun aumentada por el hecho de que todos los operados quedan con la misma aptitud para el trabajo que tenían antes y porque la cicatrización de la herida quirúrgica es tan perfecta que no deja huellas.

E. WAJGIEL.—CZY PRZY OPERACJI MIESAKA GALKI OCZNEJ U PSA WSKAZANE JEST WYLUSZANIE SASIEDNICH GRUCZOLOW CHLONNYCH W CELU ZAPOBIEGNIECIA NAWROTOWI CHOROBY? (¿ES NECESARIO EXTIRPAR LAS GLÁNDULAS LINFÁTICAS CIRCUNVECINAS EN LA OPERACIÓN DEL SARCOMA DEL GLOBO OCULAR EN EL PERRO PARA EVITAR LA RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD?).—*Wiadomosci Weterynaryjne*, Varsovia, V, 141-150, Abril de 1926.

El autor, basándose en los casos que ha observado personalmente y en los casos publicados, así como en los datos de la autopsia y en las investigaciones histológicas, llega a las siguientes conclusiones:

- 1.<sup>a</sup> En los casos de sarcoma del globo ocular en los animales, la lesión no está solamente localizada en el globo ocular, sino que invade las glándulas linfáticas.
- 2.<sup>a</sup> El tratamiento quirúrgico ordinariamente aplicado en los casos de sarcoma del globo ocular (extirpación del ojo) no da una curación durable, porque los focos de la lesión sólo se atacan parcialmente.
- 3.<sup>a</sup> La extirpación de las glándulas linfáticas circunvecinas hecha al mismo tiempo que la extirpación del ojo no asegura contra la recidiva de la enfermedad y, por lo tanto, no se puede considerar como una indicación absoluta del acto operatorio.

## Cirugía y Obstetricia

PROF. F. G. HOBDAV.—GASTROTOMY OR ENTEROTOMY FOR RUBBER BALLS SWALLOWED BY DOGS (GASTROTOMÍA Y ENTEROTOMÍA PARA EXTRAER A LOS PERROS PELOTAS TRAGADAS).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXII, 502-504, Octubre de 1926.

En un espacio de tres semanas ha tenido el autor que intervenir cuatro veces quirúrgicamente en perros para la extracción de pelotas, confirmando antes su existencia por la radiografía.

Número 1.—Bedlington de 18 meses, que había deglutido, cuatro días antes, una pelota pequeña. El animal estaba muy inquieto, había perdido el apetito y tenía 103° F. (39° C.)

La radiografía demostró que la pelota estaba en la porción superior del duodeno, pudiendo apreciarse, al abrir el abdomen, que la parte intestinal correspondiente tenía toda la apariencia de una perfecta normalidad.

Se hizo la enterotomía según la práctica habitual, se extrajo el cuerpo extraño, se cerró la herida con sutura Lembert de hilo fino y a los nueve días el perro estaba bien.

Número 2.—En este caso recibió el autor un telegrama de Somersetshire diciendo: «Mi perro ha tragado una pelota de tennis; ¿qué debo hacer?»

Después de una conversación telefónica con el veterinario local, le llevaron al autor a Londres el perro, que era un wire-haired terrier. La radiografía demostró que la pelota estaba en el estómago.

Practicada la gastrotomía, se extrajo la pelota y seguidamente se suturó el estómago con seda fina y se obtuvo la curación, aunque algo más lentamente que en el caso anterior, tal vez por haber padecido moquillo el animal.

Número 3.—Perro danés grande, de 11 meses, que había ingerido una pelota de golf, que su amo le tiraba a cierta distancia y él le traía.

También en este caso la radiografía confirmó el diagnóstico y fué practicada la gastrotomía con buen resultado.

Sin embargo, en este caso hubo algún retraso por una complicación ocasionada por el carácter vivo del paciente, y fué que a los cinco días de la operación se saltaron algunos puntos de sutura de la pared abdominal y aparecieron por la herida un asa intestinal y un poco de epiploon. Afortunadamente se pudo intervenir pronto, y colocado el animal encima de la mesa de operaciones, se volvió a suturar la herida abierta. Se tomaron después las máximas precauciones posibles para que el perro estuviera quieto y curó sin más complicaciones.

Número 4.—Perro collie que diez días antes había tragado una pelota como la del caso anterior y que la radiografía demostró que estaba en el duodeno.

El paciente que había llegado de Derbyshire, estaba en estado de colapso, y el intestino se vió que presentaba signos de gangrena, por lo cual, aunque la operación se hizo como las anteriores, el resultado no fué el mismo, pues el animal murió diez días después de la intervención quirúrgica.

Prof. A. COQUOT Y R. MOUSSU.—CONSIDERATIONS SUR L' OVARIECTOMIE DES FEMELLES DOMESTIQUES (CONSIDERACIONES SOBRE LA OVARIECTOMÍA DE LAS HEMBRAS DOMÉSTICAS).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, CII, 137-144, 15 de Marzo de 1926.

La ovariectomía, operación que ya se practicaba antes de la era cristiana, pues se menciona en las obras de Plinio y de Aristóteles, se puede hacer por cuatro métodos, según la vía utilizada para llegar al ovario: método por el ijar, método vaginal, método inguinal y método por la línea blanca.

VAGINA.—El procedimiento clásico es aquí el método vaginal, pero hay que pensar en sustituirlo, porque tiene sus peligros y expone a complicaciones. La punción de la aorta posterior o de una de sus ramas terminales es una amenaza constante, aun para el cirujano más hábil y más experimentado, bastando una sacudida brusca de la paciente en el momento de la punción vaginal para provocar un accidente mortal. Y por lo que respecta a las complicaciones, la hernia vaginal o extravaginal es la más temible. También parece que puede realizarse la sección de la arteria del cuello de la matriz.

¿Pueden suprimir estos inconvenientes los otros métodos? La intervención por la línea blanca está hoy por completo abandonada a causa de sus evidentes peligros. El método inguinal, sea cual fuere su técnica: la de Vinsot, la de Hardou o la de Vigo, presenta también inconvenientes serios. Queda, pues, la intervención por el ijar, que, según todos los autores

clásicos, está hoy casi completamente abandonada y que, sin embargo, es la que Coquot y Moussu prefieren, pero modificada en la forma que se indica a continuación.

*Preparación del sujeto.*—Durante tres o cuatro días se le da media ración y laxantes, con lo que no se debilita a la paciente y se conserva su resistencia orgánica. Se opera teniendo en ayunas a la yegua.

*Sujeción.*—Se echa sobre el lado derecho y se anestesia con cloroformo, hasta obtener una narcosis completa, sin movimientos reactivos. Veinte minutos de administración y cincuenta gramos de cloroformo bastan para obtener una anestesia conveniente.

*Preparación del campo operatorio.*—Se deja libre el miembro posterior superficial y se le dirige hacia atrás, en extensión moderada, con una platalonga que se fija a un anillo, por ejemplo.

Se afeita y desinfecta (fricción con tintura de iodo o con alcohol desnaturalizado) la re-

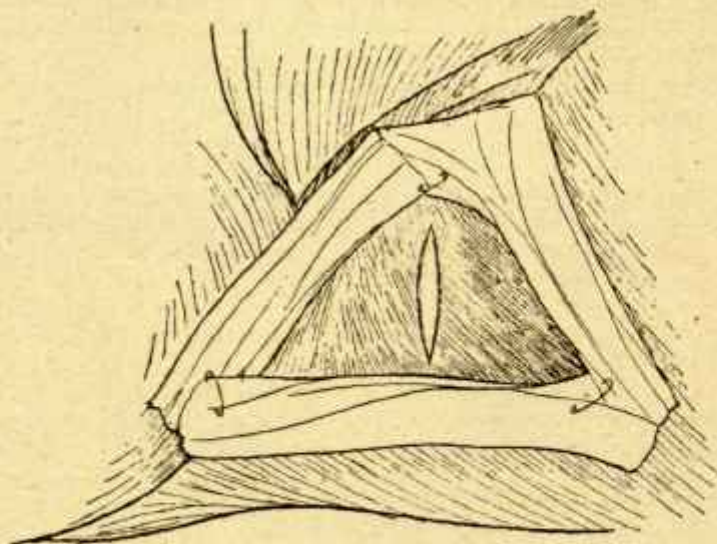


Fig. 1

gión del hoyo del ijar. El campo operatorio se recubre con un lienzo fenestrado y sujeto por imperdibles (fig. 1.)

Preparado todo para una intervención aséptica, se desinfectan las manos y los brazos del operador y se esterilizan los instrumentos: bisturí, magullador, pinzas de forcipresión, hilo grueso de seda de 1 m. 50 de longitud terminado por una asa de algunos centímetros en uno de sus extremos, aguja de Reverdin, seda y compresas.

*Primer tiempo.*—En la parte media del hueco del ijar se hace una incisión cutánea vertical de 12 a 15 centímetros de longitud (fig. 2, 1), completada por incisiones musculares, practicadas en la dirección de las fibras e interesando sucesivamente: a) el oblicuo externo de adelante a atrás y de arriba a abajo (fig. 2, 2); b) el oblicuo interno de arriba a abajo y de atrás a adelante (fig. 2, 3), y c) el transversal y el peritoneo en la misma dirección de la incisión cutánea primitiva (fig. 2, 4).

*Segundo tiempo. Ablación de los ovarios.*—Los autores comienzan por el ovario derecho, que fijan primero con un largo hilo de seda, según el procedimiento imaginado por Vinsol. En el extremo del hilo se hace un nudo corredizo, que se coloca en la mano derecha, a la manera de los lazos empleados en obstetricia, y una vez hecho esto se introduce dicha mano en la cavidad abdominal y se fija el nudo corredizo sobre el pedículo ovárico.

Se saca la mano y se introduce el magullador en la cavidad abdominal, utilizando como guía el hilo de seda introducido en la cadena. Sin ninguna dificultad se fija la cadena sobre el pedículo del ovario por encima del hilo de seda, el cual se encuentra entre la cadena y el ovario. Se saca el brazo y se practica la sección, maniobrando el magullador a la cadencia normal de dos muescas por minuto. Mientras dura la sección se tiene la herida abdominal recubierta de compresas estériles. El ovario se extrae por el hilo de seda con una simple tracción.

La ablación del ovario izquierdo es todavía más simple, pues la mano introducida en el abdomen lo atrae fácilmente hasta la herida cutánea donde se coloca la cadena del magullador; también importa aquí proteger la herida operatoria durante la sección por compresas esterilizadas rodeando el pedículo ovárico.

*Tercer tiempo.*—Sutura cutánea con seda y apósito de colodion.

Este método parece más complicado que los métodos vaginal e inguinal, pero es de ejecución mucho más fácil y ofrece más seguridad, gracias a la anestesia que facilita mucho la

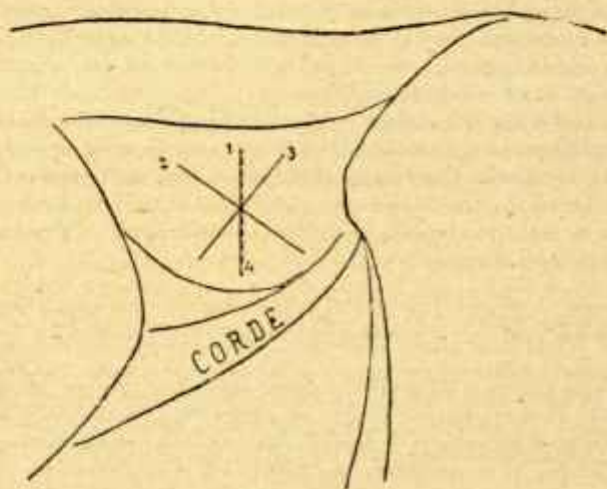


Fig. 2.—Corde = Cuerda del ijar

intervención y suprime todos los peligros de los movimientos reaccionales y los de los esfuerzos expulsivos violentos. Con ella no hay que temer la herida de los gruesos vasos arteriales y no hay peligro de eventración ni hernia vaginal posible. Las incisiones practicadas en la dirección de las fibras musculares suprimen la hemorragia muscular o poco menos. No hay despegamientos, ni filas de puntos de sutura, ni tirones, y subsiste una herida vertical declive, que da una cicatriz por primera intención, invisible cuando los pelos están asentados.

Otra ventaja de la técnica preconizada por los autores es que con ella no son contraindicaciones de la ovariectomía las lesiones inflamatorias (vaginitis) o las anomalías de cavidad vaginal (angostura o desviación del cuello uterino).

*VACA.*—En esta hembra, en que se practica la castración mucho más frecuentemente que en la yegua, se puede elegir entre el método vaginal y el procedimiento por el ijar, siendo preferible el primero.

También aconsejan los autores en la vaca, como lo hicieron Flocard y Gavard, la sección lenta de los pedículos ováricos, porque evita complicaciones por hemorragia primitiva, a las cuales sería un error exponerse por ganar algunos minutos.

No debe trabarse a la paciente, si no que se la operará en el establo mismo, en la plaza que ocupa ordinariamente y entre sus dos vecinas habituales. En estas condiciones no sufre la vaca ningún trastorno ni inquietud y bastan tres ayudantes, uno en la cabeza y dos ejerciendo una compresión sobre la región lumbar con un palo, para obtener una inmovilización perfecta. Los autores prefieren para operar, al estrangulador ordinario (modelo Chassignac), muy incómodo, el magullador de Hess, que obra más racionalmente, a la manera de los emasculadores.

**CERDA.**—La castración de la cerda es una operación corriente, siendo la intervención por el ijar, al alcance de todo el mundo, la única empleada.

**CABRA Y OVEJA.**—La ovariectomía en estas hembras se practica poco. En Suiza y en Rumanía se prefiere el método por el ijar.

**PERRA Y GATA.**—La castración de la perra y sobre todo la de la gata se solicitan con bastante frecuencia, pudiéndose intervenir por la línea blanca o por el ijar.

El método por la línea blanca obliga a practicar la anestesia general siendo esta su gran escollo, pues en los pequeños animales es aun muy aleatoria esta clase de anestesia. Los autores aseguran, basados en los datos de su práctica, que la anestesia general produce en la gata una elevada mortalidad. En la perra es menos sombrío el pronóstico, pero las pérdidas son todavía muy importantes para que se pueda intervenir con toda seguridad sin prevenir antes al propietario de los accidentes posibles.

Por esto los autores han abandonado desde hace tiempo la ovariectomía en las hembras carnívoras por la línea blanca. Cadiot prefiere la intervención por el ijar, a pesar de la necesidad de hacer dos incisiones. Los autores creen que es fácil en la perra y también en la gata practicar la ablación de los ovarios por una sola incisión. Se interviene con una simple anestesia y es rápida, de ejecución sencilla, sin peligro e infinitamente superior al método antiguo de laparatomía por línea blanca.

En resumen, con la única excepción del método vaginal como procedimiento de elección para las hembras bovinas, la ovariectomía por el ijar está indicada en todas las especies domésticas.

Sin querer negar interés a los procedimientos inguinales (procedimiento belga o procedimiento de Alfort de la criptorquiectomía), aplicables a las yeguas ninfómanas, los autores prefieren el procedimiento antiguo de laparatomía por el ijar, modificado por la técnica de las incisiones cruzadas, ya recomendado por Degive en el procedimiento antiguo de criptorquiectomía.

En la perra y en la gata, la operación por el ijar con una sola inyección, después de anestesia local, es el método preferible.

**DR. C. PUGNO.**—*TORSIONE DELL' UTERO E METODO SEMPLICE PER CONOSCERE DE QUALE PARTE E AVVENUTA LA TORSIONE (TORSIÓN DE LA MATRIZ Y MÉTODO SIMPLE PARA CONOCER DE QUÉ PARTE SE HA PRODUCIDO LA TORSIÓN).*—*Giornale di Medicina Veterinaria*, Torino, LXXIV, 533-536, 19 de Septiembre de 1925.

La torsión de la matriz es la distocia en que el útero, habiendo sufrido una rotación de un cuarto de vuelta o más sobre su eje, hace sufrir a la túnica vaginal un cuarto de vuelta o más de torsión, del mismo modo que se retuerce la boca de un saco no lleno, y con ello imposibilita la salida del feto mientras las cosas no retornen a su estado normal.

Para la nomenclatura exacta el autor habla de rotación de la matriz y de torsión de la vagina, porque la torsión es solo ésta la que la experimenta.

La rotación de la matriz puede hacerse lo mismo hacia la derecha que hacia la izquierda, pero en los casos observados por el autor fué más frecuente hacia la derecha.

Cuando uno introduce la mano en la vagina en un caso de torsión, no encuentra en el fondo el cuello uterino, pues el canal vaginal está casi cerrado por una especie de travesa-

no formado por un pliegue de la túnica vaginal, muy tenso, que atraviesa más o menos diagonalmente el canal vaginal en su parte inferior.

Hay que dar mucha importancia a la dirección de ese pliegue, porque ella permite conocer de qué parte se hizo la rotación del útero. Partiendo siempre de atrás, cuando el pliegue de la derecha va avanzando hacia la izquierda, la rotación de la matriz es hacia la derecha, y viceversa, cuando desde la izquierda avanza hacia la derecha, la rotación es hacia la izquierda. Cuanto menos pronunciado y más largo diagonalmente es el pliegue, tanta mayor rotación ha sufrido la matriz, y cuanto más pronunciado es el pliegue y menos diagonalmente atraviesa el canal vaginal, menor es la rotación.

Tratando de pasar con la mano más allá del pliegue y volviendo los dedos hacia abajo, se perciben con frecuencia, a través de la túnica uterina, los pies del feto aplicados sobre la sínfisis púbica, durante los dolores maternos, por no haber podido enflar el orificio uterino. Este se encuentra más adelante y es bastante difícil llegar a él, porque hace falta volver la mano y parte del antebrazo, según la vuelta que de el pliegue, y para alcanzarlo es preciso operar durante los intervalos de los esfuerzos expulsivos y lubricar la mano con aceite de olivas. El cuello uterino no suele estar muy abierto y hay que procurar dilatarlo con los dedos para que a su través pueda entrar toda la mano y agarrar un miembro del feto, cosa importante en la operación, que el autor ha podido hacer en todos los casos en que ha intervenido, por lo cual considera que es rarísima la torsión completa de una vuelta o más.

Para obtener la completa destorsión hay que dar vueltas a la hembra en el mismo sentido de la torsión, porque teniendo bien agarrado el feto durante la rotación, éste con la matriz realizan un movimiento opuesto al que se imprime a la madre, de modo que si la torsión es hacia la derecha y se hace rodar la hembra hacia la derecha, la matriz sufre una rotación hacia la izquierda y viceversa, obteniendo así la destorsión.

A fin de que el operador, en el acto práctico, pueda recordar en seguida de qué parte se debe hacer la rotación del animal, ponga mentalmente el origen del pliegue en la parte posterior del canal vaginal; si éste comienza en el lado derecho, hay que rodar la hembra hacia la derecha, y si empieza en el lado izquierdo, hacia ese lado se la rodará.

El autor procede así. Elige el sitio más adecuado para la rotación, que puede ser la misma cuadra, si es bastante grande, manda colocar una amplia y abundante cama de paja y derriba sobre ella a la hembra por este procedimiento sencillo. Sujeta por su centro en el testuz de la hembra una larga y fuerte cuerda, de modo que la mitad de la cuerda caiga por el lado derecho y la otra mitad por el lado izquierdo; pasa de adelante a atrás los dos extremos de la cuerda, cruzándolos entre los miembros anteriores, los cruza después sobre el dorso, y bajando los cabos los pasa sin cruzarlos por entre los miembros posteriores. Dos ayudantes tienen los dos cabos de la cuerda y tirando de ellos el animal se acuesta sencillamente, hasta el punto de que según el cabo de que se tire se puede hacer que se eche del lado que más convenga, que será el derecho si se va a hacer la rotación hacia la derecha y el izquierdo si se ha de hacer hacia la izquierda. Con otras dos cuerdas más pequeñas se traban el bípedo anterior y el posterior, dejando los cabos bastante largos para poder seguir la tracción en la rotación, y con una cuerdecita se ligan los dos bípedos trabados.

Ya preparada la hembra, el operador introduce en la vagina el brazo untado de aceite y coge con la mano un miembro del feto. Cuando está seguro de tenerlo bien agarrado, ordena a los ayudantes que hagan tracciones sobre las cuerdas de los pies, pero lentamente, y una vez la hembra en posición supina, que la sostengan así algún tiempo (mientras el operador intenta imprimir un movimiento opuesto al feto) y luego la vayan descendiendo sobre el lado opuesto. En general, si se puede operar bien basta esta media vuelta para el éxito de la operación, y éste se aprecia en seguida porque desaparece el pliegue, se dilata la vagina y asoma la bolsa de las aguas por el cuello de la matriz. Conseguido esto debe tenerse muy en cuenta que antes de realizar ninguna tracción sobre el feto es preciso esperar a que el orificio uterino esté suficientemente dilatado.

N. GOORMAGHTIGH.—PHÉNOMÈNES DE SUPPLÉANCE DANS L' OVAIRE DE LA CHIENNE GRAVIDE (FENÓMENOS DE SUPLENCIA EN EL OVARIO DE LA PERRA GRAVÍDA).—*Société belge de Biologie*, sesión del 30 de Mayo de 1925.

En la perra la ovariectomía doble, practicada después de la cuarta semana, no dificulta la evolución normal de la preñez (Marshall y Jolly). En este momento, el estudio histológico del cuerpo amarillo demuestra incontestablemente menor actividad que en los días 13, 14 y 15 después del celo, época de la fijación del huevo. Pero no hay que ver en esto una detención brusca de la función glandular.

Según las observaciones del autor, después de un período de funcionamiento máximo, que coincide con la fijación del huevo y el principio de la organización de la placenta, el cuerpo amarillo, disminuyendo de volumen, retarda gradualmente su actividad sin llegar al reposo completo; el mismo día del parto, al lado de células de metabolismo retardado, pero no degeneradas, que forman la mayoría, se observan numerosos elementos que tienen caracteres histopatológicos idénticos a los de los cuerpos amarillos del principio de la preñez.

Hay en esto, por lo menos, una apariencia de contradicción entre un hecho experimental y observaciones histológicas. La experimentación parece demostrar que la hembra ya no necesita la hormona ovárica para acabar normalmente la preñez. Se pueden sugerir varias explicaciones: 1.ª, un error en la interpretación histológica; 2.ª, la entrada en juego de suplencias de órganos o de tejidos, cuestión que merece nuevas investigaciones, y 3.ª, que el número de elementos luteínicos funcionalmente agotados sea tal, después de la cuarta semana, que la excreción hormonal no llegue al mínimum de eficacia y que a pesar de la imagen histológica, el cuerpo amarillo no tenga acción tangible, explicación racional, pero que parece chocar con ciertos hechos de observación y hasta con algunos datos experimentales.

Hay que distinguir en la evolución de la preñez dos períodos: el que precede al final de la cuarta semana y el que le sigue. Durante el primer período, a partir del décimo quinto día próximamente, comienza a dibujarse el agotamiento funcional en un número creciente de células. Casi concurrentemente se esboza una tendencia neta a compensar la acción deficiente de estas células luteínicas por el comienzo funcional de elementos nuevos del parénquima ovárico: acción de compensación eficaz, puesto que el valor funcional de estos cuerpos amarillos está probado por los efectos nefastos de su ablación. Estos elementos nuevos están representados por los cordones anovulares, análogos a los descritos por Regaut y Lacassagne en la coneja y cuya histogénesis es la siguiente.

Constituidos por elementos próximos parientes de las células foliculares, reciben durante la preñez una parte de su material graso por intermedio de células llamadas intersticiales, que con frecuencia forman la cadena entre un capilar arterial y el cordón. Este aumento de los aportes nutritivos corre pareja con una activación del metabolismo de estos cordones, algunos de los cuales están provistos de un linfático eferente dilatado. Los que se encuentran cerca del cuerpo amarillo acaban por beneficiarse de su rica vascularización arterial y desde entonces toman la morfología tan característica de islotes luteínicos. Estos islotes están englobados en el cuerpo amarillo principal o conservan su individualidad y llegan a ser pequeños cuerpos amarillos suplementarios, comparables desde ciertos puntos de vista a las meroxantosomas de Winiwarter y de Gerlinger. Desde el décimo quinto día hasta el fin de la cuarta semana se encuentran muy claramente estas transformaciones.

Como prueba de que esta interpretación suya es exacta, es decir que los cordones anovulares son capaces de desempeñar un papel de suplencia, cita el autor el hecho de que a consecuencia de una ovariectomía unilateral, dichos cordones dan islotes luteínicos en el ovario que ha quedado, según ha observado en tres perras operadas antes de la cuarta semana.

En el segundo período de la preñez, si el organismo no necesitara realmente la hormona ovárica, como hace creer el resultado indiferente de la castración doble, no habría estos fenómenos de suplencia. Ahora bien, no ocurre así. Cuando el embrión mide 6, 10, 14 y 16 centímetros se encuentran numerosísimos cordones anovulares en trance de transformación lu-

teísica, situados profundamente en el parénquima de los cuerpos amarillos. En una perra casi al término de la preñez (en 55 días próximamente) percibió el autor un grandísimo cuerpo amarillo supernumerario, en el que pudo seguir la metaplasia gradual de los cordones anovulares. En el parto es siempre visible el proceso.

La noción de la existencia de reservas susceptibles de ejercer una función de suplencia le parece al autor interesante desde varios puntos de vista. Es un fenómeno comparable al poder de suplencia del glomérulo suprarrenal demostrado anteriormente por el autor, quien cree que se puede entrever una generalización de esta noción a todas las glándulas endocrinas. Además, como estas acciones de suplencia son todavía muy acusadas durante el segundo período de la preñez, es posible preguntarse si verdaderamente el valor funcional de los ovarios es nulo durante este período, como parecen hacerlo creer los resultados de la ovariectomía doble y como se cree generalmente. Quedaría por determinar qué tejido o qué órganos reemplazaría entonces tan eficazmente a estas glándulas aun funcionalmente activas.

L. GLEIZE-RAMBAL Y J.-P. ROBERT.—A PROPOS DE LA FORMATION DU NODULE CONJONCTIF CENTRAL DANS LE CORPS JAUNE DE LA CHIENNE (A PROPOSITO DE LA FORMACIÓN DEL NÓDULO CONJUNTIVO CENTRAL EN EL CUERPO AMARILLO DE LA PERRA).—*Société de Biologie de Marseille*, sesión del 26 de Marzo de 1925.

El cuerpo amarillo de la perra, durante su desarrollo, presenta una cavidad quística, que se reduce progresivamente después de dar lugar a un nódulo conjuntivo. El contenido de esta cavidad muestra una disposición fibrilar, que a los autores les parece que desempeña un papel en la génesis del nódulo. Este contenido presenta de una manera general las mismas reacciones que el *liquor folliculi*. Sin embargo, existen diferencias morfológicas marcadas entre las dos formaciones. En efecto, mientras que el coágulo del liquor, después de fijación por el Bouin o el Zenker, presenta una estructura uniformemente granulosa, el coágulo en la cavidad del cuerpo amarillo aparece en las mismas condiciones como una placa homogénea. En esta placa han observado los autores finas fibrillas apenas visibles a débil aumento, dispuestas en apelonamientos de importancia variable, formando un tejido delicado; estos apelonamientos se extienden con frecuencia a lo largo de tractus alargados y ondulados que atraviesan el campo del coágulo, y los hay completamente aislados, según se aprecia por el examen de los cortes en serie. Cerca de los tractus y de las redecillas aisladas se ven con bastante frecuencia algunos elementos celulares (leucocitos o fibroblastos).

Las reacciones tincoriales de las fibrillas son indecisas: rosa por el Van Gieson, azul pálido por el picronegro, y los tricómicos Mallory-Masson-Prenant les comunican débilmente su colorante del colágeno: azul de anilina, verde luz; en cuanto a los tractus ondulados presentan las mismas reacciones colorantes, aunque más acusadas, y a grandes aumentos se descomponen en fibrillas espesas. La evolución de la cavidad del cuerpo amarillo se manifiesta por una reabsorción de su contenido y una aparición de fibrillas netamente colágenas, que conduce a la constitución del nódulo fibroso central.

Ante tales hechos, hay que pensar en que la formación de este nódulo se efectúa a expensas del contenido de la cavidad quística por un proceso análogo al descrito por Nageotte con el nombre de «metamorfismo» en la génesis de las sustancias conjuntivas: es, en efecto, difícil considerar aquí las fibras colágenas como porciones protoplasmáticas transformadas o como el fin de una secreción celular; la rareza de los elementos celulares y la presencia de fibrillas en el seno mismo del coágulo hacen estos orígenes poco probables.

P. POPESCU.—UN CAZ DE FERRA VITULERA TÂRDIVĂ CU ÎNFLAMATIA UNICARTIER MAMAR (UN CASO DE FIEBRE VITULARIA TARDÍA CON INFLAMACIÓN DE UN CUARTO DE MAMA).—*Archiva Veterinara*, Bucuresti, números 3-4, 95-97, 1926.

Se trata de una vaca que presentó los síntomas de la fiebre vitularia a los tres meses después del parto. Está en decúbito esterno-abdominal, con inapetencia completa, indiferente.

dejando al ternero mamar, el abdomen un poco hinchado, los excrementos duros, la vejiga distendida, el pulso regular, la respiración rara y la temperatura de 36°,8. Su estado había empeorado por la aplicación de diferentes remedios populares. La insuflación del aire en la mama hace desaparecer los síntomas a las tres horas y media, se eleva la temperatura a 38°,8, a las siete horas está en pie, al día siguiente comienza a beber y a los cinco días va al pasto ya sin tener siquiera síntomas locales de inflamación.

## Bacteriología y Parasitología

C. LEVADITI, S. NICOLAU y MILE. R. SCHOEN.—RECHERCHES SUR LA RAGE (INVESTIGACIONES SOBRE LA RABIA), con 14 grabados, 19 gráficas y 1 lámina de 21 figuras en cuatromía.—*Annales de l'Institut Pasteur, Paris*, XI., 974-1069, Diciembre de 1926.

En 1924, a consecuencia de investigaciones microscópicas y experimentales, demostraron los autores que la encefalitis espontánea epizootica del conejo es producida por un microorganismo bien definido, el *encephalitozoon cuniculi*, esporozoario perteneciente al suborden de las *Microsporidias polisporógenas*, orden de las *Enidosporidias* y subclase de las *Neosporidias*. Era la primera vez que se descubría una microsporidia patógena para los mamíferos, capaz de cumplir una de las fases de su ciclo evolutivo, la fase pansporoblastica, en la neuraxa del conejo y del ratón.

En el curso de estas investigaciones (el 7 de Enero de 1924) les llamó a los autores la atención una serie de analogías morfológicas y tincoriales entre la microsporidia de la encefalitis espontánea y los cuerpos descritos en la rabia por Negri. Estas analogías las expusieron así los autores en una nota a la *Academia de Ciencias de París*:

«La presencia de una microsporidia virulenta en el organismo de un mamífero permite suponer que otras enfermedades, además de la encefalitis epizootica, pueden ser provocadas por microorganismos que permiten al grupo de las microsporidias. Nosotros pensamos que la rabia puede ser una de estas enfermedades microsporidianas. Véanse los argumentos que nos autorizan a formular esta hipótesis:

a) Algunas microsporidias se desarrollan en el sistema nervioso. Se las encuentra, en efecto, en la neuraxa de los gusanos de seda (*noosema bombycis*) y especialmente, en el del *lophius piscatorius*, donde la *glugea lophii* (Doflein) provoca lesiones y penetra en las células nerviosas para dar lugar a la formación de quistes esporulados.

b) Se sabe que el virus rábico pulula en las glándulas salivares y que se elimina por la saliva (Roux). Ahora bien, la pebrina se desarrolla también en el epitelio de las glándulas sericíferas, en el que elimina los esporos, de igual manera que el *encephalitozoon* se multiplica en las células renales (epitelio de los tubos contorneados, del asa ascendente de Henle y de los tubos de Bellini) para ser excretado por la orina. La rabia sería, pues, una microsporidiosis, en la cual el parásito invadiría a la vez los centros nervios y ciertas glándulas cuya secreción arrastraría el virus hacia el exterior, comportándose así como la encefalitis epizootica del conejo y otras microsporidias conocidas.

c) Los cuerpos de Negri tienen la apariencia y las afinidades colorantes de los criptocistos microsporidianos (y de los pansporoblastos de que estos quistes provienen). Estos cuerpos, incluidos en las neuronas del asta de Ammon, se coloran como los quistes del *encephalitozoon* por el método de Mann, por la hematoxilina férrica y por el azul de Unna (Negri y Manouélian, entre otros). Los cuerpos de Negri ofrecen el aspecto de quistes rodeados de una membrana (Negri) y están constituidos por pequeños corpúsculos elementales *esporos microsporidianos*.

Es, pues, muy, posible que la rabia sea una infección provocada por una microsporidia de reducidas dimensiones, aún más reducidas que las del *encephalitozoon cuniculi*. Los cuerpos de Negri representarían los pansporoplastos o los quistes microsporidianos y los corpúsculos

elementales serían esporos cuyo diámetro restringido haría posible su paso a través de las pequeñas porositas. Esto no tiene nada de extraño, porque el volumen de las microsporidias conocidas varía en límites bastante amplios (de una a varias micras; *Coconema micrococcaux*, Léger y Hesse).

Esta hipótesis, basada en analogías y también en hechos bien observados había que comprobarla, y a tal objeto se dedicaron los autores hasta Enero de 1926. Los resultados obtenidos, que confirman en sus grandes líneas la concepción de la naturaleza microsporidiana del germen rábico, fueron comunicados (véase esta Revista, t. XIV, p. 178, y t. XV, p. 453) en varias notas a la *Société de Biologie*, y ahora exponen los autores, en esta amplísima memoria, el detalle de sus experiencias, añadiendo los datos recogidos por los observadores que les han precedido en el estudio del problema para obtener de todo las siguientes conclusiones generales:

«El virus rábico, tanto por su morfología como por sus propiedades biológicas y su ciclo evolutivo, se nos aparece como un microorganismo que se aproxima a las microsporidias pertenecientes a la familia de las *Glugeidae*. Sus analogías con el *encephalitozoon cuniculi* (Wright y Craighead), agente etiológico de la encefalitis epizootica del conejo, son considerables, pero no justifican la identificación de los dos parásitos. Nosotros proponemos el nombre de *glugea lyssa* para designar el protozoo rábico.

La *glugea lyssa* tiene un ciclo evolutivo complejo, del que todavía no conocemos más que algunas fases, principalmente la fase pansporoblástica intracelular. La existencia de una segunda fase, la de los esporos y de los gérmenes amiboides, elementos multiplicativos ultramicroscópicos y filtrables, es probable por las propiedades biológicas del virus rábico y por el estudio experimental de la infección; pero nuestros procedimientos actuales no nos permiten ver los detalles morfológicos.

La fase pansporoblástica es facultativa y no obligatoria; la rabia puede evolucionar fuera de ella. El virus rábico fijo es una variante de la *glugea lyssa* creada por mutación. Tanto desde el punto de vista de su mutabilidad como de su virulencia para las especies animales receptivas, el virus rábico comprende numerosas variedades, las cuales es muy probable que representen otras tantas desviaciones de un tipo único, que vivió antes en la naturaleza.

El virus fijo es una variedad mutativa de la *glugea lyssa* con afinidades estrictamente neurotropas, con relación a la especie animal que haya servido para la mutación. Es importante comprobar que pueden existir, en estado natural, cepas de *glugea lyssa* que posean, *ab ovo*, la mayor parte de los caracteres del virus fijo (nuestras cepas Chabrier, Soucy, etc.). Su existencia ancestral explica, quizá, las razones de la mutabilidad del virus de las calles por pases repetidos por el conejo. En fin, aparece cierto antagonismo entre el virus fijo y la variedad pansporoblástica de la *glugea lyssa* (virus callejero).

Los autores encuentran el mismo antagonismo entre la *neurovacuna* (Levaditi y Nicolau) y el virus rábico.

Cuando por consecuencia de circunstancias naturales (infecciones espontáneas) o artificiales (inoculaciones experimentales) se efectúa la asociación entre el virus rábico y la neurovacuna puede ocurrir que la inoculación intracerebral del virus rábico haga estallar la encefalitis neurovacunal, la cual acaba por sustituir enteramente a la rabia.

Las comprobaciones hechas por los autores muestran que la rabia, provocada por la inoculación del virus de las calles, puede desencadenar una enfermedad neurovacunal mortal en conejos sujetos a una infección latente por la neurovacuna. En un momento dado hay coexistencia de los dos gérmenes y después la neurovacuna sustituye a la rabia. (Por qué mecanismo se opera esta sustitución? Se pueden formular estas dos hipótesis:

1.<sup>a</sup> El germen B, de asociación (neurovacuna), suplanta al germen A (rábico), preestablecido, a causa de un antagonismo entre los dos virus.

2.<sup>a</sup> La enfermedad provocada por el germen B, por tener una incubación más corta, no permite el desarrollo del germen A, que evoluciona más lentamente.

Ambas hipótesis son conformes con los datos experimentales. En efecto, existe cierto antagonismo entre los ultravirus de la rabia y de la neurovacuna. Así, si se inoculan *simultáneamente*, en la piel o en la córnea del conejo, la rabia callejera y la neurovacuna, se impide la infección rábica, la cual se declara en los plazos normales en los animales testigos. Pero este antagonismo (debido a la reacción vacunal que, fijando *in situ* el virus rábico, le impide caminar hacia los centros nerviosos) no aparece ya si se inocula la neurovacuna de veinticuatro horas a tres días después de la inoculación rábica. Desde que el virus rabigeno ha abandonado la barrera cutánea o córnea, la vacuna ya no puede dificultar su progresión hacia la neuraxa. Ahora bien, en el encéfalo, donde ambos virus se encuentran en un momento dado, puede ocurrir que este antagonismo intervenga eficazmente y que el germen vacinal destruya poco a poco el virus rábico.

En cuanto a la segunda hipótesis la han confirmado los autores con unas experiencias que muestran que si se deja al germen rábico tiempo para desarrollar su ciclo evolutivo se determina su agotamiento después de un número relativamente corto de pases. Precisamente es esto lo que podría ocurrir cuando la neurovacuna se asocia al virus de la rabia en la neuraxa: el primero de estos gérmenes, de incubación corta y evolución rápida, suplanta al segundo microbio, de incubación y evolución más prolongada, y acaba por sustituirlo.

## Sueros y vacunas

M. M. BOUCHET, PADRE E HIJO.—TÉTANOS ET SÉRUM ANTITÉTANIQUE PURIFIÉ (TÉTANOS Y SUERO ANTITÉTÁNICO PURIFICADO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, Paris, LXXIX, 361-364, sesión del 4 de Noviembre de 1926.

Los autores creen desde hace mucho tiempo que las dosis masivas de suero antitético merecen recomendarse en el tratamiento del tétanos, pues gracias a su uso han contribuido a la curación de varios enfermos, en prueba de lo cual citan los tres últimos casos de su clínica, caballos los tres, dos de los cuales curaron con la inyección a cada uno del contenido de dos frascos de suero antitético purificado, de 5.000 unidades por frasco, o sea que con la inyección de 10.000 unidades, 5.000 en la yugular y las otras 5.000 subcutáneamente, obtuvieron el éxito apetecido, con la particularidad de que en uno de los casos les había fracasado el tratamiento de Bacelli muy recomendado en publicaciones recientes.

En opinión de los autores, es frecuente la curación espontánea del tétanos, pero cuando se produce es porque el tétanos ha podido pasar al estado crónico, dando así al organismo el tiempo necesario para que elabore los anticuerpos, cosa que sus numerosas observaciones permiten a los autores considerar que ocurre entre los treinta y los setenta y cinco días.

El suero antitético purificado, por su riqueza en unidades neutralizantes, permitirá abreviar considerablemente la duración de la enfermedad y asegurará más eficaz y rápidamente la curación, si continúa obrando como los autores han visto, y no hay razón para dudar de que así sea.

La ventaja práctica del suero antitético purificado estriba en que una ampolla de 5.000 unidades equivale a diez frascos del suero antitético, ordinariamente utilizado en medicina veterinaria como preventivo. Además, gracias a los nuevos métodos de inmunización de caballos productores de suero que los descubrimientos de Ramon permiten emplear, se preparan ya ampollas de 10.000 y de 20.000 unidades y hasta de más, lo que equivale a inyectar con cada una tantas como inyectando 20 o 40 de las ordinarias.

J. BAILLY.—VACCINATION ANTIRABIQUE DU CHIEN PAR LA MÉTHODE DE REMLINGER (VACUNACIÓN ANTIRRÁBICA DEL PERRO POR EL MÉTODO DE REMLINGER).—*Comptes*

*rendus de la Société de Biologie, Paris, XCV, 1317-1318, sesión del 27 de Noviembre de 1926.*

Sabido es, desde los trabajos de Remlinger, que el éter etílico posee una acción atenuante sobre el virus rábico. Este autor ha propuesto aplicar esta propiedad a la práctica de las vacunaciones. De ello se han publicado numerosas observaciones, que conciernen sobre todo al hombre y a los herbívoros. En la especie canina le ha dado al autor buenos resultados en Tángier la vacuna esterizada para la prevención antirrábica.

La primera serie de observaciones comprende 30 perros: 39 fueron vacunados preventivamente y los otros 11 habían sido mordidos por perros desconocidos; 7 de ellos por perros que sucumbieron a la rabia clínica, confirmada experimentalmente después por inoculación positiva de bulbo al conejo. El período de observación de los animales vacunados oscila actualmente entre veinte meses y tres meses. No se ha declarado ningún caso de rabia. A pesar de haberse empleado dosis altas de virus, no se ha notado ningún accidente general: ni parálisis, ni adelgazamiento, y sólo se observaron cinco abscesos benignos en el punto de inoculación. Todas las tentativas para ver si aparecía en la saliva el virus rábico resultaron negativas.

Según ha establecido Remlinger, el método requiere el empleo de tres cerebros de conejos que hayan muerto por el virus fijo. Se sumergen en el éter, respectivamente, veinticinco horas (1.<sup>a</sup> vacuna), veinte horas (2.<sup>a</sup> vacuna) y quince horas (3.<sup>a</sup> vacuna). Emulsionados cada uno en 40 c. c. de suero fisiológico, se inyectan en tres sesiones, con veinticuatro horas de intervalo, bajo la piel de la cara interna de los muslos.

La duración de la inmunidad conferida no se puede precisar aún. En Novisad ha vacunado Hempt a más de 6.000 personas mordidas con dosis de virus-éter entre 1 a 4 gramos y no ha tenido ningún fracaso. Hay que suponer que todavía sea más sólida la inmunidad que se confiere al perro con dosis de 20 a 30 gramos.

Por exceso de precaución, aconseja el autor una inoculación de refuerzo: un año después de la vacunación se inocular un cerebro virus fijo tratado por el éter. Verdaderamente superflua, esta inoculación suplementaria evita seguramente todo peligro.

En resumen, según el autor, la vacunación del perro con virus-éter se produce por medios simples y económicos; es a la vez eficaz e inofensiva; el virus rábico no aparece en la saliva. El método parece responder a las principales necesidades de la práctica veterinaria.

**ED. PLANTUREUX.**—ACCIDENTS PARALYTIQUES OBSERVÉS SUR DES ANIMAUX A LA SUITE DU TRAITEMENT ANTIRABIQUE (ACCIDENTES PARALÍTICOS OBSERVADOS EN ANIMALES A CONSECUENCIA DEL TRATAMIENTO ANTIRRÁBICO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris, XCV, 361-363, sesión del 3 de Julio de 1926.*

a) *Accidentes debidos a la toxina rábica.*—Ocho perros, a los que previamente se les había inoculado en el espesor del labio superior, 1 c. c. de una emulsión al 1 por 30 de virus de las calles, recibieron, en tres inyecciones iguales, hechas con tres días de intervalo entre cada una, 90 c. c. de esta vacuna. Trece, quince, diecinueve y veintidós días después del principio del tratamiento, cuatro presentaron síntomas de rabia paralítica y murieron en uno a tres días. Los cerebros de estos perros no eran virulentos, y de seis testigos inoculados al mismo tiempo en el labio superior, solo uno adquirió la rabia a los cincuenta y tres días; los otros fueron sacrificados la semana siguiente.

Como las emulsiones habían sido preparadas con cerebros de perro, no se puede culpar a la substancia nerviosa heteróloga. Tampoco es posible incriminar a las substancias solubles del cerebro normal: a fuertes dosis producen adelgazamiento y caquexia, pero no parálisis. El autor cree que estos accidentes solo puede explicarlos la hipótesis de la acción de la toxina rábica.

b) *Accidentes debidos a una inmunización insuficiente.*—Después de los accidentes ante-

riores, el autor modificó la vacuna formulada que empleaba, y de esta otra vacuna inoculó a cuatro conejos, con dos o tres días de intervalo entre sí, las siguientes cuatro dosis: 10 c. c. la primera, 25 c. c. la segunda, 50 c. c. la tercera y 80 c. c. la cuarta. Cuarenta y seis días después practicó la inyección de prueba en la cámara anterior del ojo con virus de las calles, comprobando que el primero adquirió la rabia a los veintitres días y uno a dos días después los testigos, mientras que los dos últimos aún vivían después de cinco meses de observación. En cuanto al segundo conejo, o sea el que había recibido 25 c. c. de vacuna, presentó a los veintiséis días los primeros síntomas de rabia: hiperestesia, marcha titubeante y ligera paresia del tercio posterior. La enfermedad evolucionó muy lentamente y la parálisis no fué completa hasta el sexto día. Quedó estacionaria durante tres o cuatro días, después mejoró el animal progresivamente y quedó completamente curado tres semanas después de la aparición de los primeros síntomas. Este conejo vivía aún y tenía completa salud cinco meses más tarde.

Como la vacuna se había preparado con cerebros de conejos, no puede culparse a la sustancia nerviosa heteróloga. La acción de la toxina rábica parece poco verosímil, pues los primeros síntomas aparecieron más de dos meses después de la vacunación y los conejos que recibieron mayores dosis no presentaron ningún trastorno. Cree el autor que este accidente solo se puede explicar por una inmunidad parcial, debida a la inyección de una cantidad insuficiente de vacuna.

E. LECLAINCHE Y H. VALLÉE.—SUR LA VACCINATION CONTRE LE CHARBON SYMPTOMATIQUE (SOBRE LA VACUNACIÓN CONTRA EL CARBUNCO SINTOMÁTICO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCII, 1273-1276, sesión del 9 de Mayo de 1925.

Partiendo de los trabajos de Ramon sobre las anatoxinas, los autores han creído interesante investigar si, a la manera de la anatoxina diftérica, que es preferible a la toxina normal para la vacunación de los caballos productores de suero, las toxinas formuladas de *b. chauvoei* son superiores a las toxinas normales para la inmunización de las especies sensibles.

Con este objeto series de cobayos de focos sensiblemente iguales recibieron comparativamente dosis idénticas de cultivos filtrados, formulados o no, de diversas de las razas de *b. chauvoei* que tienen los autores. Estas razas las eligieron entre las menos aptas para una buena inmunización por los productos de secreción y las dosis utilizadas variaron de 0,25 a 1 c. c., colocándose así en condiciones de inmunización mediocre. Toda variación en el valor antigénico de la toxina debía, pues, manifestarse en la inoculación de prueba. Esta se practicó con intervalos de diez a treinta días después de la inmunización, con una dosis simplemente mortal del cultivo virulento utilizado para la vacunación.

De los ensayos de los autores resulta que, en las condiciones en que se han colocado, la formulización no modifica sensiblemente el valor inmunizante de las secreciones de *b. chauvoei*. Sin embargo, se nota un ligero beneficio en favor de las series tratadas por los filtrados formulados. Pero les falta, para apreciar su valor exacto, las maravillosas posibilidades ofrecidas por la floculación en otras especies (Ramon).

El empleo del formol es muy interesante para la obtención del *b. chauvoei* con su máximo de riqueza en sustancias activas. Ya hace más de veinticinco años demostraron los autores que la filtración por bujía desposee a los cultivos del *b. septicus* y del *b. chauvoei* de la mayor parte de sus toxinas. Los cultivos centrifugados o decantados se revelan siempre incomparablemente más activos que sus productos de filtración. Sin embargo, no se puede pensar en utilizarlos así para la vacunación, porque todavía son ricos en elementos virulentos. Ahora bien, los autores han podido demostrar que adicionándoles del 2 al 4 por 1000 de formol dan en 24 horas a 38° antígenos estériles mucho más activos que los filtrados similares.

De igual manera a cultivos jóvenes totales, conteniendo todos sus gérmenes, se les des-

posee en 24 horas a 38° de toda virulencia y de su toxicidad por la formolización. Se obtiene así, sin la permanencia de un mes en la estufa, necesaria para la destrucción de la toxina diftérica, un antígeno análogo a las vacunas formoladas de Costa y a las anatoxinas totales de Ramon.

Estos cultivos totales son tolerados por vía subcutánea, sin otro accidente que un edema local más o menos vivo, por los bovinos y el cobayo, a dosis de 0,5 a 5 c. c., según las razas de *b. chauvoui* utilizadas. La inmunidad que confieren, investigada de diez a treinta días más tarde, permite a los animales resistir, según los casos, a la inoculación de una o varias dosis mortales del cultivo virulento correspondiente. Amplios ensayos en curso en diversas explotaciones les permiten a los autores apreciar, respecto a la infección natural, la energía y la duración de la inmunidad así conferida por diversas razas de *b. chauvoui* y en comparación con otros procedimientos de inmunización.

G. GORDIER.—ESSAIS D'IMMUNISATION CONTRE LE CHARBON SYMPTOMATIQUE (ENSAYOS DE INMUNIZACIÓN CONTRA EL CARBUNCO SINTOMÁTICO).—*Société de Biologie de Lyon*, sesión del 12 de Julio de 1926.

La era de las anatoxinas abierta por Ramon y Zoeller sugirió al autor la idea de preparar una anatoxina sintomática, como lo hicieron Basse, Leclainche y Vallée. Pero sus investigaciones tuvieron por objeto la preparación de una vacuna a base de cultivos totales, partiendo de una cepa de virulencia máxima fija. La formolización combinada con la técnica de obtención de tal cepa proporcionaría una vacuna.

Este método, imaginado por E. Ducloux y por el autor, consiste en cultivar, a una temperatura cercana a 37°, en caldo Martín sin capa de aceite de vaselina, el corazón de un animal que había recibido el virus sintomático en el tejido muscular del muslo. Este corazón, tomado del cadáver poco tiempo después de la muerte, se coloca en seguida en el medio de cultivo que resulta rico en todos sus elementos y se trata por el formol a 4 ó 5 por 1.000, sea directamente, sea después de adición del producto de la pulverización del corazón. Todo ello se tiene de veinte a veinticuatro horas en la estufa y después se distribuye en tubos que se cierran.

Así preparado, este producto se ha mostrado experimentalmente eficaz y su acción ha sido la misma con los lotes de vacunas preparados todas las semanas durante varios meses. Los ensayos se hicieron en cobayos, en los que la inyección vacunante no produjo ninguna reacción. Las inoculaciones de prueba, muy severas, que mataron a los testigos, dejaron indemnes a los vacunados.

Estos resultados alentadores animaron al autor para intentar la vacunación en los bóvidos. Hizo la experiencia en nueve animales de esta especie, entre ellos una vaca preñada, que recibieron según el peso de los animales, de 1 a 2 c. c. de este producto, de una semana para unos y de varias semanas para otros. En los vacunados sólo se produjo, a consecuencia de la inoculación de prueba, que se practicó veintiséis días después de la vacunación en los músculos del muslo, una reacción caracterizada por un punto de induración en el sitio de la picadura, y solo en un caso hubo además una ligera claudicación. En un testigo que se puso se produjo la muerte a las cuarenta y ocho horas por carbunco sintomático.

La inmunización se establece tan sólidamente en los cobayos y en los bóvidos cuando se emplea vacuna recién preparada que cuando es vacuna de varias semanas. Tampoco hay diferencias entre las vacunas con o sin productos de pulverización de músculos cardíacos. Y esta técnica aplicada a medios en caldo Martín con sangre de bovinos le ha dado al autor una vacuna tan eficaz como las precedentes.

Le resta al autor investigar el poder de su vacuna en los medios infectados y la duración de la enfermedad.

M. GYON.—CURIEUX EFFETS DE LA FIÈVRE APTEUSE CHEZ DES HREBIS (CURIOSOS EFECTOS DE LA FIEBRE AFTOSA EN OVEJAS).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CI, 73-74, 15 de Febrero de 1925.

En Mayo de 1924 aparece la fiebre aftosa en un rebaño de ovejas de unas 450 cabezas; es benigna y hay muy poca o ninguna mortalidad. Solamente dos corderos y dos madres, ya enfermos antes, sucumben.

Inspeccionando el conjunto del rebaño llama al autor la atención la turgencia de las mamas en las corderas; la exploración directa de estas mamas permite extraer algunas gotas de leche. A pesar de las declaraciones del dueño, piensa el autor que dichas ovejas están en gestación avanzada y que verosimilmente se producirán abortos. La cosa no tenía nada de extraña y podría deberse a la presencia entre las corderas de un macho mal castrado.

En Julio de 1924 el propietario del rebaño, hombre instruido y muy observador, le completó la observación al autor con los datos siguientes:

«Entre 50 corderas de quince meses había muchas atacadas de fiebre aftosa, y, hecho curioso, todas las que estaban atacadas parecían en estado de gestación, a pesar de que jamás había estado un morueco entre ellas. En el momento en que el mal parecía en su apogeo, las mamas se mostraron repletas de leche, que se extrajo fácil y abundantemente. Hasta estos últimos días esperaba que las corderas pariesen; pero con la curación se deshincharon las mamas y dejaron de dar leche.»

Por lo tanto, hay que achacar este singular fenómeno a la evolución de la fiebre aftosa. Acaso se deba a la acción del virus glosopédico, puesto que parece comprobado hoy que este virus se puede eliminar por la mama y el epitelio mamario.

Pero sea cual fuere la causa, el hecho es que las ovejas más intensamente atacadas fueron las que presentaron más hinchadas las mamas; a una de ellas hubo que ordeñarla dos veces diarias durante cuatro o cinco días. Estas ovejas parieron por primera vez bastante meses más tarde, en Febrero de 1925.

PROF. DR. H. MIESSNER.—SEUCHENHAFTE GEHIRN-RÜCKENMARCKSENTZÜNDUNG DES SCHAFES. MENINGO-ENCEPHALOMYELITIS EPIDÉMICA OVIS (EPIZOÓTICA INFLAMACIÓN DEL CEREBRO Y MÉDULA ESPINAL EN LA OVEJA. MENINGOENCEFALOMIELITIS EPIDÉMICA OVINA).—*Deutsch tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 367-369, 4 de Septiembre de 1926.

La meningoencefalomielitis de la oveja es conocida desde las publicaciones de Prietsch (1896), quien la asimiló a la enfermedad de Borna del caballo. Oberndörfer (1920) observó un caso de torneo en la oveja, encontrando en la autopsia, no el cenuro, sino lesiones de encefalitis no purulenta.

Recientemente Priemer, Beck y Frohbös han realizado trabajos muy minuciosos encaminados a estudiar la meningoencefalomielitis de la oveja, desde el punto de vista anatomopatológico, pudiendo demostrar que hay siempre una infiltración perivascular de células redondas (linfocitos) en los centros nerviosos (encefalitis linfocitaria, de Joest) por lo que su analogía con la enfermedad de Borna queda demostrada. En fin, Beck ha logrado encontrar inclusiones en el núcleo de las células nerviosas de ovejas muertas de meningoencefalomielitis epizootica, análogas a las descubiertas por Joest en la enfermedad de Borna en el caballo.

El autor ha pretendido estudiar las lesiones nerviosas de la citada enfermedad en una oveja cuya cabeza le fué enviada por el veterinario Dr. Baner, acompañándole la siguiente nota clínica:

Signos de déficit de la conciencia, como en el caballo con enfermedad de Borna; disfagia; fenómenos de excitación a manera de ataques, con convulsiones generalizadas; lesiones poco aparentes en los diversos órganos; mucosa nasal enrojecida; meninges inflamadas.

Dado el mal estado de la cabeza de la oveja, con signos ya de putrefacción, el autor rogó le enviaran una oveja enferma, de la que pudo lograr esta historia clínica:



Fig. 1.—Oveja enferma en estado de somnolencia.

Temperatura, 40°; pulsaciones 80 y respiraciones 16 por minuto; aspecto somnoliento con la cabeza baja y los ojos cerrados, e indiferente a todo (fig. 1), movimientos de rotación hacia la derecha o hacia la izquierda, disfagia con sialorrea, debilidad cada vez más acentuada; sacrificio a los once días de comenzar la enfermedad.

En la autopsia aparece la dura madre pálida, lisa y brillante; los vasos de la pía muy in-



Fig. 2.—Corta del cerebro de una oveja con infección natural. Infiltración perivascular.

yectados; en el espacio subdural 15 c. c. de un líquido seroso, ligeramente turbio y rojizo. Ni por examen microscópico ni por cultivos pudo comprobarse la existencia de ninguna especie de microbios. El examen histológico de la corteza cerebral y asta de Ammon, permite reconocer la existencia de una infiltración perivascular (fig. 2) e inclusiones intranucleares en las células nerviosas, en un todo análogas a las descritas por Joest en la enfermedad de Borna en el caballo.

El doctor Meyn practicó inoculaciones subdurales en el conejo, cobaya, oveja y perro,

tanto con el líquido intraventricular como con la substancia cerebral. A los cuarenta días, el conejo inoculado presenta somnolencia y parálisis, ofreciendo un cuadro clínico análogo al de la oveja (figs. 3 y 4). El animal muere a los ocho días.

Biblioteca de Veterinaria

En la autopsia de este conejo se aprecian una meningitis, semejante a la observada por



Fig. 3.—Conejo infectado por vía subdural a los 37 días. Intensa depresión



Fig. 4.—El mismo conejo a los 40 días de la infección.

Dexler y Oppenheim, en la enfermedad de Borna del caballo. Las lesiones histológicas son: infiltración linfocitaria perivascular, idéntica a la de la enfermedad de Borna del caballo, moquillo y rabia del perro y encefalitis letárgica del hombre. La infección es con toda probabilidad rínogena, como en la enfermedad de Borna.

Se ve, pues, que la meningoencefalomielitis de la oveja es idéntica a la enfermedad de Borna del caballo.

Desde luego se hace preciso un detenido estudio de la meningoencefalomielitis de la oveja, para probar si se presenta en las regiones en que es frecuente la enfermedad de Borna, así como para comprobar si siempre presenta el mismo cuadro clínico, anatómico e histológico.

Convendrá, también, hacer ensayos de inmunización y quimioterapia.—Gallego.

DR. BEMELMANS.—SUR LA «NATURE RÉELLE» ET LA «CAUSE PREMIÈRE» DE LA SOUS-DISANT PLEURO-PNEUMONIE CONTAGIEUSE DU CHEVAL (SOBRE LA «NATURALEZA REAL» Y LA «CAUSA PRIMERA» DE LA SUPUESTA PLEURO-PNEUMONIA CONTAGIOSA DEL CABALLO).—*Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, Paris, LXXVIII, 240-245, sesión del 28 de Mayo de 1925.

NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD.—De acuerdo con numerosos autores, Ostertag, Troester, R Koch, Gaffky y Lührs, Babés, Lignières y otros, afirma el autor que la pleuroneumonía del caballo no es una *bacteriemia*, sino una *toxemia*. Son toxinas que engendran una verdadera intoxicación manifestada por síntomas variables, según la receptividad y la resistencia de los animales. En los casos muy agudos pueden no encontrarse apenas lesiones, mientras que en los casos menos agudos, al obrar la toxina sobre órganos más o menos debilitados provoca lesiones visibles en estos órganos.

Gaffky había señalado que su colaborador Lührs había creído en la presencia de corpúsculos, tan pronto redondos como alargados, que se encontraban en las células epiteliales de la deyección nasal, más o menos coloreables y parecidos a protozoarios. Hace diez años que se señaló este descubrimiento y en este tiempo no se ha dado ninguna prueba seria de que dichos corpúsculos sean la causa de la enfermedad. Para el autor, se trata de una afección de agente microbiano, porque la evolución es sobreaguda, mientras que en las afecciones por protozoarios, suele afectar la forma crónica.

Para él, la toxina es específica y las variaciones observadas en la sintomatología provienen de la diferencia de cantidad de toxinas. Estas toxinas son de origen extracelular, son neurotoxinas caracterizadas por petequias y hemorragias de todas las mucosas de los órganos internos, consecuencia de la acción directa de las toxinas sobre el centro vaso-motor. Pertenecen probablemente al grupo de las agresinas y ejercen una acción incontestable sobre el tenor de la sangre en leucocitos.

En la mucosa de las vías respiratorias superiores es donde asientan la infección y la producción de toxinas.

MICROBIOS PRODUCTORES DE TOXINAS.—¿Cuáles son los microbios productores de las toxinas? El autor recuerda que Schütz fué el primero que consideró el *diplococcus pneumoniae* como causa principal de la supuesta pleuroneumonía contagiosa del caballo.

Por el contrario, Koch sostenía que este germen no era la causa por dos razones: porque no se reproduce jamás la enfermedad por la inoculación de sus cultivos y porque no se encuentra nunca este microbio en las lesiones primitivas al comienzo de la enfermedad.

Hay que reconocer que Pfeiler, mediante ciertos artificios, ha logrado algunas veces reproducir la enfermedad, pero con dosis enormes de cultivo inyectadas en la vena.

Esto es, por otra parte, lo que aproxima este germen al de Fraenkel, hasta el punto de que es probable que sea el mismo. Como él, causa la septicemia por inyección de microbios vivos en los caballos destinados a la producción del suero antipneumónico.

A este propósito, el autor ataca la concepción de Koch, para quien la única relación existente entre el microbio y la enfermedad era la reproducción de la misma enfermedad por el mismo microbio. Ahora bien, es difícil, si no imposible, reproducir la pneumonía partiendo del pneumococo, lo mismo en los grandes que en los pequeños animales. También el autor cree que la aparición del diplococo es simplemente secundaria, siendo la lesión primitiva de orden tóxico.

RELACIÓN ENTRE EL DIPLOCOCO Y EL ESTREPTOCOCO.—Los estreptococos son huéspedes habituales saprofitos de las primeras vías respiratorias; bajo influencias nocivas, que disminuyen la resistencia del organismo, estos estreptococos pueden hacerse patógenos y producir entonces diversas complicaciones: infosura, anasarca e inflamación intraocular, bien conocidas. En la anasarca estos accidentes se deben a la toxina de los diplococos toxígenos, como lo probaría que el autor ha curado dos enfermos atacados de anasarca con inyecciones intravenosas de 100 c. c. de suero polivalente contra los dipneumococos.

Algunos autores, Peterlein, Perroncito, Brazola y Mendelsohn, lograron aislar diplococos de la hepatización pulmonar y concluyeron en la analogía del microbio de Schütz con el de Fraenkel.

Sin embargo, Foth comprueba la identidad de estos gérmenes, a los que considera, por el contrario, estreptococos piógenos, y ésta es también la opinión de Kitt y de Bougert.

El autor explica en seguida que el microbio de Schütz se presenta bajo la forma de diplococo al salir del organismo y lo mismo en las colonias nuevas en medio sólido. Para él, estos gérmenes no están encapsulados, si no provistos solamente de una envoltura viscosa; en cultivo esta envoltura desaparece y por los repicados sucesivos se forman las cadenas.

Desde el punto de vista patógeno, ciertos gérmenes procedentes de la destilación nasal matan el ratón a la millonésima de centímetro cúbico en dos días y después de algunos pases por el animal se llega a matar en veinticuatro horas con la misma dosis.

En seguida los caracteres de los cultivos: enturbiamiento en caldo-suero, produciendo toxina al cabo de ocho a diez horas. Hay que repicarlos frecuentemente y pierden pronto su virulencia y su poder toxígeno. A este propósito, emite la idea de que es la toxina del medio lo que amenaza la vitalidad de los diplococos y provoca su transformación en cadenas de diversa longitud.

El autor desarrolla en seguida ampliamente la teoría de Rosenow y le aporta su adhesión total. Afirma, pues, con él que es posible establecer experimentalmente con certeza que los

diversos tipos de diploestreptococos pueden pasar de uno a otro y esto con herencia de caracteres.

El diplococo de Schütz provoca una inflamación fibrinosa; bajo la piel forma abscesos y en el pus se transforma en estreptococo. Es, pues, posible establecer experimentalmente que diversos tipos de estreptococos se pueden transformar unos en otros; sería una verdadera mutación.

Los pequeños abscesos que se encuentran en los focos son efecto de la transformación de diplococos en estreptococos, que adquieren así propiedades piógenas, de lo que resulta que los diplopneumococos de Schütz son idénticos a los estreptococos piógenos.

Esto es la confirmación pura y simple de la hipótesis de Rosenow, puesto que este autor pretendía poder transformar a voluntad el pneumococo en estreptococo e inversamente. Esto es un poco complicado, ciertamente, porque primero hace falta transformar el estreptococo piógeno en estreptococo hemolítico, después en estreptococo viridans, seguidamente en estreptococo mucoso y, por último, en pneumococo, y esto por medio de artificios de cultivo. Para transmutar el estreptococo hemolítico en estreptococo viridans, hay que cultivarlo en simbiosis con *b. subtilis* y hacer en seguida de 6 a 28 pases por animales para llegar así al pneumococo.

El autor concluye: 1.º Que se puede transformar el estreptococo en diplococo toxígeno; 2.º Que la condición necesaria para conservar la virulencia y el poder de producir toxina es hacer pases por animales; 3.º Que estos diplococos pierden rápidamente su virulencia fuera del organismo.

Además, comparte por entero la opinión expuesta por Lignières en el Congreso de La Haya cuando afirma que hay dos tipos de estreptococos bien distintos: los estreptococos papéricos y los estreptococos piógenos, y en numerosos puntos de su trabajo que no se trata en esta discusión del estreptococo papérico.

**PARTE QUE CORRESPONDE AL DIPLOCOCO DE SCHÜTZ DESDE EL PUNTO DE VISTA ESPECÍFICO EN LA PATOGENIA DE ESTA AFECCIÓN.**—Los caballos jóvenes introducidos en el depósito de remonta con catarro naso-faríngeo introducen por esta causa la pleuropneumonia. En efecto, los primeros casos son benignos, con síntomas locales dominantes, pero después se refuerza la virulencia y la enfermedad se desarrolla en toda su amplitud. La permanencia en la cuadra es favorable a la manifestación de la enfermedad, porque al aire los gérmenes mueren o disminuyen de virulencia, sobre todo los que son expulsados con la destilación nasal.

Así, pues, esta supuesta pleuropneumonia deriva del catarro nasofaríngeo no papérico consecutivo a la mutación del estreptococo piógeno. Los diplococos toxígenos son la verdadera causa de la pneumonia contagiosa.

Confirma estas conclusiones la aglutinación con el suero de los enfermos. También se han podido evidenciar anticuerpos específicos con la reacción de desviación del complemento, de que da la técnica detallada.

**DR. D. GIOVANE.**—IL METODO DI WULFF NELLA DIAGNOSI DEL MAL ROSSINO (EL MÉTODO DE WULFF EN EL DIAGNÓSTICO DEL MAL ROJO).—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, III, 228-230, 15 de Agosto de 1925.

El diagnóstico del mal rojo, por la demostración de la presencia del bacilo específico en el organismo infectado, no ofrece grandes dificultades cuando se dispone de material recientemente tomado del cadáver; un simple examen bacterioscópico de las vísceras en que es más abundante y normal la invasión bacteriana (riñones) evidencia numerosos y típicos *bacillus erysipellatus suis*, salvo en algunos casos crónicos. Las dificultades surgen cuando es preciso examinar materiales más o menos alterados y especialmente en estado de putrefacción. Tales circunstancias se pueden presentar en la práctica y precisamente cuando, después de algún tiempo de efectuado el enterramiento, hay que precisar la causa que determinó la muerte de cerdos, y esto para resolver controversias comerciales o para determinar

la verdadera naturaleza de un primitivo foco infeccioso, causa de un ulterior e impresionante desarrollo de una epizootia.

El proceso putrefactivo que invade las vísceras y las carnes ataca al delicado bacilo del mal rojo y hace imposible, después de cierto tiempo, su demostración por el examen bacterioscópico; además, aumentan las dificultades, porque invaden los tejidos otras formas microbianas morfológicamente afines del bacilo del mal rojo (*b. murisepticus*). La presencia de una varia y rica flora microbiana en el material a examinar hace siempre largo y frecuentemente imposible el aislamiento del microorganismo por medio del cultivo.

La virulencia, aunque resiste mucho tiempo a la putrefacción, no es siempre fácil evidenciarla, porque la inoculación experimental a animales receptibles del material sospechoso putrefacto puede determinar la muerte de los individuos por causas ajenas al mal rojo.

Las dificultades diagnósticas antedichas son superadas, hasta cierto punto, con el empleo de la termoprecipitación. Las investigaciones del autor demuestran que con dicho procedimiento, la putrefacción hace posible un resultado positivo aun con extractos de órganos fácilmente putrescibles y tenidos durante diez días en condiciones apropiadas para favorecer la putrefacción; después de dicho límite la reacción resulta negativa.

El deseo de encontrar un medio práctico de diagnóstico del mal rojo, indujo al autor a experimentar en esta infección el método de Wulff.

Sabido es que Wulff demostró en 1912, con una serie de experiencias realizadas en animales muertos de carbunco hemático natural y experimental, la constante presencia del *bacillus anthracis* en la médula ósea, y esto también cuando la investigación en la sangre y en el bazo resulta negativa; y no solo con material fresco, sino también después de varias semanas de enterramiento obtuvo Wulff cultivos positivos tomando el material de la médula ósea.

Los resultados de Wulff fueron confirmados en la misma enfermedad por Grabert, Marchisotti, Krause y Beltrami, Sani y Pflifer. El método se ha aplicado también en otras enfermedades infecciosas de los animales. Truche en la tifosis aviaria, Staub en el cólera de las aves y Finzi, en ambas enfermedades han empleado en el diagnóstico el método de Wulff. En el cólera aviario hay igualmente experiencias de Altara.

Y en cuanto al mal rojo, cuando ya había terminado el autor sus experiencias se enteró de las análogas practicadas por Oberländer y de las que había concluido, que la médula de los huesos buscada en la substancia ósea compacta representa un material ideal para el examen microscópico y cultural del mal rojo, haciendo en general superflua la prueba de inoculación en el animal.

Las experiencias del autor, en número de catorce, que refiere en extracto, fueron hechas en palomos muertos de mal rojo experimental y en cerdos muertos de infección natural, siempre bacteriológicamente confirmada, y de los resultados obtenidos saca las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> El bacilo del mal rojo se encuentra siempre puro en la médula ósea de los cerdos muertos de infección natural y de los palomos experimentalmente infectados.

2.<sup>a</sup> Dicho microorganismo mantiene, en la médula ósea, su pureza, vitalidad y virulencia durante un período de treinta días, lo mismo si el material se conserva en ambiente seco que si se tiene en ambiente húmedo; en los huesos, tanto de cerdos como de palomos conservados en medio húmedo, el *bacillus erysipelas suis* conserva la propia virulencia durante cuarenta días; después de dicho límite, el resultado de las pruebas culturales y biológicas fué constantemente negativo.

3.<sup>a</sup> El método de Wulff ofrece también para el diagnóstico del mal rojo la ventaja de una fácil investigación del bacilo específico en la médula ósea cuando es difícil y hasta imposible el aislamiento y la prueba de la virulencia de otras partes del cuerpo. Debe tenerse en cuenta esta ventaja para la toma de material en que practicar un diagnóstico acertado cuando el cadáver está ya en estado avanzado de putrefacción.

Entre las enfermedades epizooticas que atacan a los rebaños de Pueblanueva, pueblo en que el autor ejerce la Veterinaria, hay una, la septicemia hemorrágica, muy contagiosa y mortal, pero poco estudiada aún, por lo que el autor se propuso hacer algunas observaciones e investigaciones que sirvieran de base a los especialistas para preparar un medio preventivo eficaz, cosa que merece la pena, pues él calcula que en dicho pueblo muere de esta enfermedad el 30 por 100 de los efectivos.

El día 30 de Julio de 1926 giró el autor una visita a la dehesa de Santa María de la Albuera, de la que son colonos don Rufino Muñoz y hermanos, vecinos de Gamonal, quienes le presentaron su ganadería lanar atacada de una enfermedad para ellos desconocida, que les producía defunciones diariamente, y cuya aparición había coincidido con la introducción de reses forasteras; que el ganado estaba vacunado contra el carbunco; que se había reconocido la ganadería por el profesor veterinario señor Torres, vecino de Talavera de la Reina, y que lo había diagnosticado de carbunco o mal de bazo.

Acto seguido procedió el autor a examinar dos ovejas, reclusas en un pequeño lazareto, construido junto a unos arenales situados a la margen izquierda del río Tajo, que utilizaban de cementerio, y en donde llevaban enterrados buen número de cadáveres.

Convenientemente interrogados se manifestó por los pastores que hacía dos meses había empezado la invasión, desde cuya fecha iban muertas de la enfermedad unas 70 ovejas (por referencias particulares se elevan a 300); que la duración de la enfermedad era corta, algunas morían sin la apreciación de síntomas, y la que más tiempo sobrevivía eran ocho días, añadiendo: que la que caía enferma se moría sin remedio.

Por los mismos se afirmó que no habían observado ninguna invasión en las cabras y corderos, aunque juntamente pastaban. Que a varios atacados les habían visto echar sangre por la nariz, boca y ano, pero no así por la orina, apreciando además en algunas reses bultos o edemas en las fauces, pecho y paredes costales.

Con estos antecedentes y detalles se procedió a un reconocimiento en las dos ovejas existentes en el lazareto, pudiendo apreciar los síntomas siguientes: Alta fiebre con poca postración, disnea, pulso pequeño, mucosa palpebral y conjuntivas inyectadas, de color algo oscuro. No se vieron bultos, infartos, ni señales de salida de sangre por aberturas naturales. En una oveja, que se les había muerto aquel día por la mañana, pudo observar el autor que todas sus lesiones eran de naturaleza congestiva.

Del mencionado cadáver se cortó una mano por su rodilla con el fin de hacer frotis para su examen microscópico.

Al objeto de la investigación expresada se procedió a romper el hueso por la caña, con cuya médula se hicieron los frotis, pasando acto seguido a su tinción: unos con fuchina y otros por el método de Gram. En todas las preparaciones se observaron elementos extraños al tejido medular óseo, dando a sospechar se trataba de bacterias patógenas. Los mismos aparecían en los frotis hechos con sangre.

Los elementos extraños encontrados fueron dos: uno de forma de coco, muy pequeño, y el otro de igual forma, pero bastante más grande, con centro claro los dos, y ambos negativos al Gram.

Estos trabajos preliminares evidenciaban una enfermedad peculiar, con caracteres propios, bien determinados y definidos, y alentado por la Inspección provincial de Higiene y Sanidad pecuarias, prosiguió el autor su estudio, extrayendo asépticamente sangre de una res enferma. Con esta sangre, o mejor dicho, con el coágulo formado, al que hubo necesidad de mezclar agua esterilizada para poderlo usar, se hizo una inoculación hipodérmica a una oveja vieja y a una gallina, en la vena axilar a razón de 5 c. c. y 1 c. c. respectivamente. Con el mismo producto se sembró sobre agar y en agar-caldo.

La temperatura inicial en la oveja era de  $39^{\circ},2$ ; al siguiente se elevó a  $39^{\circ},4$  y al otro  $40^{\circ},3$ , apareciendo la temperatura normal al otro día. La gallina no sufrió ninguna alteración.

En el cultivo, al tercer día, aparecieron dos colonias: una de color gris claro, de abundante crecimiento, de contornos algo irregulares y menos opaca que la del bacilo anthracis.

La segunda más pequeña, con pigmentación amarilla, de bordes lisos y redondeados. Por reflexión a las dos se las ve húmedas, son aeróbicas y cultivaron a la temperatura de la habitación (mes de Agosto).

Las dos colonias que resultaron al sembrar sangre de animal enfermo de septicemia hemorrágica, se sembraron sobre agar en tubos separados y con colonia distinta.

También se hicieron frotos sobre portas y después de teñidos por métodos simples y por el Gram, se observaron al microscopio, viéndose en unas preparaciones el *coco con centro claro*, fenómeno que ya se había observado también en las preparaciones efectuadas con productos de reses muertas y, enfermas, pero sin encontrar el otro elemento en forma de anillo ya mencionado: este germen no toma el Gram.

En otras preparaciones procedentes de la otra colonia, el germen que se ofreció a la vista fué un bacilo con centro claro, también formando cadenas de dos, tres o cuatro artículos; tiene sus extremos redondeados y toma bien el Gram.

Los cultivos procedentes de las siembras en sus primeras colonias, se desarrollan bien y rápidamente, observando que la derivada del coco tiene desarrollo un poco más lento y hacia la parte inferior del tubo se incrustan en el agar, y las dos tienen color gris. Sin embargo, las que contienen cocos tienen pigmentación amarilla, y la otra no, pues conserva su color uniforme general. Pasados dos o tres días, las dos colonias presentan unas estrías en relieve parecidas a las ramificaciones que tienen los nervios de las hojas. Entre las estrías se ve una sustancia amorfa, toda del mismo color gris. Según van pasando días, las colonias se hacen más blanquecinas y brillantes con una granulación parecida a la del agua muy azucarada y desecada.

Con los gémenes procedentes de la segunda siembra, se hizo otra tercera sobre agar-caldo, observando que el bacilus produce un enturbiamiento a las pocas horas; haciendo igual el coco más tarde. En el fondo de los dos tubos aparece un sedimento que imprimiéndole movimiento sube hasta la superficie del líquido de color gris claro, parecido al que produce el bacilo anthracis, del que solamente se diferencia por la tardanza en su desarrollo.

Con la siembra en caldo se hicieron nuevos frotos y se observó que el bacilo antes mencionado aparece en forma de diplococo, y de tres cocos unidos en cadena y centro claro. Coloreados con la genciana fenicada, no lo toma el centro claro; pero si en esta forma se le vuelve a colorear con la fuchina de Ziehl aparece el centro teñido de rojo. Si se tiñe la que contiene el coco por el mismo procedimiento que el bacilo, se ve que ni con la fuchina se tiñe su centro claro.

Sospechando que la primera inoculación que se hizo a la oveja no diera el resultado apetecido, tal vez a causa de las defensas que proporcionan a los animales las células del tejido conjuntivo subcutáneo, procedió el autor a una segunda inoculación a dicho animal con el producto del raspado del primer cultivo y por vía sanguínea, obteniendo el desarrollo de la enfermedad, con lesiones todas de naturaleza congestiva; en cambio, al picón la inoculación patógena no le produjo efecto alguno.

El diagnóstico en el animal vivo no es difícil de hacer: únicamente pudiera confundirse con el de la basquilla y con el del carbunco. La diferencia más esencial consiste en que estas últimas atacan a todos los rumiantes sin distinción, mientras que la septicemia hemorrágica sólo invade al lanar, o sea a la especie ovina. En la basquilla, los síntomas son los propios de las enfermedades gastro intestinales; mueren los animales atacados rechinando los dientes, echando al mismo tiempo grandes espumarajos por la boca, y, por último, en el carbunco orinan sangre, lo cual tampoco se observa en los casos de septicemia hemorrágica o congestiva.

En el cadáver también es fácil hacer el diagnóstico, pues ya se sabe que en la carbuncosis, todos los animales, aun cuando sus lesiones sean también de naturaleza congestiva no suele dejar sin atacar, alterándolos en grado variable al bazo y riñón; siendo su sangre negra e incoagulable, cosa que no ocurre con los animales muertos por causa de septicemia hemorrágica.

Otra forma de diagnóstico diferencial consistiría en hacer un cultivo sobre agar y tendríamos, que si el animal ha muerto de la basquilla, aquél no prosperaría por carecer de germen, y si la muerte hubiera sido de carbunco, la colonia aparecería sin ninguna pigmentación amarilla y con sus bordes irregulares, contrastando esto con el borde redondeado y liso de la colonia producida por el germen de la septicemia hemorrágica descrita.

Y sin entrar en más detalles para diferenciar la bacteria carbuncosa de la que nos interesa, baste decir que la primera es un bacilo y la segunda tiene forma esférica.

El modo de infección debe ocurrir de la manera siguiente: Los enfermos van sembrando el terreno con los gérmenes que van envueltos en sus deyecciones al mismo tiempo que pastan; en el suelo seguramente se conservan por mucho tiempo, y aun puede ocurrir que se reproduzcan en la materia orgánica abundantísima de los limos depositados sobre las vegas del río Tajo, por desbordamientos periódicos de éste en la Dehesa de Santa María de la Albuera a que nos venimos refiriendo, infectándose las ovejas, porque dicho germen está pegado a los pastos, es ingerido y arrastrado al torrente circulatorio por heridas y erosiones que suelen padecer las mucosas buco-gastro-intestinales.

Nada puede decir el autor de inmunidad natural ni de tratamiento, y en cuanto a las medidas higiénicas que podrían recomendarse, excluyendo la emigración a terreno sano, serían la quema de los rastrojos en el orden siguiente: Que el ganado lanar no entrara a pastar en el rastrojo quemado hasta que la hoja de barbecho no estuviera agotada de pastos, y después no entrar en éste hasta tanto que fuera quemado el rastrojo, y así sucesivamente.

Y no teniendo otra cosa que exponer, resume su trabajo en las conclusiones siguientes:

1.<sup>a</sup> La *septicemia congestiva hemorrágica* que acabamos de estudiar, es una enfermedad infecto-contagiosa, inoculable, caracterizada por la presencia de un microbio polimorfo, esférico de preferencia, con centro claro, tomando la forma de anillos algunos gérmenes.

2.<sup>a</sup> La *septicemia congestiva hemorrágica*, de la especie ovina, desde el punto de vista económico, es muy importante, pues mata al año en este término municipal más ganado que la conocida con el nombre de mal de bazo o carbunco bacteriano.

3.<sup>a</sup> Esta enfermedad se presenta afectando la forma aguda, que es siempre mortal.

4.<sup>a</sup> Los ovinos se infectan comiendo pastos por gérmenes expulsados por anteriores enfermos, siendo las épocas apropiadas la primavera y verano, o sea las comunes a todas las enzootias.

5.<sup>a</sup> Al practicar la autopsia de las ovejas muertas de esta enfermedad, se observa que todas las lesiones son de naturaleza congestiva a excepción del bazo y riñones que se les encuentra en estado normal. La sangre es coagulable y desprende poco suero.

6.<sup>a</sup> La ingestión de carne procedente de reses enfermas o muertas, no debe considerarse como perjudicial para la especie humana por no estar demostrada su nocividad. Desde tiempo inmemorial se vienen consumiendo por vecinos poco escrupulosos, sin que hasta la fecha se hayan registrado por los médicos epidemias que confirmen lo contrario.

7.<sup>a</sup> Inoculando la gallina, conejo y pichón por vía hipodérmica, sanguínea y peritoneal, los resultados son siempre negativos. Con los demás animales propios para experiencias de laboratorio no hemos probado. En la oveja sólo produce una reacción febril que dura cuarenta y ocho horas, después de inocular sangre procedente de otra enferma (vía hipodérmica). Empleando el raspado de un cultivo se la ha visto morir en un tiempo de treinta a cuarenta horas.

8.<sup>a</sup> La investigación de la bacteria específica tiene un interés capital desde el punto de vista diagnóstico. Al efecto hágase frotis de sangre, pulpa de bazo, hígado y médula de hueso; tñase con fuchina o cualquier anilina de las corrientes en el laboratorio, y compruébense

los caracteres morfológicos del microbio: si se trata de enfermedad *septicémia congestiva*, aparecerá un *coco* con centro claro como de una a tres micras de diámetro, y algunos gérmenes más grandes, ofrecen el aspecto de anillos. Si se tratara de la basquilla no aparecerá germen, y si fuera fiebre carbuncosa, será un *bacilo*.

9.<sup>a</sup> Si se hace una emulsión por trituración en agua estéril de trozos de órganos (hígado o bazo), procedentes de animal atacado, y se inocular con algunas gotas por la vena axilar de la gallina, en la auricular de un conejo y debajo de la piel de una oveja, en estos casos, si se trata de *septicémia congestiva*, al conejo y gallina no les ocurrirá nada y al ovino sólo le producirá una reacción febril que le desaparecerá a las cuarenta y ocho horas o sesenta, mientras que si se trata de enfermedad carbuncosa sucumbirán el conejo y la oveja.

10.<sup>a</sup> Si empleamos en vez de la pulpa de órgano el producto del raspado de un cultivo de agar en inyección intravenosa sólo morirá el ovino antes de las cuarenta horas, y si en este caso muere también el conejo, indicaría que la enfermedad era la de mal de bazo.

J. DESCAZEUX. — SPIROCHÉTOSE CUTANÉE DU PORC (ESPIROQUETOSIS CUTÁNEA DEL CERDO). — *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, París, XIX, 86-88, sesión del 10 de Febrero de 1926.

El autor ha observado en Chile esta enfermedad, que es frecuente en algunos criaderos, donde persiste en estado enzoótico, observándose sobre todo en los lechones, a los cuales provoca úlceras en las mucosas o ingurgitaciones en la cabeza y en el testículo.

Se observan úlceras de los labios, de la lengua y de la cara interna de los carrillos; son placas de las dimensiones de una pieza de un franco, de color hez de vino, rodeadas de una línea más blanca, que destaca netamente sobre el color de la mucosa, y la parte central se excava y se recubre de botones carnosos, bañados por un pus sanioso y maloliente.

En el hocico, en la frente y en los carrillos hay tumefacciones cálidas y dolorosas, que tienen las dimensiones de un huevo o del puño. Estos tumores son de consistencia edematosa; no se aprecian jamás fluctuaciones, pero pronto la piel de estos tumores se pone roja y después violácea; se produce una mortificación de la epidermis que se deprime, se pone negra y se esclera, dejando una úlcera irregular por la que sale un pus fétido de color hez de vino. La tumefacción persiste y no presenta ninguna tendencia a disminuir. Bien pronto se forman otras úlceras en las partes laterales del tumor, no tardan en hacerse confluentes y dan al tumor un aspecto repugnante. El proceso ulceroso profundiza y ataca a los huesos de la cabeza, que frecuentemente perfora.

Se encuentran tumores análogos en el testículo, estando atacado solamente uno, que adquiere proporciones enormes; se pone el escroto rojo-violáceo y bien pronto se produce una escleración de la piel y la formación de una úlcera que da acceso a una cavidad llena de pus y situada en el centro del testículo.

Los animales que presentan estos accidentes adelgazan, no se desarrollan y la mayoría sucumben caquéticos después de uno o dos meses. A veces se encuentran focos metastáticos de necrosis en el pulmón o en la pleura.

En el pus recogido asepticamente en las úlceras o tomado de las tumefacciones de la cabeza hay una cantidad considerable de espiroquetos muy finos y muy móviles, y de microbios diversos: estafilococos, bacilo piógenos y bacilo de la necrosis. También se encuentran a veces en el pus granos actinomicóticos.

El espiroqueto constante de las lesiones es un microorganismo muy fino, de siete a ocho  $\mu$  de longitud y con dos a tres vueltas de espira; se tiñe perfectamente por los colores de anilina y más especialmente por el Ziehl.

Este microorganismo está presente en todas las lesiones. Su presencia en las lesiones cerradas hace prever en cierto modo una infección por la vía sanguínea.

Todas las tentativas de cultivo de este espiroqueto han fracasado, sea partiendo directa-

mente del pus, sea después de filtración de este pus. El microorganismo vive dos a tres días en la estufa a 37° en caldo sangre y en cultivo impuro y después muere y desaparece.

Las inoculaciones de pus rico en espiroquetos no han determinado ninguna evolución mórbida en el cobayo y en el conejo.

Las escarificaciones, las inoculaciones intra y subcutáneas de pus a cerdos nuevos no han producido ninguna lesión. La cohabitación de los cerdos sanos con enfermos durante varios meses no ha producido contagio.

Los cerdos enfermos están cubiertos por una cantidad innumerable de piojos (*hematopinus suis*), que podrían servir de huésped intermediario al espiroqueto; pero las preparaciones y las inoculaciones hechas partiendo de estos piojos no han permitido evidenciar ningún microorganismo espiriforme.

Sin embargo, no es posible poner en duda el papel etiogénico de este espiroqueto por su abundancia enorme y su constante presencia en todas las lesiones.

El autor ha encontrado casi siempre en las lesiones abiertas granos actinomicóticos especiales, y aunque las tentativas de cultivo y de inoculación han fracasado, cree el autor probable que dichos granos estén bajo la dependencia de uno de los microbios de infección secundaria, muy numerosos en el pus de las úlceras.

No se ha empleado ningún tratamiento. El solo hecho de colocar a los enfermos en mejores condiciones de higiene y de alimentación es a veces suficiente para que se curen.

## AUTORES Y LIBROS

DR. R. PLÁ Y ARMENGOL.—CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA HERENCIA EN LA TUBERCULOSIS.—*Un folleto de 24 × 18 de 45 páginas. Tipografía Emporium. Barcelona, Octubre de 1926.*

El autor de esta interesante monografía, que continúa fielmente los notables trabajos iniciados por Ravetllat, estudia el magno problema de la herencia en la tuberculosis desde sus dos puntos de vista fundamentales: la infección congénita y la herencia del terreno, para llegar a concluir lo siguiente:

«La infección del feto por la bacteria de la tuberculosis, en una u otra de sus formas, lo que podemos llamar herencia del germen, es un hecho muy frecuente, por no atrevernos a decir constante, en los casos de tuberculosis activa de la madre.

El organismo de los hijos de padres tuberculosos activos presenta una predisposición específica favorable al desarrollo y evolución de la enfermedad.

La herencia influye, pues, en el sentido de la realización de la infección y en el sentido de favorecer la evolución de esta infección.»

De estas conclusiones saca el autor un corolario práctico de gran interés, y es el de que si se nace predispuesto o infectado, en los hijos de los tuberculosos no todo ha de reducirse al aislamiento para evitar los contagios repetidos e intensos durante los primeros años de su vida, sino que además es preciso modificar el terreno en el sentido de aumentar la resistencia general y específica del organismo contra la tuberculosis y no descuidar ni un solo momento la vigilancia especial que, pensando en la tuberculosis y temiendo su eclosión, debe ejercerse sobre los hijos de tuberculosos en los periodos de su vida que se consideran críticos (dentición, pubertad, etc.) y sobre todo durante y en la convalecencia de las enfermedades que puedan sufrir (sarampión, coqueluche, difteria, gripe, etc.) y en cualquier trastorno, por banal e insignificante que parezca, de su salud.