

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

OFICINAS:

Tomo XVIII

Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID

Núm. 7

Julio de 1928

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Sobre la secreción láctea

Algunas experiencias de endocrinología

POR

Alvaro Arciniega

DIRECTOR DEL SERVICIO PECUARIO DE VIZCAYA

(RECIBIDO EL 1 DE ABRIL)

En el mes de Marzo de 1926 llamaba la atención de los lectores de *La Industria Pecuaria*, de Madrid, sobre la necesidad de ir prestando atención al problema de las glándulas de secreción interna en relación con la ganadería, en las que vislumbramos toda una era nueva de patología puramente industrial. Aludía al libro de Voronoff sobre el injerto animal y a las experiencias de este autor en lo relativo a las glándulas sexuales, con las que parece operar únicamente. Me sentía un poco pesimista de la técnica del injerto, en tanto no conseguimos su intensa y duradera supervivencia, cosa que por ahora se hará esperar, y, en fin, expresaba mi gran optimismo sobre la futura endocrinología (endocrinotecnia) animal, con estas palabras: «Se precisa enfocar al problema bajo una rigurosa norma científica; en primer término, hemos de advertir que la endocrinología no podrá dar un solo paso sin el auxilio de la genética. La herencia misma no es otra cosa que *endocrinología industrial*. Cuando verificamos selección, consanguinidad o hibridación, hacemos, pura y simplemente, endocrinología; elegimos tipos glandulares determinados, que son—¡quién nos lo hubiera dicho!—los grandes factores étnicos. Lo primero que hay que hacer, por tanto, es un estudio médico muy concienzudo de las especies industriales, para después aplicar sus resultados a la genética. Es decir, que la endocrinología, por sí sola, no resolverá nada y en cambio será el gran factor, el factor insospechado de los grandes problemas de la herencia.

Todas las razas industriales que el hombre ha creado, han sido meras operaciones endocrinas, llevadas a la práctica empíricamente. En el estudio de estas

razas todo se ha atribuido a la herencia, pero, en cambio, se ha olvidado el factor individual: Polkan, Bars I, Eclipse, Melva XV; he aquí los emperadores industriales pasados a la Historia y cuyo canon endocrino nos hubiera resuelto grandes hechos. *Pero la herencia es el tipo fisiológico y este tipo puede relativamente modificarse a capricho.* Ahora bien; esta modificación es, *pura y simplemente, obra de la endocrinología.* El clima y el suelo, los grandes factores étnicos, obran por intermedio de las glándulas internas, y de este modo—fijense bien los mendelianos—pueden intervenir en la herencia (1). Las coordinadas étnicas son las consecuencias de la obra de esas glándulas. Un caballo de carrera es, sencillamente, un animal en el que se ha conseguido que algunas de sus glándulas—la tiroidea y la suprarrenal—funcionen en exceso y que esta hiperfunción se haga hereditaria. Un cerdo Yorsk es un animal en el que su tiroidea funciona en déficit, y de ahí su grasa. La carne del verraco es repugnante por obra de sus glándulas genitales, etc., etc. Los ejemplos podrían multiplicarse. Terminaba comentando que hora es ya de que en España se acometan serenamente estos estudios.

* * *

De entonces a la fecha parece que en nuestra patria se ha creado, al margen de las Escuelas Veterinarias, una cátedra de patología experimental, afortunadamente con dirección veterinaria, aunque, desgraciadamente, sin más horizontes biológicos que la seroterapia y serovacunación, junto a una simpática intervención profesional en asuntos endocrinos. Por nuestra parte, seguimos preocupándonos de estos problemas, algunos de cuyos resultados anunciábamos ya comunicar en aquel artículo.

Nuestras observaciones—comenzadas en una de las Granjas de la Diputación vizcaína—tuvieron lugar en dos corderos y una cabra. Al primero, injertamos sobre la aponeurosis de los músculos internos del muslo, trozos de glándulas tiroideas, con un resultado absolutamente negativo. A los cinco días el injerto parecía haberse absorbido totalmente y no existían en la investigación ulterior alteraciones en la morfología, peso, pulso y número de respiraciones del animal, factores que pueden revelarnos la inestabilidad tiroidea. Data este experimento de nuestro convencimiento de que el tiroides influye de una manera decisiva en la producción de carne. De las minuciosas observaciones verificadas sobre el animal hasta los cinco meses posteriores al injerto, parecía deducirse que en los animales jóvenes los resultados son muy inciertos. Es posible que en los organismos depauperados aquéllos sean más optimistas, porque en realidad las glándulas internas son la verdadera savia del organismo. De todos modos, creemos bien poca cosa en la supervivencia del injerto, aunque preferimos esperar a una mayor experiencia sobre las diferentes especies para decidirnos en consecuencia.

La segunda experiencia desarrollada en una cabra en periodo de producción láctea, consistió en un injerto, con análoga técnica, de trozos de glándula hipofisaria en la región subcutánea próxima a la mama, en la que buscamos la zona de mayor vascularización posible. Nuestro propósito consistía en observar los efectos que sobre dicha secreción láctea pudiera haber tenido el injerto pituitario. He aquí las comprobaciones poco satisfactorias que en el curso de la experiencia pudimos recoger:

Especie operada: Cabra.—*Raza:* Pirenaica.—*Edad:* 3 años.—*Constitución:* Asténica (lechera).—*Injerto:* recién sacrificada en el Matadero de Bilbao una vaca

(1) Véase próximamente: ARCIEGA, *Vitalidad y secreciones internas.*

lechera (raza holandesa) (1) recogemos su hipófisis en solución fisiológica y verificamos la operación. No conseguimos vislumbrar ningún resultado en la cantidad y calidad de la leche. Convencidos de la inutilidad del injerto, pretendemos substituir éste por comprimidos de glándula hipofisaria (Parke-Davis), que hacemos ingerir al animal a razón de un comprimido cada dos días. El promedio de la producción lechera, en cantidad (ya que los tres exámenes cualitativos no nos revelaron ninguna variación apreciable), rigurosamente dosificado para cada ordeño, oscila antes de la ingestión del medicamento entre 100 y 150. c. c. He aquí los resultados a partir del día de la experiencia:

DÍA	Primer ordeño. Mañana (dos horas después de la ingestión del medicamento)	Segundo ordeño. Tarde	Cantidad total de leche en c. c.	OBSERVACIONES
29 Abril..	300 c. c.	125 c. c.	450 c. c.	Primer comprimido.
30 »	125 »	120 »	245 »	Descanso.
1 Mayo..	80 »	100 »	180 »	Se perdió la leche de la mañana.
2 »	120 »	125 »	245 »	Descanso.
3 »	180 »	120 »	300 »	2.º comprimido.
4 »	150 »	140 »	290 »	Descanso.
5 »	200 »	150 »	350 »	3.º comprimido.
6 »	180 »	160 »	340 »	Descanso.
7 »	200 »	200 »	400 »	4.º comprimido.
8 »	135 »	115 »	250 »	Descanso.
9 »	180 »	180 »	360 »	5.º comprimido.
10 »	300 »	205 »	505 »	Descanso.
11 »	215 »	180 »	395 »	Descanso.
12 »	205 »	200 »	405 »	6.º comprimido.
13 »	300 »	200 »	405 »	Descanso.
14 »	225 »	200 »	500 »	7.º comprimido.
15 »	315 »	200 »	425 »	Descanso.
16 »	300 »	200 »	515 »	8.º comprimido.
17 »	250 »	215 »	515 »	Descanso.
18 »	245 »	165 »	415 »	Descanso.
19 »	175 »	215 »	460 »	9.º comprimido.
20 »	205 »	150 »	325 »	Descanso.
21 »	215 »	165 »	470 »	10 comprimido.
22 »	210 »	200 »	415 »	Descanso.
23 »	205 »	205 »	415 »	Descanso.
24 »	350 »	225 »	575 »	11 comprimido.
25 »	300 »	275 »	575 »	Descanso.
26 »	225 »	200 »	425 »	Descanso.
27 »	250 »	200 »	450 »	12 comprimido.
28 »	225 »	205 »	430 »	Descanso.
29 »	260 »	260 »	520 »	13 comprimido.
30 »	260 »	220 »	480 »	Descanso.
31 »	240 »	220 »	460 »	Descanso.
1 Junio..	325 »	220 »	545 »	14 comprimido.
2 »	220 »	220 »	440 »	Descanso.
3 »	250 »	205 »	455 »	Descanso.
4 »	275 »	260 »	535 »	15 comprimido.
5 »	250 »	220 »	470 »	Descanso.
6 »	310 »	175 »	485 »	Descanso.
7 »	250 »	175 »	425 »	Descanso.

(1) No nos parece imperiosa la necesidad de un injerto homólogo que en este caso no pudimos obtener, ya que ha de tenerse en cuenta que el tejido endocrino es de por sí embrionario en todas las especies. Sin embargo, hemos repetido recientemente las experiencias en razas bovinas, por si hubiera que anotar diferentes resultados.

Terminada la pituitrina en comprimidos, aplicamos el mismo medicamento en inyectables. He aquí los resultados:

DÍA	Primer ordeño	Segundo ordeño	Cantidad total de leche en c. c.	OBSERVACIONES	
				Inyecciones a las diez y nueve horas del día	
8 Junio..	260 c. c.	250 c. c.	510 c. c.	1. ^a	inyección (tarde).
9 » .	395 »	260 »	655 »	2. ^a	id. id.
10 » .	300 »	245 »	545 »	3. ^a	id. id.
11 » .	275 »	250 »	525 »	4. ^a	id. id.
12 » .	325 »	225 »	550 »	5. ^a	id. id.
13 » .	260 »	250 »	510 »	6. ^a	id. id.
14 » .	365 »	265 »	630 »	7. ^a	id. id.
15 » .	275 »	250 »	525 »	8. ^a	id. id.
16 » .	320 »	275 »	595 »	9. ^a	id. id.
17 » .	370 »	295 »	665 »	10. ^a	id. id.
18 » .	350 »	240 »	590 »	Este día por la tarde le dimos la última inyección de pituitrina.	
19 » .	300 »	245 »	545 »		

Examinados los resultados anteriores podemos concluir, siempre con las consiguientes reservas en lo que se refiere a las variaciones naturales de la secreción de la leche en el animal:

1.^o Que el injerto (heterólogo) al cordero, en la región interna del muslo, de glándula tiroides, no ejerce ninguna influencia apreciable sobre las variaciones del peso con relación a un testigo del mismo parto, edad y desarrollo, sometidos ambos a idéntica alimentación y género de vida. Que asimismo, la biopsia demuestra la total reabsorción de los trozos del órgano injertado, a los cinco días de verificada la operación.

2.^o Que el injerto de trozos de *glándula pituitaria total* en el tejido subcutáneo de la región mamaria abdominal de la cabra, no parece ejercer ninguna acción favorable sobre la secreción láctea de la misma. Que del mismo modo, la biopsia demuestra la total reabsorción de los diferentes trozos injertados a los cinco días de verificada la operación.

3.^o Que la ingestión alterna de comprimidos de *hipofisina*, a razón de 0,20 gramos por día alterno, parece ejercer un indudable, pero fugaz influjo, sobre la cantidad de la secreción láctea.

4.^o Que este aumento de la secreción de la leche en la cabra, parece ser más sensible a la inyección subcutánea de *pituitrina* que a ninguna otra forma de administración de los principios hipofisarios.

Crónicas e Informaciones

Rafael González Alvarez

La demostración de los microbios subvisibles y el problema de la generación de las formas vitales

Es evidente que una de las causas que contribuye a mantener la oposición entre los fenómenos vitales y los del mundo inorganizado, es la comparación establecida entre ellos eligiendo los seres más complicados en la escala animada frente a los ejemplares brutos. Esta radical antítesis conduce necesariamente al concepto mágico de la vida y a una verdadera desestimación antropomórfica de

la materia inerte. Por ejemplo, el proceso de la muerte individual mirada en los animales superiores y en el hombre especialmente adquiere una exteriorización dramática, que en vano será posible hallar en la evolución inorgánica de los cuerpos naturales. La extinción de la vida penetra en nosotros cargada de patética emotividad y ese espectro fatal es el que invocaba la mente esclarecida de Turró para justificar el anhelo metafísico del hombre. Pero si en lugar de remontarnos a los peldaños pródicos de la biología, descendemos humildemente a sus catacumbas, a los seres monocelulares, ¿cómo se presenta la muerte? En realidad no hay muerte individual normal; los protistos se dividen por simple escisión y los dos productos parciales comienzan una nueva vida individual. Para estos organismos, dotados de las propiedades vitales, la frase *muerte natural* no existe. Son inmortales. El simple cambio de ángulo óptico ha bastado para descargar de sus valores melancólicos a la muerte.

La comparación entre la materia viva y la materia inerte partiendo de los términos más distantes de ambas, sostiene todavía gran parte de las doctrinas vitales y en el terreno filosófico es uno de los puntales de la discordancia irreducible entre lo psíquico y lo corporal, entre el alma y el cuerpo.

El debate continúa en torno a este enigma de la Naturaleza, el más obsesivo para todo hombre *con la manía de pensar*, que sienta la necesidad transcendente de plantearse esos pocos problemas medulares de la vida, cuya evitación mental es uno de los más elocuentes distintivos de cobardía y envilecimiento morales.

En estas líneas mi propósito no es abarcar todos los aspectos de la magna polémica, sino glosar una nueva tendencia que los estudios de Bechhold especialmente ha provocado, sirviéndome de un interesante trabajo del profesor Schlör, de Stuttgart, que he leído en *Scientia*, I-IV-1928. El título del trabajo en cuestión es *Zwischen belebter und unbelebter Material* (*Entre la materia animada y la materia inanimada*).

LOS LÍMITES DE LA VIDA.—¿Existe una frontera neta entre los más rudimentarios representantes de la vida y los seres de la naturaleza inanimada? ¿Hay una solución de continuidad real que los separa irreversiblemente?

La actitud más prudente es esperar los acontecimientos. Un error fundamental ha sido el de creer que la vida no puede existir por fuera de nuestra observación sensual. La historia de la bacteriología nos lo prueba: antes del descubrimiento de los microbios, nadie hubiera sospechado que en el dominio de lo invisiblemente pequeño para entonces, pululaba un mundo de seres vivos desconocidos. Es lógico que la idea de que por debajo de estas formas vivientes que son los microbios actualmente visibles, debe haber organismos con todos los caracteres de la vida, nos sea familiar. Muchos de ellos traducen su presencia por las enfermedades a que dan origen (enfermedades por virus ultravivible). Serán estos los últimos términos de la organización vital?

Schlör se pregunta si no habrá una posición filosófica falsa al plantear el problema del *límite inferior* de la vida. *A priori* existen las mismas razones válidas para suponer que de la materia animada se puede pasar a la inanimada y viceversa sin atravesar una zona de ruptura entre ellas, por simple gradación continua, como se pasa en el espectro del infrarrojo al ultravioleta. Ya la química coloidal con sus extraordinarios avances nos ha revelado el mundo micelar propio de la vida, intermedio entre las moléculas químicas y el protoplasma. Ha surgido, pues, ese territorio de los coloides, dominio en que la materia viviente y la inanimada se tocan.

La posición filosófica contraria a la existencia de un perímetro aislador de las formas vitales y que ve en todo lo creado una serie continua, es el *panbiotis-*

mo o panbiótica, esfuerzo de homologación universal más fecundo para el laboreo de la Ciencia que los exclusivismos de vitalistas y mecanicistas.

LA CUESTIÓN DE LA GENERACIÓN ESPONTÁNEA.—Muchos se sonreirán al leer esto. ¿Pero es posible que a estas alturas salgamos otra vez con lo de la generación espontánea? Otra vez vuelve a estar sobre el tapete, ante los ojos asombrados de la mayor parte de los biólogos que llevaban en su cerebro ya estereotipado y como un emblema de sepulcro el *omne vivum ex vivo*. El tema de la generación espontánea de los seres vivos tiene un vicio filosófico de origen y es el haber generalizado a la evolución de todos los seres en el transcurso de todos los tiempos las deducciones concretas que Pasteur obtuvo de unas determinadas experiencias de microbiología en unos matraces. Y, sin embargo, ya Hückel decía con lógica severa que *negar la generación espontánea era proclamar el milagro*.

Desde un punto de vista panbiótico, la cuestión de la generación espontánea no puede considerarse como solucionada de un modo definitivo, porque dado el caso de que existiese, el tránsito de lo inanimado a lo vital tiene que verificarse en una zona de lo infinitamente pequeño real, que nos es inaccesible por ahora.

Una generación espontánea de microbios subvisibles pasaría inadvertida con nuestros instrumentos actuales de trabajo. Por lo tanto, huelga anticiparse a una exploración científica que está por hacer y la cuestión de la generación espontánea de los seres vivos ahí queda íntegra en espera del fallo que le reserve el porvenir.

EL MÉTODO DE BECHHOLD-VILLA PARA LA REVELACIÓN VISIBLE DE ULTRAMICROBIOS.—El estudio de esa zona intermedia entre la molécula química y la partícula morfológica más pequeña visible al microscopio, ha adquirido en estos últimos tiempos un desarrollo interesante debido sobre todo al hallazgo del bacteriófago de D'Herelle. Vamos a resumir en dos palabras el fenómeno de D'Herelle.

Cuando se examinan determinados cultivos bacterianos, especialmente del *bacterium coli*, al cabo de algún tiempo se observan orificios circulares que van agrandándose progresivamente. El estudio de estos orificios ha probado que las bacterias que en ellos debían existir antes han desaparecido, porque si se toma una muestra y se observa al microscopio no revela forma bacteriana alguna y si se ensaya una nueva siembra en agar-agar el resultado es estéril. Pero el hecho de verdadera importancia es que por inoculación de virus procedente de los orificios bacterianos en otros cultivos de gérmenes, se logra una bacteriolisis en los puntos de inoculación.

La interpretación del fenómeno de D'Herelle ha sido muy diversa. Se ha dicho si sería un proceso de plasmolisis por superabundancia de gérmenes. Pero no cabe ya ninguna duda respecto al carácter contagioso del fenómeno, por su propagación en serie a otros cultivos bacterianos. La idea de un organismo vivo es la que surge inevitablemente como agente responsable de la lisis microbiana. Este es el punto de vista defendido por el descubridor del fenómeno, en oposición a Bordet, que sustenta la teoría de una acción zimótica.

Enderlein, Henduoy, Löhnis y Kraus, explican la cuestión del bacteriófago por una evolución ciclógena de las bacterias, que pasarían a una fase subvisible con un modo de nutrición antagonista de la fase visible. Los gérmenes maternos engendradores de estas formas ocultas caerían víctimas del metabolismo nutricional de sus productos (antivirus de Besredka). Señalemos, de paso, la analogía entre esta hipótesis ciclógena del bacteriófago, con otras que se aplican a algunos ultravirus (teoría de Levaditi del germen de la rabia).

Lo importante ahora es que el fenómeno de la bacteriología se desarrolla en esa zona de lo infinitamente pequeño vital en que la materia inerte y la materia

animada se confunden, despertando la sospecha de una posible generación espontánea a partir del mundo inorgánico con la intervención de factores catalíticos.

Debemos al *método de Bechhold-Villa* un progreso notable en nuestro conocimiento de esta zona misteriosa, donde parece que se alumbran las elementales vanguardias de la vida.

El procedimiento de Bechhold-Villa reduce las dimensiones mínimas de los objetos para hacerse visibles, y de 200 μ , que es el orden de magnitud de los más diminutos virus filtrantes observables al ultramicroscopio, pasa hasta un orden de 2 μ . Para lograr este admirable resultado, he aquí la técnica en sus grandes líneas: Se hace filtrar el virus por una bujía Chamberland de poros finos. El filtro de arcilla retiene todos los microbios visibles al microscopio y las suspensiones groseras; por lo tanto, el filtrado contiene solo las formaciones subvisibles, acompañadas de los constituyentes más pequeños, dispersos en el medio, proteínas y análogos. Si ahora se procede a otra filtración bajo presión del líquido filtrado, al través de un ultra-filtro finamente gelatinoso, se quede retenido el factor subvisible y pasan los componentes moleculares químicos cuyo grado de dispersión es mucho más avanzado. El virus sostenido por el filtro sufre la acción del oro sobre una lámina porta-objeto y después se le deseca. Un calentamiento a la llama destruye por combustión todos los contingentes orgánicos del virus tratado por el oro, pero en cambio queda de ellos su esqueleto reducido al oro que los impregnaba. Todavía el esqueleto áureo es invisible al ultramicroscopio (sus partículas son demasiado pequeñas) y es necesario reforzarlo por un procedimiento especial del mismo modo que se hace con una placa fotográfica de exposición insuficiente.

Por medio de semejante proceder en el Instituto de los coloides de *Frankfurt sur Main* ha sido posible destacar microfotográficamente el bacteriófago de D'Herelle bajo la forma de pequeños discos, cuyas dimensiones oscilan entre 35 μ y 100 μ . El valor del método ha quedado demostrado merced a numerosas experiencias de comprobación que han arrojado resultados idénticos, y ya no admite duda que el caso del bacteriófago es debido a un ultramicrogermen colocado biológicamente en el límite más bajo de los seres vivos.

La trascendencia del descubrimiento de Bechhold puede ser de enorme consideración. Se trata, en realidad, de una técnica de microincineración como otras muchas que van invadiendo el campo de la micrografía y renovando los métodos clásicos de preparación de esta ciencia.

La idea matriz que guía a Bechhold es de un alcance filosófico atrevido. He aquí sus palabras: «Una de las finalidades principales del estudio de los coloides es poder seguir la yuxtaposición de las moléculas químicas en formas dotadas de estructura. Sus métodos nos han mostrado la vía para aislar y hacer visibles las más distintas formas vivientes y muertas. Si, de esta suerte, la materia viva puede engendrarse de la materia muerta (y yo estoy persuadido de ello), nuestro método ofrece la posibilidad de seguir este proceso. En cuanto a saber si llegará a crear las condiciones en que la materia viva puede formarse a partir de la materia muerta, eso ya es otra cuestión. Pero quizá esta conyuntura feliz no sea completamente necesaria; quizá sea bastante estudiar a fondo lo que se presenta, para hallar formas de paso entre la materia inorganizada y el ser vivo y de este modo es como yo veo el bacteriófago.»

¿HACIA UNA NUEVA DIRECCIÓN DEL PROBLEMA BIOLÓGICO?—Existe actualmente una tendencia a considerar las hipótesis vitalistas y mecanicistas como insuficientes. El vitalismo me ha parecido siempre una posición metafísica más que realmente científica. En cuanto al mecanicismo, libre de rudezas y de exageradas pretensio-

nes, es lo que ha dado a la biología moderna su carácter riguroso comparado con la de otros tiempos. Por lo menos, es la única hipótesis de trabajo dentro de lo biológico, el único instrumento mental que puede cosechar éxitos de laboratorio, al igual que los de las ciencias físicas. Pero es evidente que con todas sus fecundas posibilidades, nos resulta enano todavía para abarcar una teoría del fenómeno vital.

En este sentido, la exploración de ese mundo subvisible que Bechhold preconiza, y para la cual ha imaginado ya un bello método, puede prestar grandes servicios al conocimiento de las formas vivas. El ejemplo que pone Schlor es oportunísimo: Si se consideran las dos extremidades del espectro, calor radiante en un lado y ultravioleta invisible en el otro, supongamos por un momento que la zona luminosa intermedia fuese desconocida. A nadie se le habría ocurrido pensar que ambos fenómenos, tan distintos para nuestros órganos de los sentidos, eran de naturaleza idéntica. Una cosa análoga es posible que suceda con el reino inorgánico y el reino de la vida. La cuestión es encontrar esa banda luminosa que enlaza los polos opuestos, el mineral y el ser vivo. Descubrirla significaría unificar en un cuadro grandioso el espectáculo de la Naturaleza, edificar un monismo universal, que resolvería en una gran síntesis o mecanicismo y vitalismo.

He aquí, pues, una orientación biológica de acusados matices experimentales cuyas consecuencias filosóficas pueden ser de un interés considerable.

José Vidal

Sobre el tratamiento del tétanos

Todos los veterinarios que han ejercido la clínica, han tenido más de una ocasión de observar esta grave enfermedad. Sus estadísticas de mortalidad se elevan a un tanto por ciento aterrador, a pesar de los variados tratamientos que se han puesto en práctica. El hidrato de cloral, la belladona, el bromuro, el cloruro de etilo, el sulfato de magnesia y especialmente el suero antitetánico, han tenido más fracasos que éxitos.

En cambio, todos sabemos de casos de curación casi sin tratamiento.

Si reflexionamos un poco, comprenderemos la lógica de estas curaciones y de aquellos fracasos.

En el tétanos la gravedad es siempre proporcional al grado de intoxicación de las células nerviosas centrales. Y como esta saturación tóxica va forzosamente ligada con la intensidad de producción de toxina y con la duración de su llegada al torrente circulatorio, nos explicamos fácilmente, que un foco insignificante de elaboración tetanígena ha de producir lesiones nerviosas que no comprometen seriamente la vida del animal. La célula nerviosa, con todo y su metabolismo lento, elimina o neutraliza las substancias que dificultan su vida normal. Únicamente en los casos de intensa impregnación de toxina, no llega a desembarazarse de sus obstáculos funcionales, porque la muerte interrumpe su actividad.

Ante esta etiología, el tratamiento ideal sería la administración de una substancia, que al ponerse en contacto con la célula enferma, se apoderara de la toxina y la destruyera, convirtiéndola en un cuerpo inofensivo. La antitoxina ejerce esta elevada función. Pero desgraciadamente, su actuación tiene un campo limitado, y no puede penetrar en el difícil y misterioso riego del sistema nervioso central. Este órgano aristócrata, con sus paredes vasculares especiales, no admite en su intimidad más que lo que dejan pasar sus filtros y barreras, con una exigencia que todavía no llegamos a comprender. De ahí, que a pesar de las

enormes cantidades de suero antitetánico inyectado, cuya antitoxina supera las unidades de toxina que el organismo pueda contener, los síntomas siguen su marcha fatal y la muerte no tarda en llegar. Y es que el suero neutraliza toda la toxina del torrente circulatorio, pero no puede actuar contra la que ya está fijada en las células nerviosas o contenida en su medio interno. Y si ésta es suficiente para producir lesiones mortales, el tratamiento por el suero es perfectamente nulo.

De estas consideraciones, se deduce un camino racional para conseguir la neutralización absoluta de la toxina: Encontrar un medio que permita la introducción del anticuerpo en la intimidad de las células nerviosas.

En estos últimos tiempos, un investigador francés ha conseguido con las inyecciones de urotropina, hacer pasar la sensibilizadora hemolítica al líquido céfalo-raquídeo de los conejos preparados para hemolisis. Otro investigador ruso, por un procedimiento físico—vacuando en varias veces este líquido—ha llegado al mismo resultado en los ensayos experimentales de tratamiento de las intoxicaciones nerviosas centrales. Estos hechos, por ahora, no han salido del recinto del Laboratorio, en espera de más precisas comprobaciones para llegar a los dominios de la clínica.

En cambio, un médico práctico, el Dr. Andrés Saenz de Santa María, profesor de la Universidad de Yucatán, en una monografía donde detalla cerca de 40 casos clínicos, asegura haber obtenido un porcentaje absoluto de curaciones en el hombre, utilizando el siguiente tratamiento: Asociar la aplicación del suero antitetánico con las inyecciones de ácido fénico en dosis crecientes. Ya con el ácido fénico, preconizado por el Dr. Bacelli, se obtienen curaciones, sin llegar por eso a los felices resultados de la asociación con el suero.

Para el hombre, se administran 5 centigramos de fenol en glicerina y agua, aumentando todos los días en 5 centigramos la cantidad a inocular. En los equinos bien podía empezarse con 25 o 35 centigramos.

Respecto al suero, el Dr. Saenz inyecta grandes cantidades de una manera uniforme. Con esto no estamos perfectamente de acuerdo. En heridas intensas, difíciles de cauterizar, y en las cuales es posible una elaboración importante de toxina, la introducción continuada de suero es lógica; pero en aquellas otras ya cicatrizadas o fácilmente aseptizables, una buena cantidad de suero al principio, nos parece debe ser suficiente para destruir la toxina circulante, única misión que le es factible cumplir.

En cuanto a la acción del ácido fénico, no conozco experiencias que expliquen el mecanismo por el cual destruyen la toxina fijada. Teóricamente, parece que debe llegar a la intimidad de las células nerviosas para convertir en inofensiva la substancia que las lesionara.

Este tratamiento, por su facilidad, creo que debiera ensayarse en los animales domésticos, ante la garantía de la interesante estadística del Dr. Saenz.

Isidoro Cerezo

Un comentario sobre el pH

Desde hace algunos años se viene tratando en las revistas profesionales del pH. El pH de la sangre, el pH de la leche, el de la orina, el de la carne, etc. Ocurre que, por lo general, las revistas se leen un poco deprisa; se hace una lectura general, no deteniéndose más que en los temas que muy directamente interesan a cada uno.

Por otra parte, los especialistas en determinados asuntos escriben partiendo del supuesto de que el lector, de su misma profesión o de profesión análoga, está al tanto de una serie de conocimientos en los que fundamenta su tema, y aunque éste no esté desprovisto de ellos, no los maneja a diario como aquél; de ahí que muchas veces no se adquiera una idea clara y terminante de un asunto, aunque se comprenda poco más o menos.

Algo de esto nos ha sucedido con el pH y por ello quisiéramos en este comentario traducirlo a un lenguaje lo más claro posible, con miras a su divulgación. Vamos, pues, a intentarlo.

FUNDAMENTOS.—La reacción del medio tiene trascendental importancia en biología. Para la realización de los fenómenos vitales no es indiferente que el medio en que se verifican sea ácido o alcalino. El desarrollo de los microbios, la acción de los fermentos, en una palabra, los cambios fisicoquímicos del protoplasma están presididos por la influencia de la reacción del medio.

La introducción del concepto pH ha venido a cambiar un poco la idea que se tenía de esta importante cuestión.

Se sabe que el hidrógeno, H, es el elemento característico de la función ácida y que el grupo oxidrilo, OH, lo es de la función básica. Se sabe también que a unos ácidos se les llama ácidos fuertes y a otros ácidos débiles.

Mas, ¿en qué consiste la fuerza de un ácido?

Si tomamos dos soluciones normales de ácido clorhídrico y de ácido acético, es decir, dos soluciones que contengan cada una una molécula-gramo de hidrógeno por litro de agua y queremos neutralizarlas con sosa, veremos que gastamos la misma cantidad para las dos, y, sin embargo, todas las reacciones de la solución clorhídrica muestran una intensidad manifiestamente superior a las de la solución acética.

Lo mismo podemos decir de las bases, que las hay fuertes y débiles.

Para explicarnos esto es preciso hacer intervenir la teoría de los iones, según la cual en toda disolución de un cuerpo, un cierto número de sus moléculas se divide en dos partes o *iones*, cada una de las cuales tiene una carga eléctrica igual y de signo contrario, llamándose catión la de signo positivo y anión la de signo negativo.

Por ejemplo: si disolvemos cloruro de sodio en el agua, una parte de sus moléculas queda intacta (Cl Na) pero otra parte se descompone en (Cl⁻)ión negativo y (Na⁺)ión positivo. Este fenómeno se llama *ionización*. Las moléculas (Cl Na) no separadas son inactivas químicamente; en cambio, los iones Cl⁻ y Na⁺ son los que han de actuar en las reacciones y su actuación será más amplia mientras mayor número de ellos haya.

La actividad de una solución depende, pues, de su grado de ionización o disociación, que está sujeto a las características de cada cuerpo, a la concentración de la disolución y a la temperatura. Así que el ácido clorhídrico es un ácido fuerte, porque gran número de sus moléculas se ionizan o disocian y el ácido acético es débil porque su ionización es menor. El primero tiene una gran concentración de iones H libres; en el segundo la concentración en iones H libres es menor.

La riqueza en iones H libres que tenga un cuerpo, constituye su *acidez real*, la determinada por iones todavía unidos se llama *acidez potencial* y la suma de las dos es la *acidez total*.

El ácido clorhídrico y el ácido acético tienen la misma acidez total en cuanto que sus soluciones normales se neutralizan por la misma cantidad de sosa, pero tienen una acidez real muy diferente, pues el primero tiene una concentración en iones H de 0'8 mientras que el segundo solo contiene 0'0044.

Todo lo dicho para los ácidos es perfectamente aplicable a las bases, haciendo intervenir su elemento característico el grupo oxidrilo, OH.

En la *agua* también ocurre el fenómeno descrito, aunque su poder de disociación es muy débil.

Una parte de sus moléculas se disocia en iones H e iones OH libres; pero resulta que el agua destilada purísima y a la temperatura de 24° desprende igual número de iones H que de OH y por tanto el agua en estas condiciones es *neutra*.

Este número de iones se ha medido y es de 0'0000001 iones H y otros tantos de iones OH por litro. En otras palabras, hay un gramo de iones H o de iones OH en cada 10 millones de litros de agua. Más exactamente, de cada 10 millones de moléculas de agua destilada, una molécula está dividida en los dos iones H y OH que la forman; las demás quedan intactas.

Cuando en un líquido cualquiera hay 0'0000001 de iones H hay también 0'0000001 de iones OH y su reacción es *neutra*. Cuando aumenta el número de iones H disminuye el de iones OH y la reacción es *ácida*, tanto más ácida cuanto más aumente aquel número. Cuando aumenta el número de iones OH baja el de iones H y la reacción es *alcalina*, tanto más alcalina cuanto mayor sea aquel número.

Observando las oscilaciones de uno de los iones nos damos cuenta de las del otro; por tanto, basta valorar los iones H para saber si un líquido es ácido o alcalino y su grado de acidez o alcalinidad. Por eso decir que un líquido tiene 0'0000001 iones H es decir que es neutro; si tiene más será ácido y si tiene menos será alcalino.

Para evitar el manejo de números tan pequeños y de tantas cifras se escribe en forma simplificada, así 0'0000001 se expresa de esta forma 1×10^{-7} , de modo que la concentración de iones H en el agua es 1×10^{-7} .

El pH.—El químico danés Sørensen propuso para mayor facilidad en el cálculo, reemplazar la anterior expresión de la concentración de los iones H por el logaritmo negativo de esa concentración, designándole con el símbolo pH, que quiere decir «potencial de iones hidrógeno».

Tratemos de explicar esto sirviéndonos de algunos ejemplos.

Vamos a averiguar el pH del agua sabiendo que su concentración en iones H es 1×10^{-7} . Según lo dicho más arriba, esta concentración expresada en su logaritmo negativo es el pH, luego $\text{pH} = -\log. 1 \times 10^{-7}$.

Como el logaritmo de un producto es igual a la suma de los logaritmos de sus factores y el logaritmo de 1 es cero y el de 10^{-7} es -7 , tendremos:

$$\text{pH} = -\log. 1 \times 10^{-7} = -(\log. 1 + \log 10^{-7}) = -(0 + -7).$$

Si en la última expresión quitamos paréntesis, cambian los signos así:

$$-(0 + -7) = -0 + 7 = 7.$$

Luego $\text{pH} = 7$, y, por tanto, siendo el pH del agua 7, la neutralidad vendrá indicada por esta cifra y cualquier líquido que nos de un $\text{pH} = 7$ tendrá reacción neutra.

Si se tratase ahora de un jugo gástrico cuya concentración en iones H fuera 0'027, o de otro modo, $2'7 \times 10^{-2}$ tendríamos que

$$\text{pH} = -\log. 2'7 \times 10^{-2} = -(\log. 2'7 + \log. 10^{-2}).$$

Si buscamos en unas tablas el logaritmo de 2'7 veremos que es 0'4314 y el de 10^{-2} es -2 , de donde

$$-(\log. 2'7 + \log. 10^{-2}) = -(0'4314 + -2) = -0'4314 + 2$$

Si efectuamos esta última suma, que como uno de sus sumandos tiene signo negativo es una resta, $2 - 0'4314 = 1'5686$, así que

$$- \log. 2'7 \times 10^{-2} = 1'5686 = \text{pH}$$

Luego el pH de este jugo gástrico es 1,5686, próximamente 1'57.

Por el mismo cálculo hallaríamos que un jugo pancreático ($0'50 \times 10^{-6}$) tiene un pH = 8'30 y una orina (130×10^{-7}) tendría un pH = 4'89.

Continuando los ejemplos observaríamos que los líquidos ácidos nos dan valores inferiores a 7 y los líquidos alcalinos valores superiores a esta cifra. Los primeros tendrán su límite en 0 y los segundos en 14.

Lo que nos interesa saber en resumen es que cuando nos digan que el pH de un líquido es 7 este líquido es de reacción neutra, si el pH es inferior a 7 es ácido y cuanto más pequeña sea esta cifra indicará mayor acidez y, por último, si el líquido en cuestión tiene un pH superior a 7, será alcalino y de una alcalinidad tanto mayor cuanto mayor sea este número.

INVESTIGACIÓN DEL pH.—Existen dos procedimientos, que no describiremos si no muy someramente, pues el detalle no interesa más que al especialista y éste de sobra los conoce.

El primero es el *colorimétrico*, por el cual partiendo de una escala de colores de líquidos contenidos en tubos de ensayo, que son soluciones de pH conocido, y efectuadas determinadas reacciones con la solución a examinar tomará un color parecido al de algún tubo de los de muestra adjudicándole el pH que tenga dicho tubo.

A este método se le hacen fácilmente dos objeciones de importancia: la primera es la imposibilidad de poseer la infinidad de matices que un color puede dar y la segunda la distinta apreciación individual para los colores.

A pesar de ello es el procedimiento más extendido por ser más fácil de ejecutar. Modernamente se ha extendido tanto que hay estuches de bolsillo que contienen todo lo necesario para determinar el pH de un líquido de una manera sencilla y rápida.

Otro método es el *electrométrico*, mucho más complicado, pero más exacto, en el cual se emplea el aparato denominado *potenciómetro* (1).

Este aparato consta en esencia de dos vasijas, una de ella contiene mercurio y solución de cloruro mercurioso, y la otra la solución a examinar, dispuestas de forma que hagan el papel de las llamadas pilas de concentración. Si se hace comunicar estas dos vasijas se establece una corriente eléctrica que depende de la concentración de iones en ambas soluciones. Se mide esta corriente y de su valor se deduce la concentración de iones H del líquido a examinar y de ésta el pH como ya hemos visto.

El pR.—Últimamente, el Dr. Guiribaldo, de la Universidad de Montevideo, ha ideado otra notación de la acidez y de la alcalinidad que al principio se llamó pH americano y después pR, que quiere decir «exponente de la acidez real».

Con esta notación se expresará la alcalinidad o acidez por el valor de la relación entre los iones H y los iones OH que existan en el medio y por lo mismo que Sørensen, para mayor facilidad en el manejo de los números, hace uso del logaritmo; por tanto, $\text{pR} = \log. \frac{\text{iones H}}{\text{iones OH}}$. Cuando el número de iones H y el de iones OH es igual, el cociente de esta división es la unidad y su logaritmo es cero, luego $\text{pR} = 0$. Cuando los iones H son más que los iones OH el cociente es mayor que la unidad y su logaritmo es un número positivo. Cuando los iones

(1) Véase esta REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, TOMO XVI, págs. 803 y 896.

H son menos que los iones OH el cociente es menor que la unidad y su logaritmo es un número negativo.

Es decir, que con esta notación, cuando el medio es de reacción neutra, $pR = 0$. La acidez viene dada por pR positivo; es decir, mayor que la unidad y su valor crece con el grado de acidez. La alcalinidad está representada con pR negativo y su valor se aleja del cero con el grado de alcalinidad.

Esta notación ha sido presentada en la Sociedad Española de Física y Química, y parece ser que es más exacta que la del pH, y desde luego más lógica, pues estando sujeta la acidez y la alcalinidad a la relación de los iones hidrógeno con los iones oxidrilo, es más natural expresarlas por esa misma relación que no por el valor de uno solo de sus elementos.

No obstante, el pH está universalmente aceptado.

Notas clínicas

Un alfiler en el corazón

Las fotografías que se publican en esta nota se obtuvieron del corazón de una novilla de trece meses, sacrificada al tercer día de haberla notado enferma, por si podía aprovecharse la carne para el consumo.

Como en vida del animal los síntomas que apreciamos pertenecían principalmente al aparato respiratorio, al observar las vísceras—nueve horas después de haber sido sacrificada dicha novilla—notamos que el pulmón era voluminoso, congestionado y con manchas equimósicas en la parte superior, justificando estas lesiones los síntomas que habíamos hallado estando enferma.

Ibamos a pasar sin examinar el corazón, pues el pericardio presentaba aspecto normal, no habiendo tampoco líquido intrapericárdico como parecía natural que hubiese en un caso como el que vamos a describir.

Deseosos de inquirir más, y queriendo encontrar la causa de algún síntoma raro que habíamos escuchado, nos decidimos a abrir el pericardio y extraer por la abertura el corazón, sorprendiéndonos una soldadura entre éste y su envoltura de unos dos centímetros de diámetro de buen aspecto, pues sin un examen detenido parecía que aquello era natural. Seccionamos a un centímetro aproximadamente del corazón y vimos un alfiler negro, de unos cinco centímetros, por su extremo grueso o cabeza (fig. 1), que penetrando en la cavidad ven-



Fig. 1.—La línea de tinta señala el punto en que está la cabeza del alfiler

tricular (fig. 2), se hallaba incrustada la punta en la pared opuesta habiendo provocado ulceraciones y necrosis en el endocardio. Al abrir la cavidad ventricular afectada se veían coágulos formados por sangre y cremos que también por partículas de tejido necrosado desprendido de dicha serosa, en estado de descomposición y con su olor característico muy pronunciado. En el otro ventrículo el coágulo era inodoro y de aspecto normal.

La alteración pulmonar observada, si bien pudo ser independiente, nos inclinamos a creer ahora que fuese un proceso metastásico, cuyo origen estaba en el miocardio alterado.

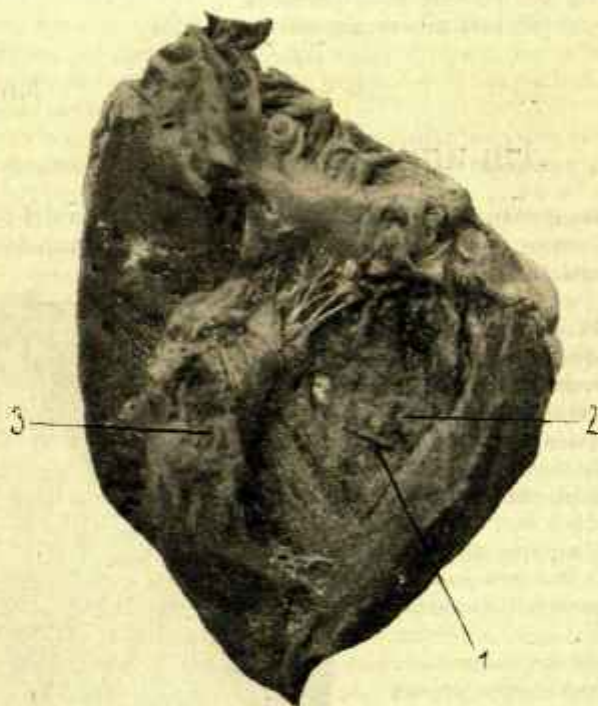


Fig. 2.—1, espiga del alfiler; 2, lesiones en el endocardio; 3, lesiones en el lado opuesto. Para hacer esta fotografía abrimos la cavidad ventricular separando las paredes lo posible para que se viesen las lesiones en las dos.

Hasta el día anterior de haber visitado la referida novilla, no observó su dueño nada anormal; al contrario, al soltarla con las demás del establo para llevarlas al abrevadero, salía de casa saltando como si disfrutara de la más perfecta salud.

De lo que hemos leído respecto de endocarditis—experiencia no teníamos ninguna—inferimos que este caso podría incluirse en los de endocarditis traumática ulcerosa, aunque su etiología difiera de la que señalan en la endocarditis ulcerosa los autores que hemos consultado.

Creemos, con Moussu, al hablar de la pericarditis traumática exudativa, que

el cuerpo extraño, alfiler en este caso, procede del bonete o de la panza: no pudimos examinar estos órganos, porque los habían enterrado dos horas antes.

Lo extraño para nosotros es que no hubiese provocado primero pericarditis. Esta es una enfermedad que observamos con frecuencia los que visitamos ganado bovino.

CARLOS SARRASÍN
Veterinario en Huarte (Navarra)

Noticias, consejos y recetas

LA LECHE Y LA ESTATURA.—Según leemos en una revista americana, ha quedado definitivamente probado que la leche es un factor de capital importancia en el desarrollo de la estatura de los habitantes de un pueblo. Aquellos que usan la leche como parte de su alimentación diaria alcanzan una estatura elevada, mientras que los que no la usan no llegan ni aun al promedio en cuanto a estatura, fortaleza, resistencia y longevidad.

Los habitantes del sur de China que no toman leche, son pequeños de estatura, enjutos de cuerpo y entre ellos el promedio de mortalidad infantil es muy crecido, mientras que los del norte de China, quienes poseen manadas de vacas de cuya leche se alimentan, son de un tamaño mucho mayor y más saludables.

El consumo de leche per capita en Suecia es casi el doble del de Estados Unidos; y los daneses, magníficos especímenes de una raza de gentes grandes y saludables, son grandes consumidores de leche y de los productos derivados de ella.

Infinidad de casos se podrían citar para probar que existe relación directa entre la leche y la estatura de los individuos de un pueblo. Es un hecho probado que allí donde la leche no se usa en abundancia, los habitantes no alcanzan el alto grado de vigor y desarrollo físico que es de desear.

Es, por tanto, innegable, que las buenas razas de ganado, tales como la Jersey, la Holstein y otras, son un factor importantísimo en el desarrollo y fortaleza de un pueblo.

* * *

VACUNA CONTRA EL TRICOCÉFALO.—El doctor Fernán-Núñez, describe en *The Journal of the American Medical Association*, un método para producir vacuna contra tales parásitos, el cual ha conferido la inmunidad a seis perros. Consiste la vacuna en un extracto formado por el útero y los huevos de la hembra del tricocéfalo, cuyo extracto se inyecta intravenosamente.

Los resultados obtenidos sugieren al autor la idea de la posibilidad de producir vacunas para otros helmintos.

* * *

INSPECCIÓN MUNICIPAL DE LA CARNE Y DE LA LECHE.—Con este título ha publicado E. D. King un trabajo en *The North American Veterinarian* en el que recoge algunos hechos importantes y da consejos útiles.

Está demostrado, dice, que el 85 por 100 de muertes infantiles se debe al biberón, cuya mortalidad puede disminuir grandemente con la debida atención y protección en todo lo que se refiere al abastecimiento de leche.

Es de gran importancia que las mujeres estén encargadas de la compra de

alimentos, pues en sus manos está el conseguir que se modifiquen las condiciones, en el suministro de leche, adquiriéndola donde la vendan mejor.

Debe exigirse en la industria lechera, que tanto el ganado como los lecheros, se encuentren en completo estado de salud, realizándose todas las manipulaciones de aquélla en las más escrupulosas circunstancias de limpieza, a fin de evitar que pueda ser tan precioso líquido causa de una determinada enfermedad, teniendo siempre en cuenta, que si es preciado alimento para el hombre, lo es también para las bacterias.

La buena instalación de una lechería, equivale a un seguro sobre accidentes, en el programa de la leche limpia. Y así, cuando jactanciosamente algún lechero diga que a él no le hace falta la limpieza y esterilización para tener leche de buena calidad, será lo suficiente para contestar prudentemente a tales bravatas yendo a comprar a otro lado.

Es preciso recordar siempre, que «leche barata es cara a cualquier precio, en tanto la leche pura es una verdadera ganga.»

Los norteamericanos, según dicho autor, no consumen bastante leche por individuo, lo cual es importante, porque una alimentación deficiente es un serio impedimento para el mejor desarrollo mental y físico de hombres y mujeres.

El valor económico de la leche se demuestra claramente considerando que un litro equivale, entre otros alimentos, a 3/4 de libra (222 gr.) de carne magra de vaca, a ocho huevos, a tres libras (1,332 kg.) de bacalao, dos libras (cerca de un kg.) de pollo, a un cuartillo de ostras, a cuatro-cinco libras (1,776-2,220 kg.), y a tres-cuatro libras (1,332-2,220 kg.) de jamón, debiéndose considerar por otra parte, la cantidad de vitaminas y la digestibilidad y asimilación de los principios alimenticios contenidos en la leche.

Una autoridad indica la conveniencia de dar al niño, un litro de leche diario. Pues bien, dándolo igualmente a las personas adultas, seguramente habrían de mejorar éstas mental y físicamente.

Otra autoridad resume el aspecto económico en el régimen alimenticio, diciendo que ninguna familia de cinco personas debiera comprar carne diariamente, en tanto no se hubiera podido procurar tres litros de leche.

Ultimamente llama la atención King sobre los casos de tuberculosis contraída por el consumo de leche de vacas tuberculosas.

* * *

LA PRODUCCIÓN DE LECHE SANA.—El Ministro Federal de Agricultura del Canadá ha publicado folletos de propaganda para la producción de leche pura. En dichos folletos se abordan sucesivamente los puntos siguientes: importancia de la leche sana; bases de la leche sana; naturaleza de las bacterias; efectos de las bacterias sobre la leche; la leche y las bacterias de enfermedades; la pasteurización y sus funciones; qué se entiende por leche sana; consumición de la leche; mantenimiento de la limpieza de la leche.

La conclusión que se desprende es que en general se consume poca leche a su salida del establo. La mayor parte hay que conservarla durante periodos de tiempo variables antes de ser utilizada. Uno de los problemas que se presentan al productor es impedir que la cantidad de gérmenes contenidos en la leche no aumente durante el periodo inevitable de depósito, cosa que no puede lograrse más que con un buen sistema de enfriamiento.

Las bacterias tienen una potencia enorme de multiplicación a la temperatura ordinaria y si la leche no se enfria rápidamente y se guarda fría hasta que sea entregada al consumidor, cuantas precauciones sanitarias se tomen en el establo quedarán anuladas por la multiplicación rápida de los gérmenes que ya llevaba.

La leche debe ser enfriada lo más rápidamente posible después del ordeño. El mejor medio es emplear un aparato refrigerador en el cual la leche circule en capa delgada sobre superficies de metal, o sencillamente sumergir prontamente los bidones de leche en una cuba de agua helada. La temperatura de la leche bien enfriada no debe sobrepasar 10° C. para lo cual es necesario el hielo. El enfriamiento es mucho más lento cuando se hace uso de agua de pozos ordinarios y raramente es suficiente, sobre todo en la época de los grandes calores. Las bacterias se multiplican con lentitud relativa en una leche conservada a una temperatura de 15°, pero esta multiplicación adquiere un desarrollo sorprendente a una temperatura de 15°,5, de tal modo que al cabo de algún día de conservación a una temperatura más elevada, los millares de gérmenes se han convertido en millones. Por esta razón, se recomienda el empleo del hielo para la producción de leche pura en las granjas. Cuando la leche se envasa en bidones, se ayuda mucho al enfriamiento agitando.

Por otra parte, el productor debe saber que cada manipulación nueva tiende a aumentar la cantidad de gérmenes de la leche, cada recipiente donde se vierte leche la impurifica añadiéndola en proporción de gérmenes mayor o menor según el cuidado con que se hace su limpieza y esterilización. Es preciso, pues, evitar todas las manipulaciones inútiles, dedicando gran atención a la limpieza de los recipientes. En resumen, la única manera de tener leche sana, impidiendo la multiplicación de los gérmenes que contiene, es *conservándola fría y en recipientes limpios*.

* * *

TRATAMIENTO DE LAS SARNAS DEL PERRO.—El ilustre doctor veterinario Mauricio Hall, uno de los parasitólogos más eminentes que ha habido en nuestra profesión, indicó como más eficaces los siguientes tratamientos en las sarnas caninas.

A) *Sarna de la oreja*

I. Acido fénico.....	1 partes	IV. Creosota.....	5 partes
Glicerina.....	99 —	Aceite de ricino.....	95 —
II. Creosota.....	1 —	V. Tetracloruro de car-	
Glicerina.....	99 —	bono.....	25 —
III. Acido fénico.....	5 —	Aceite de ricino.....	75 —
Aceite de ricino.....	95 —	VI. Cloroformo.....	10 —
		Aceite de ricino.....	75 —

Cualquiera de estas preparaciones que se emplee, se aplicará diariamente en el conducto auditivo externo.

B) *Sarna sarcóptica*

I. Aceite de brea.....	20 partes	Agua petrolada.....	75 partes
Jabón verde.....	20 —	III. Aceite de brea.....	9 —
Alcohol.....	60 —	Carbonato de pota-	
II. Aceite de brea.....	13 —	sio.....	8 —
Aceite bruto de pe-		Azufre sublimado....	17 —
tróleo.....	12 —	Manteca.....	66 —

Cualquiera de estas tres preparaciones que se emplee, se aplicará sucesivamente cada día sobre la cuarta parte de la superficie del cuerpo. Cuatro días después de cada aplicación, lávese con jabón y agua caliente, y remuévase la aplicación cuatro días después. Impidase que se lama el animal.

C) *Sorna demodética*

I. Timol.....	4	partes	Aceite de brea.....	4.5	partes
Cloroformo.....	24	—	Flor de azufre.....	19	—
Aceite de olivas....	72	—	Keroseno.....	36	—
II. Acido fénico.....	4.5	—	Aceite de linocrudo.....	36	—

De la fórmula número I se hace una aplicación diaria y con la fórmula número II se hace una ligera fricción cada semana.

Trabajos traducidos

The Prevention of Roundworms in Pigs (La prevención contra los vermes redondos en el cerdo)

PÉRDIDAS REPRESENTADAS POR LOS GUSANOS

El conocido nematelminto intestinal o ascárido es de los más perjudiciales, entre las varias clases de parásitos que infestan al cerdo. Causa de trastornos digestivos retarda el crecimiento y desarrollo e interviene de otros modos sobre el buen estado de salud, especialmente en los cerdos jóvenes. Ultimamente,

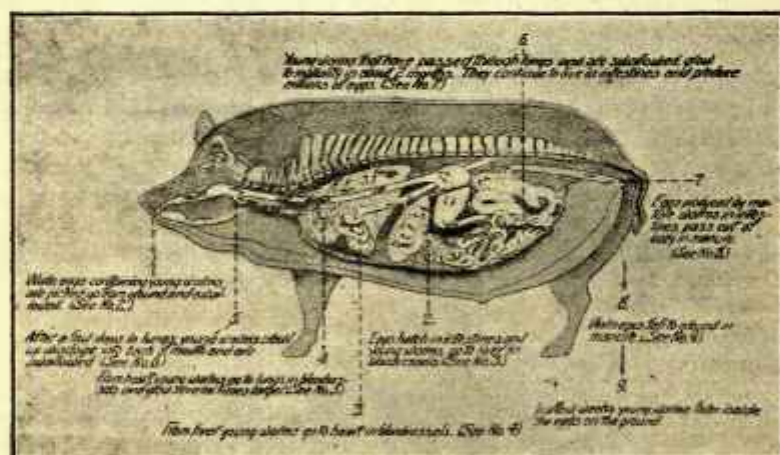


Fig. 1.—El camino recorrido por el nematelminto en el cerdo. Los huevos del verme, tragados por el cerdo, son incubados en los intestinos; los gusanos jóvenes siguen el camino de los vasos sanguíneos, hasta el hígado y los pulmones, y dejando los vasos sanguíneos, penetran en los bronquios, de donde ascienden por la tráquea a la boca, siendo tragados, retornan a los intestinos, donde se convierten en vermes adultos; hecha la puesta de huevos por la hembra, salen del organismo con el estiércol y tragándose los huevos, vuelve a comenzar un nuevo ciclo.

se ha demostrado por los investigadores, que produce otras alteraciones. En las primeras etapas de la vida del parásito, cuando no puede vérselo a simple vista, es transportado por la corriente sanguínea del intestino a los pulmones, y vuelve otra vez al intestino por la tráquea y el esófago. Este curioso viaje (fig. 1)

requiere unos diez días, después del cual se establece en el intestino y crece hasta la madurez en unos dos meses y medio. Si hacen tal recorrido muchos vermes al mismo tiempo, los trastornos pueden ser muy serios.

Cuando son invadidos los pulmones de un cerdo joven, se presentan a menudo los llamados comunmente golpes de tos, pudiendo morir de pulmonía. Probablemente en la mayoría de los casos, dicho síntoma en los cerdos jóvenes es debido a la infestación, aunque en ciertas ocasiones lo atribuyen algunos porqueros al exceso de gordura o al tiempo frío, unido a la falta de ejercicio.

Los cerdos que sobreviven a una seria invasión pulmonar, no suelen restablecerse por completo; no crecen ni se desarrollan como lo harían normalmente. Y del mismo modo influyen las complicaciones bacterianas, con formación de pus muchas veces, sobre el desarrollo.

Se ha demostrado también, por experimentos realizados, que los cerdos en las primeras semanas de la vida son más susceptibles a la enfermedad, revistiendo, por otra parte, mayor gravedad. Conforme crecen, se hacen más resistentes, conteniendo menos parásitos, tanto en los pulmones como en los intestinos. Por lo tanto, los cerditos requieren una protección especial.

CAUSAS DE LA INFESTACIÓN

Los cerdos se infestan tragando los huevos del parásito, los que se encuentran en el estiércol de los cerdos infestados, o en el suelo de los lugares ocupados por estos y contaminados por sus excrementos.

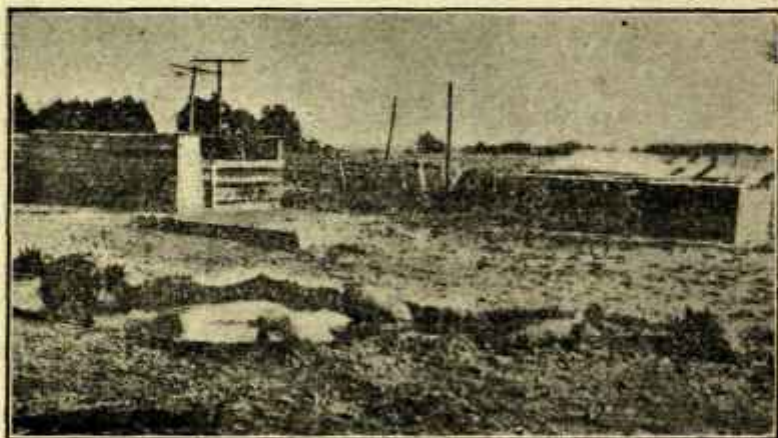


Fig. 2.—Un lote de cerdos sucio, paraíso para los vermes y causa de que los cerditos puedan tomar directamente los huevos, o por intermedio de los tegumentos o de las mamas de las cerdas.

Se ha estimado que una hembra en su completo estado de desarrollo en el intestino de un cerdo, puede contener de 26 a 27 millones de huevos. En el momento en el que salen estos al exterior con el estiércol, no son infestantes. Pero a las pocas semanas o meses, según el tiempo y otras varias condiciones, los huevos se desarrollan convirtiéndose en unos vermes pequeños, que tragados por el cerdo darán lugar, entonces, a la infestación.

Los huevos del parásito son muy resistentes a las bajas temperaturas y a la sequedad, no destruyéndose por la mayoría de los desinfestantes; tienen muy larga vida (algunos viven hasta cinco años).

No todos los cerdos adultos albergan los parásitos, aunque se hallen en terrenos contaminados. Se puede encontrar infestado uno de cada tres cerdos, en la edad de la reproducción.

Se han hallado en la especie humana, particularmente en los niños, ascáridos indistinguibles de los del cerdo. Es aun discutible si el ascárido del cerdo puede desarrollarse hasta la completa madurez en el cerdo, o viceversa, ya normal, ya accidentalmente; pero el hecho es que el estadio de invasión pulmonar se efectúa en ambos: hombre y cerdo. De donde resulta la evidencia de que los parajes ocupados por cerdos están expuestos a llenarse de huevos de ascáridos, pudiendo los puercos infestarse, dados sus conocidos hábitos de alimentación. Tales lugares son peligrosos, especialmente para los cerdos jóvenes. Es por lo que, debido a estas infestaciones, no se desarrollan bien muchos cerdos; sujetos a los métodos ordinarios que se siguen en los cuidados de los mismos. Cuando un cerdo no está bien desarrollado, se debe a que la cría o la alimentación son malas, o a los parásitos; pero si aquéllas son buenas, la causa probablemente consistirá en la verminosis (fig. 3).

DESARROLLO DE UN SISTEMA PREVENTIVO DE LA INFESTACIÓN

Sobre la base de los resultados obtenidos por estudios hechos en el laboratorio y experimentos en pequeña escala, a propósito de un sistema de cría de

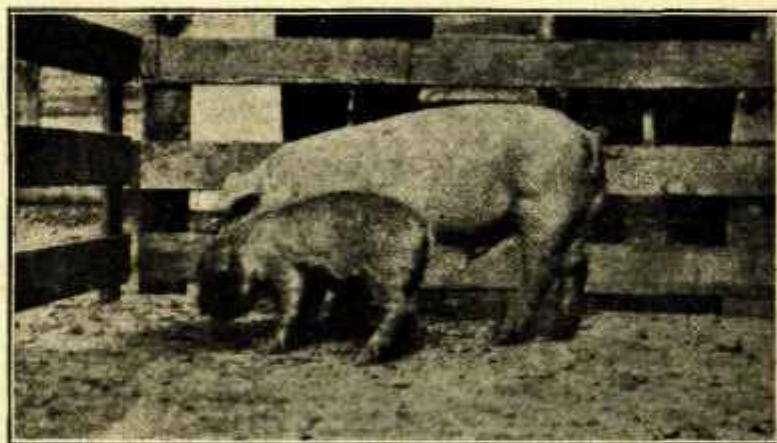


Fig. 3.—Dos cerdos, próximamente de la misma edad, el uno enclenque, mostrando los efectos de la infestación verminosa y otras alteraciones originadas por el lote sucio, en tanto el otro se presenta normal y en estado de salud.

cerdos, para evitar, o al menos reducir, la infestación, de modo que cause pocas o ninguna pérdida, se ha trabajado en el Buró de Industria Animal, con la cooperación del Buró agrícola y de animosos criadores de cerdos del Distrito de Mc. Lean County, Ill, siendo tal sistema cuidadosamente ensayado en un considerable número de granjas durante siete años. Los resultados han sido tan satisfactorios, que se extendió rápidamente y se continúa extendiendo, practicándose actualmente en el Middle West. Por haberse implantado en Mc. Lean County, el sistema recibe este nombre. Con él no solamente se previenen las pérdidas ocasionadas por la verminosis, sino otras enfermedades debidas a la suciedad, tales como el impétigo, úlceras de la boca y ciertas formas de diarrea.

No debe considerarse, sin embargo, como una medida preventiva del cólera del cerdo, pues aun cuando se siga este sistema, debe llevarse a cabo la inmunización.

SISTEMA SANITARIO DEL CERDO

Consiste principalmente, en la cría de los cerdos jóvenes desde su nacimiento hasta algunos meses de edad, de modo que se reduzcan al minimum las oportunidades de la contaminación con los vermes; o, dicho de otro modo, tener separados por completo los cerdos jóvenes de los viejos, como igualmente de los sitios expuestos a la contaminación fecal.

CERDOS DE PRIMAVERA

POCILGAS PARIDERAS

Antes del parto, deben limpiarse perfectamente las parideras, que estarán construidas en buenas condiciones de sanidad (fig. 4). Debe quitarse toda la cama, fregando bien con agua hirviendo y lejía, todo el hormigón y madera del



Fig. 4.—Limpieza de la pocilga paridera. Es asunto solamente de procurarse una pala, una escoba, abundancia de agua caliente, jabón, lejía y buenas manos para la limpieza.

suelo y paredes de la pocilga. Si se hace la operación con agua en abundancia y muy caliente, quedan destruidos los huevos, coadyuvando la lejía a tales efectos.

Debe cerrarse la comunicación entre las pocilgas interiores y las exteriores, que están construidas por lo regular, con carácter permanente, a menos que se hagan los suelos de ésta con hormigón o madera, limpiándolos completamente antes de que las cerdas con sus cerdillos vayan a ellas.

Si el edificio no tiene calefacción artificial, la limpieza deberá hacerse en el otoño, antes de que vengan los fríos, porque no puede realizarse bien durante el tiempo frío del principio de la primavera o fin del invierno.

Se ponen las cerdas en las pocilgas unos días antes de parir, habiéndolas limpiado previamente la piel, incluso las mamas y los pies, con jabón y agua caliente. Es muy ventajosa también la aplicación del petróleo sin refinar, dos o tres días antes del parto, como medida para destruir los piojos y demás infestaciones de la piel. Mayor información para destruir los parásitos de los cerdos puede encontrarse en *Farmers' Bulletin*, 1085.

Después del parto, debe impedirse que salgan la cerda y cerditos de la pocilga, hasta que se los traslade al pasto anteriormente preparado, en una fecha variable desde algunos días a dos semanas después de la parturición. La conducción de estos animales se hace mediante una jaula «Pullman», consistente en una jaula con dos compartimientos, superior e inferior, sobre una narria o rastra, poniendo a la madre en el inferior y los cerditos en el superior.

PASTOS

Se prepara una dehesa especial para las cerdas y cerditos. No debe utilizarse la que comúnmente se haya empleado para los cerdos en general (por lo tanto, contaminada con las heces fecales), sino un campo de cultivo, en el que se haya sembrado en tiempo oportuno la planta para formar el prado. Pueden servir, al efecto, legumbres apropiadas a la rotación de cosechas; cambiando aquel cada año. Las casillas para albergar la cerda y sus crías en la dehesa, deben ser

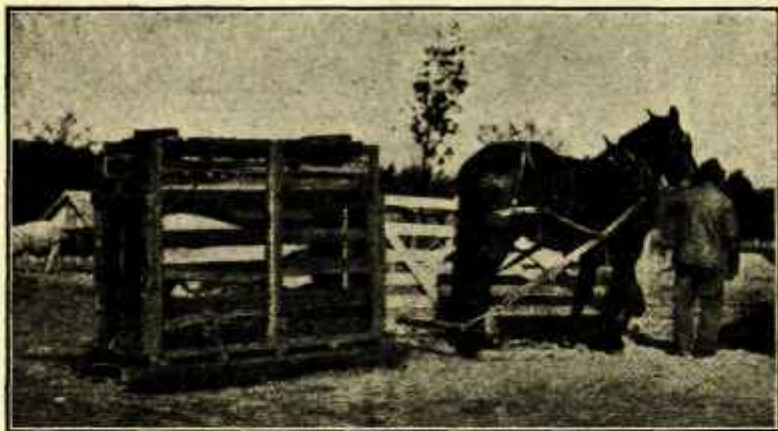


Fig. 5.—Jaula Pullman

individuales, pues aunque podría servir una casa para todas las cerdas y sus crías, no es recomendable, porque hace más factible la intensidad de la infestación, que pudiera comenzar en un solo animal. El agua de bebida se tendrá mediante depósitos, que se llenarán cuando sea necesario.

Debe impedirse la entrada de cerdos extraños, como igualmente los confinados en la dehesa. Así estarán libres los cerditos de infestación, hasta la edad de cuatro meses, o hasta alcanzar 100 libras de peso (44'4 kilogramos), pues entonces están libres de la infestación, aunque se encuentren en medios infestados. Es, sin embargo, mucho mejor práctica, guardarlos completamente en parajes limpios, hasta la época en que se los lleve al maíz, para cebarlos.

Si hay mucha diferencia de edades entre las diferentes crías, se colocarán en distintos pastos, o se hacen divisiones en la misma dehesa.

Si se ponen juntos, siendo de diferentes edades, existe el peligro de que los cerdos mayores roben la comida a los más pequeños en perjuicio del desarrollo.

Pueden hacerse cobertizos temporales, si se los ha de dejar en la dehesa, cuidando de tener las camas limpias. Algunos criadores cambian aquéllos de tiempo en tiempo, quemando las camas viejas.

Debe cambiarse el sitio de los comederos, teniendo el agua en buenas condiciones, evitando que se formen revolcaderos cenagosos.

CERDOS DE OTOÑO

En tales casos, si la cerda pare, muy avanzada la estación, puede seguirse el sistema descrito anteriormente, con algunas modificaciones. No es necesario poner a la cerda en la casa mencionada antes, al principio. Si han estado en la dehesa y no se han ensuciado mucho con barro u otras materias análogas, se los lleva directamente, sin lavar, a las dehesas especiales, efectuando el parto en las casetas individuales. En regiones no muy al norte, los cerdos, si han nacido al fin de verano o principios de otoño, habrá pasado la edad más susceptible para la infestación, antes de que sea preciso ponerlos en los cuarteles de invierno, que están más o menos contaminados.

LOTES PERMANENTES DE CERDOS Y CERCADOS PELIGROSOS

Conviene tener los cercados, a los que se lleven cerdos con mucha frecuencia, de tal modo dispuestos, que cada uno o dos años se dejen desocupados, arando el terreno y sembrando con el objeto de refrescarlo, volviéndose a utilizar nuevamente, como pasto, cuando el terreno está firme. El drenaje de ellos, será adecuado en las mejores condiciones de salubridad, y tanto como sea posible, libres los cercados de los revolcaderos de lodo, que son focos de grandes infestaciones y causas de enfermedades. Es casi siempre factible sustituir tales lodazales, económicamente, por depósitos revolcaderos especiales, de hormigón, como se indica en *Farmers' Bulletin*, 1085, pudiéndose utilizar estos revolcaderos para la aplicación de los remedios, para los piojos y otras enfermedades parasitarias.

Se ha dicho que los niños a veces presentan vermes semejantes a los ascáridos del cerdo, por lo que es lógico que no deba permitirse que jueguen en sitios donde haya existido infestación, ya humana, ora porcina, sobre todo si son niños muy jóvenes. Aunque no se ha resuelto aún la cuestión de si llegan o no a su completo desarrollo en los seres humanos, los ascáridos procedentes del cerdo, está fuera de duda que los vermes jóvenes pasan a través de los pulmones, produciendo más o menos alteraciones.

BENEFICIOS DEL SISTEMA DESCRITO

He aquí los beneficios señalados por los criadores, como resultado de la aplicación de este sistema. Es factible producir con dos cerdas el mismo número de cerdos que se producirían con tres en las condiciones ordinarias de suciedad; los cerdos se hallan en estado de llevarlos al mercado de cuatro a ocho semanas antes, significando esto ahorro de alimentación y cuidados; los rebaños son de tamaño y calidad uniformes y prácticamente libres de individuos enclenques (fig. 6).

SUMARIO DEL SISTEMA SANITARIO EN LOS CERDOS

Quitense todas las camas y hojarasca de las pocilgas parideras, limpiándolas

bien con agua caliente, jabón y lejía y el uso vigoroso de la pala y la escoba.

Algunos días antes de parir, frótese la cerda con un cepillo, agua caliente y jabón, para quitar toda la suciedad y los huevos de los vermes, limpiando especialmente las mamas.

Se limpiará perfectamente la cerda, incluso las extremidades, poniéndola después en la paridera. Cuando esté seca, se la frota bien con el petróleo, para destruir los piojos y demás parásitos.

Diez días, poco más o menos, después de la parturición, llévase la cerda con los cerditos, en la jaula ya descrita, al cercado, en el que no habrá estado cerdo alguno desde que se sembró. Impídase la entrada de cerdos extraños como la salida de los que allí se encuentran.

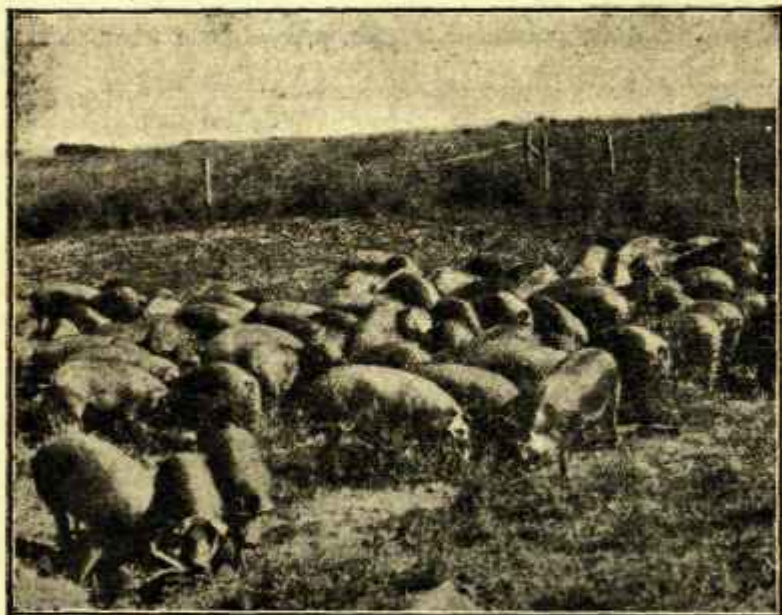


Fig. 6.—El resultado del sistema. Cerdos de seis meses de edad, producidos según este sistema sanitario. Nótese el tamaño y calidad uniformes.

Procúrese espacioso albergue y sombra y agua abundante, fresca y en buenas condiciones.

Déjense los cerdos en el cercado, por lo menos, hasta los cuatro meses de edad, o hasta que hayan alcanzado el peso de 100 libras (44,4 klgrs.) por término medio; déjeselos allí en cuanto sea posible, hasta que puedan ser llevados a los maizales, o cebados de otro modo, para el mercado.

El nacimiento de los cerdos de otoño puede realizarse en casetas individuales para cada cerda, en cercados limpios, lavando éstas antes de partir y de llevarlas a estos, si fuera necesario.

B. H. RANSOM

Revisado por M. C. HALL Y H. B. RAFFENSPERGER.

United States Department of Agriculture, Leaflet number 5, 1927.

Inherited defects of live stock

(Defectos hereditarios en la ganadería)

Actualmente se consideran la mayor parte de los defectos estructurales de los animales recién nacidos como hereditarios. Tal opinión es el resultado de que no estando satisfechos los hombres de ciencia con el hecho que ven, no obstante se sorprenden al observar detenidamente cómo tuvo lugar.

Con objeto de asegurar esta información, se ha estudiado la historia de los defectos de la familia, realizándose apareamientos con individuos seleccionados.

En el presente trabajo se ha ensayado poner correlativamente los hechos concernientes a la etiología y presentación de los defectos heredados en los animales domésticos. Esperamos que los datos aportados, y la discusión subsiguiente, proporcionarán un mayor conocimiento del asunto, un mayor número de casos y datos; pero, además, auxiliarán a los veterinarios, cuando se trate de dar a sus clientes una opinión autorizada y una explicación científica de los defectos heredados en la ganadería. Por otra parte, servirán para destruir muchas creencias tradicionales, completamente absurdas, respecto a la herencia de los defectos, como igualmente de otros muchos caracteres específicos. Nos referimos particularmente a la telegonía e impregnaciones maternas y los casos llamados de la transmisión de los caracteres adquiridos.

QUÉ SON LOS DEFECTOS HEREDITARIOS

Los defectos hereditarios de los animales son alteraciones, ya anatómicas, ora fisiológicas, manifestándose tanto unas como otras en el aspecto o en la función de las partes afectadas. Los defectos de esta clase, se conocen con el nombre de malformaciones, imperfecciones, anomalías y anormalidades. Defectos análogos, y siendo debidos igualmente al desarrollo embriológico aberrante, pueden, sin embargo, ser o no hereditarios. Con el objeto de determinar si un defecto dado es hereditario, pueden utilizarse la prueba de la reproducción o basarse para su conocimiento en la historia de la familia.

Se admiten dos tipos distintos de defectos heredados, a saber: recesivos y dominantes. Por cuanto los primeros son los más importantes, desde el punto de vista ganadero, por razones que se explicarán más tarde, se considerarán primero.

LA NATURALEZA DE LOS DEFECTOS RECESIVOS

En tanto no hay diferencia aparente entre el aspecto de los defectos recesivos y dominantes en los animales, la hay muy marcada entre ellos en cuanto se refiere a la herencia.

La mayoría de los animales que muestran defectos recesivos son la progenie de padres aparentemente normales, cada uno de los que, sin embargo, lleva el factor no solamente del defecto, sino también los factores del normal. Por cuanto estos son los dominantes predominan y obscurecen al recesivo. Como tales padres llevan el factor normal, es evidente que algunos de sus descendientes serán normales, y no contendrán factores para los defectos recesivos. Otros en cambio, los presentarán. Así, pues, cuando los animales que no tienen factores recesivos para los defectos son apareados con individuos no consanguíneos, su progenie es siempre normal.

No obstante, algunos animales defectuosos son la progenie de un padre aparentemente normal de un lado, y del otro, de uno evidentemente defectuoso.

Otros defectuosos proceden de padres ambos anormales. Los dos últimos casos no ocurren sino rara vez, porque un ganadero práctico no utiliza animales en la producción reconocidos como defectuosos.

Un buen ejemplo de tipo corriente de defecto recesivo es la catarata congénita de los bovinos, que ha sido estudiada por Detlfsen y Yapp (1920). Como es costumbre designar el factor recesivo con letras pequeñas y el dominante con letras grandes, se empleará dicho método para explicar cómo se hereda este defecto recesivo. Los padres de estos terneros defectuosos son aparentemente normales, y cada uno lleva el factor normal N , así como el recesivo n , en cada célula del organismo, y, según esto, un individuo de tal tipo se representa por

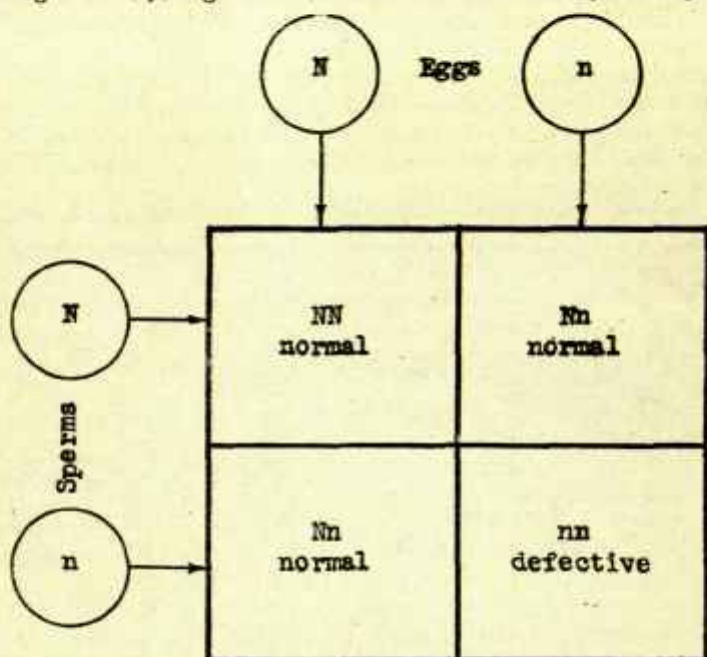


Fig. 1.—Herencia de un defecto recesivo.—Este esquema muestra cómo la catarata congénita del ganado, defecto recesivo, es heredada. Padre y madre parecen normales, pero ambos llevan el factor del defecto, así como del normal. Consiguientemente, de los cuatro terneros nacidos de esta cópula, la proporción será un ternero (NN) sin catarata ni factor recesivo; 2 (Nn) aparentemente normales, pero con el factor recesivo, y un ternero (nn) con catarata.

Sperms, espermatozoides; *eggs*, óvulos.

Nn . Cada célula espermatozoide y cada célula óvulo, sin embargo, lleva solamente un par de factores por su reducción al dividirse. Así, por término medio, la mitad de las células reproductoras llevan N y la otra mitad n . Ni un sólo espermatozoide, ni óvulo, puede contener más de un factor del par. Cuando la fertilización tiene lugar un factor de cada progenitor, se asocia en el nuevo individuo. Según esto, cada nuevo individuo, tendrá una de las tres combinaciones: NN , Nn , nn . Por término medio, debido a las combinaciones que pueden suceder, éstas se hallan en la proporción de NN : 2 Nn : nn . Debido al hecho de que los individuos NN no pueden ser distinguidos de los Nn , la proporción observada es de tres normales a uno defectuoso. Un tercio de los individuos que

parecen normales no pueden nunca producir progenie defectuosa, por lo que sin reparo se les puede aparear. Los otros dos tercios producirán tres normales y uno defectuoso cuando se copulan con individuos que tienen la misma combinación de factores. Esto muestra por qué el defecto de la catarata existe en parte del *stock*, aunque no se hubieren empleado en la reproducción animales con catarata.

Los cuadrados de la figura 1 ayudarán a comprender cómo se hereda la catarata congénita.

LA NATURALEZA DE LOS DEFECTOS DOMINANTES

Como se ha manifestado, es imposible distinguir por la inspección los defec-

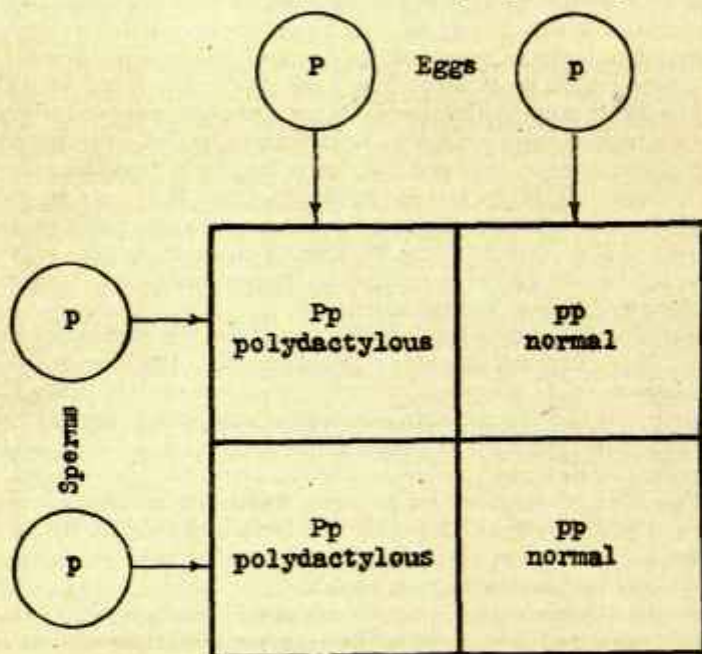


Fig. 2.—Herencia de un defecto dominante.—Este esquema anterior muestra los resultados de una vaca polidáctila con un toro normal. El animal defectuoso, además de llevar el factor exceso de dedos (polidactilismo), también lleva el factor normal. De los cuatro terneros de esta cópula, la proporción será dos polidáctilos (Pp) a dos terneros normales (pp). O, en otras palabras, igual número de las dos clases.

Sperms, espermatozoides; *eggs*, óvulos.

tos dominantes y recesivos. Mientras ambos son debidos a factores hereditarios, todos los animales que presentan defectos predominantes son la progenie de padres, de los cuales, ya uno o los dos, son semejantemente defectuosos. En otras palabras, los defectos dominantes son debidos a factores que son llevados solamente por individuos de apariencia anormal.

Un buen ejemplo de defecto dominante en el ganado es el polidactilismo, una condición estudiada y relatada por Roberts (1921). El factor responsable de este defecto puede representarse por P y el parnormal por p . Como cada individuo lleva dos factores, los individuos polidáctilos pueden ser representados por PP o por Pp , mientras el normal se indicará con pp . El diagrama del esque-

ma, figura número 2, presenta gráficamente los resultados de la cópula mencionada anteriormente; a saber, la proporción de polidáctilos con relación a los normales, será de 1 : 1 cuando un bovino polidáctilo es apareado con un bovino normal.

De lo dicho, resulta evidente que la diferencia importante entre un defecto dominante y uno recesivo, consiste en que en tanto los padres normales apareados no pueden producir nunca progenie con defectos dominantes, los padres aparentemente normales es posible que la produzcan con defectos recesivos.

DEFECTOS RECONOCIDOS COMO HEREDITARIOS

Todos los tipos de animales domésticos pueden tener defectos hereditarios. Económicamente, solo son de importancia aquellos que puedan comprometer la vida del animal. Los factores responsables de tales defectos pueden ser letales o semiletals, dependiendo de la naturaleza y extensión del daño; los últimos son incapaces de causar la muerte directamente. Sin embargo, pueden indirectamente causarla por los trastornos producidos. Los factores letales, por otra parte, causan la muerte directamente. En general, los primeros la producen después del nacimiento, en tanto los letales ejercen su acción antes de él; esto es, en el útero.

En los caballos, un defecto hereditario que ha sido estudiado es una forma genética de esterilidad. Wriedt (1924 b) observó que este defecto en el caballo blanco danés, según este autor, es producido por un factor letal que determina la muerte del embrión antes del nacimiento.

En el ganado bovino, entre los defectos heredados de interés, se encuentran los siguientes: Dos diferentes defectos dominantes del oído, notados respectivamente por Yamane (1915) y Lush (1922); el feto de ternero «bull dog», una condición causada por la función retardada de la pituitaria y que, según Crew (1923), pensó tenía una base genética definida; el polidactilismo en el ganado citado por Roberts (1921) y del que ya se ha hecho mención; los defectos mencionados por Wriedt en Noruega en los terneros Telemarken (1924 a); la cataratas congénitas en el ganado vacuno descritas por Detlefsen y Yapp (1920) referidas anteriormente; los defectos epiteliales congénitos de los terneros estudiados por Hadley (1926), que se describirán más adelante.

En las ovejas, Ritzman (1916) relató una condición de oreja corta. Wriedt (1821) citó otro caso parecido, si no semejante, de tales defectos en las orejas de los ovinos.

En el cerdo, un carácter de considerable importancia económica, aunque no estrictamente letal, es el que se refiere a las hernias heredadas, estudiadas por Warwick (1926) y al que se hace referencia especial en este trabajo. Otra anomalía de considerable interés en el cerdo, es el «pie de mulo», que fué estudiado por Detlefsen y Carmichael (1921). Las «barbas de cerdo», aunque no estrictamente defectos, son definitivamente heredadas, según Kronacker (1924).

En los perros se ha estudiado una forma de sordera heredada. Parece simplemente recesivo, como también la fisura palatina. El último defecto, sin embargo, es letal, por cuanto los cachorros no pueden mamar. Los dos anteriores fueron mencionados por Crew (1925). Wriedt (1924 a) ha descrito un factor semiletal en los perros moteados grises, tales como el gran danés Dachshund y el noruego Dunkerhound, que resulta con ojos pequeños (microftalmía), pupila defectuosa (coloboma) y glaucoma.

En las cabras, Lush (1926), mostró que las barbas son caracteres definitivamente dominantes, como lo son también en el cerdo. El criptorquidismo se demostró por Wolf (1923) que era hereditario en las cabras.

Entre los defectos notables en la ganadería, que son muy probablemente heredados, pueden mencionarse el del pelo, y de los dientes de los bovinos, relatado por Cole (1919), siendo también de un interés muy grande los defectos de los órganos genitales en un grupo de terneros, debido a la detención en el desarrollo de los conductos de Müller recientemente descrito por Fincher y Williams (1926).

El criptorquidismo probablemente se hereda en otros animales tanto como en las cabras, aunque no se ha comprobado experimentalmente. El entropión observado en los corderos, perros y caballos, puede heredarse, viéndose que sucede mucho más frecuentemente en ciertas razas de las expresadas especies que en otras.

Muchos otros defectos, particularmente los que suceden en los caballos, y que por algunos se consideraron hereditarios, necesitan de un más cuidadoso estudio para fijar bien este punto. Entre los erróneamente llamados hereditarios, están los siguientes: amaurosis, alifafes articulares, catarata, melanosis, enfermedad navicular, parálisis del recurrente izquierdo (ronquido), oftalmía periódica (ceguera lunática), enfisema pulmonar (huérfago), exóstosis de las coyunturas interfalangianas, osificación de los cartilagos laterales del pie, desviaciones vertebrales y las anomalías congénitas de los dientes de las dos arcadas, que consisten en la falta de correspondencia de unos con otros.

En tanto en la mayoría de las ocasiones los defectos en los animales recién nacidos son heredados, hay, sin embargo, uno que estrictamente hablando, no lo es: la *free-martin* (1) producidas por las influencias circundantes, que tienen lugar antes del nacimiento. La causa parece ser un exceso de hormona sexual del macho gemelo sobre la de la hembra, como resultado de la anastómosis que se forma entre los vasos sanguíneos de los dos fetos. Solamente una *free-martin* de seis llega a ser fecunda.

DEFECTOS EPITELIALES CONGÉNITOS EN LOS TERNEROS

El autor de más edad ha indentificado esta enfermedad en terneros recién nacidos, a término y de tamaño normal. Brevemente, las lesiones son como siguen: formación defectuosa de la piel, debajo de las rodillas y de los corvejones, ausencia o desarrollo incompleto de una o más pezuñas, orejas deformadas por arrollamiento de los bordes, y crecimiento simultáneamente de las superficies que contactaban, lo que demuestra que estas lesiones han ocurrido algunas semanas antes del nacimiento; defectos en el tegumento del hocico; áreas defectuosas en las membranas mucosas de las narices, lengua, paladar óseo y carrillos. Véase figura 3.

Se han visto semejantes defectos en 43 terneros. Eran de 13 rebaños distintos. 13 de ellos procedían de apareamientos incestuosos. Todos los rebaños estaban en Wisconsin y eran de pura raza Holstein o cruzada. Habíase estudiado cuidadosamente la genealogía de dichos terneros, dando por resultado que todos presentaban las características del *stock* de origen, que fué importado de Holanda, hacia el año 1871. Por otra parte, terneros defectuosos análogos se han encontrado en Holanda, descritos por Plank (1924), en rebaños de la misma sangre.

Del estudio anterior se deduce, que estos defectos epiteliales heredados, son

(1) Hembras neutras en los casos de gestación gemelar, con los conductos de Müller y de Wolffian, rudimentarias, y las glándulas genitales de ambos sexos incompletas y confundidos.

el resultado de un par de factores recesivos. Ambos padres, de apariencia perfectamente normal, apareados, producían la progenie, ya normal, ya anormal. Como una cuarta parte de los terneros producidos por estos apareamientos eran

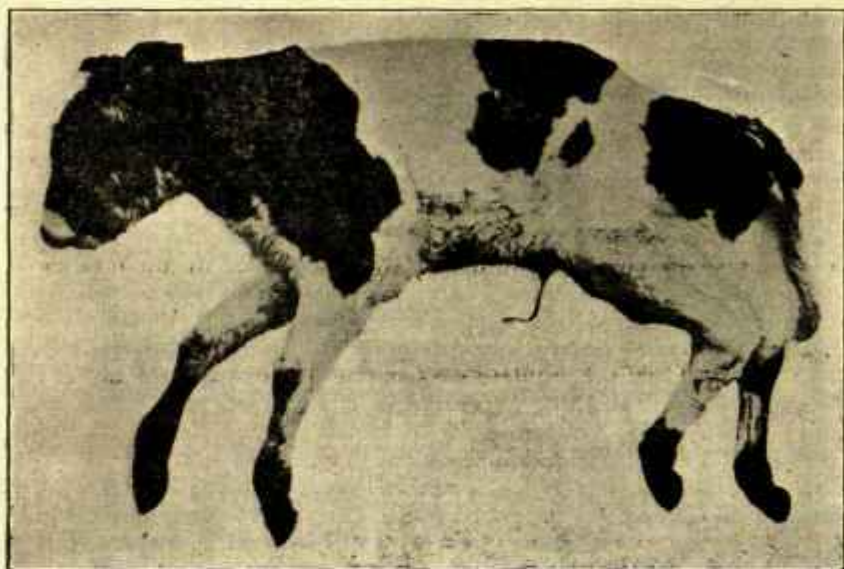


Fig. 3.—Ternero con defectos epiteliales congénitos (*epiteliogénesis imperfecta neonatorum bovis*).

Las lesiones en este caso, eran típicas, apareciendo áreas denudadas, como desolladas, en las rodillas y corvejones. Las pezuñas y extremidades anteriores eran normales, pero no se habían desarrollado las pezuñas en las extremidades posteriores. Los oídos se encontraban deformados por lesiones en el epitelio denudado antes del nacimiento. El tegumento común al hocico y ollares, era muy delgado, pudiendo desprenderse fácilmente, dejando una superficie denudada igualmente.

Este ternero llegó a feliz término, y pesó unas 100 libras (44 kilogramos).

defectuosos. En otras palabras, esta es una recesión que se muestra en los terneros cuando el padre y la madre tienen los factores responsables de tales defectos. Aunque no estrictamente letal, es como si lo fuera, porque el defectuoso nunca puede vivir más de algunas semanas, debido, en parte, al desarrollo de la septicemia que se produce por la infección a través de las lesiones.

HERNIAS HEREDADAS EN EL CERDO

El más joven de los autores, afirma que definitivamente hay que considerar la hernia escrotal del cerdo como hereditaria. El defecto es recesivo, pero no debido a una sola pareja de factores recesivos. Sin embargo, parece muy probable que no han intervenido más de dos pares de factores. Se han obtenido tres generaciones procedentes de verracos herniados. En la primera se apareó un verraco herniado con cerdas, la mayor parte de las cuales estaban emparentadas con verracos herniados. Produjéronse 56 verracos, de los que ocho, al mes, o más de edad, presentaban hernia escrotal, o sea el 14,28 %. En la segunda generación solamente fueron apareadas hembras procedentes de la primera con verracos herniados, resultando 50 cerdos, de los que 21 (42 %) tenían hernias escro-

tales. Fueron apareadas cerdas de la segunda generación con verracos herniados y produjeron 44 cerdos, 19 de estos (43,18 %) tenían hernias escrotales.

Solamente una hernia umbilical apareció en las tres generaciones.

Se ha utilizado el siguiente doble factor hipotético para explicar la herencia: *h* y *H* son factores para la producción de la hernia inguinal, debiendo los dos existir para que la condición doble y homocigótica se manifieste de tal modo en el macho. Los verracos herniados tienen, por lo tanto, la composición *h h* y *H H*.

Las cerdas de la misma estructura genética son normales debido a las diferencias anatómicas inherentes al sexo femenino, porque las hernias inguinales se limitan casi exclusivamente al macho en estas especies.

De lo anterior se deduce que cuando se aparean cerdos con hernias escrotales procedentes de cerdas de apariencia normal, producen todos los descendientes normales o $\frac{3}{4}$ de los machos normales y $\frac{1}{4}$ herniados, o la mitad de los herniados, lo que depende de la estructura genética de las cerdas.

Ciertos verracos pueden ser normales, pero cuando se aparean con ciertas cerdas, parte de la descendencia será herniada. Los verracos producidos pueden ser en las proporciones de 15 : 1, 7 : 1, 3 : 1 ó 1 : 1, normales y herniados, respectivamente, según los factores complejos de los padres. Tales verracos apareados con cerdas de otra constitución genética producirán cerdos normales.

CÓMO SON TRANSMITIDOS LOS DEFECTOS

Es obvio, según se ha afirmado, que el solo hecho de aparición de los defectos, no puede servir de guía en las operaciones de la producción. Los factores recesivos de los defectos, pueden encontrarse latentes en animales aparentemente normales, pudiendo transmitirse en tal estado, durante muchas generaciones, antes de su aparición en combinaciones dobles u homocigóticas, lo cual necesariamente ocurre antes de que los defectos se manifiesten como lesiones visibles. Si los defectos aparecieran, provienen del factor casual dependiente de la característica especial de los animales copulados. Por otra parte, un defecto dominante tiene lugar cuando el factor existe ya en proporción única o doble. Así, pues, la eliminación de los defectos dominantes por los mismos métodos, es rápida y cierta.

El término reversión es comúnmente usado por los ganaderos, refiriéndose a los animales defectuosos. Se aplica específicamente, a la reaparición de algún carácter recesivo, que ha sido llevado en el plasma germinal de las generaciones que han intervenido sin manifestarse. Mutaciones o variaciones espontáneas del tipo normal, por otra parte, son las que se refieren a individuos que tienen factores que no se han encontrado antes en el stock. La causa de la aparición de estas mutaciones no se conoce. Si las mutaciones son recesivas, estos factores pueden ser llevados en el plasma germinal por muchas generaciones antes de que el carácter aparezca. Probablemente, la mayoría, no todos, los defectos en la ganadería son transmitidos de este modo, sin que ningún efecto se haya producido por sí mismo.

CONSANGUINIDAD EN RELACIÓN CON LOS DEFECTOS

La consanguinidad en la ganadería ha gozado entre los ganaderos de la más alta o de la más baja reputación. Si embargo, la mayoría de los más grandes fundadores de razas modernas de ganado la emplean con éxito. No obstante, se han experimentado fracasos por algunos productores después de alguna o algunas generaciones. Observaciones basadas sobre muchas especies de plantas y de las formas más pequeñas de animales, después de muchas generaciones de consanguinidad, llevan a los genéticos a creer que la consanguinidad no produ-

ce resultados perjudiciales. La consanguinidad simplemente reúne factores análogos, más a menudo de lo que ocurre en el cruzamiento. En el momento que se reúnen pares de factores recesivos para los defectos, se produce un individuo con una doble recesión. Muchos otros factores recesivos que intervienen en la formación de un individuo normal son transmitidos en forma aislada o heterocigótica, en la mayor parte del ganado cruzado normalmente. En tanto estos animales se aparean con otros que no tienen con ellos ningún grado de parentesco, casualmente puede ocurrir que lleven forma doble u homocigótica, siendo la recesión más bien pequeña. Sin embargo, estos malos factores ocultos se diseminan en el ganado, producido normal hasta que se manifiestan ostensiblemente en muchos animales. Después, cuando estos animales se aparean, sigue el desastre, ya estén emparentados o no.

Aunque es imposible distinguir por la inspección entre los animales transmisores de estos defectos y los que no los llevan, la consanguinidad los exterioriza si existen. Los animales producidos por consanguinidad y con individuos muy vigorosos, ofrecen más garantía que los animales por cruzamiento de más vigor. Se debe esto a que en los casos de consanguinidad se han eliminado muchos de los factores recesivos perjudiciales del plasma germinal. La consanguinidad inteligentemente practicada ha sido comparada al bisturí del cirujano, que extirpa las lesiones ocultas, de modo que lo que queda será mejor. Pero el bisturí del cirujano—consanguinidad—puede resultar costoso cuando aparezcan los recesivos defectuosos en muchos de los hijos, con lo que el stock de producción resultaría destruido. Esta afirmación está confirmada por el adagio «La operación resultó bien, pero el enfermo murió». Por las anteriores premisas puede sacarse la consecuencia de que el método de la consanguinidad significa un verdadero azar en cuanto a sus resultados, debido al hecho de que no es posible prescindir si el stock de que se trate sobrevivirá al practicar aquella, pudiendo afirmarse sólo por la prueba. Así la cuestión, a menudo dependerá de que el ganadero, al tratar de mejorar su ganado, se exponga a ir al albur.

CÓMO EVITAR LA PRESENTACIÓN DE LOS DEFECTOS

Los animales con defectos son generalmente descartados para la propagación de la especie. Sin embargo, esto no es bastante, pues se ha visto que en muchos rebaños, en los que no existía verraco alguno con hernia escrotal, han aparecido, no obstante, cerdos herniados. La práctica de desechar los verracos defectuosos ayuda grandemente a reducir el número de cerdos herniados. Pero además será necesario retirar igualmente de la reproducción las madres de cerdos herniados, pues los hermanos o hermanas del stock defectuoso llevarán los factores productores del defecto. Claro es que algunos están libres del defecto, pero la confirmación del hecho requeriría de muchos dispendios hasta su consecución. En ciertos rebaños sería lo mejor desechar todos los padres de producción defectuosa, pero en la mayor parte de los rebaños tal procedimiento no será probablemente practicable.

Tal vez algunas de estas sugerencias pueden parecer enérgicas. Sin embargo, cuando se considera la gran propensión a la persistencia de los defectos, son razonables. La rigidez en la selección, depende de la gravedad de los defectos y del valor de la raza. Ambos aspectos deben ser considerados por el productor, al decidirse en uno o en otro sentido.

Otro asunto de interés para los veterinarios, es la cuestión de ética profesional. Al discutir este asunto, Fincher y Williams (1926), dijeron «Un principio fundamental está claro: el deber del veterinario para con la sociedad y su país,

es tanto el evitar la producción de animales defectuosos anatómicamente, como el prevenir la extensión de las enfermedades infecciosas.»

Para terminar, se afirma que aunque algunos defectos no son heredados, creemos, que es prudente considerar cualquier defecto particular como heredado, en tanto no se pruebe lo contrario. Por lo tanto, los veterinarios aconsejarán a sus clientes, en conformidad, con tal principio, indicándoles el modo de evitar la producción de animales defectuosos. La consanguinidad no será inculpada como la causa de los defectos, sino considerada como el medio de poner al descubierto, los factores existentes que los producen. Este consejo se basa sobre hechos demostrados científicamente, y para más detalles consúltense los libros de texto sobre genética animal.

Esta mención de la genética animal, sugiere la conveniencia de incluir un curso en la ciencia de producción animal, en el cuadro de asignaturas de la Escuela de Veterinaria, como ya se ha hecho en la de Agricultura. Al menos, dos Facultades Veterinarias (Kansas y Edimburgo), lo han hecho ya. En nuestra opinión, este es un avance notable en la enseñanza de la Medicina Veterinaria, y que puede muy bien ser cuidadosamente considerado, por otras Facultades, en sus esfuerzos para mejorar su plan de enseñanza. Si los jóvenes que se gradúan en la Medicina Veterinaria, en el futuro, no tienen este conocimiento, no podrán esperar aconsejar ni retener la confianza de sus clientes que hayan tenido la oportunidad de estudiar la Genética animal.—M. C.

F. B. HADLEY y B. L. WARWICK

Journal of the American Veterinary Medical Association, Enero de 1927.

REVISTA DE REVISTAS

Histología y Anatomía patológica

PROF. A. HJÄRRE.—SEKTIONSBEFUND BEIM DIABETES MELLITUS DES HUNDES UND DER KATZE (LESIONES EN LA DIABETES MELLITUS DEL PERRO Y GATO).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LVII, 1-65, 15 de Diciembre de 1927.

El autor estudia en este interesante y extenso trabajo la Anatomía patológica y la Histología patológica de la diabetes en el perro y en el gato, y sienta las siguientes conclusiones:

La diabetes mellitus ataca preferentemente a los perros viejos y gordos.

Los datos necrópsicos macroscópicos son de escaso valor, pues pocas veces hay lesiones del páncreas y de otros órganos de increción observables a simple vista.

Más interesantes son las lesiones denunciadas por examen microscópico. Casi siempre hay esclerosis interacinosa alrededor de focos atróficos y degenerativos del parénquima (no hay que olvidar que tales esclerosis aparecen alguna vez en perros viejos normales).

En algunos casos hay acúmulos lipóideos en forma de focos en la media de los pequeños vasos pancreáticos, acompañándose con frecuencia de degeneración hialina en las paredes de los capilares.

En los conductos excretores del páncreas, especialmente en los de pequeño calibre, suelen encontrarse concrecimientos.

Las células epiteliales de las piezas intercalares sufren casi siempre un proceso de vacuo-

lización y degeneración grasosa, que, en ocasiones, avanza hacia los pequeños conductos excretores. No es raro ver la vacuolización aun en las células centroacinosas.

Los islotes de Langerhans disminuyen en número y, generalmente, están afectados de esclerosis. Esta esclerosis es de carácter vicariante.

Las citadas alteraciones del páncreas en la diabetes son la expresión de trastornos del metabolismo.

La diabetes en el perro y en el gato es una enfermedad de carácter senil.

En algún caso ha sido observado un adenoma pancreático en la diabetes del gato, hecho nada raro, pues el adenoma del páncreas no es infrecuente en los gatos viejos.

El hígado suele ofrecer infiltración grasosa de las células hepáticas, pero no de las células de Kupffer.

En el riñón suele observarse infiltración glucógena y grasosa. La primera principalmente en la rama distal del asa de Henle y en el segmento intercalar.

Las suprarrenales, tiroides e hipófisis no suelen ofrecer alteraciones.

En cuatro casos de diabetes ha sido comprobada la infiltración grasosa de las células reticulares y las endoteliales del bazo. En dos casos existían infiltraciones grasosas, en forma de focos, en los músculos del esqueleto y en uno atrofia testicular.

La proporción de azúcar hemático en el perro diabético oscila entre 0'3 y 0'8 por 100 (en el gato 0'7 por 100). En un caso los lipoides hemáticos eran muy abundantes y en dos el nitrógeno restante muy aumentado, sin que hubiese lesiones renales manifiestas. En doce casos había albuminuria y en seis acetonuria. En un caso de coma diabético la proporción de acetona en la orina era normal.

El éxito letal en la diabetes debe atribuirse a complicaciones, sobre todo a procesos piémicos. La acidosis no es la causa más importante del coma. Importa más el aumento del nitrógeno restante en la sangre, en la génesis del coma diabético y en el éxito letal.

DR. FRITZ WITTMANN Y DR. KURTZ KRÖCHER.—DIE KLINISCHE BEDEUTUNG DER HAEMOGRAMMETHODE NACH V. SCHILLING BEI DEN INNEREN KRANKHEITEN DES PFERDES (IMPORTANCIA CLÍNICA DEL MÉTODO DE LOS HEMOGRAMAS DE V. SCHILLING, EN LAS ENFERMEDADES INTERNAS DEL CABALLO).—*Prager Archiv für Tiermedizin und. vergleichende Pathologie. A. Wissenschaftliche Teil*, Praga, VII, 53-105, 1927.

Como es sabido, desde los memorables estudios del gran Ehrlich, la Hematología adquirió una importancia inusitada en sus aplicaciones clínicas. Los hematólogos se esforzaron en hallar una fórmula hematológica característica para cada enfermedad. Tales esperanzas, sin embargo, no han sido confirmadas, pero no cabe dudar que, gracias a la laboriosidad de los investigadores, la Hematología es hoy un auxiliar indispensable para el diagnóstico de gran número de enfermedades.

Agotadas ya las fuentes de información dadas por Ehrlich, estudiando las enfermedades en que existía neutrofilia, eosinofilia, linfocitosis y mononucleosis, vino a crear una nueva vía de investigaciones el sabio hematólogo Arneht, estableciendo diferencias entre las enfermedades que cursan con neutrofilia, ya que en unas los leucocitos neutrófilos dominantes son de los que tienen su núcleo muy lobulado, mientras que en otras abundan los polinucleares poco lobulados (desviación a la derecha o a la izquierda, según Arneht).

Modernamente, el insigne hematólogo V. Schilling, ha procedido a un análisis más minucioso de los llamados leucocitos polinucleares neutrófilos, admitiendo hasta cuatro variedades, con típicos caracteres, lo que permite una más delicada interpretación de la neutrofilia.

Finalmente, los recientes trabajos de Aschoff y sus discípulos, han puesto en evidencia que, los llamados monocitos (mononucleares y formas de transición) son descendientes del sistema reticuloendotelial del bazo, hígado, médula ósea y tejido conjuntivo, por lo que se

ha abierto una nueva perspectiva para la interpretación de ciertas formas de leucemia, a las que se les da el nombre de leucemias monocíticas, que revelan una alteración primaria del sistema reticuloendotelial.

En veterinaria, los estudios hematológicos no han alcanzado la importancia que en medicina. Sin embargo, gracias a la laboriosidad de algunos veterinarios alemanes, principalmente, se ha logrado gran cantidad de datos hematológicos de indiscutible valor diagnóstico y pronóstico.

Así, por ejemplo, han sido estudiadas hematológicamente la tuberculosis, el muermo, la anemia infecciosa, el reumatismo articular, la papera, la fiebre petequial, el tétanos, la pleuromonía del caballo, la influenza, la bronquitis infecciosa equina, la broncopneumonía, la hemoglobinuria y la sepsis.

En efecto, Haffner ha estudiado la *imagen hemática en la tuberculosis crónica* del buey, encontrando escasas alteraciones, tanto en la tuberculosis local como en los casos avanzados. En algunos casos graves ha observado neutrofilia con desviación hacia la izquierda, aunque poco acentuada. En ningún caso ha visto linfocitosis a costa de los neutrófilos.

Schwab afirma, como resultado de sus numerosas investigaciones hematológicas realizadas en bóvidos tuberculosos, que la eosinofilia moderada o intensa, acompañada de linfocitosis, hablan en pro de una tuberculosis oculta.

Mielke, en sus investigaciones sobre la *hematología del muermo*, encuentra una cifra normal de eritrocitos y siempre leucocitosis (14.000 hasta 80.000) con neutrofilia (75 a 89 %) y linfopenia (7-20 %). Witte considera como regla la leucocitosis en el muermo, si bien afirma que puede faltar en los casos de infección reciente, curada o de escasa extensión. Schulze demuestra también la leucocitosis neutrófila en el muermo, si bien ha encontrado una imagen hemática normal en dos caballos con muermo latente.

Meier, estudiando la fórmula hemática de la *anemia infecciosa*, ha observado casi siempre leucopenia y solo en dos casos leucocitosis (21.000). Ha visto, además, ligera o nula eosinofilia, monocitosis (en algunos casos los monocitos contenían en su protoplasma eritrocitos fagocitados) macro, micro y poiquilocitos. En un caso encontró microblastos y normoblastos. Habersang, en sus ensayos de transmisión de la anemia infecciosa del caballo al cerdo y de nuevo del cerdo al caballo ha podido comprobar la oligocitemia y oligoeropenia con anisocitosis y linfocitosis. En los cerdos inoculados ha comprobado oligocitemia (1,48 millones de eritrocitos). En un caso leucocitosis; en dos leucopenia; en un caso neutrofilia absoluta; en otros dos relativa. En dos tercios de los casos estudiados encontró monocitosis. Schaaf observó en nueve caballos con anemia infecciosa, en unos disminución de los eosinófilos, en otros hasta aneosinofilia. Además, han sido observadas la policromasia, anisocitosis, poiquilocitosis, cuerpos de Joli, amisocromia y hematías puntuados. En la tercera parte de los casos hay normoblastos.

Habersang, que ha estudiado la *hematología de la anemia en el reumatismo articular*, ha observado la leucocitosis coincidiendo con anisocitosis.

Meier ha estudiado la *hematología de la papera*, observando que al principio (estado prodrómico) existe leucopenia, y, después, leucocitosis (al empezar la tumefacción ganglionar) con hipoglobulia. A medida que maduran los abscesos aumenta la leucocitosis, que cesa al abrirse dichos abscesos. La papera, que cursa sin leucocitosis, es de pronóstico grave. La hipoglobulia subsiste hasta en la convalecencia. En un caso observó Meier una hiperglobulia premortal (18,4 millones), que el autor explica por espesamiento de la sangre, debida a la adipsia de los últimos días. Mielke comprueba también la necrosis con neutrofilia durante el período de formación de los abscesos. A iguales conclusiones llegan Middeldorf, Witmann y Contis.

Por lo que atañe a la *hematología de la fiebre petequial*, Mielke ha encontrado las siguientes alteraciones: Eritrocitosis, como consecuencia del espesamiento de la sangre por hemorragias; leucocitosis (17.000), cuando el curso es favorable, y oscilaciones entre hipoleucocitosis (40.400), e ~~intermedia~~ leucocitosis (62.000) en los casos de muerte; eosinofilia o basofilia dismi-

121/124

nuidas o ausentes, y en los casos leves eosinófilos o basófilos en proporción normal. Las variaciones súbitas en el número de eritrocitos y leucocitos son de pronóstico desfavorable. Wittmann y Contis observan en la fiebre petequial una anemia progresiva acompañada de policomasia y aumento del número de plaquetas con anisocitosis y poikilocitosis ligeras. La leucocitosis (40.000) coincide con la linfopenia (4%) y la aneosinofilia. A veces se observa una disminución del número de leucocitos que dura uno o dos días. Dichos autores consideran de pronóstico desfavorable la hiperneutrofilia con aneosinofilia. Por el contrario, es de pronóstico favorable la disminución progresiva de los neutrófilos acompañada del aumento de leucocitos y de eosinófilos. La fórmula hematológica en el tétanos ha sido estudiada por Franke, observando hipoleucocitosis en los casos graves.

En la *pleuroneumonía* contagiosa del caballo, Franke ha encontrado leucocitosis, que llega al máximo en el quinto día y desaparece tres o cuatro días después. Si la enfermedad se complica con pleuritis hay hipoleucocitosis. La leucocitosis, hasta tres veces el número normal, es de pronóstico favorable; la falta de leucocitosis o la hipoleucocitosis es de pronóstico sombrío.

En la *influenza* del caballo existe, según Franke, solamente una leucocitosis muy escasa o nula, pero hay verdadera leucocitosis cuando se complica con *pneumonía*.

En la *bronquitis infecciosa* (*Brüneler krankheit*) del caballo, Wittmann encuentra generalmente leucocitosis y al principio leucopenia. Los eosinófilos desaparecen en el curso de la enfermedad. El número de linfocitos está al principio disminuido y aumenta generalmente cuando empieza la mejoría. En las formas graves hay desviación a la izquierda de los leucocitos neutrófilos con anisocitosis y poikilocitosis.

En la *hemoglobinuria* del caballo existe leucocitosis neutrófila con notable desviación a la izquierda, según Middeldorf. En un caso de hemoglobinuria de la vaca, Haffner ha observado gran número de eritrocitos punteados basófilos, eritrocitos nucleados y hematíes punteados azurófilos y, además, anisocitosis y policromasia.

La imagen hemática de los caballos que han sufrido *sangrías repetidas* ha sido estudiada por Funk. El número de eritrocitos disminuye para volver a la cifra normal poco a poco. El de leucocitos experimenta un ligero aumento. Los monocitos y formas de transición no sufren modificaciones.

Los autores de este trabajo, Dr. F. Wittmann y Dr. K. Kröcher, han pretendido aplicar el criterio de V. Schilling respecto a la diferenciación de los neutrófilos en sus estudios de hematología veterinaria. Como es sabido, V. Schilling distingue cuatro formas de neutrófilos, a saber: Mielocitos (My.), neutrófilos jóvenes (J.), neutrófilos con núcleo en bastón (St.) y neutrófilos de núcleo segmentado (Seg.). Con estos datos establece V. Schilling el método de los hemogramas, que tiene un valor diagnóstico y pronóstico indiscutible. El índice de desviación se representa por la suma de las tres primeras categorías de neutrófilos y la de los neutrófilos de núcleo segmentado (My + J + St: Seg).

Para expresar la desviación de los neutrófilos se emplea la abreviatura K. V. (*Kernverschiebung*).

Estas cuatro categorías de leucocitos neutrófilos es, a veces, difícil distinguirlas. Sin embargo, parece que poseen características suficientes para poder establecer su diferenciación. Tales características son, según V. Schilling, las siguientes: los *leucocitos neutrófilos de núcleo segmentado* (*Segmentkernigen*) poseen un protoplasma incoloro ligeramente rosa (coloración con el método de Pappenheim) con granulaciones finas rojo violáceas y núcleo con dos, hasta cinco, segmentos relacionados por finos filamentos (son los más numerosos en la sangre humana: 67%); los *neutrófilos de núcleo en bastón* (*Stabkernige*) presentan un protoplasma análogo a los antes citados, pero su núcleo no está segmentado sino en forma de U, T o V (son muy escasos en la sangre normal: 5%); los *neutrófilos jóvenes* (*Jugendlichen*) son elementos de mayor talla, de protoplasma azul claro, con granulaciones menos finas y el núcleo en forma de embutido de judía, con campos desigualmente teñidos y nucleolos bien manifiestos en las mazas terminales (solo existen en la proporción de 1%); en fin los *mielocitos*

(*Myelozyten*) ofrecen un protoplasma azulado débil con granulaciones muy finas y con frecuencia incompletamente desarrolladas, y un núcleo redondeado, oval o reniforme, relativamente grande, poco intensamente teñido y provisto de nucleolos (no existen en la sangre normal). Deben ser tenidos en cuenta en los hemogramas los llamados corpúsculos de Jolly (abreviatura Jo) y las inclusiones corpusculares de Döhle, además, claro está, de los leucocitos basófilos, eosinófilos, linfocitos, monocitos y formas de irritación.

Los autores, después de estudiar la imagen hemática en 10 caballos sanos, han proseguido sus investigaciones tratando de precisar las modificaciones de los elementos sanguíneos en diversas enfermedades agrupadas en la forma siguiente: I Enfermedades infecciosas. II Enfermedades del aparato respiratorio. III Enfermedades del aparato digestivo. IV Enfermedades del hígado. V Enfermedades del aparato circulatorio. VI Enfermedades del riñón. VII Enfermedades del sistema nervioso. VIII Enfermedades del aparato locomotor. IX Enfermedades verminosas. X Enfermedades diversas.

Por tales investigaciones, han llegado a los resultados siguientes:

1.º **HEMOGRAMA DEL CABALLO SANO.**—Aproximadamente, en el caballo sano existen: eritrocitos 7,5 millones; leucocitos 8.000. De estos, basófilos 0-1 $\%$, eosinófilos 1-3 $\%$, neutrófilos: mielocitos 0 $\%$, formas jóvenes 0 $\%$, de núcleo en bastón 0-3 $\%$, de núcleo segmentado 67 $\%$, linfocitos 28 $\%$ y monocitos 2,5 $\%$.

2.º **VALOR DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LOS HEMOGRAMAS.**—Por el examen hematológico pueden establecerse en el caballo, lo mismo que en el hombre, en la evolución de ciertas infecciones e intoxicaciones, estas tres fases: *fase de lucha, fase de defensa y fase de curación* (Kampf, Abwehr-und Heilungsphasen). Estas tres fases son bien manifiestas en el muermo, papera, anemia infecciosa, pleuroneumonía, bronquitis infecciosa, fiebre petequiral, hemoglobinemia, infosura y enfermedad de Schweinsberger.

El curso general de las enfermedades seguidas de curación, se caracteriza hematológicamente por la sucesión de la *neutrofilia, monocitosis, linfocitosis y eosinofilia*.

Por lo común la neutrofilia se acompaña de desviación de los núcleos de tales leucocitos (K. V.), de aneosinofilia y linfocitopenia. La linfocitosis coincide con neutropenia y la monocitosis, en los casos crónicos, con linfocitosis y neutropenia.

En los procesos de regeneración hemática la conducta de los neutrófilos, linfocitos y monocitos es bastante independiente.

Pocas veces hay reacción eosinófila.

En las infecciones de curso crónico (muermo, anemia infecciosa, encéfalomiелitis), cuando el agente causal es poco virulento, falta la leucocitosis y la desviación nuclear, pero existe aumento de linfocitos y monocitos.

El estudio de los neutrófilos, aisladamente considerados, permite demostrar desviación en diversos grados, en las infecciones e intoxicaciones.

La desviación nuclear de los neutrófilos (K. V.) tiene indiscutible valor pronóstico. Prueba una destrucción de los neutrófilos viejos y su reemplazo por los jóvenes.

La máxima de tal desviación es determinada por el llamado índice de desviación $\left\{ \frac{My. + J. + St.}{Seg.} \right\}$.

Es de gran importancia la desviación en los siguientes casos:

a) Distinción entre la broncopneumonía, bronquitis infecciosa, pneumonía crupal, pneumonía por cuerpos extraños (neutrofilia con manifiesta K. V.) y sencillos catarros de las vías aéreas superiores y bronquitis (escasa leucocitosis neutrófila sin K. V.).

b) Distinción entre la enteritis, sepsis, rupturas intestinales (neutrofilia con la intensa K. V. hasta la aparición de mielocitos y aun con eosinofilia por irritación del peritoneo) y sencillos catarros intestinales.

c) Distinción entre la infosura traumática (sin K. V.) y las formas tóxicas, infosura alimenticia (leucocitosis con marcada K. V.).

d) La aparición de la leucocitosis en el tétanos, con marcada K. V., indica la existencia de complicaciones (pneumonía por cuerpos extraños).

c) También tiene importancia la imagen hemática, en que hay K. V., en la medicina forense (distinción de la inmovilidad, de las encéfalo-mielitis agudas, enfermedad de Schweinsberger, el silbido laríngeo de los catarros agudos de las vías aéreas superiores, el huérfago de las bronquitis agudas).

Los leucocitos eosinófilos son de los elementos sanguíneos más sensibles a las intoxicaciones e infecciones, pues desaparecen al principio y reaparecen cuando se inicia la curación. Los eosinófilos están aumentados en las verminosis, en los estados anafilácticos y en la convalecencia y disminuidos en las verminosis muy virulentas y en la fase de lucha de las infecciones e intoxicaciones.

Las diferencias de eosinofilia y aneosinofilia, quizá esté en relación con las fases de evolución del parásito.

Las inclusiones corpusculares de Döhle, en el protoplasma de los neutrófilos, representan productos de reacción del protoplasma en las infecciones e intoxicaciones.

14. Las modificaciones en la tangibilidad del protoplasma de los linfocitos, con formación de vacuolas, es hecho frecuente también en las infecciones e intoxicaciones.

3.º VALOR PRONÓSTICO DE LOS HEMOGRAMAS.—El pronóstico es favorable en las leucocitosis no muy intensas, sin K. V., y persistiendo los eosinófilos.

Las neutrofilias muy intensas con intensa K. V., linfopenia y aneosinofilia, son signos de pronóstico sombrío.

Disminución de la neutrofilia y de la K. V. con reaparición de los eosinófilos son signos favorables.

Aumento de la K. V. con disminución o desaparición de los eosinófilos indica gravedad.

Persistencia de los eosinófilos, aun con leucocitosis, es también signo favorable.

Reaparición de los eosinófilos, disminución de los neutrófilos y linfocitosis son signos de convalecencia.

4.º LA IMAGEN HEMÁTICA EN LAS ENFERMEDADES DEL CABALLO.—En el muermo existe generalmente leucocitosis, pero puede faltar. En los casos agudos hay neutrofilia con marcada K. V. hasta la aparición de mielocitos y monocitosis (6-16 %). En los crónicos la leucocitosis es escasa o nula, sin K. V., pero hay linfo y monocitosis.

En la anemia infecciosa, en los casos agudos, además de los signos de anemia, existe neutropenia con intensa K. V., linfocitos y monocitosis.

En la papera hay neutrofilia inicial de K. V. (fase de lucha) y cuando los abscesos maduran y se abren, linfocitosis (fase de curación). La reaparición de la neutrofilia con K. V. indica una recidiva (abscesos).

La neutrofilia persistente, aun después de cesar las manifestaciones clínicas, indica la existencia de focos purulentos viscerales (metástasis).

La papera complicada con fiebre petequial no da una fórmula hemática constante. En general hay signos de anemia, neutrofilia con marcada K. V. y aneosinofilia. La disminución en la intensidad de la neutrofilia, acompañada de linfocitosis, monocitosis y reaparición de eosinófilos, son signos favorables. Nueva manifestación de neutrofilia con K. V. hace pensar en una complicación neumónica. Más desfavorable es todavía la completa parálisis del sistema eritro-leucopoiético (anemia, leucopenia, con neutropenia y K. V. acentuada, aneosinofilia y manifestaciones de procesos degenerativos de las células hemáticas).

La bronquitis infecciosa comienza con neutrofilia y K. V., apareciendo más tarde linfomonocitosis y eosinofilia (fase de curación).

La reaparición de la neutrofilia con K. V. indica una recidiva. La continuación de la neutrofilia con la desaparición o disminución de los síntomas clínicos, hace sospechar la existencia de focos de pus en el aparato respiratorio.

En la enfermedad de Schweinsberg llama la atención la progresiva policitemia (9,1-9,7 millones de hematíes). La aparición de numerosos corpúsculos de Joli en los hema-

tés indica una grave irritación del sistema eritropoietico. Las modificaciones leucocitarias corresponden a las fases de lucha (neutrofilia) y de curación (linfomonocitosis).

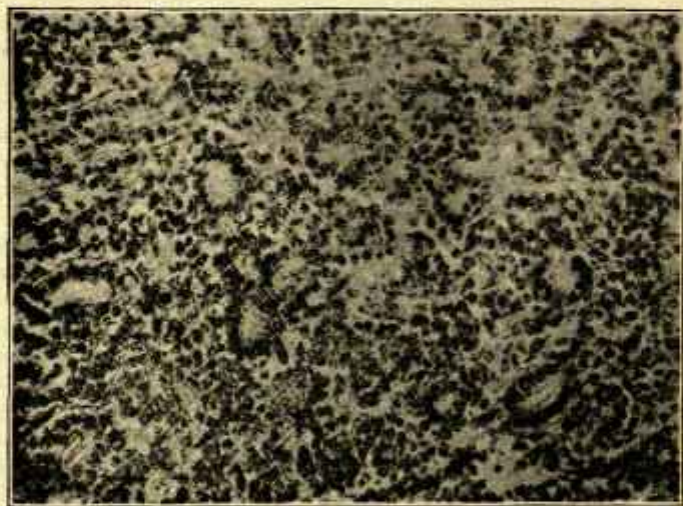
En la encefalomiелitis hay al comienzo neutrofilia con marcada K. V. Más tarde, si la marcha es favorable, sobreviene la linfomonocitosis.

En la hemoglobiniemia o no hay leucocitosis o existe neutrofilia al principio y más tarde monocitosis.

En las verminosis el número de leucocitos oscila entre 4,000 y 20,000 con eosinofilia (0-13 por 100). La neutrofilia suele ir con K. V. Varía también el número de linfocitos. La eosinofilia es, desde luego, de un gran valor diagnóstico. Pero la aneosinofilia no excluye la posibilidad de las verminosis.—Gallego.

O. F. REIHART.—TUBULAR CARCINOMA OF MEDULLARY TYPE (CARCINOMA TUBULAR DE TIPO MEDULAR).—*The North American Veterinarian*, Chicago, VIII, 33-34, Mayo de 1927.

Perra collie, con un tumor en la glándula mamaria. La masa extirpada, formaba como una media naranja, de 12 cm. de diámetro. La piel no estaba ulcerada. Seccionado el tumor,



aparecía al corte la porción central, necrótica y líquida, estando las márgenes formadas por un tejido de color blanco y blando, de consistencia muy análoga a la del cerebro.

El estudio microscópico revelaba la existencia de un conglomerado denso de células epiteliales con marcada alteración nuclear y con frecuente evidencia de mitosis irregular.

Nótese como al corte aparece el tejido tumoral formado por un glomérulo de tubitos glandulares cortados en todas direcciones, transversal, oblicua y longitudinalmente, apareciendo las secciones prominentes y aun de tubos ramificados.

Muéstrase claramente el carácter medular en la figura, con un escaso estroma de sostén, como también el carácter carcinomatoso de su desenvolvimiento. Formando parte de la neoplasia, con mucho, los tubitos mencionados, se la llama frecuentemente adenoma, pero tratándose de un tumor en el que es tan preponderante el tejido epitelial, como el tubular, será mejor denominarle carcinoma.

Diagnosis: Carcinoma tubular de tipo medular.—M. C.

VERSÉ.—ÜBER RETIKULOENDOTHELIALE SYSTEM (SOBRE EL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXV, 497-500, 30 de Julio de 1927.

El estudio del sistema reticuloendotelial (r. e. S.) debe hacerse en este triple aspecto: 1.º En extensión; 2.º Lo que se conoce y lo que todavía se ignora respecto de él; 3.º Su importancia en biología.

Es preciso, por consiguiente, conocer el sistema reticuloendotelial desde los puntos de vista morfológico, fisiológico y patológico.

Difícil es definir el sistema reticuloendotelial desde el punto de vista morfológico. Los elementos que le integran no son asimilables por su forma, sino más bien por sus funciones. Las funciones fundamentales del sistema reticuloendotelial son: la incorporación de ciertas substancias coloides de la fagocitosis y su intervención en las transformaciones de la sangre. Histogenéticamente considerado, el sistema reticuloendotelial se caracteriza por estar constituido de elementos conjuntivos, mesenquimatosos y pluripotentes.

Aunque ya se conocían algunos datos que hacían sospechar la existencia de un amplio sistema reticuloendotelial, gracias a los estudios de Ranvier, Marchand, Metschnikoff y Golmann, puede afirmarse que su descubrimiento es debido a Aschoff y su escuela (Landau, Mcnee, Kiyono).

Los múltiples ensayos realizados por tales investigadores han puesto en evidencia que el sistema reticuloendotelial tiene la propiedad característica de incorporar determinadas materias colorantes inyectadas en el animal vivo (litiocarmín, azul de pirrol, etc).

Hay, sin embargo, diferencias en cuanto al grosor o finura de los granos de tales substancias incorporados por las células del sistema reticuloendotelial.

Por dichas diferencias pueden establecerse seis grupos de elementos celulares en el sistema reticuloendotelial, a saber: 1.º Las células endoteliales comunes de los vasos sanguíneos y linfáticos; 2.º Las células comunes del tejido conjuntivo (fibrocitos); 3.º Las células reticulares de la pulpa esplénica y de los ganglios linfáticos y, en general, de los órganos linfáticos; 4.º Las células endoteliales de los senos linfáticos, de los senos esplénicos, de los capilares del hígado (células de Kupffer), de los capilares de la médula ósea, de la suprarrenal y de la hipófisis; 5.º Los llamados histiocitos (habitantes del tejido conjuntivo, que no intervienen en la formación del mismo); 6.º Los esplenocitos (elementos del bazo, grandes, libres en las mallas del retículo de la pulpa y los hemohistiocitos (los llamados monocitos).

Los elementos del grupo 1 y 2 incorporan las materias colorantes ya citadas débilmente y en granos muy finos. En opinión de Aschoff, no deben considerarse como células del sistema reticuloendotelial. En cambio, los elementos del 3.º al 6.º grupo, poseen la propiedad de incorporar las materias colorantes ya mencionadas de un modo bien manifiesto, especialmente las células que corresponden al 3.º y 4.º grupo. Por eso se considera a los elementos de estos dos grupos últimamente citados (3.º y 4.º) como constitutivos del «sistema reticuloendotelial en sentido estricto», llamando, en cambio, «aparato de metabolismo histiocitario» al integrado por las células del 5.º y 6.º grupos. Ambos sistemas, los que forman los grupos 3, 4, 5 y 6, son denominados por Aschoff «sistema reticuloendotelial en amplio sentido».

De lo dicho se deduce que el r. e. S. está profundamente repartido en el organismo, si bien tiende a acumularse en determinados parajes, especialmente a lo largo de las vías sanguíneas y linfáticas, formando las llamadas células parietales (Uferzellen, de Siegmund), sobre todo en los órganos hematopoiéticos y en los sitios en que los cambios de materia entre la sangre y los órganos parenquimatosos son muy activos, como ocurre con las células de Kupffer.

Se plantea el problema de si el sistema reticuloendotelial está solo constituido por los

grupos celulares antes mentados, o si habrá que agregar todavía otros grupos celulares. Lubars cree que las células reticulares del timo forman también parte integrante del sistema reticuloendotelial.

Respecto a la fina estructura de los elementos del sistema reticuloendotelial es muy poco lo que se conoce.

Por esto, en los últimos años, histólogos e histopatólogos se esfuerzan en encontrar características de las células del r. e. S., la relación entre las células endoteliales y reticulares y las de éstas con los elementos parenquimatosos, especialmente en el bazo y en los ganglios linfáticos. El problema más discutido es el de la relación entre los histiocitos y las células fagocitarias y emigrantes del tejido conjuntivo. Los histólogos e histopatólogos no logran ponerse de acuerdo respecto a este importante problema.

Por lo que respecta a los monocitos, no hay duda de que tales elementos son descendientes del r. e. S. (células endoteliales y reticuloendoteliales, así como esplenocitos que aparecen en los vasos sanguíneos y linfáticos). Tales monocitos forman ya, en opinión de los hematólogos, un tercer sistema, el sistema monocitario frente a los otros dos ya conocidos: el sistema mielóide y el linfóide.

El desarrollo del sistema reticuloendotelial varía de unos animales a otros. En las aves, por ejemplo, la provincia más importante del sistema reticuloendotelial, es la representada por el hígado. En cambio, la provincia esplénica es de menor interés. En los mamíferos la provincia esplénica adquiere una preponderancia mucho mayor. Estos hechos tienen gran trascendencia para la explicación de la biligenia.

Las funciones del sistema reticuloendotelial son mejor conocidas, pues que se prestan a una más fácil investigación. Los dos métodos de estudio del r. e. S. más usados son: la extirpación del bazo, el bloqueo y ambos combinados. Por la extirpación del bazo se logra desintertalar esta provincia del r. e. S. y juzgar sus resultados. Mediante el bloqueo (la paralización del sistema reticuloendotelial) lograda por la incorporación de materias colorantes, se consigue también desintertalar el citado sistema reticuloendotelial, anulando su cometido. Es, sin embargo, discutible que se pueda llegar al citado bloqueo, pues puede darse el caso de que la incorporación de determinadas sustancias llegue al límite, dejando capacidades las células para incorporar o almacenar otras. Así se ve en los hematomas macrófagos cargados de pigmento hemático y de litocarmín, que ha sido previamente inyectado.

La función fundamental del sistema reticuloendotelial es la *incorporación*, pero para su conocimiento es preciso resolver estos dos problemas: 1.º ¿Qué sustancias pueden ser incorporadas por el sistema reticuloendotelial? 2.º ¿De qué depende el fenómeno de la incorporación?

Desde el punto de vista funcional, el r. e. S. es un sistema celular de incorporación de las sustancias coloides negativas. Cuatro son los grupos de sustancias que las células del r. e. S. pueden incorporar, a saber: 1.º, colorantes vitales ácidos; 2.º, hidrosolubles metálicos coloides (electroferrol, colargol, etc.); 3.º, productos intermedios de metabolismo, (por tanto coloides no coloreados (lipoides, colesteroína, hemoglobina, disuelta, etc.), y 4.º elementos corpusculares groseros (pigmento, tinta, fragmentos de glóbulos rojos, bacterias, etc.).

El mecanismo de la incorporación y, por consiguiente, el de la coloración vital, es un problema de fisicoquímica. El fenómeno de la incorporación depende del sentido de la carga, pues las sustancias incorporadas son precisamente los coloides ácidos, electronegativos, catódicos, en forma glanular; además, influye el grado de dispersión y el poder de difusión de los coloides aportados y finalmente el eventual estado funcional de las células que realizan la incorporación.

La función de los elementos del r. e. S. no termina con la incorporación, sino que las sustancias incorporadas sufren un proceso de elaboración celular, con eliminación ulterior de productos de desecho como se observa en las sustancias colorantes, eritrocitos y leucocitos, bacterias, etc. No obstante, debe hacerse notar que, si la fagocitosis es una función caracte-

ristica de las células del sistema reticuloendotelial, dicho proceso se realiza también por elementos que no corresponden al r. e. S.

El sistema reticuloendotelial puede ser considerado como un aparato de digestión parenteral. En él se realiza el metabolismo de los lipoides, del hierro y de la hemoglobina y asimismo de la albúmina. En efecto, el metabolismo de la colesteroína tiene lugar en el r. e. S. El hecho ha sido observado en el hombre y en los animales, sobre todo en la diabetes. No obstante, el metabolismo de la colesteroína tiene lugar también en toda clase de células. (Versé).

Por lo que respecta al metabolismo del hierro, puede afirmarse que se realiza preferentemente en el sistema reticuloendotelial del bazo. Se sabe, en efecto, que después de la extirpación del bazo, es en el hígado en donde se realiza el metabolismo del hierro. Son, pues, el bazo y el hígado los dos órganos que en condiciones normales y aun patológicas realizan el metabolismo del hierro. Hay, por consiguiente, tejido esplénico intrahepático, que reemplaza al bazo en caso necesario.

Es también indiscutible el papel del sistema reticuloendotelial en la desintegración hemática. Si es cuestionable que la hemólisis se realice intra o extracelular, no hay duda, sin embargo, de que en las células del sistema reticuloendotelial pueden encontrarse hematies en las diversas fases de desintegración. Se discute todavía si la formación de pigmentos biliares, a partir de la materia colorante de la sangre, es obra de las células hepáticas o si, por el contrario, dichas células o, si se quiere, el hígado no es sino un órgano eliminador de las materias colorantes biliares, ya formadas en el sistema reticuloendotelial. Lo incuestionable es que la bilis es en muchos casos un producto extrahepatocelular. Posiblemente habrá que reemplazar el término *ictericia hemolítica* por el de *ictericia reticuloendotelial*.

De gran importancia es, finalmente, la intervención del sistema reticuloendotelial en el metabolismo de la albúmina, cuestión íntimamente ligada con la formación de anticuerpos. Metschnikoff, ya atribuyó a los macrófagos la facultad de formar anticuerpos, pero Siegmund llega a conclusiones de una mayor trascendencia. Según él «*todo antígeno que ha de provocar la formación de anticuerpos se fija antes en el sistema reticuloendotelial*». Así se observa que la hemolisina se forma preferentemente en la provincia esplénica del sistema reticuloendotelial, y cuando el bazo es extirpado, falta la producción de hemolisina o está notablemente disminuida.

El sistema reticuloendotelial no es un sistema rápido, pues está sometido a continuo desgaste y renovación. Su actuación en los procesos morbosos es todavía poco conocida, pero incuestionable, ya que, como queda demostrado, el r. e. S. es un aparato de protección de la totalidad del organismo, un sistema de digestión parenteral.

A. HINK.—ÜBER GESCHLECHTSLEBEN UND GESCHLECHTSBESTIMMUNG (SOBRE VIDA SEXUAL Y DETERMINACIÓN DE SEXO).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXV, 582-584, 3 de Septiembre de 1927.

La relación entre la vida sexual y la determinación del sexo es problema muy debatido. Hay animales de un solo celo (ciervo, corzo), de varios celos (perro, gato, caballo, bóvidos, cerdo, conejo) y de celo constante (hombre, monos). Según Zietzschmann, el celo acompaña a la ovulación. En la especie humana no es éste el caso. La menstruación aparece como consecuencia de la ovulación no seguida de fecundación. Abderhalden ha comprobado que la sangre de la hembra posee una substancia capaz de histolizar la glandular sexual masculina. Lütt y Mertz han intentado por tal motivo predecir si el fruto de la concepción era macho o hembra, aunque con resultados poco halagadores. Muchas hipótesis han sido emitidas para explicar el origen del sexo. Schmaltz dice a este propósito: «ninguna teoría puede dar base para el logro del sexo a voluntad.» Disselhorst afirma que el semen no parece ejercer influencia sobre la determinación del sexo.

A pesar de todo, los biólogos modernos, y especialmente los americanos, han demostrado,

de modo indudable, que el sexo se decide en el momento de la fecundación. Hay en los mamíferos y en el hombre espermatozoides con determinados cromosomas que influyen directamente en la determinación del sexo.

La célula femenina posee un cromosoma X llamado cromosoma sexual; la masculina puede contener un cromosoma X o no tener ninguno. En la maduración del óvulo (divisiones reductrices) éste queda con un cromosoma X, mientras que al madurar el espermatozoide queda con un cromosoma X o sin cromosoma X.

La fusión de un espermatozoide con cromosoma X con un óvulo, que siempre lleva cromosoma X, origina una hembra (X X es la fórmula femenina), en tanto que de la fusión del óvulo con un espermatozoide sin cromosoma X resulta un macho (X fórmula masculina). Hace ya tiempo (1916) que Pear y Salaman afirmaron que la fecundación de un óvulo muy maduro da frecuentemente machos. Según Siegel, cuando el coito se realiza 1-9 días después de iniciada la menstruación o 1-2 días antes de ella, hay más probabilidades para que se produzca un varón, mientras que es más probable que se logre una hembra si el coito se ejecuta entre los 15-23 días del comienzo de la menstruación. También ha hecho observar Siegel que las multiparas tienen menos machos que hembras, lo contrario de lo que ocurre con las que han tenido pocos partos. En las aves no es el espermatozoide el que determina el sexo sino el óvulo (hay óvulos con o sin cromosoma X). Se sabe, por lo demás, que hay mujeres que paren muchos varones y pocas hembras y viceversa. Otro tanto puede decirse de las hembras domésticas.

En tales casos habrá motivo para pensar que en ciertos machos los espermatozoides con cromosoma X son los únicos capaces de fecundar, o a la inversa, que solo son fecundantes los espermatozoides sin cromosoma X.—Gallego.

Patología general y Exploración clínica

NEUMANN-KLEINPAUL.—EINIGES ZUR SPEZIAL DIAGNOSIS DER KOLIK DES PFERDES (CONTRIBUCIÓN AL DIAGNÓSTICO DE LOS CÓLICOS DEL CABALLO).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LVII, 335-342, 28 de Marzo de 1928.

Para el diagnóstico de los cólicos del caballo hay que tener en cuenta la temperatura, pulso, respiración, percusión y auscultación, conducta del animal, exploración rectal, cateterismo gástrico, estado de plenitud del estómago, palpación abdominal, sobre todo de la región inguinal, y estado de la región interfemoral, especialmente en el caballo entero.

La exploración de la temperatura no debe ser olvidada. La temperatura elevada durante los cólicos hace sospechar la peritonitis, la enteritis y la neumonía medicamentosa.

Ha de tenerse en cuenta, sin embargo, que los esfuerzos corporales durante los cólicos ocasionan un aumento de la temperatura, de igual manera que ocurre en los caballos sanos, que solamente por el ejercicio muscular puede aumentar la temperatura 1°-2°.

La toma del pulso puede proporcionarnos datos acerca del estado del aparato circulatorio. Cuando el pulso es frecuente o impalpable y hay coloración rojo sucia de las mucosas visibles, puede casi siempre formularse un pronóstico severo. Por el contrario, el pulso normal durante los cólicos nos permite eliminar la existencia de complicaciones como la peritonitis, vólvulo, dilatación primaria y secundaria del estómago y la timpanitis.

La exploración de la respiración permite observar casi siempre la polipnea.

La auscultación y percusión del tórax y vientre, suministran datos interesantes. La percusión y auscultación del tórax puede revelar la neumonía por aspiración. La auscultación del abdomen se hace corrientemente, pero no la percusión. Por la auscultación se descubre si hay movimientos peristálticos del intestino o si han desaparecido. En los cólicos por catarro intestinal y en los cólicos espasmódicos los ruidos de los borborigmos están exagerados. La

percusión permite averiguar si hay obstrucción del ciego. El sonido claro exagerado aparece en el meteorismo.

La conducta del animal en los cólicos varía mucho. Aun en caballos normales hay manifestaciones diferencias. Una quietud relativa del animal hace sospechar la constipación o un desplazamiento del intestino todavía incompleto. La inquietud aparece bien manifiesta en el meteorismo, vólvulo, hernias estranguladas y demás estrangulaciones del intestino.

La exploración rectal es el medio de diagnóstico más importante. Antes de ejecutarla es muy conveniente el lavado intestinal previo, con unos litros de agua fría, pues facilita grandemente la exploración. La palpación rectal permite averiguar si existe una ruptura de esta porción intestinal o si hay divertículos rectales. Asimismo es posible palpar a través del recto la aorta y sus ramas terminales. Siguiendo el trayecto de la aorta hacia adelante puede palparse también la arteria mesentérica anterior. De este modo puede ser comprimida la aorta entre los dedos y determinar el grosor de sus paredes, su firmeza, aneurismas, movilidad y pulso aórtico. Por palpación de la arteria mesentérica anterior puede notarse su gran dureza como si se tratase de un cordón tendinoso, en los casos de desplazamientos o de intensa plenitud intestinal. A veces, hasta es posible notar un cierto estremecimiento de la mesentérica anterior en cada pulsación. Exploradas la aorta y mesentérica anterior, se procede a la exploración por el lado derecho. Es fácil entonces averiguar si hay obstrucción del ciego. Cuando ésta existe, la gran corvadura está muy hacia atrás, así como el arco de las costillas. Impulsando la mano por los lados del ciego y después por el cuerpo del mismo hacia arriba y adelante se nota el duodeno que cruza de derecha a izquierda con flexura caudal entre el cuerpo del ciego y la musculatura del dorso. Es posible, siguiendo el duodeno hacia la izquierda, palmar el mesenterio posterior y hacia atrás la raíz del mesenterio. Teniendo el brazo suficientemente largo se puede llegar hasta el ligamento recto duodenal. Por la exploración del ciego puede determinarse si éste está lleno y firme al tacto, lo que tiene interés pronóstico. Si el ciego está muy denso es prueba de que la obstrucción dura largo tiempo y hay posibilidad de una ruptura. Si se palpa hacia la izquierda del ciego y bajo la mesentérica anterior, una porción de intestino del grosor del brazo y en forma de embutido, hay que pensar en la obstrucción del íleo.

Orientados ya en la cavidad abdominal, se exploran las porciones intestinales derechas y posteriores. Entonces se comprueba la presencia de otras intestinales que corresponden al intestino delgado y se determina su estado de vacuidad o plenitud.

Con un poco de paciencia se logra palpar la pared abdominal. Dirigiendo entonces la mano hacia atrás se llega a palpar el anillo inguinal interno, por cuya depresión pueden introducirse dos o tres dedos dispuestos en cúpula. En la yegua deben palparse el ovario, el cuerno uterino derecho y el cuerpo de la matriz.

Es preciso asimismo orientarse sobre las relaciones del riñón, bazo, ligamento esplenorenal y sobre la posición de las grandes asas del intestino colon. Explorados tales órganos se avanza la mano a lo largo de la aorta hasta la mesentérica y desde aquí se procede a explorar el lado izquierdo del vientre. Se palpa entonces la región renal. En todos los caballos se palpa bien el riñón izquierdo, especialmente su borde posterior, hasta el nivel de la tercera vértebra lumbar. Avanzando la mano es posible tocar el hilio del riñón y aun en casos favorables hasta el borde anterior y la suprarrenal, que está a nivel de la raíz del mesenterio. Si en tal sitio se palpa un saco de paredes flojas, se trata del arco del estómago o del colon.

Cuando hay intensa plenitud del estómago se nota una masa ancha, como la palma de la mano, en la mitad anterior izquierda de la cavidad abdominal. Dirigiendo la mano hacia el riñón izquierdo se palpa el ligamento esplenorenal que se puede coger entre dos dedos. El borde posterior del bazo puede ser palpado, sobre todo en los casos de tumefacción del mismo o cuando el estómago está dilatado, pues en ambos casos el bazo se halla desplazado hacia atrás, ya que los medios de fijación esplénicos son poco fuertes y cambia de posición por empuje de los órganos vecinos. El estómago dilatado experimenta una rotación en la cual arrastra al bazo separándose éste de la pared abdominal. Por la movilidad del bazo hay que

buscarle, primero en la región del ligamento esplenorrenal y si no se le encuentra, hacia arriba o hacia abajo. En ocasiones aparece muy adherido a la pared abdominal izquierda. Con algún ejercicio se logra fácilmente vencer estas dificultades para encontrar el bazo. Es importante saber palpar el bazo, no solo para el diagnóstico de los cólicos, sino en otras enfermedades en las que el bazo cambia de tamaño y de forma (muermo, tuberculosis, tumor esplénico, enfermedades del corazón y del hígado, anemia y piroplasmosis). Cuando el bazo está muy adelante puede ser palpado administrando gran cantidad de agua (10-15 o más litros) con la sonda nasoesofágica. Para determinar la posición del bazo no basta conocer su topografía por el examen en el cadáver, ya que en este se le encuentra muy adelantado. En el animal vivo, el bazo, mejor, su borde posterior, llega a nivel de la última costilla. Es de recomendar para mayor precisión, el trabajo de Isak Carlin «Klinische Untersuchungen über die Lage der Milz des Pferdes» (*Monatsh. f. prakt. Tierheilk.*, 28, 177) y el de Carlstrom «Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtung über Veranderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhange mit Magenüberfüllung beim Pferde» (*Archiv f. wiss. u. prak. Tierheilk.*, 55, 361-392).

Cuando existe obstrucción de las grandes porciones izquierdas del colon se palpan fácilmente, pudiendo apreciarse una torsión o una flexión. En el primer caso, los vasos del colon aparecen como cordones tensos.

También mediante la sonda gástrica de Marek o con pequeñas sondas para el cateterismo gástrico pueden lograrse datos de interés para el diagnóstico de los cólicos.

Las distintas formas de cólicos dan un cuadro clínico diferente, como puede verse en la siguiente descripción.

DILATACIÓN ESTOMACAL AGUDA PRIMARIA.—Temperatura normal; pulso frecuente; respiración acelerada, hasta dispnéica, a consecuencia de la compresión del diafragma; supresión de borborigmos del intestino delgado, pero no del grueso; inquietud, aunque no muy intensa; tendencia a golpearse el vientre con las extremidades posteriores; aptitud de perro sentado; eructos, si hay timpanitis del estómago; desplazamiento del bazo hacia atrás; posibilidad de palpar el estómago; expulsión de gases al practicar el cateterismo gástrico; ausencia de ruido de gluglu en el pabellón de la sonda.

DILATACIÓN SECUNDARIA DEL ESTÓMAGO A CONSECUENCIA DE OBSTRUCCIÓN DEL INTESTINO DELGADO, VÓLVULO, OBSTRUCCIÓN DEL CIEGO Y ROTACIÓN LONGITUDINAL DEL INTESTINO.—Fiebre, pulso débil apenas perceptible; color rojo, sucio, de las mucosas; a veces, vómitos mal olientes; deyección nasal de color amarillo o chocolate; respiración difícil y acelerada; ausencia de borborigmos; gran inquietud alternando con periodos de colapso y brotes de sudor; asas del intestino delgado, tensas y con líquidos, apreciable por exploración rectal; expulsión de gases malolientes por cateterismo gástrico.

VÓLVULO DEL INTESTINO DELGADO E INVAGINACIONES.—Fiebre; pulso débil y muy acelerado; conjuntiva intensamente roja; respiración difícil; falta de ruidos en el colon o escasos y débiles; gran inquietud; movimientos bruscos, echándose, levantándose y realizando movimientos de rotación alrededor del eje del cuerpo; marcado empeoramiento rápido; raíz del mesenterio, tensa como un cordón y alguna porción intestinal en forma de embutido, demostrables por exploración rectal; dolor a la presión de la raíz del mesenterio; timpanitis o dilatación secundaria de estómago.

OBSTRUCCIÓN DEL YEYUNO.—Temperatura normal; pulso fuerte y frecuente; respiración tranquila o eventualmente acelerada; escasos ruidos intestinales; gran inquietud, levantándose y echándose con frecuencia; exploración rectal negativa o solo apreciable un cordón flojo constituido por la raíz del mesenterio que no resulta doloroso a la tracción; a veces, timpanitis de las asas del intestino delgado.

OBSTRUCCIÓN DEL ÍLEO.—Temperatura normal; pulso fuerte a pesar de la duración de la enfermedad (24-48 horas); inquietud que se manifiesta por echarse y levantarse con frecuencia, aunque cuando el animal está echado parece tranquilo; por exploración rectal se palpa una porción intestinal dura del grosor del brazo, que parece escaparse al tratar de

comprimirla, que es dolorosa a la presión y situada hacia adelante, abajo y atrás del ciego, con frecuencia dilatación secundaria del estómago.

OBSTRUCCIÓN DEL CIEGO.—Temperatura, pulso y respiración normales; falta de ruidos intestinales en la región del ciego en el flanco derecho; dolor poco intenso; tendencia a permanecer acostado; escaso apetito y después de comer dolores cólicos; por exploración se palpa una gran tumoración como una cabeza en la parte derecha y superior del flanco; diarrea si la enfermedad se prolonga.

OBSTRUCCIÓN DEL COLÓN.—a) *Flexura pelviana*: Temperatura, pulso y respiración normal; inquietud no muy exagerada; tendencia a escharbar y cargar el cuerpo hacia adelante; por exploración rectal se palpa una porción intestinal dura, como un pan a la entrada de la pelvis, que llena el flanco izquierdo; eventualmente timpanitis a la derecha y abajo del abdomen. b) *Dilatación gastriforme*: Como en el caso anterior, pero con exploración rectal negativa; rara vez actitud de perro-sentado.

VÓLVULO DEL COLÓN GRANDE.—Temperatura rectal elevada; pulso acelerado, débil; polipnea; ausencia de ruidos intestinales; inquietud con movimientos de rotación del cuerpo alrededor de su eje; por exploración rectal, timpanismo en la región del colon, que corresponde a la entrada de la pelvis, palpándose el obstáculo detrás o debajo; tenias del intestino como cordones firmes; no hay defecación o solo expulsión de moco; rápido empeoramiento.

ESTRANGULACIÓN DEL COLÓN PEQUEÑO.—Como en el caso anterior, pero con esfuerzos dolorosos para defecar; por exploración rectal tensión del mesenterio del colon pequeño hacia la región sacra, pero hacia adelante y abajo, con dolor a la presión; eventualmente se palpa un lipoma; expulsión de moco por el ano, pero no heces.

RUPTURA INTESTINAL CON PERITONITIS.—Temperatura 40° o más; pulso impalpable; mucosas de tinte blanco sucio; disnea tipo costal; ausencia de ruidos intestinales; permanencia del animal en pie; tensión de las paredes abdominales; brotes de sudor; colapso; por exploración rectal apreciación del contenido intestinal en la cavidad peritoneal (sensación de que se palpa un saco con trigo); aparición de polinucleares con núcleo en bastón y neutrófilos jóvenes en la sangre.

HERNIA INGUINAL DEL CABALLO ENTERO.—Temperatura, pulso y respiración, al principio normales; interrupción de los ruidos intestinales; inquietud que aparece súbitamente; adopción del decúbito supino con los miembros estirados; por exploración rectal, dilatación unilateral del canal inguinal con penetración en el de asas intestinales; dolor a la palpación; cordones testiculares engrosados y dolorosos.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

DR. VET. BARTELS Y DR. VET. MEYER.—NUEVO PROCEDIMIENTO DE LUCHA CONTRA LA FIEBRE AFTOSA.—*La Carne*, Madrid, I, 139-143, 31 de Mayo 1928.

«La fiebre aftosa dominaba constantemente durante el año 1911 en la provincia de Schleswig-Holstein, siendo verdaderamente grave la epizootia en los años 1911, 1914, 1920 y 1926. En este último año la Caja de la Sociedad Provincial de Seguros de Ganado tuvo que indemnizar 10.405 cabezas vacunas aftosas muertas o sacrificadas, que valoradas a un precio medio de 400 marcos oro por res, representó una pérdida de 4.162.000 marcos, sin contar aún la pérdida más considerable, representada por la pérdida de la leche y la depreciación experimentada en su estado de nutrición de los animales enfermos de esta infección.

Y como las provincias de Schleswig-Holstein son exportadoras de ganado para el matadero y de frutas para las demás regiones alemanas, esto explica que la nación esté constantemente amenazada por glosopeda en cuanto esta epizootia aparece en el Schleswig-Holstein.

La experiencia de este último año y particularmente la observación de la epizootia aftosa del 1919-1921, han demostrado claramente que sólo las medidas de policía veterinaria resultaron insuficientes para impedir la propagación de la infección. Por esto, para una lu-

cha eficaz se impone descubrir otros medios y otros procedimientos que tengan por base los conocimientos científicos que se han adquirido estos últimos años, y que vamos a exponer con brevedad.

I. PLURALIDAD DEL VIRUS AFTOSO.—La observación de los autores franceses (Sckein, Vallée y Carré), confirmada también por los alemanes (Waldmann y Trautwein), permiten deducir existen varios tipos de virus aftosos—A, B, C—, los cuales carecen de poder inmunizante tanto sobre el conejillo de Indias como sobre el ganado bovino. Además, está comprobado que a un determinado tipo de virus no corresponde una determinada zona geográfica, de tal manera que el tipo de virus B pudo comprobarse tanto en el Schleswig-Holstein como en Baviera, y así puede explicarse cómo la glosopeda puede repetirse en el mismo animal en breve espacio de tiempo, primeramente infectado y curado de un tipo de virus, puesto en contacto después con otro diferente tipo de virus. Prácticamente el hecho es importante, porque el suero hiperinmunizante procedente de un animal infectado con un tipo de virus, carecerá de valor preventivo y curativo cuando se pretenda preservar o curar animales amenazados o ya contagiados de otro tipo de virus diferente. Por ello, los trabajos seroterápicos se han dedicado con loable esfuerzo a obtener sueros con poder polivalente que puedan inmunizar contra varios tipos de virus.

II. LOS ANIMALES ATACADOS DE FIEBRE AFTOSA SON CONTAGIOSOS POR UN TIEMPO MUCHO MÁS BREVE QUE EL SEÑALADO POR LA LEY DE POLICÍA VETERINARIA.—Ahora bien, se ha demostrado que los animales aftosos eliminan el material infectante solamente durante el estado agudo de la enfermedad y durante un período de tiempo muy corto antes de que aparezcan las manifestaciones sintomáticas.

A lo más tarde siete días después de la generalización de las manifestaciones sintomáticas cesa la eliminación del virus aftoso. Según la Ordenanza del Ministerio de Agricultura prusiano, de fecha 9 de Marzo de 1927 se puede considerar como curado un animal cuando concurren las circunstancias siguientes: ausencia de fiebre, vuelta del apetito normal, lesiones aftosas de la mucosa bucal completamente curadas o en período muy avanzado de cicatrización, en que los márgenes y el fondo de las úlceras se han desprendido completamente del resto de la pared de la vesícula y se observan procesos de regeneración que terminan con la curación normal de una herida.

El cuadro anatomo-patológico de la cavidad bucal es diverso, según la gravedad de las lesiones provocadas por el virus. Cuando el proceso morboso es superficial, las erosiones presentan una superficie lisa, con el epitelio pardusco, brillante; cuando las aftas son profundas, presentan granulaciones de buen aspecto, rojo-pardusco, revestido de epitelio de nueva formación. Es de gran importancia que las márgenes de las úlceras sean lisas y que no presenten rebordes que avancen sobre la pared de la vesícula.

III. ACCIÓN ESPECÍFICA DEL ÁCIDO SULFUROSO SOBRE LOS VIRUS DE LA FIEBRE AFTOSA.—Mientras el ácido sulfuroso era considerado como un agente bactericida de acción relativamente débil, observaciones de Trautwein han demostrado su acción específica o electiva sobre el virus aftoso. Entre los numerosos preparados con anhídrido sulfuroso ha dado el mejor resultado el sulfolíquido D. S. de la fábrica de productos químicos de Berlín «Mariensfelde», y el Ministerio de Agricultura de Prusia ha consignado el uso de este producto en las prácticas sanitarias de policía veterinaria, al propio tiempo que ha señalado las normas para su aplicación.



Los resultados científicos mencionados han estimulado al Ministerio de Agricultura prusiano a emprender en el año 1925 un nuevo procedimiento de lucha contra la fiebre aftosa en la provincia de la Prusia Oriental, y en vista de los hechos favorables y alentadores se amplió el sistema a la Schleswig Holstein, previa la disposición oficial de 22 de Febrero de 1927.

Las observaciones y resultados del período de aplicación de este método llevadas a efec-

to desde el 18 de Marzo al 20 de Julio de 1927, son por sí mismas tan importantes, que merecen ser expuestas en interés y utilidad de la ciencia veterinaria.

El procedimiento adoptado comprendía esencialmente tres factores:

1.º **INYECCIÓN DE SUERO PREVENTIVO Y SIMULTÁNEO EN EL ESTABLO INFECTADO.**—El veterinario encargado de la inyección del suero en un establo en que ha aparecido la glosopeda debe empezar por darse cuenta del estado de la infección y de identificar por la toma de temperatura y del examen clínico las reses visiblemente enfermas, las eblicitantes y las que todavía están sanas.

Las reses febriles o manifestamente enfermas recibirán una inyección de 20-30 centímetros cúbicos de suero antiaftoso del Instituto de Ziemis por cada 100 kilos de peso vivo. Los bóvidos sanos o sin fiebre se infectarán artificialmente, pero no con el sistema antiguo del estragamiento con paja o con trapos empapados en baba, no, se utilizará el procedimiento de Waldmann. Consiste el nuevo método en practicar tres escarificaciones, con la lanceta del mismo autor, en la mucosa de la margen de la arcada incisiva superior. Sobre las tres escarificaciones se pasa el dorso de la lanceta que antes fué impregnada en linfa de vesículas de animales con vesículas recientes o con material procedente de la trituración de los trozos de vesícula. Al mismo tiempo que se afiniza, se inyecta suero antiglosopédico en la dosis de 16-20 centímetros cúbicos por cada 50 kilos de peso vivo.

La inyección del suero se hace debajo de la piel en un lado del cuello.

Después de cuatro-cinco días se reconocen los animales afinizados artificialmente, y cuando la enfermedad no ha hecho su aparición se vuelve a repetir la infectación. Si el resultado ha sido positivo se formarán vesículas aftosas por lo menos en los puntos donde se hicieron las escarificaciones.

Con este procedimiento se obliga a que pasen la enfermedad todos los animales casi al mismo tiempo.

Los terneros que todavía maman se inyectan con 40 centímetros cúbicos de suero y se someten a la infección artificial lo mismo que los bóvidos adultos.

La experiencia ha demostrado que en los terneros la inyección con fines curativos no produce resultados. No ocurre lo mismo con la inyección simultánea (esto es, suero y virus aftoso) en los cerdos; generalmente en esta clase de ganado basta una inoculación de 0,4 centímetros cúbicos de suero por kilo vivo de animal con un minimum de 40 centímetros cúbicos; en los cerdos que maman se debe inyectar una dosis de 5-10 centímetros cúbicos.

2.º **INOCULACIÓN PREVENTIVA PARA CONSTITUIR UNA ZONA DE PROTECCIÓN ALREDEDOR DE LOS ESTABLOS INFECTADOS DE GLOSOPEDA.**—Con la inyección preventiva de suero en los establos que están en la periferia de la zona infectada, se establece una zona concéntrica que se opone al progreso y a la difusión de la enfermedad. La cantidad de suero que debe inocularse es de 40 cent. cúb. por cada 100 kilos vivo de res.

Generalmente en estas fincas periféricas no se exige la inyección preventiva de los cerdos. Si transcurridos diez días de la inyección preventiva, las reses de la zona infectada no están todavía perfectamente curadas, se repite la inyección otra vez de suero en las reses de la zona periférica, en este caso con la mitad de la dosis.

Merecen atención especial en la difusión de la glosopeda, los mercados, las exposiciones del ganado y los establos de los negociantes de ganado.

3.º **DESINFECCIÓN CON «SULFOLÍQUID».**—Durante toda la aplicación del procedimiento de lucha contra la glosopeda, debe emplearse exclusivamente el «sulfolíquid», en solución al 5 por 100, tanto durante la enfermedad, como cuando ha terminado. Siempre y durante la epizootia deben lavarse con la misma solución las pezuñas de las reses.

También la desinfección que prescribe la ley para las personas que han estado en contacto con las materias contumaces con el virus aftoso, se debe realizar con «sulfolíquid». El día de la desinfección final los animales deben ser lavados completamente con una solución de este líquido proyectado mediante una bomba.

Durante la enfermedad se aconseja al propietario que tenga cuidado con los alimentos y con la carne de sus reses.

El tratamiento se aplicará según se describe en el número II.

Con este procedimiento es posible conceder al propietario ciertas facilidades cuando se hayan comprobado las curaciones y se haya practicado la desinfección. Las concesiones tienen importancia del lado económico; generalmente se puede considerar como terminada la glosopeda después de diez-catorce días; por lo tanto, se le concede permiso para sacar las reses del establo con destino al mercado de ganados de un matadero, a vender la leche sin la precaución de calentarla, poder utilizar las reses vacunas para labrar el campo, poderlas llevar al pasto, etc.

Se comprende fácilmente que la ejecución escrupulosa de todas estas reglas sanitarias sólo pueden ejecutarse cuando no ocasionan agravios ni trastornos a los propietarios del ganado; por eso el Ministerio de Agricultura tiene acordado que los gastos íntegros del procedimiento corran a cargo del Erario, habiendo nombrado comisario de la epizootia al consejero veterinario doctor veterinario Bartels, quien ha reunido a todos los presidentes de distritos y a todos los veterinarios para mostrarles los detalles y ventajas del nuevo procedimiento. Además, fué vulgarizado entre la población en una serie de nueve artículos redactados por el comisario de la epizootia y publicados en todos los periódicos de la provincia y en las revistas de Agricultura. Los veterinarios prácticos, en una circular de la Cámara Veterinaria (nuestro colegios), recibieron indicaciones sobre las experiencias que se intentaba realizar y solicitando prestasen su colaboración.

La práctica de la inoculación, especialmente en los casos de enfermedad declarada, fué ejecutada por 24 veterinarios, distribuidos por los distritos según las exigencias de la infección aftosa. Particularmente los veterinarios prácticos tenían el encargo de practicar la inoculación del suero para establecer la zona periférica de protección.

La desinfección se hacía siguiendo un criterio uniforme con el «sulfoliquid», para lo cual se establecieron varios depósitos del desinfectante en sitios estratégicos de la provincia, para contar en todo momento con la cantidad necesaria y oportunamente de desinfectante. Para que la desinfección fuese segura y eficaz, la administración contribuyó a los gastos del «sulfoliquid» y de los desinfectores. El suero antiaftoso era enviado directamente a Schleswig, y después repartido a gran velocidad a los veterinarios gubernamentales, según las demandas. Durante las experiencias se han gastado 7.994 litros de suero.

* *

El objeto principal de reunir en el Schleswig-Holstein todos estos procedimientos de lucha contra la glosopeda, fué aprovechar la ocasión de que las reses se encontraban alejadas de los pastos y que estos no fuesen infectados por la enfermedad; comprobar de paso la posibilidad de destruir la enfermedad antes de que empezase la época del pastoreo libre, de la primavera al otoño, en que se diseminan las reses por toda la comarca. A principios de Marzo, cuando se empezó la aplicación del método, la glosopeda estaba declarada en 125 granjas; era muy fundado el temor de que se propagase a todo el ganado flaco que se había recogido para su cebamiento en los pastos de la parte occidental, hecho repetido en las epizootias de los años 1920 y 1926.

Existía otro grave peligro: que la enfermedad se difundiese por varios mercados importantes y en las exposiciones de ganados, aunque las inoculaciones preventivas de suero se habían empleado al final del 1925 para tales mercados y con excelentes resultados.

Si las inyecciones de suero son factibles cuando las reses se encuentran estabuladas, en cambio ofrecían serias dificultades practicadas estando las reses viviendo al pastoreo libre, era necesario atajar la enfermedad antes de empezar la época del pastoreo, y sólo se contaba con ocho semanas para la aplicación del nuevo método de lucha. Aunque había algunos focos glosopédicos de piaras de pastoreo, fueron limitados rápidamente con inoculación simultánea de suero para las reses infectas y con la inoculación protectora para los bóvidos

que estaban en los pastos circundantes a los infectados. Desde el 18 de Junio de 1927 no volvió a presentarse ningún caso de glosopeda en el ganado vacuno.

Durante la campaña en todos los establos en que las reses corrían el riesgo de ser atacadas se empleaba el sistema simultáneo de inyección virulenta y suero curativo. La inyección virulenta no se hacía en los casos que el veterinario gubernativo encontraba todos los animales del establo enfermos o cuando estaban curados. En muchas granjas que en 1926 las vacas habían sufrido la infección glosopédica, sólo enfermaron las reses jóvenes. Por lo regular, los cerdos que se encontraban en las granjas infectadas eran sometidos a la inyección preventiva; en muchos casos fué suficiente el tratamiento preventivo, sin necesidad de recurrir a la inoculación simultánea, cuando las reses, aun conviviendo en una granja infectada, ocupaban locales separados de las reses enfermas y siempre que no presentasen síntomas clínicos de la enfermedad.

En la mayoría de los casos la transmisión artificial de la glosopeda dió resultados positivos; los bóvidos que dieron una reacción negativa pertenecían a las piaras que en 1926 habían pasado la glosopeda, aunque la inoculación artificial dió resultados positivos en reses que habían pasado la enfermedad con cinco-seis meses de antelación.

Durante las experiencias con el nuevo procedimiento de lucha en la provincia de Schleswig-Holstein—excluyendo los tres distritos de Steinburgo, Pinneberg y Segeberg—se inocularon los siguientes animales: a), con el método simultáneo, virus y suero o sólo curativo, 4.026 bóvidos y 2.100 cerdos; b), con el método preventivo, 931 bóvidos, 2.904 cerdos y 27 ovejas; c), para la formación de una zona concéntrica de protección, 7.630 bóvidos, 4.487 cerdos, 26 ovejas y 8 cabras.

*
*
*

Un hecho especial, observado en toda su amplitud, fué el comportamiento de la glosopeda en los distritos citados.

En las granjas donde existían gran número de cerdos para el cebamiento, la enfermedad se desarrolló casi exclusivamente en los cerdos, y sólo en casos raros se extendió también a los bóvidos. Así, en el distrito de Steinburgo, en 212 granjas infectadas, sólo en dos se vieron bóvidos enfermos. En las 212 granjas ya citadas fueron inoculados 22.584 cerdos sospechosos con la inyección curativa o preventiva y 1.133 bóvidos que recibieron sueros por precaución preventiva. La zona de protección componía 333 granjas con 1.904 cerdos inoculados. Casi en las mismas circunstancias se trabajó en los distritos de Pinneberg y Segeberg.

Durante la extraordinaria difusión de la glosopeda en los tres distritos, se ha comprobado que para obtener una zona de protección verdaderamente eficaz, se debe aplicar la inyección preventiva en una escala más amplia y con mayor rapidez. Para la inyección en masa de gran número de cabezas de ganado porcino que contengan 500-1.000 cabezas, no se encuentran siempre veterinarios dispuestos para la labor necesaria ni material suficiente.

En general, las inoculaciones fueron bien aceptadas por los propietarios del ganado porque no costaban nada. La denuncia de la enfermedad fué también cumplida, porque contribuía a la defensa de un interés económico y porque los agricultores no ganaban nada con no hacer la denuncia.

Al principio se dejó a los propietarios en libertad para aplicar los nuevos procedimientos de lucha contra la glosopeda, pero como algunos no aceptaban su aplicación, con perjuicio del procedimiento, mediante una Ordenanza de policía veterinaria, fecha 4 de abril de 1927, se hizo obligatoria la inoculación y se establecieron severas penalidades para los contraventores.

Desde el momento que se puso en práctica el procedimiento se observó que el número de contraventores disminuía notablemente, en tanto que los propietarios de ganado que no tenían obligación de soportar carga ninguna permitían la inoculación de sus bóvidos y sus porcinos. Se pudo comprobar que durante el tiempo que duró la inoculación voluntaria, la denuncia de los nuevos casos fué cumplida con puntualidad, lo contrario que ocurría cuando

sólo era voluntaria. Ciertamente estos resultados se deben en gran parte a la propaganda de los periódicos diarios y de las revistas de agricultura que contribuyeron eficazmente a la ejecución diligente del nuevo procedimiento de lucha contra la glosopeda.

* *

¿Qué resultados se han conseguido en la provincia de Schleswig-Holstein con el nuevo método de lucha contra la glosopeda? Los resultados más importantes se han conseguido por haber disminuido la mortalidad a la cifra mínima, al punto que su porcentaje no puede ser tomado en consideración.

En 4.026 bóvidos sometidos a la inoculación simultánea o curativa, se han muerto cuatro bóvidos jóvenes, una vaca y dos terneras después de la inoculación simultánea, y tres terneros después de la curativa. No ha sido posible establecer una relación entre la mortalidad en las granjas donde se han inoculado y donde no se han inoculado, porque en casi todas las granjas donde se ha presentado la enfermedad se ha practicado la inoculación.

En cambio, en favor del método podemos citar la presentación en un número insignificante de los accidentes consecutivos próximos o remotos, y siempre temidos, como son la anorexia completa, los disturbios de la nutrición, las matitis graves, las complicaciones podales, la miocarditis y la enteritis. En 4.026 bóvidos se han presentado sólo tres casos de mastitis incurables y en dos reses ha sido precisa la intervención veterinaria por inflamación de la pezuña.

Tiene gran importancia económica y es beneficiosa la influencia de la inoculación en favor de la producción lechera. La pérdida de leche en los animales inoculados llegó a una media de 8-10 por 100 en el acmé de la enfermedad; el máximo se ha registrado hacia el sexto día; entre el octavo y duodécimo la cantidad de leche vuelve a reaparecer para siempre, llegando del duodécimo al decimocuarto día a su normal producción.

En los establos que durante la enfermedad los animales recibieron los alimentos concentrados casi siempre, no se pudo observar una disminución de la leche.

En los pocos establos en que no fueron inoculadas las vacas, la producción de leche disminuyó del 30-50 por 100, y a veces más.

Las inoculaciones en las porquerizas dieron siempre los resultados deseados; cuando el tratamiento fué oportuno, cesaron casi completamente los casos de muerte.

En 11.684 cerdos sometidos a tratamiento preventivo o curativo en el distrito de Pinneberg murieron 20 cerdos cebados, 80 jóvenes y 6 flacos. En el distrito de Segeberg se inocularon 4.924 cerdos repartidos en 73 granjas y se dieron sólo ocho casos de muerte; antes de las inoculaciones habían ya muerto 110 reses.

Por lo regular, en las porquerizas donde se practicaron las inoculaciones enfermaron en una proporción muy escasa, en tanto que los cerdos no inoculados sufrieron una gran pérdida de carne y en grasa, los inoculados perdieron término medio de cinco a diez kilos.

La evolución de la enfermedad en el cerdo en general fué benigna, pero en 45 de 96 casos en los cuales el procedimiento no pudo ser practicado, la enfermedad siguió su curso grave y ocasionó una fuerte pérdida de peso en los cerdos cebados (de 12 a 25 kilos por cabeza).

Los cerdos inoculados rechazaron por poco tiempo los alimentos; los terneros inoculados no se resistieron en su desarrollo, en tanto que los lechones que no fueron inoculados tuvieron que sufrir graves consecuencias. No se ha observado ningún caso de aborto en las hembras inoculadas.

En general, los propietarios de ganado se han interesado mucho por el nuevo procedimiento de lucha antiglosopédica, como lo demuestra el hecho que durante el período de aplicación del método la Sociedad de cebadores de cerdos pedía varias veces repetir la inoculación. Y como esta petición no podía ser complacida, muchos propietarios inocularon de nuevo por su cuenta las reses de las porquerizas infectadas.

* *

¿Cuáles son los inconvenientes del método? Según las relaciones de algunos veterinarios de distrito, la inoculación no siempre está exenta de peligro. Así, en el distrito de Steinburg, en los lechones y a consecuencia de la inoculación, se comprobaron convulsiones después de media o una hora de inoculados acompañadas de vómitos violentos y seguidas de muerte en algunas horas. Idénticos síntomas se han observado también en una cerda. Se puede admitir que los disturbios fuesen atribuidos a un exceso de la dosis de suero inoculada, aunque se recomendaba mucho a los veterinarios se atuviesen a las prescripciones ordenadas.

En el distrito de Pinneberg algunos cerdos, de una misma porqueriza, presentaron manifestaciones semejantes a las descritas: movimientos de rotación a la derecha, con la cabeza caída; durante el decurso de la glosopeda enflaquecieron mucho. En una granja del mismo distrito, después de la inyección simultánea, aparece la diarrea en los bóvidos con una duración de dos días.

También en la zona de Pinneberg se han lamentado de una disminución de leche después de la inoculación preventiva; por ejemplo, una vaca rechazó el pienso durante tres días y durante cinco días daba 10 litros menos de leche.

En una porqueriza del distrito de Rendsburg dos cerdas parieron tres días después de la inoculación y la mayoría de los lechones murieron en el plazo de cinco días; la autopsia no pudo revelar en las lesiones que la muerte guardase relación entre la muerte y la inoculación.

En el distrito de Husum y Schleswig algunos bóvidos que vivían al pastoreo, al recibir la inyección protectora enfermaron con síntomas que corresponden esencialmente a la enfermedad del trébol (Klee Krankheit) o a la gangrena solar (Sonnebrand). El examen clínico y la autopsia de los muertos no demostraron que la enfermedad tuviera dependencia directa con el suero.

Algunos veterinarios de distrito refieren casos de insuficiencia protectora del suero. Así, en el caso de Plön, la glosopeda apareció cinco días después de la inyección en una granja y diez días después en otra.

En el distrito de Pinneberg la glosopeda se presentó en una piara de cerdos a pesar de estar inoculados. Una encuesta para aclarar el fracaso demostró que no debía atribuirse al tratamiento. Los fracasos se refieren siempre a porquerizas con muchos cerdos, de 50-300, distribuidos en 6-10 compartimientos.

Cuando el veterinario practicaba la inoculación, casi siempre en alguno de los compartimientos se encontraban reses atacadas de la enfermedad; no siempre fué posible hacer un examen de los animales para reconocer si estaban febriles antes de proceder a la inoculación, y ésta se hacía sin excepción a todas las reses.

De otra parte, la inmunidad conferida a las reses que estaban sanas en el momento de la inyección no podía pasar de diez días; por esta razón y por la facilidad que se escapase un cerdo sin inocular, se explica fácilmente que apareciesen algunos enfermos después de dos-tres semanas.

Los inconvenientes inmediatos o mediatos del tratamiento tienen una importancia secundaria comparados con las ventajas.

Se pueden admitir estas conclusiones:

1.^a Con la inyección simultánea, virus-suero, en los establos infectados, y con la inyección preventiva en las granjas amenazadas de infección, se consigue contener la infección en el foco e impedir la difusión por la zona.

La inyección protectora con el suero Riems siempre resulta eficaz para las reses de abasto y da buenos resultados cuando han de concurrir a las ferias. Ya con antelación, en experiencias de ensayo, se había demostrado que el suero tiene gran valor profiláctico y puede preservar la infección glosopédica en las reses que concurren a los mercados y ferias, dificultando la difusión de la enfermedad con ventajas para el comercio.

- 2.^a La evolución de la infección glosopédica fué benigna y más breve en las granjas en las que se aplicó el suero.
- 3.^a Los casos de muerte fueron reducidos a un porcentaje mínimo.
- 4.^a La pérdida de leche no ha llegado al 1,8-10 por 100; las pérdidas de carne y grasa fueron insignificantes.
- 5.^a Las complicaciones y los síntomas que acompañan a la glosopeda—desapetencia, disturbios de la nutrición—fueron conjurados con las inyecciones; casi ocurrió lo mismo con las lesiones graves, como carditis, mastitis, alteraciones podales graves, etc.
- 6.^a El método tiene evidentes ventajas económicas para los propietarios, porque abre-
ría el período de aislamiento y conserva el valor de las reses durante el secuestro.*

Afecciones médicas y quirúrgicas

Dr. R. RENATO.—CONTRIBUTO ALLA SINTOMATOLOGIA DEL CRAMPO DEL DIAFRAMMA (CONTRIBUCIÓN A LA SINTOMATOLOGÍA DEL CALAMBRE DEL DIAFRAGMA).—*Il moderno Zootro*, Bologna, XV. 520-523, 5 de Junio de 1926.

El autor ha observado atentamente la sintomatología en un caso de esta enfermedad neuro-funcional, y resume y explica de la siguiente manera los síntomas recogidos:

I.—*Disminución de los actos respiratorios y de la temperatura del cuerpo*.—Estos dos hechos están en correspondencia entre sí: el segundo depende en gran parte del primero y el primero depende de la menor actividad de un órgano que interviene en la función respiratoria, es decir, del diafragma.

La temperatura está disminuida por dos razones: a) por la hiperidrosis que se produce por la mañana; b) por ser menores los procesos de combustión a causa de haber disminuido la circulación del oxígeno por ser más escasos los actos respiratorios.

II.—*Contragolpe*.—En la génesis del contragolpe se tiene: el nervio frénico, que en este caso estaba hipersensibilizado, se excitaba en cada sístole cardíaco y respondía determinando una contracción del diafragma, siendo esta la razón de la sincronización entre las contracciones diafragmáticas y el sístole cardíaco.

III.—*Meteorismo*.—Es debido a la disminución de los movimientos peristálticos del intestino causada por la disminuida funcionalidad del diafragma.

IV.—*Imposibilidad del caballo para permanecer mucho tiempo con un miembro anterior levantado y extendido*.—Puesto el caballo en tal posición, por medio de los músculos subescapulares y de los adductores del brazo, se actúa sobre los músculos intercostales, contigua a los cuales está la inserción del diafragma, y también están contiguas las terminaciones nerviosas irradiantes en dichos músculos. El nervio frénico, en el estado patológico de tonicidad en que se encuentra, no puede soportar este nuevo estado de tensión. Los nervios de los músculos del brazo y de la espalda, sea por contigüidad o sea por vía nerviosa refleja, se resienten de la falta de función del nervio frénico y causan en los músculos que inervan una disminución de fuerza para soportar una posición viciada.

V.—*Variaciones de carácter de la tos, falta de tos y risa sardónica*.—Al autor le parece natural admitir que las variaciones estén directamente ligadas con la variada fuerza de contracción del diafragma.

Los músculos, como son fuente de energía, tienen también una energía latente. Consumida esta última, carecen de toda fuerza de contracción, y es necesario tenerlos en reposo para la regeneración de este fondo de energía. La risa sardónica sería el último signo de excitabilidad refleja a la irritación de la mucosa laringo-traqueal.

Conclusión.—El autor cree que en los casos de calambre del diafragma se pueden añadir a la sintomatología de tal enfermedad neuro-funcional, además del meteorismo y del contra-

golpe, estos otros tres síntomas: hipotermia, imposibilidad de permanecer más de dos o tres minutos con un miembro anterior levantado y extendido el brazo sobre la espalda y cambios de carácter y desaparición de la tos.

DR. R. VÖLKER.—*MORBUS BASEDOWII (SOGENANNT E FORME FRUSTE) BEI EINEM HUNDE (ENFERMEDAD DE BASEDOW (LA LLAMADA FORMA FRUSTRADA) EN UN PERRO). Archiv für wissenschaftliche und praktischen Tierheilkunde, Berlin, LV, 108-120, 3 de Noviembre de 1926.*

Raros son los casos publicados de enfermedad de Basedow en los animales. Tanto en el hombre como en el perro, dicha enfermedad cursa con tres síntomas característicos: bocio, exoftalmías y taquicardia. Sin embargo, en la especie humana hay casos en que falta alguno de estos síntomas, si bien existen otros fenómenos, como trastornos psíquicos, motores y tróficos. A tales casos se les denomina forma frustrada de Basedow. En Veterinaria no han sido descritas tales formas frustradas, que son las en que no aparece la trinidad sintomática antes señalada, pero existen tales casos, ya que aparecen síntomas ligados a trastornos endocrinos del tiroides.

El Basedow humano, y sobre todo las formas frustradas, ha ocupado la atención de los investigadores, en lo que se refiere, sobre todo, a los trastornos del metabolismo y a la prueba del funcionamiento del sistema nervioso autónomo. Con tal motivo, en la enfermedad de Basedow han sido observados trastornos totales del metabolismo, glucosuria alimenticia, transporte acuoso acelerado y desintegración de albúmina y de grasa elevadas.

En Veterinaria, tales análisis funcionales, apenas han sido iniciados.

La etiología del mal de Basedow está todavía poco esclarecida. No se ha decidido si se trata de una hiperfunción tiroide (hipertireosis) o de una disfunción (distireosis). Melchior sostiene que se trata en realidad de una enfermedad pluriglandular o una anomalía constitucional.

Analizando los síntomas característicos del mal de Basedow en el hombre, puede decirse lo siguiente:

El *bocio* es atribuible a una hiperplasia del parénquima, vasos y tejido conjuntivo, o de una congestión intensa. En el tiroides aumentado de volumen se oye a veces un ruido semejante al tríl de las arterias.

La *taquicardia* se exagera con el ejercicio y las excitaciones psíquicas, pudiendo llegar en el hombre hasta 200 pulsaciones por minuto. El choque de la punta del corazón es muy perceptible y se aprecia en una zona más extensa, pudiendo darse el caso que sea tal su intensidad que llegue a vibrar toda la pared torácica. El tono aórtico y pulmonar están acentuados. La hipertrofia y dilatación cardíacas casi nunca faltan. Como característica del mal de Basedow debe considerarse la fuerte pulsación de la carótida y de la arteria tiroidea. Como síntoma respiratorio debe ser citado la polipnea con respiración superficial.

Los *síntomas digestivos* no son constantes. La *polidipsia* hay que atribuirla a la hiperhidrosis, a la diarrea y la probable glucosuria.

En los casos graves de mal de Basedow hay notable *adelgazamiento, con trastornos específicos del metabolismo*. El metabolismo basal está elevado. En un tercio de los casos hay hiperglucemia y glucosuria. En otros, ambos trastornos cesan ante una alimentación pobre en hidratos de carbono.

El *tremor* debe considerarse como un cuarto síntoma cardinal.

Otros *síntomas*, como dolor de cabeza, vértigo, disminución de la memoria e insomnio, son observados con frecuencia.

Por parte del *globo ocular* se observa brillantez de la mirada, exoftalmus, signo de Graefe (falta de relación entre los movimientos hacia arriba y hacia abajo del globo ocular y el movimiento correspondiente del párpado superior) y estrabismo. Tales síntomas oculares pueden faltar en algunos casos de mal de Basedow.

Entre las alteraciones hemáticas debe señalarse la monocitosis, a costa de los polinucleares; a veces hay leucopenia. La coagulación de la sangre es más lenta.

Respecto a las alteraciones histológicas del tiroides, no siempre son características. En algunos casos se altera el contenido y el epitelio de las vesículas tiroideas. El líquido de las vesículas es más fluido, menos colorable. El epitelio que, normalmente es cúbico, puede hacerse cilíndrico. En ocasiones hay repliegues epiteliales y hasta verdaderas papilas en las vesículas tiroideas. No es infrecuente hallar producciones linfoides en el tejido intersticial y aun verdaderos folículos linfáticos.

Casos de enfermedad de Basedow han sido observados también en el caballo, buey, perro y oveja.

Sewewjenko y Cadiot han visto un caso de Basedow en una yegua, con bocio, exoftalmus, imposibilidad de cierre de los párpados y violentas palpitaciones cardíacas.

Mareck ha observado en una yegua con Basedow los tres síntomas cardinales. Röder da cuenta de un caso de exoftalmus bilateral en el buey. El globo ocular aparecía tan fuera de la órbita que no podían cerrarse los párpados. A la vez había estrabismo convergente. Igualmente pudo comprobar dilatación cardíaca, 90-100 pulsaciones y palpitaciones a la menor irritación. El bocio alcanzaba el tamaño de un puño. Göhring, cita otro caso de exoftalmus bilateral, estrabismo convergente y dilatación con hipertrofia del corazón derecho.

Jewsejenko da cuenta de un caso observado en el perro con bocio, ataques epilépticos, palpitaciones, taquicardia y exoftalmus intenso. Albrecht cita otro caso en un perro con exoftalmia, convulsiones, 130 pulsaciones arrítmicas por minuto, palpitaciones, gran bocio y signo de Graefe (inmovilidad del párpado superior al bajar la vista). En la autopsia comprobó la existencia del bocio y tres tiroides accesorios. Casos semejantes han sido publicados por Soneemberg y Jakob.

En Veterinaria la histología del bocio ha sido estudiada por Trautmann en una oveja. Solo ha observado gran irregularidad de las vesículas tiroideas y neoformación del epitelio vesicular, con producciones papilares.

R. Völker describe en este trabajo un caso de enfermedad de Basedow en un perro de pastor de cinco años y medio, de 16,3 kilogramos. Los síntomas más perceptibles son la polidipsia, bocio, poliuria y notable adelgazamiento.

Un atento examen clínico permite reconocer que el pelo es liso, la piel delgada, fina y elástica; buena conformación ósea, aunque las falanges de las extremidades anteriores resultan algo largas; tiroides de tamaño grande visible por ambos lados, blando, con tríl de las arterias tiroideas, midiendo el perímetro del ancho a nivel del bocio 27 cm., que en días sucesivos aumenta o disminuye en 2-2 cm.; oscilaciones referibles a la diferencia en la cantidad de sangre acumulada en la glándula; arteria carótida desviada hacia afuera y con pulsación bien visible; choque de la punta del corazón muy perceptible en la totalidad del tórax. El animal está generalmente alejado, a veces miedoso y excitado. El examen radiográfico descubre marcada hipertrofia del corazón. No hay síntomas oculares importantes. Tan sólo llamaba la atención la mirada brillante. El número de pulsaciones es de 80 a 90 por minuto, pero basta un ejercicio moderado para que llegue a 160 ó 200 por minuto. En la carótida desviada a nivel del bocio es visible la pulsación, por lo que puede contar las pulsaciones sin excitar al animal. Choque cardíaco intenso.

La respiración es normal a veces, pero en ocasiones se acelera y se hace irregular (hasta 60 respiraciones por minuto). De vez en cuando el animal tose. Esta tos es explicable por la compresión traqueal del bocio, como lo demuestra el examen radiográfico. El análisis de orina acusa un aumento de peso específico (1035), glucosuria hasta 1,5° (prueba de la titulación de Pavy y de la fermentación). No hay albúmina ni pigmentos biliares. Aumento del nitrógeno total. Notable es que con alimentación líquida (leche) se provoca poliuria con aumento del nitrógeno total, lo que no ocurre en los individuos normales. Es que hay una influencia tireotóxica que destruye rápidamente la albúmina.

Administrando al animal cantidades diversas de agua, mediante la sonda, y extrayendo

después la orina por cateterismo, se observa que el transporte acuoso está acelerado, pues el agua se elimina por el riñón mucho más rápidamente que en el perro normal. La eliminación de cloruros por la orina es normal.

El azúcar de la sangre fué comprobado por el micromátodos (técnica de Hagedorn y Jensen) dando 80-150 mg. por 100 c. c. de sangre. Para determinar el límite de tolerancia para los glúcidos se administra al animal en tres días distanciados 25, 50 y 75 gramos de glucosa, en 300 c. c. de agua, y se comprueba la glucosa en la sangre y en la orina a las dos y las cuatro horas, lo que no ocurre en el perro normal con la administración de 75 gramos de azúcar de uva. Esto prueba que en el perro objeto de este estudio, el límite de tolerancia para el azúcar está disminuído. También fué estudiada la influencia de preparados opoterápicos sobre la cantidad de glucosa en la sangre. Los preparados de tiroides ocasionaron un aumento de azúcar sanguíneo. Igual ocurrió con la adrenalina.

La rapidez de la coagulación fué determinada por el método de Brugsch y Schittenhelm, pudiendo apreciarse un marcado retardo.

El examen hematológico demostró una linfocitosis muy acentuada (46-69 % de linfocitos).

En la autopsia se comprobó la existencia de una hipertrofia cardíaca compensadora. El tiroide izquierdo pesó 35 gr. El examen histológico permitió determinar alteraciones de forma y tamaño de las vesículas tiroideas.

El diámetro de algunas era casi doble del normal, pero en sus inmediaciones había otras muy pequeñas neoformadas. El epitelio en ciertas vesículas formaba crestas papilares cuyo vértice se hallaba revestido de células epiteliales cilíndricas. En el conectivo intersticial había un folículo linfático. Los vasos aparecían dilatados y llenos de sangre.

En resumen: Se trata de un caso de enfermedad de Basedow en un perro, en el cual se observa una armazón ósea delicada, mal estado de nutrición, bocio pulsátil, taquicardia y palpitations. No hay exoftalmus, por lo que puede considerarse como un Basedow frustrado. El examen clínico revela poliuria, glucosuria alimenticia, descenso del límite de tolerancia para el azúcar, transporte acuoso exacerbado, linfocitosis relativa, hiperazoturia. Diagnóstico anatomo-patológico: bocio hiperplásico vesiculoso con hipertrofia cardíaca.—Gallego.

B. SJOLLEMA.—OVER DE GENEZING EN HET ONTSTAAN VAN ACETONAEMIE BIJ MELK-KOEIEN (SOBRE LA CURACIÓN DE LA ACETONEMIA EN LAS VACAS LECHERAS).—*Tijdschrift voor diergeneeskunde*, Utrecht, LIV, 1089-1098, 1 de Diciembre de 1927.

El autor, en una treintena de casos de acetonemia en vacas lecheras, obtuvo la curación en tres a cuatro días por una sola inyección subcutánea de una solución que contenía al mismo tiempo insulina (100 a 150 unidades) y glucosa (200 gramos).

En algunos casos fué necesaria una segunda inyección.

La hipoglicemia, que existe en la acetonemia, indica un metabolismo insuficiente de los hidratos de carbono, causado probablemente por la producción de una gran cantidad de leche al comienzo de la lactación y por una absorción insuficiente de alimento.

La última condición explica el metabolismo aumentado de las grasas tanto como la formación de los cuerpos acetónicos.

No se sabe si la absorción insuficiente de alimento se debe atribuir a los trastornos del metabolismo o a un principio tóxico.

MAYOR A. A. PRYER.—AN UNDIAGNOSED CASE (UN CASO NO DIAGNOSTICADO).—*The Veterinary Record*, London, VI, 1123-1124, 18 de Diciembre de 1926.

Se trata de un caballo capón, de 17 años, destinado a tiro, en buen estado y bien conservado.

Quitándose la cabezada una mañana, se escapó de la cuadra, y galopando llegó a la plaza

del cuartel. Al rehuir el choque contra una cuba de agua, cayó de lado levantándose inmediatamente. Fué cogido y por la exploración hecha pudo comprobarse que no tenía lesión alguna, de no ser una pequeña escoriación con pérdida de algunos pelos, en la cara externa del corvejón, volviendo a su trabajo normal al siguiente día. Pasadas 24 horas, notó por la tarde el soldado encargado de la cuadra, que el animal presentaba un flujo constante de sangre por ambas fosas nasales, por lo que fué hospitalizado y examinado detenidamente por el herrador de guardia, quien telefoneó al Mayor comunicándole que se había presentado una profusa hemorragia por ambos ollares y una extensa hinchazón, muy dura, que se extendía rápidamente por la garganta y cuello, presentando el hocico sobresaliente y elevado. Lo respiración cada vez más difícil y una temperatura de 100,4° F. (37,8° C.). Cuando llegó el profesor al cuartel, muy poco tiempo transcurrido desde el aviso, se habían intensificado grandemente los síntomas; tambaleante el animal daba vueltas en el box muy excitado, pareciendo que la muerte por asfixia era inminente. La necesidad de la traqueotomía, era obvia; pero recordando los antecedentes de la caída, parecía confirmar por el momento que se trataba del carbunco, sin embargo de lo cual ante el peligro, decidió practicar la operación, la que efectuó por debajo de la parte más prominente de la tumoración.

En el momento en el que se iba a introducir el tubo de traqueotomía, precipitase el caballo salvajemente sobre el hombre que tenía la candileja (pues estaban fundidas las bombillas de la caballeriza), derribándole al suelo. Después de unos minutos de agitación, quedó tranquilo el animal.

Vuelto a encender el candil, todos los ayudantes a una, exclamaron: «Demasiado tarde; ha muerto». Examinado el pulso, sin embargo, resultaba que, aunque lento y débil, era bastante lleno. Después de una pequeña respiración, parecía revivir, mejorando a cada respiración. A los diez minutos había cesado la epistaxis, poniéndose el enfermo de pie, notándose mucha mejoría. Introducido el tubo de traqueotomía y dadas las instrucciones necesarias para evitar la difusión de la enfermedad, en el caso de ser carbunco, y siguiendo mejor a la siguiente visita que se hizo por la noche, encontré al día siguiente el caballo frío, aunque estaba enmantado. Sin embargo, la respiración era normal.

Los resultados del laboratorio fueron negativos, en cuanto a la confirmación del carbunco o del edema maligno.

Aunque no eliminada la posibilidad del carbunco, creyóse conveniente disponer como tratamiento ulterior, fomentos calientes y abundantes en la garganta inflamada y fricciones, enmantándole después.

Se quitaron a los ocho días algunas porciones de músculo gangrenadas, lo que se debía, según el profesor, a la compresión del tubo de traqueotomía sobre los tejidos aún muy inflamados.

Al décimo día había desaparecido toda huella de hinchazón, quitándose el expresado tubo al duodécimo día.

El caballo realizaba su trabajo acostumbrado a los veintidós días, quedando como secuela, a veces, algo de tos, que el autor no sabe si achacar a mera irritabilidad de la mucosa traqueal o a estenosis.

Cita este caso el Mayor Pryer, no por su feliz terminación, sino porque él se declaró incapaz de formular diagnóstico. ¿Era la enfermedad causada por la caída? Si así fué, ¿qué partes fueron las lesionadas para dar lugar a tal cuadro de síntomas? Si no estaba asociada a la caída ¿a que se debía?....

GOULD.—AN UNUSUAL CASE (UN CASO RARO).—*The Veterinary Record*, London, VI, 1149, 25 de Diciembre de 1926.

Comprada la vaca objeto del presente caso clínico, hacía unos tres meses, había parido un mes o seis semanas antes de su adquisición.

Empezó la enferma con diarrea, que iba en aumento. Daba, sin embargo, buena cantidad

de leche—cinco gallones (23 litros)—, presentaba buen aspecto y conservaba el apetito hasta dos días antes de ser visitada.

El dueño había encontrado bastante dificultad para purgarla, pues dicha hembra rehusaba abrir la boca, poniéndose tan excitada que le golpeó, tirándole al suelo. Tanto las extremidades anteriores como las posteriores se encontraban muy separadas, y la cola erecta. A la hora de los anteriores síntomas estaba tan excitada que arremetía al que intentaba acercarse a ella, como si estuviese loca, golpeando la cabeza contra las paredes.

Al abrir la puerta del establo apareció la vaca en el fondo de él, esparramada de las cuatro extremidades, la cola ligeramente elevada y temblorosa; los músculos de la grupa y espalda tensos, agitando la cabeza a uno y otro lado y arrojándose sobre el profesor, cuando se aproximó a ella. La mirada era salvaje, teniendo una salivación intensa y profusa.

Creyó el profesor que se trataría de tétanos a causa probablemente de un trozo de alambre o cuerpo extraño en el estómago, pues, según el dueño, no había tenido rozadura alguna, herida de pie, etc.

Aconsejó el autor el sacrificio del animal.

El examen *post mortem* mostró lo siguiente: El retículo estaba adherido al diafragma, en una extensión de tres veces la palma de la mano, cuya adherencia fué rota fácilmente en la parte inferior, sin que se evidenciara la penetración en el diafragma.

La disección reveló, en medio de un material gelatinoso y hemorrágico, la existencia de un pedazo de alambre galvanizado, en el espesor de la pared, oblicuamente dirigido y cuyas puntas asomaban dentro de la misma a una distancia entre ambas de una y media pulgadas (1,81 cms.). Por la extensión, como por la naturaleza hemorrágica de la lesión, supone el autor que el cuerpo extraño había dado algunas vueltas en el espesor de la pared, correspondientes al mismo número de accesos de diarrea. Es probable que la vaca no se clavara el alambre recientemente, sino que lo tuviera ya meses antes. Cuando fué quitado el alambre aparecía completamente brillante, el cual, por otra parte, guardó el propietario como recuerdo de la infortunada pérdida.

R. F. WALL.—ANORMAL DISPOSITION OF VISCERA IN A BITCH (DISPOSICIÓN ANORMAL DE LAS VÍSCERAS EN UNA PERRA).—*The Veterinary Record*, London, VII, 112, 29 Enero 1927.

Perra de unos ocho meses, que fué cogida por una moto.

Diagnosticado el caso de rotura y dislocación del pulmón izquierdo, ruptura del diafragma, lesiones en el estómago, intestino e hígado, fué el pronóstico gravísimo, sin embargo de lo cual, se mejoró el animal, aunque no completamente, al cabo de algún tiempo. Nada de particular observóse, de no ser que la micción y la defecación se efectuaban siempre acompañadas de un grito o aullido peculiar.

Con dieta y tratamiento adecuados, se restableció de tal manera, que aun podía saltar, enviándose la perra a la casa de su dueño.

Excepto el apetito caprichoso, parecía encontrarse la enferma en completo estado de salud. Viva y de buen aspecto, se la llevó a la caza con otros perros; cogiendo conejos y llegando a ser un pequeño «pal», como se dice en el lenguaje de sport. A pesar de la buena alimentación estaba siempre delgada.

Fuó llamado el autor al mes y medio del accidente, porque la perra padecía de una gastritis aguda, de la que murió por la mañana.

El examen *post mortem* confirmó el diagnóstico; pero fué una grande sorpresa al ver por la autopsia cómo había sido posible la vida, dada la disposición de las vísceras. El corazón muy próximo al diafragma; el pulmón izquierdo, macizo y parte de él adherido al lado opuesto de la pared torácica; el derecho, aunque muy pequeño, en buen estado; el estómago ocupaba la mayor parte de la última, el cual era casi cuatro veces el tamaño normal; solamente la porción pilórica del mismo se hallaba en la cavidad abdominal y sus paredes en-

grosadas. El riñón derecho, junto a la cavidad pelviana, encontrándose escondido contra el hígado, el cual se hallaba próximo a la vejiga, en el lado derecho y presentándose fruncido, de modo que las superficies posteriores de sus lóbulos se tocaban una con otra, formando algunas adherencias; por otra parte, completamente normal.

Cirugía y Obstetricia

C. H. S. TOWNSEND.—A METHOD OF FIXING A HORSE IN THE DORSAL POSITION AND RETENTION IN THAT POSITION DURING AN OPERATION WITHOUT MANUAL AID (UN MÉTODO DE CONTENCIÓN SOSTENIDA EN EL DECÚBITO DORSAL, DURANTE UNA OPERACIÓN, SIN AYUDANTES).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXIII, 50-51, Enero de 1927.

Recomienda el autor el siguiente método, para el que no son necesarias más que dos balas de heno comprimido o paja (que pesen unas 130 libras = 58 kgs., próximamente), o si no es factible, de 50 libras, aunque no resultará tan bien la contención, y de dos cuerdas de veinte pies de largo (unos siete metros).

Derribado el caballo con trabones, se aplica a cada menudillo de las extremidades posteriores una cuerda y se pasa por el costillar y dorso, al lado opuesto, dejando los extremos libres. En decúbito dorsal ya el animal, se rodean las balas con las cuerdas, atando por último los cabos al menudillo anterior, tirando bien de las mismas, torciéndolas y anudando, por último.

Las figuras lo explican mejor que la descripción.



Fig. 1.



Fig. 2.

mantener la cabeza en posición.

El método descrito es útil cuando se opera en granjas distantes donde hay dificultad para encontrar ayudantes.

Sujeto así el animal, no es preciso de ayudantes para mantenerlo en la posición dorsal durante el tiempo necesario para realizar una intervención quirúrgica, pues las balas no sufren desituación alguna por grandes que sean los esfuerzos que haga el animal.

El autor ha empleado dicho método en 200 caballos con buenos resultados, haciendo la operación del ronquido con anestesia local, solamente con la ayuda de un hombre para

D. E. WIKINSON.—REDUCTION OF SCROTAL HERNIA BY FIXING THE BOWEL TO THE ABDOMINAL WALL (REDUCCIÓN DE LA HERNIA ESCROTAL, FIJANDO EL INTESTINO A LA PARED ABDOMINAL).—*The Veterinary Record*, London, VII, 87, 22 Enero 1927.

Visitado un terrier cachorro de cuatro meses y medio de edad, se diagnosticó el caso de hernia escrotal, cuyo saco estaba formado por una buena porción del intestino delgado. Además, existía hernia ventral al lado derecho de la línea media entre el escroto y la abertura prepucial.

El propietario dió el consentimiento para la operación, incluso castrarlo si no había otro remedio.

Administrado un gramo de sulfato de morfina subcutáneamente, se obtuvo una profunda narcosis. Colocado en posición dorsal, y a pesar de haber ayunado y vomitado a causa de la morfina, con satisfacción pudo comprobar el autor que la hernia no había vuelto al escroto. Se cloroformizó al animal, pintando con tintura de iodo los muslos, el escroto y el abdomen.

Practicada una incisión en el sitio correspondiente a la hernia ventral, se cogió entre los dedos pulgar e índice el asa intestinal, tirando suavemente de ella a través de la herida operatoria y fijando la atención al propio tiempo en la hernia escrotal y efectuando tracción del intestino, podía comprobarse que toda el asa herniada iba alejándose completamente del escroto. Pasada una aguja de coser, con seda trenzada del número 4, como un cuarto de pulgada (poco más de seis mm.), en el espesor del intestino, por debajo del peritoneo visceral (1), cogióse un buen pliegue de la pared abdominal con el mismo hilo de sutura, apretándola y atando, fijando de este modo el intestino al fondo del abdomen, esperando así impedir su descenso al escroto. Del mismo modo se procedió para la hernia escrotal.

Se hizo la sutura en puntos interrumpidos de la herida operatoria, en las capas profundas e igualmente en la piel. Púsose un collar Elizabethan para evitar que se lamiese la herida, teniendo al perro diez días a dieta líquida, dándole, además, diariamente una cucharada de parafina líquida.

Al segundo día tuvo algún cólico, quejándose y retorciéndose. Como salía algo de sangre, temió el autor que se hubiesen soltado los puntos de sutura. Sin embargo, nada ocurrió gracias al tratamiento anodino, y se dió de alta al perro el 4 de Enero.

Actualmente no hay vestigio de hernia escrotal y a excepción de un ligero engrosamiento en el sitio de la operación, no hay tampoco señal alguna de recidiva de hernia ventral.

TENIENTE CORONEL TURNER.—THE USE OF SPINAL ANAESTHESIA IN REPLACEMENT OF UTERINE EVERSION IN THE COW (EL EMPLEO DE LA ANESTESIA ESPINAL EN LA REPOSICIÓN DEL ÚTERO PROLAPSADO DE LA VACA).—*Veterinary Bulletin U. S.*, en *The Veterinary Record*, London, VII, 18, 1 Enero 1927.

El Dr. Franz Benesch, en los casos de reposición uterina de la vaca, recomienda la anestesia espinal por la procaina, 20-30 c. c. de una solución al 3-4 por 100; inyectando en el primer espacio inter-cóxigeo, cuatro gramos del anestésico (0,24 grms.) en cápsulas, resultan bastante bien.

La aguja que emplea el autor es de 2 pulgadas (5,08 cms.) Introduciéndola unos cuatro centímetros y formando un ligero ángulo, penetra en el canal espinal. La anestesia se manifiesta por la relajación extrema de la cola, de tal modo, que parece casi factible hacer nudo con la misma, siendo producida aquélla a los diez minutos de la inyección.

La reducción se practica según las reglas conocidas, no siendo necesarias las irrigaciones postoperatorias que suelen recomendarse.

(1) N. DEL T.—Sutura sero-serosa.

Aunque la sutura posterior a la intervención no es necesaria, debe realizarse como medida de precaución, no siendo dolorosa su ejecución. Se levanta a las veinticuatro horas.

A excepción de la endometritis, no se presenta otra secuela. En tal caso, las duchas uterinas de solución de Lugol al 10 por 100, producen el restablecimiento en dos semanas.

Las vacas tratadas presentaron una marcada retracción de los músculos flexores de las extremidades posteriores y una ligera falta de coordinación durante dos o tres horas, después de la inyección anestésica.

Dr. M. BECKER.—*UEBER DAS OVARIOLHORMON UND SEINE THERAPEUTISCHE VERWENDUNG BEI DER KUH* (El hormón ovárico y su empleo terapéutico en la vaca). *Tierärztliche Rundschau*, Wittenberge, XXXIII, 718-722, 25 de Septiembre de 1927.

Es hoy un importante problema en Veterinaria el de la lucha contra la esterilidad. Hace ya tiempo que se ha emprendido la lucha contra las infecciones que con más frecuencia son motivo de esterilidad (aborto infeccioso y vaginitis infecciosa), como asimismo contra procesos ováricos tributarios de un tratamiento quirúrgico.

La terapéutica endocrina (extracto ovárico) ha sido poco empleada hasta ahora como remedio contra la esterilidad. En 1920, Franz empleó un extracto ovárico, el «Vethormon», que, según las declaraciones de Franz, Albrecht y Simon, produce el celo a las una y media a dieciséis horas después de su inyección intravenosa, aun en vacas en que hacía ya tiempo no presentaban manifestaciones de celo. Análogas observaciones relatan Frei y Stähel respecto a la acción del «Vethormon» en la anafrodisia, si bien en algunos casos el celo apareció más tardíamente (a los 4-7 días). Estos últimos autores fueron más allá en sus investigaciones, respecto a las causas fundamentales de la anafrodisia, estableciendo que esta puede ser debida a procesos ováricos y extraováricos así como a afecciones extragenitales (endógenas y exógenas), si bien admitiendo, que en último término, la causa inmediata de la anafrodisia consiste en la falta de maduración del folículo ovárico.

Las estadísticas hechas a conciencia ponen de manifiesto que la anafrodisia en la vaca es lo más frecuentemente producida por la presencia de un cuerpo amarillo preexistente, por quistes ováricos por atrofia ovárica y por lactación prolongada, que acarrea gran empobrecimiento de cal.

Hay, además, casos de anafrodisia atribuibles a causas exógenas, falta de cuidados, alimentación pobre en vitaminas, infección por el bacilo de Bang, infección tuberculosa e infecciones catarrales genitales.

El autor, bajo la dirección del Dr. Schöfer, ha realizado una serie de ensayos para lograr un hormón ovárico que pudiese ser útil en el tratamiento de la esterilidad en la vaca.

El hormón ovárico ha sido obtenido de la totalidad del órgano, por consiguiente de los folículos y cuerpo amarillo, por lo que gozan de propiedad estimulante sobre el ovario y el resto del aparato genital femenino. Además, conocida la relación entre ovario y lóbulo anterior de la hipófisis, al llamado hormón ovárico se le ha agregado también hormón procedente de dicho órgano.

La mayor dificultad para el logro del hormón ovárico está en obtener este producto en condiciones económicas para ser usado en Veterinaria. A tal hormón ovárico se le conoce en el comercio con el nombre de «Fontanon» y se vende en dosis mínimas de 10 c. c., utilizando en las grandes hembras domésticas.

El autor ha hecho tres grupos de ensayos, a saber: 1.º Inyección de hormón ovárico a hembras en que todavía no ha aparecido el celo. 2.º Empleo del hormón ovárico en vacas sanas que después del parto no habían presentado manifestaciones de celo durante un tiempo mayor en que el celo suele aparecer. 3.º Uso del hormón ovárico en vacas estériles por anafrodisia.

En el primer grupo de ensayos ha conseguido el autor provocar el celo a terneras de 6-9

meses, mediante inyecciones de hormón ovárico practicadas con intervalo de una semana. El celo apareció entre los 5-14 días después de la última inyección.

En el segundo grupo de ensayos inyectó el autor el hormón ovárico a vacas que habían parido normalmente y en las que el celo no reapareció después de siete semanas. En tales condiciones logró la reaparición del celo casi siempre con una inyección, a veces, pocas, con dos o tres, y en un plazo que no excedió de 2-7 días.

En el tercer grupo de ensayos, el autor ha empleado el hormón ovárico en vacas en que la esterilidad era bien manifiesta. En unas, dicha esterilidad se refería a retención de las secundinas, en otras a vaginitis infecciosa, en algunas a atrofia ovárica y, en fin, en no pocas se desconocía la causa. Las inyecciones hipodérmicas de hormón ovárico fueron hechas con intervalos de algunos días (dos veces por semana). Los resultados fueron casi siempre favorables, pues el celo apareció a los pocos días o a las pocas semanas.—Gallego.

W. R. WALLACE.—PARTURIENT HAEMOGLOBINURIA OF BOVINES (HEMOGLOBINURIA DEL PARTO EN LAS VACAS).—*The Veterinary Record*, London, VI, 1035-1040, 20 de Noviembre de 1926.

La hemoglobinuria bovina del parto, puede ser definida como una enzootia de las vacas, que sucede desde unos pocos días a varias semanas después del parto y está caracterizada por hemoglobinuria, hidremia, oligocitemia, ictericia y postración. Es enzoótica en el sentido de que no siendo infecciosa o contagiosa, ocurre más o menos regularmente, año tras año, en ciertos distritos e invariablemente en determinadas granjas de los mismos.

Conocida hace más de una centuria, ha descendido su frecuencia durante el pasado decenio, debido al mejoramiento en las prácticas agrícolas. Común a las granjas en que el suelo es pobre. Consideran algunas autoridades esta enfermedad próxima a la de Texas.

Respecto de la etiología, por los resultados negativos obtenidos, descarta el autor la probabilidad de que la afección esté producida por una infección hemospóridica por la garrapata, refiriendo aquélla probablemente a una deficiencia dietética.

El primer síntoma observado es el carácter espumoso de la orina, aunque su color pueda ser normal. Generalmente constipación, teniendo apariencia las heces de hilos retorcidos como debido a constricción de orificio anal. La auscultación cardíaca revela la existencia de sístoles que tanto por su duración como por su carácter, el comienzo de palpitación anémica, apareciendo en tal estado la mirada del animal extraviada estúpidamente si bien aparentemente en estado de salud, comiendo bien. Los síntomas se intensifican rápidamente; la orina espumosa toma un tinte oscuro que cambia después en rojo y, últimamente, en color de cerveza oscuro. Este cambio parece ser debido a la alimentación de la metahemoglobina y de los derivados de la bilis en la orina.

La anorexia acompaña al cambio de color y la palpitación anémica más seria. En suma, el latido del corazón puede percibirse a algunas varas de distancia. El animal se muestra pesado, pierde carnes, tiene postración progresivamente. El pigmento biliar puede aparecer en la corriente sanguínea, tiñéndose las mucosas bucal y conjuntiva de un amarillo intenso.

De no aclararse la orina a los 3-4 días, puede anticiparse un resultado fatal, pero en caso contrario, el restablecimiento es gradual, aunque hay peligro de colapso, precisamente cuando la orina se aclara.

El diagnóstico está basado en los caracteres de la orina, heces y en la palpitación cardíaca, pudiendo considerarse como patognomónicos.

El pronóstico es francamente bueno si se atiende y cuida debidamente el padecimiento, llegando a ser el porcentaje de curaciones de un 80. Es favorable el pronóstico cuando se presenta la enfermedad largo tiempo después de la parturición, pero siendo recomendable el sacrificio, si ocurre, pocos días después del parto.

El tratamiento consistirá en purgantes enérgicos seguido de estimulantes. Carbonato amónico y nuez vómica en polvo, son recomendables en los casos de constipación, que ade-

más de estimulantes, con el arsénico y el hierro a grandes dosis, obran como una combinación tónica hematinica. No debe olvidarse el cloruro sódico que ayudará a mantener la presión sanguínea y eliminará las toxinas por el emuntorio renal. El alimento será nutritivo y fácilmente digestible: trigo quebrantado, salvado, semilla de lino, nabos cocidos, son una mezcla conveniente y apetitosa, pudiéndose utilizar, igualmente, verde, *ad lib*. Un tratamiento apropiado es del mismo modo la médula ósea mezclada con el amasijo.

No debe suspenderse el tratamiento estimulante cuando la orina se aclara, so pena de tener resultados fatales, siendo preciso que dicha medicación vaya aminoriándose gradualmente. La inyección intravenosa de glucosa evita el colapso durante la crisis, porque además de obrar como alimento apresura la oxidación de las toxinas circulantes.

La inyección intravenosa de tripan azul o de tártaro emético, indicadas en las verdaderas piroplasmosis, es inútil en el presente caso. En cambio, resulta beneficiosa la inyección por vía intravenosa o subcutánea del suero fisiológico si se administra dos veces al día.

Según la opinión del autor, la toxina hemolítica se encuentra primitivamente en el tracto gastro-intestinal, de donde pasa por la porta al hígado, el cual por las funciones que entonces está realizando, es impotente para oponerse a su acción, por cuya causa llega a la corriente sanguínea, donde irrumpe, atacando a los glóbulos rojos, dejando libre la hemoglobina y desintegrando estos. La hemoglobina, pigmento respiratorio, formado, como sabemos, de globina y hematina, sufre los efectos hemolíticos, por los cuales queda destruída parcialmente, excretándose la hematina en parte por los riñones, con la globina, o puede quedar en los tejidos, dándoles un tinte amarillento oscuro-hemacromatosis. Los hematíes pueden reducirse a un tercio de su número normal, dando origen a una marcada oligocitemia, presentándose la sangre hidrémica. El pigmento hepatógeno puede encontrarse en los tejidos.

Aparte la oligocitemia y adinamia, que naturalmente son de esperar, a veces se desarrolla, una semana después del comienzo de la convalecencia, bronconeumonía, debida a no haber empleado los purgantes. Su origen es oscuro, a menos de explicarlo, por la flora microbiana normal en los pulmones y patogénica en el presente caso. Aunque grave secuela, no es fatal, tratándola racionalmente.

La necropsia revela anemia, hidremia, oligocitemia, ictericia y hemacromatosis, que puede encontrarse en un animal sacrificado meses después de haberse restablecido de la hematuria, reconociéndose principalmente por una coloración amarillenta oscura de la grasa en toda la res, la musculatura de la cual es más oscura que la normal, siendo debido al acúmulo de hemosiderina en los tejidos.

Las medidas profilácticas son difíciles de formular, por cuanto la enfermedad se presenta comúnmente a principio de la primavera, cuando el puesto que toman los animales, crecido ya, es de malas condiciones. Aunque puede utilizarse la sal para el sostenimiento del equilibrio del mismo en la sangre, las medidas más eficaces consisten en las labores y los abonos del terreno, para obtener mejores productos en el próximo invierno.

NIELSEN, HUGH BEGG, PUGH, ETC.—RESEARCHES CONCERNING THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF STERILITY IN DAIRY COWS (INVESTIGACIONES REFERENTES A LA ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS DE LA ESTERILIDAD EN LAS VACAS LECHERAS).—*The Veterinary Record*, London VI, 781-789, 28 de Agosto de 1926.

«Se basa el presente trabajo de Nielsen—dice Mr. Pugh—en el estudio hecho de 4.500 casos. Conviene con él en que el catarro uterino y la sepsis son los fundamentos casi siempre de la esterilidad.

La ovulación frecuentemente ocurre, sin que se manifiesten signos exteriores de celo y esta afirmación de Nielsen, la corroboramos; en muchas ocasiones, cuando éramos consultados, acerca de vacas sin celo, presentábanse normales por el examen rectal, expresando el cuerpo lúteo y recomendando al dueño llevase la hembra al toro diariamente, durante una semana, se obtenía feliz resultado en un buen número de casos, fallando en

otros, aunque diez días después de hecha la operación, se encontraba por examen rectal un nuevo cuerpo lúteo, evidencia de que la ovulación había tenido lugar sin celo.

Creo que tal vez una más clara concepción de los fenómenos y variaciones sexuales del proceso del celo, puede obtenerse considerando los ovarios como unidades, reunidas a un complejo formado por varias glándulas endocrinas. Es bien sabido que los ovarios no funcionan normalmente, si otros miembros del complejo no funcionan. Por ejemplo, la hiperactividad del lóbulo anterior de la glándula pituitaria, da origen a un excesivo apetito sexual y degeneración quística de los ovarios, en tanto la falta de actividad de la misma glándula lleva a la supresión, y, en último término, hipoplasia de los ovarios y del útero. Estos, por supuesto, son grandes cambios y representan casos extremos. Pero en la vaca, la balanza o equilibrio endocrinos, deben encontrarse en condición muy crítica, a veces, cuando está sometida a las fuerzas combinadas de lactancia, gestación y alimentación impropia, desusada, tal como sucede en los meses de invierno en nuestro país. Así que no debemos sorprendernos por el hecho de que el celo, entre otros fenómenos sexuales, sea difícil descubrir a veces. En relación con esto, puede ser de interés recordar, que la insuflación de la mama media hora antes de la cubrición, en una vaca «esquiva» (por ejemplo, en la que el celo dura unas cuantas horas, especialmente durante los meses de invierno) es uno de los mejores métodos que yo conozco para coadyuvar a la concepción. Fui tentado a emplear este procedimiento debido al hecho de que muchos vaqueros, en mi comarca, tienen la idea de que una vaca concibe mejor cuando se la deja que se ponga «muy alta» antes de llevarla al toro. Hay, sin embargo, razones científicas que pueden ayudar a explicar el asunto.

Hay una conocida relación simpática entre las estructuras eréctiles del pezón de la mama y los genitales, y de aquí que cuando está «alta la vaca» o se insufla oxígeno en las mamas, es posible que se produzca una erección artificial de los pezones, con la consiguiente acción sobre los genitales.

Desde el punto de vista patológico, no convengo con el profesor Nielsen cuando afirma que la degeneración quística es el resultado directo del proceso inflamatorio del útero. Mi actitud, con relación a esto, es que en la degeneración quística de los ovarios con ninfomanía, hay *primariamente* una inestabilidad o falta de funcionalismo de otros miembros del sistema endocrino, como anteriormente he manifestado, y que la asepsia uterina obra de una manera *secundaria* como *factor precipitante*. En primer lugar se admite que la sepsia uterina y la infección son muy frecuentes, mientras que la verdadera degeneración quística del ovario es comparativamente rara.

El profesor Nielsen dice que el celo aparece generalmente sesenta y dos días o más tarde después de la parturición, en tanto que la ninfomanía, más comúnmente, presenta sus primeros síntomas mucho antes durante el primer período de la lactancia, y antes de que el sistema se haya restablecido de la última gestación. En apoyo de esta aserción, cita el hecho de que la degeneración quística se observa raramente en las terneras. Esto puede explicarse igualmente por el hecho de que las terneras no han sufrido los trastornos endocrinos de la preñez, etc.

Finalmente, yo creo que el profesor Nielsen ha prestado el mejor apoyo a mi tema, cuando afirma: «Es relativamente frecuente, por otra parte, observar una especial disposición para la degeneración quística en los animales individualmente que se manifiesta por accesos de ésta, repitiéndose algunas veces, hasta que finalmente son eliminados aquéllos en el segundo o tercer acceso por considerarlos como incurables.» Si la infección no existe aún en el útero, cuando el ataque sobreviene, muy pronto se presentará, por cuanto el cuello uterino está muy dilatado y expuesto a las infecciones existentes en la vagina. Es obvio, por lo tanto, que la matriz debe ser sometida al tratamiento, del mismo modo que el fundamental o primario factor endocrino. Yo considero que el extracto de tiroides es el medicamento más eficaz para tratar el último estado.

Creo que podrán resultar de interés mostrar tres microfotografías del ovario, tiroides y

pituitaria de una vaca ninfomaniaca, para dar mayor fuerza a la demostración de los cambios que se operan en estas glándulas en el curso de la enfermedad.

El profesor Nielsen sugiere la idea de que una lactancia prolongada, acaso pueda ser causa de la esterilidad. Yo, ciertamente, creo que este factor, así como otros, deben ser tomados en consideración cuando se estudia todo lo que se refiere a esterilidad. Aunque admitiendo que la sepsis es la principal causa de esterilidad en la mayoría de los casos, me parece que debe prestarse más atención a los que muy bien se han llamado «factores predisponentes». Pueden ilustrarse así:



Que la ingestión de abundante alimento verde ejerce una acción benéfica, estimulando la fertilidad, se atestigua perfectamente, habiéndose así probado en los animales de laboratorio. La substracción de calcio y fósforo del organismo, por la lactancia y la preñez combinadas, en mi opinión, tiene una acción semejante al caso más extremo de osteomalacia, mencionado por el doctor Nielsen.

La práctica de destetar inmediatamente a los terneros, hace desaparecer una de las funciones protectoras más poderosas de la naturaleza; esto es el efecto físico de la succión del ternero, que promueve la contracción de la fibra muscular uterina y la rapidez, como consecuencia, en la involución y, por tanto, menos expuesto a la infección.

Estoy en un todo conforme con la afirmación hecha de que *la infección uterina es la causa principal de la mayoría de los casos de esterilidad*. Es importante, sin embargo, discutir cómo y cuando se produce la infección.

El profesor Nielsen, considera al *b. abortus* de Bang, como el factor predisponente de mayor importancia en tales infecciones, por cuanto es la causa de la retención de las membranas fetales, dando lugar a lesiones, sobre las que obran secundariamente otras bacterias. El, considera que tales infecciones secundarias tenían lugar en el nacimiento, o después del nacimiento, en el aborto, o después de él, esto es, durante el puerperio, y que en general la falta de higiene predispone a tales invasiones. De acuerdo con todo esto. Ahora bien, debía haber dado más importancia a los box, pues el 15 % de ellos son verdaderos focos de infección, por las vacas con metritis que repetidas veces son puestas en ellos. No es suficiente con quitar el estiércol de ellos y desinfectarlos; el polvo del techo se halla recargado con estos organismos. El resultado es que, pariendo la vaca normalmente, están en condiciones de uno u otro modo para adquirir una metritis. Sin embargo, algunas clases de *B. coli*, pueden ser tan virulentas que tengan su entrada en el útero *antes de la parturición* y producirse la retención de la placenta, que se hace pútrida a las pocas horas. Yo recomiendo que cuando hay numerosos casos de aborto, no deben emplearse los box mencionados, levantando cobertizos provisionales para tal objeto, pues así se ve cómo disminuye notablemente el porcentaje de retenciones de placentas y metritis.

La esterilidad puede originarse por infecciones estreptocócicas, a pesar de que en casos repetidos, al principio se sospechaba del *B. de Bang* como la causa.

El tratamiento de Nielsen es, indudablemente, el mejor, mucho más fácil la técnica, menos fatigosa y no ofreciendo los peligros de lesiones de la mucosa cervical, que con la común

sonda de doble corriente se producen fácilmente, lo que no ocurre con el fino catéter de Nielsen. Una advertencia para todos aquellos que deseen comenzar trabajos sobre la esterilidad: que nunca empleen el procedimiento en casos extremos, para no desacreditar un procedimiento útil, sino en vacas aparentemente normales. He visto casos, en los cuales nunca debieron ser tratadas, por cuanto estaban afectadas de una salpingitis bilateral bien marcada.

Mr. J. R. BARKER sostiene que contrariamente a lo afirmado por Nielsen, no es la cavidad uterina la primera afectada por el B. de Bang, sino la sangre, y después el endotelio de las grandes arteriolas uterinas, estando afectadas las tres capas de las arterias y arteriolas, y siendo, por último, afectado el endometrium, todo lo cual se afirma con la presentación de tres adjuntas preparaciones examinadas por el Prof. Glynn de Liverpool, a quien agradezco el siguiente reporte.

«Hay tres tipos de lesiones:
1.º Primaria, calcificación en

Fig. 1.—Grandes arteriolas, con endarteritis obliterante, afectando las tunicas más internas. La preparación no está bien hecha.

la capa media, lo que ocurre análogamente en las arterias femorales del hombre, según describe Monkenberg.

2.º Endoarteritis obliterante, debida a proliferación de la capa interna, que afecta a las grandes arteriolas.

3.º Degeneración hialina, que aparentemente afectan a todas las capas de las pequeñas arteriolas, llegando a disminuir considerablemente la luz del vaso, las segunda y tercera capas.

Siendo tales lesiones seguramente patológicas y no habiendo yo examinado vacas testigos en gestación completamente normales, o vacas que nunca hayan estado preñadas, no puedo determinar si las lesiones son resultado de la preñez, o si van asociadas a una propensión al aborto, o a la esterilidad.

La causa del ovario quístico, según Mr. Barker, depende de la llegada en malas condiciones de cantidad y de calidad de la sangre—materia prima—a la glándula ovárica.



Fig. 2.—Arteria normal.

llegada en malas condiciones de cantidad y de calidad de la sangre—materia prima—a la

En los casos de pobre secreción interna del cuerpo lúteo y estroma intersticial del ovario, considerando el caso desde el punto de vista endocrinológico, la terapia glandular resolvería el asunto, según algunos; pero, a mi parecer, no se resuelve el problema clínico. Y el mismo doctor Nielsen parece ser del mismo parecer, cuando dice que el mejoramiento en el tratamiento, tanto profiláctico como curativo, depende del hallazgo de un remedio que produzca en realidad verdaderos efectos contra el aborto infeccioso. Debemos, pues, resolver el problema, basados precisamente en el conocimiento de cómo el Bang afecta a los vasos sanguíneos; en efecto, hemos dado inyecciones a dos vacas que habían abortado y después de cubiertas una sola vez están actualmente en estado de gestación.

Mr. CRAIG.—Si, como afirma Mr. Pugh, es importante el familiarizarse con el conocimiento de los órganos genitales normales, lo difícil, sobre todo en las vacas, es saber si son norma-



Fig. 3.—Degeneración hialina de las arteriolas, con unas cuantas arteriolas normales en un ángulo.

les, cuando la vaca se encuentra aparentemente en completo estado de salud, pues yo he tenido ocasión de ver muchos de tales casos en que el color de la mucosa no es el normal y en que existía una cierta cantidad de material líquido, muy frecuentemente opaco y acumulado más bien hacia la curvatura de los cuernos. Es muy difícil, pues, determinar si los órganos genitales de una vaca se encuentran en completo estado fisiológico.

Hay un asunto sobre el cual el doctor Nielsen no habrá tenido seguramente ocasión de experimentar, y es el relacionado con la producción de la carne en sus conexiones con la esterilidad. La raza Shorthorn y algunas otras en las que es muy frecuente la esterilidad gozan de buen estado de salud, sin embargo, y, a veces, hasta con producción de grasa. Y si bien tal fenómeno esté relacionado quizá con la deficiencia en las glándulas endocrinas, no es deseable intervenir en tales casos para impedir que continúe la gordura del rebaño.

En Irlanda, no se han encontrado casos, como sucede en el Continente, de vaginitis granular contagiosa, en relación con la esterilidad.

Los cambios señalados en las paredes arteriales por Barker, no es imposible sean secundarios y no primarios.

En cuanto a la vacuna, de resultados no uniformes, parece no ser bastante a resolver el asunto de la esterilidad; es necesario algún otro estímulo, no precisamente de naturaleza es-

pecífica; en último término, el agente curativo exacto en cualquier caso particular de esterilidad, y determinar, si es factible, el empleo de una vacuna autógena o stock, para utilizarlos siempre que se reconozca la causa, con alguna esperanza de éxito.

MR. J. F. HEALY.—La vacuna con material del aborto, cura la esterilidad en algunos casos, especialmente por aborto contagioso.

Por lo que se refiere a la ninfomanía, cree que la irrigación uterina es completamente inútil.

CAP. J. P. RICE.—La opinión de Barker, respecto a que la vacuna con material del aborto produce la esterilidad, no es comprobada por datos.

MR. L. MAGEE.—Cree no está fuera del tema ocuparse de la esterilidad en las yeguas, en las que él tiene bastante experiencia.

Basado en la acción detensiva del petróleo en los cánceres de oído (1) del perro, y considerando la esterilidad como originada por una endometritis, ha empleado dicho medicamento, introduciéndolo en el útero, por medio de un tubo ordinario de goma y esterilizado, el cual se relacionaba con un recipiente que contenía medio galón (2'27 litros) del petróleo. De cinco a diez minutos, se manifestaba un gran malestar, en la yegua, como consecuencia de la irritación, pero nada más, siendo los resultados eficaces para la curación de la enfermedad.

El tratamiento no debe emplearse más de una vez por semana o cada quince días.

MR. W. J. RICE.—El hecho de la relación entre la esterilidad y las razas muy lecheras y muy productoras de carne, parece indicar en principio que la naturaleza de aquélla es endocrina.

PROF. G. WOOLDRIGE.—Nos ha mostrado el Dr. Nielsen que no conociéndose la verdadera causa de la esterilidad, es preciso hacer un estudio sistemático sobre el asunto. Sin embargo, nos indica que la esterilidad está relacionada directamente con trastornos uterinos, lo que creo debemos aceptar. Dicha enfermedad se debe a una gran variedad de causas, no pudiéndose afirmar, en presencia de un caso determinado, «esta es la causa de la esterilidad».

La línea de conducta debe consistir en hacer un cuidadoso examen, y si no puede achacarse a la más común causa, la esterilidad, ir en otra dirección. Hay casos, seguramente, en los que la causa es endocrina; en otros dietética. ¿Por qué, en caso de duda, no atacar el problema en más de un punto de vista...?

Respecto a si el B. de Bang es responsable del aborto, hay que contestar afirmativamente. Pero ¿con qué frecuencia...? Cuando ha sucedido un aborto, está fuera de duda que la incompleta expulsión de las secundinas interviene en la concepción efectuada la próxima cubrición. Pero hay estados crónicos causantes de la esterilidad en los que no interviene el B. de Bang.

No cabe la afirmación de que la vacuna sea causa de esterilidad.

El Dr. NIELSEN rectifica manifestando que si no puede sustentarse de una manera exclusiva la teoría endocrina, la del aborto y la de la endometritis, sin embargo, como ha dicho anteriormente, la última es la causa más común de la esterilidad y no hay duda de que el aborto contagioso es un factor muy importante (probablemente el más importante) en los casos serios de endometritis y esterilidad.

La vacuna no es causa de esterilidad. En la página 259 de su trabajo, consta el hecho de que el 71,1 por 100 de vacas vacunadas con vacunas sensibilizadas durante tres años, quedaban preñadas sin otro tratamiento, lo que demuestra su eficacia.

Es recomendable, pues, la vacuna, aunque a veces no produce tan buenos efectos, siendo probablemente debido a la virulencia de la infección.

No debe vacunarse donde el aborto infeccioso no haya sido causa de la esterilidad.

En Dinamarca hemos observado, que además del B. Bang como agente etiológico del aborto, había casos en que era producido éste por el espirilo, el estreptococo, el *B. pyocyaneus* y el *B. tuberculosis*, siendo a veces el aborto esporádico.

(1) Otorrea u otitis. (N. del T.).

Respecto del tratamiento del aborto contagioso, no tenemos realmente un sistema eficaz en Dinamarca. Según la ley, el propietario debe llamar al veterinario cuando sospeche la enfermedad, y éste, confirmado el caso, remitirá las secundinas al laboratorio para su examen, y afirmada la existencia de contagiosidad, no podrá el dueño vender su ganado sin decir que ha habido aborto en su granja.

La vacuna no se ha generalizado en Dinamarca, por la diferencia de pareceres en cuanto a su eficacia, como ha ocurrido en otros países.

Como he dicho varias veces en mi trabajo, la esterilidad depende de una endometritis crónica, a mi parecer, de origen no específico.

No creo que la esterilidad se transmita por medio del toro.—M. C.

Sueros y Vacunas

K. IWANOFF.—AKTIVE IMMUNISIERUNG MIT FORMOLVAKZINE GEGEN VACCINE (INMUNIZACIÓN ACTIVA CON LA VACUNA FORMOLADA CONTRA LA VACUNA).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLIII, 752-754, 11 de Noviembre de 1927.

Como es sabido, E. Löwenstein, en 1909, demostró que la tetanotoxina pierde su toxicidad por tratamiento previo con el formol y el calor, sin que desaparezca su poder antigénico. Más tarde, Ramon (1924) consiguió por igual procedimiento transformar diversas toxinas en productos no tóxicos, conservando, sin embargo, su poder antigénico, es decir, convirtió las toxinas en anatoxinas. Abierta así esta nueva vía, se ha logrado en estos últimos años la transformación de las toxinas, tetánica, diftérica, botulínica, disenterica, etc., en sus correspondientes anatoxinas. Análogos resultados han sido conseguidos por el tratamiento formolado de la ricina y de la abrina. Modernamente se han llegado a obtener vacunas formoladas contra la rabia (Plantureos), peste aviar (Sataub) y aborto contagioso (Seceghem René).

De tales datos ha partido el autor para obtener la vacuna formolada contra la vacuna. A este fin ha tomado vacuna bruta procedente de una ternera, procediendo a su trituración en el mortero, agregando después 1:20 de solución fisiológica de cloruro sódico, a la que añadió 3 $\frac{0}{100}$ o 2 $\frac{0}{100}$ de formol. Con soluciones de formol al 1 $\frac{0}{100}$ ha conseguido destruir los gérmenes que acompañan al virus de la vacuna en 3-4 días a la temperatura ordinaria, mientras que dicho virus solo se destruye con soluciones formoladas al 3 $\frac{0}{100}$ en dos días y con soluciones al 2 $\frac{0}{100}$, a 37° en cinco días. Con tal vacuna formolada ha conseguido inmunizar a conejos y cobayas por inyección subcutánea, con una sola inyección o con dos, separadas por un intervalo de seis días. La inmunidad apareció desde los 18 a los 23 días y fué comprobada por inoculación cutánea con vacuna bruta en emulsión espesa y con linfa glicerínada. En los cobayas inmunizados aparece en el sitio de la inoculación, a las veinticuatro-cuarenta y ocho horas, un enrojecimiento y tumefacción, que desaparece a los 3-4 días (reacción alérgica).

En cambio, en los cobayas no inmunizados, el enrojecimiento y tumefacción sólo se hace ostensible desde el segundo día y la pústula adquiere su máxima intensidad a los 7-8 días. La misma experiencia realizada en conejos, dió resultados semejantes aunque con algunas particularidades que no merecen mención especial.

Para averiguar si en la sangre de los animales experimentalmente inmunizados existían sustancias virulicidas, tomó de ellos suero, lo inactivó y lo añadió a linfa vacuna en diversos grados de dilución, con suero fisiológico, sometiendo la mezcla suero-vacuna a la temperatura de 32° durante dos horas. Como testigo preparó otras mezclas de suero inactivado-vacuna, también en diverso grado de dilución en suero fisiológico.

En tales circunstancias el autor comprobó la existencia de sustancias virulicidas en el suero, aun en diluciones al 1:10, demostrando también que el poder virulicida así como el grado de inmunidad del suero crece en relación con la cantidad de vacuna formolada inyectada por vía hipodérmica.

Estos hechos son de una gran importancia científica y práctica, ya que permiten concebir la esperanza de poder conseguir una inmunización más perfecta contra la viruela ovina en el carnero, haciendo uso de las vacunas formoladas.—*Gallego*.

DOCTOR LEYNEN.—LA VACCINATION CONTRE LA DYPTHERIE ET LA VARIOLE DES POULES PAR L'ANTI-DYPTHERIN (METHODE DE DE BLIECK-VAN HEELSBERGHE) (LA VACUNACIÓN CONTRA LA DIFTERIA Y LA VIRUELA DE LAS GALLINAS POR MEDIO DEL ANTIDIFTERIN (MÉTODO DE DE BLIECK-VAN HEELSBERGHE).—*Annales de Médecine Veterinaire*, Bruxelles, LXXII, 295-303, Julio de 1927.

El autor expone los resultados que se han obtenido por veterinarios del país en la práctica de este método de vacunación contra la difteria y viruela aviares. Desde 1922 en Bélgica se viene vacunando en gran escala. En general, los resultados son favorables, sobre todo como recurso preventivo. Pero ordinariamente los propietarios acuden a las vacunaciones cuando la enfermedad ha hecho ya su aparición. En 1923 el autor pudo observar algunos casos de generalización consecutivos a la vacunación, pero desde entonces el éxito siempre le ha acompañado.

La influencia sobre la puesta varía según que se vacune en medio contaminado o indemne. En el primer caso se comprende que tratándose de lotes enfermos, la puesta esté disminuida y al mejorar el estado general de salud mejore también aquella. En el segundo, el gallinero está sano y entonces la reacción orgánica va acompañada de una disminución de la puesta. La prescripción de vacunar las pollitas antes de la puesta se encuentra justificada. Coinciden los datos que le han transmitido los veterinarios y su experiencia personal, con las conclusiones de Blicck y van Heelberge publicadas en el *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1927, de las cuales reproduce las siguientes:

- 1.º Que el antidifterin es constante en su composición y efectos.
- 2.º Que si la reacción es positiva, la inmunidad dura un año.

Los casos de aparición de la enfermedad poco después de la vacunación los explica por hallarse ya inyectadas las gallinas en el momento de las intervenciones. Confirma este hecho la época en que suelen darse estos fenómenos, que es, sobre todo, la de los meses de invierno cuando la enfermedad toma caracteres epizooticos. El medio está contaminado y la enfermedad continúa su evolución a pesar de la vacuna, cuyo efecto, sin embargo, no deja de ser favorable en el desarrollo de aquella. Numerosos casos de enfermedad pueden darse incluso veintinueve días después de la vacunación, pues Blicck y van Heelsberge, calculan entre seis y veintinueve días el período de incubación.

Por todo ello, los autores del método estiman que la vacunación debe practicarse antes que la infección espontánea haga su aparición en Octubre, Noviembre y Diciembre. Los meses de Julio y Agosto parecen los más favorables. Hasta dos o tres semanas después de la vacunación, la inmunidad no se establece. El efecto curativo de la vacuna es de poco valor, según de Blicck y van Heelsberghe. Tampoco vale contra el coriza contagioso, enfermedad que el autor dice ser distinta de la difteria, como lo prueban las experiencias de inmunidad cruzada. La reacción vacunal debe mostrarse precozmente y es proporcional a la intensidad de la inmunización. Cuando no se manifiesta, hay que revacunar.

Se termina esta nota por algunas instrucciones respecto al modo de aplicación de la vacuna por escarificaciones y con la impresión final del autor francamente favorable a la eficacia de este método de lucha contra la difteria y la viruela de las aves.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

R. GONZÁLEZ ALVAREZ.—UN NUEVO PUNTO DE VISTA PARA COMPRENDER LA NA-

En este trabajo, el autor, que es nuestro colaborador, el catedrático de la Escuela de Zaragoza don Rafael González Alvarez, resume las ideas modernas respecto al concepto etiológico, patogénico y al mecanismo de la inmunidad natural y provocada en la difteria de las aves.

Después de definir los rasgos esenciales de esta enfermedad y de citar algunas de las experiencias demostrativas de la identidad de los virus productores de la difteria, de la viruela y del coriza contagioso, pone de relieve el papel que en la patogenia desempeñan los llamados *microbios de salida*, asociándose al ultravirus y determinando las lesiones de localización, que son verdaderas complicaciones. Señala las fases más características de la sintomatología del proceso y estudia el mecanismo íntimo de la inmunidad. La conclusión que se desprende de esta última es que se trata de una forma de inmunidad local, en el sentido de Besredka, sin formación de anticuerpos.

El ultravirus diftérico se conduce en el organismo infectado como dotado de afinidades por el ectodermo, y la difteria aviar viene a ser una especie de *ectodermosis neurotrópa*, de acuerdo con las teorías de Levaditi y Nicolau.

De aquí se infiere un método racional de vacunación, cuyo fundamento es muy parecido al de las vacunaciones locales, utilizando un virus atenuado por el ácido fénico e insertándolo en el dermis, lugar receptivo por excelencia del ultravirus causante de la difteria aviar (método de los profesores Panisset y Verge).

PROF. DR. J. BONGERT.—DIE DIAGNOSE DES FRÜHSTADIUM DER EUTERTUBERKULOSE (EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA TUBERCULOSIS MAMARIA).—*Zeitschrift für Fleisch- und Milhygiene*, Stuttgart, XXXVIII, 133-136, 15 de Enero de 1928.

La tuberculosis mamaria de la vaca es la forma más peligrosa, ya que la leche contiene gran número de bacilos de Koch. Generalmente la tuberculosis de la mama es secundaria, y se produce por vía hematógena, cuando existe un foco fímico en otros órganos. Por eso, cuando se observa la tuberculosis mamaria, puede casi afirmarse la existencia de una tuberculosis generalizada, a partir de una tuberculosis pulmonar abierta, que en la vaca se origina generalmente por inhalación o aspiración. Pero si la tuberculosis pulmonar es en vivo y en la vaca sacrificada fácil de diagnosticar, no ocurre lo mismo con la tuberculosis mamaria, pues al principio, los tubérculos miliares de la mama poseen un color blanco amarillento que destacan fácilmente, y aun palpando la mama no es fácil apreciar la existencia de tubérculos, máxime en la mama en lactación. Por tales motivos muchos autores han sostenido que los bacilos de Koch pueden ser encontrados en la mama normal, pero, en realidad, en tales casos se trata de mamas tuberculosas en estado incipiente. Tales dificultades del diagnóstico de la tuberculosis de la mama, al menos al principio, explica la falsedad de las estadísticas, de las cuales resulta que la tuberculosis mamaria solo aparece en la proporción aproximada de 0,074 % a 1-3 % de todos los casos de tuberculosis de la vaca.

Las investigaciones de Goest y Kracht-Palejeff, demuestran, sin embargo, que la tuberculosis mamaria, demostrable histológicamente, es mucho más frecuente de lo que se había creído.

En la tuberculosis mamaria incipiente la cantidad de bacilos expulsados por la leche es tan escasa, que la prueba bacteriológica en la leche centrifugada es casi siempre negativa, y solo se logra la positiva mediante inoculación de la leche al cobaya, a condición, sin embargo, de inyectar suficiente cantidad de leche (20-80 c. c. de sedimento), ya que, como han demostrado Bongert, Hock, Heymann y Thöni, se necesita un mínimo de 70 bacilos de Koch para producir lesiones tuberculosas por inoculación subcutánea en el cobaya. Por estas razones, la prueba negativa de la inoculación de substancia de la leche al cobaya, no significa la

no tuberculosis de la mama, sino que el número de bacilos inoculados no es suficiente. En vista de tales dificultades el autor propone la inoculación subcutánea o intramuscular en la cobaya de 250 c. c. de sedimento de leche centrifugada. También proponen Bongert y Hock la inoculación intra-pulmonar o intra-pleural de leche que ha sido obtenida estéril. De todas suertes la prueba de la inoculación de la leche al cobaya no puede ser considerada como un procedimiento práctico para el diagnóstico de la tuberculosis mamaria.

Un procedimiento más seguro para el diagnóstico precoz de la tuberculosis mamaria latente es el análisis histológico del sedimento obtenido por centrifugación de la leche. Para la fácil comprensión de la utilidad de este procedimiento es preciso saber que el tubérculo es un producto de reacción inflamatoria exudativa o productiva del tejido conjuntivo, ocasionado por las toxinas del bacilo de Koch. Alrededor de la zona de células epitelioides y gigantes del tubérculo se produce una barrera linfocitaria. Los linfocitos son, con toda probabilidad, las células que destruyen el bacilo de Koch, lo que explica el papel protector de los ganglios linfáticos. Los leucocitos polinucleares son, por el contrario, los elementos encargados de destruir los microbios piógenos. Es un error afirmar que en las lesiones tuberculosas pulmonares hay supuración. La caseificación es un proceso distinto de la supuración, pues en las lesiones tuberculosas caseificadas abundan las células epiteliales y los linfocitos, más o menos, en diversas fases de desintegración (picnosis, cariörresis, cariölisis). En la tuberculosis bovina no son frecuentes las infecciones secundarias y la caseificación y fluidificación es obra sobre todo de fermentos proteolíticos elaborados por el bacilo de Koch. Como en tales focos caseosos abundan los bacilos de Koch, pueden ser recogidos estérilmente y lograr un cultivo puro.

Ya en 1891 había comprobado Orth que la neumonía caseosa del hombre podría ser fácilmente diferenciada de la neumonía lobular, ocasionada por estreptococos, bacilo o pneumococo de Frankel, porque en el exudado alveolar no existían polinucleares, sino células mononucleadas relativamente grandes, de la serie de los linfocitos. Posteriormente el mismo Orth comprobó que en lesiones tuberculosas humanas de pleura o de la meninges, en el exudado pleurítico o en el líquido-cerebro espinal no aparecen polinucleares, sino linfocitos y macrófagos. Sven Wall hizo una observación análoga en la tuberculosis caseosa por aspiración de los bóvidos, que tiene gran analogía con la neumonía caseosa humana. En los alveolos y bronquiolos repletos de materia caseosa encontró mononucleares, células redondas semejantes a células plasmáticas y adventiciales y linfocitos.

Es, pues, fácil establecer un diagnóstico precoz de la tuberculosis mamaria en la vaca en lactación, pues en los frotis de leche centrifugada con coloración adecuada, puede demostrarse la presencia de linfocitos.

Naturalmente, en tales casos en que se demuestra la linfocitosis en la leche, conviene hacer una coloración específica para el hallazgo del bacilo de Koch, que en muchas ocasiones podrá confirmar el diagnóstico, sobre todo si se procede a la homogeneización con anti-formina.

Por la prueba de la linfocitosis de la leche ha podido el autor establecer un diagnóstico precoz de tuberculosis mamaria en numerosas vacas en lactación, de las cuales, en unas, la leche ofrecía algunas alteraciones que hacían pensar en las mastitis, y en otras, la leche tenía todos los caracteres de la normalidad.

DR. LEBER.—DIE THERMOCOAGULATION BEI DER RÖTZDIAGNOSE (LA TERMOCOAGULACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DEL MUERMO).—*Münchener tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXVIII, 673-676, 14 de Diciembre de 1927.

El rápido y seguro diagnóstico de las formas oscuras del muermo es la base para la lucha contra esta enfermedad. La clínica no dispone de recursos infalibles para el diagnóstico del muermo. Necesita de medios auxiliares. Uno de ellos, el más importante quizá, es el método serológico, pero, desgraciadamente, no siempre es fácil llevarle a cabo, sobre todo

cuando hay necesidad de tomar sangre en el campo y enviarla a laboratorios muy distantes. Más sencillo es el método de la maleinización, aunque no en todas las ocasiones practicable. El ideal sería establecer el diagnóstico del muermo por el hallazgo del agente productor, pero el examen microscópico de productos muermosos en lesiones abiertas, no da ninguna seguridad por no haber un método de coloración específica del bacilo del muermo. Para hallar el bacilo del muermo hay que recurrir al cultivo o a la inoculación en los animales sensibles. Sin embargo, el resultado negativo, aun por el método de las inoculaciones reveladoras, no resuelve el problema. Menos asequibles son todavía para el veterinario práctico las pruebas de la aglutinación, precipitación, conglutinación, seroanafilaxia, método dialítico, etc. Es más; la mayoría de los autores estiman que no debemos conformarnos con una sola prueba, sino que hay necesidad de recurrir a dos o más (desviación del complemento y maleinización, etc.).

Modernamente, el profesor M. P. Tuschnow, ha propuesto para el diagnóstico del muermo la prueba de la termocoagulación, abreviadamente T. K. R. (Thermo-Koagulations-Reaktionen). Tuschnow, en su larga práctica de laboratorio, había notado que el suero de los animales muermosos, al ser inactivado, se hacía opalescente, lo que no ocurría con el suero de los animales no muermosos. Por tal motivo se le ocurrió que bastaría calentar el suero a 56-58° para averiguar si se trataba de un animal muermoso o no.

Antes que Tuschnow, había observado el fenómeno de la opalescencia del suero de los animales muermosos Feders. Análoga observación han hecho también Vladesko y Popesko. Pero solo a Tuschnow se le ocurrió utilizar la reacción del enturbiamiento o coagulación del suero por la inactivación para el diagnóstico del muermo, por lo que dicha prueba debe ser llamada «reacción de la termocoagulación» de Tuschnow. La reacción de Tuschnow es en cierto modo análoga a la de la reacción de Ascoli o termoprecipitación, aunque entre ambas hay, naturalmente, diferencias.

Más analogía hay entre la reacción de la termocoagulación de Tuschnow y la de la precipitación de Sachs-Georgi.

Para practicar la reacción de Tuschnow se precisa, claro está, tomar sangre del animal sospechoso, como en todas las reacciones serológicas, y obtener de ella el suero. Después solo resta calentar el suero a 56-58° durante media hora. El enturbiamiento del suero, que se observa a veces en cuanto este llega a la temperatura del baño (56-58°), indica que el animal objeto de estudio es muermoso, mientras que la no alteración del suero, transcurrida media hora, demuestra que está libre de muermo.

Como reglas para el buen resultado de la prueba de Tuschnow, deben tenerse en cuenta las siguientes: 1.ª La toma de sangre debe hacerse por la mañana, antes de comer el animal, porque si el animal ha comido, la sangre se carga de grasa, y el suero puede adquirir cierta opalescencia que trastorne la reacción. 2.ª La sangre del caballo se coagula lentamente y más aún a baja temperatura, por cuya razón debe ser recogida en recipientes calientes, llevándola en seguida al termostato. 3.ª La pipeta con que se extrae la sangre ha de ser estéril y de reacción químicamente neutra, pues la reacción ácida perturba el resultado de la prueba. 4.ª Dada la labilidad de la albúmina, la sangre ha de estar muy fresca, ya que el menor enturbiamiento del suero puede conducir a error. Para evitar este grave inconveniente, es de recomendar operar con control y observar la opalescencia del suero sobre fondo negro.

Para indicar la intensidad de la reacción pueden dividirse lo menos en cuatro categorías: a) el suero se enturbia—reacción positiva—; b), el suero ofrece marcada opalescencia—reacción débilmente positiva—; c), el suero adquiere una ligera opalescencia—reacción dudosa—; y d), el suero no experimenta ninguna alteración óptica—reacción negativa.

El autor ha hecho una serie de ensayos con el fin de determinar la especificidad de la reacción de la termocoagulación de Tuschnow, utilizando, al efecto, caballos que clínicamente eran muermosos, o en los que, además del examen clínico, habían sido diagnosticados de

muermo por los diferentes procedimientos del laboratorio, y, en fin, empleando animales que se tenía la seguridad de que estaban libres de muermo.

De 39 caballos muermosos, dieron reacción positiva, 30; débilmente positiva, cinco; dudosos, dos, y negativa, dos. En caballos muermosos la reacción fué negativa, excepto en dos, uno con papera y otro con estomatitis traumática, en los que la reacción fué débilmente positiva.

A pesar de tales resultados, los ensayos del autor demuestran de modo evidente la gran constancia de la reacción en los caballos muermosos.

Los ensayos de sueros de animales muermosos y libres de muermo permiten al autor las siguientes conclusiones: a) el suero de los caballos muermosos precipita a los 40°-50°, lo que se traduce por un enturbiamiento; b), esta precipitación es al principio reversible, pues desaparece por el enfriamiento, pero cuando el calentamiento se ha prolongado no se aclara al ser enfriado, y c), el suero de los animales muermosos no se enturbia hasta los 66°.

El por qué del enturbiamiento del suero de caballos muermosos no es todavía conocido. Puede admitirse que obedece a su mayor riqueza en albúmina, pero como han demostrado Tuschnow y Leber, el suero de caballos muermosos se enturbia aun diluyéndole con agua destilada o solución salina fisiológica o solución azucarada y en el mismo grado que el suero sin diluir. Hay, pues, que buscar la causa del enturbiamiento del suero del caballo muermoso en algunas alteraciones físico-químicas. En el suero hay cristaloideos electrolitos y no electrolitos y coloides hidrófilos e hidrófobos. A las mutuas relaciones de los componentes del suero hay que atribuir su enturbiamiento. Por el calentamiento han de producirse necesariamente disociaciones, cambios de presión osmótica, de su tensión superficial, absorción, etcétera, que provocarán el enturbiamiento. No debe olvidarse que por el calentamiento podrán originarse alteraciones de los iones de los electrolitos y de los coloides.

Sea cualquiera el mecanismo del enturbiamiento, es un hecho que el suero del caballo muermoso se enturbia por el calentamiento a 56°-58°. Si la reacción es verdaderamente específica es cuestión a determinar por ensayos numerosos. De todas suertes los trabajos de Tuschnow y Leber demuestran claramente que se trata de una reacción de gran constancia. La reacción de la termocoagulación de Tuschnow para el diagnóstico de muermo es de gran porvenir.—Gallego.

ASHE LOCKHART.—SOME PHASES OF CANINE DISTEMPER (ALGUNAS FASES DEL MOQUILLO CANINO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXX, 505-513, Enero de 1927.

De las observaciones hechas por el autor, deduce que hay generalmente una característica reacción sistemática, subsiguiente a la infección del moquillo, la cual se evidencia por una doble elevación de temperatura, ocurriendo los dos accesos febriles con un intervalo de cuatro o cinco días, y los que van asociados a una rápida pérdida en la condición del animal.

Las primeras manifestaciones de los llamados tipos de moquillo, por lo regular no aparecen hasta algunos días después del segundo acceso febril.

Créese que los denominados tipos del moquillo son debidos a infecciones secundarias.

TOM HARE.—FOLLICULITIS AND IMPETIGO OF THE COW'S UDDER (FOLLICULITIS E IMPÉTIGO EN LA UBRE DE LA VACA).—*The Veterinary Record*, London, VI, 1083-1087, 4 de Diciembre de 1926.

Las diferencias entre ambas afecciones son las que siguen:

La foliculitis es la inflamación del folículo pilosebáceo de la piel, en tanto el impétigo es la inflamación de las capas superficiales de la piel. La causa de la primera es el *Staphylococcus aureus*, siendo la infección originada por la suciedad de los paños con los que se secan las tetas después de lavadas. La segunda enfermedad, está originada por el estreptococo

efectuándose la difusión por las manos de los ordeñadores. El período de incubación es, respectivamente, de cuarenta y ocho y veinticuatro horas. Las lesiones en las foliculitis, comienzan en forma de pápulas superficiales discretas, que en el estadio completo aparecen cada una atravesada por un solo pelo, siendo las cicatrices en forma de costras oscuras, que dejan como huella un pequeño hoyuelo. En el impétigo, empieza la lesión, manifestándose como un eritema pasajero, que termina en vesícula superficial del folículo sin pus, constituyéndose escamas amarillo-oscuras y dejando depresiones irregulares. La erupción progresa, de modo que se observan en los sucesivos accesos, todos los estadios simultáneamente, y no tratada puede extenderse a la ingle, perineo y muslos. Las lesiones en los casos de impétigo, son generalmente de la misma edad en cada teta y no sometidas a tratamiento; pueden propagarse a las otras tetas y a la ubre. Las complicaciones, son, en la foliculitis, los abscesos y las mastitis, y en el impétigo, la supuración local. La duración en la primera es de tres meses, y en la segunda de uno, curándose, tanto una como otra, con los remedios apropiados.

Los resultados obtenidos en dichas investigaciones, justifican la conveniencia del empleo de las medidas profilácticas, para evitar las infecciones (empleo de un paño para cada vaca, cuando se lava la ubre; el lavado con antisépticos, de las manos del operador, y especialmente, escrupulosa limpieza de sus uñas; todos los medios conducentes a evitar la infección por las camas, en los box). Los recursos, en suma, para impedir que estas infecciones lleguen a ser endémicas, consisten principalmente en el tratamiento, modelado según los principios de Hugh Begg (1).

La investigación muestra enfáticamente la importancia de tener como sospechosa toda vaca recién comprada o recién parida, poniéndolas en cuarentena hasta tanto se adquiera la seguridad de que se encuentran libres de la enfermedad.

A. W. TURNER—WATTLE DISEASE OF FOWLS IN VICTORIA (LA ENFERMEDAD DE LAS BARBILLAS DE LOS POLLOS EN VITORIA).—*Fl. Austral. Vet. Assoc.*, 1926, Dec. Vol. 2, núm. 4, pp. 128-129, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XV, 75, 1 de Junio de 1927.

La enfermedad, estudiada por Seddon en 1914, consiste en un edema de las barbillas, seguido de necrosis, supuración y alteraciones estructurales.

Se ha aislado repetidamente un organismo bipolar, el cual produce septicemia fatal, cuando se inocular en el tejido subcutáneo de los conejos; pero, sin embargo, no causa trastorno alguno inoculado a los pollos.

Inoculado localmente en las barbillas, da lugar a las lesiones típicas.

Ocorre excepcionalmente la muerte, por septicemia, en las aves infectadas naturalmente.

W. LYLE STEWART.—SUMMER MASTITIS IN CATTLE (MASTITIS DE VERANO EN LAS VACAS).—*The Veterinary Record*, London, VI, 1055-1060, 27 de Noviembre de 1926.

Llábase así por presentarse en dicha estación. Se trata de una forma muy aguda de la afección, que es extremadamente común en el Norte de Inglaterra. La literatura sobre este padecimiento es muy pobre, no citándose la mencionada variedad de mamitis en la Patología y Terapéutica de Hutyra y Marek.

Representan los casos de mastitis de verano una pérdida considerable para la ganadería. Tendiendo al tipo subagudo y crónico, y precisamente en las buenas vacas, es la ruina para la industria lechera. Ataca igualmente a las terneras vírgenes.

Los organismos productores de la enfermedad son los mismos que las de las mastitis en

(1) BEGG, HUGH.—«Clean Milk, Its Production and Protection». *Vet. Record*, 1924, iv. 733.

general. Pero ¿cuál es el más poderoso factor predisponente para la difusión del padecimiento en el verano? Se debe indudablemente a tres condiciones: el calor, la humedad y las moscas. La temperatura, en Inglaterra, es muy variable; por el día mucho calor, al que acompaña un gran número de moscas, pero por la noche las circunstancias cambian: descendiendo grandemente la temperatura, se observa, al mismo tiempo, con frecuencia un estado de mucha humedad, cuyo cambio determinará, sin duda, un enfriamiento en la mama, una transitoria aminoración en la vitalidad del animal, lo que permite que los microorganismos produzcan la infección por la ubre. Y cuando se ha presentado el primer caso de mastitis, los exudados de la mama y las moscas pueden considerarse como los medios de contagio.

Signe el autor describiendo los síntomas, análogos a los de las otras formas de mastitis, y se ocupa después del tratamiento.

El profiláctico no puede ser verdaderamente eficaz en tanto no se conozca perfectamente la etiología. Sin embargo, es muy recomendable que el ordeñador cuide mucho de lavar las manos después de operar en cada vaca. Debieran conocer más, por otra parte, el valor de los desinfectantes. Se tendrán con la vaca los mayores cuidados en cuanto a limpieza se refiere, siendo ventajoso el empleo de unguentos en la ubre. Antes de llevar los animales al pasto debe aplicarse: colodión, 48 partes; bálsamo del Canadá, dos, aceite de castor, dos, y ácido fénico, una, disolviendo el todo en éter. Después de bien lavada con alcohol y seca la mama, se aplica el colodión. La vacunación preventiva parece insegura y no económica. Respecto de los insecticidas para alejar las moscas del ganado, no existen productos eficaces prácticamente.

El tratamiento curativo consistirá en el local de la mama, unido al general. Fomentos calientes, masaje y antiflogistina para calmar el dolor. Ordeño a fondo. Combatir los síntomas generales a discreción del práctico. Dan buenos resultados una dracma (3,6 grs.) de formalina por la vía oral, disuelta en agua, dos veces al día.

Las vacunas y sueros dan también buenos resultados, prefiriendo el autor el suero hiperinmunizante, porque no se corre el riesgo de recargar el metabolismo del animal. Formados ya los anticuerpos, fortalecen las fuerzas defensivas del animal. Spannaus cita los resultados de tratar seis casos de mastitis con grandes dosis de suero desecado, de los que cuatro se restablecieron con rapidez. Respecto de los casos subagudos y crónicos, los efectos son satisfactorios. Aunque no cura la vacuna siempre, no obstante, acorta la duración de la enfermedad y coadyuva al restablecimiento. Si la vaca es de valor, debe emplearse por todos los medios la vacuna autógena, pues es la que produce más beneficiosos resultados.

El stock vacuna es muy conveniente y de uso más o menos general.

MAYOR R. H. KNOWLES.—TRYPANOSOMIASIS OF CAMELS IN THE ANGLO-EGYPTIAN SUDAN: DIAGNOSIS, CHEMOTHERAPY, IMMUNITY (TRYPANOSOMIASIS DE LOS CAMELLOS EN EL SUDAN ANGLO-EGIPCIO: DIAGNOSIS, QUIMIOTERAPIA E INMUNIDAD), con un grabado.—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, London, XL, 59-71: 118-134, Marzo y Junio de 1927.

Los síntomas de tal enfermedad se parecen mucho a la surra de los camellos en la India, aunque sin los síntomas cerebrales, no presentándose parálisis más que en un caso.

El curso de la infestación es análogo al de la surra. Puede tener el tipo agudo, subagudo y crónico, restableciéndose los animales afectados, aunque en pequeña proporción, si bien tales restablecimientos significan una marcha crónica, con la correspondiente permanencia de los tripanosomas en los tejidos.

Como transmisores de la enfermedad se consideran el *Tabanus taeniola* y el *Tabanus suffis*, pudiendo también ser vehículos otros múscidos, como el *Pangonia rupelli* y el *Stomoxys*.

El *Tripanosoma soudanense*, productor de la enfermedad, es morfológicamente indistinguible del *T. evansi*. Los animales de laboratorio susceptibles, son los perros, cobayos, conejos, ratones y jerbos (*Gerbil pygurus*), siendo estos últimos los empleados en las presentes investigaciones.

La diagnosis se ha basado en el examen microscópico de la sangre, las inoculaciones y la formol-gelificación del suero.

Por último, el autor, después de un detenido estudio de la diagnosis y del tratamiento quimioterápico, para cuyo control de resultados utiliza los mismos procedimientos que para la diagnosis, sienta las siguientes conclusiones:

1. La prueba de la formol-gelificación, aunque sujeta a pequeños errores, es un método útil y práctico para la diagnosis de las tripanosomiasis de los camellos, siendo hasta ahora el único medio para llevar a cabo la extirpación de la enfermedad en gran número de camellos.
2. El naganol empleado a dosis de diez gramos al 10 % de solución acuosa, administrado intravenosamente, es un específico en el tratamiento de los camellos afectados con tripanosomiasis, debidas al *Tryp. soudanense*.
3. Combinando la diagnosis por la formol-gelificación, con el tratamiento por el naganol, tenemos por primera vez un método eficaz para la extirpación de las tripanosomiasis en los camellos.
4. El tratamiento de las tripanosomiasis de los camellos, con naganol y tartrato antimónico potásico, ha dado buenos resultados, teniendo en tal caso la ventaja, sobre el empleo de naganol solo, del ahorro considerable en el costo.
5. Los camellos curados de tripanosomiasis con el naganol presentan una definida inmunidad para la afección y de larga duración.

CHANNON (HILDA A.) & WRIGHT (HEDLEY D.).—OBSERVATIONS ON TRYPA-
NOSOMIASIS OF RABBITS, AND ITS, NATURAL MODE OF TRANSMISSION (OBSERVACIONES
SOBRE LA TRIPANOSOMIASIS DE LOS CONEJOS Y FORMA NATURAL DE TRANSMISIÓN).—
Jl. Path., and Bact. 1927, April, Vol. 30. N.º 2, pp. 253-260. With 1 fig., en
Tropical Veterinary Bulletin, London, XV, 99, 1 de Septiembre de 1927.

El objeto de estas observaciones era determinar la forma de transmitirse una especie de tripanosoma accidentalmente encontrado en la sangre de un conejo enjaulado, durante el curso de su examen, cuando se realizaba éste con otros fines.

Medidos 300 parásitos en las muestras de sangre tomadas de un conejo infectado experimentalmente, mostraron que su longitud, por término medio, era de 2417 micras, y su anchura de 1,35 micras, excluyendo de ésta la membrana ondulante. Había un flagelo libre, de unas nueve micras y el cual se ha incluido ya en la longitud anterior expresada. Las cifras son menores que las dadas por Jolyet y Nabias (30-36 micras) y Ashworth y otros (28,4).

El parásito aparecía en todos los casos monomorfo.

Por inyección intravenosa se produjeron doce generaciones, empleando 75 conejos: 34 fueron seriamente infectados, 21 presentaron una ligera infección y el resto falló al examen microscópico, hecho con sangre de la oreja.

Practicadas inyecciones subcutáneas e intraperitoneales, no produjeron efectos patógenos en algunos casos en los que se experimentó.

Los resultados obtenidos con diferentes dosis infectivas, fueron variables; pareciendo depender más bien de la susceptibilidad individual la importancia de la infección que de las cantidades de virus empleadas.

El período de incubación era de siete días, creciendo el número de los parásitos rápidamente. Se producía una segura infección, la que duraba un mes, por término medio, siendo, por otra parte, muy distintos los límites máximo y mínimo y ocurriendo el restablecimiento completo.

Los ratones, ratas y cobayas, parecían ser susceptibles.

Mostró un experimento, que podía transmitirse el parásito, por la pulga del conejo, el *Splipospyllus leporis*.

El examen detallado de las pulgas indicaba que el desarrollo del parásito se efectuaba del mismo modo paralelamente al que tenía lugar en el *T. lewisi*, en la pulga de la rata.

Se evidenció experimentalmente que la inyección de pulgas infectadas causaba la infección, en tanto la inyección de sangre conteniendo tripanosomas no producía la enfermedad.

Restablecidos los animales, sin embargo, comprobábase que su sangre no contenía anticuerpos.

Las tentativas de cultivo del parásito, fracasaron.

K. KASAI y S. AKAZAWA.—THE PROPHYLACTIC ACTION OF «BAYER 205» CONAGAINST EXPERIMENTAL INFECTION WITH A TRIPANOSOME OF THE FORMOSAN WATER BUFFALO (LA ACCIÓN PROFILÁCTICA DEL «BAYER 205», CONTRA LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL PRODUCIDA POR UN TRIPANOSOMA DEL BÚFALO ACUÁTICO DE FORMOSA).—*Jl. Jap. Soc. Vet. Sci.*, Mar, vol. 6., núm. 1., pp. 97-100. Authors English abstract, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XV, 97-98, 1 de Septiembre de 1927.

Los búfalos, cebras y perros, en Formosa, padecen una tripanosomiasis estrechamente relacionada con la surra. Este trabajo contiene los experimentos referentes a la acción profiláctica del «Bayer 205». Se han empleado para los mismos, ratones, vacas y caballos.

La inyección subcutánea de 205, confiere al ratón inmunidad durante cinco meses, declinando después la misma, para desaparecer finalmente. La tripaflavina, el tripan azul, el emético, el neotrepol, atoxil, neosalvarsán y salvarsán argéntico, no han producido efectos a las mismas dosis, excepto los dos últimos, que inmunizaron, durante tres días y una semana, respectivamente.

Dosis de 0001 g. del «205» inmunizaban una semana, retardando por algunas semanas la muerte y teniendo lugar el restablecimiento en algunos casos; 00003 g. era la dosis mínima, según se comprobó, para producir inmunidad.

En las terneras, la inyección subcutánea de 1 g. por cada 100 kilos, protegía contra la infección, durante 4 meses. En los caballos no era suficiente para inmunizar tal cantidad, si bien se prolongaba la duración de la enfermedad, durando la inmunidad producida 3 1/2 meses con 2 g. por cada 100 kilos.

En un experimento suplementario, comprobóse que dosis de 4 g. no ejercía acción inhibitoria sobre la peste bovina.

J. T. EDWARDS.—THE CHEMOTHERAPY OF SURRA (TRIPANOSOMA EVANSI INFECTIONS) OF HORSES AND CATTLE IN INDIA (LA QUIMIOTERAPIA DE LA SURRA (INFECCIONES POR EL TRIPANOSOMA EVANSI) EN LOS CABALLOS Y BOVINOS DE LA INDIA).—*Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, en *The Veterinary Record*, London, VII, 56-59, 15 de Enero de 1927.

Señalados los resultados del empleo de agentes tripanicidas relativamente simples en los bovinos, tales como el emético y el fosfato de bismuto, y del «Bayer 205», solo o asociado a otros medicamentos, del emético, compuestos de bismuto, tryparsamida, sácase la siguiente consecuencia:

De todas las drogas, el «Bayer 205», es el que dá más satisfactorios resultados, empleándolo solo, intravenosa o tecalmente, dándose una sola dosis inicialmente; que conviene repetir con intervalos de un mes, durante el curso del tratamiento.

El «Bayer 205» parece ser superior a las demás drogas, especialmente para la surra equina, debido a su acción tóxica segura y lenta para el parásito y su baja toxicidad con relación al huésped; la larga retención de la concentración tripanicida, en relación con su baja difu-

sibilidad, que por inyección intratecal, produce sus efectos directamente en los centros nerviosos.

El método usado para la inyección intratecal, es como sigue:

El caballo es tendido por un hábil operador, en decúbito derecho, y sujetando perfectamente el animal en tierra, de modo que su cabeza quede doblada sobre el pecho. Se esquila un área de crines, que corresponda precisamente a la nuca, pintando con tintura de iodo. Se introduce después una aguja esterilizada de unas 6 pulgadas (poco más de 15 centímetros), por $\frac{1}{16}$ a $\frac{1}{8}$ (unos 16 a 32 mm.) de calibre interior y de punta aguda, sólida y bien construída; de modo que la penetración sea sostenida y gradualmente en la línea media del occipucio y dirigida oblicuamente algo hacia abajo y adelante, a una distancia de 3-5 pulgadas (7, 5-12, 5 cm.), variando según el tamaño del animal, por detrás de la cresta occipital. La punta entonces se dirige hacia el espacio occipito-atloideo; y cuando se estima, que la

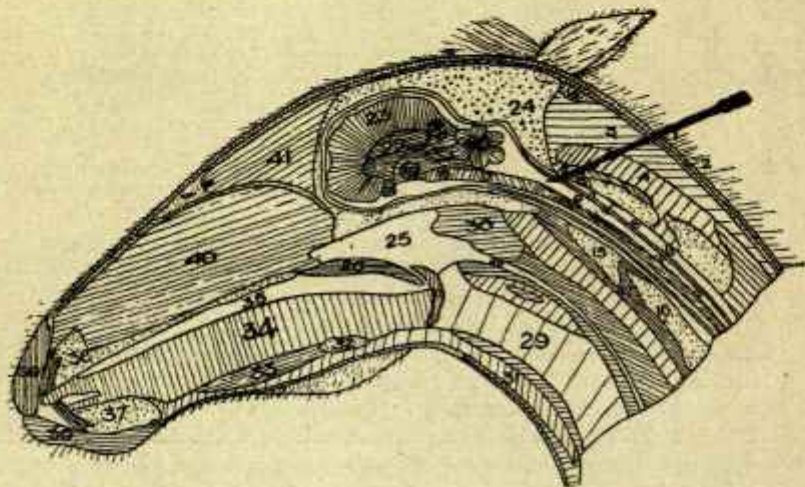


Diagrama ilustrando grosso modo las relaciones anatómicas del sitio de la inyección intratecal.

1, piel; 2, pániculo cervical; 3, ligamento de la nuca (funicular); 4, recto superior mayor de la cabeza; 5, recto superior menor de la cabeza; 6, membrana occipito-atloidea dorsal; 7, espacio epidural; 8, espacio subdural; 9, espacio subaracnoideo; 10, médula espinal; 11, pia madre; 12, membrana aracnoides; 13, duramadre; 14, músculo cérvico-articular; 15, atlas; 16, axis; 17, médula; 18, protuberancia anular; 19, tálamo; 20, cerebro; 21, cuerpo pineal; 22, cuerpo calloso; 23, hemisferio cerebral; 24, hueso occipital; 25, faringe; 26, paladar blando; 27, epiglotis; 28, esófago; 29, tráquea; 30, septum entre las bolsas gástricas; 31, músculos omo y esternohioideos; 32, hueso hioideo; 33, geniohioideo; 34, lengua; 35, cavidad oral; 36, paladar duro; 37, cavidad oral; 38, paladar duro; 39, hueso maxilar; 40, hueso premaxilar; 41, labio; 42, septum nasal; 41, septum entre los senos frontales, y 42, recto inferior de la cabeza.

membrana que cierra el mencionado espacio, está próxima, se imprimirá la presión con cautela, hacia adelante. La profundidad a que se encuentra próximamente en la punta de la aguja, con respecto de la piel, es de unas $1\frac{1}{2}$ pulgadas (cerca de 4 cm.). Ultimamente, después de una ligera propulsión, la salida del líquido claro cerebro-espinal, demuestra que se ha hecho bien la operación. Debe tenerse cuidado evitar, por una presión exagerada, o por un desplazamiento, se corra el riesgo de penetrar en la médula. Si la penetración de la aguja ha sido normal, esta ha atravesado la dura mater y la aracnoides, encontrándose dentro del espacio subaracnoideo (véase el diagrama adjunto), dependiendo el éxito de la operación, sobre todo, de que la punta de la aguja, atraviese la delicada membrana aracnoides, netamente, sin comprimirla ni lacerarla. Es muy importante para conseguirlo, que la punta del instrumento, se halle perfectamente pulida y muy aguda, siendo lo mejor emplear agujas

nuevas. Si aquella encontrase resistencia, es preciso retirarla inmediatamente y rectificar la dirección un poco más posteriormente.

Puede ejecutar la operación acabada de describir un operador cuidadoso, con toda seguridad, después de una pequeña práctica.

Se puede sacar el líquido cerebro-espinal de este modo, en abundancia para su estudio, y después hacer la inyección intratecal, aplicando al extremo de la aguja un corto tubo de caucho, que al otro lado se pone en relación con el pitón de la jeringa, atándolo fuertemente. Tal ha sido el procedimiento seguido hasta el presente, pero cabe poner directamente en relación la aguja con la jeringa, si bien el tubo de caucho es un factor para la seguridad en el caso de que el caballo se mueva desordenadamente. Si el pistón se ajusta bien al cuerpo de bomba, podemos tener la seguridad de que el líquido que se inyecta penetra bien en el espacio subaracnoideo, suavemente, bajo ligera presión, refluendo el líquido cerebrospinal al cuerpo de bomba, aminorando la presión del pistón.

G. DE KOCK y J. QUINLAN.—SPLENECTOMY IN DOMESTICATED ANIMALS AND ITS SEQUELAE WITH SPECIAL REFERENCE TO ANAPLASMOSIS IN SHEEP (ESPLENECTOMÍA EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS, CON ESPECIAL REFERENCIA A LA ANAPLASMOSIS DE LA OVEJA).—*Union of S. Africa, 11th and 12th Repts, Director Vet. Education Research, Part. I* 1926. Sept. pp. 369-480, with illustrations, charts and tables, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, 92, 1 de Septiembre de 1927.

Afirman en conclusión los autores que hay un cierto porcentaje en el ganado ovino de Sud Africa como transmisor de anaplasma, aunque no se ha comprobado nunca que llegue a producir la enfermedad. La inoculación en algunas partes, con sangre de tales animales, ha producido una forma benigna de anaplasmosis.

Se ha realizado la esplenectomía con buenos resultados en tales portadores, en los ataques con síntomas agudos de anaplasmosis, siendo los resultados fatales en algunos casos.

Se han obtenido semejantes resultados con la esplenectomía hecha en los équidos infectados con el *Nutallia equi*. La operación produjo cambios en el cuadro hematológico. Había marcada oligocitemia, con aparición de eritoblastos y normoblastos y cuerpos de Jolly. Parecía haberse originado neutrofilia y subsiguiente monocitosis, asociada a la eliminación de los eritrocitos deformados. No siendo el anaplasma de las ovejas transmisible a las cabras normales, lo era después de la esplenectomía, siendo el período de incubación prolongado, no encontrándose la anaplasmosis de la oveja, asociada con ningún virus filtrable.

El anaplasma en sangre citratada conserva su vitalidad durante cinco, y aún en algún caso, nueve semanas.

No se encontró ninguna dificultad para la diferenciación entre el anaplasma y los cuerpos de Jolly.

C. R. CHADWICK y C. MCHATTIE.—NOTES ON CUTANEOUS LEISHMANIOSIS OF DOGS IN IRAQ (NOTAS SOBRE LA LEISHMANIOSIS CUTÁNEA DE LOS PERROS EN IRAQ).—*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1927 Mar. 9, vol. 20, núm. 7. pp. 422-432. With 3 plates, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XV, 53, 1 de Junio de 1927.

Se presenta muy frecuentemente en Iraq.

Tratando de los factores que pueden ejercer influencia sobre la enfermedad, se dan algunos datos, considerando la naturaleza del suelo, la altitud, condiciones generales de salubridad y estaciones.

Los perros, muestran las úlceras en los meses fríos. Las lesiones antiguas se encuentran a veces en tiempo cálido; pero no se halla por el examen microscópico el *Leishmania*.

El período de incubación es de uno a tres meses, y el período durante el cual la lesión es

irreconocible, es de un mes próximamente. Comprobándose su existencia a fin de Noviembre, se infiere que la infección ha tenido sus comienzos, probablemente, a fines de Agosto o más tarde.

Aunque las condiciones, por otra parte, son distintas, las observaciones de los autores indican que la leishmaniosis humana y canina tienen, sobre poco más o menos, la misma predominancia en Iraq: si bien los datos son lo suficientemente numerosos, para formular una opinión, respecto de la prevalencia de la leishmaniosis canina, ya en la ciudad, ya en el campo.

No hay especial relación entre la susceptibilidad para la enfermedad y la edad y raza del perro, no habiéndose, por otra parte, encontrado ningún caso en el gato (el cual, por cierto, es animal raro en Iraq).

En ningún caso hay infección de los órganos internos o de la médula ósea.

Se encontraban las lesiones generalmente en las partes desprovistas de pelo, del perro; pero muy frecuentemente ocurrían en varias partes de la cara, y en algunos casos en uno o ambos oídos.

La irritación aparecía como síntoma un constante. Los perros, con harta frecuencia, se frotaban o rascaban las úlceras. Las lesiones primarias son siempre seguidas de otras secundarias. Las lesiones pueden llegar a ser confluentes, formando grandes úlceras.

En casos graves puede presentarse una gran emaciación; pero como con cuidado^s y un buen régimen desaparece, cabe afirmar que tal resultado depende de la falta de cuidados.

Se distinguen dos tipos de esta enfermedad. En el tipo A, hay un tipo papuloso, que dura dos meses o más, seguido de un período de casi igual duración, en que las lesiones forman úlceras. La curación requiere unos tres meses. En el tipo B, el período papuloso dura solamente de 3-4 semanas. Las úlceras son más pequeñas y más superficiales, dando buenos resultados un tratamiento adecuado.

No significa que sean dos condiciones distintas, sino que la forma más suave representa un reinfección cuando el ataque primario no confirió la inmunidad completa. Perros, gatos, caballos, ganado vacuno, ovejas, cerdos, aves y conejos, se han inoculado con material que contenía gran número de parásitos, sin éxito.

H. H. CURSON.—¿DOES A SPECIES OF LEISHMANIA OCCUR IN THE GOAT? (¿EXISTEN ESPECIES DE LEISHMANIA EN LA CABRA?).—*Union of S. Africa, Dept. of Agric. 11th and 12 th Repts. Director Vet. Education and Research. Part. I. 1926. Sept. pp: 29 y 30. With 1 coloured plate, en Tropical Veterinary Bulletin, London, XV, 100, 1 de Septiembre de 1927.*

Se ha relatado antes de ahora, por el autor, el hallazgo del mencionado parásito en la sangre de la cabra.

Realizando investigaciones sobre el tripanosoma, encontró en la sangre de una cabra, cuyo tejido había servido de alimento a moscas, un grupo de parásitos, y algunos individuos aislados, de forma estrechamente relacionada con el Leishmania. Medían 2-5 micras de longitud por 1-3 de anchura.

Son necesarios más estudios, pero de todos modos afirma el autor que puede considerarse provisionalmente el microorganismo como una especie de Leishmania, proponiendo el nombre de *Leishmania caprae*, nombre específico.

A. LESLIE SHESTHER.—EXPERIMENTS IN THE TREATMENT OF PARASITIC GASTRITIS IN LAMBS (EXPERIMENTOS SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA GASTRITIS PARASITARIA EN

Los resultados obtenidos por la solución de arsenito sódico y sulfato de cobre, en la proporción de 1 a 4, y disueltas en agua acidulada con ácido clorhídrico, confirman las conclusiones de Veglia: producen buenos efectos parasitocidas, sobre el *Haemonchus contortus*; pero son ineficaces para el *Ostertagia circumcincta*, *Ostertagia trifurcata*, *Trichostrongylus extenuatus*, *Trichostrongylus instabilis* y *Trichostrongylus vitrinus*. El sulfato solo si parece dar resultados contra el primer parásito, no los produce en los otros casos de verminosis.

No produjeron efectos parasitocidas en las infestaciones citadas, los siguientes medicamentos: hipoclorito cálcico, solo o unido al ácido clorhídrico o ácido bórico, bisulfato sódico con ácido clorhídrico, tetracloruro de carbono mezclado con parafina líquida, iodo en solución con parafina líquida, éter o ácido oléico, polvo de Derris rojo, oleato de cobre, con o sin oleato sódico, de aceite quenopodio, timol disuelto en trementina y cal con azufre lavado.

En el caso de emplear el arsenito sódico con el sulfato de cobre, es preciso calcular bien las dosis por ser aproximadas las medicinales a las tóxicas.

A. GULATI.—EXPERIMENTS ON THE TREATMENT OF HOOKWORM INFECTIONS IN DOGS (EXPERIMENTOS SOBRE EL TRATAMIENTO DE LAS INFESTACIONES POR TRICOCEFALÍDEOS EN LOS PERROS).—*Mem. Dept. Agric. India. Vet. Series*. Vol. 3. Núm. 7. 1926, Nov. pp. 167-184, en *Tropical Veterinarian Bulletin*, London, XV, 64, 1 de Junio de 1927.

Se relatan una serie de observaciones, considerando el predominio e intensidad de la mencionada infestación en Muktesar (U. P. India), dando los resultados de los experimentos en relación con el tratamiento. 96 por 100 de 104 perros albergaban el parásito. De ellos la mitad, próximamente, tenían cincuenta vermes o menos; como un cuarto, 50-100, y el resto 100 a 500, perteneciendo todos los gusanos a las especies *A. caninum* y *A. braziliense*.

Las drogas usadas fueron el aceite de quenopodio, el cloroformo, el tetracloruro de carbono y el tetracloretileno.

Las mezclas de aceite de quenopodio y cloroformo y el tetracloruro de carbono, el tetracloruro de carbono sólo y el tetracloretileno, no produjeron efectos.

AUTORES Y LIBROS

INDUSTRIAS DE LA LECHE: QUESOS Y MANTECAS, POR VENTURA ALVARADO ALBO. — *Ex Profesor de Lechería de la Escuela de Villablino y de la Asociación general de Ganaderos. Tratado especial núm. 12 de la Biblioteca Agrícola Española. Un tomo de 211 páginas con 59 grabados.*

Un nuevo acierto de la Editorial «Espasa-Calpe», es la publicación en su Biblioteca Agrícola Española, de este tratado de quesos y mantecas y haber encomendado la redacción del mismo al que hace 30 años fué el iniciador en España del estudio científico industrial de la leche y sus primeros derivados quesos y mantecas, el malogrado don Ventura Alvarado.

Faltaba y era absolutamente precisa en la biografía agro-pecuaria castellana

un libro dedicado al estudio de las industrias lácticas de tipo general o mejor familiar y casero que, conteniendo la explicación racional moderna de los procesos bioquímicos en que se funda la fabricación de quesos y mantecas, la adaptase a las condiciones y circunstancias de nuestros climas, productos y resultados comerciales a que ha de aspirarse, garantizando todo ello por la observación y la experiencia de quien como el Sr. Alvarado, tuvo ocasiones de resolver no solo los problemas técnicos, sino los económicos y los resolvió de modo tan adecuado que estas industrias alcanzaron en la región leonesa, en la que su autorizada influencia fué más directa y eficaz, la supremacía sobre todo el resto de España.

Este libro, obra póstuma del Sr. Alvarado, resulta, por aquellas cualidades, no solo una guía práctica, sino un libro didáctico y enseñador de las esencias científicas que cuantos manejen o elaboren productos de la leche deben conocer, y se apreciará la justicia de este juicio elogioso con solo conocer la estructura y contenido del libro.

Una primera parte trata de la composición y desintegración de los componentes de la leche para obtener sus dos primeros productos, quesos y mantecas, estableciendo claramente las alteraciones de orden físico, químico y biológico, que son las bases de las industrias.

El segundo tratado de la obra está dedicado a los quesos, presentando primero las verdaderas leyes generales de elaboración mediante los procesos de coagulación y de fermentación de la cuajada, estudiando a ésta y a los cuajos para producirla tipo casero e industrial, totalmente diferentes según la finalidad que se trate de conseguir y tal vez el más grave de los desconocimientos para crear tipos en la quesería española. Expónense luego los factores de la coagulación, procedentes de la composición de la cuajada en materia grasa y ácidos y se completa el estudio con los factores externos calor y sales, y el muy esencial, más que desconocido despreciado, de las cantidades que se emplean.

Los capítulos propios de la elaboración del queso comienzan por la distinción de sus diversos tipos que influyen en la propia coagulación según la fuerza de la misma y se completan con la coloración y el suero producido por la contractilidad y la fermentación y agotado y homogeneizado por el despiques: terminan las operaciones de preparación con el cocido la salazón y el oreo.

La crianza de los quesos, dejada a las espontáneas influencias naturales en nuestras industrias rurales, es detenidamente expuesta y guiada en la fermentación, según sean de pasta blanda o dura y según los locales o cuevas en que se realice.

Los defectos y enfermedades del queso forman el último capítulo de esta parte, distinguiendo los que afectan a los de pasta blanda y a los duros y acabando con una revisión de los tipos de quesos en general para concretarlos en los que pueden y deben producirse en España, incluso con la adopción de fermentos seleccionados o especiales.

La tercera parte del libro está dedicada a la industria mantequera, comenzando por el estudio de la grasa y de la separación de la misma por los varios procedimientos de desnate y la descripción de los aparatos y las técnicas empleadas para el mayor rendimiento y el más óptimo resultado del producto. La fermentación de la nata en sus dos procesos natural y artificial, y las sencillas operaciones del mazado y el malaxeo completan estos capítulos que terminan con el de la conservación y alteraciones de la manteca, dando base para la técnica de sus diversos modos de preparación conservadora.

Termina la obra con el concepto económico de la industria, es decir, con la valoración y formas de pago de la leche, fundada en su análisis y la distinción según la finalidad quesera o mantequera a que se destina, siendo como se vé, esta obra más completa e indiscutiblemente más adecuada que las más renombradas extranjeras para guiar a todo explotador de las industrias lácticas en España.