

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

UAB
Escuela de Veterinaria

TOMO XIX
NÚM. 4

OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.ª - Madrid
CORRESPONDENCIA: Apartado 830-Madrid-Central
ABRIL DE 1929

FRANQUEO
CONCERTADO

ESTA PUBLICACIÓN CONSTA DE LA REVISTA MENSUAL, EXCLUSIVAMENTE CIENTÍFICA,
Y DE UN BOLETÍN SEMANAL, EXCLUSIVAMENTE PROFESIONAL. LA REVISTA APA-
RECE EL DÍA 1.º DE CADA MES Y EL BOLETÍN SE PUBLICA TODOS LOS DOMINGOS.

DIRECTOR

F. GORDÓN ORDÁS

REDACTORES

Calvo (Moisés), catedrático de la Escuela de Zaragoza; Gallego (Abelardo), catedrático de la Escuela de Madrid; García Armendáriz (José), jefe de la Sección Veterinaria en el Ministerio de la Gobernación; González (Rafael), catedrático de la Escuela de Zaragoza; Izquierdo (Julían), abogado; López (Cayetano), director del Instituto Veterinario de San José; Medina (Manuel), veterinario militar; Romero (Felipe), veterinario en Valladolid; Sierra (Ávila), veterinario militar; Salazar (Alfredo), veterinario militar; T. Saura (Ramón), veterinario militar.

COLABORADORES FIJOS

Aisa (Domingo), inspector pecuario en Huesca; Alvarez (Gabriel), veterinario militar; Arciniega (Alvaro), director del servicio pecuario de Vizcaya; Arroyo (Crescenciano), veterinario militar; Calvo (Amando), veterinario en Herrera de Pisuerga (Palencia); Campuzano (Tomás), catedrático de la Escuela de Madrid; Carda (Pedro), veterinario militar; Castejón (Rafael), catedrático de la Escuela de Córdoba; Cervera (Leandro), médico y veterinario en Barcelona; Gallástegui (Cruz), director de la misión biológica de Galicia; Gargallo (Gerónimo), veterinario militar; Gratacós (Joaquín), veterinario municipal en Barcelona; Gutiérrez (Manuel), veterinario en San Miguel del Arroyo (Valladolid); Hernández Aldabas (Francisco), veterinario en La Línea (Cádiz); Homedes (Juan), veterinario municipal en Barcelona; Izquierdo (Amado), veterinario militar; López Cobos (Francisco), veterinario militar; Martí (Pablo), director del Cuerpo de Veterinaria municipal de Barcelona; Martín (Fausto), veterinario en Terrientes (Teruel); Ocariz (José), veterinario militar; Pallarés (Eduardo), director del Laboratorio municipal de León; Rodríguez (Tomás), catedrático en la Escuela de León; Rof Codina (Juan), inspector pecuario en Coruña; Ruiz Folgado (Juan), veterinario en Badajoz; Salvans (Luis), veterinario en Barcelona; Sanz Egaña (Cesáreo), director del Matadero de Madrid; Sierra (Emiliano), inspector pecuario en Burgos; Tapias (Santiago), inspector pecuario en Córdoba; Vela (Nicostrato), director del Matadero de León; Velasco (Nicolóforo), veterinario en Valladolid; Vidal (José), del Laboratorio municipal de Barcelona; Zulueta (Antonio de), profesor en la Facultad de Ciencias de Madrid.

CORRESPONSABLES LITERARIOS

Cuenta esta revista, para su mejor servicio informativo, con corresponsales literarios en todas las provincias de España, en las posesiones y protectorado de Africa y en las cuatro Escuelas de Veterinaria, gracias a lo cual puede publicar pronto todas las noticias de algún interés para la Clase; e igualmente cuenta con referencias directas del extranjero y, sobre todo, de la América Española, donde tenemos buenos y numerosos lectores y simpatizantes.



REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

CORRESPONDENCIA: Apartado 630-Madrid-Central
GIROS: Cava Alta, 17, 2.º Madrid

Cuando se desee obtener por correo respuesta a una consulta o recibo de un pago, se debe enviar un sello de veinticinco céntimos

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

ESPAÑA, PORTUGAL Y AMÉRICA		OTROS PAISES	
Veterinarios	20 ptas.	Sólo la Revista	25 ptas.
Estudiantes	10 id.	Revista y Boletín	30 id.

Únicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de empezar a contarse siempre desde el mes de Enero. Sin embargo, después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden hacer suscripciones fraccionarias por trimestres naturales, abonando el suscriptor cinco pesetas o dos cincuenta (según sea veterinario o estudiante) por cada trimestre que falte de publicar hasta la terminación del tomo, después de la cual la renovación ha de hacerse precisamente por un año. Se admiten anuncios a precios de tarifa, pero reservándonos siempre el derecho de admisión.

TOCOS LOS PAGOS SON ADELANTADOS, PERO A LOS SUSCRIPTORES QUE NO PUEDAN EFECTUARLOS ASÍ, SE LES CONCEDE UN MARGEN PARA HACERLOS ENTRE LOS MESES DE ENERO Y OCTUBRE, PREVIA LA FIRMA DE UN BOLETÍN DE COMPROMISO, BIEN ENTENDIDO QUE DE TODO SUSCRITOR DEL QUE NO TENGAMOS FIRMADO DICHO BOLETÍN SEÑALANDO UN MES PARA EL PAGO DE SU ANUALIDAD SE SOBREENTENDERÁ QUE SE PROPONE REALIZARLO ADELANTADO DENTRO DE LA PRIMERA QUINCENA DEL MES DE ENERO DE CADA AÑO, Y EN SU CONSECUENCIA GIREMOS CONTRA ÉL UNA LETRA DE 21 PTAS. 50 CTS. ENTRE LOS DÍAS 20 Y 25 DE DICHO MES, SI HA TRANSCURRIDO LA PRIMERA QUINCENA MENCIONADA Y NO HEMOS RECIBIDO LAS 20 PESETAS DE SU SUSCRIPCIÓN.

Los suscriptores tienen derecho a recibir un duplicado de los números que no lleguen a su poder, siempre que los reclamen dentro de un plazo de cuatro meses. Toda suscripción cuyo cese no se ordene antes de finalizar el año se considerará renovada.

SUMARIO DE ESTE NÚMERO

TRABAJOS ORIGINALES: *Domingo Aisa*.—Experiencias de vacunación antivariólica hechas con virus formulado y virus calentado, p. 257. CRÓNICAS E INFORMACIONES: *Prof. F. E. Raurich y Sds.*—Fundamentos del pH y del pR, p. 261. NOTAS CLÍNICAS: *Ramón T. Saura*.—Medicina canina: Un caso grave de bronconeumonía, p. 285. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECTAS: La Agricultura en el mundo, p. 286; Los niños y la leche, p. 287; Tratamiento del tétanos por la atropina, página 287; El violeta de genciana en dermatología, p. 288. TRABAJOS TRADUCIDOS: *Dr. veterinario Cordier*.—El pH sanguíneo, p. 288. HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA: *E. Fernández Galiano*.—Un método rápido de coloración con hematoxilina férrica, p. 324; *W. Bungele*.—Investigación experimental sobre los monocitos de la sangre y su génesis en el sistema retículo endotelial, p. 325; *Prof. Dr. A. Dietrich*.—La reacción endotelial y la trombosis, p. 325; *Dr. Van Diermen*.—Contribución al conocimiento de las alteraciones anatomopatológicas del pulmón en las enfermedades infecciosas del cerdo, p. 327; *G. Petit, L. Marchand y M. G. Bouchet*.—Caso curioso de autofagia en el perro, con lesiones cerebrales idénticas a la demencia precoz humana, p. 329. ANATOMÍA Y TERATOLOGÍA: *Dr. F. Schönborg*.—Sobre el hallazgo de los paratiroides en los animales de matadero para la organoterapia, p. 331. EXTERIOR Y ZOOTECA: *C. Kucera*.—Contribución al estudio de la constitución de los animales, p. 335; *Dr. Karl Schöppel*.—Sobre algunos ensayos de rejuvenecimiento, según Voronoff, en el perro, p. 336. AUTORES Y LIBROS: *C. Sanz Egaña*.—Industrias de la carne. Chacinería moderna (embutidos y salazones), p. 339; *Aristóteles Dutra de Carvalho*.—Estefanuriase, parasitose de 90% dos suínos do Brasil causada pelo *stephanurus dentatus* Diesing, p. 340.

DESINFECTANTE "FENAL"

El **Fenal**, producto español, elaborado por el *Instituto de productos desinfectantes*, con el concurso de a *Asociación Nacional Veterinaria Española*, es un desinfectante, germicida microbicida, insecticida y antisármico de primer orden, con mayor poder que el ácido fénico, según dictamen de *Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII*.

El **Fenal** ha sido declarado de utilidad pública por la *Dirección general de agricultura* e incluido entre los desinfectantes que figuran en el art. 155 de *Reglamento de epizootias*.

Deben emplear el **Fenal** todos los veterinarios en las enfermedades de la piel y de las vías respiratorias, y deben aconsejar a los agricultores y ganaderos que lo empleen en la desinfección de los establos, corrales y gallineros con preferencia a los demás productos similares.

Los ganaderos encontrarán en el **Fenal** un medio excelente para defender sus intereses. Empleándolo metódicamente, conseguirán que sus ganados no adquieran determinadas enfermedades infecciosas y las curará cuando se presenten. Por otra parte, en su aspecto económico tiene ventajas sobre otros desinfectantes, porque dado su gran poder microbicida, puede emplearse en solución de uno al dos por ciento, especialmente en los baños para ovejas y en las heridas, en la seguridad de obtener positivos resultados. Los baños no deberán tener mayor duración que de diez segundos.

Se sirve el **Fenal** en bidones de cuarto de kilo, de medio kilo, de un kilo, de cinco kilos, en latas 18 kilos y en barriles de 200 kilos.



Diríjanse los pedidos de FENAL a estas señas:

Bailén, 5 y 7, BILBAO

¡VETERINARIOS!

El mejor HIERRO VIZCAINO para
HERRAJE es el CORTADILLO de
CHAPA ACERADA, RELAMINADA
y RECOCIDA, de la Casa

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 mm. de grueso y 20 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias y Galicia. Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad** y **reducido precio** permiten producir herraje a mitad de precio que resulta empleando otros materiales.

"NOGAT"

PRODUCTO ESPECIAL MATA-RATAS

Las ratas y ratones pueden considerarse, hoy en día, lo mismo desde el punto de vista higiénico como en el económico, como los enemigos más terribles del hombre, por los graves peligros que representan y los cuantiosos daños que ocasionan.



Siempre hemos profesado un gran cariño a los estudios agrícolas y zootécnicos, y encaminados especialmente en las investigaciones de Laboratorio químico-biológicas, después de trabajos largos y definitivos con experimentaciones variadas y combinaciones nuevas, hemos conseguido llegar a la meta de nuestras aspiraciones con el feliz descubrimiento del MATA-RATAS "NOGAT", que puede considerarse como el ideal de las preparaciones para matar y destruir toda clase de ratas y ratones, constituyendo, con ello, siempre el producto más económico, rápido, fácil y eficaz que se conoce.

Se vende a 50 céntimos paquete y a 10 pesetas caja de 25 paquetes en las principales farmacias y droguerías de España, Portugal y América. En Barcelona, Vidal y Ribas, Moncada, 21; Bilbao, Barandiarán, Artecalle, 35; Cádiz, Viuda Matute, Pl. Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña, J. Villar, Real, 82; Gijón, Drogueria Cantábrica, Cobreros, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Llauredó, Torrijos, 74; Murcia, A. Ruiz, Pl. S. Bartolomé, 10; Palma Mallorca, Viuda Forteza; San Sebastián, Unión Farmacéutica, Easo, 6; Santander, Pérez del Molino, Pl. de las Escuelas; Sevilla, Gorostegui, Pl. Encarnación, 34; Valencia, E. Gorostegui, Pl. del Mercado, 72; Vigo, E. Pardo, Puerta del Sol, 14; Zaragoza, Rived y Chóiz, D. Jaime I, 21. También dirigiéndose y mandando al mismo tiempo por Giro Postal o sellos de correo el importe más 50 céntimos para gastos de envío, el Laboratorio, a vuelta de correo, verifica el envío del pedido.

Se vende a 50 céntimos paquete y a 10 pesetas caja de 25 paquetes en las principales farmacias y droguerías de España, Portugal y América. En Barcelona, Vidal y Ribas, Moncada, 21; Bilbao, Barandiarán, Artecalle, 35; Cádiz, Viuda Matute, Pl. Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña, J. Villar, Real, 82; Gijón, Drogueria Cantábrica, Cobreros, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Llauredó, Torrijos, 74; Murcia, A. Ruiz, Pl. S. Bartolomé, 10; Palma Mallorca, Viuda Forteza; San Sebastián, Unión Farmacéutica, Easo, 6; Santander, Pérez del Molino, Pl. de las Escuelas; Sevilla, Gorostegui, Pl. Encarnación, 34; Valencia, E. Gorostegui, Pl. del Mercado, 72; Vigo, E. Pardo, Puerta del Sol, 14; Zaragoza, Rived y Chóiz, D. Jaime I, 21. También dirigiéndose y mandando al mismo tiempo por Giro Postal o sellos de correo el importe más 50 céntimos para gastos de envío, el Laboratorio, a vuelta de correo, verifica el envío del pedido.

Producto del Laboratorio SÓKATARG

Calle del Ter, 6, Teléfono 564 S. M.-Barcelona

NOTA IMPORTANTÍSIMA.—Para demostrar y convencer que los rápidos y satisfactorios resultados para exterminar toda clase de ratas y ratones mediante el Mata-ratas "NOGAT" no son posibles con sus similares y que no hay actualmente otro producto o procedimiento que pueda superarlo, atendiendo al compañerismo de la Ilustrada clase Veterinaria, enviaremos muestras gratis a todos los suscriptores de la Revista, solicitándolo directamente al Laboratorio, indicando nombre, población, calle, provincia y estación ferrocarril más próxima.

IMPORTANTE CONVOCATORIA

50 plazas de veterinarios de los Institutos Provinciales de Higiene

con 3.000, 4.000 y 5.000 pesetas de sueldo, según su clase.

Se celebrarán con arreglo al Programa de 16 de Febrero de 1929. Condiciones que se exigen: *Edad:* de 21 a 40 años. *Título:* Profesor veterinario. Tener la aptitud física necesaria y carecer de antecedentes penales.

"CONTESTACIONES REUS"

redactadas, con arreglo al Programa citado, por personal competente. Ha comenzado esta publicación por entregas, en pliegos impresos de 16 páginas y quedará concluida en el plazo más breve posible.

Suscripción a la obra completa: 30 pesetas. Puede abonarse en plazos mensuales.

Solicite la edición oficial del NUEVO PROGRAMA: 1 peseta en Madrid y 1,50 pesetas en provincias.

PREPARACIÓN EN CLASES

Curso teórico-práctico, a cargo de DON PEDRO CARDÁ, *Curso de Histopatología*, a cargo del profesor de la Escuela de Veterinaria DON A. GALLEGÓ.

Honorarios mensuales: 40 pesetas, más los gastos de material, que representarán pequeña suma.

En las oposiciones de INSPECTORES MUNICIPALES DE SANIDAD celebradas en 1928, nuestros alumnos y suscriptores obtuvieron 101 plazas, entre ellas, los números 4, 11, 14 y 17.

En las terminadas en 1929, han obtenido 29 plazas, entre ellas los números 17, 19 y 30.

Informes gratuitos de todas las oposiciones, preparación, programas oficiales, «Contestaciones Reus», presentación de documentos, internado, etc., en la

ACADEMIA "EDITORIAL REUS"

CASA FUNDADA EN 1852

CLASES: Preciados, 1

LIBROS: Preciados, 6

CORRESPONDENCIA: Apartado 12.250.-MADRID

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

APARTADO 739.-BARCELONA

SECCIÓN DE INYECTABLES	Ptas.	Cts.
Cloruro de Bario. . (caja de seis ampollas).	4	50
Arecolina. 1 ampolla.	1	10
Areco-eserina. 1 >	1	55
Cafeína.. . . . 1 >	0	90
Eserina.. . . . 1 >	1	35
Pilocarpina 1 >	1	10
Veratrina. 1 >	1	10
Ergotina. 1 >	1	55
Quinina. 1 >	1	10
Cloruro de cocaína.. 1 > (para revelar cojeras).	0	85
Morfina.. . . . 1 > (por lo elevado del cos- te y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido)		
Codeína. 1 > (sustitutivo de la morfi- na sin sus inconvenientes).	1	55
Aceite alcanforado al 30 por 100 (una ampolla de 10 c. c)	0	70
Suero fórmula Cagny (tres alcaloides), 1 ampolla. . . .	1	55
Vitamar (tónico reconstituyente), caja de 10 ampollas. .	7	20
Pulmonar (Gomenol-guayacol-eucaliptol-alcanfor y aceite de oliva lavado), 1 ampolla.	1	55

NOTAS.—1.^a Estos inyectables son preparados *especialmente* para el Instituto Veterinario de Suero-Vacunación por los Laboratorios Tudela.

2.^a En los precios de los inyectables no se hace descuento.

DEFIENDA sus Cerdos

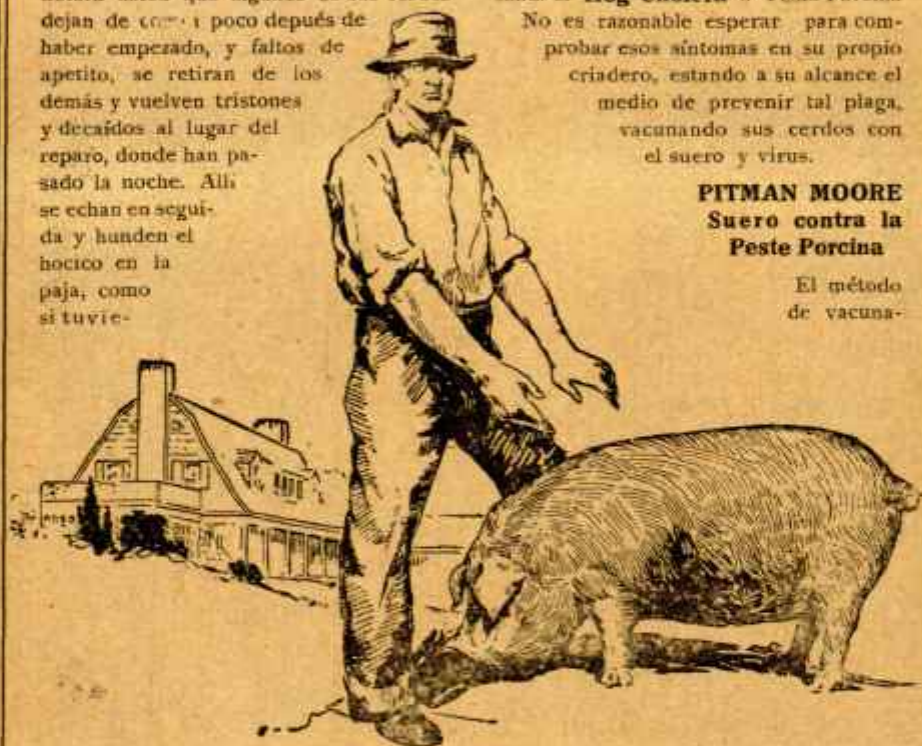
Inmunícelos contra la peste porcina

El mejor día, recorriendo su criadero, notará usted que algunos de sus cerdos dejan de comer un poco después de haber empezado, y faltos de apetito, se retiran de los demás y vuelven tristes y decaídos al lugar del reparo, donde han pasado la noche. Allí se echan en seguida y hunden el hocico en la paja, como si tuvie-

ran frío. Tal es la forma en que se presenta el **Hog-Cholera** o Peste Porcina. No es razonable esperar para comprobar esos síntomas en su propio criadero, estando a su alcance el medio de prevenir tal plaga, vacunando sus cerdos con el suero y virus.

PITMAN MOORE
Suero contra la
Peste Porcina

El método
de vacuna-



ción simultánea] con Suero y Virus PITMAN MOORE aplicado por su Veterinario es de eficacia comprobada que puede usted constatar preguntando a los más importantes ganaderos de nuestro país que tienen excelentes experiencias de nuestros productos.

Su costo es insignificante comparado con el riesgo que cubre y la tranquilidad que ofrece.

AGENCIA GENERAL DE ESPAÑA Y MARRUECOS: S. A. DE REPRESENTACIONES Y COMERCIO
PITMAN MOORE Y COMPAÑÍA

SUERO CLARIFICADO Y CONCENTRADO Y VIRUS CONTRA LA PESTE PORCINA

Angeles, 18 - Teléfono 1410 A. - Dirección telegráfica "SARECO" - BARCELONA

COLABORADORES TÉCNICOS: INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.
BARCELONA - MADRID - BADAJOZ

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XIX	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Abril de 1929	Núm. 4
----------	--	--------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Experiencias de vacunación antivariólica hechas con virus formolado y virus calentado

POR

Domingo Aisa

INSPECTOR DE HIGIENE Y SANIDAD PECTARIAS DE LA PROVINCIA DE HUESCA

(RECIBIDO EL 23 DE DICIEMBRE DE 1928)

En el mes de Julio último giramos visita oficial a la pitoresca y pintoresca zona de esta provincia, denominada «Valle de Tena», con motivo de existir algunos focos de viruela ovina.

En los pueblos *Piedrafita* y *Tramacastillo*—dos de los varios Municipios que constituyen dicho valle—había en cada uno un rebaño infectado de viruela, de 240 y 830 reses lanares, respectivamente, en sus pastos de verano, distantes de los citados pueblos a dos horas de mal camino de herradura y cuesta arriba, hasta unos dos mil metros sobre el nivel del mar.

Nos dicen los ganaderos que observaron en esos rebaños los primeros casos de la enfermedad precisamente en seguida que llegaron de invernar en la provincia de Zaragoza. En cuanto vieron las primeras reses enfermas, las separaron de las demás de sus rebaños, y, a partir de este momento, cada dos días venían reconociendo las sospechosas, una por una, y trasladaban a los hatos de las enfermas las que encontraban con viruela.

Cuando nosotros las visitamos hacía cuarenta días que venían realizando esas operaciones, y en ese plazo habían salido enfermas el quince y el ocho por ciento, respectivamente, de las reses de cada rebaño, no habiendo pasado entretanto más de cuatro días sin aparecer alguna res variolosa.

Las zonas de pastoreo de los hatos enfermos y sospechosos de cada rebaño, distaban entre sí unos ocho kilómetros de camino de herradura, y por esta vía trasladaban de un punto a otro y a carga sobre mulos las reses que iban encontrando enfermas. Los pastos que habían designado a los hatos de las enfermas eran capaces para mantener muy pocas reses y estaban cerca de los respectivos caseríos de dichos pueblos, creyendo que conseguirían pronto atajar el con-



tagio, y porque en las proximidades de ambos pueblos no había rebaños sanos que pudieran infectarse. Recordaban hechos que les habían sucedido, de encontrar reses enfermas a distancias incomprensibles de las zonas infectas, casi sólo explicables por negligencias mal intencionadas, o por peor voluntad de los hombres; pero ellos creen que las reses variolosas tienen la manía de escabullirse de sus compañeras, atravesar selvas, vadear ríos, escalar peñas y recorrer montañas, para ir a meterse de rondón entre los rebaños sanos.

Alguna vez llegaron a evitar la propagación del contagio en un rebaño, separando en seguida las reses enfermas; pero olvidaban que en los pocos casos en que lo consiguieron debió ser cuando después de los quince o veinte días de comenzar la operación no aparecían nuevas invasiones, y cuando el rebaño de las sospechosas no pernoctaba ni se estaba en los mismos lugares cercados o de matorrales, donde fácilmente pueden conservarse las materias virulentas; las cuales circunstancias no concurrían en ninguno de los focos a que nos referimos. Además, en rebaños de numerosas reses, es difícil hacer reiterados exámenes oculares—únicos factibles a los ganaderos—tan minuciosos que no dejen pasar inadvertidos exantemas muy benignos. En cuanto que llegamos a donde estaba el rebaño sospechoso de Tramacastilla, siete u ocho ganaderos y pastores acababan de reconocer las reses, una por una, y no habían encontrado ninguna enferma. En seguida hicimos coger unas treinta, para tomarles la temperatura y entre ellas hallamos dos con más de cuarenta grados, en una de las cuales ya se veía con claridad el comienzo de la erupción variólica.

En vista de tal estado de cosas, obligamos a los ganaderos a poner las reses enfermas dentro de las respectivas zonas de acantonamiento de las reses sospechosas, conforme previene el Reglamento de Epizootias; y les aconsejamos aplicar la variolización de necesidad.

Los dueños de las reses sospechosas decidieron vacunarlas; y, aprovechando la oportunidad, de acuerdo con el inspector municipal, que era el Sr. Quintero, pecuario de la Aduana de Sallent, y de conformidad con el malogrado compañero Sr. Coderque (q. e. p. d.)—que entonces estaba pasando unos días en aquel valle—nos decidimos a ensayar el virus formolado en el primer rebaño, y el virus calentado en parte del otro, encargando a la vez oficialmente a la Dirección General de Agricultura la cantidad necesaria para revariolizar las reses tratadas con esos virus, caso de que no les prendiera la primera inoculación, con objeto de comprobar la inmunidad adquirida, a la vez que para evitar nuevos gastos a los ganaderos.

La primera vacuna empleada en los dos rebaños fué del Instituto Veterinario Nacional. De ella preparamos 240 dosis (dos tubitos) diluyéndola en diez centímetros cúbicos de agua salada hervida al 2 por 100, a la cual dilución añadimos cinco gotas de la solución acuosa oficial de formol al 40 por 100, o sea el 8 por 1.000 aproximadamente de esta solución de formol, agitando la mezcla y guardándola durante treinta y seis horas, al cabo de las cuales inyectamos esta preparación. El virus-vacuna de otras 240 dosis, una vez diluido también en agua salada hervida, lo sometimos al calentamiento, hasta que el termómetro, puesto en la dilución, marcó noventa grados centígrados.

El preparar así la vacuna formolada nos lo sugirió la nota de K. Iwanoff, titulada «Inmunización activa con la vacuna formolada contra la vacuna», publicada en el número 7 de Julio último, de la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS. La vacuna calentada nos la inspiró una preparación análoga que se hizo y aplicó por error hace años en esta provincia, pero que dió buen resultado.

En el rebaño sospechoso de Piedrafita, una vez tomada la temperatura rectal a todas las reses y separadas las que acusaron más de 40°, inyectamos subepi-

dérmicamente la vacuna formolada a unas 200 reses apiréticas, en el costado derecho, detrás del codo, a la dosis de un veinteavo de centímetro cúbico.

En el rebaño sospechoso de *Tramacastilla*, separamos también las reses febriles, y de las restantes, unas 750, hicimos dos lotes, uno de 500 reses y otro de 240. El lote de 500 lo variolizamos con el virus-vacuna diluido, sin alterar, con arreglo a las instrucciones del citado Instituto de procedencia; y al lote de 240 reses le inoculamos la vacuna calentada, también por inyección subepidérmica y a la dosis de un veinteavo a un décimo de centímetro cúbico, marcando a la vez debidamente todas las reses con alfilerón para poder distinguir las de cada lote.

A los quince días volvimos a visitar los rebaños, para ver el resultado de las inoculaciones y revariolizar las reses que no les hubiera prendido la vacuna. En el rebaño de 200 cabezas vacunadas con el virus formolado, sólo tres tenían el exantema generalizado, además de la pústula inoculada, ésta muy pequeña, de un centímetro de diámetro escasamente. El brote generalizado había estallado en las tres reses a los tres días de inoculadas, según nos dijeron los ganaderos, lo cual nos indujo a creer que ya debían sufrir la enfermedad en período de incubación cuando las vacunamos, y que, sin embargo, entonces pasó inadvertida la calentura que llevarán. Las 197 reses restantes sólo ostentaban la pústula de inoculación, de diámetro de un centímetro, como máximo, y de grosor menor de medio centímetro, la mayoría de ellas en período de descamación. En vista de ello las consideramos suficientemente variolizadas y no revacunamos ninguna.

Pero a los cuarenta días de aplicada tal vacuna formolada y a los veinte días de ir juntas con las enfermas esas reses inoculadas, estalla el exantema variólico generalizado en varias de ellas; en vista de lo cual aconsejamos la revariolización de todas las restantes con virus corriente de laboratorio, cuya operación se verificó a los dos meses de la inoculación formolada, con virus-vacuna del repetido Instituto. A los seis días de esta revariolización las reses inoculadas ostentan pústula típica, excepto la cuarta parte del rebaño, que no manifiesta ninguna reacción, y así continuó sano hasta que se dió por extinguido el foco.

En el rebaño de *Tramacastilla*, de las 500 reses variolizadas del modo corriente, salvo un centenar en que no había prendido el virus, las 400 restantes manifiestan la pústula ordinaria correspondiente, del diámetro de una moneda de cinco a diez céntimos y del grosor medio de algo más de un centímetro. Entre estas reses había un 15 por 100 que tenían además el brote generalizado, si bien ligero y benigno.

De las 240 reses inoculadas con vacuna calentada, ninguna acusaba ni pústula ni brote variólico, a pesar de que por errónea interpretación de nuestro consejo los ganaderos habían mezclado con las enfermas todas las reses vacunadas, en seguida de verificada la operación.

En estas circunstancias procedimos a revacunar las 100 reses aludidas del primer lote, con vacuna formolada, del mismo modo que la inyectamos en el pueblo anterior. Y las 240 reses del segundo lote, una vez separadas tres cabezas que tenían más de 40°, las variolizamos con el virus-vacuna recibido de la Dirección General, del Instituto de Seroterapia Pecuaria, con arreglo a la técnica corriente.

A los ocho días de esas revacunaciones en las 100 reses variolizadas con virus formolado había prendido la inoculación a todas menos a tres, en las que no se observaba nada y las pústulas eran tan pequeñas como antes hemos descrito en el rebaño de Piedrafitas; lo cual parecía indicar que ese centenar de reses no estaban inmunizadas. En el lote de las 237 reses variolizadas con vacuna ordi-

naria, sólo prendió pústula y del tamaño de una lenteja, en 16 reses, lo que parecía demostrar que las demás quedaron inmunizadas con la vacuna calentada y probablemente también que aun esas 16 reses, en que prendió la vacuna bruta de modo tan leve, debían tener parcial estado refractorio adquirido por el virus calentado.

Pero también aquí, después, nos sucedió otra sorpresa. A los siete días siguientes, o sea a los quince días de esas dos últimas intervenciones, o sea a los dos meses de ir juntas con las reses enfermas y las variolizadas con virus de laboratorio, manifestaron el brote variólico ordinario generalizado la mitad del lote de las 100 reses inoculadas con virus formolado, y la tercera parte de las 237 reses variolizadas con virus-vacuna ordinario, quedando las restantes sanas e inmunes, hasta que se declaró extinto el foco.

En el pueblo de Sallent, a primeros del mes de Septiembre próximo pasado, apareció un nuevo foco de viruela. Nuestro compañero Sr. Quintero aplicó la vacunación necesaria en el ganado infectado, inoculando 438 reses sospechosas con vacuna formolada, añadiendo el formol al 9 por 1.000 y actuando éste durante veinticuatro horas, y 418 reses con virus calentado hasta 83 grados centígrados. Según los informes recibidos resultó lo siguiente: A los cinco días todas las reses inyectadas con virus formolado, excepto una docena, tenían una manchita azulada en el sitio de la picadura; las reses inoculadas con virus calentado sólo manifestaban, por reacción local, ligerísimos enrojecimientos y congestión en el punto de la inyección (reacción alérgica). A los diez días revariolió todas las reses de ambos lotes con virus-vacuna corriente, observando que todas las del primer rebaño tenían entonces una pustulita del tamaño de un grano de trigo al de un guisante; en el lote segundo ya no se veía nada de reacción local.

A los ocho días de revacunadas, la mayor parte de las reses del primer lote ostentaban ambas pústulas y unas 50 cabezas la viruela benigna además de las dos pústulas, y sólo próximamente a la mitad del segundo lote les había prendido la segunda pústula de inoculación.

Hasta que se dió de alta este foco, casi solamente permanecieron sanas e inmunes, sin pústula ni brote variólico, la tercera parte de las reses al principio inyectadas con virus calentado.

De estos ensayos creemos que pueden deducirse las siguientes

CONCLUSIONES

A). La inoculación subepidérmica de virus-vacuna variólico ovino, diluido en agua salada hervida y tratado por el formol al 8 por 1.000, a la dosis de un veinteavo de centímetro cúbico, produce una pústula pequeña, que quizá sea debida en parte a la acción irritante del formol, pero que inmuniza contra la viruela al 15 por 100, aproximadamente, de las reses inoculadas.

B). La inyección subepidérmica de virus-vacuna variólico ovino, diluido en agua salada hervida y calentado de 83 a 90 grados centígrados, a la dosis de un veinteavo a un décimo de centímetro cúbico, no desarrolla ninguna pústula e inmuniza el 40 por 100, aproximadamente, de las reses inyectadas.

C). Es probable que variando la cantidad de formol y el grado de calor, como asimismo el tiempo de actuación de ambos sobre el virus variólico diluido, pueda obtenerse alguna vacuna que inmunice a casi todas las reses, sin producirles pústula alguna.

D). La inmunidad parcial y cruzada observada en algunos casos, provocada por los virus formolado y calentado y el virus normal, entre sí, induce a sospechar que exista más de una clase o raza de virus natural variólico ovino.

CONCLUSIONS

A). L'inoculation sous-épidermique de virus-vaccin variolique ovin, dilué dans de l'eau bouillie et traité au formol au huit pour mille, à la dose d'un vingtième de centimètre cube, produit une très petite pustule, qui sera peut-être due en partie à l'action irritante du formol, mais qui immunise contre la clavelée environ quinze pour cent des animaux inoculés.

B). L'injection sous-épidermique de virus-vaccin ovin, dilué dans de l'eau salée bouillie, et chauffé à 83/90 degrés, à la dose d'un vingtième à un dixième de centimètre cube, ne détermine aucune pustule et immunise environ le quarante pour cent des animaux vaccinés.

C). Il est probable qu'en variant la quantité de formol et le degré de chaleur ainsi que le délai d'action de l'un et de l'autre sur le virus variolique dilué, on pourra obtenir un vaccin qui immunise la presque unanimité des animaux, sans produire aucune pustule.

D). L'immunité partielle et croisée observée dans quelques cas et produite par les virus au formol chauffé et le virus normal, entre eux, nous induit à soupçonner qu'il existe plus d'une sorte ou race de virus naturel variolique ovin.

Crónicas e informaciones

Prof. F. E. Raurich y Sás

Fundamentos del pH y pR

(Discurso inaugural en la Universidad de Santiago
del curso académico de 1927-1928)

Desde los comienzos de la Química, que sus cultivadores se preocuparon por conocer y definir dos de las propiedades más tangibles que presentaban los cuerpos que tenían a su alcance: refiérome a la acidez y a la alcalinidad.

A medida que iba evolucionando y progresando la Química, así iba cambiando el concepto de cada una de estas dos propiedades.

Entre lo que se entendía por ácido a mediados del siglo XVIII y el concepto que de él tenemos en nuestros días, media un abismo; abismo que se ha ido salvando lenta y paulatinamente a medida que el progreso ha ido definiendo como exacta la ciencia química y se han ido aplicando y ordenando los diferentes hechos y teorías que, desperdigados y sin relación, se conocían.

La disolución, la ósmosis, la electrolisis y la conductibilidad eléctrica, por no citar más fenómenos, se conocían con las leyes que los rigen a finales del primer tercio del siglo XIX, así como también eran conocidas las anomalías que frente a ellas presentaban ciertos y variados cuerpos. Pero sólo hasta la mitad del último tercio del mismo siglo no se presentó quien hilvanara el conjunto de los mismos para hacer un cuerpo de doctrina que comprendiera a todos ellos, junto con las anomalías observadas.

Los gases se disuelven siguiendo las leyes de Dalton y Henry; pero si el disolvente es el agua, los hay que se apartan de ellas y entre los que así se comportan están aquellos gases más corrientes y conocidos: por ejemplo el ClH , el BrH y el IH .

Todos los cuerpos hacen descender el punto de congelación y elevar el de ebullición de sus disoluciones siguiendo las leyes de Bladgen y Raoult; pero si el disolvente es el agua, los hay que se apartan de ellas y entre los que así se comportan están los cuerpos que más manejamos los químicos: los ácidos, las bases y las sales.

El agua tiene una conductibilidad eléctrica muy pequeña que sólo cambia cuando en ella se disuelven ciertos cuerpos, y precisamente estos cuerpos son los más usuales y corrientes: los ácidos, las bases y las sales.

Swant Arrhenius, basándose en los trabajos de Grootus, Clausis, Helmholtz, Hittorff, Faraday, Davy, Kohlrausch, Ostwald y otros, dió a conocer en 1887 su famosa teoría de la disociación electrolítica, teoría que, a pesar de las vicisitudes porque pasó en su época y las objeciones que aun en la actualidad pueden hacersele, subsiste en nuestros días, convenientemente modificada, aunque no en su esencia, por la teoría electrónica, para explicar casi todos los fenómenos químicos.

Sabéis que, según Arrhenius, todos los ácidos, bases y sales por el simple hecho de disolverse en líquidos de elevada constante dieléctrica, líquidos llamados ionizantes, el agua, por ejemplo, sufren una escisión, llamada Disociación, en dos o más partes con individualidad propia, formadas por los elementos o grupos de elementos que integran aquéllos. Estos elementos o grupos de elementos resultantes que se llaman iones, poseen propiedades especiales que les diferencia esencialmente de los mismos elementos o grupos de elementos en estado libre: y esta variación en las propiedades es producida por la adquisición por cada ión, de cargas eléctricas que son constantes en cantidad y signo, para cada elemento o grupo de elementos, y diferentes de un ión a otro, cumpliéndose siempre que la suma de cargas positivas es igual a la de negativas para que el conjunto permanezca en estado eléctricamente neutro.

Supuesta cierta esta genial concepción de Arrhenius, tienen perfecta explicación los fenómenos electrolíticos. Siguiendo las leyes físicas conocidas, son los iones transportados por la corriente eléctrica, descargándose en el electrodo de signo contrario al de sus cargas, apareciendo, una vez descargados, con las propiedades que caracterizan en estado libre a los elementos o grupos de elementos de que proceden.

Las anomalías presentadas por los gases puestos por ejemplo, ClH , BrH , IH , al disolverse en el agua, tienen también perfecta explicación, ya que en el momento de disolverse dejan de existir aquellos gases para convertirse en sus iones respectivos y no existiendo gas disuelto mal se pueden aplicar las leyes mencionadas, a menos hasta llegar a una cierta concentración.

Los descensos crioscópicos y elevaciones ebulioscópicas irregulares de las soluciones acuosas de los ácidos, bases y sales tienen también explicación satisfactoria, ya que por estar disociados es mayor el número de partículas que intervienen en el fenómeno, siendo, por lo tanto, mayores los descensos y elevaciones y menores los pesos moleculares, en función de ellos, calculados.

Algunas objeciones que nos interesan pueden hacerse a la teoría de Arrhenius: el apartamiento de las leyes de Dalton y Henry de los gases puestos como ejemplo, debería ser igual para los tres, ya que cada uno de ellos sólo puede dar dos iones, cosa que en la práctica no ocurre; por otra parte, otros gases hay de carácter ácido tan manifiesto como los mencionados, por ejemplo, SO^2 y CO^2 , que apenas se apartan de las mencionadas leyes.

El apartamiento de las leyes de Bladgen y Raoul de todos los ácidos monobásicos, bases monoácidas y sales por ambos producidas, por ejemplo, debería

ser constante ya que todos ellos sólo pueden dar dos iones; y en la práctica no es así.

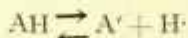
La conductibilidad eléctrica de las soluciones debería disminuir con la dilución, ya que con ella será menor el número de iones existentes, pero en la práctica ocurre todo lo contrario en términos generales y hasta cierto límite.

El mismo Arrhenius, para contestar a estas y otras objeciones que podían hacerse, así como también para explicar ciertas experiencias verificadas por él y por Kohlrausch y Ostwald, completó su teoría considerando el fenómeno de la disociación como una reacción reversible dependiente de una constante propia, diferente para cada cuerpo considerado, llamada constante de disociación, y aplicando al fenómeno la ley de las masas de Gulberg y Waage.

Las experiencias sin número llevadas a cabo por un sin fin de experimentadores con el fin de comprobar los resultados previstos por esta teoría, han dado, casi siempre, resultados que la confirman. Y digo casi siempre, porque el fenómeno de la disociación es complicadísimo, en el que intervienen no sólo las propiedades de las sustancias que se disocian y los iones por ellas producidas, sino que también las del líquido ionizante. Demuéstranlo las correcciones que en lo que va de siglo, han sido introducidas en la fórmula de la disociación por Becker, Rabinnowitsch, Brillouin, Walden, Centnerszwar, Szyskowski, Sutherland, Mac Coy, Bjerrum, Debye, Hückel, Hertz, Snethnage, Lorenz, Ghosh y otros; debidas a la influencia de la viscosidad del disolvente, la constante dieléctrica del mismo, la parte del cuerpo no disociada, volumen de los iones, existencia de iones «neutros», «híbridos» y «complejos»: hidratación o solvatación de las moléculas no disociadas en iones, etc.

Los cuerpos caracterizados como ácidos presentan dos propiedades comunes a todos ellos: desprenden H^+ al tratarlos por el Zn metálico, y al electrolizar su solución acuosa desprenden H^+ en el cátodo. Estas dos propiedades nos demuestran que todos los ácidos al disociarse dan siempre uno o más iones hidrógeno y que éste es el elemento que en los mismos se sustituye por los metales para dar las sales respectivas: consecuencia de este hecho experimental y de la teoría de Arrhenius es la definición que en la actualidad podemos dar de un ácido. Acido es todo cuerpo que al disociarse da entre los iones resultantes uno o más hidrogeniones.

Pero no todos los ácidos, a igualdad de concentración equivalente, desprenden su hidrógeno, al ser tratados por los metales, con la misma velocidad; ni las disoluciones equivalentes de los mismos ofrecen la misma conductibilidad eléctrica: este diferente comportamiento de los ácidos es lo que define su diferente energía y ella depende, según la teoría de Arrhenius, del valor de la constante de disociación. Y si la disociación es, según Arrhenius, una reacción reversible, podremos, representando por AH la fórmula de un ácido cualquiera, establecer la siguiente ecuación general de disociación de los ácidos:



Si esta reacción depende de la constante de disociación, siguiendo la ley de Gulberg y Waage, tendremos

$$\frac{[A^+] \times [H^+]}{[AH]} = k_o [A^+] \times [H^+] = [AH] \times k$$

siendo k la constante de disociación, igual a la relación entre las constantes que rigen las velocidades de disociación y asociación.

Observando estas fórmulas se observa que el hidrógeno de un ácido en di-

solución está en dos estados diferentes: en uno está el hidrógeno al estado de ión y se llama hidrogenión real, y en el otro está aún por disociar, llamándose hidrogenión potencial; el primero o hidrogenión real, es el único en estado activo para poder reaccionar, ya que las reacciones son propias de los iones. Es evidente que la suma de los dos hidrogeniones es igual a la cantidad total de hidrógeno contenido en la cantidad de ácido considerado.

Consecuencia de esto es que, si la acidez está caracterizada por el H^+ , en toda disolución ácida, hay que distinguir tres acideces: la real, la potencial y la total, dependiendo las cantidades relativas de acidez real y potencial del valor de la constante de disociación k : tanto mayor será la acidez real cuanto mayor sea el valor de k , y cuanto mayor sea la acidez real más enérgico será el ácido considerado.

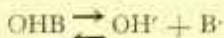
Los valores de k dependen del grado de disociación del ácido considerado, o sea de la relación entre el número de moléculas disociadas y el número total de las que existen disociadas y no disociadas y del volumen en que el ácido está disuelto. Esta dependencia viene expresada por la fórmula de la ley de dilución Ostwald,

$$\frac{x^2}{(1-x)v} = k$$

en la que x es el grado de disociación y v es el volumen. Por esta ley se comprende que un mismo cuerpo tenga varios valores de k , tantos como diluciones se consideren.

Si se tiene en cuenta que los valores de los coeficientes de disociación k son muy pequeños, se comprenderá que en la solución N de ClH , cuyo valor de k es de los mayores, sólo unas 0,8 del átomo-gramo de H que la molécula del mismo contiene, están bajo la forma de ión, y en la solución N de $CH^3.COOH$ que tiene un valor de k pequeño, sólo están bajo la misma forma 0,0042 de su átomo-gramo de H ácido: en otros términos; para conseguir que una molécula de ClH y una $CH^3.COOH$ tengan en estado real la cantidad máxima de H que puedan dar, un ión-gramo de H , es necesario que dichas moléculas estén disueltas en 1,250 c. c. y 238 litros de agua, respectivamente, y en números redondos. Inútil es decir que en el cálculo de estos números se ha prescindido de la variación que experimenta k por efecto de la dilución.

Cuanto llevo dicho sobre la acidez puede decirse, repitiendo palabra por palabra, sobre la alcalinidad, por lo que indicaré nada más que lo que caracteriza a las bases es el oxhidrilión y que las fórmulas generales, correspondientes a las indicadas por los ácidos, serán:



$$\frac{[OH'] \times [B]}{[OHB]} = k' \text{ o } [OH'] \times [B] = [OHB] \times k'$$

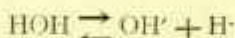
La acidez y alcalinidad las han determinado los químicos, siempre mediante neutralización del ácido o álcali por un álcali o ácido de riqueza conocida; pero la neutralización, según la teoría iónica, no es más que la formación de H^2O por unión H^+ y OH^- con neutralización de sus cargas eléctricas, con lo que, observando las fórmulas que simbolizan la disociación de los ácidos y de las bases, resulta que a medida que desaparecen H^+ o OH^- son reemplazados por los que forman la parte de ácido o base no disociada que con ellos estaba en equilibrio, continuándose este proceso, para que el equilibrio subsista, hasta

que todo el H^+ o OH^- potencial que pueda dar la cantidad de ácido o base considerada haya sido neutralizado pasando antes por el estado de ión real. Consecuencia inmediata: los métodos acidimétricos y alcalimétricos sólo determinan la acidez o alcalinidad totales, sin darnos la menor idea sobre la acidez o alcalinidad reales.

Hasta que Sørensen en 1909 no dió a conocer su notación, los conceptos de acidez y alcalinidad reales y potenciales tenían interés teórico y su determinación no tenía más fines que los puramente científicos, a pesar de la enorme importancia que para la biología, principalmente, tiene el conocimiento de la acidez real de los medios en que la vida se desarrolla.

Hace pocos momentos os dije que, según la teoría iónica, la neutralización no es más que la formación de H_2O por unión de H^+ y OH^- con pérdida de sus cargas; y siendo los H^+ y OH^- los que caracterizan a los ácidos y a las bases la desaparición de los mismos nos indicará la neutralidad, desaparición que se efectúa mediante la formación de H_2O ; luego el H_2O será el líquido neutro en el sentido exacto de la palabra, y, por lo tanto, a ella nos tendremos que referir para medir la acidez y alcalinidad reales.

Pero el agua tiene, aunque débil, su conductibilidad que no puede explicarse, según la teoría iónica, más que suponiéndola disociada: el H_2O no puede disociarse, lógicamente, más que según la ecuación



que al fin y al cabo es la forma inversa de la que representa su formación por neutralización. Además, según la misma teoría, esta disociación debe seguir la ley de las masas, teniendo también su constante de disociación: luego podremos representarla mediante una fórmula semejante a las indicadas para los ácidos y para las bases

$$\frac{[OH^-] \times [H^+]}{[HOH]} = k_a \text{ o } [OH^-] \times [H^+] = [HOH] \times k_a$$

La conductibilidad eléctrica del H_2O tiene un valor tan pequeño que para obtenerlo precisa la existencia de un H^+ y un OH^- (ya que no pueden existir separados dado el estado eléctricamente neutro de aquélla) en 10000000 de litros de la misma. Este número es tan enormemente grande que podemos considerar al término $[HOH]$ de las fórmulas anteriores como invariable, con lo que quedarán ya simplificadas

$$[OH^-] \times [H^+] = k_a$$

El valor de k_a ha sido determinado en los últimos treinta años por Arrhenius, Ostwald, Kohlrausch, Lunden, Lorenz, Michaelis, etc., siguiendo diferentes procedimientos. Se acostumbra a tomar el que tiene 18° que es $10^{-14} \cdot 14$. Luego la fórmula anterior será

$$[OH^-] \times [H^+] = 10^{-14} \cdot 14$$

y como que en esta fórmula existe un solo H^+ y un solo OH^- , cada uno de ellos estará en la cantidad de $1 \times 10^{-7} \cdot 07$.

La consecuencia inmediata de lo que antecede es que una concentración en H^+ o en OH^- igual a $1 \times 10^{-7} \cdot 07$ es la expresión de la neutralidad perfecta de una solución.

Otra consecuencia importante puede deducirse del examen de esta última fórmula, y es que si en el H_2O , cuerpo neutro por excelencia, coexisten H^+ con OH^+ , en toda solución ácida o alcalina coexistirán siempre estos dos iones, dependiendo la acidez o alcalinidad de la preponderancia de uno u otro.

La acidez o alcalinidad reales se expresaba antes de Sørensen por la concentración de H^+ o OH^+ , y a partir de 1904 se expresaban ambas cantidades en función de la de H^+ en virtud de la propuesta hecha por Friedenthal; ya que conociendo $[H^+]$ se halla fácilmente $[OH^+]$ mediante la fórmula

$$[OH^+] = \frac{k_a}{[H^+]}$$

Pero la expresión de la acidez mediante la concentración en H^+ tiene el grave inconveniente de hacerse con números tan pequeños que son enojosos de emplear en el cálculo; además, la propuesta de Friedenthal hace que se exprese la alcalinidad bajo una forma arbitraria que repugna a la razón; ésta, por el hábito adquirido en todos los aspectos de la vida, no se convence cuando se emplea para medir algo una unidad que nos recuerda el concepto de lo opuesto a lo que vamos a medir.

El método más exacto para determinar la acidez real de un líquido, o sea su concentración H^+ , consiste en la determinación de su f. e. m. con relación a un electrodo normal y aplicación de la fórmula de Nernst.

$$E = 0,00019837 \times (273 + t) \times \log \frac{f}{[H^+]}$$

Sørensen, quizá apoyándose en que en esta fórmula entra no la concentración de hidrogenión, sino el log. de su valor inverso, propuso su célebre notación de la acidez tomando como valor de la misma el de este logaritmo, al que denominó pH, que significa potencial de H^+ o exponente de $[H^+]$.

Con esta notación se obtienen varias ventajas, entre las que merecen citarse como más importantes las siguientes: se evita el empleo de números muy pequeños, se simplifican los cálculos cuando las determinaciones se hacen por el método potenciométrico, ya que la fórmula de Nernst da directamente el valor del pH, se eliminan las cantidades negativas y se introduce el empleo de los logaritmos con todas sus ventajas, se facilita la representación gráfica de las variaciones de la concentración en H^+ y se pone bien en evidencia el valor relativo de los cambios de concentración, valor éste más importante en muchos casos que el absoluto.

La notación de Sørensen tiene, sin embargo, más inconvenientes que ventajas, y algunas de ellas lo son de consideración.

Los signos negativos no se eliminan por completo, ya que el pH de las soluciones de concentración mayor que la N son negativos.

Subsiste el defecto de la notación de Friedenthal de medir la alcalinidad mediante la $[H^+]$, cosa que repugna a la razón.

Precisa no olvidar que cuando el valor absoluto del pH aumenta, la concentración en H^+ disminuye, cosa que está en contradicción también con el hábito que tenemos adquirido en los demás órdenes de cosas; debiendo, además, tener muy presente que un $pH = 7,07$ representa la neutralidad, cosa completamente absurda considerada desde el punto de vista material.

La representación gráfica de las variaciones del pH presenta también la contradicción de que a medida que la acidez va disminuyendo por efecto de la neutralización, la curva que nos representa el fenómeno va ascendiendo en el eje de las ordenadas, siendo preciso fijar en él el valor que representa la neu-

tralización; y si las representaciones gráficas se hacen para facilitar la rápida comprensión de los fenómenos, las gráficas de pH tienen la virtud de producir el efecto contrario, ya que al observarlas hay que tener muy presente el aumento del pH con la alcalinidad y el supersticioso 7,07 para el punto neutro.

No hay proporcionalidad entre los valores del pH y las $[H^+]$ a que corresponden: $[H^+]$ de 2, 4 y 8×10^{-7} , cada una de las cuales es doble de la anterior tiene por pH los valores 6,7 6,4 y 6,1. Como bien dice Giribaldo, de quien son estos ejemplos, no es evidente a primera vista que la concentración correspondiente a un pH 6, sea doble de la que corresponde a un pH 6,4 y éste doble de la que corresponde a un pH 6,7.

Para las pequeñas fracciones de unidad pH que no llegan a 0,30 por cada 0,01 cambia la $[H^+]$ en 0,0165 en el valor del factor no exponencial que la representa: para las fracciones medias comprendidas entre 0,30 y 0,74 el cambio se corresponde 0,01 a 0,01 y para las fracciones grandes, de 0,80 en adelante a cada 0,01 de pH corresponde una vacación de 0,0025. Fijándonos en lo que estas cifras representan, veremos que, a medida que la disociación es menor, las variaciones en el valor del pH son más y más pequeñas; la consecuencia inmediata de ello es que en el pH hay que determinar con absoluta seguridad por lo menos hasta la segunda cifra decimal, sobre todo cuando se trata de medios biológicos en los que pequeñísimas variaciones de $[H^+]$ tienen enorme importancia en muchos casos. En Medicina y Biología, principalmente, se emplean para la determinación del pH métodos colorimétricos rápidos y simplificados, de los cuales citaré uno de los más modernos, los «Capilators»; si tenemos en cuenta la consecuencia inmediata que acabamos de citar y que la rapidez y simplicidad de los métodos analíticos son siempre verificadas a costa de la exactitud, no extrañaréis que os diga que los resultados obtenidos por estos procedimientos no tienen ningún valor ni sentido, siendo el tiempo y el trabajo empleado con ellos completamente perdidos.

Como último de los inconvenientes del pH os haré notar que no da ninguna expresión clara y precisa de las acideces y alcalinidad reales, potenciales y de valoración o totales; ni tampoco da idea alguna de la energía de los ácidos y de las bases.



Quizá pensaréis que mi propósito al hablaros así, es desacreditar la notación de Sørensen; no, no es este mi propósito. Mi único deseo es haceros ver los inconvenientes de la notación pH para que comprendáis mejor las ventajas de la notación que llamo pH Hispano-Americano: me refiero a la notación propuesta por el doctor D. Garibaldo, de la Universidad de Montevideo, notación de la que voy hablaros ligeramente.

Esta notación fué dada a conocer en España a finales de 1924, y a pesar del tiempo transcurrido no se ha tratado de ella ni se ha hecho el menor comentario a la misma, por lo menos que yo sepa. Sólo en la edición de este año del Análisis Cuantitativo del doctor Casares se cita en una nota de la página 918 la existencia de una notación propuesta por Giribaldo.

Fué comunicada a nuestra Sociedad Española de Física y Química por el propio Giribaldo por mediación del doctor Rodríguez Mourelo, quien en su nombre la presentó en la sesión de 9 de Diciembre del año citado.

Giribaldo, acordándose del origen hispano de su Patria, procuró que España fuese el primer sitio del viejo mundo donde se conociera su notación genial y racional al mismo tiempo. Y España, al igual que con tantas otras cosas ha hecho, y por desgracia continúa haciendo, no ha aceptado el ofrecimiento; y

pudiendo disponer de una innovación científica sumamente lógica y útil con que darse a conocer como nación adelantada imponiendo a las demás naciones algo científico suyo y muy propio, esperará a que el fruto de la inteligencia de sus hijos sea pringado en el extranjero para adquirirlo después como cosa inmejorable, sólo por el «made in England», «made in Germany» o «Fabrication française» que en el marchamo lleve!

Y en este caso, así está ocurriendo. En Francia, en Alemania y en Inglaterra se preocupan ya de la notación Giribaldo, comentándola y bautizándola con un símbolo que recuerda algo al pH: llámanla el pR.

Dentro de un año, quizá menos, puede que al finalizar 1927 ya no se hablará más del pH, porque habrá sido sustituido por el pR, y entonces..., entonces será el despertar con discursos, conferencias, artículos periodísticos, toda clase, en fin, de palabras huecas e inútiles para convencer al orbe entero de que el pR es español, ¡entonces que ya no tendrá remedio y será tarde!

Con el fin de evitar en algo esta vergüenza (¡por qué no llamarla así!), es por lo que he escogido el tema que he escogido, empezando con las elementales nociones sobre el pH que llevo dichas, para que podamos comprender bien nuestra notación pR y podamos así aplicarla los países de habla hispana antes que nos la impongan. Y fíjese que os digo *nuestra notación pR*, es decir, aceptando el nombre con que en el extranjero han bautizado la notación Giribaldo, y acepto el símbolo pR porque tiene para nosotros una significación más propia que la que le da su padrino Kopaczewski.

Vamos a ver en pocas palabras en qué consiste la notación Giribaldo o pR. Os he dicho anteriormente que en toda solución ácida o alcalina coexistente siempre H^+ y OH^- , dependiendo la acidez o alcalinidad del predominio de unos u otros; en otros términos, la acidez o alcalinidad depende de la relación entre las cantidades o concentraciones de H^+ y OH^- . La notación de Giribaldo consiste en expresar la acidez o alcalinidad por el valor de esta relación; pero de la misma manera que en la notación pH se toman por valores del mismo los logaritmos de la cantidad inversa de las $[H^+]$ con el fin de eliminar números que por lo pequeños no son manejables, Giribaldo propone emplear el logaritmo de la relación antes indicada; y a este logaritmo, que Giribaldo representa mediante el símbolo $I^{h/oh}$ es a lo que Kopaczewski ha dado el nombre de pR, que para él significa exponente de la relación y que para nosotros significa con más exactitud exponente de la acidez real.

Ya veremos más adelante por qué le damos este significado.

Las consecuencias inmediatas de la notación de Giribaldo o pR son muy lógicas y razonables.

Los líquidos neutros tienen un pR igual a 0, por la sencillísima razón de que en ellos debe existir la misma concentración de H^+ que de OH^- , y por lo tanto la relación de estas concentraciones será igual a la unidad y su logaritmo será 0; ¿queréis algo más natural, lógico y sencillo que se represente por 0 lo que no es ni ácido ni alcalino?

En los líquidos ácidos predominarán los H^+ y la relación $\frac{[H^+]}{[OH^-]}$ será, por lo tanto, siempre mayor que la unidad y su logaritmo forzosamente será positivo: el pR de los líquidos ácidos será positivo.

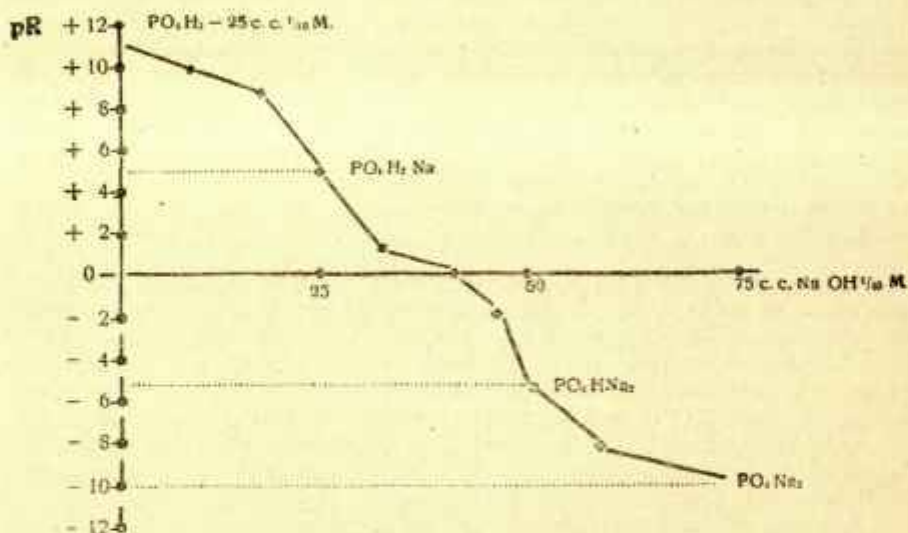
En los líquidos alcalinos el denominador de la relación $\frac{[H^+]}{[OH^-]}$ será siempre mayor que el numerador, y, por tanto, siendo el cociente menor que unidad, su logaritmo será siempre negativo; luego los líquidos alcalinos tendrán siempre un pR negativo.

¿Queréis algo más lógico y natural que se adapte mejor a la costumbre que tenemos de medir las propiedades mediante números positivos, destinando las cantidades negativas a la medición de las propiedades contrarias? ¿Y no es esto lo que ocurre con la notación pR de Giribaldo, debido a haber aceptado también la proposición de Friedenthal de medir la alcalinidad por la concentración H?

Nada puede haber más sencillo que la notación Giribaldo, notación que es asequible a todas las inteligencias sin el menor esfuerzo.

Para acabáros de disponer en su favor voy a demostraros cómo todos los inconvenientes que tiene el pH se traducen en ventajas para la notación Giribaldo, conservando las que aquél tiene.

Además de evitar los números pequeños se conserva el empleo de los loga-



Curva de neutralización en pR

ritmos en todas sus ventajas: la representación gráfica de las variaciones de acidez se obtiene en la forma corriente, ya que las curvas van acercándose al eje de las abscisas a medida que la [H⁺] disminuye cortando el mencionado eje en el momento de la neutralización y prolongándose por debajo de aquél al aumentar la alcalinidad, todo ello en consonancia con el concepto general que de las gráficas tenemos y en armonía con el fin primordial de las mismas de facilitar la rápida comprensión de los fenómenos; continúa poniéndose en evidencia los cambios relativos de [H⁺], aunque subsiste el defecto de la propuesta de Friedenthal, queda éste subsanado por la presencia de los signos + y -; no hay necesidad de recordar el maléfico 7.07 ni ningún otro número para saber el punto a que corresponde la neutralidad, pues el 0 nos la da a entender mejor que ningún convenio fortuito; existe una proporcionalidad bastante manifiesta entre el valor pR y el de la [H⁺] que le corresponde; permite apreciar más pequeñas diferencias de [H⁺] (aproximadamente más de la mitad de lo que aprecia el pH), con lo que no hay tanta necesidad de determinar con absoluta seguridad más que la segunda cifra decimal, permitiendo, por lo tanto, el más fácil empleo de

los métodos rápidos y simplificados. Finalmente, el pR nos da un concepto exacto, fijo y directo de acidez o alcalinidad reales, e indirecto de la acidez o alcalinidad potenciales y de valoración o totales: relacionando el primero con el último de estos tres conceptos, hallados mediante el pR, venidos en conocimiento con toda claridad del valor práctico y real—no el valor teórico—de la energía de los ácidos y de las bases, valor que podríamos llamar eR.

Como que esta última ventaja del pR es quizá la más importante que tiene, voy a hablaros un poco de la misma mediante dos ejemplos: uno será soluciones de ClH como líquido ácido de electrolito energético, y otro será soluciones del NH^3 como líquido débil, con la cual habremos tratado los casos posibles de líquidos ácidos, líquidos alcalinos, electrolitos energéticos, electrolitos débiles.

La solución de ClH 1/10 N., teóricamente tiene a 18° un pR igual a + 12.14; prácticamente su pR es + 12.00: el primero representa, expresado en pR, la cantidad máxima de H^+ , que puede dar el ClH 1/10 N., o sea su acidez total de valoración; el segundo representa, expresado en pR, la cantidad de H^+ que dicho ácido tiene al estado real, razón por la cual dijimos antes que para nosotros el pR quiere decir exponente de la acidez real: la diferencia entre dos cantidades que es + 0.14, representa expresado en pR la cantidad de H^+ que el mismo ácido tiene en estado potencial. La relación entre el pR encontrado y el pR teórico no es mas que el valor práctico y real de la energía del ácido $\frac{\text{pRe}}{\text{pRt}} = \text{eR}$: en el caso puesto por ejemplo $\text{eR} = 0.9885$.

La energía de este ácido hallada por la relación $\frac{V \times n \times v}{V \times x \times n}$ es 0.925.

Nada tiene de particular la diferencia entre este valor teórico y este valor práctico si se tienen en cuenta los trabajos de Noyes y Mac Innes sobre una acción de naturaleza física que intitulan «desconocida», acción que influyendo en el grado de disociación hace que su determinación por el método de las conductibilidades de resultados menores que los reales cuando se trata de electrolitos energéticos, y mayores cuando se trata de electrolitos débiles.

Análogamente, para el ClH 1/100 N., la acidez de la valoración es + 10.14, la acidez real o pR es + 10.10, la acidez potencial es + 0.04 y la energía real o eR es 0.9961, siendo la energía teórica 0.972.

Aplicando los mismos razonamientos tendremos para el NH^3N : acidez de valoración — 14.14, real pR = — 9.40, acidez potencial — 4.74, energía real eR = 0.6648, energía teórica 0.750 y para el NH^3 1/10 N. Los valores serán, respectivamente: — 12.14, pR = — 8.40, — 3.74, eR = 0.6919 y 0.856.

Una observación interesante debo hacer en este momento: parece un contrasentido al tratar del NH^3 o de otra base cualquiera emplear los términos acidez de valoración, acidez real y acidez potencial; pero este contrasentido es sólo aparente, ya que el signo negativo que afecta a los valores que representan a aquéllas nos indica inmediatamente que se trata de acideces negativas, o sea alcalinidades. Se puede evitar esta momentánea confusión con sólo cambiar el signo y emplear los términos alcalinidad de valoración, alcalinidad real y alcalinidad potencial. Esta sencilla manera de evitar confusiones constituye otra ventaja y muy grande en favor de la notación de Giribaldo.

Para terminar con las ventajas del pR citaré otra completamente fortuita.

En la actualidad, debido a los magníficos trabajos de Billmann, se va sustituyendo el electrodo de H^2 por los electrodos de Quinhidrona, Quinoquinhidrona e Hidroquinhidrona por la gran facilidad con que se preparan y por la rápida adquisición por los mismos, de su potencial exacto: pues bien, estos electrodos son positivos con relación al electrodo de calomelanos, para líquidos del pR

positivo, o sea para líquidos ácidos, y negativos para líquidos de pR negativo, o sea para líquidos alcalinos.

La determinación del pR se verifica exactamente igual que la del pH: las precauciones que hay que tomar al determinar éste, hay que tenerlas en cuenta al determinar aquél: los fundamentos teóricos y reglas prácticas para el uso de los indicadores y de las mal llamadas soluciones «tampones» (y digo mal llamadas porque en castellano tenemos palabra propia con que denominarlas, palabra que expresa con gran claridad la misión que tiene, y es soluciones «reguladoras») subsisten los mismos, siendo la misma también la técnica a seguir.

Por este motivo, y por creer que de la parte práctica no debe decirse nada, si no es al mismo tiempo que en el Laboratorio se realiza, daré tan sólo unas fórmulas para hacer los cálculos en pR, según se empleen los métodos electrométricos con electrodo de calomelanos o de quinhidrona, o se usen los métodos colorimétricos, o se parta del grado de disociación x y la constante de disociación k .

MÉTODOS ELECTROMÉTRICOS.—Con electrodo de calomelanos a 18° pR = $22,8159 - E \times 34,662$.

Con electrodo de quinhidrona a 18°, empleando como electrodo patrón:

Calomelanos saturados.....	pR = - 1,43 - $n \times 34,662$
ClH 0,01 N. + ClK 0,09 N.....	pR = + 10,082 - $n \times 34,662$
Calomelanos 0,1 N.....	pR = + 1,45 - $n \times 34,662$
Calomelanos N.....	pR = - 0,33 - $n \times 34,662$

MÉTODOS COLORIMÉTRICOS.—Transformación recíproca del pH en pR y del pR en pH a 18°.

$$pR = 14,14 - 2 pH, \quad pH = \frac{14,14 - pR}{2}$$

Partiendo de x y k : A 18°: $pR = 14,14 - (2 \log \frac{x}{1-x} - 2 \log K)$.

Para facilitar la familiarización con el pR pueden ser de utilidad los cuadros insertos al final sobre: comparación del pR con el pH; cálculo rápido de la $[H^+]$ a partir del pR; límites de viraje en pR de los indicadores más importantes y usuales; pR de algunas soluciones reguladoras; pR de algunos líquidos biológicos, alimentos, óptimos de fermentos y medios de cultivo; y finalmente pR de algunas aguas minerales españolas calculados a partir de los pH determinados por el doctor Bosch Marín, que ostenta el premio instituido por los señores de Peinador, y consignanos en su Tesis doctoral.

* * *

Antes de terminar voy a intentar la refutación de la crítica que de la notación de Giribaldo ha hecho muy recientemente en *Biochemisches Zeitschrift*, CLXIX, p. 490, 1926, un autor de tanta autoridad como es I. M. Kolthoff, conservador en el Laboratorio farmacéutico de la Universidad Holandesa de Utrecht.

Poco más de dos páginas de la citada revista ocupa la crítica de Kolthoff: ello constituye indirectamente una gran abalanza en favor de nuestra notación, ya que las cosas malas no se discuten y mucho menos por autoridades en la materia.

Empieza diciendo que nuestra notación es racional y expresa realmente la acidez o alcalinidad actual o real.

La primera desventaja que cita es la de que el valor de pR cambia con la temperatura, ya que ésta cambia de valor de la constante k_a : sobre esta desventaja hace hincapié por dos veces citando el caso de varios autores que, aun operando a la misma temperatura, hallarán diferente valor pR por partir de diferente valor de k_a , ya que no hay uniformidad en el valor que se da a esta constante. Este inconveniente lo tiene exactamente igual el pH , por el que decididamente se muestra partidario: basta, para convencerse de ello, leer en los capítulos II y IV de su obra clásica, los párrafos intitulados «Influencia de la temperatura».

Otro inconveniente que cita es de que con el pR no pueden aplicarse los cálculos matemáticos. Tiene razón: y esta es la única desventaja que tiene nuestra notación.

Cita también como inconveniente el que existen dos puntos neutros representados por $+0$ y -0 , según se parta de líquidos ácidos o líquidos alcalinos. En realidad, esta diferenciación no tiene absolutamente ningún valor, ya que ambos casos se confunden.

Para Kolthoff, el momento de la reacción neutra no tiene ninguna importancia ni para la Bibliografía ni para cualquier otra Ciencia. No compartimos su opinión: pero nuestros compañeros biólogos y médicos tienen la palabra.

Que la sangre humana pase de alcalina que es en estado normal, a ácida en el coma diabético, tiene para Kolthoff poca importancia: su paso por el punto neutro es solamente «chocante».

«En la sangre y otros importantes líquidos biológicos ni la $[H^+]$ ni la $[OH^-]$ tienen directa importancia». A esto no podemos menos de contestar que de ser cierto, es trabajo inútil la determinación del pH , y, por lo tanto, la del pR , no sirviendo para nada todo cuanto se ha hecho y escrito sobre el particular.

Dice luego: «La notación de Giribaldo sólo puede producir una perturbación». Conformes: no es la primera vez, en la historia de la Química y de la Física, que una nueva teoría, hipótesis o notación haya perturbado lo existente. Si nuestra notación es racional (como el mismo Kolthoff confiesa) que venga la perturbación, que no faltarán quienes se presten a rehacer cuanto se ha hecho y escrito. Estas perturbaciones se presentan raras veces: esta vez ha sido Hispano-América la perturbadora; justo es recabar para ella la gloria de sentirse revolucionaria, por primera vez quizá, en este orden de conocimientos.

En Biología, dice, importan los cambios de pH , no el paso de la acidez a alcalinidad o viceversa. Si importa el cambio del pH , más importará aún el del pR , que además nos indica si hay cambio de reacción, cosa que es de gran importancia en muchas ocasiones.

Reconoce que el pR permite medir la $[H^+]$ en valor mitad que el que logra con el pH ; pero esto no tiene para Kolthoff ninguna importancia. Si así es, no vemos la necesidad de que los investigadores busquen métodos más exactos para determinar el pH , ni que sea preciso buscar las cifras decimales; basta con la cifra de los enteros.

Por todo lo cual, dice, debo recomendar enérgicamente (ausdrücklich) la notación de Sørensen en pH y rechazar toda nueva notación. No vemos la necesidad ni comprendemos esta recomendación enérgica; después de reconocer que nuestra notación es más racional.

Cita luego las cuatro ventajas siguientes del pH :

1.^a La de dar directamente la $[H^+]$, por cuanto $pH = -\log [H^+]$: esta es una ventaja relativa, ya que en todos los tratados de determinación del pH hay unas tablas para calcular las $[H^+]$ a partir del valor de pH hallado, prueba de que no es tan fácil el cálculo como parece desprenderse de la lectura de la fór-

mula anterior. Para el pR no hay ninguna fórmula tan sencilla; pero mediante unas tablas que hemos calculado y que, como dijimos antes, van insertas al final, puede calcularse con la misma facilidad las $[H^+]$ a partir de cualquier valor de pR.

2.^a La de ser el pH independiente de la temperatura. Ya dijimos antes que esto no es cierto, fundándonos en la importancia que Kolthoff da a la influencia de la temperatura en dos capítulos de su obra. Y no solamente influye la temperatura en el pH determinado por los métodos colorimétricos a los que principalmente se dedica Kolthoff, sino que también influye mucho, quizá más, en los métodos electrométricos: todos los elementos normales cambian su f. e. m. con la temperatura.

3.^a La de obtener el valor de pH directamente cuando su determinación se hace por métodos electrométricos. Es esto muy cierto, pero hay que aplicar una fórmula: para el pR hemos calculado también las fórmulas antes citadas, que son de tan fácil aplicación, por su sencillez, como la fórmula de Nernst.

4.^a La de tener el pH una aplicación universal para toda clase de iones; por ejemplo: en Argentiterapia en la que el pAg tiene mucha importancia. No creemos que exista dificultad para buscar el pR de cualquier ión, del ión argéntico p. ej.; es más, estamos seguros que este pR prestaría mucho mayores y mejores servicios a la Argentiterapia, ya que nos daría el valor del Ag. real que en las soluciones argénticas empleadas existiera, cosa que no da el pAg.

Y termina Kolthoff la crítica de nuestra notación diciendo: «Debo hacer otra vez vigorosa (nachdrücklich) indicación sobre el poco valor que tiene en Biología y demás Ciencias el concepto de la reacción neutra». Otra vez, repetimos, que nuestros compañeros Médicos y Biólogos tienen la palabra.

BIBLIOGRAFIA

D. Giraldo. Ann. Soc. Esp. Física y Química, XXII, p. 555. 1924.—Friedenthal. Z. f. Elektrochem., X, p. 113. 1904.—Bjerrum. Z. f. Elektrochem., XXIV, p. 321. 1918.—Billmann. Ann. Chem., XV, p. 109. 1921.—Baggesgaard-Rasmussen. Z. f. Elektrochem., XXXI, p. 185. 1925.—Landolt-Tabellen. 1927.—Michaelis. Die Wasserstoffionenkoncentration. 1914.—Pridaux. The use and application of indicators. 1927.—I. M. Kolthoff. Détermination colorimétrique de la Concentration des ions hydrogène. 1926.—J. Casares.—Análisis cuantitativo. 1927.—Mc. C. Leavis. Traité de Chimie Physique. 1920.—Vicent. La Concentration en ions hidrogène et sa mesure par la Méthode électrométrique. 1924.—Kopoczewski. Les ions d'hydrogène. 1926.—Nernst. Chimie generale. 1922.—Treadwell. Elektroanalytische Methoden. 1927.—Bosch Marin. Hidrología Médica (Tesis doctoral). 1927.—Noyes. Journ. Amer. Chem. Soc. XLII, p. 239. 1920.—I. M. Kolthoff. Biochem. Zeitschrift, CLXIX, p. 490. 1926.—I. D. Kolthoff, Farbindicator 3. Auflage. 1926.

COMPARACIÓN DEL pR CON EL pH

pR	pH
+ 16	— 1.
+ 15	— 0.5
+ 14	0.
+ 13	0.5
+ 12	1.
+ 11	1.5
+ 10	2.
+ 9	2.5
+ 8	3.
+ 7	3.5
+ 6	4.
+ 5	4.5
+ 4	5.
+ 3	5.5
+ 2	6.
+ 1	6.5

Acidez

Acidez

x . 54	0.185 . 10 — λ	v . 46
x . 56	0.190 . 10 — λ	v . 44
x . 58	0.195 . 10 — λ	v . 42
x . 60	0.20 . 10 — λ	v . 40
x . 62	0.205 . 10 — λ	v . 38
x . 64	0.21 . 10 — λ	v . 36
x . 66	0.215 . 10 — λ	v . 34
x . 68	0.22 . 10 — λ	v . 32
x . 70	0.225 . 10 — λ	v . 30
x . 72	0.23 . 10 — λ	v . 28
x . 74	0.235 . 10 — λ	v . 26
x . 76	0.24 . 10 — λ	v . 24
x . 78	0.245 . 10 — λ	v . 22
x . 80	0.25 . 10 — λ	v . 20
x . 82	0.255 . 10 — λ	v . 18
x . 84	0.26 . 10 — λ	v . 16
x . 86	0.27 . 10 — λ	v . 14
x . 88	0.28 . 10 — λ	v . 12
x . 90	0.285 . 10 — λ	v . 10
x . 92	0.29 . 10 — λ	v . 08
x . 94	0.295 . 10 — λ	v . 06
x . 96	0.30 . 10 — λ	v . 04
x . 98	0.31 . 10 — λ	v . 02
	0.32 . 10 — λ	v . 00

Se buscarán las fracciones del valor pR en la columna y y x cuando el valor de pR sea positivo y la cifra de los enteros sea cero o número par menor que 14.

Cuando el valor del pR sea negativo y la cifra de los enteros sea impar, o siendo el valor de pR positivo su cifra de los enteros sea 15 o número de impar mayor, las fracciones del valor de pR se buscarán en la columna v .

Los valores del exponente λ serán:

Cuando y sea igual a	λ será	Cuando x sea igual a	λ será	Cuando v sea igual a	λ será
+ 0.	7.	+ 0.	6.	— 1.	7.
+ 2.	6.	+ 2.	5.	— 3.	8.
+ 4.	5.	+ 4.	4.	— 5.	9.
+ 6.	4.	+ 6.	3.	— 7.	10.
+ 8.	3.	+ 8.	2.	— 9.	11.
+ 10.	2.	+ 10.	1.	— 11.	12.
+ 12.	1.	+ 12.	+0.	— 13.	13.
				— 15.	14.
				+ 15.	—0.

B

pR	$[H^+]$	pR
ε . 00	1.00 . 10 — n	
ε . 02	0.98 . 10 — n	w . 98
ε . 04	0.96 . 10 — n	w . 96
ε . 06	0.935 . 10 — n	w . 94

$z = .08$	$0.91 : 10 - n$	$w = .92$
$z = .10$	$0.89 : 10 - n$	$w = .90$
$z = .12$	$0.87 : 10 - n$	$w = .88$
$z = .14$	$0.85 : 10 - n$	$w = .86$
$z = .16$	$0.83 : 10 - n$	$w = .84$
$z = .18$	$0.815 : 10 - n$	$w = .82$
$z = .20$	$0.80 : 10 - n$	$w = .80$
$z = .22$	$0.78 : 10 - n$	$w = .78$
$z = .24$	$0.76 : 10 - n$	$w = .76$
$z = .26$	$0.745 : 10 - n$	$w = .74$
$z = .28$	$0.73 : 10 - n$	$w = .72$
$z = .30$	$0.71 : 10 - n$	$w = .70$
$z = .32$	$0.69 : 10 - n$	$w = .68$
$z = .34$	$0.675 : 10 - n$	$w = .66$
$z = .36$	$0.66 : 10 - n$	$w = .64$
$z = .38$	$0.645 : 10 - n$	$w = .62$
$z = .40$	$0.63 : 10 - n$	$w = .60$
$z = .42$	$0.615 : 10 - n$	$w = .58$
$z = .44$	$0.60 : 10 - n$	$w = .56$
$z = .46$	$0.59 : 10 - n$	$w = .54$
$z = .48$	$0.58 : 10 - n$	$w = .52$
$z = .50$	$0.565 : 10 - n$	$w = .50$
$z = .52$	$0.55 : 10 - n$	$w = .48$
$z = .54$	$0.54 : 10 - n$	$w = .46$
$z = .56$	$0.53 : 10 - n$	$w = .44$
$z = .58$	$0.515 : 10 - n$	$w = .42$
$z = .60$	$0.50 : 10 - n$	$w = .40$
$z = .62$	$0.49 : 10 - n$	$w = .38$
$z = .64$	$0.48 : 10 - n$	$w = .36$
$z = .66$	$0.47 : 10 - n$	$w = .34$
$z = .68$	$0.46 : 10 - n$	$w = .32$
$z = .70$	$0.45 : 10 - n$	$w = .30$
$z = .72$	$0.44 : 10 - n$	$w = .28$
$z = .74$	$0.43 : 10 - n$	$w = .26$
$z = .76$	$0.42 : 10 - n$	$w = .24$
$z = .78$	$0.41 : 10 - n$	$w = .22$
$z = .80$	$0.40 : 10 - n$	$w = .20$
$z = .82$	$0.39 : 10 - n$	$w = .18$
$z = .84$	$0.38 : 10 - n$	$w = .16$
$z = .86$	$0.37 : 10 - n$	$w = .14$
$z = .88$	$0.36 : 10 - n$	$w = .12$
$z = .90$	$0.355 : 10 - n$	$w = .10$
$z = .92$	$0.35 : 10 - n$	$w = .08$
$z = .94$	$0.34 : 10 - n$	$w = .06$
$z = .96$	$0.33 : 10 - n$	$w = .04$
$z = .98$	$0.325 : 10 - n$	$w = .02$
	$0.32 : 10 - n$	$w = .00$

Cuando el valor de pR sea negativo y la cifra de los enteros sea cero, o número par, o siendo el valor de pR positivo su cifra de los enteros sea 14 o un número par mayor, las fracciones del valor de pR se buscarán en la columna z .

Se buscarán las fracciones del valor pR en la columna w cuando el valor de

pR sea positivo y la cifra de los enteros sea número impar menor que 15.
Los valores del exponente n serán:

Cuando z sea igual a	n será	Cuando w sea igual a	n será
— 0.	7.	+ 1.	6.
— 2.	8.	+ 3.	5.
— 4.	9.	+ 5.	4.
— 6.	10.	+ 7.	3.
— 8.	11.	+ 9.	2.
— 10.	12.	+ 11.	1.
— 12.	13.	+ 13.	+ 0.
— 14.	14.		
— 16.	15.		
+ 14.	+ 0.		
+ 16.	— 1.		

ZONAS DE VIRAJE DE ALGUNOS INDICADORES

Indicador	Zonas de pR	Viraje
-----------	---------------	--------

Acido pícrico.....	+ 14,00 a + 11,40	Incoloro-amarillo.
Violeta cristalizado.....	+ 14,00 » + 10,00	Verde-azul.
Verde malaquita.....	+ 14,00 » + 10,00	Amarillo-verde.
» »	— 9,00 » — 14,00	Fugaz.
Galeína.....	+ 14,00 » + 8,80	Amarillo-pardo.
»	— 9,00 » — 14,00	Rosa-purpúreo.
Eosina G.....	+ 14,00 » + 8,00	Anaranjado-Rosa.
Hemateína.....	+ 14,00 » + 12,00	Rosa-verdoso-rojo-azul.
Violeta de metilo.....	+ 13,80 » + 7,60	Amarillo-verde-violeta.
Safranina.....	+ 13,40 » + 12,00	Azul-rojo.
»	+ 14,00 » — 16,00	Violeta.
Verde de metilo.....	+ 13,00 » + 10,00	Amarillo-verde-verde-azul
Violeta-genciana.....	+ 13,20 » + 8,60	Violeta.
Sulfonftaleína de m-cresol.....	+ 13,00 » + 9,00	Rojo-amarillo.
» p-xilol.....	+ 11,60 » + 8,40	Rojo-amarillo.
» timol.....	+ 11,60 » + 8,40	Rojo-amarillo.
Fucsina base.....	+ 11,60 » + 7,60	Púrpura-fugaz.
Tropeolina G.....	+ 11,40 » + 8,00	Rojo-amarillo.
» oo.....	+ 11,40 » + 7,60	Rojo-amarillo.
Benzopurpurina.....	+ 11,40 » + 4,00	Azul-violeta-anaranjado.
Extracto de remolacha roja.....	+ 10,00 » + 5,00	Azul-rojo.
Amarillo dimetilo.....	+ 8,20 » + 6,00	Rojo-amarillo.
Sulfonftaleína de Br ₄ -fenol.....	+ 8,00 » + 4,80	Amarillo-azul.
Rojo Congo.....	+ 8,00 » + 4,00	Azul-rojo.
Anaranjado de metilo.....	+ 7,80 » + 5,20	Rojo-amarillo-anaranjado.
Sulfonftaleína de Cl ₂ Br ₂ -fenol.....	+ 7,60 » + 4,40	Amarillo-azul.
Fluoresceína.....	+ 6,80 » + 2,80	Aml ^o claro-aml ^o -verdoso
Sulfonftaleína de Br ₄ -m-cresol.....	+ 6,00 » + 2,80	Amarillo-azul.
Rojo de metilo.....	+ 5,60 » + 1,40	Rojo-amarillo.
Acido Carminico.....	+ 4,80 » — 1,60	Anaranjado-rosa.

Acido Carmínico.....	—	8,00	»	—	14,00	Violeta-rosa.
Cochinilla.....	+	4,40	»	+	1,60	Amarillo-lila.
Sulfonftaleína de Cl ₂ -fenol...	+	4,00	»	+	0,80	Amarillo-rojo.
p-nitro-fenol.....	+	4,00	»	—	1,20	Incoloro-amarillo.
Azolitmina.....	+	4,00	»	—	2,00	Rojo-azul.
Sulfonftaleína de Br ₂ -cresol...	+	3,60	»	+	0,40	Amarillo-púrpura.
» Br ₂ -fenol.....	+	3,20	»	0,00		Amarillo-rojo.
» Br ₂ -timol.....	+	2,00	»	—	1,20	Amarillo-azul.
Tintura de tornasol.....	+	1,60	»	—	4,40	Rojo-azul.
m-nitro-fenol.....	+	1,00	»	+	3,00	Incoloro-aml ^o -anaranjado
Rojo neutro.....	+	0,40	»	+	2,00	Rojo-amarillo.
Sulfonftaleína de fenol.....	+	0,40	»	—	2,80	Amarillo-rojo.
Cianina.....	0,00	»	—	2,00		Incoloro-violeta.
Azul de Nil.....	—	0,40	»	—	3,20	Azul-rosa.
o-cresol sulfonftaleína.....	—	0,40	»	—	3,60	Amarillo-rojo.
Timol sulfonftaleína.....	—	2,00	»	—	5,20	Amarillo azul.
p-xilol sulfonftaleína.....	—	2,00	»	—	5,20	Amarillo-azul.
Fenolftaleína.....	—	2,40	»	—	6,00	Incoloro-rosa-rojo.
Timolftaleína.....	—	4,60	»	—	7,00	Incoloro-azul.
Azul álcali.....	—	4,80	»	—	14,00	Lila-rosa.
Amarillo de Alizarina.....	—	6,20	»	—	10,20	Amarillo-lila.
Nitranina.....	—	7,60	»	—	11,60	Incoloro-pardo-anarand. ^o
Tropeolina O.....	—	8,00	»	—	12,00	Amarillo-pardo-anarand. ^o
Azul Poirier.....	—	8,00	»	—	12,00	Rojo.
Anaranjado E.....	—	9,00	»	—	14,00	Amarillo-rosa.
Fucsina S.....	—	10,00	»	—	14,00	Rojo fugaz.

pR DE ALGUNAS SOLUCIONES REGULADORAS
ClH $\frac{1}{10}$ mol. + *ClK* $\frac{1}{10}$ mol. (Clark y Lubs)

COMPOSICIÓN

c. c.	c. c.	c. c.	pR	Indicador
97,0	<i>ClH</i> + 50	<i>ClK</i> diluídos hasta 200	+ 12,14	Azul de timol.
64,5	» + 50	» » 200	+ 11,74	
41,5	» + 50	» » 200	+ 11,34	
26,3	» + 50	» » 200	+ 10,94	
16,6	» + 50	» » 200	+ 10,54	
10,6	» + 50	» » 200	+ 10,14	Tropeolina oo.
6,7	» + 50	» » 200	+ 9,74	

Biftalato potásico $\frac{1}{10}$ mol. + *ClH* $\frac{1}{10}$ mol. (Clark y Lubs)

COMPOSICIÓN

c. c.	c. c.	c. c.	pR	Indicador
46,70	<i>ClH</i> + 50	<i>Biftalato</i> diluído hasta 100	+ 9,74	Tropeolina oo.
39,60	» + 50	» » 100	+ 9,34	
32,95	» + 50	» » 100	+ 8,94	
26,42	» + 50	» » 100	+ 8,54	
20,32	» + 50	» » 100	+ 8,14	
14,70	» + 50	» » 100	+ 7,74	Metil naranja.
9,90	» + 50	» » 100	+ 7,34	
5,97	» + 50	» » 100	+ 6,94	
2,63	» + 50	» » 100	+ 6,54	

Azul de bromo-fenol.

Bifalato potásico $\frac{1}{10}$ mol. + NaOH $\frac{1}{10}$ mol. (Clark y Lubs)

COMPOSICIÓN

c. c.	c. c.	c. c.	pR	Indicador
0,40	NaOH + 50	Bifalato diluido hasta 100 +	6,14	Metil naranja.
3,70	" + 50	" " " 100 +	5,74	Azul de bromofenol.
7,50	" + 50	" " " 100 +	5,34	
12,15	" + 50	" " " 100 +	4,94	
17,70	" + 50	" " " 100 +	4,54	
23,85	" + 50	" " " 100 +	4,14	
29,95	" + 50	" " " 100 +	3,74	Rojo de metilo.
35,45	" + 50	" " " 100 +	3,34	
39,85	" + 50	" " " 100 +	2,94	Púrpura de bromocresol.
43,00	" + 50	" " " 100 +	2,54	
45,45	" + 50	" " " 100 +	2,14	
47,00	" + 50	" " " 100 +	1,74	

Bisfosfato potásico $\frac{1}{10}$ mol. + NaOH $\frac{1}{10}$ mol. (Clark y Lubs)

COMPOSICIÓN

c. c.	c. c.	c. c.	pR	Indicador
3,72	NaOH + 50	Bisfosfato diluido hasta 100 +	2,54	Rojo de metilo.
5,70	" + 50	" " " 100 +	2,14	Púrpura de bromocresol.
8,60	" + 50	" " " 100 +	1,74	Azul de bromofenol.
12,60	" + 50	" " " 100 +	1,34	
17,80	" + 50	" " " 100 +	0,94	
23,65	" + 50	" " " 100 +	0,54	Rojo neutro.
29,63	" + 50	" " " 100 +	0,14	
35,00	" + 50	" " " 100 —	0,26	Rojo de fenol.
39,50	" + 50	" " " 100 —	0,66	
42,80	" + 50	" " " 100 —	1,06	Rojo de cresol.
45,20	" + 50	" " " 100 —	1,46	
46,80	" + 50	" " " 100 —	1,68	

BO₃H₃ $\frac{1}{10}$ mol. en ClK $\frac{1}{10}$ + NaOH $\frac{1}{10}$ mol. (Clark y Lubs)

COMPOSICIÓN

c. c.	c. c.	c. c.	pR	Indicador
2,61	ClK + NaOH + 50	BO ₃ H ₃ diluido hasta 100 —	1,46	Rojo de cresol.
3,97	" " + 50	" " " 100 —	1,86	
5,90	" " + 50	" " " 100 —	2,26	
8,50	" " + 50	" " " 100 —	2,66	
12,00	" " + 50	" " " 100 —	3,06	Fenoltaleína.
16,30	" " + 50	" " " 100 —	3,46	
21,30	" " + 50	" " " 100 —	3,86	
26,70	" " + 50	" " " 100 —	4,26	Azul de timol.
32,00	" " + 50	" " " 100 —	4,66	
36,85	" " + 50	" " " 100 —	5,06	
40,80	" " + 50	" " " 100 —	5,46	Timoltaleína.
43,90	" " + 50	" " " 100 —	5,86	

$PO_4H_2Na \frac{1}{15} \text{ mol. } PO_4HNa_2 \frac{1}{15} \text{ mol. (Sörensen)}$

COMPOSICIÓ

c. c.			c. c.		pH	
9,75	PO ₄ H ₂ Na	+	0,25	PO ₄ HNa ₂	+	3,56
9,50	"	+	0,50	"	+	2,96
9,00	"	+	1,00	"	+	2,32
8,00	"	+	2,00	"	+	1,66
7,00	"	+	3,00	"	+	1,20
6,00	"	+	4,00	"	+	0,86
5,00	"	+	5,00	"	+	0,52
4,00	"	+	6,00	"	+	0,18
3,00	"	+	7,00	"	-	0,20
2,00	"	+	8,00	"	-	0,62
1,00	"	+	9,00	"	-	1,32
0,50	"	+	9,50	"	-	1,94

 $B_4O_7Na_2 \frac{1}{20} \text{ mol. } + \text{ClH} \frac{1}{10} \text{ N. (Sörensen)}$

COMPOSICIÓ

c. c.			c. c.		pH
5,25	B ₄ O ₇ Na ₂	+	4,75	ClH	— 1,10
5,50	»	+	4,50	»	— 1,74
5,75	»	+	4,25	»	— 2,14
6,00	»	+	4,00	»	— 2,44
6,50	»	+	3,50	»	— 2,88
7,00	»	+	3,00	»	— 3,22
7,50	»	+	2,50	»	— 3,46
8,00	»	+	2,00	»	— 3,68
8,50	»	+	1,50	»	— 3,88
9,00	»	+	1,00	»	— 4,04
9,50	»	+	0,50	»	— 4,20
10,00	»	+	0,00	»	— 4,34

 $B_4O_7Na_2 \frac{1}{20} \text{ mol. } + \text{NaOH} \frac{1}{10} \text{ N. (Sörensen)}$

COMPOSICIÓ

c. c.			c. c.		pH
10,00	$B_4O_7Na_2$	+	0,00	NaOH	— 4,34
9,00	"	+	1,00	"	— 4,58
8,00	"	+	2,00	"	— 4,86
7,00	"	+	3,00	"	— 5,22
6,00	"	+	4,00	"	— 5,80
5,00	"	+	5,00	"	— 8,00

Glicocola con $\text{ClNa } \frac{1}{10} \text{ N.} + \text{ClH } \frac{1}{10} \text{ N. (Sörensen)}$

COMPOSICIÓN

c. c.		c. c.		pH
0,00	Glicocola	+ 10,00	ClH	+ 12,06
1,00	"	+ 9,00	"	+ 11,84
2,00	"	+ 8,00	"	+ 11,64
3,00	"	+ 7,00	"	+ 11,30
4,00	"	+ 6,00	"	+ 10,85
5,00	"	+ 5,00	"	+ 10,28
6,00	"	+ 4,00	"	+ 9,58
7,00	"	+ 3,00	"	+ 8,92
8,00	"	+ 2,00	"	+ 8,30
9,00	"	+ 1,00	"	+ 7,46
9,50	"	+ 0,50	"	+ 6,78

Citrato seco $\frac{1}{10} \text{ mol.} + \text{ClH } \frac{1}{10} \text{ N. (Sörensen)}$

COMPOSICIÓN

c. c.		c. c.		pH
0,00	Citrato	+ 10,00	ClH	+ 12,06
1,00	"	+ 9,00	"	+ 11,80
2,00	"	+ 8,00	"	+ 11,30
3,00	"	+ 7,00	"	+ 10,29
3,33	"	+ 6,67	"	+ 9,60
4,00	"	+ 6,00	"	+ 8,20
4,50	"	+ 5,50	"	+ 7,42
4,75	"	+ 5,25	"	+ 7,08
5,00	"	+ 5,00	"	+ 6,76
5,50	"	+ 4,50	"	+ 6,24
6,00	"	+ 4,00	"	+ 5,82
7,00	"	+ 3,00	"	+ 5,24
8,00	"	+ 2,00	"	+ 4,84
9,00	"	+ 1,00	"	+ 4,48
9,50	"	+ 0,50	"	+ 4,36
10,00	"	+ 0,00	"	+ 4,22

Citrato seco $\frac{1}{10} \text{ mol.} + \text{NaOH } \frac{1}{10} \text{ N. (Sörensen)}$

COMPOSICIÓN

c. c.		c. c.		pH
10,00	Citrato	+ 0,00	NaOH	+ 4,22
9,50	"	+ 0,50	"	+ 4,10
9,00	"	+ 1,00	"	+ 3,92
8,00	"	+ 2,00	"	+ 3,52
7,00	"	+ 3,00	"	+ 3,00
6,00	"	+ 4,00	"	+ 2,20
5,50	"	+ 4,50	"	+ 1,48

Glicocola $\frac{1}{10}$ mol. con *ClNa* $\frac{1}{10}$ N. + *NaOH* $\frac{1}{10}$ N. (Sörensen)

COMPOSICIÓN

c. c.		c. c.		pH
9.75	Glicocola	+ 0.25	NaOH	— 2.34
9.50	»	+ 0.50	»	— 3.01
9.00	»	+ 1.00	»	— 3.72
8.00	»	+ 2.00	»	— 4.58
7.00	»	+ 3.00	»	— 5.28
6.00	»	+ 4.00	»	— 6.14

BO_3H_3 $\frac{1}{2}$ mol. + $\text{B}_4\text{O}_7\text{Na}_2$ $\frac{1}{20}$ mol. (Palitzsch)

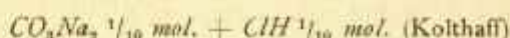
COMPOSICIÓN

c. c.		c. c.		pH	Indicador
0.30	$\text{B}_4\text{N}_7\text{Na}_2$	+ 9.70	BO_3H_3	+ 0.60	Rojo neutro. Rojo de fenol. Rojo de cresol.
0.60	»	+ 9.40	»	— 0.04	
1.00	»	+ 9.00	»	— 0.58	
1.50	»	+ 8.50	»	— 1.06	
2.00	»	+ 8.00	»	— 1.42	
2.50	»	+ 7.50	»	— 1.74	Fenolftaleína. Azul de timol.
3.00	»	+ 7.00	»	— 2.02	
3.50	»	+ 6.50	»	— 2.26	
4.50	»	+ 5.50	»	— 2.68	
5.50	»	+ 4.50	»	— 3.06	
6.00	»	+ 4.00	»	— 3.24	
7.00	»	+ 3.00	»	— 3.54	
8.00	»	+ 2.00	»	— 3.82	
9.00	»	+ 1.00	»	— 4.08	
10.00	»	+ 0.00	»	— 4.34	

$\text{B}_4\text{O}_7\text{Na}_2$ $\frac{5}{100}$ mol. + *NaOH* $\frac{1}{10}$ mol. (Sörensen)

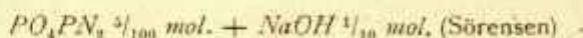
COMPOSICIÓN

c. c.		c. c.		pH	Indicador
9.00	$\text{B}_4\text{O}_7\text{Na}_2$	+ 1.00	NaOH	— 4.58	Fenolftaleína.
8.00	»	+ 2.00	»	— 4.86	
7.00	»	+ 3.00	»	— 5.22	
6.00	»	+ 4.00	»	— 5.80	
5.00	»	+ 5.00	»	— 8.00	
4.00	»	+ 6.00	»	— 10.60	



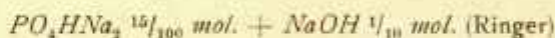
COMPOSICIÓN

c. c.	c. c.	pH	Indicador
20.00	ClH + 50 CO_3Na_2 diluido hasta	100 — 6,20	Timolftaleína.
15.00	» + 50 » » »	100 — 6,56	
10.00	» + 50 » » »	100 — 6,96	
5.00	» + 50 » » »	100 — 7,58	Amarillo de Alizarina.
3.00	» + 50 » » »	100 — 7,94	
0.00	» + 50 » » »	100 — 5,58	



COMPOSICIÓN

c. c.	c. c.	pH
9.00	PO_4HNa_2 + NaOH	— 8,30
6.666	» + »	— 10,10



COMPOSICIÓN

c. c.	c. c.	pH	Indicador
15.00	NaOH + 50 PO_4HNa_2	— 7,80	Troepeolina.
25.00	» + 50 »	— 8,44	
50.00	» + 50 »	— 9,40	
75.00	» + 50 »	— 9,98	Nitramina.

pH DE ALGUNOS LÍQUIDOS BIOLÓGICOS

	pH	Observador
Sangre humana: régimen alimenticio mixto.	— 0,56 a — 0,66	Giribaldo.
» » » » » vegetal.	— 0,70	»
» » » » » carnívoro.	— 0,52	»
» » » » » en el coma diabético	+ 0,50	»
Jugo gástrico	+ 8,00 a + 11,00	»
» pancreático	— 3,86	»
Bilis.	+ 0,30	»
Saliva.	+ 0,60	»
Leche de mujer (6 meses <i>post partum</i>).	— 1,20	»
Orina	0,00 a + 4,14	»
Lágrimas.	— 0,24	C. Foà.
Materias fecales	— 1,18 a — 2,74	W. Löfller.
Sudor	— 0,10	C. Foà.
Líquido cerebro espinal.	— 0,24 a — 1,56	Eds y Yllpö

pR DE ALGUNOS ALIMENTOS

	pR	Observador
Cerveza.....	+ 4,74 a +	8,34 Clark y Lubs
Vino.....	+ 6,54 a +	8,54 *
Vinagre.....	+ 7,72 a +	9,42 *
Queso.....	+ 1,54 a +	3,34 Kundsén.
Harina.....	+ 1,14 a +	2,14 Clark y Lubs
Jugo de naranjas.....	+ 5,94 a +	7,94 *
» cerezas.....		9,14 *
» limones.....		9,74 *
» plátanos.....		4,90 Clark.
» fresa.....		3,74 Clark y Lubs
» judías.....	+ 3,68 a -	3,12 *
» manzanas.....		5,14 Rhode.
» patatas.....	+ 2,02 a -	4,74 Clark y Lubs
» tomates.....		5,74 *

pR PARA EL ÓPTIMO DE ACTIVIDAD DE FERMENTOS

	pR	Observador
Diastasa salival.....	+ 0,54	Giribaldo.
Pepsina.....	+ 10,74	*
Butirasa del páncreas.....	- 1,86	W. Cole.
Catalasa.....	+ 3,14 a -	3,86 Giribaldo.
Lactasa.....	+ 5,34	Willstätter.
Levadura.....	+ 4,94	Van Laer.
Lipasa de la sangre.....	+ 0,14 a -	3,06 Rona.
Maltasa de levadura de cerveza.....	+ 1,94 a +	0,54 Euler.
Tripsina.....	- 1,26	Michaelis.
Zimasa.....	+ 5,14	Parson.

pR DEL MEDIO EN QUE VIVEN ALGUNOS MICRO-ORGANISMOS

	pR	Observador
Caldos de cultivo.....	0,00 a -	1,00 Giribaldo.
Bacilo anthracis.....	+ 1,74	Kopaczewski
» coli.....	+ 0,14 a -	1,66 Varios.
» disenterico.....	+ 0,46 a -	2,46 Cluzet.
» difterico.....	+ 2,74 a -	2,26 Deruby.
» piocianico.....	- 1,66	Kopaczewski
» tifico.....	+ 1,74 a -	2,86 Varios.
» gonococo.....	+ 2,34	Kopaczewski
» meningococo.....	- 1,06	Clark.
» pneumococo.....	+ 1,94 a -	1,46 Varios.
» estafilococo.....	+ 6,14 a -	3,66 Varios.
» estreptococo.....	+ 1,94	Kopaczewski
Vibrión colérico.....	+ 1,74 a -	4,26 Varios.

pH DE ALGUNAS AGUAS MINERALES ESPAÑOLAS

	pH	Observador
Alameda	— 0,38	Bosch Marín.
Alceda	+ 0,28	»
Alhama de Aragón.....	— 0,80	»
Alzola	— 1,08	»
Arnedillo	— 0,56	»
Belascoain	— 1,26	»
Cabreiroá	+ 1,64	»
Caldas de Malavella	+ 1,26	»
Caldas de Montbuy	— 0,56	»
Carabaña	— 1,00	»
Cestona	— 0,52	»
Corconte	— 0,10	»
Coslada	— 1,08	»
Hozmayo	— 0,28	»
Jaraba	+ 0,22	»
La Muera	+ 0,20	»
Lanjarón	+ 0,24	»
Loeches	— 1,32	»
Marmolejo	+ 0,92	»
Medina del Campo	— 0,66	»
Mondariz-Gándara	+ 1,56	»
Mondariz-Troncoso	+ 1,56	»
Mont-Alt	+ 0,90	»
Moralzarzal	+ 0,08	»
Paracuellos	— 0,28	»
Rubín	— 1,12	»
Santa Teresa	— 0,76	»
Sobró	— 1,56	»
Trillo	— 1,32	»
Vallequillas	— 0,52	»
Venta del Hoyo	— 0,94	»
Vilajuiga	— 0,84	»

Notas clínicas

Medicina canina

Un caso grave de bronconeumonía

Un día de invierno del año 1922, en Barcelona, fuimos avisados para visitar a domicilio un perro setter, de 8 años de edad. El enfermo presentaba gran disnea, soplo labial, mucosas inyectadas, pérdida de fuerzas, taquicardia, temperatura de 41°, estertores mucosos, tos y otros síntomas que completaban el cuadro de una bronconeumonía intensa. Según nos manifiesta la dueña del animal, el enfermo había sido desahuciado por otro colega, quien, creyendo, sin duda, irremisiblemente perdido el animal, propuso la eutanasia a fin de abreviar los su-

frimientos del enfermo. Pero dicha señora no se resignó a ello sin antes agotar todos los recursos, como si de un ser humano se tratara, prefiriendo, además, que la muerte le llegara al enfermo naturalmente en vez de sacrificarle. En vista de ello, y no obstante las pocas probabilidades de éxito de cualquier tratamiento, instituímos el siguiente:

Cada dos horas se le daba al enfermo dos cucharadas de ponche de café con leche y yema de huevo. A este alimento se le adicionaba cada vez cinco o seis gotas de esta fórmula:

Tintura de digital	} aa. 5 gr.
Tintura de estrofanto	
Tintura de quina	

Además, prescribimos inyectables de bronquimar. Diariamente se le inyectaba el contenido de tres medias ampollas (en tres veces espaciadas en el día). Al mismo tiempo que la inyección se le aplicaba el resto de la ampolla en toques y gotas en las fosas nasales, con lo cual se inhalaba el preparado en todo el árbol respiratorio.

Del segundo al séptimo día se le aplicaron 10 c. c. de suero equino normal en inyección diaria.

La mejoría fué sorprendente y rápida. Durante la convalecencia, o sea desde el octavo día de enfermedad, se alimentaba el animal con carne de ternera picada, cruda, con huevo crudo y pan rallado, mezcla que comía con fruición y que contribuyó a acrecentar las fuerzas del enfermo. A los quince días fué alta.

El bronquimar, que tan magníficos resultados nos ha dado en las afecciones agudas y subagudas del aparato respiratorio del perro, puede sustituirse por fórmulas, que cada facultativo puede prescribir, a base de alcanfor, gomenol, eucalipto y aceite estéril.

RAMÓN T. SAURA.
Veterinario militar

Noticias, Consejos y recetas

LA AGRICULTURA EN EL MUNDO.— En el segundo volumen, recientemente publicado, de los trabajos del XIII Congreso internacional de agricultura, que se celebró en Roma a mediados de 1927, aparece un interesantísimo estudio comparativo entre la situación actual de la agricultura en el mundo y lo que era antes de la conflagración europea, para cuyo estudio se han tenido en cuenta siete comunicaciones especiales presentadas por personalidades eminentes de Europa y América y los resultados de una encuesta a la que acudieron cincuenta asociaciones y gobiernos.

Resulta de este estudio que en la mayoría de los países la situación de la agricultura había sido sensiblemente más desfavorable en 1925 y 1926 que en 1913 y 1914. Es cierto que el índice-oro de los productos agrícolas vendidos ha pasado de 100 a 128; pero el aumento de los productos que el cultivador utiliza ha sido mucho mayor: el de los salarios en especie se ha elevado a 142, el de las máquinas y utensilios a 153, el de las construcciones rurales a 168 y el de los vestidos y calzados a 188. Por consecuencia de esto, con relación a 1913-14, el poder adquisitivo de los productos agrícolas ha disminuído el 10 por 100 en

lo que concierne a los gastos de explotación y el 28 por 100 en lo que concierne a los artículos de consumo doméstico que necesita el cultivador.

Estos índices coinciden bastante exactamente con los determinados por los gobiernos o por instituciones especiales en algunos países, como, por ejemplo, los Estados Unidos, donde el Ministerio de Agricultura ha encontrado los siguientes en 1925 comparativamente a 1910-14: productos agrícolas, 147 por 100; géneros alimenticios al por mayor, 156 por 100; géneros alimenticios al detalle, 160 por 100; índice general, 162 por 100; salarios agrícolas, 168 por 100, y salarios industriales, 225 por 100.

Ahora bien, teniendo en cuenta que la población agrícola es la más numerosa en todo el mundo, el hecho de que la situación de la agricultura sea más desfavorable ahora que antes de la guerra en la mayoría de los países, es necesariamente una de las causas principales de la actual crisis económica, porque las compras de tan enorme población han disminuido a tenor con la disminución de sus ingresos, provocando merma considerable en toda clase de producciones industriales y en todas las actividades comerciales y artesanas, lo que a su vez origina el paro forzoso de muchísimos hombres útiles.



LOS NIÑOS Y LA LECHE.—En un trabajo de Lectocquoy, en el que se estudian las diarreas agudas de los niños y sus causas, entre las que figura preponderantemente la leche sucia, responsable para dicho clínico del 30 por 100 de las mortalidades infantiles antes del año, se resumen las siguientes condiciones como indispensables para recoger leche destinada a la alimentación de los niños:

- 1.º Vacas lecheras seleccionadas, pero sobre todo exentas de tuberculosis.
- 2.º Establos espaciosos bien ventilados y claros y con suelo dispuesto de manera que permita la salida fácil de las bacterias excrementicias y una limpieza perfecta.
- 3.º Personal educado y sano, debiéndose prescindir de todo convaleciente de enfermedad contagiosa y, especialmente, de la tifoidea.
- 4.º Alimentación sana, que no haya sufrido fermentación alcohólica o pútrida.
- 5.º Ordeño hecho en un local especial, minuciosamente limpio, provisto de tomas de agua para el enjabonado de las manos de los vaqueros y para lavar las mamas.
- 6.º Leche recogida directamente en el recipiente, sin trasiego alguno hasta llegar al despacho.
- 7.º Conservación y transporte en vasos herméticamente cerrados y en fresquera.
- 8.º Recipientes en que consten la fecha del ordeño, lugar de origen de la leche y valor bacteriológico y químico.
- 9.º Exámenes bacteriológicos y químicos de las leches así producidas, practicados periódica y frecuentemente.

Como la producción de leche en estas condiciones habría de resultar muy cara y, por lo tanto, sólo al alcance de las familias pudientes, Lectocquoy dice que es preciso obtener de los poderes públicos la adopción de las soluciones propuestas por Parcher y por Kóeland, es decir, la creación de vaquerías científicamente controladas, ayudadas por las municipalidades y cuya leche se distribuya gratuitamente o a precio bajo a las familias necesitadas.



TRATAMIENTO DE TÉTANOS POR LA ATROPINA.—En el *Bulletin de la Société de*

Pathologie exotique (núm. 8 de 1928), ha publicado Didier un importante trabajo en el que habla de los resultados que obtuvo al ensayar, alentado por los éxitos de Lhuerre en medicina humana, el tratamiento de los caballos tetánicos por el sulfato de atropina en combinación con el suero específico, con cuyo método curó tres de cinco enfermos que trató, por lo cual aconseja que se emplee la atropina en el tratamiento del tétanos, formulando las siguientes conclusiones:

1.^a Por su acción antiespasmódica sobre el territorio del vago parece que la atropina detiene la marcha de la toxina tetánica y ayuda la acción neutralizante del suero antitético.

2.^a La atropina obra sobre el bulbo y sobre la médula modificando su excitabilidad refleja, atenúa la congestión de los centros y obra también sobre las fibras simpáticas sudorales cuya actividad modera en el hombre, pero que excita en el caballo (Bru).

3.^a Por su acción sobre el corazón, cuyos latidos acelera, no es imposible que la atropina ejerza una influencia saludable en tetánicos ya cansados, sujetos fatigados por esfuerzos de tracción muy violentos o muy prolongados.

4.^a En fin, las dosis de atropina empleadas: 0,08 a 0,12 gramos no trastornan la actividad secretoria de los animales tratados. Por otra parte, el caballo puede soportar fuertes dosis de atropina, superiores a 0,05 gramos por 100 kilogramos.

Ateniéndose al resultado de sus trabajos, termina Didier el artículo diciendo que, sin querer presentar la atropina como el medicamento que cura siempre el tétanos, sí cree que este agente ha de ser muy útil en la terapéutica de esta enfermedad.



EL VIOLETA DE GENCIANA EN DERMATOLOGÍA.—Mac Forland ha obtenido excelentes resultados en medicina humana en el tratamiento del eczema, del impétigo, de la folliculitis, de la furunculosis y de un caso de micosis de la boca con la preparación siguiente:

Violeta de genciana.....	6 gramos
Alcohol etílico.....	24 —
Agua destilada.....	120 —

Trabajos traducidos

Le pH sanguin (El pH sanguíneo)

La noción de reacción del medio ha adquirido en estos últimos años una importancia considerable. Desbordando el cuadro de la química-física pura, ha llegado a los dominios de la biología y de la patología. Numerosos trabajos han demostrado la gran importancia de ese factor en todos los fenómenos vitales y la vida celular comienza a aclararse desde que se ha aplicado al estudio de su reacción interior.

Los trabajos de Sørensen, G. Bertrand, Michaelis y Rona han mostrado la gran importancia que puede tener la influencia de la reacción del medio sobre la actividad de los fermentos. Cada fermento tiene su óptimo de acción para un pH determinado. De igual manera los microbios exigen, para desarrollarse, me-

dios en que el pH es perfectamente conocido y se abandona cada vez más la determinación de la reacción del medio, la alcalinización y la titulación volumétrica, que no son más que métodos aproximativos.

Los trabajos de Vlés y Reiss han mostrado que el pH interior celular tiene bajo su dependencia las propiedades físicas del protoplasma y sus afinidades químicas y que preside las síntesis intraprotoplasmáticas.

En el transcurso de este estudio veremos que las variaciones fisiológicas de la reacción sanguínea son muy débiles, pero que pueden sobrevenir separaciones bastante considerables en ciertos estados patológicos, como la diabetes, las nefritis y la tetania.

¿Qué se designa con el nombre de reacción del medio? ¿Qué es el pH?

NOCIONES GENERALES SOBRE LOS ÁCIDOS Y LAS BASES

Los trabajos de Davy han mostrado que el hidrógeno es el elemento característico de la función ácida. Como la combinación de los ácidos y de las bases se hace con formación de agua, el grupo OH o grupo oxhidrilo se consideró como característico de la función básica. Sabido es que se llaman ácidos fuertes a ciertos ácidos y ácidos débiles a otros. ¿Qué es la fuerza de un ácido?

Tomemos dos soluciones normales de ácido clorhídrico y de ácido acético, es decir, dos soluciones que contengan cada una un átomo-gramo de hidrógeno por litro de solución. Para neutralizar estas soluciones hará falta emplear la misma cantidad de sosa, y, sin embargo, todas las reacciones de la solución clorhídrica muestran en ella una acidez mayor que en la solución acética; en particular, la neutralización de la solución clorhídrica por la sosa se hace con un gran desprendimiento de calor, por el contrario, la neutralización de la solución acética se produce con un pequeño desprendimiento de calor.

Esta diferencia fundamental entre los ácidos no se puede explicar por las medidas volumétricas o gravimétricas, por la titulación alcalimétrica. Esta nos da un conocimiento imperfecto. Para comprender lo que es la fuerza o la debilidad de un ácido es necesario hacer intervenir la noción de *ión*.

TEORÍA IÓNICA

Una de las consecuencias más importantes de la hipótesis atómica fué el descubrimiento de la ley de *acción de masa* por Guldberg y Waage: las reacciones que tienen lugar entre dos cuerpos en estado gaseoso o en solución son el resultado de los choques entre moléculas y se producen lo mismo en el sentido de la formación de un compuesto nuevo que en el de la desintegración de este compuesto. Esta ley fundamental permite explicar la fuerza de los ácidos y de las bases cuando se conoce lo que son los iones H^+ y OH^- .

Se designa con el nombre de *electrolitos* los cuerpos cuyas soluciones conducen la corriente eléctrica. Faraday, estudiando el paso de esta corriente por las soluciones, fué el primero que admitió la existencia de elementos portadores de una carga eléctrica. A estos elementos les dió el nombre de iones. Arrhénius emitió en seguida la hipótesis de que los electrolitos en disolución son excindidos parcialmente en átomos cargados de electricidad o iones. Los unos, cargados positivamente, son los cationes; los otros, cargados negativamente, son los aniones. Esta ionización es absolutamente independiente de toda acción eléctrica exterior; así, una solución de cloruro de sodio es dividida parcialmente en iones, es decir, en radicales unidos a cargas eléctricas, sin paso de corriente. La ionización preexiste al paso.

Si una corriente eléctrica atraviesa un electrolito, esta corriente no hace más que orientar los iones hacia los polos; en la orientación de los iones es don-

de reside la conductibilidad eléctrica. Los iones orientados se descargan sobre los electrodos y el ión que ha perdido su carga eléctrica pasa al estado de átomo. Estos iones cargados positivamente o cationes (por ejemplo, los iones H^+ , K^+ , Na^+) van al polo negativo, y los iones cargados negativamente o aniones (por ejemplo, Cl^- , SO_4^{2-}) van al polo positivo. En resumen, el paso de la corriente no hace más que revelar una ionización preexistente y su paso produce la descomposición química del electrolito.

Cuando se disuelve un electrolito en el agua se divide en iones un número mayor o menor de moléculas, según el cuerpo de que se trate, si bien en tal solución hay un número α de moléculas disociadas y $1 - \alpha$ de moléculas enteras. Por ejemplo, en una solución de cloruro de sodio $NaCl$ hay algunas moléculas $NaCl$ no disociadas y cierto número de iones Na (Na^+) y de iones Cl (Cl^-).

La ionización aumenta con la dilución hasta cierto límite que corresponde a la ionización total del cuerpo disuelto.

A consecuencia de estos importantes descubrimientos se pudo apreciar que los cuerpos no obran más que cuando están en estado de iones. La porción no ionizada carece químicamente de acción y no podrá activarse a su vez más que si se puede excindir en sus iones constituyentes.

Ahora ya es posible definir lo que se entiende por ácido fuerte o ácido débil. Un ácido fuerte es un ácido muy ionizado, es decir, que tiene, cuando está en solución, muchos iones H (H^+) libres, siendo estos iones H el soporte de la función ácida. Un ácido débil, por el contrario, es un ácido que está poco ionizado. Lo que se acaba de decir para los ácidos se aplica igualmente a las bases. Una base fuerte tendrá, en solución, un gran número de iones OH (OH^-) libres; una base débil tendrá pocos.

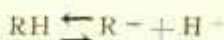
Por lo tanto, la actividad de un ácido se determina por la concentración de iones hidrógeno de su solución. Esta concentración en iones H o CH es la que determina la acidez de una solución, como la concentración en iones OH o COH es la que determina la basicidad.

Estudiemos ahora, con ayuda de la *ley de acción de masa*, lo que se ha llamado la *actividad* de un ácido.

Se ha visto que las reacciones que tienen lugar entre dos cuerpos en solución son el resultado de los choques entre moléculas. Estas reacciones se producen lo mismo en el sentido de la formación de un compuesto nuevo que en el de la desintegración de este compuesto. La formación del compuesto nuevo se hace con determinada velocidad y la desintegración con otra velocidad. Las velocidades de combinación y de desintegración son función de la concentración de los elementos en presencia y la reacción se detiene cuando estas dos velocidades son iguales.

Apliquemos a los iones la ley de acción de masa y consideremos el caso de un ácido RH en solución.

Bajo la influencia de los choques moleculares, se disocia en iones R^- y H^+ , pero la disociación está limitada por la combinación de los iones R^- y H^+ para reconstituir la molécula RH . Se está, pues, en presencia de un fenómeno reversible, que se puede escribir:



Como se ha dicho precedentemente, la disociación en iones R^- y H^+ se hace con cierta velocidad, que es la velocidad, de ionización. Los iones R^- y H^+ se combinan entre sí con cierta velocidad para reconstituir la molécula RH ; esta

velocidad es proporcional a los productos de las concentraciones de los iones R^- y H^+ ; es la velocidad de recombinación.

Se alcanza el equilibrio cuando estas dos velocidades son iguales, es decir, cuando se disocian tantas moléculas como se reforman

$$\text{Velocidad de ionización} = K_1 [RH]$$

$$\text{Velocidad de recombinación} = K_2 [R^-] [H^+]$$

En el momento del equilibrio se tiene:

$$K_1 [RH] = K_2 [R^-] [H^+] \quad \text{o} \quad \frac{[R^-] [H^+]}{[RH]} = \frac{K_1}{K_2} = K.$$

El factor K es la *constante de disociación* del ácido considerado. Esta constante de disociación ilustra inmediatamente sobre la fuerza de un ácido. En efecto, si se considera la ecuación precedente se ve que cuanto más fuerte es el ácido, es decir, que cuantos más iones H libres hay, mayor es el numerador $[R^-] [H^+]$ con relación al denominador $[RH]$ y, por lo tanto, mayor es K . Un ácido débil tendrá, por el contrario, una constante débil de disociación.

Esta constante de disociación varía, para un mismo ácido, con la tasa de la dilución y la temperatura; pero cuando se habla de constante de disociación se considera la solución normal, es decir, encerrando un átomo-gramo de hidrógeno por litro.

Véanse algunas constantes de disociación:

Acido clorhídrico	$K = 6,4 \times 10^{-1}$
Acido acético.....	$K = 1,8 \times 10^{-5}$
Acido carbónico.....	$K = 3,4 \times 10^{-7}$

El razonamiento que acaba de hacerse para los ácidos es igualmente justo para las bases. Aplicando a las bases la ley de acción de masa se tiene:

$$\frac{[R^+] [OH^-]}{[ROH]} = K'.$$

ACIDEZ ACTUAL Y ACIDEZ POTENCIAL

Por esta exposición se ve que el término acidez es vago y no puede servir para caracterizar un ácido.

Se sabe que para neutralizar un mismo volumen de una solución normal de ácido clorhídrico y de una solución normal de ácido acético hace falta la misma cantidad de sosa: estas dos soluciones tienen, pues, la misma *acidez total*.

Pero el ácido clorhídrico es un ácido fuerte, es decir, muy ionizado; su concentración en iones H libres es muy grande. Por el contrario, el ácido acético, ácido débil, está poco ionizado; su concentración en iones H libres es poco importante. La riqueza de la solución en iones H libres representa la *acidez real* del ácido. Se la designa también con el nombre de *acidez actual* por lo que enseña acerca de la cantidad de iones H que están inmediatamente prestos a reaccionar. Los ácidos fuertes tendrían una acidez real grande; los ácidos débiles una acidez real pequeña. Es, pues, la acidez actual o la concentración en iones H o CH lo que mide la fuerza de acidez. Un ácido fuerte, como el ácido clorhídrico, está, en solución normal, casi totalmente ionizado; su concentración en iones H es de unos 0,8. Por el contrario, la solución normal de ácido acético está poco ionizada; su concentración en iones H no es más que de 0,0044.

Se designa con el nombre de *acidez potencial* la diferencia entre la acidez total y la acidez actual. Es la acidez de las moléculas no disociadas, pero capaces de sufrir la ionización.

En el ejemplo precedente, la solución normal de ácido clorhídrico tiene una acidez actual fuerte y una acidez potencial débil; en cuanto a la solución normal de ácido acético, tiene una acidez actual débil y una acidez potencial fuerte; las dos soluciones normales tienen la misma acidez total.

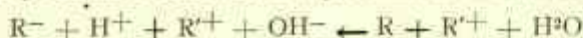
Si se añade una base a esta solución de ácido acético, esta base se combina con la pequeña cantidad de iones H libres. Las moléculas no disociadas se excinden entonces para poner en libertad otros iones H destinados a reemplazar los precedentes y el fenómeno se continúa lentamente, progresivamente. Si se añade la base a la solución clorhídrica, como este ácido está casi enteramente ionizado, la reacción es intensa e inmediata.

NOTACIÓN DE PH

Cuando se neutraliza un ácido RH por una base R'OH se puede expresar la reacción por la ecuación:



Pero este ácido y esta base no entran en acción más que bajo forma ionizada. El ácido RH es, en parte, disociado en iones H^+ y R^- , y la base R'OH en iones R'^+ y OH^- . La sal RR' se encuentra también bajo forma de iones R y R'^+ . Por lo tanto, la precedente ecuación se expresa más fielmente bajo esta forma:



Así, los iones R^- y R'^+ no son modificados por la reacción, y se les encuentra en los dos miembros de ésta. El único cambio que se produce en la solución reside en la unión de los iones H^+ y OH^- para formar H^2O . Estos iones H^+ y OH^- tienen, en efecto, poca tendencia a disociarse, porque el agua es de una constante disociación muy débil. Las medidas de conductibilidad eléctrica muestran, en efecto, que el agua tiene una constante de disociación, es decir, que existen en el agua iones H^+ y OH^- libres en cantidad igual, puesto que el agua es neutra. Se puede, pues, aplicar al agua la ley de masa y escribir:

$$\frac{[H^+][OH^-]}{[H^2O]} = K' (1)$$

Pero como el agua es muy fácilmente disociable se puede considerar $[H^2O]$ como constante y se tiene:

$$[H^+][OH^-] = K' [H^2O] = K$$

Kohlrash y Heydveillier, estudiando este valor K del agua, han encontrado que varía considerablemente con la temperatura. A 23° han encontrado para K el valor 1×10^{-14} , que se puede escribir:

$$[H][OH^-] = 1 \times 10^{-14} (2)$$

Pero en el agua pura $[H^+] = [OH^-]$, se tiene:

$$[H]^2 = [OH^-]^2 = 1 \times 10^{-14}$$

$$[H] = [OH^-] = 1 \times 10^{-7}$$

En otros términos, un litro de agua no contiene más que 0gr. 000.000.1 de

iones H^+ , lo que se expresa también diciendo que su concentración en iones H o CH es igual a 1×10^{-7} .

Si a esta agua se le añade un ácido se aumenta la concentración del medio en iones H ; pero como la ley de acción de masa para el agua exige que K sea constante, refiriéndose a la ecuación (1), se ve que la concentración en iones OH debe disminuir otro tanto para que $[H^+][OH^-] = 1 \times 10^{-14}$.

Por otra parte, considerando la ecuación (1), bastará conocer el valor de $[H^+]$ para determinar el valor de $[OH^-]$; así, Friedenthal ha propuesto siempre expresar la reacción de un líquido por la concentración en iones H . Con la ayuda de la fórmula (1) se podrá siempre deducir $[OH^-]$.

Conocemos, pues, ahora una manera de expresar gráficamente la acidez o alcalinidad de un medio con ayuda de su concentración en iones hidrógeno o CH . Sabemos, por otra parte, que un medio neutro tiene una $CH = 1 \times 10^{-7}$. Un medio ácido tiene una $CH > 1 \times 10^{-7}$ y un medio alcalino tiene una $CH < 1 \times 10^{-7}$. Esta notación nos dice la cantidad de iones-gramos de H libres en la solución; pero es bueno observar que el exponente negativo de la concentración en iones H aumenta a medida que la acidez decrece.

Sørensen ha propuesto una notación especial para representar la concentración en iones H . La expresa por el logaritmo de la inversa de la concentración en iones H y le da el símbolo pH , en el que p quiere recordar la potencia en iones.

$$pH = \log. \frac{1}{[H^+]}$$

Esta notación ofrece la ventaja de permitir la representación gráfica. Con CH , en efecto, es imposible esta representación a causa de la extensión considerable de las variaciones numéricas de CH . Solamente la notación logarítmica da una escala de proporción razonable. Además, el cálculo con CH expone a errores a causa de la notación complicada.

Los varios ejemplos siguientes bastan para permitir comprender esta relación entre el pH y la CH .

El agua pura tiene una $CH = 10^{-7}$; su $pH = 7$.

Una solución normal de un ácido fuerte supuesto disociado a 100 % tendrá una $CH = 1$ y un $pH = 0$. Su solución centinormal tendrá una $CH = \frac{1}{100} = 1 \times 10^{-2}$ y un $pH = 2$. De la misma manera una solución normal de una base fuerte supuesta disociada a 100 %, tendrá una $CH = 1 \times 10^{-14}$ y un $pH = 14$. Su solución centinormal tendrá una $CH = 1 \times 10^{-12}$ y un $pH = 12$.

La zona ácida varía, pues, de $CH = 1$ o $pH = 0$ a $CH = 1 \times 10^{-7}$ o $pH = 7$ $pH < 7 < pOH$.

La neutralidad se encuentra a $CH = 1 \times 10^{-7}$ o $pH = 7 = pOH$.

La zona alcalina varía de $CH = 1 \times 10^{-7}$ o $pH = 7$ a $CH = 1 \times 10^{-14}$ o $pH = 14$ $pH > 7 > pOH$.

Se imponen algunas observaciones cuando se consideran las variaciones del pH .

El pH varía en razón inversa de la concentración en iones H , si bien cuando la acidez de un medio crece, su pH disminuye e inversamente.

Siendo el pH una función logarítmica de CH , una variación de una unidad en el pH corresponderá a una variación diez veces más elevada en la concentración en iones H . Esta notación es importantísima.

MÉTODOS DE MEDIDA DEL pH

La titulación alcalimétrica solo puede enseñar la concentración de un medio es iones H. Ahora bien, lo que interesa al biólogo es la medida de esta concentración, puesto que solamente los iones H intervienen en las reacciones.

Dos métodos principales se utilizan para medir el pH: uno electrométrico y otro colorimétrico.

A. Método electrométrico.—Consideremos dos soluciones de una misma sal de concentraciones diferentes y supongamos que estas dos soluciones están separadas por un tabique poroso o una membrana permeable. Estas dos soluciones presentan entre sí una diferencia de potencial debida a la difusión desigual de los iones. Si se sumergen en estas soluciones de desigual concentración y de la misma sal dos electrodos metálicos pasa la corriente. Se realiza así la cadena completa de una pila de concentración.

Electrodo en metal de la sal	Solución de concentración $C_2 > C_1$	Solución de concentración $C_2 < C_1$	Electrodo en metal de la sal
------------------------------	---------------------------------------	---------------------------------------	------------------------------

La diferencia de potencial en los extremos es, pues, igual a la suma de las diferencias de potencial de los medios en contacto, porque se admite que el electrodo obra como un electrolito.

El valor de la fuerza electromotriz de esta cadena de concentración nos lo da la fórmula de Nernst:

$$E = 0,00019837 \frac{T}{N} \log. \frac{C_2}{C_1}$$

T representa la temperatura absoluta $273^\circ + t^\circ$, N el número de valencias del ión considerado y C_2 y C_1 las concentraciones de las soluciones.

Así, para determinar la concentración de una solución C_2 bastará conocer la concentración C_1 de la otra solución y la diferencia de potencial en los extremos de la cadena.

Si se quiere calcular la concentración de una solución en iones H, habrá que sumergir dos láminas de hidrógeno en las dos soluciones que contienen los iones H, una de las cuales tendrá una concentración conocida en iones H, y medir la diferencia de potencial al nivel de los electrodos.

Se realiza así la cadena completa de una pila de concentración en iones H:

Láminas de H	Solución de concentración conocida en iones H	Solución de concentración desconocida en iones H	Láminas de H
--------------	---	--	--------------

Uno se encuentra en presencia de dos dificultades:

La primera es operar con un electrodo que sea una lámina de hidrógeno. Se resuelve el problema utilizando una lámina de platino platinado que se satura de hidrógeno por paso de una corriente de este gas por su superficie.

La segunda dificultad es conocer la concentración de una de las soluciones en iones H.

La primera idea que viene al espíritu es operar con una solución normal en iones H. La concentración C_2 , por ejemplo, es igual a la unidad. Como el hidrógeno es monovalente, se ve que la precedente ecuación resulta:

$$E = 0,00019837 T \log. \frac{1}{[H^+]}$$

Conociendo T y midiendo E se obtendrá así directamente el pH, puesto que

$$\text{pH} = \log. \frac{1}{[H^+]}$$

Pero es muy difícil obtener una solución normal en iones H^+ , teniendo las soluciones de ácidos fuertes una actividad iónica variable. Por eso se prefiere emplear un electrodo al calomelano como patrón para reemplazar el electrodo al hidrógeno normal. Este electrodo al calomelano presenta la ventaja de ser siempre fabricado idéntico y tipificado de una manera definitiva con relación al electrodo normal en iones $[H^+]$.

La fuerza electromotriz del electrodo al calomelano se da en tablas; es función de la temperatura y de la concentración de cloruro de potasio que interviene en su constitución.

La fórmula ya citada resulta entonces:

$$E = 0,00019837 T \log. \frac{1}{[H^+]} + k$$

en que k representa la diferencia de potencial entre el electrodo al calomelano y el electrodo normal en iones H a la temperatura de la medida; se da en tablas.

$T = 27,3^\circ + t^\circ$. Se saca entonces:

$$\log. \frac{1}{[H^+]} = pH = \frac{E - k}{0,00019837 T}$$

Se ve, pues, que la medida del pH se reduce a la determinación de la diferencia de potencial en los extremos de la cadena de concentración.

Medida de la fuerza electromotriz de la pila de concentración. — El principio de esta medida es el método de oposición de Poggendorff.

Se pone en circuito con la pila de concentración en iones H un aparato de cero (galvanómetro o electrómetro capilar). Se opone a esta pila una fuerza electromotriz variable, cuyo valor se puede conocer a cada instante. La oposición se hace polo a polo a través del aparato de cero hasta que este aparato indicador no revela el paso de ninguna corriente. Las fuerzas electromotrices son en este momento iguales; se conoce, pues, la pila de concentración, es decir, el valor E de la ecuación precedente.

El esquema de la figura 1 representa el principio del dispositivo de medida:

Un acumulador A sale en un hilo FF' pasando por una resistencia R . Este hilo FF' tiene una longitud de 1 m 018. Se opone a este acumulador un elemento Weston cuya fuerza electromotriz es de 1 volt 018 y se lleva el aparato indicador G (galvanómetro o electrómetro capilar) al cero por medio de la resistencia R . Existe, pues, en este momento entre los puntos F y F' una diferencia de potencial de 1 volt 018. Si el hilo FF' está graduado en milímetros a cada mi-

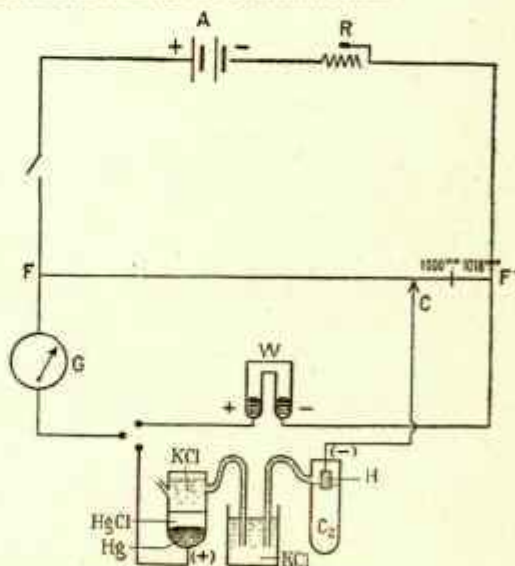


Fig. 1.

límetro corresponderá un milvolt. Sin tocar a R se opone entonces a A la cadena de concentración en vez de W, y desplazando la corredera C a lo largo del hilo FF' se lleva G al cero. Se lee entonces el número de milímetros que separan F de C y la fuerza electromotriz de la cadena es igual a tantos milvolt como milímetros se hayan leído.

B. Método colorimétrico.—Este método descansa sobre el empleo de los indicadores coloreados. La medida se efectúa por una comparación colorimétrica entre el líquido de que se quiere determinar el pH, líquido al cual se ha añadido un indicador apropiado, y una gama de soluciones patrón, cuyo pH crece regularmente y a las cuales se ha añadido el mismo indicador.

¿Qué es un indicador?

Según Ostwald, son ácidos débiles o bases débiles cuya molécula no disociada tiene un color diferente del de sus iones. El color de una solución de un indicador será, pues, diferente según que esté poco o muy disociada.

Según Kolthoff, los indicadores son ácidos o bases cuyos iones tienen otro color y otra constitución que la forma normal. Este autor hace intervenir en la forma del viraje un cambio de la configuración interna de la molécula.

Se puede, pues, concebir provisionalmente el indicador como una sustancia que sufre un cambio en su estructura, cambio que se traduce por una modificación de coloración cuando varía la concentración en iones H en el medio en que está disuelto este indicador.

El número de indicadores es considerable y, según su constitución, el viraje se produce a pH muy diferentes. Así, el 2-6 dinitrofenol comienza a virar a pH = 1,7 y la inoltaleína a pH = 8,2.

Cada indicador posee una zona de viraje entre los límites de la cual toda variación del pH produce un cambio de color del indicador. Para que la medida del pH sea precisa será, pues, ventajoso operar con indicadores cuya zona de viraje corresponde a un intervalo de pH restringido. Los tratados de fisico-química dan listas muy completas de las zonas de viraje de los distintos colorantes. Cuando se va a determinar el pH del plasma sanguíneo, que varía en las condiciones fisiológicas entre 7,30 y 7,40, se emplean indicadores cuyas zonas de viraje se aproximan a estos límites. Uno de los más empleados es el rojo de fenol.

Hemos visto precedentemente que la medida del pH por este método se efectúa por una comparación colorimétrica con una escala de soluciones patrón de pH lentamente crecientes. Estas soluciones patrón se obtienen por la mezcla en proporciones variables de *cuerpos tampones* (reguladores), estando los tampones dotados de propiedades especiales que estudiaremos más adelante. Las mezclas tampones más utilizadas son las mezclas de fosfatos de Sörensen (fosfato monopotásico y fosfato disódico) y las mezclas de Clark (sosa-fosfato ácido de potasa).

Existe, en fin, un método de determinación del pH colorimétrico que no necesita gama de pH progresivo y en la cual se utilizan patrones colorimétricos temporáneos; pero es menos sensible que el método de escala creciente.

El método colorimétrico goza de gran favor, sobre todo en clínica, a causa de su simplicidad. Se poseen, en efecto, ahora mezclas tampones muy preparadas en estado seco, lo que facilita aún la determinación. Pero no hay que olvidar que este método está sujeto a causas de error y que es peligroso en el sentido de que nadie advierte que se ha podido cometer una falta; el color que se ha obtenido corresponde siempre a un color de la escala. Los errores pueden provenir de la preparación de las soluciones colorantes, de las mezclas patrón, del calibrado de los tubos, de las proteínas que combinándose con el indicador pueden modificar la estructura y dar un pH inexacto y, en fin, de la pureza del agua que se emplea como solvente.

El método electrométrico, por el contrario, orienta acerca del error que se ha podido cometer, porque es imposible obtener un potencial constante en los casos de falta operatoria. Sin duda alguna éste es el método más seguro; pero tiene el inconveniente de ser bastante costoso y de empleo un poco complicado.

El organismo, a consecuencia del metabolismo en los tejidos, está sometido a acarreo y a pérdidas considerables de ácidos y de bases. El metabolismo normal ocasiona el paso a la circulación general de residuos ácidos cuya proporción es muy variable, según el estado del sujeto. Las excretas ácidas más importantes son: el ácido carbónico, término último de la combustión de las materias orgánicas; los ácidos sulfúrico y fosfórico procedentes de la desintegración de los nucleoproteidos; los ácidos aminados producidos por la dislocación de la molécula proteica, y el ácido láctico, formado, sobre todo, en los músculos a partir de los hidratos de carbono.

La ración alimenticia, por otra parte, introduce en el organismo cantidades variables de ácidos y de bases. Entre estos últimos se pueden citar las sales de sosa, de potasa, de cal y de magnesia. La alimentación, sobre todo la vegetariana, aporta al individuo grandes cantidades de radicales básicos.

Los productos de excreción y de secreción tienen pH muy variables y provocan, por su formación, movimientos importantes de ácidos y bases. El jugo gástrico, por ejemplo, tiene un pH de 1,7 próximamente, mientras que el líquido pancreático es muy alcalino. La orina y las heces participan en gran parte a la salida de los ácidos y de las bases.

Sin embargo, a pesar del juego de todos estos factores el pH del plasma sanguíneo es notablemente constante. Según se perfeccionan los métodos de medida de la concentración de iones H^+ , se aprecia que las variaciones del pH en el plasma no difiere, normalmente, en más de una unidad de la primera decimal. Los diversos autores están de acuerdo para reconocer que el pH del plasma sanguíneo se mantiene en el individuo sano entre pH 7,30 y pH 7,40. La reacción del plasma normal es, pues, ligeramente alcalina. Los otros líquidos del organismo parecen tener la misma constancia de reacción, especialmente el líquido céfalo-raquídeo.

Para que el plasma sanguíneo tenga un pH que varíe en límites fisiológicos bastantes débiles, mientras pasan por el organismo tales proporciones de ácidos y de bases, es preciso que exista una regulación muy sensible, capaz de oponerse a todas las modificaciones de reacción. Esta regulación está asegurada por el concurso de varios órganos, especialmente el pulmón y el riñón, y gracias a la misma sangre a causa de su acción «tampon» reguladora.

REGULACIÓN FISIOLÓGICA DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO DE LA SANGRE

1.º REGULACIÓN POR LA SANGRE

La sangre y los gases con que está equilibrada constituyen un sistema físico-químico. Su poder «tampon» (regulador) se lo confieren las proteínas del plasma, la hemoglobina y todas las sales formadas por los ácidos débiles y las bases fijas de la sangre, que son en general bases fuertes.

Se designa con el nombre de *efecto tampon* (efecto regulador) de una sustancia la resistencia que ofrece esta sustancia a toda modificación de la reacción del medio en que se encuentra.

a) *Tampones minerales*.—De una manera general, para que un sistema químico posea un efecto tampon es necesario que esté constituido por la sal de un

ácido débil y una base fuerte en presencia del ácido, o por la sal de una base débil y un ácido fuerte en presencia de la base, o por la mezcla de dos electrolitos, uno de los cuales está fuertemente disociado y el otro poco.

Los tampones minerales de la sangre están formados, sobre todo, por los bicarbonatos en presencia de ácido carbónico y por la mezcla de fosfatos ácidos y alcalinos.

El efecto tampón de los sistemas químicos que hemos visto precedentemente se puede explicar de la siguiente manera:

Consideremos la mezcla ácido débil + más sal del ácido débil con una base fuerte, lo que es el caso del sistema bicarbonatos—ácido carbónico libre de la sangre. Si a esta mezcla se le añade un ácido fuerte, este ácido desplaza el ácido débil de su combinación con la base y se neutraliza con ella. El ácido débil queda, por lo tanto, libre en el medio y, como está poco disociado, cambia poco su reacción. Si no se hubiera sustituido este ácido débil, quedando libre, por el ácido fuerte introducido, este ácido fuerte, muy disociable, habría modificado considerablemente la reacción del medio.

Si en vez del ácido fuerte se añade una base fuerte esta base se neutraliza con el ácido libre. Como este ácido débil está poco disociado, su neutralización cambia poco la reacción del medio, puesto que hay pocos iones H^+ libres.

b) *Tampones proteicos*.—Las sustancias proteicas son electrolitos amfóteros, es decir, susceptibles de poseer a la vez funciones ácidas y funciones básicas. Se las puede representar bajo la forma general $OH - R - H$, que indica que pueden libertar un ion H^+ o un ion OH^- .

Pero la liberación de estos iones H^+ u OH^- está sometida a condiciones físico-químicas bien determinadas. En un medio muy ácido, es decir, que tenga una fuerte concentración en iones H^+ , la función ácida del electrolito amfótero está bloqueada o la disociación de esta función es muy débil. Por el contrario, la función básica está libertada, de suerte que la sustancia proteica se puede comportar en este medio muy ácido como una base libre, es decir, dar una sal con un ácido.

En este caso, la ley de acción de masa nos da:

$$\frac{[HR^+][OH^-]}{[H - R - OH]} = K.$$

Si, por el contrario, el electrolito amfótero se encuentra colocado en un medio alcalino, su función básica está bloqueada y se comporta entonces como un ácido, es decir, que puedan dar una sal con una base.

Se puede escribir, en este caso:

$$\frac{[ROH^-][H^+]}{[H - R - OH]} = K'.$$

Debe considerarse un caso particular y es aquel en que

$$[HR^+] = [ROH^-].$$

Esta igualdad determina el *punto isoeléctrico* de la sustancia proteica y se produce cuando el medio en que se encuentra la sustancia posee una concentración determinada en iones H^+ . En este punto isoeléctrico, el electrolito amfótero tiene sus dos funciones bloqueadas o también poco disociadas, es eléctricamente neutro y no se modifica por el paso de la corriente eléctrica.

El punto isoeléctrico es una constante característica de una sustancia proteica y Loeb ha mostrado que corresponde para estas sustancias un mínimo de solubilidad, a un máximo de inestabilidad, a una viscosidad mínima y a una faci-

lidad mínima de combinación con otros electrolitos. En el caso de la sangre, el punto isoeléctrico de las globulinas está a pH 5,4 y el de la oxihemoglobina está a pH 6,75.

Esta noción del punto isoeléctrico es muy importante, porque permite comprender el mecanismo del efecto tampon de las proteínas.

En efecto, por encima del punto isoeléctrico, las proteínas se comportan como ácidos y por debajo como bases. Como la reacción de la sangre varía normalmente entre pH 7,30, y pH 7,40 se ve que, para estos valores, las proteínas de la sangre obrarán como ácidos, puesto que el pH sanguíneo está por encima de su punto isoeléctrico; podrán, pues, unirse a radicales básicos.

Supongamos que se introduce un ácido en la sangre. El aumento de la concentración en iones H^+ que se determina así tiende a rebajar el pH sanguíneo, es decir, a aproximarle al punto isoeléctrico de las proteínas. Este fenómeno tiene por efecto disminuir la disociación de la función ácida de estas últimas; también la afinidad para los radicales básicos disminuye, y estos radicales básicos libertados sirven para neutralizar los radicales ácidos introducidos, oponiéndose así a la variación de la reacción.

c) *Mecanismo de la regulación.*—Los trabajos de L.-J. Henderson han mostrado que en un sistema formado de un ácido débil y de su sal con una base fuerte, las concentraciones de estos factores tienen bajo su dependencia la concentración del medio en iones H^+ según la ecuación:

$$[H^+] = K \frac{\text{ácido libre}}{\text{sal de ácido}}$$

Consideremos, en efecto, un ácido débil RH y su sal en solución. La ley de acción de masa aplicada al ácido da:

$$\frac{[R^-][H^+]}{[RH]} = K, \quad \text{o} \quad \frac{1}{[H^+]} = \frac{K[RH]}{[R^-]}$$

Si tomamos el logaritmo de los dos miembros se obtiene:

$$\log. \frac{1}{[H^+]} = \log. \frac{1}{K} = \log. \frac{[R^-]}{[RH]}$$

Pero se sabe que $\log. \frac{1}{[H^+]} = \text{pH}$; así, pues: $\text{pH} = \log. \frac{1}{K} + \log. \frac{[R^-]}{[RH]}$.

Como estamos en presencia de un ácido débil, este ácido estará poco ionizado y también los iones $[R^-]$ dados por él serán poco numerosos. La mayor parte de los iones $[R^-]$ provendrán de la sal del ácido, que está muy ionizada. Como en la presente relación, $[RH]$ representa el número de moléculas del ácido débil, y se puede escribir:

$$\text{pH} = \log. \frac{1}{K} + \log. \frac{\text{sal del ácido}}{\text{ácido libre}}$$

L.-J. Henderson y Hasselbach han comprobado la exactitud de esta fórmula para el medio sanguíneo y han mostrado que la concentración de la sangre en iones H^+ depende de la concentración del ácido carbónico libre y de los carbonatos, según la ecuación:

$$\text{pH} = \log. \frac{1}{K} + \log. \frac{\text{bicarbonatos}}{\text{ácido carbónico libre}}$$

En esta fórmula, K representa la constante de ionización carbónica. Se conviene habitualmente escribir $\log. \frac{1}{K} = pK$, si bien la ecuación es:

$$pH = pK + \log. \frac{BHCO_2}{H^+ CO_2}$$

Numerosos autores han estudiado el valor de pK. Hasselbach, operando en soluciones de bicarbonatos titulados sometidas a presiones conocidas de CO_2 , encuentra valores comprendidos entre 6,0 y 6,15. Van Slyke determina el valor de pK en el plasma y adopta la cifra de 6,12.

Cuando se estudia la relación precedente se observa que el pH sanguíneo es proporcional a la tasa de los bicarbonatos e inversamente proporcional a la tasa del ácido carbónico libre.

Pero se sabe que $pH = \log. \frac{1}{[H^+]}$, de suerte que la proposición precedente puede enunciarse también:

La concentración de la sangre en iones H^+ es proporcional a la tasa del ácido carbónico libre e inversamente proporcional a la tasa de los bicarbonatos.

Esta relación se traduce en la forma siguiente:

$$[H^+] = K \frac{[CO_2 H^+]}{[BHCO_2]}$$

Los diferentes tampones de la sangre están sometidos a la misma ley que la mezcla ácido carbónico-bicarbonato, y se puede escribir:

$$[H^+] = K \frac{[CO_2 H^+]}{[BHCO_2]} = K_1 \frac{\text{Fosfatos ácidos}}{\text{Fosfatos alcalinos}} = K_2 \frac{\text{Proteínas}}{\text{Proteinatos}}, \text{ etc.}$$

Entre todos los sistemas minerales, la más importante es la relación $\frac{CO_2 H^+}{CO_2 HB^+}$ como ha mostrado Van Slyke, en razón de su proporción relativa, que es con mucho la más considerable.

El organismo pone en juego todos sus medios reguladores para mantener esta relación constante. En las condiciones fisiológicas el valor de esta relación es de $\frac{3}{60}$ próximamente, lo que viene a decir que existen en la sangre, para cada 100 c. c. de este líquido, 3 c. c. de ácido carbónico libre y 60 c. c. de ácido carbónico combinado en estado de bicarbonatos. A estos valores corresponde un pH de 7,30.

Supongamos que un ácido A penetra en el organismo. Los bicarbonatos, obrando como tampón, van a oponerse a la variación de reacción. El ácido A introducido desplaza el ácido carbónico de los bicarbonatos y el CO_2 producido se eliminará por un órgano regulador, el pulmón. En cuanto a la sal procedente de la reacción del ácido A sobre los bicarbonatos, según su naturaleza, se eliminará por otro órgano regulador, el riñón, o será transformada por el organismo.

Se concibe que si el sistema $\frac{CO_2 H^+}{CO_2 NaH}$ funcionara solo se producirían variaciones bastante considerables en el valor del pH y que, por otra parte, la tasa de los bicarbonatos disminuiría considerablemente, por poco importante que fuera el aporte ácido.

Pero el organismo tiene el poder de fijar bajo forma de bicarbonatos una parte del ácido carbónico desplazado por los otros ácidos. Este fenómeno se

produce gracias a la intervención de los tampones proteicos. En efecto, cuando la tensión del ácido carbónico disuelto aumenta, a causa de su desplazamiento por otros ácidos, la relación $\frac{\text{CO}_3\text{H}^+}{\text{CO}_3\text{HB}}$ crece, originando un aumento de la concentración del medio en iones H^+ . La variación ácida aproxima las proteínas a su punto isoelectrico; su afinidad por los radicales básicos disminuye; estos radicales básicos pueden unirse al ácido carbónico disuelto para dar bicarbonatos. La siguiente experiencia muestra claramente la marcha del fenómeno. Si se somete una muestra de sangre desfibrinada a presiones crecientes de CO_2 , se ve que la tasa de los bicarbonatos se eleva rápidamente, mientras aumenta lentamente la tasa del ácido carbónico disuelto (fig. 2). Se han encontrado las ba-

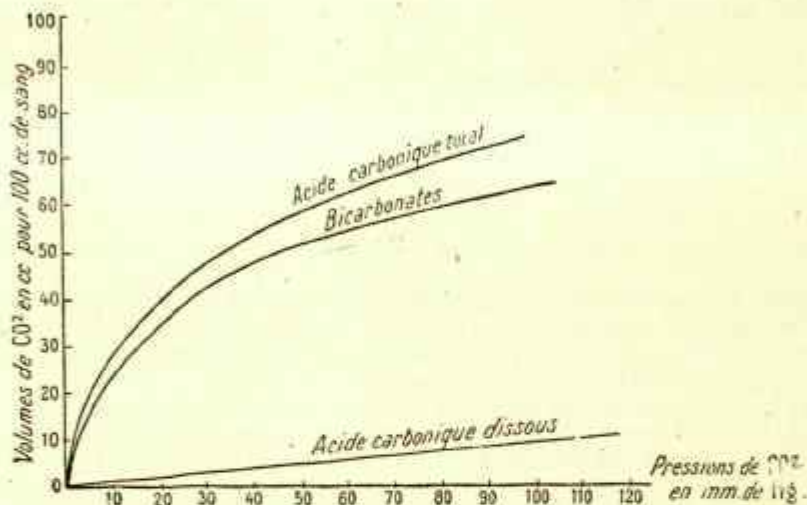


Fig. 2

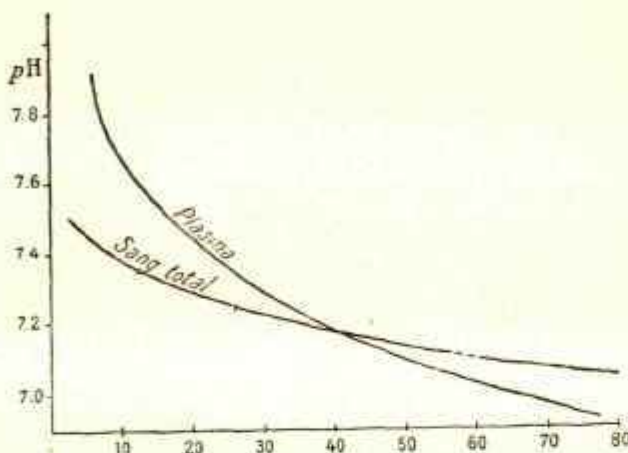
ses necesarias para la formación de los bicarbonatos en los proteinatos, a consecuencia del cambio de reacción del medio.

No todas las proteínas han tenido el mismo poder tampon. Van Slyke ha mostrado que, entre ellas, es la hemoglobina de los glóbulos rojos la que tiene mayor parte en la movilización de los radicales básicos bajo la influencia de la acidificación del medio. Este autor ha insistido también sobre el hecho de que, en las condiciones fisiológicas de presión de CO_2 , solamente el 25 por 100 del poder tampon de la sangre es suministrado por el plasma mientras que los glóbulos proporcionan el 75 por 100.

La experiencia siguiente lo demuestra. Si se somete a presiones crecientes de ácido carbónico una muestra de plasma separado y una muestra de sangre total se obtienen variaciones de pH diferentes, que están indicadas en la fig. 3. Se observa que la curva de las variaciones del pH de la sangre total se aproxima mucho más a la horizontal que la del plasma separado. Ahora bien, si se pudiese obtener una solución perfectamente reguladora (*tamponnée*) y se sometiera a presiones crecientes de ácido carbónico, la curva de las variaciones sería una recta horizontal, puesto que no cambiaría la reacción de esta solución,

Por consecuencia, cuanto mayor sea el poder tampon de una solución más se aproximará a la horizontal la curva de las variaciones del pH. El simple exa-

men de la figura 3 nos muestra que la sangre total tiene un poder tampón superior al del plasma. Este poder se lo confieren los glóbulos.



Eig. 3.

El mecanismo de esta acción ha sido estudiado por Van Slyke y Hamburger a la luz de la ley de equilibrio de membrana de Donnan. Cuando se aumenta la concentración de la sangre en CO_2 , el ácido carbónico libre se difunde en el interior de los glóbulos y allí aumenta la concentración en iones H^+ . El resultado es una disminución de la afinidad de las proteínas globulares, especialmente de la hemoglobina, para los radicales básicos.

Pero los cationes Na^+ , K^+ y Ca^{++} , de igual manera que las proteínas, no pueden atravesar la pared de los hematíes; solamente están dotados de este poder los iones H^+ , Cl^- y CO_2H^- . Se produce, pues, un aumento de la tasa de radicales básicos en el interior de los glóbulos, y para neutralizarlos se produce una transferencia de iones Cl^- del plasma a los hematíes. Los iones básicos que por esta transferencia quedan libres en el plasma se pueden combinar con los ácidos libres y especialmente con el CO_2H^2 .

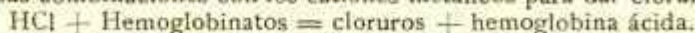
En resumen, el aumento de la concentración de la sangre en CO_2 produce las siguientes modificaciones:

- 1.º Disminuye la tasa de los cloruros del plasma.
- 2.º Aumenta la tasa de los bicarbonatos.
- 3.º Aumenta la tasa de los cloruros de los glóbulos.
- 4.º No se modifica la tasa de los cationes metálicos de los glóbulos.

En realidad, el ácido carbónico no se difunde solo a través de la pared globular, cuando su tensión aumenta en la sangre. Va acompañado por el ácido clorhídrico que se forma a expensas de los cloruros del plasma, según la reacción:



Este ácido clorhídrico, una vez pasado a los glóbulos, desplaza la hemoglobina de sus combinaciones con los cationes metálicos para dar cloruros.



Es preciso observar, por otra parte, que la reacción (1) produce bicarbonatos, lo cual explica el aumento rápido de ellos cuando crece la concentración de la sangre en CO_2 .

El factor sanguíneo se muestra, pues, muy importante en la regulación del equilibrio ácido-básico. Pero, como se ha dicho precedentemente, ciertos órganos participan mucho en el sostenimiento de la reacción de la sangre en sus límites fisiológicos; los principales son el pulmón y el riñón.

II. REGULACIÓN POR EL PULMÓN

Se ha visto que la concentración de la sangre en iones H es proporcional a la tasa del ácido carbónico libre e inversamente proporcional a la tasa de los bicarbonatos y que esta relación puede escribirse:

$$[H^+] = K \frac{CO^2 H^2}{CO^2 NaH}$$

K representa la primera constante de ionización del CO^2 .

Se sabe ahora cuál es el papel del factor sanguíneo en la génesis de $CO^2 NaH$.

Ahora bien, es el sistema respiratorio el que regula el factor $CO^2 H^2$.

El aire y la sangre están separados en el alveolo pulmonar por un epitelio muy delgado gracias al cual se produce una equilibración muy rápida entre las tensiones gaseosas de estos medios.

Físicamente, $CO^2 H^2$ o ácido carbónico libre de la sangre está determinado por la ley de Henry. La cantidad de $CO^2 H^2$ libre varía directamente con la tensión parcial de CO^2 en el aire alveolar. A una presión de CO^2 de 40 mm. de Hg, que es la presión del CO^2 en el alveolo del hombre, corresponden 3 cmc por 100 de $CO^2 H^2$ libre.

Pero la tensión de CO^2 en el alveolo pulmonar está regulada por la ventilación, es decir, por el volumen de aire que atraviesa el órgano por minuto. Esta tensión le es inversamente proporcional.

Por consecuencia, es la ventilación lo que regula la tasa del ácido carbónico libre de la sangre, el factor $CO^2 H^2$.

En estado normal, el organismo, a causa del metabolismo y de la actividad muscular, produce por minuto cierto número de moléculas de CO^2 . Regula su ventilación de tal suerte que la tensión del ácido carbónico en el alveolo es constante y Haldane y Priestly han mostrado que el volumen de la ventilación varía proporcionalmente a la cantidad de CO^2 producida por el individuo. Pero

sabemos que la relación $\frac{CO^2 H^2}{CO^2 NaH}$ tiene bajo su dependencia el pH de la sangre; por consecuencia, la tasa de $CO^2 NaH$ circulante determina a qué tasa la unidad de masa de CO^2 producida se debe diluir en el aire para que el valor de $CO^2 H^2$ sea tal que el pH continúe constante. Dicho de otra manera, las bases de la sangre regulan la ventilación pulmonar por intermedio del centro respiratorio, de manera que el pH quede en los límites fisiológicos. Todavía no se conoce bien el funcionamiento de este centro. Para Haldane y Priestly está bajo la dependencia de la tensión del CO^2 en la sangre. Wintestein y Hasselbach piensan que lo que regula su actividad es la concentración en iones H^+ . Los trabajos de Gesell parecen demostrar que la regulación de la respiración es función de la intensidad del metabolismo del centro y de su reacción. Sea como fuere, por la ventilación pulmonar fija la sangre la tasa de $CO^2 H^2$.

Supongamos, en efecto, que los bicarbonatos disminuyen. La relación $\frac{CO^2 H^2}{CO^2 NaH}$ crece y el pH tiende a hacerse ácido. Para restablecer el equilibrio, la ventilación pulmonar aumenta de manera que disminuye $CO^2 H^2$ y retorna la relación a su valor normal. Si, por el contrario, aumenta la concentración de los bicarbonatos, la relación $\frac{CO^2 H^2}{CO^2 NaH}$ disminuye y el pH tiende a alcalinizarse. Para luchar contra la variación, disminuye la ventilación, lo cual ocasiona un aumento de $CO^2 H^2$ y la relación $\frac{CO^2 H^2}{CO^2 NaH}$ conserva su valor normal.

Por lo tanto, el pulmón desempeña un doble papel en el sostenimiento del

equilibrio ácido-básico de la sangre. El numerador de la relación $\frac{\text{CO}^2 \text{ H}^2}{\text{CO}^2 \text{ NaH}}$ está constantemente bajo su dependencia y el menor trastorno de la ventilación repercute en seguida sobre el valor del pH sanguíneo.

III. REGULACIÓN POR EL RIÑÓN

El riñón es un órgano que participa de manera importante en el sostenimiento del equilibrio ácido-básico de los humores. Si el pulmón elimina los ácidos volátiles, el riñón asegura la salida de los ácidos fijos, de las sales inorgánicas y de los compuestos orgánicos. Los alimentos son los que introducen una gran parte de estas radicales a eliminar y el riñón es el encargado de operar la selección.

Este órgano puede intervenir por varios procesos en la regulación iónica:

1.º Tiene el poder de eliminar ciertos ácidos en estado libre (ácido diacético y β -oxibutírico). También el ácido úrico utiliza esta vía.

2.º Puede emitir una orina cuya concentración en iones H^+ es superior a la de la sangre gracias al juego del sistema tampon $\frac{\text{Fosfatos ácidos}}{\text{Fosfatos alcalinos}}$. El ácido

fosfórico Po^4H^3 formado en el organismo llega al riñón bajo forma de fosfato disódico $\text{Po}^4\text{Na}^2\text{H}$. El riñón tiene el poder de eliminar los fosfatos bajo forma de $\text{Po}^4\text{Na}^2\text{H}$, pero también bajo forma de fosfato monosódico $\text{Po}^4\text{Na}^2\text{H}^2$, de suerte que puede economizar un radical Na, que entra en la circulación. Según las necesidades del organismo, el pH urinario puede variar gracias a las proporciones relativas de los fosfatos mono o bimetálicos que el riñón excreta. Si el ácido fosfórico se elimina bajo forma de fosfatos ácidos (Po^4NaH^2), el pH urinario puede descender a 4,4; si, por el contrario, se hace la excreción bajo forma de fosfatos bimetálicos ($\text{Po}^4\text{Na}^2\text{H}$), el pH urinario puede llegar a pH 8.

3.º La secreción de amoníaco por el riñón desempeña un papel muy importante. Los trabajos de Nash y Bénédict, y después los de Ambard y Schmid han demostrado que la sangre circulante contiene muy poco amoníaco y que es el riñón el encargado de formar esta base.

Todos los ácidos minerales que son eliminados por el organismo le abandonan bajo forma de sales. Es preciso, pues, que estén saturados por bases, que son la sosa, la potasa o el amoníaco. Si estos ácidos se eliminaran saturados por Na o K se produciría una disminución rápida de la tasa de las bases fijas de la sangre, sustracción que trastornaría el equilibrio iónico. La combinación de los ácidos minerales con el amoníaco en el riñón permite al organismo economizar su reserva de radicales básicos.

RESERVA ALCALINA

Se sabe que existe en la sangre cierta cantidad de bases que están combinadas de una parte con ácidos fijos y de otra parte con ácido carbónico bajo forma de bicarbonatos y con las proteínas y la hemoglobina bajo forma de proteínatos y de hemoglobínatos. Las bases que no están saturadas por los ácidos fijos pueden servir para la neutralización eventual de otros ácidos introducidos o formados en el organismo. Constituyen la *reserva alcalina* que debe contribuir al sostenimiento del equilibrio ácido básico de la sangre.

Se designa habitualmente con el nombre de reserva alcalina la concentración del plasma en bicarbonatos y se expresa en centímetros cúbicos de CO^2 a O^2 y 760 mm. de Hg para 100 c.c. de plasma. Esta designación puede inducir a error. En efecto, como ha hecho observar justamente Henderson, la mayor parte del poder de neutralización de los ácidos por la sangre corresponde a la hemoglobi-

na de los glóbulos rojos y relativamente poco a los bicarbonatos del plasma. Las bases combinadas con la hemoglobina son las que constituyen la verdadera reserva alcalina.

Sea lo que fuere, como es la relación $\frac{\text{CO}^2 \text{H}^2}{\text{CO}^2 \text{NaH}}$ la que tiene bajo su dependencia la reacción sanguínea, es importante conocer, en muchos casos, el valor de $\text{CO}^2 \text{NaH}$. En el hombre normal, su valor oscila entre 55 y 70 por 100, pero estos límites no tienen nada de absoluto y Henderson ha mostrado que la tasa de las bases de la sangre es función de la presión barométrica.

Si se producen variaciones en la concentración de los bicarbonatos, para que el pH quede constante es preciso que el ácido carbónico libre siga las mismas fluctuaciones, puesto que el pH es determinado por la relación de estos dos cuerpos. En una palabra, si el mecanismo regulador del equilibrio ácido-básico está intacto, hay siempre paralelismo en las fluctuaciones de las concentraciones de los bicarbonatos y del ácido carbónico libre. Únicamente cuando el sistema regulador funciona mal se destruye el paralelismo y el pH sale de los límites fisiológicos. El interés de la investigación de la reserva alcalina reside en el hecho de que sus variaciones preceden, en general, a las del pH. Volveremos sobre este punto al estudiar los trastornos del equilibrio ácido básico.

VARIACIONES FISIOLÓGICAS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO DE LA SANGRE

La reacción sanguínea de un individuo normal no es una constante absoluta. Sufre variaciones permanentes, que son amortiguadas por los sistemas reguladores. Así, existe después de las comidas un aumento de la concentración de las bases de la sangre, que se explica de la manera siguiente: La formación del ácido clorhídrico necesario para la digestión sustrae al plasma cierto número de iones Cl^- y las bases así liberadas tienden a aumentar los bicarbonatos de la sangre. Para oponerse a la variación de la reacción, los riñones excretan menos ácido y menos amoníaco y también la concentración de la orina en iones H^+ disminuye después de las comidas.

Durante el trabajo muscular, se forma ácido láctico, que es destruido en parte por el organismo para dar CO^2 y H^2O . Para luchar contra la acumulación de CO^2 , que podría aumentar la relación $\frac{\text{CO}^2 \text{H}^2}{\text{CO}^2 \text{NaH}}$, el organismo aumenta su ventilación y el pH sigue normal. Si el trabajo es intenso, el ácido láctico pasa a la sangre y disminuye la reserva alcalina; pero el aumento de la concentración en iones H^+ que de ello resulta favorece la disociación de la oxihemoglobina, lo que pone en libertad radicales básicos. El aumento de la ventilación y el aporte de bases impiden el crecimiento excesivo del valor de la relación $\frac{\text{CO}^2 \text{H}^2}{\text{CO}^2 \text{NaH}}$.

Los trabajos de V. Henderson han mostrado que la cantidad de bases en circulación en la sangre de un individuo normal está bajo el control directo de la presión del órgano en sus pulmones. Todo cambio de altitud determina un cambio de presión del oxígeno, y esta nueva presión entraña un reajuste de la tasa de las bases de la sangre. Los exploradores que hicieron en dos meses la ascensión al monte Everest no tenían ya al cabo de este tiempo en su sangre más que los $\frac{2}{3}$ de la concentración en bicarbonatos que se considera como normal. El pH de su plasma no estaba, sin embargo, modificado. A una altitud más elevada la tasa de los bicarbonatos puede descender a la mitad de la normal. Así, una tasa de bicarbonatos de 35 a 40 por 100 en la sangre de un montañés es tan normal como la tasa del 50 al 60 por 100 en la de un individuo que vive al nivel del mar.

El pH del plasma de estos individuos es el mismo, porque se establece un equilibrio gracias al sistema regulador respiratorio. En efecto, los trabajos de Fitzgerald y Haldane han mostrado que el ácido carbónico alveolar, y por lo mismo el factor $\text{CO}^2 \text{H}^2$, varían en el mismo sentido que la presión del oxígeno en el pulmón. Dicho de otro modo, la ventilación aumenta con la altitud, de manera que disminuyen los bicarbonatos el valor de la relación $\frac{\text{CO}^2 \text{H}^2}{\text{CO}^2 \text{NaH}}$ sigue constante.

Un fenómeno regulador muy importante es el que contribuye a mantener idénticos los pH de las sangres arterial y venosa. Los autores les reconocen una diferencia de pH de 0,02. El mecanismo gravita alrededor de las reacciones de la hemoglobina y de la oxihemoglobina. En efecto, la oxihemoglobina es un ácido más fuerte que la hemoglobina. En los tejidos se carga la sangre de ácido carbónico, término último de sus combustiones. La relación $\frac{\text{CO}^2 \text{H}^2}{\text{CO}^2 \text{NaH}}$ debería crecer y, por lo tanto, hacerse más ácido el pH. Pero en el mismo momento se difunde el oxígeno por los tejidos, siendo ayudada la disociación de la oxihemoglobina por la llegada del ácido carbónico. Así, pues, si el ácido carbónico tiende a rebajar el pH, la transformación de la oxihemoglobina en un ácido más débil, la hemoglobina, tiende, por el contrario, a elevarlo. Por otra parte, el paso de la oxihemoglobina al estado de hemoglobina ha puesto en libertad cierto número de radicales básicos, que pueden combinarse con el CO^2 . Gracias a estas reacciones permanece constante el pH.

Van Slyke ha mostrado que en los pulmones se produce un fenómeno inverso. La hemoglobina se satura nuevamente de oxígeno en estos órganos y se transforma en oxihemoglobina. Hay, pues, tendencia a la acidificación; pero ésta favorece la descomposición de los bicarbonatos, cuyo CO^2 se escapa al aire exterior y los radicales básicos quedan libres.

En resumen, la hemoglobina sufre en el pulmón una transformación molecular que favorece la absorción del oxígeno y la pérdida de ácido carbónico. En los tejidos la modificación molecular está invertida y favorece la pérdida de oxígeno y la absorción del ácido carbónico.

Se ve que las variaciones de acidez de la hemoglobina tienen bajo su dependencia la tensión de CO^2 y sabido es que esta tensión regula el reparto de los electrolitos entre los glóbulos y el suero. Estas variaciones contribuyen al sostenimiento del equilibrio ácido-básico y L.-J. Henderson ha podido demostrar que el equilibrio físico-químico de la sangre es función en todo instante de seis variables:

el pH

el ácido carbónico libre $[\text{CO}^2 \text{H}^2]$

el ácido carbónico combinado $[\text{BHCO}^2]$

el oxígeno libre O^2

el oxígeno combinado bajo forma de oxihemoglobina HbO^2

los iones Cl^- del suero

El conocimiento de dos de estas variables permite determinar las otras cuatro, dándose las relaciones por un monograma de dos dimensiones.

VARIACIONES PATOLÓGICAS Y PROVOCADAS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO DE LA SANGRE

En estado fisiológico, el pH varía en límites cortos, entre pH 7,30 y pH 7,40, a pesar de los cambios de radicales ácidos y básicos que constantemente quedan libres en la circulación.

Pero en numerosas afecciones se desvía el pH sanguíneo de estos valores normales y, según los casos, aumenta o disminuye la concentración en iones H^+ , originando la *acidosis* o la *alcalosis*.

Los términos de acidosis y de alcalosis ahora empleados corrientemente en clínica, se aplican algunas veces a estados completamente diferentes. Como los primeros descubrimientos de los trastornos ácido-básicos se hicieron en la diabetes, enfermedad cuyo metabolismo anormal se revela por la excreción de ácido acético-acético; de ácido β -oxibutírico y de acetona, el término acidosis se usa frecuentemente para designar una cetonuria o una cetonemia.

Cuando se estudia la literatura relativa a los trastornos del equilibrio ácido-básico, se aprecia que el término acidosis se ha empleado en los casos siguientes: cuerpos acetónicos en la orina; cuerpos acetónicos en la sangre; descenso de la reserva alcalina; disminución de la tensión del CO_2 alveolar; descenso del pH del plasma.

Se han hecho numerosas tentativas para establecer una terminología precisa. El British National Research Council, en su comunicación sobre la acidosis, propone los términos de *alkalosis* y de *acidosis*, para indicar que los bicarbonatos tienen una tasa elevada o baja, y de *alkalemia* y de *acidemia* para designar un pH superior o inferior al normal. Hasselbach, Haldane, Van Slyke, Austin y Cullen, estudiando la acidosis de la anestesia, han empleado la expresión de *true acidosis* (acidosis verdadera) para caracterizar la coexistencia de un pH y de una tasa de bicarbonatos bajos.

Desde hace algún tiempo se llama en la literatura alemana *hipocapnea* al descenso de la reserva alcalina e *hipercapnea* a su aumento.

A pesar de las diferentes apelaciones, y gracias a un ensayo de clasificación de Bigwood, se puede aclarar algo esta cuestión compleja de los trastornos del equilibrio ácido-básico.

Cuando está lesionado un órgano encargado de la regulación del equilibrio ácido-básico o cuando se produce en el organismo una viciación del metabolismo, hay aportación exagerada o pérdida de sustancias de reacción ácida o alcalina y el individuo pone en juego todos sus medios de acción para conservar su pH constante. En particular, tienden todos sus esfuerzos a sostener normal el valor de la relación $\frac{CO_2H^2}{CO_2NaH}$. Bajo la influencia de la acumulación o de la pérdida de radicales ácidos o básicos se produce desde luego un agotamiento o un aumento de la reserva alcalina, sin que se modifique el pH. Estos son los períodos que Van Slyke ha llamado *acidosis* o *alcalosis compensadas*. Cuando los trastornos son muy graves y el mecanismo regulador es desbordado por las aportaciones o las pérdidas ácidas y básicas, el pH se modifica a su vez, haciéndose menos alcalino y hasta ácido, y se dice entonces que hay acidosis, o bien se torna más alcalino y engendra la alcalosis. Estos períodos representan la *acidosis* y la *alcalosis decompensadas* de Van Slyke.

Cuando las modificaciones del pH van precedidas por fluctuaciones de la reserva alcalina, se tiene el indicio de que el organismo se esfuerza por luchar contra la variación de la reacción de su medio interior mediante el juego de sus sistemas reguladores. A este proceso le ha dado Bigwood el nombre de *acidosis* o de *alcalosis regulares*, para recordar que hay integridad de los sistemas reguladores y que la reacción no se modifica más que cuando son impotentes para luchar contra la perturbación del equilibrio ácido-básico.

Existen otras afecciones, caracterizadas por la desaparición del paralelismo

entre la concentración del ácido carbónico CO^2H^2 y la de los bicarbonatos y en las cuales el pH varía independientemente de la reserva alcalina, que puede quedar normal en ciertas enfermedades. La alcalosis o la acidosis está siempre compensada y el pH se modifica desde que se manifiesta el trastorno. Para Bigwood hay ruptura de la regulación neutralizadora y se llaman *acidosis o alcalosis irregulares* las modificaciones ácido-básicas que se producen en estas afecciones.

Aquí se expondrán los trastornos del equilibrio ácido-básico siguiendo la clasificación de Bigwood.

I. VARIACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO CON INTEGRIDAD DE LA REGULACIÓN NEUTRALIZADORA

Las afecciones que entran en este cuadro se caracterizan porque el organismo pone en juego sus sistemas tampones y sus órganos reguladores, pulmones y riñones, para mantener constante la relación $\frac{\text{CO}^2\text{H}^2}{\text{CO}^2\text{NaH}}$ y sensiblemente igual

a $\frac{1}{20}$.

Más atrás se ha visto que la concentración de la sangre en iones H^+ es proporcional a la tasa del ácido carbónico libre e inversamente proporcional a la tasa de los bicarbonatos y que esta relación puede escribirse:

$$[\text{H}^+] = K \frac{\text{CO}^2\text{H}^2}{\text{CO}^2\text{NaH}}$$

Para que aumente la concentración en iones H^+ , es decir, para que haya *acidosis decompensada*, hará falta que crezca la relación $\frac{\text{CO}^2\text{H}^2}{\text{CO}^2\text{NaH}}$ y para que la concentración en iones H^+ disminuya, es decir, para que haya *alcalosis decompensada* será preciso que decrezca la relación $\frac{\text{CO}^2\text{H}^2}{\text{CO}^2\text{NaH}}$.

El aumento de la relación $\frac{\text{CO}^2\text{H}^2}{\text{CO}^2\text{NaH}}$ se puede producir de dos maneras: por crecimiento del numerador o por decrecimiento del denominador.

1.º El crecimiento del numerador tiene lugar cuando hay acumulación de ácido carbónico en la sangre. Esta acidosis se llama *acidosis gaseosa*.

2.º La disminución del denominador CO^2NaH ocurre cuando penetran en la sangre ácidos más fuertes que CO^2H^2 y descomponen el bicarbonato. Esta acidosis es la *acidosis no gaseosa*.

El descenso de la relación $\frac{\text{CO}^2\text{H}^2}{\text{CO}^2\text{NaH}}$ puede tener dos causas:

1.º El numerador disminuye primitivamente, es decir, que se rebaja el ácido carbónico disuelto en la sangre arterial, y así se produce la *alcalosis gaseosa*.

2.º El denominador puede elevarse engendrando la *alcalosis no gaseosa*.

Así, si el radical ácido CO^2H^2 aumenta *relativamente* con relación al radical básico CO^2NaH , se está ante un estado de acidosis, e inversamente, si el radical básico CO^2NaH disminuye *relativamente* con relación al radical ácido CO^2H^2 , se tiene una alcalosis.

Cuando el trastorno que ha modificado la relación $\frac{\text{CO}^2\text{H}^2}{\text{CO}^2\text{NaH}}$ no es profundo el organismo se esfuerza, por el juego de sus reguladores, en dar a esta relación el valor normal. Si se produce una elevación o un descenso del numerador a

consecuencia de un estado patológico o provocado, inmediatamente el denominador se eleva o desciende gracias a los tampones y a los órganos precedentemente estudiados; la variación está compensada.

Cuando el organismo no puede ya luchar para permanecer constante la relación $\frac{\text{CO}^2 \text{H}^2}{\text{CO}^2 \text{NaH}}$, la variación es decompensada.

A. ACIDOSIS GASEOSA

Estos estados se caracterizan por la acumulación de ácido carbónico en la sangre. De ello resulta que el numerador de la relación $\frac{\text{CO}^2 \text{H}^2}{\text{CO}^2 \text{NaH}}$ crece con relación al denominador.

Sabido es que el centro respiratorio es extremadamente sensible al aumento de la tensión del ácido carbónico en la sangre y que responde con una hiperpnea que tiene por objeto retornar la presión del CO^2 alveolar al valor normal. En las acidosis gaseosas, si la sobreventilación es insuficiente para hacer normal el valor de la relación $\frac{\text{CO}^2 \text{H}^2}{\text{CO}^2 \text{NaH}}$, interviene el riñón segregando una orina mas rica en amoníaco y más ácida.

Pero no se limita a esto la reacción del organismo. Al aumento del numerador responde con un crecimiento del denominador, es decir, que la tasa de los bicarbonatos de la sangre crece rápidamente. El mecanismo de la elevación de la concentración de los bicarbonatos es todavía bastante obscuro. La rapidez del fenómeno es tal que no es posible pensar en la sola intervención de la excreción de ácidos por la vía renal, y así Haggard y Henderson creen que se produce una movilización de los radicales básicos de los tejidos hacia la sangre. Pero antes de que los tejidos hayan dado bases, las proteínas circulantes (sobre todo la hemoglobina) y los cambios de electrocitos entre el plasma y los glóbulos rojos, han amortiguado la variación de la reacción por un proceso que más atrás quedó expuesto.

Si los medios que actúan son bastante potentes, el pH no sufre ninguna variación y la relación $\frac{\text{CO}^2 \text{H}^2}{\text{CO}^2 \text{NaH}}$ permanece constante; pero en este caso los dos términos de la reacción han sufrido un aumento paralelo, si bien pueden haber aumentado considerablemente el ácido carbónico total de la sangre formado por el bicarbonato CONaH y el ácido carbónico disuelto $\text{CO}^2 \text{H}^2$. *En las acidosis gaseosas compensadas el pH permanece invariable, pero crece el ácido carbónico total de la sangre. En las acidosis gaseosas decompensadas aumenta la concentración en iones H^+ y el pH disminuye, siendo la variación precedida por un aumento de la reserva alcalina.*

Las principales afecciones que se acompañan de acidosis gaseosa son las siguientes:

a) *Enfisema.*—El aumento del ácido carbónico disuelto de la sangre arterial es debido a la retención del ácido carbónico en los alveolos pulmonares. En el enfisema, en efecto, la dilatación de los lóbulos pulmonares, la destrucción de los alveolos y la disminución consecutiva de la amplitud de los movimientos torácicos crean progresivamente una insuficiencia de la ventilación, que se traduce por un aumento de la presión del CO^2 alveolar. Estas lesiones producen también una falta de oxigenación de la sangre durante la travesía pulmonar. Como el enfisema es una afección crónica, la acidosis gaseosa que determina es generalmente compensada. Scott, Dautrebande y Meakins han encontrado en los enfisematosos un aumento de la presión del CO^2 alveolar y del CO^2 total de la

sangre arterial con un pH normal. La saturación incompleta de la hemoglobina suele ocasionar la cianosis azul púrpura de la anoxemia.

b) *Tuberculosis pulmonar*.—Cuando la tuberculosis ha creado lesiones extensas, las modificaciones de la estructura del parénquima pueden determinar en los enfermos las mismas reacciones humorales que en los enfisematosos. Durante la evolución de la afección, la acidosis es siempre compensada; únicamente en el período agónico (Dautrebande) aparece la decompensación y desciende el pH.

c) *Pneumonía y bronco-pneumonía*.—Los trabajos de Scott han mostrado la posibilidad de la acidosis en estas enfermedades por consecuencia del aumento de CO_2H^2 , aumento que se debería a la insuficiencia de la ventilación.

La disminución de la ventilación puede deberse a la deficiencia mecánica del

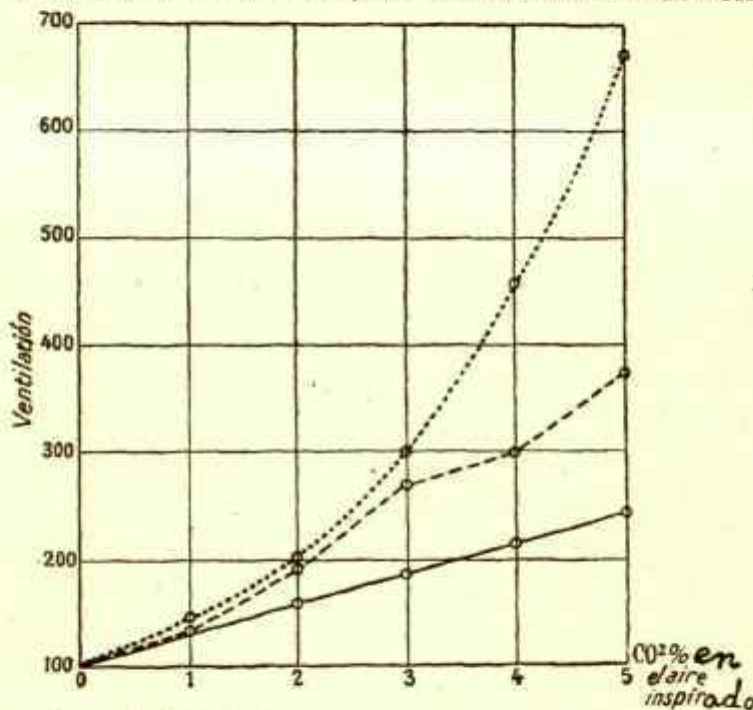


Fig. 4.—Excitabilidad del centro respiratorio en la *pneumonía* (Means)

- Ventilación del perro normal.
- · - · - Ventilación del perro con *pneumonía* ligera.
- Ventilación del perro con *pneumonía* grave.

La ventilación está expresada en $\frac{0}{100}$ de la ventilación normal sin CO_2 igual a 100.

fuelle pulmonar o a la disminución de la sensibilidad del centro respiratorio respecto a su excitante normal, el ácido carbónico.

Newburgh, Porter y Means descubrieron en 1916 que en la *pneumonía* experimental hay una sensibilidad decreciente del centro respiratorio a compás de la marcha de la enfermedad. Este hecho está demostrado por una disminución progresiva de la reacción de la ventilación a cantidades crecientes de ácido carbónico en el aire inspirado durante la evolución de la afección.

La figura 4 muestra claramente la marcha del fenómeno.

Estos autores han estudiado cuál podría ser la causa de la disminución de la excitabilidad del centro respiratorio. Primero pensaron en la influencia de las toxinas bacterianas. Sin embargo, determinando con los mismos agentes de las septicemias no pudieron modificar la sensibilidad del centro. Después de múltiples investigaciones concluyeron que la acidosis es debida a la fatiga del centro causada por la excitación permanente de las terminaciones pulmonares del pneumogástrico, y esta fatiga entraña una retención anormal de ácido carbónico en la sangre.

d) *Trabajo muscular intensivo.*—El trabajo muscular intensivo es capaz de determinar la acidosis por un doble mecanismo, porque a la acidosis gaseosa causada por CO_2 se superpone una acidosis no gaseosa debida al ácido láctico. A consecuencia del esfuerzo, hay superproducción de ácido carbónico procedente de las combustiones y, por otra parte, el ácido láctico producido en el músculo desplaza el ácido carbónico de los bicarbonatos. De ello, por tanto, resulta un aumento notable del ácido carbónico disuelto en la sangre. La reserva alcalina adquiere un valor variable, porque el aumento de la tensión del CO_2 tiende a aumentar la tasa de los bicarbonatos y el ácido láctico producido a reducirla. En todo momento el valor de la reserva alcalina es, pues, una resultante de estas dos acciones antagónicas.

Para oponerse al cambio de la reacción interior, el individuo aumenta su ventilación y su riñón segrega una orina más ácida.

e) *Respiración de una atmósfera rica en CO_2 .*—La inhalación experimental de un aire enriquecido en ácido carbónico y cuyo tenor en oxígeno es normal permite obtener la acidosis gaseosa tipo. Hace posible el estudio de la rapidez con que el organismo puede llamar bases de los tejidos hacia la sangre para luchar contra la modificación del pH. De las experiencias que hemos hecho con A. Mayer y H. Magne, resulta que haciendo inhalar a conejos mezclas gaseosas que contengan el 10 por 100 de ácido carbónico, se puede duplicar en cinco minutos la tasa de los bicarbonatos sanguíneos.

Al mismo tiempo que se produce una movilización de las bases de los tejidos hacia la sangre, la acidez urinaria aumenta y el riñón segrega más amoníaco. La eliminación de los bicarbonatos por la orina se hace insignificante.

f) *Morfina.*—Los trabajos de Hasselbach han mostrado que la morfina disminuye la excitabilidad del centro respiratorio. Se produce, a consecuencia de la administración de este alcaloide, una disminución de la ventilación, y por este motivo se acumula ácido carbónico en la sangre arterial, que secundariamente ocasiona un aumento de la reserva alcalina. El riñón segrega una orina más ácida.

g) *Trastornos cardiacos.*—Se ha incluido durante mucho tiempo en el grupo de las acidosis gaseosas el estado humoral causado por ciertos trastornos cardiacos. Dautrebande ha aclarado la patología cardio-vascular y ha hecho de estos estados de acidosis un capítulo especial, las acidosis circulatorias, que estudiaremos separadamente.

B.—ACIDOSIS NO GASEOSAS

La acidosis gaseosa es debida a la elevación primitiva del ácido carbónico sanguíneo disuelto; la acidosis no gaseosa se caracteriza, al contrario por la disminución primitiva de las bases de la sangre, por el descenso del denominador CO_3NaH en la relación fundamental $\frac{\text{CO}^{\text{H}}\text{H}^2}{\text{CO}_3\text{NaH}}$. La merma en la tasa de los bicarbonatos se puede causar, sea por la penetración en la sangre de ácidos más fuertes que el $\text{CO}^{\text{H}}\text{H}^2$, sea por la imposibilidad en que está el organismo de excretar por sus

riñones los metabolitos ácidos cuando estos órganos están lesionados. Los ácidos desplazan el ácido carbónico de los bicarbonatos, se combinan con las radicales básicos y disminuyen la reserva alcalina. De ello resulta que el denominador de la relación $\frac{\text{CO}_2\text{H}^+}{\text{CO}_2\text{NaH}}$ decrece con relación al numerador.

El descenso del denominador tiende a aumentar la concentración de la sangre en iones H^+ , pero el centro respiratorio, que es muy sensible a la variación del pH, interviene determinando la hiperpnea con el objeto de rebajar el numerador CO_2H^+ y restablecer el valor normal de la relación $\frac{\text{C O}_2\text{H}^+}{\text{CO}_2\text{NaH}}$.

Cuando los riñones están intactos, pueden dejar pasar ácidos libres y eliminar el ácido fosfórico bajo forma de fosfatos ácidos. La orina adquiere a veces un pH muy bajo, y los ácidos son expulsados con ella bajo forma de compuestos amoniacales, lo que aumenta la tasa del amoníaco urinario.

Si la regulación por el pulmón y por el riñón es suficientemente potente, el pH no sufre ninguna variación y la relación $\frac{\text{CO}_2\text{H}^+}{\text{CO}_2\text{NaH}}$ permanece constante, pero los dos términos de la relación han sufrido un descenso paralelo, si bien ha disminuido el ácido carbónico total de la sangre. *En las acidosis no gaseosas compensadas el pH queda invariable, pero el ácido carbónico total de la sangre decrece. En las acidosis gaseosas decompensadas, la concentración en iones H^+ aumenta y el pH disminuye, siendo la variación precedida por una disminución de la reserva alcalina.*

Las principales afecciones en que hay acidosis no gaseosa son las siguientes:

a) *Diabetes*.—La acidosis de la diabetes es causada por la producción excesiva de cuerpos acetónicos (acetona y ácidos β -oxibutírico y diacético). En el organismo normal, los cuerpos acetónicos formados son destruidos, como lo prueban las experiencias de Schwartz, Waldvogel y Geelmuyden, quienes, haciendo ingerir a un individuo 20 a 25 gramos de ácido β -oxibutírico y de ácido diacético muestran su desaparición completa y rápida.

En la diabetes, la acumulación de los cuerpos cetónicos es debida, por una parte, a la combustión incompleta de las grasas, y quizá también a un trastorno en el metabolismo de las proteínas.

Ringer piensa que el organismo del diabético es incapaz de formar glucógeno y que la acidosis proviene en parte de que el ácido β -oxibutírico no se puede combinar con la glucosa para ser quemado.

Naunyn, en 1906, dió a la retención de los cuerpos cetónicos el nombre de acidosis; pero cada vez más tiende a llamarse cetosis o ácido-cetosis (Achard) a la intoxicación diabética. Por otra parte, la cetosis puede existir sin acidosis y se sabe que existe una cetonuria fisiológica a consecuencia de una alimentación rica en grasas y pobre en hidratos de carbono. Aunque no haya una relación estrecha entre la producción excesiva de cuerpos cetónicos y la acidosis, se comprueba, sin embargo, que hay una relación entre la tasa de los compuestos acetónicos de la orina y la reserva alcalina.

Stillman, Van Slyke, Cullen y Fitz han mostrado que en la diabetes se comprueba una disminución de la tasa del ácido carbónico alveolar y de la reserva alcalina y que se produce un aumento del amoníaco y de los ácidos titulables urinarios.

Como la diabetes es una afección de marcha lenta, la acidosis es compensada al principio y se traduce por un descenso de la reserva alcalina. El aumento de la ventilación permite eliminar el ácido carbónico desplazado de los bicarbonatos por los ácidos fijos y rebajar la tasa del ácido carbónico disuelto

para conservar a la relación $\frac{\text{CO}^2\text{H}^2}{\text{CO}^2\text{NaH}}$ su valor normal. El estudio de la reserva alcalina en la diabetes hace posible el pronóstico a condición de repetir los exámenes. El descenso prolongado e intenso de la reserva alcalina debe hacer temer un próximo desenlace fatal.

Cuando aparece el coma, la acidosis es decompensada y el pH disminuye, pudiendo llegar su valor a 6,85. En este momento el centro respiratorio no responde ya al aumento de la concentración de iones H^+ y el pH disminuye hasta la muerte.

Desde hace algunos años se utiliza en el diagnóstico de ciertas diabetes y de ciertas nefritis la prueba del coeficiente de retención del bicarbonato ingerido. Si un sujeto sano absorbe 5 a 10 gramos de bicarbonato de sosa, su orina aparece inmediatamente alcalina. En las acidosis no gaseosas, como han mostrado Sillards, Palmer y Henderson, es preciso administrar hasta 100 gramos de bicarbonato de sosa para obtener la alcalinidad urinaria. Desgrez, Bierry y RATHERY han utilizado una técnica de ingestión de bicarbonato y de análisis de orina, que, según ellos, permite denunciar la acidosis cuando la reserva alcalina es casi normal. Los alcalinos que se emplean en la terapéutica de la diabetes tienen por objeto evitar el descenso de la reserva alcalina; los radicales básicos proporcionados así permiten la neutralización de los ácidos fijos. Bigwood señala que la medicación alcalina aumenta la cetonuria y piensa que el aumento provocado de la reserva alcalina determina una atracción de cuerpos acetónicos ee los tejidos hacia la sangre.

b) *Nefritis*. — El papel del riñón en el sostenimiento del equilibrio ácido-básico de la sangre ya lo hemos expuesto precedentemente. Se concibe que las lesiones de este aparato sean capaces de repercutir en la excreción de los ácidos, la eliminación de los fosfatos y la secreción del amoniaco.

El riñón normal excreta ciertos ácidos al natural. En las nefritis graves no se les encuentra.

La eliminación de los fosfatos está siempre perturbada en la acidosis renal. El estudio de los fosfatos sanguíneos y urinarios en el curso de las nefritis es complejo y nosotros no haremos más que señalar los principales resultados.

Los trabajos han recaído sobre los fosfatos totales y los fosfatos inorgánicos.

Los fosfatos totales de la sangre no varían mas que si hay acidosis, y en este caso su concentración está aumentada o disminuida (Fetter).

Se explica el aumento de la tasa de los fosfatos totales por la disminución del poder de la eliminación renal.

El descenso de su concentración se debería a deficiencia de la formación del amoniaco, y el individuo utilizaría sus fosfatos para excretar los radicales ácidos.

En la orina, la concentración y la salida en veinticuatro horas de los fosfatos totales son normales cuando no hay acidosis; están disminuidas cuando existe.

Los fosfatos inorgánicos de la sangre están siempre aumentados en la acidosis renal.

Durante la nefritis, la función amoniformadora del riñón está disminuida, el organismo, para eliminar los ácidos minerales, debe apelar a las bases fijas de la sangre. Pero la saturación de los radicales ácidos por Na o K ocasiona un empobrecimiento de la reserva alcalina.

En fin, L. Blum, Delaville y Van Caulaert han señalado que existe en las nefritis un trastorno en la excreción de los iones Na y Cl. Se sabe que la acción del riñón en el sostenimiento del equilibrio ácido-básico consiste, sobre todo,

en eliminar los ácidos y en retener las bases. Del cloruro de sodio que llega al riñón el Cl se combina con el amoníaco y se elimina y el ión Na queda en la sangre. A consecuencia de ciertas lesiones, el riñón pierde el poder de retener el ión Na, y el ión Cl queda en la circulación. Se produce una acidosis acompañada de hipercloremia, de hiponatremia; este estado se encuentra en la retención clorurada seca.

En otros casos, es, sobre todo, el ión Na el retenido con relación al ión Cl, y así, a causa de la acción hidropígena del Na, aparece el edema.

Se ve toda la complejidad del mecanismo de la acidosis en las nefritis: se resume así: siendo difícilmente eliminados los productos ácidos del metabolismo se acumulan en la sangre, y después de haber disminuido la reserva alcalina, rebajan el pH.

Los trabajos de fisiopatología renal han mostrado que no existe la acidosis mas que en las nefritis hiperazotémicas y que falta en las formas hipertensivas, hidropígenas o albuminosas en que no haya retención azoada.

¿Qué relación existe entre la tasa de la urea sanguínea y la reserva alcalina?

En general, cuando la azotemia crece la reserva alcalina disminuye, pero no hay siempre proporcionalidad en la marcha de los dos fenómenos.

En efecto, la azotemia nos ilustra, sobre todo, acerca de la lesión renal y sobre el trastorno funcional del órgano lesionado. La reserva alcalina indica, por el contrario, cuál es la repercusión de la impermeabilidad renal sobre el organismo y si éste se defiende contra la intoxicación ácida. Un descenso marcado de la reserva alcalina con una fuerte azotemia es de un pronóstico sombrío. Si la reserva alcalina continúa elevada, a pesar de la hiperazotemia, es menos de temer el desenlace fatal.

El tratamiento de la acidosis renal debería consistir en la administración de alcalinos. El bicarbonato de sosa ha dado resultados a ciertos terapeutas (Chace y Myers, Keith y Thompson); en manos de otros ha sido ineficaz sobre la tasa de la reserva alcalina (Delore, Frejaville, Rathery, Trocmé, Marie). Por lo demás, hay que evitar siempre en el uso de este medicamento la alcalinización de la orina. Fetter señala que la administración de fosfatos alcalinos, sobre todo en los casos de hipofosfatemia, es capaz de levantar la reserva alcalina. La acidosis de la retención clorurada se tratará por el régimen declorurado.

c) *Ayuno*.—El grado de acidosis observado en el ayuno es diferente, según que se trate del ayuno hidrocarbonado o del ayuno total.

La acción de la privación de hidratos de carbono, o *ayuno hidrocarbonado*, ha sido estudiada por Rosenfeld. Este autor ha mostrado que si se suprimen de la ración alimenticia de un individuo normal los hidratos de carbono, se produce una eliminación de cuerpos cetónicos que puede llegar a varios gramos y que es tanto más fuerte cuanto más rico en grasas es el régimen. Cuando se vuelven a añadir hidratos de carbono a la alimentación, la eliminación urinaria y pulmonar de la acetona desciende a 50 o 100 miligramos. Woodyatt y Shaffer han imaginado una hipótesis del mecanismo de este fenómeno. El metabolismo de las grasas y de los proteicos da normalmente nacimiento a cuerpos acetónicos que necesitan para ser transformados cierta cantidad de glucosa de oxidación que los bloquee. Los hidratos de carbono serían alimentos anticetógenos, y las proteínas y ciertas grasas serían cetógenos, lo que indica la necesidad de una relación de estas dos categorías de alimentos en la ración.

Desgrez, Bierry y Rathery, que han reproducido el estudio de la acidosis de ayuno, establecen una relación entre la acidosis del ayuno hidrocarbonado y la acidosis diabética. En uno y otro caso, se trata de una cetosis procedente de la falta de bloqueo de los cuerpos cetónicos por la glucosa. La falta de hidratos de

carbono explica la acidosis del ayuno, pues el no utilizarlos entraña la acidosis diabética. Sin embargo, mientras la acidosis del ayuno es una cetosis pura, la acidosis diabética es una acidosis más compleja. A la cetosis procedente del trastorno gluco-regulador, se añade una perturbación del metabolismo general y con mucha frecuencia una acidosis renal consecutiva a las lesiones de este órgano, cuya frecuencia en los diabéticos es conocida.

Labbé y Nepveux, que han estudiado el ayuno total, han mostrado que en este caso la acidosis es poco considerable, aun menos marcada que en el ayuno hidrocarbonado. No se explica fácilmente la diferencia. En efecto, en el ayuno total la falta de alimentos cetógenos (proteicos, grasas) no permite más que una escasa producción de cuerpos acetónicos, mientras que en el ayuno hidrocarbonado los cuerpos acetónicos determinan una cetosis por consecuencia de la falta de bloqueo por la glucosa.

d) *Enteritis*.—La enteritis y algunas diarreas son capaces de repercutir sobre el equilibrio ácido-básico de la sangre. El contenido intestinal representa un depósito de bases fijas, que las deposiciones repetidas sustraen al organismo, y, por otra parte, las fermentaciones intestinales ácidas contribuyen a disminuir la reserva alcalina. La intolerancia gástrica que acompaña frecuentemente a estas afecciones no hace más que acentuar la acidosis.

e) *Acidosis hepáticas*.—Desde los trabajos de F. Knopp sobre la β -oxidación se sabe que el metabolismo de ciertos ácidos grasos de cadena carbonada produce cuerpos acetónicos y se admite que el lugar de su formación es el hígado. Por otra parte, las materias proteicas de la alimentación, en el curso de su trayecto por el tubo digestivo, sufren una serie de degradaciones sucesivas que conducen finalmente a una resolución más o menos completa de su molécula en polipéptidos y ácidos aminados. Ácidos aminados y polipéptidos liberados son llevados por la sangre a la intimidad de los tejidos. La célula viva, entre estos materiales que se le ofrecen, toma sólo los que son indispensables para reconstituir su albúmina propia. De estos productos puestos por la sangre en contacto con las células, los que no pueden servir para la edificación de los tejidos, constituyen residuos que el organismo debe eliminar. Pero a los residuos de origen alimenticio se añaden a cada instante residuos del desgaste tisular. Todos estos materiales a eliminar tienen una molécula más o menos compleja, o, por el contrario, están ya en un estado de ácidos aminados. Las moléculas gruesas son destruidas por desdoblamientos hidrolíticos y oxidaciones sucesivas para dar finalmente cuerpos aminados que se añadirán a los ácidos aminados ya existentes. Los ácidos aminados sufren en el hígado una desaminación y una oxidación concomitante, originando el ácido α -cetónico correspondiente y amoniaco.

Así, pues, el estudio de la cetogénesis a partir de las proteínas y de las grasas, muestra que el hígado es un lugar de formación de cuerpos acetónicos.

Los trabajos de Labbé y Bith han mostrado la importancia de la acción del hígado en ciertas acidosis. La insuficiencia hepática parece responsable de ciertas cetosis que no es posible achacar a la diabetes. También se ha observado la acidosis a consecuencia de absceso o de cáncer del hígado.

f) *Acidosis tóxi-infecciosas*.—Las enfermedades infecciosas pueden determinar un descenso de la reserva alcalina a consecuencia de las insuficiencias renal y hepática que son susceptibles de producir. El ayuno que se impone no hace más que favorecer el fenómeno.

g) *Acidosis experimental y terapéutica acidificante*.—Numerosas experiencias han mostrado que la ingestión o la inyección intravenosa de radicales ácidos fuertes determina una acidosis que puede llegar a ser considerable (pH 6,70).

Es, por lo tanto, posible hacer variable la reacción del medio interior de un individuo y este medio se ha utilizado en la terapéutica de ciertos estados de alcalosis, como se verá ulteriormente.

Haldane, Hill y Luck han mostrado que la ingestión de cloruro de calcio produce un estado de acidosis marcado, que se acompaña de descenso del CO_2 alveolar y del pH urinario. Haldane, Gamble y Ross, observaron el mismo resultado después de ingestión de cloruro de amonio.

Estos autores explican los fenómenos de la siguiente manera:

El cloruro de calcio ingerido se descompone en el organismo. El Ca se segrega bajo forma de carbonato de calcio en las heces y el cloro libertado desplaza el ácido carbónico de los bicarbonatos sanguíneos, ocasionando una disminución de la reserva alcalina.



A consecuencia de la ingestión de cloruro de amonio, el hígado transforma en urea el amoniaco libertado, y el Cl libertado obra como precedentemente sobre la reserva alcalina. Las propiedades diuréticas de estas dos sales se atribuyen a su poder acidificante. En efecto, la acidosis que resulta de su ingestión tiene por efecto aproximar los coloides del organismo a su punto isoelectrico, y así, estos coloides retienen menos el agua y las bases.

Los trabajos de L. Blum han mostrado que el aumento en Cl no se limita a los humores. Todos los tejidos están en estado de hiperclorhidria; por esto Blum llama cloroacidosis al estado que sucede a la ingestión de grandes dosis de cloruro de calcio.

Freudenbergha ha utilizado el cloruro de amonio en el tratamiento de la tetania y Aub y sus colaboradores en el envenenamiento por el plomo.

La cloroacidosis debida a la ingestión de cloruro de calcio y la poliuria que de ello resulta, han permitido a Blum hacer retroceder la ascitis refractaria de la cirrosis del hígado.

h) *Raquitismo y osteomaxia.*—Blum, Delaville y Van Caulaert han mostrado que el raquitismo está ligado a una perturbación del estado fisicoquímico de la sangre. La reserva alcalina de los recién nacidos atacados de esta enfermedad está siempre disminuida y la importancia de las lesiones parece ser función de la severidad de la acidosis. Estos autores explican así la patogenia del raquitismo. Bajo la influencia de la acidosis, las albúminas se aproximan a su punto isoelectrico (véase más atrás) y disminuye su afinidad por los radicales básicos. Esto les incapacita para fijar el calcio. Como dicho elemento mineral no tiene ya soporte proteico pasa al estado de calcio ultrafiltrable. Si el calcio ha perdido la propiedad de fijarse en las proteínas plasmáticas, a consecuencia de la acidosis, no puede entrar ya en combinación con la armadura albuminoide del tejido osteoide, y de ahí que se detenga la osificación. Por lo tanto, no es la carencia cálcica lo que explicaría el raquitismo, sino la imposibilidad en que está el calcio de fijarse sobre el tejido osteoide. Por otra parte, el fenómeno de osificación, que consiste en la formación de carbonato de calcio y de fosfato tricálcico insoluble, sólo es posible cuando el medio interior no es ácido. Si hay exceso de ácido, el Ca queda en estado de bicarbonato y de fosfatos solubles y resulta imposible la formación del hueso.

También se explica la decalcificación por el mecanismo de la acidosis. Los ácidos elaborados o retenidos en cantidad excesiva en el organismo substraen bases a los tejidos y pueden hacer pasar el carbonato de Ca y el fosfato tricálcico insolubles al estado de bicarbonato y de fosfatos solubles, lo que entraña la desintegración del hueso.

Blum ha mostrado en un caso de *osteomalacia* la disminución de la reserva alcalina y la desaparición total del Ca combinado con las proteínas. Se sabe también que las acidosis de la *diabetes* y de la *preñez* se acompañan de decalcificación.

Resulta, pues, de los estudios de Blum, que puede ser peligroso administrar en el raquitismo y en ciertas afecciones en que existe decalcificación, sales de calcio de acción acidificante, como el cloruro de calcio, cuyo estudio se ha hecho en un parágrafo anterior. La terapéutica alcalina sería de estudiar, a condición de no limitarse al bicarbonato de sosa solamente, por motivo del antagonismo de los iones Na y Ca.

i) *Preñez*.—Algunos autores (Bockelmans y Rotter) han encontrado que la reserva alcalina es normal durante los primeros meses de la gestación y disminuyendo notablemente al final del embarazo y durante el parto. Para otros (Williamsson, Losee y Van Slyke) se produce la disminución del bicarbonato desde el principio de la gestación y las bases de la sangre tienen una tasa débil en el momento del parto. El origen de esta acidosis no se ha determinado aún.

j) *Anoxemia*.—La intoxicación por el óxido de carbono o la inhalación de un aire pobre en oxígeno determinan perturbaciones importantes del equilibrio ácido-básico de la sangre.

Como respuesta a la anoxemia, la sangre presenta primero una fase de alcalosis debida a la hiperpnea que resulta de la disminución de las oxidaciones en las células del centro respiratorio. El mecanismo de la alcalosis se expondrá en un capítulo ulterior.

Después de cierto tiempo de asfixia, los ácidos resultantes de la disminución de las oxidaciones tisulares rebajan el pH, que puede encontrar momentáneamente un valor normal. Pero en seguida se desarrolla una acidosis extrema (pH 6,70), cuya intensidad depende, sin embargo, del grado y de la duración de la reducción de las oxidaciones. Desde que el individuo vuelve al aire puro desaparece el coma y el pH recobra su valor normal más o menos rápidamente.

La reserva alcalina puede caer muy baja (9,8 %) antes de la muerte. El papel desempeñado por la acidosis en la muerte por anoxemia parece ser muy importante, porque la administración de alcalis durante la asfixia prolonga notablemente la supervivencia.

C.—ACIDOSIS CIRCULATORIAS

Los trabajos de Dautrebande han mostrado que las afecciones cardíacas decompensadas, acompañadas o no de estenosis valvular, y en general todos los fenómenos de retardo circulatorio, repercuten sobre el equilibrio ácido-básico de la sangre.

Este autor ha descubierto que en las decompensaciones cardíacas disminuyen en la sangre venosa la reserva alcalina y el pH; está, pues, en estado de acidosis, mientras que la sangre arterial está en estado de alcalosis. Esta paradoja se explica de la siguiente manera. A consecuencia del retardo circulatorio, el ácido carbónico disuelto, CO_2H^2 , procedente de las combustiones, se acumula en la sangre. El Cl del plasma pasa a los glóbulos y aumenta el bicarbonato del plasma. Pero el estancamiento determina un paso de plasma de los vasos hacia los tejidos, y Dautrebande ha mostrado que la sangre podía extravasar así el 20 % de su agua. Pero esta salida de plasma entraña una pérdida de bicarbonatos para la sangre circulante; por lo tanto, disminuye la reserva alcalina. Así, por consecuencia de la elevación del numerador CO_2H^2 y el descenso del denominador CO_2NaH en la relación $\frac{\text{CO}_2\text{H}^2}{\text{CO}_2\text{NaH}}$, la sangre venosa está en estado de acidosis.

El estancamiento que existe en todos los tejidos repercute sobre el centro respiratorio. Este centro, por consecuencia de la acumulación de ácido carbónico, se encuentra en estado de acidosis y reacciona por un aumento de la ventilación. A causa de la hiperpnea se produce en el pulmón una pérdida exagerada del ácido carbónico disuelto, por lo que el numerador CO^2H^2 disminuye bruscamente y se encuentra la sangre arterial en estado de alcalosis.

Dautrebande ha mostrado que bajo la influencia de la digital retroceden o desaparecen todos estos trastornos del equilibrio ácido-básico.

Este autor ha intentado explicar, por la teoría de la acidosis circulatoria, las acidosis del choque que nosotros estudiaremos en un capítulo ulterior.

Las acidosis circulatorias evidencian que al lado de las *acidosis generalizadas* a todo el organismo, como ocurre en la diabetes, pueden existir *acidosis locales* cuyo interés es capital en la patología cardio-respiratoria.

Antes de cerrar el capítulo de las acidosis regulares, conviene advertir que ciertos autores, y en particular Y. Henderson, consideran que la cantidad de ácidos neutralizados que se encuentran en las afecciones acidasantes es débil con relación a la disminución de la tasa de las bases de los glóbulos y del plasma. Piensan que hay una gran salida de bases de la sangre para los tejidos y que el grado de esta movilización depende de la facilidad con que el azúcar se oxida en el organismo. Para Y. Henderson, la relación de distribución de las bases entre la sangre y los tejidos dependería de la provisión de azúcar del individuo, de la cantidad de oxígeno de que dispone y de la insulina que puede producir. La deficiencia de uno de estos factores determinaría el paso del álcali de la sangre a los tejidos.

Benedict y Talbot han mostrado que en los niños la reserva de azúcar se agota mucho más rápidamente que en los adultos. El ayuno de los niños produce hipoglicemia, hipoglicemia que determina la acidosis. Basta darles una pequeña cantidad de azúcar para que el pH recobre su valor normal.

Bock, Field y Adair han encontrado que en el coma diabético, la administración de insulina y de azúcar puede ser eficaz para hacer desaparecer el síndrome clínico de acidosis y restablecer la reserva alcalina.

D.—ALCALOSIS GASEOSAS

La alcalosis gaseosa se caracteriza por la disminución del ácido carbónico disuelto en la sangre a consecuencia de una ventilación excesiva. De ello resulta que el numerador de la relación $\frac{\text{CO}^2\text{H}^2}{\text{CO}^2\text{NaH}}$ disminuye respecto al denominador, lo que ocasiona un aumento del pH; la sangre es demasiado alcalina.

El organismo se opone a la variación de la reacción por el juego de sus tampones y de los órganos reguladores. A la disminución del numerador responde por una disminución del denominador; la tasa de los bicarbonatos de la sangre disminuye por consecuencia de la combinación de los radicales básicos con las proteínas, que se han alejado de su punto isoeléctrico por consecuencia de la alcalosis y a causa de la eliminación de bicarbonatos por el riñón. El pH de la orina se eleva y la secreción amoniacal del riñón disminuye.

Si los tampones y el riñón son suficientemente potentes, el pH no sufre ninguna variación y la relación $\frac{\text{CO}^2\text{H}^2}{\text{CO}^2\text{NaH}}$ permanece constante, aunque el ácido carbónico total de la sangre ha disminuido. *En la alcalosis gaseosa compensada el pH es invariable, pero el ácido carbónico total de la sangre decrece. En la alcalosis gaseosa decompensada, la concentración en iones H^+ disminuye y el pH aumenta, estando precedida la variación por una disminución de la reserva alcalina.*

Ahora bien, se sabe que el descenso de la reserva alcalina acompaña también a la acidosis no gaseosa. Por lo tanto, antes de que la reacción de la sangre haya cambiado la alcalosis gaseosa y la acidosis no gaseosa compensadas se caracterizan por una disminución de la reserva alcalina; pero en la primera afección hay también una disminución de la acidez y del amoníaco urinarios, mientras que en la segunda se comprueba un aumento de estos dos factores.

a) *Hiperpnea voluntaria*.—Cuando se sobreventila voluntariamente el pulmón, se realiza en poco tiempo una alcalosis que se acompaña de trastornos del tono muscular. Estos trastornos del tono muscular que pueden conducir a la tetania, se encuentran en todos los alcalosis y más tarde hablaremos de su mecanismo. Haldane señala que la reserva alcalina puede disminuir $\frac{1}{3}$ y que el pH alcanza a veces el valor de 7,69. Desde que cesa la hiperpnea disminuyen las contracturas y el pH recobra rápidamente su valor normal.

b) *Hiperpnea de la anoxemia*.—Todos los estados en que hay una disminución de la saturación de la hemoglobina o una aportación insuficiente de oxígeno en los tejidos, determinan, por lo menos al principio, una alcalosis, que se puede considerar como una reacción de defensa contra la falta de oxígeno. La disminución de las oxidaciones en las células del centro respiratorio entraña la hiperpnea.

En el *mal de las montañas* se comprueba una hiperventilación y un descenso de la reserva alcalina y el pH está anormalmente elevado, hasta que el individuo se aclimata. Los montañeses tienen una reserva alcalina baja y un pH normal con una ventilación superior a la de un individuo que vive al nivel del mar.

En la *intoxicación por el óxido de carbono* o en la *asfixia* causada por la falta de oxígeno hay al principio una fase de alcalosis.

Las *anemias agudas posthemorrágicas* originan una hiperventilación que se acompaña de alcalosis.

c) *Baños calientes*.—Cuando se coloca un animal en un baño caliente se esfuerza por combatir la hipertemia resultante aumentando su evaporación de vapor de agua por el pulmón merced a una ventilación exagerada. El descenso rápido de la tasa de ácido carbónico disuelto puede determinar la alcalosis.

EL—ALCALOSIS NO GASEOSAS

Las alcalosis no gaseosas se deben al aumento excesivo de los bicarbonatos sanguíneos con relación al ácido carbónico disuelto, ocasionando una disminución del valor de la relación $\frac{\text{CO}_2 \text{ H}^+}{\text{CO}_2 \text{ NaH}}$ y un aumento del pH.

Los tampones de la sangre se oponen a la variación de la reacción por el mismo mecanismo que en la alcalosis gaseosa; el riñón elimina bicarbonatos, la secreción de amoníaco disminuye y el pH urinario se eleva. Pero un factor muy importante, la respiración, desempeña aquí un gran papel en el sostenimiento del equilibrio ácido-básico. La alcalinidad exagerada de la sangre determina un retardo respiratorio, que tiene por resultado aumentar la tensión del ácido carbónico alveolar y por lo mismo la tasa del ácido carbónico disuelto. Al aumento del denominador $\text{CO}_2 \text{ NaH}$, el organismo responde con un aumento del numerador $\text{CO}_2 \text{ H}^+$.

Si los medios empleados son bastante potentes, el pH no sufre ninguna variación y la relación $\frac{\text{CO}_2 \text{ H}^+}{\text{CO}_2 \text{ NaH}}$ permanece constante; pero, en este caso, los dos términos de la relación han experimentado un aumento paralelo, y, por lo tanto, ha aumentado el ácido carbónico total de la sangre. En las alcalosis no gaseosas compensadas el pH es invariable, pero el ácido carbónico total de la sangre crece.

En las alcalosis no gaseosas decompensadas la concentración de iones H^+ disminuye y el pH aumenta, estando precedida la variación por un aumento del ácido carbónico sanguíneo total. La alcalosis no gaseosa puede producirse en las circunstancias siguientes:

a) *Ingestión o introducción de bases.*—La ingestión de bicarbonatos alcalinos y de fosfatos bimetálicos es capaz de elevar el pH sanguíneo. Austin y Cullen muestran que la administración de g gramos de bicarbonato de sosa a un individuo que pese W kilogramos determina en el plasma un aumento de ácido carbónico en volúmenes α igual a $\frac{38g}{W}$.

También la inyección de carbonato de sosa es capaz de elevar el pH de la sangre.

b) *Pérdida excesiva de ácidos.*—Si el aumento del pH puede producirse por introducción de radicales básicos, también tiene lugar cuando estos radicales son puestos en libertad a consecuencia de una pérdida exagerada de radicales ácidos.

En un capítulo precedente, hemos señalado que existe después de las comidas una alcalosis fisiológica debida a la sustracción de iones Cl al plasma y que la hipoventilación y la hipoacidez urinaria compensan inmediatamente.

Se concibe que los vómitos repetidos por la pérdida considerable de iones Cl que son capaces de producir, ocasionen una alcalosis que puede conducir a la tetania, como se observa en el período terminal de las *estenosis del píloro*.

Estudiando las *nefritis*, se ha visto que los trabajos de Blum y de sus colaboradores tendían a probar que en algunas de estas afecciones el riñón segregaba menos Na que Cl y que la retención relativa de Na podía determinar alcalosis.

En las alcalosis no gaseosas compensadas, como en las acidosis gaseosas compensadas, lo que precede a las variaciones del pH es un aumento de la reserva alcalina. Los primeros fenómenos se acompañan de retardo respiratorio y la acidez y el amoníaco urinario disminuyen; las afecciones del segundo grupo resultan, en general, trastornos respiratorios y cardíacos y se observa siempre un aumento de la acidez y del amoníaco urinarios.

Al final de este capítulo de los trastornos del equilibrio ácido-básico es interesante notar que las dos grandes perturbaciones humorales, la acidosis y la alcalosis decompensadas, se traducen clínicamente de una manera muy diferente.

El síndrome acidosis se termina por el *coma* y el síndrome alcalosis por la *tetania*.

Los diversos estados de acidosis tienen, en efecto, síntomas comunes. El más típico parece ser la *somnolencia*, que se agrava hasta el *coma*. La intoxicación ácida desempeña al parecer un gran papel en la patogenia de ciertas *dispneas*. La disnea de Kussmaul revela la acidosis para casi todos los autores, mientras que el origen acidótico del Cheyne-Stokes es controvertido.

La *hipotermia* es un síntoma frecuente de las acidosis urémica y diabética graves y Labbé y Violle la han notado en la acidosis experimental.

El síndrome alcalosis finaliza por *tetania* acompañada o no de *accidentes convulsivos*. El aumento de la alcalinidad sanguínea ocasiona siempre trastornos del tono muscular y Haldane y Bourguignon han encontrado en la alcalosis gaseosa consecutiva a la hiperpnea voluntaria un aumento de la cronaxia muscular y nerviosa de las regiones en estado de contractura.

Para explicar la tetania de la alcalosis, Bigwood ha estudiado las relaciones que unen la reacción sanguínea y la tasa del calcio ionizado del plasma.

Desde hace mucho tiempo se conoce la influencia que ejerce el calcio sobre la irritabilidad y la permeabilidad celulares, pero se sabe desde hace poco que solamente obra por su porción ionizada, la cual representa próximamente el 1% del calcio sanguíneo total. Ahora bien, Kona y Takahashi, y después Brinkmann y Van Dam han mostrado que el valor del Ca ionizado de la sangre depende del tenor en iones H^+ de este medio y de la tasa de los bicarbonatos:

$$(Ca^{++}) = 350 \times \frac{H^+}{[CO^2H]}$$

Como la concentración en iones Ca^{++} es función de la reacción y del tenor en bicarbonatos, se concibe que la tasa del Ca ionizado sea independiente de la calcemia total. Bigwood ha mostrado que el tenor en iones Ca^{++} del plasma normal es de unos 25 miligramos por litro.

Por consecuencia, la concentración en iones Ca^{++} varía paralelamente a la de los iones H^+ ; es tanto más fuerte cuanto más bajo es el pH y tanto más débil cuanto el pH es más elevado. Se sabe, por otra parte, que la disminución de los iones Ca^{++} desarrolla un estado de hiperexcitabilidad neuro-muscular y esto precisamente es lo que se produce en la alcalosis. Cuando es grande la carencia de iones cálcicos se desencadena la tetania.

Estas consideraciones explican por qué aparecen tardamente los accidentes tetánicos en la hiperpnea voluntaria, a pesar de un pH elevado. Hemos visto que este estado se acompaña de una disminución importante de bicarbonato sanguíneo; también la tasa del Ca^{++} ionizado es durante mucho tiempo normal, pues a la disminución del numerador en la relación precedente corresponde una disminución del denominador. Solamente aparecen las contracturas cuando el pH es muy elevado. En el capítulo siguiente se verá que cuando la elevación del pH no se acompaña de modificaciones del valor de la reserva alcalina, la tetania aparece mucho más fácilmente.

Antes de pasar al estudio de las variaciones del equilibrio ácido-básico con ruptura de la regulación neutralizadora, es útil representar gráficamente (fig. 5), para resumir este capítulo, los diversos estados estudiados.

Se ha visto en un capítulo anterior que si se somete una muestra de sangre a presiones crecientes de CO_2 , la tasa del ácido carbónico total se eleva rápidamente, y se construye así la curva de disociación del ácido carbónico de la muestra de sangre considerada. Peters y Barr, valiéndose de todas las observaciones hechas anteriormente, construyeron en 1921 las dos curvas límites entre las cuales están comprendidas todas las curvas normales de la sangre humana (véase la figura 5). A 38° una presión de CO_2 de 40 mm. de Hg (presión aproximada del CO_2 en el alveolo pulmonar) da los volúmenes límites de 43 y 55 volúmenes por 100.

En el mismo gráfico de la figura 5 se pueden representar los valores de los diferentes pH. Son rectas que pasan por el origen, porque en la siguiente ecuación, que se ha estudiado anteriormente, $pH = pK + \log. \frac{CO^2NaH}{CO^2H^2}$, pH es una constante cuando la relación $\frac{CO^2NaH}{CO^2H^2}$ es constante también.

Las cuatro rectas que se han figurado en el gráfico representan aproximadamente los límites del estado normal (pH 7,30 a pH 7,50) y del estado patológico (pH 8,0 para la alcalosis acompañada de tetania y pH 7,0 para la acidosis con coma). Estas rectas determinan, con las curvas de Peters y Barr, cierto número de regiones en las cuales se pueden colocar las afecciones precedentemente estudiadas.

A.—REGIONES EN LAS CUALES EL PH CONSERVA UN VALOR NORMAL

Región 1.—En esta región se encuentran los valores normales de la reserva alcalina y del ácido carbónico alveolar del individuo sano que vive al nivel del mar o en una altitud media.

Región 2.—Esta región representa los valores que se encuentran en las *acidosis gaseosas compensadas* o en las *alcalosis no gaseosas compensadas* (aumento primitivo de CO^3H^2 o de CO^3NaH).

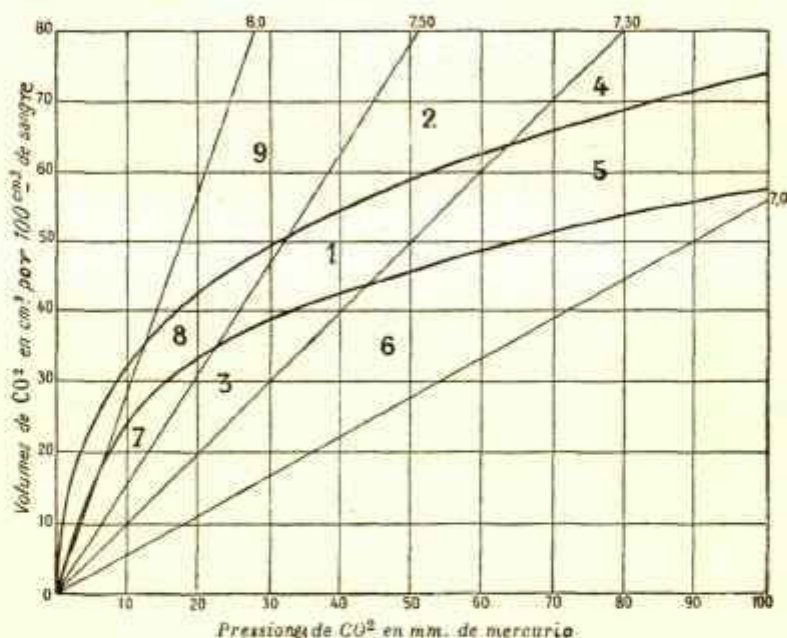


Fig. 5.—Gráfico recapitulativo de los trastornos del equilibrio ácido-básico con integridad de la regulación neutralizadora.

Curvas de Peters y Barr. Las rectas convergentes en el punto 0 representan los valores pH 7,0, pH 7,30, pH 7,50 y pH 8,0.

Región 3.—Región de la *acidosis no gaseosa compensada* y de la *alcalosis gaseosa compensada*.

B.—REGIONES EN LAS CUALES HA DISMINUIDO EL PH

Regiones 4 y 5.—Estas dos regiones pertenecen a la *acidosis gaseosa decompensada* (el aumento de CO^3H^2 no fué seguido de un aumento suficiente de CO^3NaH para sostener constante el pH).

Región 6.—Región de la *acidosis no gaseosa decompensada*. El numerador CO^3H^2 no desciende tan rápidamente como las bases de la sangre.

C.—REGIONES EN LAS CUALES HA AUMENTADO EL PH

Regiones 7 y 8.—Son dos regiones pertenecientes a la *alcalosis gaseosa decompensada* (la disminución de CO^3H^2 no fué seguida de un descenso suficiente de CO^3NaH para sostener constante el pH).

Región 9.—Región de la *alcalosis no gaseosa decompensada*. El numerador CO^3H^2 no crece tan rápidamente como las bases de la sangre.

II.—VARIACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO CON RUPTURA DE LA REGULACIÓN NEUTRALIZADORA

Bigwood ha colocado en este cuadro cierto número de afecciones que se caracterizan por una falta de paralelismo entre las variaciones de la tasa de los bicarbonatos de la sangre y del ácido carbónico disuelto (o del CO_2 alveolar), paralelismo que era un fenómeno constante en todos los trastornos que se han estudiado precedentemente. En este capítulo se verá que hay los mismos casos en que estos dos factores varían en sentido inverso. Bigwood admite, pues, que en este grupo hay alteración del mecanismo de la regulación neutralizadora, que se manifiesta por el hecho de que el pH puede variar independientemente de la reserva alcalina. *Las acidosis y las alcalosis son siempre decompensadas*, y los análisis de la sangre y de la orina indican que con frecuencia no hay ni acumulación ni pérdida de radicales ácidos o básicos.

A.—ACIDOSIS

a) *Estados de choque*.—Bigwood colocó el *choque anafiláctico* en este grupo. Durante la sensibilización, la reacción sanguínea y la reserva alcalina continúan normales o están un poco aumentadas. En el momento del choque se produce un descenso considerable del pH y de la reserva alcalina (pH 6,8 Bigwood) y el ácido carbónico disuelto aumenta. Si el individuo sobrevive, el estado humoral vuelve a la normalidad en algunas horas.

El mecanismo íntimo de estas variaciones es aun bastante oscuro. Dautrebande ha intentado explicarlo por las acidosis circulatorias.

Los *choques peptónico, estamínico y proteínico* y las *inyecciones de sustancias coloidales* se acompañan de las mismas modificaciones humorales, así como los *choques traumático e infeccioso*, cuya patogenia está mal dilucidada.

b) *Anestesia*.—Van Slyke, Austin y Cullen han mostrado que la anestesia por el éter produce una disminución del pH y de la reserva alcalina. Todavía no se ha determinado el mecanismo de esta acidosis. Menten y Crile han encontrado los mismos trastornos en la anestesia por el cloroformo y el protóxido de ázoe desde el principio del sueño narcótico.

B.—ALCALOSIS

Para Bigwood este grupo encierra la tetania paratireopriva, la tetania infantil y la epilepsia.

a) *Tetania paratireopriva*.—Wilson, Stearns, Turlow y Janney descubrieron el síndrome alcalósico en los animales paratiroidectomizados. Después mostró Cruikshand que existe antes de la crisis un aumento del pH y que desde la aparición del espasmo se produce un descenso rápido del pH.

W. G. Mac Callum atribuye los síntomas nerviosos consecutivos a la ablación de las paratiroides a una deficiencia cálcica.

Bigwood pretende que la carencia en iones Ca^{++} obra sobre un terreno modificado por una toxina espasmógena, la guanidina, y engendra entonces la tetania. La guanidina resulta, en efecto, de que el organismo privado de paratiroides no puede acabar la destrucción completa de las moléculas protéicas; así, esta sustancia se acumula en la sangre, como han mostrado Noel Paton y Findlay.

Si la carencia en iones Ca^{++} obra sobre un terreno modificado por la toxina epileptógena de Storm Van Leeuwen, desencadena la crisis de epilepsia.

b) *Epilepsia*.—Las investigaciones muy completas de Bigwood sobre el equilibrio físico-químico de la sangre en la epilepsia han mostrado a este autor que la concentración de los bicarbonatos sanguíneos queda siempre en los límites fisiológicos. La fase que precede a la crisis se caracteriza por un aumento

del pH y una diferencia en calcio ionizado, sin que se pueda atribuir la variación de la reacción a la acumulación en el organismo de una substancia de carácter básico, puesto que la reserva alcalina es normal.

Por otra parte, advierte Bigwood que en todos los casos de epilepsia esencial no convulsiva, el tenor en iones calcio conserva un valor fisiológico.

Algunos patólogos daneses, estudiando la regulación amoniacal de los comiciales, llegan a concluir que en estos enfermos existe una «disregulación amoniacal» que se manifiesta por una viciación del metabolismo proteico, la cual consideran ligada a una insuficiencia paratiroidea. Vokmer ha emitido, por otra parte, la hipótesis de que acaso interviene un factor endocrino en la regulación del equilibrio ácido-básico de la sangre.

La terapéutica acidificante da excelentes resultados en la epilepsia, porque la acidosis permite una mayor ionización del calcio sanguíneo, como lo muestra la fórmula de Rona que se ha expuesto precedentemente. La borosodina o tartrato bórico-sódico empleado por P. Marie disminuye la reserva alcalina gracias al ácido tártrico que este medicamento pone en libertad cuando contacta con el ácido clorhídrico estomacal. La ingestión de cloruro de calcio causa acidosis, según se ha visto, y este efecto es importante, porque se sabe desde los trabajos de Halverson, Lyman, Denis y Minot y Mason que las sales solubles de calcio no obran sobre la calcemia.

Al terminar este estudio parece útil insistir acerca de la importancia que puede tener en patología el estudio del equilibrio físico-químico de la sangre; lo indican bien claramente las diversas afecciones a que se ha pasado revista. Lo que, sin embargo, hace falta señalar es que muchas perturbaciones humorales no son denunciadas en la mesa de autopsia; solamente el análisis de la sangre *in vivo* permite la explicación de trastornos muy graves. La introducción en la patología de los métodos fisiológicos de investigación permite penetrar cada vez más en la patología íntima de afecciones antes completamente oscuras.

DOCTOR VETERINARIO CORDIER

Recueil de Médecine Vétérinaire, 15 de Agosto y 15 de Noviembre de 1927 y 15 de Agosto y 15 de Septiembre de 1928.

REVISTA DE REVISTAS

Histología y Anatomía patológica

E. FERNANDEZ GALIANO.—UN MÉTODO RÁPIDO DE COLORACIÓN CON HEMATOXILINA FÉRRICA.—*Boletín de la Real Sociedad Española de Historia Natural*, Madrid, XXVIII, 213-216, sesión del 11 de Abril de 1928.

El autor declara que su método no es comparable al de Heidenhain por lo que respecta a la tinción de las estructuras extranucleares y se limita a presentarlo como un método que, amén de ser ventajoso por la sencillez de su ejecución, es capaz de colorear las masas de cromatina con la precisión y limpieza suficientes para que puedan ser observadas con los más poderosos sistemas ópticos, lo cual, como es sabido, no siempre permiten los procedimientos habituales a base de hematoxilina aluminica.

Las operaciones de que consta este método las resume el autor así:

1.º Inmersión de la preparación de material previamente fijado y lavado, en solución acuosa de alumbre de hierro durante 15 minutos.

- 2.^o Lavado rápido con agua destilada (algunos segundos).
- 3.^o Coloración con hematoxilina acética (solución acuosa de hematoxilina al 1 por 100, 1 c. c.; ácido acético puro, 1 c. c.; agua destilada, 3 c. c.) hasta que los núcleos adquieran un color regularmente intenso.
- 4.^o Lavado con agua común durante 15 o más minutos.
- 5.^o Lavado con alcohol al 70 por 100 (un minuto).
- 6.^o Diferenciación y coloración con eosina acética (solución alcohólica de eosina al 2 por 100, 3 c. c.; ácido acético puro, 1-2 c. c.).
- 7.^o Lavado con alcohol amoniacal (alcohol al 90 por 100, 100 c. c.; amoniaco, 0,1 c. c.).
- 8.^o Deshidratación, aclaramiento y montaje en bálsamo.

Según el autor, la única operación que en este método ofrece alguna dificultad es la diferenciación con la eosina acética, pues según sea más o menos elevada la proporción en que se añade el ácido acético a la solución colorante, se obtienen diversos efectos de coloración con la eosina y mayor o menor precisión en el ténido de las masas de cromatina. Cuando la diferenciación se efectúa en las condiciones debidas, las estructuras eosinófilas adquieren un color rojo brillante que contrasta con el matiz rosado del citoplasma.

W. BUNGELER.—EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE MONOCYTEM DES BLUTES UND IHRE GENESE AUS DEM RETICULOENDOTHEL (INVESTIGACIÓN EXPERIMENTAL SOBRE LOS MONOCITOS DE LA SANGRE Y SU GÉNESIS EN EL SISTEMA RETÍCULO ENDOTELIAL).—*Ziegler's Beiträge pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol.*, Francfort, LXXVI, f. 2.^a, 181-197, 1926.

La coloración vital con el auxilio de inyecciones de soluciones coloidales, ha sido de gran utilidad en la investigación sobre las relaciones entre los monocitos y el S. R. E.

El autor ha inyectado en los conejos las soluciones de hierro, colargol, tinta china y soluciones de diferentes lípidos. Estas inyecciones fueron repetidas durante bastante tiempo para garantizarse del acaparamiento de estas sustancias por los elementos del S. R. E. Se hicieron a los animales las inyecciones de solución de albúmina. A partir de la cuarta inyección de solución coloidal, se pudo observar, en general, algunas horas después de la inyección, los monocitos cargados de granos de sustancia inyectada. Después de oscilaciones pasajeras, el número de monocitos aumentó extraordinariamente bajo la influencia de las soluciones coloidales.

Las inyecciones de albúmina permiten, además, durante un tiempo bastante largo, después de la última inyección coloidal, encontrar los monocitos en la sangre circulante cargados de granos de sustancia coloidal.

Las modificaciones del S. R. E. consecutivas a las inyecciones repetidas de albúmina descritas por Siegmund, Domagk, Dieckmann y otros han sido de nuevo encontradas en las mismas condiciones y con los mismos caracteres sobre los monocitos de la sangre.

La reacción de la oxidasa de los monocitos es funcionalmente diferente de la de los polinucleares pseudo-eosinófilos. Ella no acusa ninguna nueva noción en cuanto a la procedencia de los monocitos y no prueba en absoluto que los monocitos formen parte del sistema mieloide.

Los resultados experimentales de Bungeier, hablan, pues, en favor de la procedencia retículo-endotelial de los monocitos.

PROF. DR. A. DIETRICH.—ENDOTHELREAKTION UND THROMBOSE (LA REACCIÓN ENDOTELIAL Y LA TROMBOSIS).—*Münchener Medizinische Wochenschrift*, Munich, LXXVI, 272-274, 15 de Febrero de 1929.

El profesor Dietrich ha pronunciado una interesante conferencia en Tubinga, en la sociedad de ciencias médicas y naturales, de cuyo extracto tomamos los siguientes párrafos:

Había ya demostrado Bumgarten, que para que la coagulación de la sangre llegara a efec-

tuarse en un segmento de vaso, comprendido entre dos ligaduras, era indispensable, como condición primordial, que existiera una lesión de endotelio, con lo cual dejaría de producirse cierta substancia, que normalmente realiza sobre la sangre una acción inhibitoria que impide la coagulación de la misma. Esta carencia de substancia anticoagulante, unida a la aspereza local del endotelio lesionado, favorecería la sedimentación de plaquetas y leucocitos y fibrina. Pero es de hacer notar, que en determinadas trombosis espontáneas, en las que no son demostrables lesiones de la pared vascular, la opinión de Baumgarten no nos explicaría satisfactoriamente la patogenia de la trombosis, en la que seguramente intervenirían modificaciones de la corriente sanguínea, retardos circulatorios, formación de remolinos, etc. (Aschoff, Beneke).

Se ha comprobado en el terreno experimental, que en las erosiones practicadas en el endotelio vascular, se realiza inmediatamente un acúmulo de plaquetas que se depositan sobre una cajita de sustancia gelatinosa que se formaría por la acción simultánea del endotelio y del plasma (Klemensiewicz).

El mismo Dietrich ha demostrado, que fuera del terreno experimental, en el organismo vivo, se puede atribuir al endotelio vascular la capacidad de acelerar la coagulación por formación de trombina y kinasas y añade, que tanto en las trombosis consecuentes a heridas de guerra, como en las que se establecen lentamente después de muy diversas enfermedades, le llevan al convencimiento de que todo el proceso de la trombosis estriba en una alteración de las relaciones entre plasma y endotelio, siéndonos hoy imposible separar o diferenciar las acciones que corresponden a cada uno de estos elementos.

El endotelio vascular no es un simple resbaladero por donde la sangre se desliza, sino que interviene activamente en la toma y elaboración de las sustancias que circulan con la sangre.

Hoy se atribuye la mayor capacidad de reabsorción al sistema retículo endotelial de Aschoff (S. R. E.), pero en este sentido, siguen en actividad, el endotelio de los pequeños vasos, el de los grandes, e incluso el del endocardio.

Siegmund observó, que durante la actividad resorptiva de los endotelios, además del aumento y palidez celular, se formaba la cutícula gelatinosa que antes mencionamos hasta formarse un verdadero depósito de masas hallinas las cuales se consideraban como fibrina. Estos foquitos gelatinosos eran rápidamente *organizados* por el endotelio y en condiciones normales prontamente reabsorbidos; pero bajo estados patológicos, las cosas no ocurrirían así y entonces, la acumulación de estos elementos se favorece y hay mayor desarrollo de estos focos, ocurriendo, en una palabra, la trombosis. Así sucede, por ejemplo, durante la infecciones sépticas, y Dietrich expone la intervención de este proceso en el origen de la endocarditis.

Queda aún por investigar si esta clase de reacción endotelial tiene lugar en las venas como lugar preferente en el origen de la trombosis. En este sentido se han hecho experimentos en distintos animales produciendo una elevación en el rendimiento endotelial (sensibilización) para producir la alteración de éste y obtener la trombosis, y por otra parte en las enfermedades que van acompañadas de trombosis o que dejan cierta predisposición hacia ella, se han comprobado las mismas alteraciones que las causadas experimentalmente.

Schroeder experimentaba del siguiente modo: Inyectaba primeramente un cultivo de colis muertos, o sea la coli-vacuna en cantidades progresivamente ascendentes durante seis u ocho semanas, y a los siete o diez días después de la última inyección, inyectaba, no ya bacilos muertos, sino vivos, e incluso estafilococos. Dietrich, en vez de inyectar la coli-vacuna, sometía al sujeto de la experimentación del tratamiento previo con kaseosan, para después inyectar los bacilos vivos, como hacía Schroeder.

Estas experiencias se hicieron en dos series, controlando en la primera el comportamiento de la pared vascular en un vaso provisto de dos ligaduras, irrigando con solución de Ringer y conteniendo colibacilos, mientras que en la segunda se estudiaba el comportamiento del endotelio en una bastante dificultada circulación sanguínea.

Los resultados en ambas series fueron dados por una aglutinación de los coli que era mucho más fuerte en los animales previamente tratados, originándose unos depósitos que corresponden a la substancia gelatinosa que Klemensiewicz nos describía, realizándose así por el poder de coaptación del endotelio frente a los bacilos aglutinados. En los casos en que la corriente se dispuso de manera que fuera dificultada la circulación, se observó además un aumento de las células endoteliales e incluso desprendimiento de algunas de ellas en los lugares de mayor dificultad (acodamientos, válvulas venosas, etc.).

La reacción del endotelio no es específica, es decir, que lo mismo se efectúa, si hemos hecho, por ejemplo, un tratamiento con la colivacuna, si en vez de inyectar luego colis inyectamos estafilococos.

De todo esto hay que deducir la gran intervención que tienen en la génesis de la trombosis, las enfermedades infecciosas; sobre todo las de carácter séptico; así, en la escarlatina ha visto Siegmund un gran aumento de las células endoteliales, llegando a formarse hasta grandes acúmulos de elementos celulares y aun en estudios post-morbosos se ha comprobado un aumento de los núcleos, lo cual constituye una prueba inconcusa en favor de la reacción del endotelio.

En resumen: La alteración o destrucción del endotelio determina la formación de una película formada por una substancia coagulante parecida a la fibrina y una subsiguiente sedimentación sobre ella de los leucocitos y plaquetas (trombosis).

En los casos en que no sean apreciables estas lesiones, la trombosis será la consecuencia de una alteración de las relaciones funcionales que normalmente existen entre sangre y endotelio, de donde se deduce que en aquellos casos en que el equilibrio entre ambos elementos se rompa, la predisposición a las trombosis será la consecuencia y bastará cualquier causa accidental (una infección, por ejemplo) para que ésta se verifique.

En una palabra, en la génesis de la trombosis, interviene, a parte la larga serie de causas coadyuvantes en relación con las condiciones de la corriente circulatoria, una íntima acción colaboradora del endotelio y de la sangre, que no es posible separar y cuya participación aislada es por ahora imposible de realizar.—C. Ruiz.

Bibliografía.—A. Dietrich: Der erste Beginn der Thrombenbildung. Verh. dtsch. path. Ges. 1921, 18.—Derselbe: Entwicklung der Lehre von Thrombose und Embolie seit Virchow. Virchows Arch. 1921, 255.—Derselbe: Trombose nach Kriegsverletzungen. Fischer, Jena, 1920.—Derselbe: Trombopathie mit parietaler Hæmorrhombiose. Virchows Arch. 1925, 254.—Derselbe: Endokarditis und Allgemeine Infektion. Münch. med. Wschr. 1928, Nr. 31.—A. Ritter: Endotel und Thrombenbildung. Fischer, Jena, 1927, auch Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr. 47.—H. Siegmund: Einige Reaktionen der Gefäßwand. Verh. dtsch. path. Ges. 1925, 20.

DR. VAN DIERMEN.—BEITRAG ZUR KENNNTNIS DER PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN VERÄNDERUNGEN DER LUNGEN BEI INFEKTIOSEN SCHWEINEKRANKHEITEN (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LAS ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS DEL PULMÓN EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL CERDO).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische tierheilkunde*, Berlín, LVIII-180-188, 20 de Agosto de 1928.

El autor ha hecho un detenido estudio bacteriológico y anatomopatológico de sesenta casos de neumonía en el cerdo.

El total de las alteraciones observadas las clasifica en cuatro grupos, a saber:

PRIMER GRUPO. BRONCONEUMONIA CATARRAL SIN NECROSIS.—Comprende veintitrés casos. Anatómicamente considerado el pulmón ofrece las siguientes particularidades: Lóbulos superior, cardíaco y parte anterior del lóbulo principal color rosa, con algunas elevaciones (lobulillos) gris o gris rojizo; la superficie de sección algo húmeda y lisa; por presión de los bronquios se expulsa una masa espesa, amarilla, como purulenta; la mucosa normal o ligeramente inyectada. La pleura está húmeda y lisa, a veces con lesiones de pleuresía fibrinosa. Ganglios linfáticos bronquiales muy engrosados, aunque no hiperémicos.

Por examen microscópico se reconoce la siguiente imagen: En algunos sitios es todavía visible la estructura alveolar; en los alveolos hay: 1.º mononucleares que, verosíblemente, proceden de los endotelios de los capilares; 2.º células epiteliales grandes, ovales y algunas sin núcleo; 3.º raras células gigantes con cinco o seis núcleos dispuestos como en las células de Langhans; 4.º células redondas; 5.º linfocitos; 6.º leucocitos polinucleares; 7.º eritrocitos, y 8.º fagocitos cargados de pigmento hemático. Las paredes de los alveolos están congestionadas y en ellas abundan los fibroblastos e histiocitos. En algunos alveolos hay exudado seroso, en otros enfisema y, en no pocos, atelectasia. Los bronquios participan también del proceso inflamatorio, pues contienen células redondas y epiteliales descamadas. Su pared está infiltrada de leucocitos que se extienden hasta el tejido conjuntivo peribronquial. En el conectivo interlobulillar hay edema y los vasos linfáticos y sanguíneos están dilatados (edema).

SEGUNDO GRUPO. BRONCONEUMONIA CATARRAL COMPLICADA CON NECROSIS.—Comprende once casos. Los caracteres anatómicos del pulmón se asemejan a los del primer grupo, pues los focos necróticos son muy pequeños. Dichos focos necróticos aparecen amarillos o amarillo grisáceos, secos, sin brillo, del tamaño de un guisante o de una nuez. A veces hay reblandecimiento con perforación de la pleura. En ocasiones los focos necróticos son miliares y la superficie de sección es entonces granulosa.

Microscópicamente los focos necróticos presentan la siguiente imagen: foquitos necróticos que comprenden varios grupos de alveolos, cuyas paredes han perdido toda estructura y en su interior hay diversos elementos celulares en distintas fases de destrucción (carióresis y cariólisis). Los focos necróticos pequeños no están encapsulados, los grandes sí.

En algunos focos necróticos el centro está ocupado por restos de un bronquiolo.

TERCER GRUPO. BRONCONEUMONIA CATARRAL FIBRINOSA SIN NECROSIS.—Unas veces el aspecto del pulmón es como en el grupo primero. Otras el pulmón es firme, rojo azulado oscuro, revestido por la pleura transparente y en la cual se encuentra tal cual foco regularmente limitado, de color amarillo. La superficie de sección es granulosa, seca, homogénea, gris amarillenta o amarillo rojiza, lo que indica un proceso de necrosis.

La pleura está sin brillo y tensa. Microscópicamente la imagen es semejante a la del grupo primero, existiendo, además, un exudado fibrinoso. En el centro de los focos fibrinosos suele encontrarse un vaso o un bronquiolo.

Los linfáticos contienen fibrina y polinucleares (linfangitis purulenta). También existe exudado fibrinoso en la pleura.

CUARTO GRUPO. BRONCONEUMONIA CATARRAL FIBRINOSA COMPLICADA DE NECROSIS.—Comprende tres casos. La imagen del pulmón corresponde a la de la neumonía en estado de hepatización gris. La superficie de sección es granulosa y mate. La necrosis no es apreciable a simple vista. En todos los casos hay pleuresía bilateral fibrinosa.

El aspecto microscópico es como sigue: Hay dos clases de exudados, catarral y fibrinoso, existiendo, además, focos necróticos. Los bronquiolos contienen fibrina y células desprendidas y degeneradas. Hay linfangitis y trombosis de los vasos sanguíneos con infiltración inflamatoria de sus paredes. La pleura está engrosada por edema e infiltración celular y en algunos sitios revestida de exudado fibrinoso.

QUINTO GRUPO. BRONCONEUMONIA CATARRAL PURULENTE SIN NECROSIS.—Comprende diez y seis casos. Aspecto del pulmón como en el grupo primero. En cuatro casos con pleuresía fibrinosa. Al examen microscópico alveolos con abundantes células, sobre todo polinucleares o solo con restos celulares (abscesos submiliares). En algunos alveolos hay, además de los polinucleares, linfocitos y macrófagos. Los bronquiolos tienen también muchos polinucleares. Hay, asimismo, peribronquitis.

SEXTO GRUPO. BRONCONEUMONIA CATARRAL COMPLICADA DE NECROSIS.—Un solo caso. El pulmón aparece con el aspecto de la neumonía catarral con focos encapsulados que hacen prominencia, a la cabeza de un alfiler y hasta como una nuez. Hay focos casi organizados y otros pequeños con contenido purulento.

Por examen microscópico se ve que los focos necróticos están encapsulados. En el centro de los focos, restos celulares. En la periferia, además de la cápsula, existe una zona hiperrémica acompañada de infiltración microcelular. No es raro ver en el centro de los focos necróticos un bronquiolo que apenas participa en el proceso neumónico y hasta con una marcada proliferación de su epitelio. Hay alteración en los grandes bronquios consistente en engrosamiento de la mucosa y aumento de la cantidad de fibras conjuntivas, por lo que a veces el bronquio queda ocluido (bronquiolititis obliterante). La muscular mucosa de los bronquios está atrófica por inactividad.

SÉPTIMO GRUPO. NEUMONÍA DE CARÁCTER MIXTO.—Comprende cuatro casos. El pulmón es gris rojizo. En dos casos hay focos necróticos dispuestos en serie, que recuerdan la ramificación bronquial. En tres casos hay pleuresía fibrinosa.

La imagen microscópica es muy compleja: hay focos de neumonía-catarral, fibrino-purulenta, sero-hemorrágica y necrosante. Los bronquiolos ofrecen lesiones inflamatorias. En el conectivo interlobulillar existen lesiones edematosas, fibrinosas e infiltración microcelular. Los linfáticos están inflamados y a veces trombosados. Algo semejante ocurre en ocasiones en los vasos sanguíneos. La pleura ofrece lesiones inflamatorias.

El estudio bacteriológico denuncia la existencia de bacilos suisepticus, bacilo piocianico y colibacilos.

RESUMEN.—Las lesiones neumónicas en el cerdo no están en relación directa con los microbios productores de las mismas.

En la mayoría de los casos el exudado neumónico es predominantemente de carácter celular. Formas típicas de neumonía fibrinosa no han sido observadas en el cerdo.

En muchos casos de neumonía de carácter lobulillar, las lesiones inflamatorias alcanzan a los bronquiolos, existiendo endo y peribronquiolititis.

En la neumonía del cerdo es frecuente la aparición de focos necróticos simples. Algunas veces existe reblandecimiento de los focos necróticos.

La extensión de los focos necróticos es muy variable, predominando unas veces en las partes centrales y otras en las periféricas.

El aspecto pálido y como estrellado de la pleura concuerda con las alteraciones peribronquicas.

La violencia del proceso neumónico no guarda, al parecer, relación con la virulencia de los gérmenes productores, al menos no es comprobable por la inoculación a los animales de ensayo.

La pleuresía no siempre coincide con la presencia del bacilo suisepticus en las lesiones.—Gallego.

G. PETIT, L. MARCHAND y M. G. BOUCHET.—CURIEUX CAS D' AUTOPHAGIE CHEZ LE CHIEN, AVEC LESIONS CEREBRALES IDENTIQUES A CELLES DE LA DEMENCE PRECOCE HUMAINE (CASO CURIOSO DE AUTOFAGIA EN EL PERRO, CON LESIONES CEREBRALES IDENTICAS A LAS DE LA DEMENCIA PRECOZ HUMANA)—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CIV, 577-582, Octubre de 1928.

Los autores describen un caso de un perro fox, de tres años, que presentaba signos de alteración psíquica (saltos sin motivo, gesto de cazar moscas ficticias, alucinaciones), coincidiendo con buen apetito y estado general satisfactorio. Una mañana aparece en su caseta con un lazo de paja fuertemente apretado alrededor de un miembro posterior, que él mismo se había producido por la noche revolcándose. Una vez destrabado, comienza a lamer la extremidad inferior edematosa de su miembro, y cuando la vigilancia es menos severa, los dientes sustituyen a la lengua y el animal roe sus dedos y después su metatarso. En menos de veinticuatro horas llegó devorándose hasta el corvejón.

Después de varios días, se le hizo la amputación de la extremidad mutilada; la herida cicatrizó por primera intención y el perro volvió a sus carreras y saltos singulares, aunque con mayores dificultades y, por último, fué sacrificado.

AUTOPSIA.—Macroscópicamente, una notable dilatación de los ventrículos laterales del cerebro.

Histológicamente, en el cerebro se observa que las lesiones radican exclusivamente en las células nerviosas; las meninges no tienen nada. Tampoco hay *lesión inflamatoria*.

Falta la perivascularitis (acumulación de pequeñas células redondas alrededor de los vasos).

Las células del *cortex*, sobre todo las células piramidales, están muy alteradas. Sus contornos son vagos, están deformadas, las granulaciones cromófilas han quedado reducidas a polvo y diseminadas por todo el protoplasma. Núcleos excéntricos, con dos gruesos nucleolos a veces. Algunas células *binucleadas*, lesión verdaderamente excepcional. En los *núcleos grises* centrales y más todavía en la capa óptica, las lesiones celulares son más marcadas. Las células no sólo están deformadas, sino que han perdido lo mayor parte de sus prolongaciones, y contienen numerosas vacuolas separadas por finas granulaciones cromófilas. El parénquima intercelular muestra numerosos núcleos neutrófilos dispersos.

Ninguna lesión en el cerebelo, bulbo y médula.

CONSIDERACIONES.—El examen histológico revela lesiones celulares graves, de orden degenerativo, en el *cortex* cerebral y en los núcleos grises centrales. Es difícil presenciar la patogenia de estas alteraciones, pues, contrariamente a otros casos examinados por los autores, no se han podido descubrir las lesiones conjuntivo-vasculares y perivasculares de la pia mater, que son la señal de los procesos toxi-infecciosos propios de las encefalitis y meningo-encefalitis. Por eso no creen en el origen microbiano de dichas alteraciones celulares. *Nada revela la inflamación.*

Los autores se inclinan, pues, a interpretar este caso por analogía con la patología humana. Se trataría de una alteración *abiotrófica* de las células nerviosas, es decir, de una constitución defectuosa que las ha impedido alcanzar su pleno desarrollo. Esta diogenesia se ha traducido clínicamente por inestabilidad motora, actitudes y gestos sorprendentes, más o menos estereotipados, impulsiones y actos morbosos como la autofagia.

Ahora bien, en el hombre existe una afección mental, propia de la juventud, que se traduce por indiferencia, gestos y actitudes estereotipados, impulsiones, automutilación y cuyo substratum anatómico está constituido por lesiones celulares distróficas, sin ninguna huella de reacción vascular o de irritación meníngea. Esta afección es la llamada *demenia precoz constitucional*.

Los autores creen lógico asimilar a esta afección mental humana, el caso objeto de su comunicación (1).—R. G. A.

(1) Es lamentable que un caso tan original e interesante como el relatado en estas líneas no haya sido tratado por las técnicas de impregnación argéntica, que en los análisis histológicos del sistema nervioso prestan tan relevantes servicios. Así, nada hemos podido saber de las alteraciones de las neurofibrillas, ni de posibles formas degenerativas de axones, ni lo que ha sucedido a la neuroglia.

Es achaque frecuente en los histólogos extranjeros el emplear muy raramente los métodos argénticos. Si ello puede tener alguna excusa en las investigaciones histológicas de orientación biológica, en que importa mucho evitar toda modificación artificiosa del citoplasma, es, en cambio, imperdonable cuando se buscan lesiones para el diagnóstico patológico, ya que entonces lo interesante es hallar un cuadro típico de detalles anormales, cuya constancia le de el valor de certidumbre necesario para que nos sea útil. En este sentido *ningún inconveniente puede haber en enriquecer nuestros datos con las nuevas aportaciones de nuevas técnicas selectivas*, y más tratándose de histología del sistema nervioso, en cuyo dominio las impregnaciones argénticas, no sólo sirven para completar las descripciones, sino que son indispensables, como en el estudio de la neuroglia.

Esto no resta mérito al valor de la interesante observación que hemos extractado.—*Nota del traductor.*

Anatomía y Teratología

DR. F. SCHONBERG.—ÜBER DIE GEWINNUNG DER EPITHELKÖRPERCHEN VON SCHLACHTTIEREN FÜR DIE ORGANTHERAPIE (SOBRE EL HALLAZGO DE LOS PARATIROIDES EN LOS ANIMALES DE MATADERO PARA LA ORGANOTERAPIA).—*Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, Stuttgart, XXXIX, 41-45, 1 de Noviembre de 1928.

Es frecuente que al veterinario inspector de carnes se le pidan detalles acerca de estos tres problemas: en qué animales de matadero es más fácil encontrar los paratiroides, en qué sitio se encuentran y, en fin, qué especie es la más apropiada para obtener de los citados órganos de increción el mejor resultado en organoterapia.

Tratándose de órganos tan diminutos como son los paratiroides se necesita hacer un gran acopio de ellos para su preparación y posterior utilización en organoterapia, y el veterinario inspector de carnes debe estar muy al tanto de la técnica que ha de seguirse para encontrar y extraer dichas glándulas endocrinas.

Por la gran aceptación que ha logrado la organoterapia paratiroidea en el tratamiento de la tetania infantil, sobre todo en Alemania, los veterinarios inspectores de carnes son solicitados con harta frecuencia por los pediatras para que les suministre tan importantes órganos endocrinos.

Por tales motivos los veterinarios de mataderos están obligados a conocer los caracteres y topografía de los paratiroides en todos los animales de abasto, para poder prestar así un gran servicio a la medicina y de rechazo a los niños enfermos de tetania.

Los paratiroides externos del buey se hallan situados generalmente en relación inmediata con los lóbulos laterales del tiroides. A veces, sin embargo, no es fácil encontrarlos en este sitio, habiendo necesidad de levantar dichos lóbulos tiroides para hallar los paratiroides tocando a la tráquea o la arteria tiroidea superior. Es de notar que los paratiroides del buey ofrecen un color poco diferente del que presentan los tiroides, lo que no ocurre en las otras especies animales. Por esto suelen tomarse por paratiroides lobulillos de tiroides accesorios y, con no poca frecuencia, ganglios linfáticos y hemolinfáticos. En efecto, el autor relata el hecho de que un médico había comprado a un comerciante en órganos de secreción interna treinta paratiroides y por análisis histológico pudo demostrarse que solamente dos eran verdaderos paratiroides y los veintiocho restantes ganglios hemolinfáticos o lobulillos tiroideos. Bien se comprende por esto cuán diferente puede ser el resultado de la organoterapia según el producto empleado. Es, pues, el veterinario quien pueda influir de un modo decisivo en la eficacia de la organoterapia y, sobre todo, en la organoterapia paratiroidea, suministrando al médico las verdaderas glandulillas paratiroideas e impidiendo que se fabriquen productos opoterápicos paratiroideos a partir de órganos que nada tienen que ver con los tantas veces citados paratiroides. En otras palabras: no hay organoterapia paratiroidea posible sin el control veterinario.

En Alemania, afirma el autor, se ha dado preferencia a los extractos de paratiroides elaborados en América del Norte, por haberse demostrado que eran más eficaces en la tetania infantil, indudablemente porque estaban confeccionados a partir de productos puros, de paratiroides verdaderos. No hay razón, dice el autor, para esta preferencia, pues en Alemania pueden lograrse los mismos extractos eficaces, utilizando, claro está, glándula paratiroidea, que, naturalmente, pueden facilitar los mataderos en la cantidad que se desee.

Es de notar, observa el autor, que los paratiroides en viados de América del Norte son en general de mayor tamaño que los que se suelen encontrar en los animales de matadero de Alemania, pero no obstante esta aparente ventaja su acción terapéutica resulta menos eficaz, puesto que el mayor tamaño no depende de la cantidad de epitelio glandular, sino de la abundancia de tejido adiposo (fig. 1). Esto obedece a que los paratiroides citados proceden de animales viejos y cebados.

Es, pues, necesario determinar no sólo la topografía de los paratiroides, sino también la especie animal cuyos paratiroides sean más eficaces para la organoterapia contra la tetania infantil.

En los *búfalos* los paratiroides externos están situados, ya en el borde anteroinferior o en

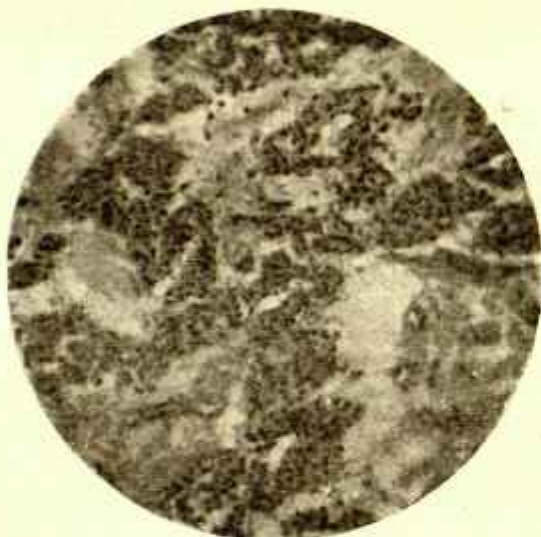


Fig. 1.—Corte de paratiroides de buey procedente de América del Norte. La parte glandular está reechazada por la abundancia de tejido conjuntivo fibroso y adiposo.

el centro o mitad inferior de la superficie interna de los lóbulos laterales del tiroides, e íntimamente relacionados con éste. Tan sólo excepcionalmente se encuentran en la bifurcación de la arteria carótida común. Para el inexperto el hallazgo de los paratiroides del buey es difícil porque su color no se distingue del color del tiroides. Aunque con poca frecuencia, aun arrancando el tiroides, quedan los paratiroides en el tejido conjuntivo peritraqueal. El hallazgo de los paratiroides del buey exige, pues, conocimientos especiales, preparación cuidadosa y tiempo. Por tal motivo sólo en casos absolutamente indispensables, debe elegirse el buey como animal donante de paratiroides.

En el *caballo* los paratiroides externos son fáciles de encontrar. Basta incidir la vena maxilar externa, siempre fácilmente visible, levantar la parótida que está encima de dicha vena, y tirar de ella hacia adelante y arriba. Entonces, desviando hacia abajo el músculo escápulo-hiideo, se secciona o se desplaza hacia adelante el músculo externo-maxilar. Procediendo así es fácil ver la tráquea, y en el tejido conjuntivo de la parte posterior de la laringe, los paratiroides. En el borde dorsocentral del tiroides encuéntrase entonces, generalmente hacia la parte anterior, los paratiroides externos. Se distinguen fácilmente por su color amarillo de miel, hasta amarillo rojizo, mientras que el tiroides del caballo presenta un color moreno achocolatado. Si no se encuentran los paratiroides en el sitio indicado, servirá de guía la arteria tiroidea, que está en la superficie interna del tiroides íntimamente unida a éste. Los ganglios linfáticos de esta región son fáciles de diferenciar por su color gris blanquecino, su disposición en grupos, su superficie lisa, en tanto que los paratiroides del caballo presentan una superficie ligeramente granulosa con finos puntos rojizos. Por tales detalles puede ser considerado el caballo como el animal de elección para obtener los paratiroides.

des. Sin embargo, los caballos viejos (de 12 años o más) albergan en sus paratiroides gran

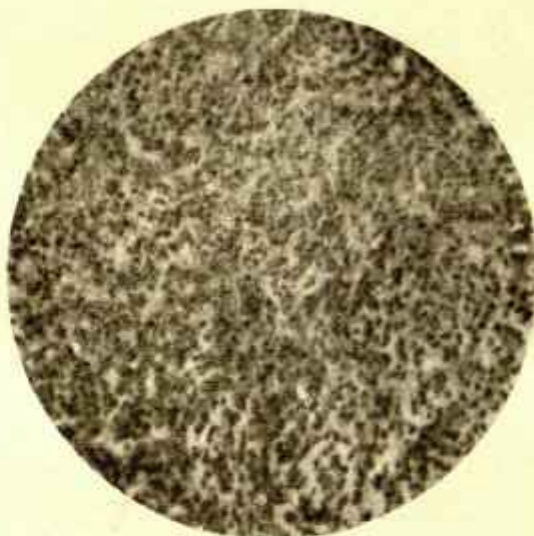


Fig. 2.—Corte del paratiroide de un caballo de 3 años.

cantidad de tejido adiposo y aun su parénquima esté vacuolizado. Esta diferencia se observa bien comparando las figuras 2, 3 y 4.

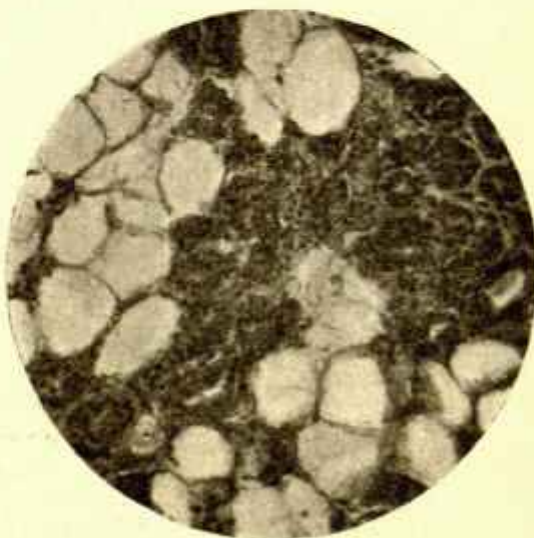


Fig. 3.—Corte del paratiroides de un caballo de 15 años. El parénquima está en gran parte sustituido por tejido adiposo.

Así, pues, cuando se trata de establecer un tratamiento contra la tetania post-operatoria debe recurrirse a la extracción de los paritoides del caballo.

El *cerdo* reúne malas condiciones para suministrar paratiroides, puesto que se hallan si-



Fig. 4.—Paratiroides de un caballo de 20 años. Transformación del parénquima activo en vesículas llenas de masas coloidales.

tuados a distancia del tiroides, generalmente en la bifurcación de la carótida y rodeados de



Fig. 5.—Red capilar de un paratiroides hecha aparente por inyecciones de gelatino.

una atmósfera adiposa en la cual es difícil distinguirlos. Además, en el *cerdo* abundan los tiroides accesorios que pueden ser confundidos con los paratiroides;

Lo contrario ocurre en la *oveja*, en la que el hallazgo de los paratiroides es fácil. Basta para encontrarlos levantar la parótida separándola con todo cuidado de la submaxilar para ver en seguida los paratiroides hacia el extremo de la citada submaxilar que se dirige hacia la nuca. A veces están los paratiroides en la bifurcación de la carótida. La confusión sólo es posible con los ganglios hemolinfáticos que ocupan la proximidad de los paratiroides, pero los citados ganglios tienen un color más oscuro, son de mayor consistencia y generalmente de forma redondeada, mientras que los paratiroides son ovoideos. Por todas estas circunstancias y, sobre todo, por el gran número de ovejas que se sacrifican en los mataderos, deben ser considerados estos animales como los mejores donantes de paratiroides.

La topografía de los paratiroides de la *cabra* es casi idéntica a la de la *oveja*. Es, sin embargo, más frecuente hallarlos en las inmediaciones de la ramificación final de la arteria carótida.

Como regla general los paratiroides que han de emplearse en organoterapia deben proceder de animales jóvenes o adultos, pues los de viejos contienen mucha grasa y poco parénquima glandular. En los animales viejos los bordes de los paratiroides tienen ya vesículas reconocibles a simple vista, que, o están vacías, o contienen substancia coloidal. Se trata, pues, de una alteración senil. Así se explica la diversidad de opiniones sostenidas por médicos eminentes respecto a la eficacia e ineficacia de la organoterapia paratiroidea en la tetania en sus diversas formas. Es que los productos empleados no son idénticos, ya porque los extractos no sean de glándulas paratiroides, bien porque, aun siéndolo, procedan de animales viejos. Además, mientras que las hormonas del tiroides tienden a acumularse en la glándula, las de los paratiroides abandonan el órgano más pronto, gracias a la red capilar que los irriga (fig. 5). Por esto es preciso emplear gran cantidad de paratiroides para lograr un extracto eficaz y evitar siempre el uso de paratiroides de animales viejos; ya que, como se ha visto, contienen escasa cantidad de parénquima activo, mucha grasa y en ocasiones abundante cantidad de materia coloidal. El médico, en este caso, como en otros muchos, necesita de la cooperación del veterinario para ser útil a la humanidad.—*Gallego*.

Exterior y Zootecnia

C. KUCERA. — CONTRIBUTION A L' ETUDE DE LA CONSTITUTION DES ANIMAUX (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA CONSTITUCIÓN DE LOS ANIMALES).—*Société tchecoslovaque de Biologie*, sesión del 30 de Junio de 1927.

En la zootecnia moderna el estudio de la constitución de los animales lo ha abordado Natisusius, que juzgaba insuficiente, desusada e incompleta la terminología empleada hasta entonces en esta cuestión.

Es preciso distinguir entre constitución y condición. Esta última depende de factores externos, sobre todo de la alimentación y del modo de criar los animales, así como también del reposo y de la actividad.

El autor ha trabajado con Duerst, en su laboratorio de Berna, empleando sus métodos acerca de la constitución. Dechambre admite tres tipos constitucionales: el tipo digestivo, el respiratorio y el muscular. Sigaud distingue en el hombre otro tipo, que es el cerebral. Para las necesidades de la zootecnia Duerst ha conservado solo dos de estos tipos: tipo respiratorio o lechero y tipo digestivo o de cebamiento. En los casos excepcionales, el tipo respiratorio se modifica y conduce a una forma anormal, asténica que predispone a la tuberculosis.

Como signos exteriores de la constitución, se consideran especialmente las dimensiones del pecho y aún más el ángulo costo-vertebral, que determinan el tipo. En algunas vacas buenas lecheras, el ángulo costo-vertebral mide de 22° a 36°; pero en muy buenas lecheras este ángulo alcanza 40° y todavía más.

Actualmente se sabe que el factor dominante en la formación del tipo es la secreción in-

terna. Se conoce desde antiguo la influencia de la castración sobre la formación del tipo, pero se ignoran muchas cosas acerca de la influencia de la glándula tiroides.

Duerst ha comprobado que la tiroides está en relación con el funcionamiento de la glándula mamaria. En la raza morena la tiroides está más desarrollada que en la raza manchada, llamada simmental.

Para el estudio de la constitución, uno de los medios más valiosos es el análisis de sangre: análisis del extracto seco, determinación del número de hemáties y de leucocitos, de la cantidad de hemoglobina, de la alcalinidad latente e iónica.

El siguiente cuadro, resume las experiencias del autor sobre esta materia, en animales de las dos razas charolesa y normanda:

	Hemáties (en millones)		Leucocitos (en millares)		Hemoglobina por 100 de la dosis normal
	Extremas	Medias	Extremas	Medias	
Buey charolés de carnicería...	6 — 15,5	9	3 — 20	7,7	120
Buey charolés de trabajo.....	5 — 7,5	6,2	5 — 15	7,5	68
Toros charoleses	8,3 — 10,1	9,2	5,6 — 7,5	7	120
Vacas charolesas	6,5 — 8,8	7,6	3,5 — 6,5	5	111
Terneros charoleses.....	13,6 — 16,8	14,8	6,6	7	107
Bueyes normandos	6,8 — 12,9	8,9	4,5 — 11,9	7,9	107
Vacas normandas de carnicería.	8,5 — 11,2	9,7	5,1 — 9,3	7	106
Vacas normandas lecheras	4,6 — 7,9	6,2	6 — 15	9	73
Toros normandos.....	7,4 — 11,5	9,1	5 — 11,2	7,1	105
Terneras normandas	— 7,3	7,3	—	10,5	—

El peso de la sangre desecada de los animales charoleses es mayor que el de la raza simmental. En estas dos razas varía entre 17,3 a 27,8 por 100; en la raza normanda, entre el 16,3 al 23,7 por 100, y en la raza holandesa entre el 18 al 20 por 100.

Entre las constantes biológicas de la sangre y la glándula tiroides no existe ninguna relación apreciable, de la misma manera que tampoco existe entre esas constantes y las dimensiones del pecho. Por el contrario, parece que entre el peso de la glándula tiroides y la alcalinidad iónica de la sangre y el suero, existe una cierta relación negativa.—R. G. A.

DR. KARL SCHOUPPE.—ÜBER EINIGE VERJÜNGUNGSVERSUCHE NACH VORONOFF BEI HUNDE (SOBRE ALGUNOS ENSAYOS DE REJUVENECIMIENTO, SEGÚN VORONOFF, EN EL PERRO) *Wiener tierärztliche Monatsschrift*, Viena, XV, 781-791, 20 de Noviembre de 1928.

Respecto al valor de la implantación de ovario y testículo para conseguir el rejuvenecimiento, no hay entre los investigadores unanimidad de criterio.

Los injertos de las glándulas germinativas en la especie humana, no han dado, ni mucho menos, los resultados que se esperaban.

En Veterinaria se han ocupado varios experimentadores de los injertos testicular y ovárico. Ottmar y Wilhelm son de los más entusiastas del método de rejuvenecimiento de Voronoff, en los animales; aunque creen que tal rejuvenecimiento es solamente temporal. Semejante opinión sostienen Krapirner, Maymone, Hobday, Raitsits, Pettinari, Grünert, Kohan, etc.

El autor cita algunas de sus observaciones, a saber:

PRIMER CASO.—Perro de San Bernardo, de trece años, apático, con pelo corto, erizado y sin brillo, casi paráltico del tercio posterior. Injerto sobre la tónica vaginal común, de fragmentos de testículo (de otro perro de año y medio) de las siguientes dimensiones: un centímetro y medio de longitud, cinco milímetros de anchura y tres o cuatro milímetros de espesor. Curación por primera intención. A las dos o tres semanas el perro aparece con mayor vivacidad en los movimientos, muestra atención a lo que le rodea, el pelo se alisa y se hace

brillante, reaparece el apetito sexual y se hace reñidor, por lo que el propietario decide sacrificarle.

SEGUNDO CASO.—Perro de diez y ocho años, con pelo mate, erizado y corto, tendencia a la

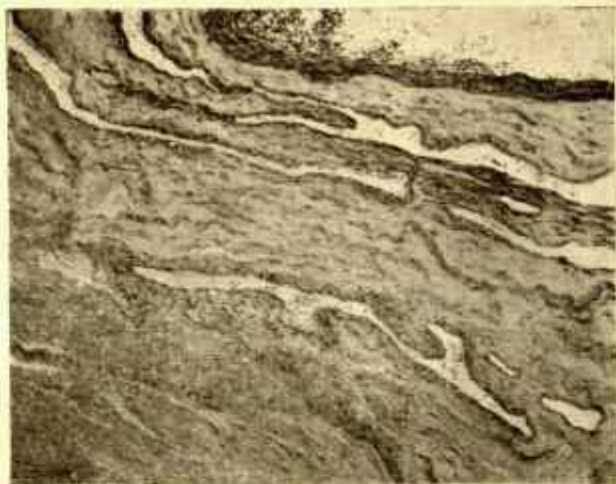


Fig. 1. — Hígado en que se practicó el injerto. Intensa vascularización.
No hay vestigios de testículo.

obesidad, con catarata senil y sordera. Injerto con la misma técnica que en el primer caso. Uno de los sujetos supura, el otro no. A las dos semanas se aprecia una gran vivacidad,



Fig. 2. — Testículo del perro injertado. Estado de actividad de la glándula seminal.

cambia de pelo, haciéndose éste brillante y bien sentado, muestra interés por las perras y así se conserva durante dos meses, al cabo de los cuales, muere a consecuencia de un antiguo padecimiento de la vejiga. El examen histológico de los tejidos en que se hizo el injerto demuestra una gran vascularización, pero el injerto se había reabsorbido totalmente (fig. 1).

En cambio, los testículos de este animal ofrecen la imagen de un teste joven en el que la espermatogénesis está en su apogeo (fig. 2).

TERCER CASO.—Perra de 14 años, con pelo mate, corto y erizado, y algunas calvas. Injerto de ovario de una perra de uno y medio años en cara interna del muslo. A los dos meses aumenta el apetito y la vivacidad, desaparecen las calvas y el pelo es lustroso y bien sentado, mejora asimismo la acantosis nigricans que padecía el animal antes de la operación. Un mes más tarde regresan todas estas manifestaciones.

CUARTO CASO.—Perra de 14 años, con signos de senilidad. Injerto de ovario de una perra de un año en la cara interna del muslo. Curación per primam. A los diez días aumenta el volumen de las mamas y segregan leche, mejora el aspecto del pelo y juega con otras perras. A los seis meses conserva este mismo aspecto de juventud.



Fig. 3.—Perro antes de operarlo.

QUINTO CASO.—Perro de 13 años, con dificultad de movimientos, sobre todo del tercio posterior. Injerto de testículo de un perro de dos años en la cara interna del muslo. Curación per primam. Mejora el estado general a los cinco meses. El cambio operado es bien manifiesto en las fotografías (fig. 3 y 4).

SEXTO CASO.—Perro de 11 años, con signos de senilidad precoz y pelo mate y erizado. Injerto. Curación per primam. Se aviva su carácter al mes de la operación. Se interesa por las perras y juega con otros animales de su especie como si fuera joven. Cura un eczema crónico que padecía. El buen estado se conserva todavía (han transcurrido seis meses).

SÉPTIMO CASO.—Perro de 13 años, muy obeso, pelo mate, muy apático. Injerto testicular. A los dos meses aumenta el apetito, mejora el estado del pelo, adquiere vivacidad e interés por las perras. Este estado persiste.

OCIAVO CASO.—Perro de 12 años, de aspecto fatigado, pelo mate y erizado, impotente desde hace tiempo. Injerto. A los quince días adquiere gran vivacidad y mejora su estado general. Cubre a una perra que queda preñada.

De las observaciones relatadas resulta que los animales viejos injertados (injerto testicular en machos, ovárico en hembras) experimentan una transformación que se exterioriza por una mayor vivacidad en sus movimientos, mejora del estado del pelo, desaparición de los trastornos del movimiento, reaparición del apetito sexual y adelgazamiento si antes



Fig. 4.—El mismo perro de la figura 3 después de injertado.

existía obesidad. Si tales efectos son permanentes o transitorios no puede afirmarlo el autor por el escaso tiempo transcurrido. La sordera y la ceguera, más o menos marcada, de los perros viejos, no parece mejorarse con el injerto. Se hace necesario recoger mayor número de observaciones para formar un juicio definitivo.—Gallego.

AUTORES Y LIBROS

C. SANZ EGAÑA.—INDUSTRIAS DE LA CARNE. CHACINERÍA MODERNA (EMBUTIDOS Y SALAZONES).—*Un volumen en tamaño 21 X 14, de 251 páginas, con 40 grabados intercalados en el texto, lujosamente encuadernado, 7 pesetas. Espasa-Calpe S. A., 1929.*

Esta nueva obra de nuestro querido amigo, compañero y colaborador, forma parte de la Biblioteca Agrícola Española que con tanto acierto dirige el ilustre publicista don Luis de Hoyos Sainz y que con tanto esmero edita la razón social Espasa-Calpe.

Sin ningún antecedente serio en la bibliografía española, la redacción de este libro hubo de ir precedida de una laboriosa preparación personal, ya que el señor Sanz Egaña no se proponía simplemente darnos a conocer lo que la chacinería es en el extranjero, para lo cual disponía de obras y periódicos bien documentados, sino también lo que es nuestra propia chacinería, hasta ahora

encerrada en general en los límites de la pequeña industria casera y del «secreto profesional». Con la afición a la caza del detalle, tan característica del señor Sanz Egaña, y con las enseñanzas que su espíritu ávido recogió de sus numerosos viajes, y las charlas e indagaciones que desde su puesto de Director del Matadero de Madrid ha podido sostener y realizar, fué recopilando paciente-mente los elementos que después hablan de constituir este libro utilísimo, verdaderamente representativo, como el señor Hoyos dice en el prólogo, de las ciencias agropecuarias aplicadas.

Consta de los siguientes capítulos: La industria chacinera, La matanza, Limpieza y preparación de la tripa, Los condimentos, Instalaciones y elementos de trabajo, Técnica industrial, Curación de los embutidos, Morcillas, Salchichas, Longanizas y chorizos, Salchichones, Mortadelas y ruladas, Salazones y Fabricación de mantecas, siendo el simple enunciado de estos títulos suficiente demostración del amplio contenido del volumen, en el que no se deja un solo punto sin tratar.

Si no estuviera tan desacreditada la frase, diríamos que *Chacinería moderna* había venido a llenar un gran vacío para los chacineros, que encuentran las fórmulas y recetas racionales que les curen de su empirismo, y para los veterinarios, que pueden orientarse bien hacia una de las más interesantes industrias de la carne, cuyo conocimiento interesa cada vez más a nuestra profesión, en consonancia con la evolución que insensiblemente va experimentando.

Esta obra, como todas las de la Biblioteca Agrícola Española de Espasa-Calpe, pueden adquirirla nuestros lectores de nosotros con un 20 por 100 de descuento.

ARISTOTELES DUTRA DE CARVALHO.—ESTEFANURIASE, PARASITOSE DE 90 % DOS SUINOS DO BRASIL CAUSADA PELO STEPHANURUS DENTATUS DIESING.—*Monografía en 16 × 24 de 88 páginas y 17 láminas fuera de texto con 31 figuras en negro. Rio de Janeiro, 1928.*

Hemos recibido, con cariñosa dedicatoria, un ejemplar de este magnífico estudio del doctor Dutra de Carvalho, catedrático en la Escuela de Veterinaria de Río Janeiro, en el que se trata detalladísimo, y se ilustra con profusión de grabados, todo lo relativo a la estefanuriasis porcina, parasitosis de extraordinaria difusión en el Brasil, y a su agente productor, el *stephanurus dentatus*, que aun cuando fué descrito en 1839 por Diesing, ya lo había observado antes, en 1834, Natterer en el Brasil.

El autor describe la historia completa de las investigaciones relativas al estefanuro, dando a conocer simultáneamente su bibliografía y sinonimia; y después va estudiando, sucesivamente, la anatomía general del verme, la localización del parásito, la nomenclatura, la estefanuriasis, la experimentación (necropsias y anatomía patológica microscópica), el tratamiento, la profilaxis y la inspección veterinaria, terminando con unos cuadros estadísticos de los órganos decomisados por estefanuriasis en el matadero de Río Janeiro, que dirige nuestro excelente amigo doctor Oswaldo de Carvalho e Silva, y otros del Laboratorio bromatológico y de Santa Cruz (uno de ellos comparativo del peso de los principales órganos del cerdo, según el autor, según Pietre y según Egaña).

La monografía está nutrida de hechos de observación y de experimentación personal, lo que prueba el mucho trabajo que el doctor Dutra ha dedicado al asunto.

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL, S. A.

MADRID

BADAJOS

BARCELONA

UAB
Biblioteca de Veterinaria

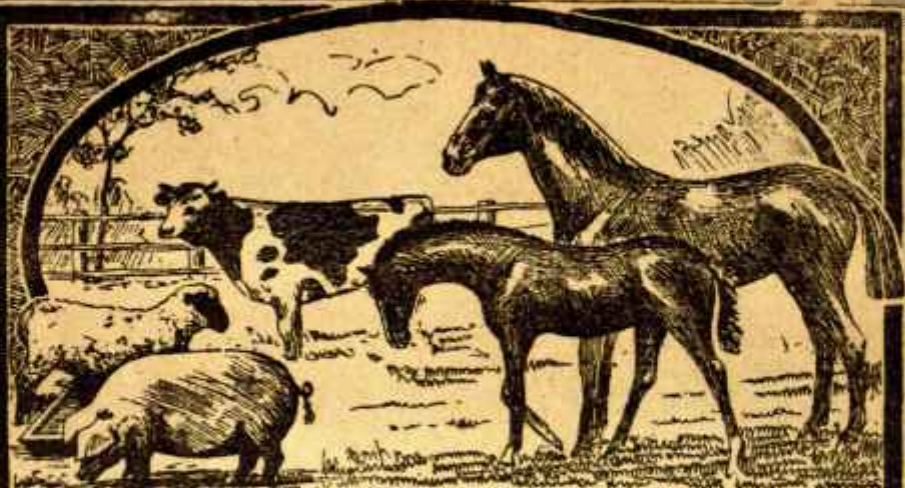
DESPACHO: Plaza de las Salas, núm. 2, pral. Madrid-4
Dirección telegráfica y telefónica: INSTITUTO

DESPACHO: Santa Lucía, 13, pl.
Dirección telegráfica y telefónica: INSTITUTO

DESPACHO: Via Layetana, 13, 1.º-3.º
LABORATORIO: Matas, 6 (ant. Concepción) Sarriá
TELÉFONOS: Despacho, 841 A.-Laboratorio, 024 G
Dirección telegráfica y telefónica: INSTITUTO
Apartado de Correos, 739

<i>Vacunas y suero-vacunas</i>	<i>Ptas.</i>	<i>Sueros</i>	<i>Ptas.</i>
Vacuna anticarbuncosa 1. ^a y 2. ^a para 20 reses mayores o 40 menores....	8,00	Suero curativo mal rojo, frasco de 100 " " 25	16,00 4,50
Vacuna anticarbuncosa única, 20 reses mayores o 40 menores.....	8,00	Suero corriente, sin virus, frasco de 50	7,00
Vacuna anticarbuncosa especial para cabras, 40 dosis.....	8,00	Suero antitetánico, dosis sencilla de 5 c. c.....	1,00
Suero-vacuna anticarbuncosa, 5 dosis mayores o 10 menores.....	10,00	Dosis corriente de 10 c. c. o reforzada	1,40
Virus varioloso (viruela ovina) 120 dosis 60 "	8,00 4,50	Suero antistreptocócico, frasco de 30 c. c.....	8,00
Vacuna contra el carbunco sintomático, 10 dosis.....	10,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Suero-vacuna contra el mal rojo del cerdo, 10 dosis.....	8,00	Suero contra el moquillo, frasco de 10 " " 25	2,50 4,00
Vacuna Pasteur mal rojo, 40 dosis, 1. ^a y 2. ^a	8,00	Suero anticarbuncoso, frasco de 50 c. c. " " 25 c. c.	8,00 4,50
Vacuna preventiva pulmonia contagiosa del cerdo, 1. ^a y 2. ^a para 15 a 30 animales.....	15,00	<i>Substancias reveladoras</i>	
Vacuna curativa pulmonia contagiosa del cerdo, 15 a 30 animales.....	10,00	Maleína bruta, 5 c. c.....	20,00
Vacuna polivalente mixta contra las infecciones de suisepticas, suipestifer, etc., frasco de 50 c. c., 15 a 30 animales.....	10,00	Maleína diluida. Una dosis.....	1,50
Vacuna contra la pasterelosis del buey, carnero, etc., frasco de 50 c. c.....	8,00	Tuberculina bruta, 5 c. c.....	20,00
Vacuna contra el cólera y tifosis aviar, 25 dosis.....	5,00	Tuberculina diluida. Una dosis.....	1,50
Vacuna contra la viruela y difteria aviar (en estudio).....	5,00	Maleína en discos, 5 discos.....	6,00
Vacuna contra el moquillo del perro, 1 dosis.....	5,00	<i>Instrumentos</i>	
Vacuna contra papera, influenza, abscesos, etc., (estafilo, estrepto) 1 dosis	5,00	Un termómetro, marca superior.....	7,50
Vacuna contra mamitis de las vacas, 1 dosis.....	5,00	<i>Jeringas con montura y estuche metálico</i>	
Antivirus A, B y C. Infecciones supuradas de équidos y perros y mamitis, 1 dosis.....	5,00	De 50 c. c.....	33,00
Vacuna contra el aborto contagioso y la melitococia, 1 dosis, vacas.....	6,00	De 20 c. c.....	28,00
1 dosis, cabras.....	3,00	De 10 c. c.....	20,00
1 dosis, cerdas y ovejas.....	3,00	De 5 c. c.....	17,00
Vacuna contra la perineumonía bovina, 10 dosis.....	5,00	De 2 c. c.....	12,00
Vacuna antirrábica Umemo, 1 dosis.....	5,00	De 1 c. c. en 20 partes, marca Instituto Veterinario.....	8,50
Vacuna antirrábica Högyes para animales mayores.....	35,00	De 1 c. c. en 8 partes, marca Instituto Veterinario.....	8,50
Suero-virus contra la peste porcina, suero, frasco de 1.000 c. c.....	175,00	<i>Jeringas para la aplicación del suero y virus contra la peste porcina (producción norteamericana).</i>	
" " 500 ".....	87,50	Estuche 1 jeringa de 50 c. c. para suero	
" " 250 ".....	43,75	" " " de 10 c. c. " virus	
" " 100 ".....	17,50	com - 1 trocar	75,00
Virus, frasco de 10 c. c.....	3,00	puesto 3 agujas para inyectar suero	
		de..... 3 " " virus	
		Caja de 12 agujas para jeringa suero..	18,00
		" " 12 " " virus..	18,00
		Jeringa-suelta 30 c. c. para suero.....	39,00
		" " 10 c. c. " virus.....	23,00
		Cuerpo de bomba de cristal para jeringa suero.....	6,00
		Cuerpo de bomba de cristal para jeringa virus.....	5,00
		<i>Agujas</i>	
		Largas y gruesas..... una	1,25
		Cortas y gruesas.....	0,75
		Cortas y finas.....	0,50

DESCUENTO DEL 15 POR 100 A LOS VETERINARIOS EN TODOS LOS PRODUCTOS E INSTRUMENTOS MENOS EN LA SUERO-VACUNA CONTRA LA PESTE DEL CERDO Y EN LAS JERINGAS PARA SU APLICACIÓN.



ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA

Preparados registrados



SERICOLINA PURGANTE
INYECTABLE



Anticólico
F. MATA
Como eficaz
a indicaciones
en todos casos
de cólico



RESOLUTIVO
ROJO MATA
Poderoso purgante y resolutivo



SIGATIZANTE
"VELOX"
Hemiparético potente
Caracterizado en los
preparados sintéticos
C. M. A.
Huesos, Rectorio, Lignos

Exíjanse envases originales

MUESTRAS A DISPOSICIÓN DE LOS PROFESORES
QUE LO SOLICITEN, DIRIGIÉNDOSE AL AUTOR.

GONZALO F. MATA
LA BAÑEZA (LEÓN)