

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XX

OFICINAS:
Cava Alta, 17, 2.^o, derecha.—MADRID
Marzo de 1930

Núm. 3

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Las isopatinas

POR EL PROFESOR DOCTOR

Nello Mori

PROFESOR AGREGADO DE BACTERIOLOGÍA EN LA R. UNIVERSIDAD DE NÁPOLES Y DIRECTOR DE LA ESTACIÓN EXPERIMENTAL PARA LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL GANADO EN PORTICI

(RECEBIDO EL 4 DE SEPTIEMBRE DE 1929)

Díjese con el nombre de isopatinas (1) a unos productos inmunizantes ideados por mí para el tratamiento y para la prevención de varias enfermedades infecciosas del hombre y de los animales y los tumores.

Adopté tal vocablo a fines de 1917 por no poder parangonar tales productos con las preparaciones inmunizantes reconocidas.

Se me ocurrió la idea a consecuencia del resultado obtenido (1905) en algunos experimentos de prevención y tratamiento de la infección por el streptococcus adenitis equi en los cobayos mediante exudado específico convenientemente tratado, obtenido del peritoneo de cobayos inoculado in loco con cultivo de dicho germe.

Tal idea se fortaleció después con los resultados de prevención y tratamiento conseguidos en algunas enfermedades infecciosas de los animales y especialmente con los notabilísimos relativos a una infección de extrema gravedad, la pleuropulmonía exudativa de la cabra (1916).

Las preparaciones de isopatina se extendieron pronto a las enfermedades infecciosas del hombre y a los tumores.

LAS ISOPATINAS DE FIN CURATIVO

Las isopatinas, productos principalmente destinados al tratamiento, se diferencian de los productos inmunizantes conocidos por su procedencia y por su esencia.

Respecto a la procedencia derivan de focos morbosos de las enfermedades que se quieren combatir. Cuando el material patológico se recoge del mismo

(1) De 10% y 20%.

enfermo que ha de tratarse se tiene una autoisopatina o isopatina autógena, en caso contrario, se habla de heteroisopatina o isopatina heterógena o simplemente isopatina.

Respecto a la esencia la isopatina contiene principios que parecen diferenciables de los antígenos y de los anticuerpos; se asemejan, por el contrario, a las estomosinas, con las que tienen de común el carácter abiurético (encontrado, por otra parte, en estos últimos tiempos en algunos anticuerpos) y la actividad a dosis infinitesimales, pero mientras los preparados estomosínicos que se emplean en la terapéutica de las enfermedades infecciosas derivan de los agentes microbianos cultivados *in vitro* y de proteínas diversas, la isopatina procede de los agentes etiológicos, conocidos o no, tomados en su ambiente natural de vida parasitaria, de los tejidos y de los tumores del organismo en que se desarrolla el proceso morbo.

Mi concepto apuntaba—lo que ha resultado en armonía con las más recientes adquisiciones relativas al proceso infeccioso—a conseguir la preparación de productos inmunizantes, aptos para estimular las defensas específicas contra los agentes etiológicos y las genéricas contra las acciones patógenas dependientes de las alteraciones anatómicas y funcionales, producidas por los agentes morbosos en el organismo.

En mi concepto se consideraba también—prescindiendo de la casi imposibilidad de que naturalmente penetre un germen patógeno en estado de pureza en el organismo receptor—que varias infecciones son debidas a una asociación microbiana simultánea o sucesiva; que en el organismo atacado por algunas enfermedades infecciosas los gérmenes específicos aparecen en formas diferentes y con características patogénicas diversas de las que muestran en los cultivos; que en varias enfermedades infecciosas, especialmente en las determinadas por un virus invisible o filtrable, no se ha logrado hasta hoy obtener el cultivo *in vitro*, en el sentido bacteriológico de los gérmenes que la determinan.

Logrando tener en el material patológico oportunamente elegido para la preparación de las isopatinas—y tomado de sujetos diversos cuando esto sea posible—todos o los principales elementos en juego en una determinada infección, deberá verosimilmente obtenerse un producto apto para estimular la defensa integral contra esa infección misma.

He aquí por qué sostengo que las isopatinas representan productos inmunizantes integrales y que se aproximan más que los otros (vacunas, sueros y preparados estomosínicos) a los elementos que actúan en el mecanismo de la defensa inmunitaria natural.

MATERIALES INMUNIZABLES PARA LA PREPARACIÓN DE LAS ISOPATINAS

Digamos ante todo que el desconocimiento de la causa etiológica de una determinada enfermedad infecciosa no contraindica la preparación de la correspondiente isopatina.

Es obvio, por el contrario, que esto no es fácil cuando no se dispone de material patológico adecuado.

En los casos de formas septicémicas o de infecciones hemáticas protozoarias se puede utilizar, además de los órganos más interesados en el proceso, la sangre recogida en el acmé de la infección, o, en los casos seguidos de muerte, en período preagónico.

Así como es fácil, lo mismo que tomar el material patológico adecuado de los cadáveres de los animales afectos de una determinada enfermedad infecciosa seguida de muerte natural o provocada, tomarlo de los exudados cavitarios de las excreciones o de las exérésis tumorales (esto también en el hombre), no es

posible, en cambio, hacer lo mismo en los casos de enfermedades infecciosas del hombre, en las cuales sólo se puede tomar post mortem el material patológico.

En todo caso, el material más conveniente es el de los focos en plena actividad. El pus no se ha mostrado hasta ahora idóneo para la preparación de isopatina convenientemente activa.

A falta de material patológico apropiado procedente de individuos de la misma especie afectados de la enfermedad natural se puede tratar de suplirlo con material patológico de la enfermedad provocada en animales de la misma especie, tratándose de enfermedades infecciosas de los animales o de especies diferentes receptivas, en los casos de animales costosos o del hombre.

Si no se dispone de algo mejor, en algunas enfermedades infecciosas del hombre, se puede intentar obtener provecho, especialmente respecto a la acción genérica, de las isopatinas procedentes de infecciones de los animales que tengan cierta semejanza, incluso por las localizaciones, con la que se ha de tratar en el hombre. Así se podrá probar la isopatina antiinfluenzal equina en la influenza humana; la isopatina contra el barbón bufalino en la peste bubónica y así sucesivamente.

MODO DE PREPARACIÓN DE LAS ISOPATINAS

De la preparación de las isopatinas—basada al principio en la filtración por la bujía Chamberland, del material patológico líquido o del sólido, disuelto en solución fisiológica y en su centrifugación hasta la perfecta limpidez y sucesivas esterilizaciones con toluol y con éter o con fenol (1905); después en la repetida filtración por papel Chardin y consiguiente extracción de los lipoides mediante el éter etílico (1915)—dijo en 1917 una técnica que aun no ha sido modificada.

En síntesis consiste:

- a) En esterilizar el material patológico.
- b) En provocar la desintegración hasta obtener negativa la reacción del biuret.
- c) En extraer los lipoides contenidos en mayor o menor cantidad.
- d) En purificar todo lo posible los productos extraídos del material patológico aptos para provocar la inmunidad.
- e) En conservarlos para que dure mucho su actividad.

Para lograr todos estos intentos debe utilizarse el éter etílico, que ha demostrado ser idóneo para tal fin.

En efecto, tiene un erérgico poder desinfectante, lo mismo en estado líquido que en estado gaseoso, y por su acción disolvente de los lipoides—sea que estos imbiban las membranas celulares (Overton), o que formen una envoltura al rededor de las células, o que, en fin, se distribuyan por el interior de la célula (Mulon, Linossier)—favorece la desintegración de los tejidos y de los microorganismos en suspensión sin necesidad de una larga permanencia en termóstato; basta él solo para la extracción de los lipoides, y es una de las substancias que altera en menor grado los inmunizantes (antígenos, anticuerpos, estomosinas).

La extracción de los lipoides tiene por objeto principal reducir al mínimo posible la toxicidad del producto: condición que importa conseguir, dada la derivación del material patológico de los tejidos orgánicos y esto especialmente en lo que respecta al tejido canceroso, riquísimo en lipoides.

La conservación con el éter permite también extraer completa y fácilmente la substancia conservadora cuando sea necesario.

Las isopatinas tienen el aspecto de un líquido incoloro o apenas coloreado, según la procedencia, límpido y fluido.

Inyectadas subcutáneamente, en los músculos, en las cavidades esplácnicas, en las venas o en la tráquea de animales sanos, receptibles o no a la enfermedad de procedencia, las isopatinas no provocan ninguna reacción local ni ningún dolor, aunque se usen dosis enormes con relación a las que resultan activas con fin terapéutico.

No provocan ningún fenómeno general apreciable, aunque se inyecten por vía intravenosa; sólo se produce una fugaz elevación térmica cuando se introducen dosis elevadas, sobre todo por dicha vía.

No determinan intoxicación lenta.

No son aptas para provocar el fenómeno anafiláctico.

ACCIÓN TERAPÉUTICA DE LAS ISOPATINAS

La acción terapéutica ejercida por las isopatinas va contra todas las acciones derivadas directa o indirectamente de la causa o de las causas morbosas.

La actividad terapéutica de las isopatinas, preparadas con la técnica empeñada en 1917 y seguida hasta hoy, se exterioriza a dosis infinitesimales. Por el contrario, las preparaciones obtenidas con material patológico parcialmente desintegrado se muestran activas a dosis muy superiores. De ordinario la actividad terapéutica está en relación directa con el estado de desintegración del material patológico con que se prepara la isopatina y con su purificación.

En los individuos con enfermedad igual a la de procedencia de las isopatinas, éstas, a determinadas dosis, provocan reacciones generales y focales; no se aprecian ni reacción ni dolor en el punto de la inoculación.

Las isopatinas se pueden inyectar por las vías epidérmica, endérmica, subcutánea, intramuscular, traqueal, endovenosa, intrarraquídea, endopleurística y endoperitoneal. La subcutánea y la intramuscular son las más preferibles desde el punto de vista práctico. Por vía venosa se puede determinar también la resolución por crisis de los tumores malignos.

El mecanismo de acción de las isopatinas parece entrar por completo en el cuadro de la inmunidad hiperreactiva de Centanni. Que las isopatinas obran en buena parte por principios específicos parece emerger también respecto al cáncer, además de por los resultados clínicos, por reacciones biológicas.

AUTOISOPATINA

No se han podido emprender aún experiencias terapéuticas con isopatina autógena, que parece verosímil den resultados superiores a los obtenidos hasta hoy con la isopatina.

LAS ISOPATINAS CON FIN PREVENTIVO

Las isopatinas preparadas con un fin curativo, también han resultado útiles para prevenir la aparición de algunas enfermedades infecciosas, si bien no se ha precisado la duración de la inmunidad conferida. Usada a dosis progresivas y durante bastante tiempo, la isopatina antineoplásica ha sido capaz de prevenir la recidiva de los tumores malignos.

Para obtener preparados especialmente eficaces para la prevención, parece que conviene, al menos en determinadas infecciones, detenerse en una parcial desintegración del material patológico. Con productos así preparados se ha podido obtener una válida inmunidad, hasta con una sola inyección a dosis conveniente.

Esta isopatina preventiva se puede individualizar mejor con la denomina-

ción de proisopatina; el procedimiento preventivo se puede designar con el vocablo isopatino-profilaxis.

UTILIZACION DE LAS ISOPATINAS CON FIN DIAGNÓSTICO

Reservándome para tratar aparte esta importante cuestión, diré ahora que, con resultados todavía incompletos, porque se trataba de pruebas de tanteo, se ha intentado el diagnóstico biológico de algunas enfermedades infecciosas (linfangitis criptocócica del caballo, tuberculosis humana, sifilis) y de los tumores mediante las correspondientes isopatinas, utilizando la reacción hemoclásica de D'Amato. Por los resultados hasta ahora obtenidos, parece que esta reacción es de particular interés para el diagnóstico del cáncer.

* *

Lo dicho creo que basta para fijar el concepto general de las isopatinas. Ahora expondré los resultados de las diversas experiencias realizadas con ella.

EXPERIENCIAS DE PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES INFECTOSAS DE LOS ANIMALES

INFECCIÓN POR EL STREPTOCOCCUS ADENITIS EQUI

Como ya lo he dicho, los resultados obtenidos con estas investigaciones experimentales me diera la primera idea de las isopatinas.

Quise exaltar la virulencia del streptococcus adenitis equi por el cobayo usándolo mezclado con exudado específico, pero me encontré con que en determinadas condiciones el experimento daba resultados opuestos. Esto ocurría sobre todo cuando se le quitaban al exudado todos los elementos morfológicos con una centrifugación prolongada o mejor con la filtración por la bujía de Chamberland.

Utilizando cultivo de estreptococo, cuya dosis mínima mortal para el cobayo de 250-300 gramos inoculada en el peritoneo correspondía a 1 c. c. del sedimento de un cultivo de 24 horas en caldo glicerinado, y exudado peritoneal, provocado en el cobayo por el mismo cultivo, cuya virulencia era tal que a la dosis de una gota mataba en 24 horas el cobayo de 250-300 gramos, procedí a los siguientes experimentos.

En un primer grupo de prueba se centrifugó largamente el exudado hasta la limpidez, se esterilizó con toluol y se inyectaron 1-3 c. c. en el peritoneo de un grupo de cobayos juntamente con la dosis mínima letal del estreptococo de cultivo.

Resultados:

a) Los cobayos tratados con 1-2 c. c. de exudado y cultivo virulento murieron al mismo tiempo que los de control o les sobrevivieron hasta seis días; ningún cobayo murió antes que el control.

b) Los cobayos que recibieron 3 c. c. de exudado al mismo tiempo que la dosis mínima mortal de cultivo sobrevivieron hasta ocho días y también definitivamente.

Pero como en los exudados solamente centrifugados, aunque por más de 12 horas, quedaba siempre algún germen, quise ponerme en condiciones experimentales más rigurosas, filtrándolos por bujía.

Con el exudado filtrado se repitieron las experiencias de confrontación con exudado solamente centrifugado. Se obtuvieron los resultados siguientes:

a) En los cobayos tratados con la dosis mínima letal de cultivo unida a 1 c. c. de exudado filtrado, sólo excepcionalmente se obtuvo la muerte y en tal caso al cabo de 15-30 días de la inoculación.

- b) El resultado no varió aumentando la cantidad del filtrado.
- c) También con cantidad menor de filtrado (0,75-0,50 de c. c.) se logró a veces salvar los animales de la infección.
- d) Todas las pruebas hechas con 0,25 de c. c. a 5 gotas de filtrado fueron de efecto negativo, pero no produjeron la muerte antes en los cobayos sometidos a ellas que en los testigos.
- e) Todos los testigos murieron a las veinticuatro horas.

Otras indagaciones tendieron a averiguar si los exudados dichos poseerían también poder preventivo contra la infección.

Se inoculó en el peritoneo de un grupo de cobayos 1 c. c. a cada uno de exudado centrifugado y en el de otro grupo 1 c. c. de exudado filtrado.

Después del cuarto, sexto y octavo día de las inoculaciones un cobayo de cada grupo y otro nuevo para el control fueron tratados con la dosis mínima letal de virus.

Solamente murió el testigo.

De otro experimento pareció resultar que el calor a 60° destruía en el exudado filtrado la substancia protectora contra los gérmenes—que parecía identificarse con la substancia termolábil de Bail—y que en dicho exudado había agresiva en mínima cantidad.

Estas experiencias demostraron, pues, que con medios mecánicos (prolongada centrifugación o, bastante mejor, filtración por Chamberland), se logra provocar en los exudados estreptocócicos modificaciones profundas que les confieren propiedades protectoras contra la infección correspondiente, determinada al mismo tiempo o algunos días después del tratamiento con el exudado tratado de esta manera.

Basado en estos resultados de laboratorio realicé, con exudado centrifugado o filtrado, pruebas de prevención en equinos expuestos al contagio estreptocólico natural. Los resultados muy satisfactorios obtenidos invitaban a extender las pruebas, pero no hubo oportunidad.

Recientemente he preparado una isopatina antiadenítica con ganglios intermaxilares atacados de la enfermedad natural aun no supurada y con pulmón hepaticizado de potros muertos por localizaciones torácicas.

Las experiencias preventivas y curativas con esta isopatina están en curso.

PLEUROPULMONÍA EXUDATIVA DE LA CABRA

Esta enfermedad infecciosa, de localización casi exclusivamente torácica—aparecida en Italia en 1915 y de la que yo hice el diagnóstico y estudié la causa productora—es de una morbosidad extraordinaria, que hasta pasa del 90 por 100 y de una mortalidad casi equivalente.

Entonces no había medio alguno ni para la prevención ni para el tratamiento.

Valiéndome del abundante exudado líquido y sólido que existe en la cavidad pleurística de los animales infectados, extraje la parte serosa que primero sometí a la centrifugación prolongada y después a la esterilización con toluol y con éter. Sucesivamente la preparación se hizo tratando el exudado líquido, después de filtrado varias veces por el papel Chardin hasta la transparencia, con éter etílico a fin de esterilizarlo y extraer los lipoides.

Este material, que consideré como un suero especial (no entendiendo, naturalmente, que sea un producto de inmunización pasiva), fué experimentado en más de 10.000 caprinos como curativo y como preventivo con resultados, que quedaron comprobados en un experimento oficial realizado en Puglia en 1916 por funcionarios que designó la Dirección general de Sanidad pública.

Este suero especial, según la relación oficial, demostró plena eficacia, lo mismo como preventivo que como curativo.

Se apreció que, como preventivo, solía bastar una sola inyección subcutánea de 1,50-2 c. c. del preparado puro para los cabritos lactantes y de 2,50-3,50 c. c. para los adultos, y que, como curativo, fué suficiente una sola inyección subcutánea de 3,50-4,50 c. c.

La inyección del suero especial en los enfermos producía una reacción febril tras de la cual sobrevenía la curación y, no infrecuentemente, por crisis.

Después he preparado una isopatina contra la pleuropulmonía exudativa de las cabras utilizando, en vez del exudado pleurítico, el pulmón hepaticizado. Esta isopatina, como curativa, da resultados positivos a dosis mínimas.

LINFANGITIS CRIPTOCÓCICA

En 1917 preparé una primera isopatina utilizando el pus de las lesiones específicas. Los resultados obtenidos con este producto fueron nulos o poco menos.

En el mismo año—después de otras pruebas con extractos de cultivo del germen específico—obtuve una isopatina antilinfangítica con las lesiones específicas incipientes.

En cinco animales del Depósito para la cría de cuadrúpedos de Persano—uno de ellos en estado gravísimo y ya destinado al sacrificio—dió tal isopatina, inyectada por vía endovenosa, resultados curativos completos.

En sucesivas experiencias, habiéndose querido exagerar la dosis ya elevada, no se obtuvieron resultados más satisfactorios.

En 1927 se hicieron nuevas experiencias en el Depósito de cría de Persano, con dosis varias por vía endovenosa o subcutánea y se pudo demostrar que se obtienen resultados más seguros y completos utilizando dosis mucho menores que las empleadas en 1917 y que el tratamiento es también plenamente eficaz por vía subcutánea.

Con el más reciente esquema de tratamiento a dosis pequeñas lentamente progresivas, se ha conseguido un último porcentaje de curaciones completas sin recidiva, mientras que son de lamentar éstas algunas veces a los pocos meses después de la curación clínica obtenida por otros productos.

La isopatina antilinfangítica preparada para el tratamiento se probó preventivamente en un grupo de potros del mismo Depósito con resultado negativo, según había previsto yo.

En el próximo otoño se probará preventivamente una proisopatina antilinfangítica.

INFLUENZA TORÁCICA DEL CABALLO

Basándome en los resultados obtenidos en los experimentos de prevención y de tratamiento de la pleuropulmonía exudativa de la cabra, preparé en 1917 un producto análogo—que llamé también suero especial—utilizando el exudado pleurético abundante en las formas pleuropulmonares.

Los experimentos clínicos practicados en animales pertenecientes al regimiento de caballería Lodi, de guarnición en Nápoles, demostraron que el producto, además de la acción genérica propia del suero de directa procedencia hemática, ejercía también una acción específica: de los hechos clínicos, y especialmente de la curación de dos casos gravísimos, resulta que la terapéutica ordinaria no la puede vencer.

Con el suero especial se realizó también una experiencia preventiva tratando por una sola inyección subcutánea un grupo de caballos expuestos al contagio. Pero enfermaron lo mismo los tratados que los no tratados.

Las pruebas de tratamiento de la influenza torácica se reanudaron en 1928 con motivo de una grave infección que atacó a 105 animales, de los que murieron 6.

Para estos experimentos se preparó una isopatina utilizando el pulmón hepatisado de uno de los primeros individuos muertos.

La preparación, visto que resultaba completamente inocua en los animales de laboratorio y en dos caballos sanos, se probó, para tantear la modalidad de aplicación, en cinco enfermos de la forma típica pulmonar. Se mostró completamente inocua y dotada de acción terapéutica, tanto que los cinco caballos curaron sin más tratamiento que la isopatina.

Entonces se extendió el experimento a otros quince sujetos, usando la isopatina en días alternos por inyección subcutánea y evitando algún otro tratamiento encomiante para poder precisar todo el alcance del método.

Los resultados obtenidos—curación rápida y completa de todos los quince enfermos—demostraron que la isopatina antifluenzal poseía una neta acción curativa, no solo en las formas de mediana gravedad, sino también en las graves, aun en las complicadas de anasarca (dos casos).

Las inyecciones de isopatina provocaban, a las 4-6 horas, una elevación térmica de cerca de 1°, a la cual seguía la resolución y, alguna veces, por crisis.

SEPTICEMIA HEMORRÁGICA DE LOS BÚFALOS

También contra esta infección, llamada también barbón bufalino, preparé en 1917 un suero especial utilizando el exudado de los edemas específicos característicos.

En los experimentos, realizados en la provincia de Caserta y en la provincia de Foggia, se trató con dosis variadas, por una sola vez, a la mitad de los animales de cada rebaño, dejando a los demás junto a los tratados para control.

Se esperó después que se produjera la enfermedad natural, lo que tardó de quince días a un mes.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

a) En un total de 109 búfalos tratados preventivamente una sola vez con 3 c. c. del suero, se produjo una mortalidad media por barbón natural del 7,16 por 100. En un total de 94 testigos esta mortalidad fué del 31,78 por 100.

b) En un total de 55 búfalos tratados preventivamente con 10-15 c. c. de suero, la mortalidad media por barbón natural fué del 0 por 100. En un total de 48 testigos esta mortalidad fué del 34,39 por 100.

No es, pues, aventurado afirmar que si el suero especial, a la dosis insuficientemente de 3 c. c. demostró poseer una discreta eficacia, ésta fué absoluta en todos los animales tratados con dosis suficiente (10-15 c. c.).

De cinco búfalos enfermos—dos de ellos gravísimos—tratados con el suero especial curaron en breve dos; los dos gravísimos murieron.

OTRAS ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES PARA LAS QUE SE HAN PREPARADO ISOPATINAS

Desde los primeros años que me dediqué a estos estudios se han preparado isopatinas curativas y preventivas para el carbunclo bacteridiano, el carbunclo sintomático, la tuberculosis bovina, la rabia, el moquillo, la peste porcina, la glosopeda y la viruela ovina.

Las experiencias realizadas en el laboratorio o en la práctica, dieron resultados que invitaban a extender y completar las pruebas. Pero esto se ha ido demorando de año en año por diversas razones. Espero poderlas reanudar pronto.

En la actualidad estoy experimentando isopatinas contra la piroplasmosis

equina, la herpes tonsurante del caballo, el tétanos, los tumores malignos del perro y del gato y las verrugas.

Están en preparación isopatinas contra el muermo, contra la melioidosis y contra la demofilariosis del caballo.

Acerca de estas investigaciones experimentales se publicará una memoria a su tiempo.

EXPERIENCIAS DE TRATAMIENTO Y DE PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES DEL HOMBRE TUMORES MALIGNOS

Basándome en la presunción de que el cáncer debe considerarse como una enfermedad infecciosa, probablemente del grupo de las producidas por un virus filtrable o ultramicroscópico (véase mi memoria sobre la etiología del cáncer y sobre la naturaleza de los virus filtrables), preparé en 1917 la isopatina anticancerosa, valiéndome de tejido neoplásico canceroso.

Después de algunas pruebas hechas en mí mismo, que demostraron la inocuidad del preparado sobre el organismo sano, y después de otras pruebas en animales cancerosos, las cuales confirmaron la inocuidad del preparado a dosis conveniente y mostraron al mismo tiempo una acción terapéutica, dicho preparado fué ensayado por ilustres clínicos y numerosos médicos de hospital y privados, todos los cuales estuvieron acordes en reconocer que, independientemente del éxito final del tratamiento, la isopatina tiene *una indudable acción anticaquética e histolítica electiva por las células tumorales*.

Hasta 1926 la isopatina anticancerosa fué exclusivamente preparada con cánceres duros mamarios. Los productos experimentales hasta ahora procedían o de uno solo o de varios cánceres duros mamarios. Se llamaron estas dos especies de preparaciones isopatina anticancerosa monovalente e isopatina anticancerosa multiparcial.

También se realizaron dos pruebas con una isopatina antisarcomatosa monovalente de adenosarcoma mamario.

En fin, en septiembre de 1926 obtuve una isopatina polivalente preparada con neoplasias malignas epiteliales y conectivas de diversas localizaciones.

ISOPATINA ANTICANCEROSA MONOVALENTE.—Resultó activa en las localizaciones cancerosas del hígado, del peritoneo, del estómago, del intestino, de los riñones, de la vejiga, de la laringe y del útero. En los pocos casos tratados de cáncer de la mama se obtuvieron resultados incompletos. No se obtuvieron resultados positivos en los cánceres de la mucosa oral y de la lengua ni en los cutáneos; por el contrario, algunos sujetos manifestaron fenómenos de hipersensibilidad. El éxito parcial o el fracaso en estas últimas localizaciones parece debido a las dosis muy elevadas del preparado relativamente a las localizaciones.

ISOPATINA ANTICANCEROSA MULTIPARCIAL.—En los pocos casos en que ha sido ensayada mostró una acción algo más marcada que la monovalente; pero no hubo modo de precisar esta acción respecto a las curaciones a causa de la gravedad de los casos sometidos a tratamiento.

Con la isopatina anticancerosa se trataron también sarcomas. En varios individuos se obtuvieron resultados alentadores y mejorías más o menos duraderas y también algunos éxitos de curación (en 1926 publiqué una nota sobre dos casos referidos por M. Spinelli).

ISOPATINA ANTISARCOMATOSA MONOVALENTE.—Han sido tratados algunos casos de sarcoma con resultados muy prometedores. En una nota publicada en 1927 referí algunos ejemplos.

Análogo resultado se obtuvo con esta isopatina en un caso de carcinoma vegetante del clítoris, también referido en dicha memoria mía; pero no se logró la curación.

ISOPATINA POLIVALENT.—La preparación de la isopatina polivalente—indicada sucesivamente como isopatina antineoplásica—se hizo con el propósito de obtener un preparado especialmente activo en los varios casos de tumores malignos que hay que tratar en la práctica y en vista también de una posible etiología múltiple de los tumores malignos.

Esta isopatina se mostró más activa que las precedentes preparaciones, tanto que hubo que disminuir mucho la dosis. Con ella se pudieron tratar también eficazmente cánceres mamarios y cánceres de la piel.

ISOPATINOPROFILAXIS.—Todavía no se ha investigado el partido que se puede sacar del tratamiento isopatínico dirigido a evitar la recidiva. Las pruebas hasta ahora realizadas y las que están en curso permiten esperar que se pueda alcanzar el propósito. Ojalá se pudieran multiplicar utilizando una proisopatina.

ASOCIACIÓN ISOPATÍNICO-ACTINOTERÁFICA.—Esta asociación, realizada en 1927 por Spinelli a indicación mía, con isopatina monovalente, y sucesivamente aplicada por Pestalozza, Artom de Agnese y Pellizzari (véase mi nota de 1926), ha demostrado su utilidad para acelerar la curación de los cánceres y sarcomas y para hacerla duradera.

Tal asociación ha sido sistemáticamente adoptada en la clínica Spinelli, primero con isopatina anticancerosa monovalente, después multiparcial y por último polinovalente, para potenciar la radium-*roentgenoterapia*, que Spinelli afirma no puede considerarse como el único tratamiento del cáncer. En los tumores radiorresistentes, refractarios a la acción del radio y del *roentgen*, en los tumores radioinmunitizados por los tratamientos precedentes y en los adenocarcinomas del útero y de la mama, Spinelli emplea la isopatina para sensibilizar las células neoplásicas, para hacerlas radiosensibles.

RESULTADOS PRÁCTICOS CONSEGUIDOS EN LA ISOPATINOTERAPIA DE LOS TUMORES MALIGNOS.—Cerca de doce años de experimentos han demostrado que el método isopatínico, aun habiéndose aplicado casi siempre en casos desesperados, en la mayoría de ellos después del fracaso de los otros métodos de tratamiento, ha dado resultados que permiten aconsejar su empleo en la práctica.

En efecto, a las curaciones duraderas, que hay al cabo de ocho a cerca de doce años se pueden considerar como definitivas, y a las temporales, algunas de las cuales hubieran podido ser definitivas con un tratamiento más prolongado, deben añadirse las frecuentes notables mejorías durante un período más o menos largo, a veces de algunos años, y, en fin, en los casos más adelantados, la prolongación de la existencia de los enfermos en condiciones soportables.

Además de estos favorables resultados—que pueden evidentemente ser mucho más numerosos y de más fácil consecución cuando se intervenga precozmente o por lo menos no en los últimos estados de la enfermedad—hablan en favor de la utilización del método la inocuidad del preparado, cuando se usa con la debida técnica y su facilísima aplicación hasta en la práctica rural.

OTRAS ENFERMEDADES DEL HOMBRE CONTRA LAS CUALES SE HAN PREPARADO ISOPATINAS.—En 1918 preparé una isopatina antituberculosa con las excretas de las localizaciones pulmonares; en 1923 preparé una isopatina antimiofibromatosa contra los miosibromas uterinos; en 1925, una isopatina antiluética de hígado heredosifilitico, destinada especialmente al tratamiento de la parálisis progresiva, y también en 1925, una isopatina antipestosa de expectoración específica.

Estos productos, experimentados de vez en cuando, han dado resultados incompletos, pero suficientes para demostrar una acción terapéutica. En estos

últimos tiempos se han sometido nuevamente a experimentación y se espera obtener conclusiones favorables.

Pocas pruebas de tanteo, con resultados inciertos, se hicieron con una isopatina antidistérica, preparada con la membrana distérica específica, y con una isopatina antivariólica, preparada con pústula inicial variolosa o vacínica.

También se debe experimentar en el hombre la isopatina antirrábica (preparada en 1916 con virus callejero para experiencias en los animales de laboratorio), sobre todo como tratamiento de los individuos mordidos en un periodo avanzado de incubación.

Está en preparación una isopatina antileprosa.

* *

Con lo expuesto creo haber demostrado la razón de ser, como grupo en sí, de las isopatinas.

Investigaciones ulteriores permitirán adentrarse en la cuestión de su naturaleza.

Otras investigaciones experimentales dirán si el método puede elevarse a sistema en lo que respecta a otras enfermedades que no sean las infecciosas y las blastomatosis.

RESUMEN.—Las isopatinas, productos inmunizantes específico-aspecíficos, ideados por el autor, obtenidos de la desintegración de un adecuado material patológico de las correspondientes infecciones y de los tumores, muestran eficacia curativa y preventiva y son muy utilizables también para el diagnóstico. Se resumen los numerosos experimentos realizados, el primero de los cuales data de 1905.

BIBLIOGRAFIA

N. MORI.—Contributo alle conoscenze sulle proprietà degli essudati specifici (*Clinica Veterinaria*, 1905).

IDEM.—Sulla profilassi e sulla cura della Pleuropolmonite essudativa delle capre (*Annali della Stazione sperimentale per le malattie infettive del bestiame*, Vol. III, 1915-16).

IDEM.—Di un esperimento ufficiale di prevenzione e di cura della Pleuropolmonite essudativa delle capre mediante un particolare siero ricavato dall'essudato pleurico (*Annali della Stazione sperimentale per le malattie infettive del bestiame*, Vol. IV, 1917).

IDEM.—Sulla prevenzione e sulla cura della Pleuropolmonite essudativa delle capre mediante il particolare siero da me estratto dall'essudato specifico—Seconda memoria—(*Annali Staz. sper. mal. inf. best.* Vol. V, 1918-19).

P. CRIMI.—Sull'azione preventiva e curativa del siero Mori nella Pleuropolmonite essudativa delle capre (*Annali Staz. sper. mal. inf. best.* Vol. VI, 1921).

N. MORI.—Coltivazione in serie del germe specifico del Farcino criptococcico.—Riproduzione sperimentale della malattia naturale nel cavallo—Primi risultati di cura con un particolare prodotto specifico—(*Annali Staz. sper. mal. inf. best.* Vol. V, 1918-19).

IDEM.—Di alcune prove di cura e di prevenzione della Influenza equina, mediante un particolare siero estratto dall'essudato pleurico specifico (*Annali della Staz. sper. mal. inf. best.* Vol. V, 1918-19).

IDEM.—Risultati di alcuni sperimenti di prevenzione e di cura del Barbone bufalino mediante un particolare siero estratto dall'essudato degli edemi specifici (*Annali Staz. sp. mal. inf. best.* Vol. V, 1918-19).

IDEM.—Di un vaccino contro il Vaiòlo ovino ottenuto mediante l'azione dell'etero etilico (*Annali Staz. sper. mal. inf. best.* Vol. VII, 1922).

IDEM.—Sulla natura dei virus filtrabili—Ricerche sperimentali sul virus rabico e su di un isomicete isolato dalle lesiones del Farcino criptococcico (*Annali Staz. sp. mal. inf. best.* Vol. II, 1914).

IDEM.—Sulla etiología del cáncer—Nota preventiva—(*Reforma médica*, N.º 11, 1925).

INDEM.—Sulla etiología del cancro (*Morgagni*, N.º 24, 1925).

C. FEDILI.—La cura del cancro col prodotto organico del prof. Mori (*Umbria medica*, anno III, Gennaio-febbraio 1922, Terni).

N. MORI.—Esperimenti di cura del cancro umano mediante l'isopatina anticancerigna (*Riforma medica*, N.º 7, 1926).

M. SPINELLI.—Un decennio di radium-roentgenoterapia nel carcinoma dell'utero — Note statistiche e terapeutiche — (*Comunicazione al VIIº Congresso Italiano di Radiologia*, Napoli, ottobre 1926).

N. MORI.—Il mio metodo di cura dei neoplasmi maligni, mediante la isopatina antineoplastica, dopo dieci anni di esperimenti. *Riforma medica*, N.º 42, 1927.

Algo sobre nuestras filtraciones de virus tuberculoso

POR

R. Pla y Armengol

DIRECTOR DEL INSTITUTO RAVELLAT-PLA. MÉDICO DEL PATRONATO DE CATALUÑA PARA LA LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS. EX MÉDICO INTERNO DEL HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ (BARCELONA)

J. Gratacós Massanella

DEL INSTITUTO RAVELLAT-PLA. VETERINARIO MUNICIPAL DE BARCELONA.

A. Sabaté

DEL INSTITUTO RAVELLAT-PLA. DEL PATRONATO DE CATALUÑA PARA LA LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS.

(COMUNICACIÓN AL 2.º CONGRESO PAN-AMERICANO DE TUBERCULOSIS.

RIO DE JANEIRO.—JUNIO-JULIO DE 1929).

(RECHIERTO EL 17 DE JULIO DE 1929)

El estudio de las filtraciones del virus tuberculoso, iniciado por el ilustre investigador del Instituto Oswaldo Cruz, Dr. A. Fontes, ha contribuido en gran manera a afianzar la noción de la pluralidad de formas del germen de la tuberculosis y de la diferente acción patógena de estas formas. Esta noción, a pesar de ser muchos y muy diversos los hechos aportados por investigadores diferentes que la apoyan, ha caminado lentamente, porque el dogma: bacilo de Koch, como única forma microbiana etiológica y tubérculo como única lesión característica, se avenía mejor con las simples esquematizaciones que se formaron en los comienzos de la bacteriología. Durante muchos años, la inmensa mayoría de los autores no han querido enfrentarse con los hechos nuevos no explicables con las ideas clásicas y que destruían el dogma y, ante ellos, han adoptado la cómoda posición de considerarlos como inexistentes y silenciarlos o de atribuirlos a defectos de técnica o de observación.

Bastantes años han pasado también como si no existiesen o atribuidos a una observación defectuosa los hechos comunicados por Fontes. Pero los hechos son tozudos, y la filtrabilidad del germen de la tuberculosis se presentó a la vista de los que, por los motivos que fuesen, intentaron de nuevo filtrarlo. Así Ravellat-Pla, comprobaron que atravesaba los filtros la forma del germen por ellos estudiada con el nombre de bacteria de ataque, y Vandremer, comprobó la existencia de formas filtrantes en los cultivos de B. K. Y a partir de Vandremer, las comprobaciones han sido lo suficientemente numerosas para que, en la actualidad

lidad, la existencia de formas filtrantes del virus tuberculoso sea admitida por todos.

Aunque en este estudio utilicemos también las filtraciones, procedimiento que creemos de gran valor en esta clase de investigaciones, por tratarse de observaciones aún muy incompletas, no creemos sea muy oportuno publicar los resultados hasta ahora obtenidos. Trabajamos desde hace bastante tiempo en el estudio de las diferentes formas del germen de la tuberculosis y, por lo que hasta ahora hemos observado, podemos afirmar que dichas formas son bastante más numerosas de lo que se había supuesto, incluso por los defensores del polimorfismo; que son muy desemejantes; que se presentan con facilidad, aunque no hemos podido encontrar la manera de obtenerlas seguramente a voluntad; y que todo conduce a creer que el germen de la tuberculosis deberá ser incluido entre los hongos, y que partes de un hongo, algunas de las cuales pueden vivir y reproducirse como tales, son las diversas formas hasta ahora conocidas.

En esta nota queremos solamente dar a conocer algunos resultados de nuestras filtraciones encaminadas principalmente a estudiar los efectos de las inoculaciones de filtrados.

Hemos investigado con caseum sometido a diversas manipulaciones y con cultivos de B. K. de diferentes edades y manipulados diferentemente. Véanse, condensadas lo más posible, nuestras observaciones.

FILTRACIONES DE CASEUM

16-XII-27.—Se siembran 26 matraces de caldo ordinario con caseum de ganglio cerrado de un cobayo tuberculoso (una cantidad como un grano de arroz a cada uno); 25 matraces se dejan en la estufa.

Un matraz se agita suavemente durante unos minutos hasta lograr una buena emulsión del caseum en el caldo y se filtra por Ch. L₃ sin presión durante 30 minutos y se deja en la estufa. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras, negativas. Inoculación subcutánea de 1 c. c. de filtrado en el muslo de los cobayos 975 y 976.

El cob. 975 muere el 1-I-28, caquéctico, flogosis múltiples; ganglios inguinales ligeramente infartados y hemorrágicos. Bacterioscopia de frotis de ganglio, negativa. Paso de ganglio a cobayo 65, que muere a los cinco días muy enflaquecido y con flogosis múltiples.

El cob. 976 muere el 3-I-28, caquéctico, flogosis múltiples y ganglios inguinales infartados y hemorrágicos. Bacterioscopia de ganglio, negativa.

17-XII-27.—Un matraz que lleva veintidos horas en la estufa y permanece transparente es agitado para emulsionar y se filtra por Ch. L₅ sin presión 30 minutos y se deja en la estufa. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras, negativas. Inoculación cobayo 978 y 979.

El cob. 978 muere el 10-I-28, caquéctico, flogosis múltiples, ganglios inguinales del lado inoculado ligeramente infartados. Bacterioscopia de ganglio, negativa.

El cob. 979 muere el 23 XII-27, caquéctico y con flogosis múltiples, ganglios normales. Se pasa emulsión de bazo al cobayo 996 y emulsión de un ganglio mediastínico al cobayo 997.

El cob. 996 muere a los cinco días con iguales lesiones; se pasa emulsión de bazo de éste al cobayo 46, que muere el 9-I-28 con iguales lesiones.

El cob. 997 muere el 31-XII-27, caquéctico, flogosis múltiples; ganglios normales. Paso de bazo a cobayo 60, que muere el 6-I-28 con iguales lesiones. Paso de bazo a cobayo 834, que muere el 18-IX-28 con iguales lesiones.

18-XII-27.—Otro matraz que lleva cuarenta y ocho horas en la estufa y se agita para emulsionar y se filtra como los anteriores por Ch. L₃ y se deja en la estufa. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras del filtrado negativas. Inoculación del cobayo 988. Este muere el 12-I-28, caquéctico, flogosis múltiples, ganglios normales. Bacterioscopia de ganglio negativa. Paso de emulsión de bazo y ganglio a cobayo 113, que muere a los cuatro días con iguales lesiones.

19-XII-27.—Otro matraz que lleva tres días de incubación se agita y se filtra por Ch. L₃ y se deja en la estufa. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras negativas. Inoculación a cobayo 990 y 991.

El cob. 990 muere el 28-XII-27, caquéctico, flogosis múltiples y ganglios normales. Bacterioscopia de ganglio, negativa. Siembras de bazo en caldo ordinario germinan con cocos, diplos y tetradas Gram positivos. Paso de bazo a cobayo 47, que muere el 19-III-28, con las mismas lesiones.

El cob. 991 muere el 29-XII-27, caquéctico, flogosis múltiples, ganglios inguinales lado inoculado ligeramente hipertrofiados. Bacterioscopia de ganglio, negativa. Siembras de bazo germinadas con cocos, diplos, tetradas y elementos en levadura, Gram positivos. Paso de bazo a cobayo 43, que muere el 27-III-28, caquéctico y con flogosis múltiples.

20-XII-27.—Otro matraz que lleva cuatro días de incubación se agita y filtra por Ch. L₃ y se deja en la estufa. A las veinticuatro horas, bacterioscopia negativa. Siembra del filtrado en caldo germina (turbio y sedimento mucoso) con cocos, diplos y tetradas, Gram positivos. Inoculación a cobayo 993.

El cob. 993 muere el 10-I-28, caquéctico, flogosis múltiples, ganglios normales. Paso de bazo y ganglios a cob. 106, que muere a los seis días, con iguales lesiones.

21-XII-27.—Un matraz que lleva cinco días en incubación se agita y filtra por Ch. L₃ (tres bujías) y se dejan en la estufa. A las veinticuatro horas se mira una: bacterioscopia y siembras, negativas. Inoculación cob: 994 y 995.

El cob. 994 muere el 16-I-28, caquéctico, flogosis múltiples, ligeros infartos ganglionares. Bacterioscopia de ganglio negativa.

El cob. 995 muere el 4-I-28, caquéctico, flogosis múltiples, ganglios inguinales del lado inoculado, infartados y hemorrágicos. Bacterioscopia de ganglio negativa. Paso de ganglio a cob. 85, que muere a los tres días con flogosis múltiples y muy desnutrido.

A las cuarenta y ocho horas (23-XII-27) bacterioscopia y siembras de filtrado de otra bujía, negativas. Inoculación a cob. 998 y 999.

El cob. 998 muere el 16-I-28, caquéctico, flogosis múltiples y ganglios inguinales ligeramente hipertrofiados. Bacterioscopia de ganglio, negativa. Paso de ganglio a cob. 125, que muere el 31-I-28, caquéctico, flogosis múltiples y ganglios normales.

El cob. 999 muere el 8-I-28, con flogosis múltiples y ganglios normales. Paso de bazo a cob. 101 que muere el 11-IX-28, caquéctico y con flogosis múltiples.

A los veintiocho días (18-I-28) de permanecer el filtrado de la tercera bujía en la estufa, éste permanece claro pero presenta un ligero sedimento coposo. A la bacterioscopia: cocos, diplos y tetradas Gram positivas. Siembras en caldo germinadas (turbio y sedimento mucoso) con cocos y diplos desemejantes Gram positivos. Inoculación del filtrado a cob. 158, que muere el 3-II-28, caquéctico y con flogosis múltiples.

22-XII-27.—Un matraz que lleva seis días en incubación, se agita y filtra por Ch. L₃ (tres bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras de una, negativas. Inoculación cob. 30, que muere el 1-I-28, caquéctico, flogosis diversas y ganglios inguinales ligeramente hipertrofiados con bacterioscopia negativa. Paso de ganglio a cobayo 69, que muere el 2-III-28 con iguales lesiones.

A las cuarenta y ocho horas de permanecer en la estufa, bacterioscopia y siembras del filtrado de la segunda bujía, negativas. Inoculación a cob. 28 y 33.

El cob. 28 muere el 31-XII-27, caquéctico, flogosis diversas y adenitis inguinal. Bacterioscopia de ganglio, negativa. Paso de ganglio a cob. 59, que muere el 12-III-28 con iguales lesiones pero con ganglios normales.

El cob. 33 muere el 16-VIII-28, caquéctico, flogosis diversas y ganglios normales. Bacterioscopia ganglio, negativa.

A los veintisiete días (18-I-28) bacterioscopia y siembras del filtrado de la tercera bujía, negativas. Inoculación a cob. 131, que muere el 31-VIII-28, caquéctico, flogosis diversas, ganglios normales. Bacterioscopia de ganglio, negativa.

23-XII-27.—Un matraz a los siete días de estufa, se agita y filtra por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras de una, negativas. Inoculación a cob. 29 y 32.

El cob. 29 muere el 7-I-28, caquéctico, flogosis diversas, ganglios normales. Bacterioscopia de ganglio, negativa.

El cob. 32 muere el 2-I-28, caquéctico, flogosis, ganglios inguinales ligeramente hipertrofiados y hemorrágicos. Bacterioscopia de ganglio, negativa. Paso de ganglio a cob. 75, que muere el 12-I-28 con las mismas lesiones.

A los veintiseis días (18-I-28) de estufa, el filtrado de la otra bujía permanece claro y presenta un ligero sedimento coposo. A la bacterioscopia, algunos gránulos aislados y formas en levadura Gram positivos. Siembras en caldo, estériles. Inoculación a cob. 161, que muere el 20-II-28, caquéctico, flogosis diversas, ganglios normales, con bacterioscopia negativa.

24-XII-27.—Un matraz a los ocho días de incubación se agita y filtra por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras de una, negativas. Inoculación a cob. 33, 34, 35 y 36.

El cob. 33 muere el 1-I-28, caquéctico, flogosis, ligera adenitis inguinal. Bacterioscopia de ganglio, negativa. Paso de ganglio a cobayo 66, que muere el 26-III-28 con las mismas lesiones.

El cob. 34 muere el 12-I-28. Las mismas lesiones y bacterioscopia que el 33. Paso de ganglio a cobayo 110, que muere el 17-I-28 con iguales lesiones.

El cob. 35 muere el 12-I-28. Iguales lesiones y bacterioscopia. Paso de ganglio a cobayo 109, que muere el 16-I-28 con el mismo cuadro.

El cob. 36 muere el 2-I-28. Iguales lesiones y bacterioscopia.

A los veinticinco días (18-I-28) el filtrado de la otra bujía permanece claro y presenta un sedimento coposo. Bacterioscopia, escasos gránulos aislados Gram positivos. Siembras estériles. Inoculación a cobayo 250, que muere el 31-I-28, con iguales lesiones y bacterioscopia que los anteriores.

26-XII-27.—Un matraz a los diez días de estufa se agita y filtra por Ch. L₃ y se deja en la estufa. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembra negativas. Inoculación a cobayo 41 y 42.

El cob. 41 muere el 15-III-28, caquéctico, flogosis diversas, ligera adenitis. Bacterioscopia de ganglio, negativa. Paso de ganglio a cobayo 8741, que muere a los once días con iguales lesiones.

El cob. 42 muere el 2-I-28. Iguales lesiones y bacterioscopia que el anterior. Paso de ganglio a cobayo 73, que muere el 22-I-28 con iguales lesiones.

28-XII-27.—Un matraz a los doce días de incubación se agita y filtra por Ch. L₃ y se deja en la estufa. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras negativas. Inoculación a cobayo 53 y 54.

El cob. 53 muere el 4-I-28, caquéctico, flogosis múltiples, ganglios normales. Bacterioscopia ganglio: negativa.

El cob. 54 muere el 16-I-28, caquéctico, flogosis múltiples, adenitis inguinal. Bacterioscopia ganglio, negativa. Paso ganglio a cobayo 124, que muere el 26 III-28, con iguales lesiones.

30-XII-27.—Un matraz a los catorce días de incubación se agita y filtra por Ch. L₃ (tres bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia de una, negativa. Siembras en caldo, germinadas (turbio y sedimento mucoso) con cocos, diplos y tetradas de elementos desemejantes Gram positivos.

Inoculación del filtrado a 67, que muere el 16-V-28, caquéctico, flogosis diversas, pleuritis con derrame. Ganglios normales con bacterioscopia negativa.

A las cuarenta y ocho horas, bacterioscopia de otra, negativa. Siembras germinadas (turbio y sedimento grumoso) con cocos, diplos, tetradas y elementos cocoides Gram positivos. Inoculación del filtrado a cobayo 68, que muere el 14-I-28, caquéctico, flogosis y adenitis inguinal. Bacterioscopia de ganglios, negativa.

A los diez y nueve días (18-I-28) el filtrado de la otra bujía es claro y presenta sedimento grumoso; por agitación se enturbia. Bacterioscopia, cocos, diplos y tetradas Gram positivos. Siembras germinadas con los mismos elementos. Inoculación a cobayo 132, que muere el 24-III-28, caquéctico, con flogosis diversas y ganglios normales con bacterioscopia negativa.

1-I-28.—Previa agitación, se filtra por Ch. L₃ (dos bujías) un matraz que lleva diez y seis de incubación y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras de una, negativas. Inoculación a cobayo 78, 80 y 81.

El cob. 78 muere 9-I-28, caquéctico, flogosis, ganglios normales. Bacterioscopia de ganglio, negativa. Paso de sangre a cobayo 103 y de bazo a cobayo 104. El 103 muere con las mismas lesiones el 7-I-27. El 104 muere con igual cuadro el 24-IX-28.

El cob. 80 muere el 12-I-28, caquéctico, flogosis y ligera adenitis inguinal del lado inoculado. Bacterioscopia ganglio, negativa. Paso de ganglio a cobayo 111, que muere el 15-III-28, con el mismo cuadro pero con ganglios normales.

El 81 muere el 12-I-28 con igual cuadro y resultado bacterioscópico. Paso ganglio a cobayo 112, que muere el 16-I-28 con iguales lesiones.

A los diez y siete días (18-I-28) el filtrado de la otra bujía es claro y presenta sedimento mucoso que por agitación enturbia el líquido. Bacterioscopia, gránulos, elementos cocoides y alguna forma en levadura Gram positivos. Siembras estériles. Inoculación a cobayo 132, que muere el 26-I-28, caquéctico, flogosis diversas y ligera adenitis inguinal. Bacterioscopia ganglio, negativa. Paso ganglio a cobayo 770, que muere el 11-V-28, caquéctico, flogosis diversas y ganglios

normales. Paso ganglio a cobayo 84, que muere el 5-VII-28 con el mismo cuadro.

4-I-28.—Se filtra por Ch L₃, después de agitarlo, un matraz que lleva diez y ocho días de incubación y se deja en la estufa. A las cuarenta y ocho horas bacterioscopia y siembras negativas. Inoculación a cobayo 96 y 97.

El cobayo 96 muere el 26-III-28, caquéctico, flogosis, ganglios normales. Bacterioscopia ganglio, negativa. Paso ganglio a cobayo 830, que muere 3-IV-28 con iguales lesiones.

El cob. 97 muere el 24-I-28 con iguales lesiones y bacterioscopia. Paso ganglio a cobayo. 288 que muere el 28-I-28 con igual cuadro.

7-I-28.—Previa agitación, se filtra por Ch. L₃ (dos bujías) un matraz que lleva veintiún días en incubación y se dejan en la estufa. A las cuarenta y ocho horas, bacterioscopia y siembras de una, negativas. Inoculación cobayo 99 y 100.

El cob. 99 muere el 26-III-28, caquéctico, flogosis múltiples, ganglios normales. Bacterioscopia ganglio, negativa.

El cob. 100 muere el 10-IV-28. Iguales lesiones y bacterioscopia que el anterior.

A los once días (18-I-28) el otro filtrado continúa claro y presenta sedimento grumoso que por agitación enturbia el líquido. Bacterioscopia; gránulos, cocoides y elementos en levadura Gram positivos. Siembras estériles. Inoculación a cobayo 143, que muere el 25-III-28 con iguales lesiones y bacterioscopia que los anteriores.

10-I-28.—Se filtra por Ch. L₃, previa agitación, otro matraz a los veinticuatro días de incubación. A las veinticuatro horas de estufa, bacterioscopia y siembras, negativas. Inoculación a cobayo 115, 116 y 117.

El cob. 115 muere a las veinticuatro horas con flogosis múltiples. Paso de sangre a cobayo 114, que muere a los diez y siete días, caquéctico y con flogosis diversas.

El cob. 116 muere a los tres días con el mismo cuadro. Paso de ganglios a cobayo 734, que muere el 15-VI-28 con iguales lesiones.

El cob. 117 continúa bien hasta el 6-V-29. Se sacrifica y no presenta nada anormal. Bacterioscopia ganglios, negativa.

12-I-28.—Se filtra por Ch. L₃, previa agitación, otro matraz que lleva veintiseis días en incubación y se deja en la estufa. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras, negativas. Inoculación a cob. 120 y 121.

El cob. 120 muere el 19-III-28 caquéctico, flogosis, ganglios normales con bacterioscopia negativa.

El cob. 121 muere el 12-III-28, caquéctico, flogosis, ganglios inguinales lado inoculado muy hipertrófiados y hemorrágicos. Bacterioscopia de ganglio, negativa. Paso ganglio a cob. 722, que muere el 20-III-28, caquéctico y con flogosis diversas.

17-I-28.—Se filtra por Ch. L₃ (dos bujías) otro matraz a los treinta y un días de incubación y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras de una, negativas. Inoculación a cob. 162 y 171.

El cob. 162 muere el 26-III-28, caquéctico, flogosis diversas, ganglios normales con bacterioscopia negativa. Paso de ganglio a cob. 776, que vive con buen aspecto el 6-V-29. Se sacrifica y no presenta nada anormal.

El cob. 171 muere el 16-II-28, caquéctico, flogosis, ligera adenitis inguinal. Bacterioscopia ganglio, negativa. Paso ganglio cob. 620, que muere el 12-III-28 con iguales lesiones.

A las 48 horas, bacterioscopia y siembras de la otra bujía, negativas. Inoculación cob. 134 y 135.

El cob. 134 vive el 6-V-29 con buen aspecto. Se sacrifica y no presenta nada anormal. Bacterioscopia ganglios, negativa.

El cobayo 135 muere el 12-III-28, caquéctico, flogosis diversas. Ganglios normales con bacterioscopia negativa. Paso ganglio a cob. 718, que muere el 19-III-28 con iguales lesiones.

19-I-28.—Se filtra por Ch. L₃ otro matraz que lleva treinta y tres días en incubación y se deja en la estufa. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras, negativas. Inoculación cob. 232 y 237.

El cob. 232 muere el 26-III-28, caquéctico, flogosis, ganglios normales, con bacterioscopia negativa. Paso ganglio cob. 772, que muere el 26-XI-28 con iguales lesiones.

El cob. 237 muere el 20-X-28 con iguales lesiones y bacterioscopia que el anterior.

25-I-28.—Se filtra por Ch. L₃ otro matraz a los treinta y nueve días de incubación. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras, negativas. Inoculación cobayos 357 y 362.

El cob. 357 muere el 26-III-28, caquéctico, flogosis, ligera adenitis inguinal. Bacterioscopia ganglio, negativa.

El cob. 362 muere el 12-III-28, caquéctico, flogosis, ganglios normales, con bacterioscopia negativa.

27-I-28.—Se filtra por Ch. L₃ otro matraz a los cuarenta y un días de incubación. A las veinticuatro horas bacterioscopia y siembras, negativas. Inoculación cob. 394 y 395.

El cob. 394 muere el 12-III-28, caquéctico, flogosis diversas, ganglios normales, con bacterioscopia negativa. Paso ganglio a cob. 726, que muere el 26-III-28 con iguales lesiones.

El cob. 395 muere el 19-IX-28 con iguales lesiones que el anterior.

30-I-28.—Se filtra por Ch. L₃ otro matraz a los cuarenta y cuatro días de incubación. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras, negativas. Inoculación cob. 459, 468 y 470.

El cob. 459 muere el 12-III-28, caquéctico, flogosis, ganglios normales con bacterioscopia negativa.

El cob. 468 vive con buen aspecto el 6-V-29; se sacrifica y no se observa nada anormal. Bacterioscopia ganglios, negativa.

El cob. 470 muere el 7-II-28 caquéctico, flogosis diversas, ligera adenitis hemorrágica inguinal. Bacterioscopia ganglio, negativa. Paso ganglio cob. 51, que muere el 26-III-28, caquéctico, flogosis y ganglios normales.

2-II-28.—Se filtra por Ch. L₃ otro matraz a los cuarenta y siete días de incubación. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras, negativas. Inoculación cob. 497 y 502.

El cob. 496 muere el 26-III-28, caquéctico, flogosis diversas, ligera adenitis inguinal. Bacterioscopia ganglio, negativa. Paso ganglio a cob. 779, que muere el 16-XII-28 con iguales lesiones.

El cob. 502 muere el 28-III-28 con igual cuadro que el anterior.

8-I-29.—Caseum de ganglio cerrado de un cob. tuberculizado el 5-XI-28 se diluye y emulsiona, por agitación, con caldo ordinario, y se filtra por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas el filtrado es transparente y sin sedimento. Bacterioscopia al Gram, violeta y azul de metileno, negativa. A la fuchina en caliente, formas cocoides, elementos en levadura, algunos con una o más yemas en su periferia, otros con una prolongación filamentosa y otros con gránulos en su interior. Siembras de filtrado, estériles. Inoculación cob. 126A y 125A.

El cob. 126A vive al escribir esta nota (31-V-29).

El cob. 127A muere el 4-II-29, caquéctico, flogosis múltiples, ganglios del lado inoculado hipertrofiados y hemorrágicos. Bacterioscopia de ganglio al Gram, cocos irregulares de diferentes tamaños y elementos gonocoides y algunos bacilos. Al Ziehl, gránulos ácido-resistentes y ningún bacilo. Paso de ganglio a cob. 172A, que muere el 9-III-29, caquéctico, flogosis múltiples y ganglios aparentemente normales que a la bacterioscopia presentan formas cocoides y gonocoides Gram positivas y nada ácido-resistente. Paso ganglio a cob. 214A, vivo el 31-V-29.

A los quince días el filtrado de la otra bujía permanece transparente y sin sedimento. Bacterioscopia negativa. Siembras en caldo germinadas (turbio y sedimento mucoso) con cocos, diplos, tetradas y agrupaciones estafilares y elementos en levadura Gram positivos. Algunos elementos en levadura se coloran únicamente en la periferia, quedando el centro muy pálido. Al violeta se ven muchos más elementos de éstos, que en cambio no se tiñen por el azul. Inoculación cob. 132A y 133A.

El 132A muere el 18-II-29 caquéctico, flogosis diversas, ganglios inguinales del lado inoculado ligeramente infartados y hemorrágicos. Bacterioscopia de ganglio al Gram, cocos, diplos y algún bacilo; al Ziehl, algún bacilo y gránulos débilmente ácido-resistentes. Paso ganglio a cob. 199A, que muere el 12-V-29, caquéctico, flogosis múltiples y adenitis del lado inoculado. Bacterioscopia de ganglio, negativa. Paso ganglio a cob. 429A, vivo el 31-V-29.

El cob. 133A muere el 13-II-29 caquéctico, flogosis múltiples, adenitis diversas, más acentuadas en los inguinales del lado inoculado. Bacterioscopia ganglio al Gram, cocos, diplos y algún bacilo; al Ziehl, escasos bacilos y gránulos ácido-resistentes. Paso de ganglio a cob. 193A, vivo el 31-V-29.

14-I-29.—Caseum de ganglio cerrado de un cob. tuberculizado el 17-XII-28, se diluye y emulsiona en caldo por agitación en un matraz, se filtra por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia del filtrado de una bujía que es transparente y sin sedimento al Gram; abundantes elementos en levadura unos uniformemente teñidos y otros pálidos en el centro y otro con gránulos en su interior. Al azul y a la fuchina, no se ven estas formas.

Siembras del filtrado, estériles.

Inoculación cob. 128A, que muere el 4-II-29, caquéctico, flogosis múltiples, ganglios normales de volumen, pero los inguinales hemorrágicos. Bacterioscopia ganglio al Gram, cocos y diplos irregulares y desemejantes y algún bacilo; al Ziehl, algunos gránulos y bacilos ácido-resistentes. Paso ganglio a cob. 170A vivo el 31-V-29.

A los quince días el filtrado de la otra bujía es transparente y sin sedimento. Siembras del mismo estériles. Bacterioscopia, cocoides y elementos en levadura

visibles al violeta y al Gram e invisibles al azul y a la fuchina. Inoculación cobayo 156A y 157A, vivos el 31-V-29.

14-I-29.—Caseum de ganglio cerrado de cob. tuberculizado el 17-XII-28 se diluye por agitación en caldo y se deja en la estufa. A los ocho días el matraz es transparente con unos grumos, con aspecto del caseum sembrado, en el fondo. Se filtra por Ch. L₃ y se deja en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras del filtrado, negativas. Inoculación cob. 141A y 142A.

El 141A muere el 28-I-29, ligeramente caquéctico, flogosis múltiples y poliadenitis. Bacterioscopia de ganglios, negativa. Paso ganglio a cob. 153A, que muere el 9-III-29, caquéctico, flogosis diversas, ganglios normales con bacterioscopia negativa. Paso ganglio a cob. 213A, que muere el 10-V-29 con el mismo cuadro que el anterior.

El cob. 142A muere el 10-II-29, caquéctico, flogosis diversas, adenitis inguinal, más pronunciada del lado no inoculado. Bacterioscopia ganglios, negativa. Paso ganglio a cob. 135A que muere el 4-IV-29 caquéctico, flogosis pulmonar, ganglios normales con bacterioscopia negativa. Paso ganglio a cob. 250A, que vive con aspecto normal el 24-V-29. Se sacrifica y no se observa nada anormal; bacterioscopia ganglios, negativa.

14-I-29.—Caseum de ganglio cerrado de un cob. tuberculizado el 17-XII-28, se tritura fuertemente al mortero, se emulsiona en caldo y se filtra por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, siembras del filtrado, estériles. Bacterioscopia; cocoides y elementos en levadura, unos uniformemente teñidos, otros con centro pálido y otros granulosos, Gram positivos y no visibles al azul ni a la fuchina. Inoculación cob. 129A, que muere el 9-II-29 caquéctico, flogosis múltiples, ganglios inguinales ligeramente infartados y hemorrágicos con bacterioscopia negativa. Paso ganglio a cob. 186A, que muere el 6-IV-29 con el mismo cuadro pero con ganglios normales. Paso ganglio a cob. 256A, vivo el 31-V-29.

A los quince días el filtrado de la otra bujía es transparente y sin sedimento. Siembras, estériles. Bacterioscopia igual a la del filtrado examinado a las veinticuatro horas. Inoculación cobayos 158A y 159A.

El 158A vive el 31-V-29.

El 159A muere el 13-II-29, caquéctico, flogosis múltiples e infarto inguinal del lado inoculado con bacterioscopia negativa. Paso ganglio a cob. 194A, vivo el 31-V-29.

14-I-29.—Caseum de ganglio cerrado de un cob. tuberculizado el 17-XII-28, se tritura al mortero, se emulsiona en caldo y se deja en la estufa.

A los ocho días, el matraz es turbio y presenta sedimento mucoso, reticulado y adherido a las paredes. Bacterioscopia, cocos, diplos, tetradas, elementos en levadura y bacilos en porra y en empalizada Gram positivos. Se filtra por Ch. L₃ y se deja el filtrado en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras del filtrado, negativas. Inoculación cob. 143A y 144A.

El 143A muere el 9-II-29 caquéctico, flogosis múltiples y adenitis diversas. Bacterioscopia ganglios, negativa. Paso ganglio a cob. 183A, vivo el 31-V-29.

El cob. 144A muere el 15-II-29 caquéctico, flogosis múltiples y adenitis diversas, acentuadas en los inguinales del lado inoculado. Bacterioscopia de ganglios, cocos y diplos Gram positivos y nada ácido-resistente. Paso de ganglio a cob. 197A, que muere el 16-IV-29 caquéctico, flogosis pulmonar, ligera aderniti

inguinal lado inoculado con bacterioscopia negativa. Paso ganglio a cob. 255A, vivo el 31-V-29.

21-I-29.—Caseum de ganglio cerrado de un cob. tuberculizado el 10-XII-28, se tritura al mortero, se emulsiona en caldo y se filtra por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, siembras del filtrado, estériles. Bacterioscopia, granulaciones como polvo, cocos y elementos en levadura, algunos con yemas en la periferia y unos teñidos uniformemente y otros pálidos y algunos con gránulos o filamentos en el centro. Inoculación cob. 135A y 136A.

El 135A muere el 4-II-29 caquéctico, flogosis múltiples y ligera adenitis inguinal del lado inoculado, con bacterioscopia de ganglio negativa. Paso ganglio a cob. 171A, que muere sin que se le aprecie lesión macroscópica alguna. Paso de ganglio a cob. 204A, vivo el 31-V-29.

El 136A muere el 4-II-29, caquéctico, flogosis pulmonar, ganglios normales con bacterioscopia negativa. Paso ganglio a cob. 172A, vivo el 31-V-29.

A los quince días, el filtrado de la otra bujía es transparente y sin sedimento. Bacterioscopia, cocos, diplos, bacilos en porra y abundantes elementos como células, algunos grandes como grandes leucocitos y con gránulos y filamentos en su interior; elementos en levadura algunos con yemas. Todo Gram positivo. Inoculación cob. 196A y 177A.

El 196A vive el 31-V-19.

El 177A muere el 8-IV-29, caquéctico, flogosis múltiples, ganglios normales, con bacterioscopia negativa. Paso ganglio a cob. 257A, vivo el 31-V-29.

FILTRACIONES DE CULTIVOS DE BACILO DE KOCH

26-VI-26.—Cultivo B. K. en caldo glicerinado se filtra por Ch L₃ y se deja en la estufa. A los cuatro días el filtrado es ligeramente turbio. A la bacterioscopia gránulos desemejantes Gram positivos. Siembras negativas. Inoculación cob. 11 que muere el 9-X-26 caquéctico, flogosis pulmonar intensa y pequeñas flogosis en las demás vísceras; poliadenitis con algunos ganglios hemorrágicos. Bacterioscopia ganglios, negativa.

26-VI-26.—Cultivo B. K. en patata glicerinada, se diluye en caldo y se filtra por Ch. L₃ y se deja en la estufa.

A los cuatro días bacterioscopia y siembras negativas. Inoculación cob. 12, que muere el 16-VII-27, caquéctico, poliadenitis y algunos tubérculos en los pulmones. B. K. positivo.

26-VI-26.—Cultivo B. K. en caldo huevo solidificado (Petroff sin violeta) es diluido en caldo y filtrado por Ch. L₃ y se deja en la estufa. A los cuatro días bacterioscopia y siembras negativas. Inoculación cob. 13, que muere el 2-XI-26, caquéctico, flogosis múltiples, poliadenitis; bacterioscopia de ganglios, negativa.

13-VII-26.—Cultivo B. K. en patata glicerinada. Se diluye en caldo y se filtra por Ch. L₃ y se deja en la estufa. A los diez y siete días, bacterioscopia y siembras negativas. Inoculación cob. 36, que muere el 2-III-28, caquéctico y con flogosis múltiples; ganglios normales, con bacterioscopia negativa.

31-I-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada, sembrado el 16-IX-26. Se tritura fuertemente en el mortero, se emulsiona en caldo ordinario y se filtra por Ch. L₃ (tres bujías) y se dejan en la estufa. La siembra en caldo de la emulsión de bacilo de Koch triturado, antes de filtrar, germina con cocos, diplos y tetradas Gran positivos.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras del filtrado de una bujía, negativas. Inoculación cob. 482 y 483.

El cob. 482 vive con buen aspecto el 6-V-29. Se sacrifica y no se observa nada anormal. Bacterioscopia ganglios, negativa.

El cob. 487 muere el 6-V-28, caquéctico, flogosis diversas, ganglios normales. Bacterioscopia ganglios, negativa.

A los tres días de estufa, bacterioscopia y siembras de otro filtrado, negativa. Inoculación cob. 510 y 530.

El cob. 510 vive con buen aspecto el 6-V-29. Se sacrifica y no se observa nada anormal. Bacterioscopia ganglios, negativa.

El cob. 530 muere el 5-VI-28, caquéctico, flogosis diversas, ganglios normales. Bacterioscopia de ganglio, negativa.

A los veintidos días de estufa (22-II-28) bacterioscopia y siembras del tercer filtrado, negativas. Inoculación cob. 673 y 674.

El 673 muere el 6-VI-28, caquéctico, flogosis y ganglios normales. Bacterioscopia ganglio, negativa.

El cob. 674 muere a las veinticuatro horas con flogosis.

31-I-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada, sembrando el 16 XI-26, se disgrega y emulsiona en caldo ordinario por agitación durante media hora en un matraz con trozos de vidrio. Siembra en caldo de esta emulsión, estéril. Se filtra por Ch. L₃ (tres bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras de un filtrado, negativas. Inoculación cob. 489 y 492.

El cob. 489 muere el 26-III-28, caquéctico, flogosis poco acentuadas, ligera poliadenitis. Bacterioscopia ganglio, negativa. Paso ganglio a cob. 785, que vive el 6-V-29 y se sacrifica sin observar nada anormal.

El cob. 492 muere el 28-IV-28, caquéctico, flogosis ligeras, ganglios normales. Bacterioscopia ganglio, negativa.

A los tres días, bacterioscopia y siembras del otro filtrado, negativas. Inoculación cob. 535 y 537.

El cob. 535 muere el 27-III-28, caquéctico y sin apreciarse lesión alguna. Bacterioscopia ganglio, negativa. Paso ganglio a cob. 810, que muere a los tres días con flogosis diversas.

El cob. 537 muere el 24-III-28, caquéctico, flogosis pulmonar, ligera poliadenitis. Bacterioscopia ganglio, negativa. Paso ganglio a cobayo 828, que muere el 17-V-28, caquéctico y con flogosis múltiples.

A los 22 días (22-II-28) bacterioscopia y siembras del otro filtrado, que permanece claro, negativas. Inoculación cob. 678 y 691.

El cob. 678 vive bien el 6-V-29; se sacrifica y no se observa nada anormal. Bacterioscopia ganglios, negativa.

El cob. 691 muere el 27-III-28, caquéctico y con ligera poliadenitis. Bacterioscopia ganglio, negativa. Paso ganglio a cob. 779, que muere el 25-VI-28 caquéctico, flogosis diversas, ganglios normales.

7-II-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada sembrada el 28-I-28. Se tritura fuertemente al mortero y se emulsiona en caldo. Siembra de esta emulsión en caldo germina con cocos, diplos y tetradas Gram positivos. Se filtra la emulsión por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras de un filtrado, negativas. Inoculación cob. 552 y 558.

El cob. 552 se elimina por no poderlo identificar (6-V-28).

El cob. 558 vive bien el 6-V-29, se sacrifica y no se observa nada anormal. Bacterioscopia ganglio, negativa.

A los quince días (22-II-28) bacterioscopia y siembras del otro filtrado, negativas. Inoculación cob. 695 y 697, que mueren el 5-IV-28 y 12-VI-28, respectivamente, caquécticos y sin alteraciones apreciables. Bacterioscopia ganglios, negativas.

7-II-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada sembrado el 28-I-28. Se disgrega y emulsiona en caldo por agitación durante treinta minutos en un matraz con trozos de vidrio.

La siembra de la emulsión en caldo presenta al cabo de dos meses unos ligeros copos en suspensión en el líquido transparente. A la bacterioscopia, granulaciones como polvo y elementos de levadura Gram positivos. Resiembras estériles.

Se filtra la emulsión de B. K. por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras de un filtrado, negativas. Inoculación cob. 571 y 572.

El cob. 571 muere el 13-VII-28 caquéctico, ligeras flogosis, ganglios normales con bacterioscopia negativa. Paso de ganglio a cob. 60A, que vive bien el 6-V-29 y se sacrifica sin observar nada anormal.

El cob. 572 muere el 26-III-28 caquéctico, flogosis pulmonar, ganglios normales, con bacterioscopia negativa.

A los quince días (22-II-28) bacterioscopia y siembras del otro filtrado, negativas. Inoculación cob. 698 y 703.

El cob. 698 muere el 2-IV-28, caquéctico y con ligera adenitis inguinal. Bacterioscopia de ganglio, negativa.

El cob. 703 se elimina por no poderlo identificar. (6-V-28).

15-II-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada, sembrado el 5-X-26, se tritura fuertemente en el mortero y se emulsiona en caldo.

Siembras de la emulsión en caldo ordinario y en caldo-huevo solidificado. Las siembras en caldo germinan (turbias y sedimento mucoso) con cocos, diplos y tetradas de elementos desemejantes Gram positivos. Las siembras en caldo-huevo solidificado, estériles.

Se filtra la emulsión por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras de un filtrado, negativas. Inoculación cobayo 628 y 632.

El cob. 628 muere el 12-VI-28 caquéctico y sin lesiones aparentes. Bacterioscopia ganglio, negativa.

El cob. 632 se elimina por no poderlo identificar. (6-V-28)

A los cincuenta días (6-IV-28) el otro filtrado es turbio y presenta sedimento mucoso. A la bacterioscopia, granulaciones como polvo, cocos, diplos, elementos cocoídes y en levadura (éstos abundantes) y bacilos granulosos dispuestos en estrecho, Gram positivos. Las resiembras germinan con los mismos elementos pero predominando los cocos y diplos y siendo muy escasos los bacilos y las formas en levadura. Inoculación cobayos 910 y 913.

El cob. 910 muere el 1-V-28, caquéctico, congestión pulmonar, ganglios normales con bacterioscopia negativa.

El cob. 913 se elimina por no poderse identificar (6-V-28).

15-II-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada sembrado el 5-X-28. Se disgrega y emulsiona en caldo por agitación durante treinta minutos en un matraz con trozos de vidrio.

Siembras de la emulsión en caldo (dos matraces) resultan estéril en uno y germinada (turbio y sedimento mucoso) en el otro, con cocos, diplos, tetradas y elementos en levadura Gram positivos. Resiembras germinadas.

Biblioteca de Veterinaria

Se filtra la emulsión por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras de un filtrado, negativas. Inoculación cobayos 634 y 640.

El cob. 634 muere el 17-V-28 caquéctico, congestión pulmonar, ganglios normales con bacterioscopia negativa. Paso ganglio a cobayo 18A, que muere el 6-IX-28, caquéctico, flogosis diversas y ganglio inguinal hipertrofiado y hemorrágico. Bacterioscopia ganglio, negativa.

El cob. 640 muere el 26-III-28 caquéctico, congestión pulmonar, ganglios normales con bacterioscopia negativa. Paso de ganglio a cobayo 813, que muere el 12-V-28 con iguales lesiones.

A los cincuenta días (6-IV-28) el otro filtrado continúa transparente. Bacterioscopia y siembras, negativas. Inoculación cobayo 915, que muere el 7-VIII-28 caquéctico, flogosis pulmonar, ligera adenitis inguinal. Bacterioscopia ganglio, negativa.

15-II-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada, sembrado el 10-I-28. Se tritura fuertemente en el mortero y se emulsiona en caldo. Siembras de la emulsión en caldo, positivas con cocos, diplos y tetradas de elementos desemejantes Gram positivos. Siembras en caldo-huevo solidificado, estériles. Se filtra la emulsión por Ch. L₃ y se deja en la estufa. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras del filtrado, negativas. Inoculación cobayos 642 y 646.

El 646 muere el 12-VI-28, ligeramente caquéctico y sin alteración macroscópica alguna. Bacterioscopia de ganglio, negativa.

El 742, el 2-V-29, conserva el aspecto normal, se sacrifica y no se aprecia alteración macroscópica alguna. Bacterioscopia de ganglio, negativa.

15-II-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada sembrando el 10-I-28, se disgrega y emulsiona en caldo en un matraz con trozos de vidrio. Siembra de la emulsión en caldo ordinario (dos matraces). Un matraz estéril. El otro permanece transparente y presenta un ligero sedimento muco-grumoso. A la bacterioscopia, elementos cocoides y numerosos elementos en levadura de varios tamaños, algunos, los mayores, con gránulos en su interior y otros como vacuolados. Resiembras estériles.

Se filtra la emulsión por Ch. L₃ y se deja en la estufa. A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras del filtrado, negativas. Inoculación cob. 651 y 672.

El 651 muere el 25-II-29, caquéctico, flogosis múltiples, ganglios normales con bacterioscopia negativa.

El cob. 672 muere el 26-III-28, caquéctico, flogosis pulmonar, ganglios normales. Bacterioscopia ganglio, negativa. Paso ganglio a cob. 853, que 4-V-29 continúa con aspecto normal. Se sacrifica y nada anormal se observa. Bacterioscopia ganglio, negativa.

20-III-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada, sembrado el 4-XI-26. Se tritura fuertemente al mortero y se emulsiona en caldo. Siembras de la emulsión en caldo ordinario germinan (turbio y sedimento mucoso) con cocos, diplos, tetradas y agrupaciones estafilares de elementos irregulares y desemejantes, elementos en levadura y algunos filamentos granulosos, todo Gram positivo. Resiembras germinadas con iguales formas, excepto los filamentos.

Se filtra la emulsión por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A los tres días, bacterioscopia y siembras de un filtrado, negativas. Inoculación cob. 757, que muere el 18-VI-28, caquéctico, flogosis múltiples y ganglios normales con bacterioscopia negativa.

A los quince días, bacterioscopia y siembras del otro filtrado, negativas. Inoculación cob. 891 que muere el 28-VII-28, caquéctico, flogosis diversas y ganglios normales con bacterioscopia negativa.

20-III-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada sembrando el 4-XI-26. Se disgrega y emulsiona en caldo en un matraz con trozos de vidrio. Siembras de la emulsión en caldo, estériles.

Se filtra por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A los tres días bacterioscopia de un filtrado, negativa. Siembras en caldo (dos matraces). Uno estéril, otro ligeramente opalino y en suspensión grumos que por agitación enturbian más el líquido. A la bacterioscopia, granulaciones como polvo, cocos, diplos, tetradas, elementos en levadura, formas en porra y filamentos Gram positivos. Inoculación cob. 892, que el 4-V-29 presenta aspecto normal; se sacrifica y nada anormal se encuentra.

A los setenta días de permanecer el otro filtrado en la estufa continúa transparente. Bacterioscopia y siembras negativas. Inoculación cob. 24A, que muere el 13-III-29, sin que se aprecie nada anormal.

11-IV-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada sembrando el 10-I-28, se tritura al mortero y emulsiona en caldo. Se filtra por Ch. L₃ (dos bujías) y se dejan en la estufa.

A los ocho días, bacterioscopia de un filtrado, negativa. Siembras en caldo permanecen transparentes y con ligero sedimento; a la bacterioscopia, gránulos, coccoides, diplos y muchos elementos en levadura Gram positivos. Inoculación del filtrado cob. 917 y 920.

El 917 muere el 2-V-28, caquéctico, flogosis diversas, ganglios normales con bacterioscopia negativa. Paso ganglio a cob. 4A, que muere el 24-VII-28 con iguales lesiones.

El 920 muere el 1-V-28 con el mismo cuadro.

A los cincuenta días, el otro filtrado continúa transparente y da bacterioscopia negativa. Siembras en caldo germinadas (turbio y sedimento mucoso) con cocos, diplos, filamentos, bacilos cortos y otros largos y fusiformes, algunos granulosos y otros con un solo gránulo en un extremo, filamentos ramificados, todo Gram positivo. Inoculación de filtrado a cob. 27A, que muere el 15-X-28, caquéctico, flogosis pulmonar y ligera adenitis mediastínica. Bacterioscopia ganglio: negativa.

11-IV-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada, sembrando el 10-I-28, se disgrega y emulsiona en caldo en un matraz con trozos de vidrio y se filtra por Ch. L₃ y se deja en la estufa.

A los ocho días, bacterioscopia del filtrado, negativa. Siembras en caldo permanecen transparentes y presentan ligero sedimento terroso. A la bacterioscopia, granulaciones como polvo, cocos y coccoides y abundantes elementos en levadura Gram positivos. Inoculación cob. 921 y 922, que mueren, respectivamente, el 6-VI-28, y el 16-VII-28, caquécticos, flogosis diversas y ligeras adenitis del lado inoculado. Bacterioscopia ganglios, negativa.

11-VI-28.—Cultivo B. K. en patata glicerinada, sembrado el 14-V-28, se disgrega y emulsiona en caldo por agitación en un matraz con trozos de vidrio y se filtra por Ch. L₃ (tres bujías) y se dejan en la estufa.

A los ocho días bacterioscopia y siembras de un filtrado, negativas. Inoculación cob. 36A y 37A.

El 36A muere el 14-VIII-28 caquéctico flogosis, ligera adenitis lado inoculado. Bacterioscopia ganglio, algunos cocos y diplos desemejantes Gram positivo. Nada ácido resistente.

El 37A muere el 14-VII-28 caquéctico, flogosis diversas, ganglios normales con bacterioscopia negativa.

A los quince días, bacterioscopia y siembras de otro filtrado, negativas. Inoculación cob. 38A y 39A, que mueren, respectivamente, el 9-X-28 y el 5-X-28, caquécticos, flogosis diversas y ganglios normales con bacterioscopia negativa.

A los treinta días, bacterioscopia y siembras de otro filtrado negativas. Inoculación cob. 59A que el 5-V-29 vive con buen aspecto; se sacrifica y no se aprecia nada anormal.

22-I-29.—Cultivo B. K. en patata glicerinada sembrado hace treinta y seis meses, se tritura en el mortero, se emulsiona en caldo y se filtra por Ch. L₃ y se deja en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras de filtrado, negativas. Inoculación cob. 145 y 146.

El 145 vive el 31-V-29, pero extraordinariamente enflaquecido.

El 146 muere el 8-II-29, caquéctico, flogosis diversas y ganglios normales con bacterioscopia negativa. Paso de ganglio a cob. 180, que el 31-V-29 vive sin presentar trastorno alguno.

23-I-29.—Cultivo B. K. en patata glicerinada sembrado hace treinta y ocho meses se disgrega en un matraz, se emulsiona en caldo, se filtra por Ch. L₃ y se deja en la estufa.

A las veinticuatro horas, bacterioscopia y siembras de filtrado, negativas. Inoculación cob. 151 y 152.

El 151 está agónico el 8-V-29 y se sacrifica. Flogosis diversas, flogosis peritoneal con derrame, ganglios normales con bacterioscopia negativa. Paso de sangre a cob. 418 y de bazo a cob. 419 y 420, que el 31-V-29 no presentan nada anormal.

El 152 está agónico el 8-V-29 y se sacrifica. Caquéctico, flogosis diversas, ganglios normales con bacterioscopia negativa. Paso de bazo a cob. 421 y 422 que siguen sin alteración al 31-V-29.

DISCUSIÓN

En las investigaciones que acabamos de relatar existen algunos datos que, por haber sido estudiados en otras publicaciones, no hemos de considerar aquí. Tales son los resultados de las siembras de emulsiones de caseum triturado, agitado o incubado, y de las de cultivo de B. K. triturado o disgregado, antes de filtrarlos. Los hemos mencionado solamente para relatar con fidelidad cómo se hicieron los experimentos.

Tampoco consideraremos, por lo dicho anteriormente, las diversas formas microbianas observadas en las bacterioscopias de los filtrados o de las siembras de los mismos. Pero si hemos de remarcar el gran número de bacterioscopias y de siembras que han dado resultados negativos en esta serie experimental. En series anteriores habíamos obtenido mucho mayor número de resultados positivos. Puede tal vez explicar esta diferencia, por un lado los diferentes tiempos de incubación de filtrado y el no haber empleado en muchos casos diversos procedimientos de coloración, y por otro que anteriormente habíamos filtrado culti-

vos y productos patológicos de diversas procedencias, mientras que esta serie es toda ella hecha con el mismo virus: caseum de cobayos tuberculizados en serie por paso de caseum y cultivos de B. K. obtenidos de estos mismos cobayos. De todos modos, sin poder aún concretar nada, tenemos la impresión de que existen momentos oportunos, que no hemos logrado precisar, en los que con coloraciones y medios de cultivo apropiados, serían positivas la mayoría de las bacterioscopias y muchas siembras. Tenemos la impresión de que se trata de formas que no sabemos ver ni cultivar, no de formas invisibles o in cultivables.

Un dato que merece señalarse es la existencia de formas filtrantes en cultivos viejos hasta de más de tres años.

Como hemos dicho antes, en esta nota queremos considerar solamente el resultado de las inoculaciones de los filtrados al cobayo. Y en este punto dos hechos fijan particularmente la atención.

En primer lugar el extraordinario número de bacterioscopias de ganglios que han dado resultado negativo. En algunos, pocos, casos, se han encontrado formas locales, en diplo, etc., Gram positivas, y solamente en cinco casos entre 132 cobayos inoculados directamente con filtrados, se han encontrado formas ácido-alcohol-resistentes; en uno gránulos solos y en cuatro gránulos y bacilos.

Sabido es que otros investigadores han obtenido resultados parecidos a los nuestros, pero conocido es también que muchos otros dicen encontrar casi constantemente formas ácido-resistentes. Y aún existen otros que dicen encontrar estas formas en frotis de ganglios de cobayos normales.

Recordando lo que ha sucedido con motivo de las investigaciones, por bacterioscopia, del B. K. en la sangre de los tuberculosos, investigaciones en las que la desemejanza en los resultados llega al extremo de que, mientras unos investigadores no lo encontraban nunca, otros lo encontraban siempre, y también había los que decían encontrarlo en la sangre de sujetos normales, sin querer dar a nuestras observaciones y a las de los autores que han obtenido los mismos resultados, más valor que a las observaciones de los demás, nos parece prudente que se desconfie de las formas ácido-resistentes que se encuentren en preparaciones ricas en elementos celulares, como son los frotis de ganglios, cuando dichas formas no son absolutamente típicas y, mucho más, si se ha hecho el Ziehl clásico, o sea con recoloración por el azul de metileno, pues este da, con relativa frecuencia, coloraciones rojas que pueden prestarse a confusiones. Para estas observaciones creemos que no debe usarse el azul de metileno para recolorar y si se quiere coloración de fondo hacerla con la solución hidro-alcohólica de ácido pírico, como en el procedimiento de Spengler.

En los casos relatados los efectos de las inoculaciones de filtrados al cobayo han sido completamente superponibles, y como ellos se transmiten en serie, a los obtenidos con las inoculaciones de sangre de individuo tuberculoso (1) y también a los que se obtienen inoculando cultivos de bacteria de ataque o ciertos productos patológicos que la contienen. Estos efectos, en la inmensa mayoría de los casos, se resumen en un cuadro sindrómico y anatomo-patológico de tipo septicémico, agudo, subagudo o crónico, caracterizado por desnutrición, caquexia, flogosis múltiples, a veces adenitis y otras con ganglios normales, cuadro que revela la existencia de un agente toxígeno y flogógeno, que son las actividades principales de las formas de ataque del germen de la tuberculosis.

En esta serie de observaciones se ha transmitido en serie el cuadro tóxico determinado por la inoculación del filtrado, sin tendencia, en los

(1) R. PLA Y ARMENGOL.—Investigaciones sobre la virulencia de la sangre en la tuberculosis.—Publicaciones del Instituto Ravellat-Pla.—Octubre 1928.

pases sucesivos, a fijarse más las lesiones en los ganglios, ni a evolucionar hacia la formación de pus ni de tubérculos. Antes, al contrario, cobayos con adenitis por efecto de la inoculación del filtrado, han transmitido solamente a los otros cobayos el cuadro toxicológico general, sin aparente repercusión ganglionar, a pesar de haberse hecho el pase con emulsión de ganglio. Esto, a nuestro modo de ver, indica la conveniencia de no querer estrechar los límites de la acción patógena de las formas filtrantes, considerando que deben acabar produciendo tubérculos o por lo menos adenitis de tipo precaseoso.

Y señala, una vez más, la necesidad de considerar a la inflamación como lesión fundamental y muchas veces única en el proceso tuberculoso y la de no esperar para afirmar la naturaleza tuberculosa de un proceso la presencia del tubérculo y de las formas ácido-resistentes, lesión y formas ya definitivamente fracasadas como criterio único de caracterización del mal.

En esta serie de observaciones solamente en un caso la inoculación de filtrados dió origen al desarrollo de tubérculos y solamente en cuatro más se apreciaron formas ácido-resistentes en los ganglios.

Por esto creemos que las formas filtrantes deben ser consideradas como una modalidad de las formas de ataque del germe de la tuberculosis. Los casos en que son positivas la bacterioscopia y las siembras de los filtrados, por un lado, y su acción patógena por otro, conducen a esta creencia.

CONCLUSIÓN

Los filtrados de emulsiones de caseum y los de emulsiones de cultivos de B. K. determinan en el cobayo un cuadro sindrómico y anatomo-patológico superponible al que determinan las inoculaciones de productos orgánicos que contienen formas de ataque del germe de la tuberculosis y al que determinan los cultivos de bacteria de ataque de Ravetllat-Pla. Por esto creemos que las formas filtrantes del virus tuberculoso deben considerarse como una modalidad de las formas de ataque del germe de la enfermedad.

(Trabajo del INSTITUTO RAVETLLAT-PLA)

Crónicas e Informaciones

Rafael González Alvarez

La mutación castorrex Biología y zootecnia

La aparición de una nueva raza de conejos (el conejo *castorrex*) por mutación, pone de actualidad la cuestión tan debatida del papel que las mutaciones desempeñan en la evolución de los seres vivos. Por otra parte, el cultivo del conejo *castorrex* ofrece un interés zootécnico considerable por el desarrollo que está adquiriendo y el elevado precio a que se venden los ejemplares.

Quiero aprovechar la ocasión que esta singular mutación me depara al objeto de insistir una vez más sobre el rumbo completamente nuevo de las orientaciones zootécnicas como consecuencia de las modernas adquisiciones en el terreno

de la Genética y del escaso valor que ya tienen las hipótesis darwinistas y la marckianas como explicación del evolucionismo.

La Zootecnia que privó hasta ahora llevaba el acento de Lamarck, y de ahí la desmesurada importancia que concedió a los factores externos (gimnástica funcional, alimentación) como causas de mejora de las razas y hasta de la aparición de nuevas razas, cosa que al espíritu educado en la hipótesis de la adaptación y en el papel morfogenético del uso o no uso de los órganos le parecía natural.

El descubrimiento de las mutaciones (Hugo de Vries) trastornó el evolucionismo, sobre todo la variación lamarckiana. La mutación es un hecho indubitable que se transmite hereditariamente. Mientras que los caracteres adquiridos durante la vida, es problemático y sujeto a litigio el que se hereden. Certo es que se conocen las influencias del medio que pueden ocasionar algunas mutaciones y esto ha hecho perder al fenómeno mutacionista su primitivo carácter maravilloso. También es verdad que el neodarwinismo se ha aprovechado de las mutaciones para salvar así uno de los escollos, cual era la impotencia en que estaba de explicar la aparición de los nuevos caracteres que luego la selección natural fijaba. El misterio continúa sobre esta importante cuestión, pues las mutaciones naturales surgen de manera imprevista y no puede darse siempre una teoría cierta de su génesis, pero ello no ha sido obstáculo para afianzar la corriente neodarwinista hostil, más que Darwin, a la acción variante del medio.

No es esta la ocasión de exponer las numerosas críticas que se han alzado frente a todas las formas de darwinismo, así como del lamarckismo; al final de este artículo, sin embargo, diremos algo respecto al valor que actualmente tienen los hechos del mutacionismo. Entre tanto vamos a divulgar las noticias más salientes de la mutación del conejo castorrex.

En 1919, un agricultor francés, del departamento de Sharthe, observó en una lechigada procedente de una coneja de color gris-liebre (tipo regional), la presencia de un gazapo que ofrecía un pelaje corto en lo que se distinguía de sus hermanos. A la camada siguiente, la misma madre parió otro sujeto análogo. Ambos eran de distinto sexo y al acoplarlos produjeron conejillos que sin excepción presentaron el pelaje singular de los padres.

Para algunos los sujetos originarios de la raza eran seres deformes, dotados de taras. Para Letard, de cuyo estudio tomamos estas notas (1), dichos individuos eran perfectamente normales en apariencia.

Lo esencial en el pelaje del castorrex es que está constituido solamente de borra o subpelo, a diferencia de los demás conejos que poseen dos clases de pelos: pelo largo y borra. Además, este pelo corto del castorrex no está sentado como sucede ordinariamente en el conejo, sino que está errecto, lo cual le presta una gran analogía con las pieles tan estimadas de ciertos animales salvajes (el topo y la nutria marina).

Los primeros castorrex fueron exhibidos en la Exposición de Avicultura y Cunicultura de París celebrada en 1924, pagándose precios muy altos por las parejas (6.000 francos).

Como el carácter *ausencia* de pelo largo se conduce mendelianamente, ha sido posible incrustarlo en conejos de distinto color al primitivo castorrex (marrón oscuro atenuado en las partes declives, vientre blanco, extremidades de las orejas bordeadas de negro, aureola clara alrededor de los ojos y del mentón y cola oscura en el dorso y blanca en la cara interna), obteniéndose subrazas de las más variadas tintas, pero con los caracteres típicos de la piel de aquel.

Difícil es explicar la causa de las mutaciones, pero en esta ocasión parece que no hay duda respecto a la concomitancia en el castorrex de la sífilis y de su

singular piel. Producto de una tara hereditaria, el pelaje de esta raza, aparece como una distrofia cutánea, como una lesión treponémica. De ahí la fragilidad vital de los ejemplares (los industriales que se dedican a su cría y explotación afirman que no son más delicados que otros conejos), la frecuencia de uniones infectadas, lactación insuficiente, que obliga a utilizar conejas nodrizas, mortalidad crecida de los gazapos, etc., etc.

Ya he dicho que no es unánime la opinión que atribuye el origen de la mutación a la espiroquetosis. La misma estabilidad y normalidad con que la raza fué creándose al principio, aleja la suposición de una descendencia regresiva. Pero el esclarecimiento de semejantes hechos depende del profundo estudio científico que en todas las naciones cultas se está realizando a propósito de la interesante anomalía del conejo castorrex.

* *

Las generaciones educadas en la doctrina de la adaptación de Lamarck y en la lucha por la existencia de Darwin, contemplan ahora un poco asustadas el singular rumbo de las investigaciones biológicas que han superado los dos puntos de vista del siglo pasado. Por eso asistimos al nacimiento de una nueva zootecnia. Precisa inculcar en los veterinarios la idea de que la zootecnia es biología pura y que por eso nuestra base cultural biológica debe ser mucho más amplia que la de los médicos. Otra consecuencia de esta íntima parentunidad biológica de los estudios zootécnicos es la movilidad y variación de su doctrina, que no puede permanecer inmutable. Así ya, constituyó un formidable progreso aquel influjo lamarkiano que trajeron Baron y Cornevin (Baron quedará siempre como una gran figura biológica, honor de la Veterinaria), y que reemplazó al sionismo creacionista y cuveriano. Bajo el signo de estos dos hombres eminentes se constituyó toda la doctrina de las influencias mesológicas y de la gimnástica funcional como fundamento de la mejora ganadera. Hay que reconocer la racionalidad de este cuerpo de ideas. Concebir al ser vivo como una máquina que se adapta al medio y que desarrolla sus órganos que funcionan, es cómodo y claro. Se llegó a creer que la cuestión de formar nuevas razas podía lograrse poniendo en juego tan solo estos recursos (alimentación y ejercicio orgánico en determinado sentido). Pero las cosas hay que decirlas con franqueza. El lamarkismo sufrió el golpe rudo desde que se demostró que todas las experiencias efectuadas para probar la herencia de los caracteres adquiridos estaban viciadas de error. El individuo transmite lo que ya lleva desde el nacimiento, pero no lo que accidentalmente se inserta en él durante su vida. La citología de la herencia vino a reforzar este criterio, fijando la atención en el núcleo de las células germinativas (doctrina del patrimonio cromosomial). La herencia mendeliana confirma la hipótesis de la independencia de los cromosomas y pone en realce la combinación de factores que ya vienen dados en los gametos como causa de aparición de nuevos caracteres transmisibles. Y así se edifica el capítulo de genética en la zootecnia nueva.

En cuanto a las mutaciones, domina hoy la idea de que en la mayor parte de los casos las razas se forman a partir de una mutación útil para el hombre, sobre la cual éste ejerce la consanguinidad y la selección.

Pero la mutación brusca, tal como la concebimos, suele lindar con lo patológico, cuando no caer dentro de su campo.

Las gallinas de patas cortas, la raza ovina Yang-ti de China caracterizada por la ausencia de orejas, las razas bovinas sin cuernos, la raza Durham, las palomas tambaleantes de cara corta y las demás razas que sirven de paradigma a la mutación, con el último refuerzo del conejo castorrex, demuestran que la mutación y la teratología tienen puntos de contacto.

UAB
Las experiencias de Morgan sobre la drosófila, célebres en el mundo científico, lograron producir cientos de mutaciones. La mayor parte de ellas (atrofia de las alas hasta su desaparición, regresión de coloración en los ojos hasta el color blanco, disminución del número de facetas de los ojos hasta obtener el llamado *ojo en cinta*, atrofia y alimentación del órgano visual), son de índole regresiva o francamente morbosa.

Por otro lado, el valor de la mutación sufrió algún quebranto al saberse recientemente que la famosa *Ocnothera lamarckiana* que descubrió Hugo de Vries en 1890 y que le sirvió para enunciar su doctrina de las mutaciones, es en realidad un producto bastardo cuyo aparato hereditario lleva factores de perturbación, de modo que las supuestas mutaciones son el resultado de *disgregaciones mestizas*.

Como ejemplo de verdadera mutación, revelada por el análisis cromosómico, dentro del género *Ocnothera* está la especie *Gigas*, cuyos singulares caracteres dimanan de una modificación en el conjunto de los cromosomas que es su duplicación por ausencia de reducción cromática conducente a la fase haploide (1).

Si la mutación en zootecnía, gracias al esfuerzo inteligente del hombre, es un poderoso recurso de alumbramiento de variedades útiles, en cambio ofrece grandes dificultades para explicar la evolución progresiva de las especies en la Naturaleza, no siendo la menor su carácter habitualmente anómalo que coloca a sus portadores en condiciones evidentemente desfavorables para la lucha por la existencia.

El neodarwinismo vió en la mutación lo que él no podía explicar, es decir, cómo surgían las variaciones transmisibles. Por eso se agarró al mutacionismo y sobre él edificó la hipótesis de la selección natural. Mas las objeciones son considerables. Aparte del carácter degenerativo de buen número de mutaciones, es difícil concebir una evolución ascendente confiada a los azares del nuevo carácter aparecido que lo mismo puede serle ventajoso que adverso al ser vivo. La persistencia de órganos desfavorables para el éxito en la lucha vital indica que ésta no logra siempre el efecto depurador que el darwinismo le atribuye. Las mutaciones, además, por ley natural deberían ser absorbidas por los individuos normales cuya masa enormemente mayor imponearía su característica al cabo de pocas generaciones.

Pero a pesar de todo, la acción del medio y la gimnástica funcional por racionales que parezcan, tampoco influyen el plasma germinativo (por lo menos hasta ahora precisa dar por no demostrada experimentalmente la herencia de los caracteres adquiridos) y han dejado de ser agentes evolutivos de la filogenia. Zootécnicamente su valor es puramente industrial, no étnico.

Y aun la adaptación al medio es muy discutible. Comencemos por rechazar la idea teleológica de la respuesta del ser vivo orientada siempre en el sentido de una modificación precisamente favorable. Ya Rabaud (neolamarckista) ha hecho notar la ilusión de que son víctimas los naturalistas que admiten una estrecha correlación entre la forma orgánica y el género de vida, pues se trata de un criterio *a priori* al cual luego acomodan, mediante interpretaciones finalistas, la realidad de los hechos. Por ejemplo, se concede el mismo valor a todas las disposiciones respiratorias de las larvas acuáticas, aun siendo tan variadas, considerándolas como adaptaciones al medio hídrico. Sin embargo, lo cierto es que ninguna estructura anatómica permite descubrir *a priori* el género de vida del animal. «Un entomólogo que examinase las larvas de los gorgojos del género

(1) Sabido es que la vida de las células germinativas comprende dos fases: la fase diploide antes de la reducción cromática ($2n$ cromosomas) y la fase haploide que va desde esta reunión hasta la conjugación sexual (n cromosomas).

Hylobius sería incapaz de adivinar qué especies se desarrollan en la madera resina de las coníferas y qué otras pululan en plantas herbáceas como las *antennarias*.» (Rabaud, *L'adaptation*).

Este autor ve en la localización de un animal en un determinado medio la acción atractiva (una especie de tropismo) que a él le arrastra, y una vez instalado se las arregla como puede para sobrevivir. Nótese lo que ya este modo de adaptación en que el animal ya deja en parte de ser la víctima del medio que le toca, para convertir en objeto de preferencias por determinados medios que le atraen, con exclusión de otros, se empareja con las ideas de preadaptación de Cuenot, de que luego hablaremos. Cada animal, por el hecho de poder vivir en cierto medio, ya está adaptado a él. ¡Y sin embargo, qué variedad de disposiciones anatómicas son compatibles con esta substancia vital en un mismo ambiente! Un pez nada con sus aletas natatorias y decimos que está adaptado; pero una rata de agua también lo está y, no obstante, se sirve de sus patas, y lo mismo es aplicable a una culebra viperina que nada ondulando. Morfológicamente deberíamos afirmar que las culebras y las ratas terrestres, cuya organización es idéntica a la de las especies acuáticas, son seres mal adaptados.

En realidad la condición *bien adaptado* no es signo de superioridad en la lucha por la existencia. Crea más bien limitaciones al ser vivo tan intimamente enlazado con su medio que, como una llave que solo sirve para la cerradura adecuada, sólo le es posible la vida dentro de su ámbito y perece en cuanto lo abandona. En la Naturaleza, como en la sociedad humana, el triunfo es del que no está adaptado a nada, del que sirve para todo, es decir, del arribista, del *parvenu*.

Pero dejemos la palabra a Rabaud. La adaptación morfológica descansa en un perpetuo juego de palabras. La verdad es que el ser vivo utiliza sus órganos lo mejor que puede y sobrevive en tanto que las atracciones que le solicitan no están en excesiva discordancia con su organización. La selección, en vez de conservar al mejor—como quería Darwin—lo único que hace es suprimir al peor.

De tal manera es distinta una gran parte de la corriente biológica actual al evolucionismo basado en las direcciones dadas por Darwin y Lamarck, que ha sido posible apoyar la teoría de la *preadaptación* defendida por Cuenot y que a primera vista parece una ironía. Según esta teoría el topo es ciego no por adaptación a la vida subterránea sino que por ser ciego se acomoda a tal género de vida. La estructura de una especie dada no es producida por el medio sino que *preexiste* a él. Como la especie poseía ya la constitución a propósito para acomodarse de la mejor manera a un cierto medio, a un *lugar vacío*, dicha especie se instala en aquel lugar.

La doctrina de la preadaptación (muy semejante a la del paisaje vital que formula Von Uexküll en su obra *Ideas para una concepción biológica del mundo*), aunque difícil de explicar, suministra datos interesantes para comprender el radio geográfico de las especies y las condiciones de la aclimatación. Hay animales preadaptados tan estrechamente a un medio geográfico que su traslado a otros parajes es sumamente delicado y expuesto zootécnicamente a un fracaso, no valiendo de nada el ejercicio metódico de los órganos para lograr una adaptación de tipo lamarckiano. En cambio, existen razas de vasta área geográfica, que prosperan en todas partes y cuya preadaptación se revela multiforme. Estas son las buenas razas de explotación y esta variabilidad de disposición a tan diferentes medios es la condición del éxito de las grandes razas zootécnicas (el carnero merino español, por ejemplo).

En resumen: el problema de la evolución de los seres vivos va siendo fecundado por nuevos puntos de vista. Cada uno ofrece el valor de esclarecer fenó-

menos que los demás no estudian o no resuelven. El gran problema sigue en pie, erizado de incógnitas. Pero cada aportación tiene derivaciones zootécnicas que precisa divulgar. Nunca, en la medida que ahora, la zootecnia sufrió el embate de la biología con tanta saña. Una vez más conviene repetir que la zootecnia es una biología aplicada y que es necio pretender hacer cultura zootécnica con recetas para gañanes. Sin honda base biológica no podrá jamás entenderse la cría de animales.

Notas clínicas

Pasterelosis

Aun siéndonos dicha enfermedad tan sobradamente conocida como lo es, no por eso deja de ofrecernos frecuentemente alguna novedad, en cuanto a sus manifestaciones sintomáticas se refiere.

En una de las últimas epizootias presentadas en el ganado del Depósito de Sementales de la 5.^a Zona Pecuaria, la totalidad de los atacados de pasterelosis lo fueron sin apenas otros síntomas aparentes, que los de *edema testicular* y *fiebre*.

En la patología de Hutyra y Marek y con referencia al ganado alemán, se cita el síntoma *orquitis*, en algunos casos, si bien rarísimos. En España, ni en nuestras obras se cita, ni recuerdo de ninguna epizootia de tal naturaleza, de la que se haya aportado a la ya variada sintomatología de la pasterelosis, síntoma que, en la explosión pasterelósica a que me refiero, fué tan fijo y tan persistente.

Que nosotros sepamos, a pesar de la frecuencia con que en el ganado de nuestro ejército se suceden las invasiones, no ha sido dada a conocer dicha singularísima forma de presentación.

Las características dominantes en la invasión, fueron causa de que lo comunicásemos a nuestro amigo don Eduardo Respaldiza, titular de la cátedra de Enfermedades infecciosas, de la Escuela Superior de Veterinaria de Zaragoza, con el fin de que hiciera acto de presencia en nuestro cuartel, acompañado de sus alumnos, donde se les brindaba una hermosa y práctica lección.

El síntoma *edema testicular*, tan expuesto a sumirnos en un mar de confusiones, de no proceder con cautela, y doblemente tratándose de ganado como el sometido a nuestro cuidado, cuya única finalidad es la de padrear, es de por si digno de tenerse en cuenta en todo momento, con el fin de evitar posibles errores de diagnóstico, siendo ésta la razón que nos movía, tanto al veterinario mayor don Vicente Sobreviela como al que suscribe, a la diaria y asidua observación.

El semental atacado en primer lugar, que lo fué el llamado «Vaniqueur V», lo fué con diferencia de unos días sobre los demás, y sin más síntomas aparentes que los de *edema testicular* y ligera reacción febril, que no rebasó la cifra de 38,5°, debido, indudablemente, a que nuestras sospechas fueron concebidas cuando el proceso avanzaba camino de una franca resolución.

Posteriormente, las invasiones fueron presentándose por lotes diarios de dos o más enfermos; y ya en éstos, el diagnóstico no pudo darnos lugar a dudas, pues si bien las temperaturas máximas registradas fueron cuestión de muy contados días, dicho síntoma patognomónico con sus características de sobreasar

la cifra de 40°, más los de coloración amarillo-rojiza de la conjuntiva, postración, lagrimeo, vacilación y tambaleo, se vieron muy marcados y desde el primer momento.

Lo verdaderamente notable del caso, estriba en que ni en uno solo de los próximamente treinta atacados, faltó el síntoma de referencia.

De todo lo demás, nada estimamos digno de mencionarlo, para evitar la vulgaridad de una repetición, pues tanto por lo que respecta a tratamiento, como en lo referente a profilaxis, no hicimos nada digno de mencionarse y que no sea conocido por todos.

Sólo hemos querido traer aquí una novedad sintomática, que enriquezca la ya variada y complicada de la pasterelosis, a la par que evite errores siempre posibles, por precipitaciones no siempre disculpables, de las que precisa huir el clínico, si ha de mostrarse como tal.

JERÓNIMO GARGALLO
Veterinario militar

Noticias, consejos y recetas

LA LECHE EN LOS ESTADOS UNIDOS.—En el periódico *Therapeutische Monatshefte für veterinärmedizin* se ha publicado un interesante trabajo en el que se da cuenta de la leche que se ha consumido en los Estados Unidos de América del Norte en 1916 y en 1926, tomando como tipos estos dos años extremos de un periodo de diez, durante los cuales en el primero (1916) la población total de aquella poderosa república era de cien millones de habitantes y el consumo total fué de ochenta billones de libras de leche, lo que hace un consumo por habitante de ochocientas cuatro libras de leche, mientras que en el segundo (1926) el consumo por cabeza aumentó en doscientas treinta y seis libras, puesto que una población total de ciento diez y siete millones de habitantes consumió la fantástica suma de ciento veintidós billones de litros, que seguramente habrá aumentado en los tres años posteriores, pues el consumo de leche es casi un dogma en aquella nación, donde se educa desde la infancia a amar esta alimentación por encima de todas las demás.

Pero es curioso, además, comprobar que el mayor consumo de leche, tan notable, hecho en 1926 con relación a 1916, coincide con una disminución considerable del número de vacas lecheras, encontrando su explicación esta aparente paradoja en los grandes progresos que ha realizado la comprobación sistemática del rendimiento lechero, gracias a la cual el promedio de rendimiento aumentó en estos diez años en mil libras de leche por año: de 3.700 libras en 1916 pasó a 4.700 libras en 1926, explicándose así que el volumen total de leche consumida fuera mucho mayor en este año que en aquel, a pesar de que en 1916 había 22.500.000 vacas para 100.000.000 de habitantes, o sea 225 vacas por cada 1.000 consumidores, mientras que en 1926 el total de vacas era de 22.013.000 para 117.000.000 de habitantes, o sea, 189 vacas por cada 1.000 habitantes.

El autor del trabajo, cuyas cifras hemos recogido en globo, concluye diciendo que estos hechos, tan elocuentes, prueban las siguientes cosas: 1.^a Que la población norteamericana se ha dado cuenta de la importancia que tienen las vitaminas contenidas en la leche; 2.^a Que dicha población tiene cada día más confianza en obtener leche limpia y sana; 3.^a Que hay muchos periódicos y diversas publicaciones que tratan de la higiene de la leche y de la tuberculiniza-

ción de las vacas, en las cuales se hace resaltar la importancia de la leche desde el punto de vista alimenticio, y 4.^a Que ha progresado mucho la alimentación de las vacas lecheras.

Aun podía haber añadido que la propaganda oral en favor de la leche (escuelas, cátedras, mítines, etc.) es constante en aquel país, donde se permite vender cara la leche garantizada, no poniéndole al productor las trabas que padecen en muchos países europeos, donde se pretende el imposible de que se produzca barata la leche buena, cuando la orientación a seguir es la de preocuparse de obtener leche buena y barata para las clases necesitadas con la subvención monetaria del Estado, que es problema muy distinto, pues una cosa es que los Gobiernos garanticen—como garantizan la instrucción primaria gratuita—la leche sana a precios abordables para los pobres, y sobre todo para los niños, enfermos y ancianos, y otra es que quieran obligar a los lecheros a producir esa leche y venderla con sacrificio económico suyo a todos los compradores por igual.

* * *

EL GANADO EN NORUEGA.—Tomamos de la *Revista Internacional de Agricultura* el siguiente cuadro estadístico de la ganadería en dicha nación durante los años que se indican:

Años	Caballos	Bovinos	Ovinos	Cabras	Porcinos
1928.....	182.401	1.220.875	1.054.448	293.258	282.709
1927.....	183.395	1.209.450	1.068.322	290.099	290.669
1926.....	183.342	1.200.279	1.095.237	290.279	303.412
1925.....	183.887	1.150.617	1.528.819	275.783	252.959
1924.....	185.935	1.114.433	1.506.850	258.767	249.022
1923.....	193.157	1.131.120	1.525.281	241.753	237.302

Como se ve, mientras el número de caballos disminuye constantemente, todas las demás especies domésticas aumentan, lo que supone un predominio natural del ganado de renta sobre el de tracción. El efectivo del ganado bovino ha aumentado en seis años unas 100.000 cabezas, o sea el 7,9 por 100. En el ganado ovino es aun mayor el aumento experimentado en el mismo lapso de tiempo, pues se eleva hasta el 8,5 por 100. El cabrío, en relación con 1923, había aumentado en un 20 por 100, pero en los dos últimos años el aumento ha sido poco sensible. Y en los cerdos, aunque resulta un aumento del 19 por 100 en 1928 comparado con 1923, se observará que desde 1926 disminuye.

* * *

EL GANADO EN LETONIA.—En la misma revista se publica el siguiente cuadro del ganado existente en dicho país desde 1920 a 1928, ambos años inclusive:

Años	Caballos	Bovinos	Ovinos	Porcinos
1928.....	365.200	960.600	1.090.400	535.000
1927.....	369.300	966.600	1.127.500	534.600
1926.....	365.000	955.000	1.152.000	521.000
1925.....	351.900	975.800	1.181.600	497.100
1924.....	340.200	905.000	1.235.000	458.000
1923.....	341.200	910.900	1.488.200	487.300
1922.....	303.000	810.500	1.161.500	402.000
1921.....	282.500	799.500	1.132.000	482.000
1920.....	261.100	768.000	978.000	481.000

En Letonia, al contrario que en Noruega, el ganado que más ha aumentado ha sido el caballar, cuyo aumento llegó en 1927 al 41,5 por 100 sobre el año 1920, habiéndose registrado una ligera disminución en 1928. Las demás ganaderías apenas se mueven en sus cifras, y solo en los cerdos hay algún ligero aumento apreciable.

* * *

SOBRE EL ABASTO DE LECHE.—La Comisión de la leche de la *National Health Society* y la *National League for Physical Education and Improvement*, ambas de Londres, publicaron las siguientes instrucciones para el abasto de leche limpia, dirigidas a las amas de casa y a los consumidores, que en todos los países interesa conocer, por lo bien y claramente que están redactados los consejos higiénicos, como puede verse:

** La leche entregada.*—El consumidor debe proteger a su familia no comprando más que leche pura y limpia.

La leche pura no debe dejar ningún depósito en el fondo de los recipientes en que se la conserva. Si hay un depósito, quejarse inmediatamente al lechero; si el depósito continúa después de la queja, cambiad de lechero.

La leche procedente de una granja limpia se conservará mejor que la de una granja sucia.

Contaminación en casa.—La diarrea, la fiebre tifoide, la escarlatina, la difteria y otras enfermedades se pueden transmitir por contaminación de la leche en la casa del consumidor.

Tal contaminación procede de las siguientes causas:

- 1.^a Recipientes de leche mal limpiados.
- 2.^a Sitio mal elegido para la conservación de la leche.
- 3.^a Recipientes no cubiertos.
- 4.^a Moscas y polvo.

Limpieza de recipientes.—Los recipientes para la leche, inmediatamente después de usados, se deben frotar completamente y enjuagar con agua fría, después se les sumergerá en agua hirviendo y se les tendrá algún tiempo en esta agua, y en caso de que sean muy grandes se les escaldará bien con agua hirviendo.

Sitio para la conservación.—Este sitio debe ser una despensa o una bodega bien ventiladas, limpias y frescas, y *nunca* una cocina caliente y polvorienta.

La acidificación se debe a un aumento rápido del número de gérmenes en la leche, y si la leche se tiene en un sitio fresco estos gérmenes no se multiplican tan rápidamente y se retarda la acidificación.

Esta es la causa de que la leche se conserve mejor en el invierno que en el verano.

El calor favorece también el desarrollo en la leche de numerosos gérmenes productores de enfermedades. Por lo tanto, la leche se debe conservar a la temperatura más baja posible.

La vasija de la leche se debe colocar en un caldero de agua fría durante el verano.

Ni en las mejores condiciones es bueno conservar leche fresca durante algún tiempo.

Recipientes tapados.—La leche se debe conservar en un recipiente cubierto para impedir la penetración de moscas y de polvo. Es un error suponer que no se conservará la leche si se tapa.

Moscas.—Las moscas transportan en sus patas un número enorme de gérmenes, entre los cuales se pueden encontrar los que ocasionan la diarrea, la fiebre tifoidea y otras enfermedades.

Por esto debe evitarse en las casas con sumo cuidado que las moscas toquen la leche. Las moscas viven sobre toda clase de estiércoles y de materias en descomposición. A causa de ello se deben tapar y evacuar lo antes posible dichos residuos. Limpiad por lo menos una vez a la semana los ceniceros y las latas de la basura, porque los huevos de mosca pueden abrirse de los ocho a los diez días.»

Es evidente que quien siga con el debido escrúpulo estos consejos tendrá la máxima garantía para tomar leche en las debidas condiciones de pureza y conservación.

* *

UN NUEVO ANTIHELMÍNTICO.—En la *Academia de Medicina*, de París, presentó J. Chevalier una nota acerca de un nuevo antihelmíntico, al que llama piretro o pelitre insecticida, por estar formado por las piretrinas, principios activos del pelitre, *chrysanthemum cinerarafolium*, que no son tóxicas para los animales de sangre caliente, mientras que su toxicidad es considerable para los animales de sangre fría, tanto más cuanto más se desciende en la serie animal, muriendo las sanguijuelas y las lombrices en soluciones a la millonésima y los vermes, insectos y larvas a menores dosis aun, unos y otros por parálisis de los centros nerviosos precedida de fenómenos convulsivos.

Basándose en estos datos, Chevalier ha utilizado la acción vermicida de las piretrinas administrándolas por vía gástrica en el perro y en el cerdo, animales para los que son innocuas como para todos los de sangre caliente, comprobando primero in vitro que las tenias del primero y los ascárides del segundo, desde su primer contacto con una solución diluida de piretrina, son animados de movimientos violentos y después se paralizan y mueren y confirmando después clínicamente la expulsión de los vermes en estado inerte a consecuencia de la ingestión de piretrina en píldoras o en emulsión, que no produciría trastorno alguno ni aun en los perros jóvenes.

Cree Chevalier que dadas la innocuidad perfecta y la gran actividad de este producto sobre los diversos parásitos intestinales, será pronto preferido a los antihelmínticos que actualmente se prescriben.

* *

TRATAMIENTO DE LAS COJERAS.—En su tesis del doctorado veterinario francés titulada «Contribution à l'étude du traitement des boîteries des régions supérieures des membres par les abcès artificiels», J. Garnier se ocupa extensamente de todo lo relativo al tratamiento de las cojeras por los abscesos de fijación, recordando que ya Chassaing en 1884 probó los grandes resultados que se obtenían con la esencia de trementina contra las cojeras crónicas de la espalda y del anca mediante los abscesos artificiales provocados por la esencia de trementina a las dosis de 2 a 4 gramos en el caballo, 6 a 15 gramos en el buey y 0 gramos 50 en el perro y en el cerdo.

Para Garnier son bien evidentes las propiedades oxidantes de la esencia de trementina y su papel auto-oxidador y en la clínica se prueba que es innegable el efecto curativo obtenido con el absceso artificial que ella forma en las cojeras recientes o antiguas de las regiones superiores de los miembros. Cree que esta práctica, tan sencilla, ha matado la de los sedales, difícil siempre y a veces peligrosa. Por lo tanto, aunque no tenga los abscesos artificiales por el único tratamiento a que se pueda recurrir, si es de opinión que se debe preferir a todos los demás.

Le système lymphatique de l'espèce bovine (El sistema linfático de la especie bovina)

El libro del profesor Baum, de Dresde, sobre el sistema linfático del buey (1), es la única obra en que se da una descripción completa y precisa, no solamente de los ganglios, sino también de los vasos linfáticos de esta especie. Servirá de base a este trabajo, que nos permitirá dar a conocer a nuestros lectores los principales hechos adquiridos de una manera cierta acerca de este capítulo de la anatomía de los grandes rumiantes domésticos. Sin embargo, no hemos dejado de repasar los tratados clásicos de anatomía y algunas publicaciones especiales sobre la materia, como los estudios de Forgeot (2) y Basset (3); de ellos se tomarán todos los datos que puedan ser útiles.

Pasaremos revista a los diversos ganglios o grupos ganglionares de las diferentes partes del cuerpo. Indicaremos su situación, sus relaciones, el número y el volumen de sus ganglios constituyentes, sus linfáticos aferentes y sus linfáticos eferentes. En la segunda parte de nuestro estudio indicaremos, solamente respecto a algunos órganos principales, a qué ganglios van sus vasos linfáticos.

Conservaremos, en la medida de lo posible, las denominaciones adoptadas por los clásicos de lengua francesa. Pero a veces nos encontraremos con grandes dificultades de hecho, con que hay errores que se deben corregir y con la existencia de hechos nuevos que se deben indicar.

De una manera general, los ganglios linfáticos del buey son relativamente voluminosos, pero menos numerosos que en el caballo. Los terneros de tres a seis semanas tienen ganglios que alcanzan ya la mitad del volumen de los de los bóvidos adultos. Generalmente redondeados, ovoides, son a veces muy alargados, midiendo hasta 1 m. 20 de longitud, como en el gran mesenterio, y presentan también formas muy irregulares; el hilio no existe siempre. Su color, a veces heterogéneo, presenta todos los matices del blanco grisáceo y del rojo claro al rojo oscuro.

Es muy difícil diferenciar los pequeños ganglios linfáticos de color rojo más o menos oscuros de los *ganglios hemáticos* (o hemolinfáticos); éstos tienen el mismo color. Son muy numerosos en el ganado bovino y pueden encontrarse en todas las regiones, generalmente cerca de los ganglios linfáticos y, sobre todo, en las cavidades torácica y abdominal; su volumen varía del de una cabeza de alfiler al de una avellana. Baum considera como ganglios hemáticos los ganglios que no tienen vasos aferentes ni vasos eferentes; para él éste sería el único carácter diferencial macroscópico. Por lo tanto, esta diferenciación sólo puede hacerse en sujetos sometidos a la inyección de los vasos linfáticos.

(1) BAUM.—Das Lymphgefäßsystem des Rindes, 1912.

(2) FORGEOT.—Les ganglions lymphatiques des ruminants.—*Jurnal de méd. vét. et de zootechnie*, Nov. 1908.

(3) BASSET.—Relations des ganglions lymphatiques du bœuf.—*Rec. de méd. vét.*, Noviembre-Diciembre, 1920.

No nos detendremos más en consideraciones generales sobre el sistema linfático del ganado bovino, para lo cual pueden nuestros lectores consultar nuestro artículo precedente (1), en el que expusimos algunos datos generales nuevos sobre la anatomía del sistema linfático de los animales domésticos.

Adoptaremos la agrupación siguiente para el estudio de los diversos ganglios:

- 1) *Ganglios de la cabeza y del cuello.*
- 2) *Ganglios del miembro anterior.*
- 3) *Ganglios del miembro posterior y exteriores de la pelvis y de la pared abdominal.*
- 4) *Ganglios interiores de la pelvis y del abdomen.*
- 5) *Ganglios interiores del tórax.*

I.—GANGLIOS DE LA CABEZA Y DEL CUELLO

1. **GANGLIO PAROTIDEO.**—Alargado, de 6 a 9 cm. de longitud por $1\frac{1}{2}$ a 3 centímetros de anchura, grisáceo, está situado bajo la articulación temporomaxilar en la superficie del músculo masátero, recubierto en su mayor extensión por la glándula parótida y casi subcutáneo en su parte anterior, lo que permite explorarlo en el animal vivo. Es único, pero recubre de 1 a 3 (hasta 7 u 8, según Forgeot) ganglios hemáticos del grosor de una cabeza de alfiler a la de un guisante.

Vasos aferentes.—La mayor parte de los linfáticos de la piel, de los huesos y de los músculos de la cabeza, los de la mitad anterior de los cornetes y del tabique medio de la nariz, que salen de las cavidades nasales por los hoyares, los de la cara, punta de la nariz, labios superior e inferior, rolete incisivo, encia externa de los tres premolares, articulación temporomaxilar, glándula parótida, oído externo, párpados, carúncula y glándulas lagrimales.

Vasos eferentes.—En número de 8 a 12 llegan al ganglio preatloideo.

2. **GANGLIO SUBMAXILAR.**—Generalmente único y de 3 a $4\frac{1}{2}$ cm. por 2 a 3 centímetros, está situado casi bajo la piel, en la parte posterior de la región de las fauces, sobre el lado externo del extremo inferior de la glándula maxilar, adosada ésta a la del lado opuesto bajo la laringe y fácil de tocar a través de la piel, así como el ganglio cuando está hipertrofiado. A veces le acompaña un segundo ganglio más pequeño, situado por detrás y por encima. Puede tener anejos uno o dos ganglios hemáticos pequeños.

Vasos aferentes.—Linfáticos de los labios superior e inferior, de los carrillos, de la punta de la nariz, de la mitad anterior de los cornetes y del tabique medio de la nariz, de la mayor parte de los músculos de la cabeza, de la mayor parte de los músculos de las encias, del paladar, de los ganglios sublingual, submaxilar y parótida y de la lengua y los linfáticos eferentes del ganglio pterigoideo.

Vasos eferentes.—Van, en número de 2 a 4, al ganglio preatloideo.

3. **GANGLIO PTERIGOIDEO.**—Ganglio pequeño y no constante, que puede medir $\frac{5}{4}$ a $1\frac{1}{2}$ cm. de longitud, está situado detrás de la protuberancia maxilar, sobre el músculo pterigoideo interno, sumergido en la grasa y frente a la parte curva del borde superior de la rama del maxilar inferior. Baum le encontró ca-

(1) O. NAVEX.—*Le Système lymphatique des animaux domestiques.*—*Annales vétérinaires*, agosto-septiembre de 1927. Traducido en esta REVISTA DE HIGIENÍA Y SANIDAD PECUARIAS, tomo XVIII, núm. 1, pág. 52-54.

torce veces entre 19 animales examinados (once veces de los dos lados y tres veces de un lado solo). A veces se encuentran en su sitio algunos ganglios hemátidos pequeños.

Vasos aferentes.—Linfáticos del paladar y de las encías de los molares superiores.

Vasos eferentes.—Dos a tres vasos llegan al ganglio submaxilar siguiendo la cara profunda y el borde anterior del músculo masétero.

4. **GANGLIO RETROFARINGEO.**—Ordinariamente único y de 3 a 6 centímetros por $2\frac{1}{2}$ a 4 cm., está situado dentro de la gran rama del hioídes, en la grasa que recubre la cara posterior de la faringe, tan pronto un poco más alto como un poco más bajo. Más raramente es doble.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la lengua, de la mucosa de los espacios interdentarios, de las encías, del suelo de la boca, del paladar, del velo del paladar, de la faringe, de la laringe, del hueso maxilar inferior, de las glándulas sublingual y maxilar, del seno maxilar y de la mitad posterior de la cavidad nasal.

Vasos eferentes.—Desembocan en el ganglio preatloideo.

5. **GANGLIO PREATLOIDEO.**—Generalmente solo, de 4 a 5 cm. por 2 a $3\frac{1}{2}$ centímetros, rodeado de grasa, está colocado dentro del extremo supero-posterior de la glándula maxilar, a la que desborda a veces por detrás y por delante, y debajo del ala del atlas. En los animales delgados se puede explorar fácilmente. En la mitad de los individuos va acompañado de uno a tres ganglios más, pero menores, de 1 a 3 cm. de longitud. Generalmente se encuentran en la grasa que los rodea algunos pequeños ganglios hemáticos.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la lengua, de las glándulas sublingual, parótida y maxilar, de la parte cervical del timo, de la mucosa de las encías inferiores, de los labios y de los carrillos, del hueso maxilar inferior, del oído externo y de la mayor parte de los músculos del cuello y a veces del paladar y del velo del paladar; además, los vasos eferentes de los ganglios parotídeo, submaxilar, retrofaringeo e hioídeos.

Vasos eferentes.—De estos ganglios salen de 3 a 6 vasos y se reúnen bien pronto en un grueso tronco, a veces doble, que desciende al lado de la tráquea, donde recibe el nombre de *canal traqueal*, y termina cerca de la entrada del pecho, sea, el del lado izquierdo, en el canal torácico o en la vena yugular izquierda, cerca del golfo de las yugulares, sea, el del lado derecho, en la vena yugular derecha, juntamente con una serie de vasos que representan con él la gran vena linfática derecha.

6. **GANGLIOS HIOÍDEOS.**—Baum describe con este nombre dos pequeños ganglios que faltan con mucha frecuencia y que deben considerarse como ganglios retrofaringeos aberrantes.

a) El **GANGLIO HIOÍDEO ANTERIOR** (1 a 1,5 cm. por $\frac{3}{4}$ a 1 cm.), está aplicado contra la rama tiroidea del hioídes, cerca de la inserción del músculo estilo-hioídeo. Recibe linfáticos de la lengua y sus eferentes desembocan en los ganglios retrofaringeo y preatloideo.

b) El **GANGLIO HIOÍDEO POSTERIOR**, más raro que el precedente, se encuentra por detrás y por fuera del extremo posterior de la gran rama del hioídes. Recibe linfáticos del hueso maxilar inferior (y de otros, sin duda) y sus eferentes alcanzan el ganglio preatloideo.

En la región de la tráquea se encuentran aún los ganglios cervicales profundos anteriores; los veremos en el grupo de los ganglios profundos del cuello.

7. **GANGLIOS PROFUNDOS DEL CUELLO.**—Son los ganglios distribuidos a lo largo de la porción cervical de la tráquea, desde la garganta hasta la entrada del pecho. Se les puede clasificar en tres grupos más o menos distintos: anterior, medio y posterior.

a) **GANGLIOS CERVICALES ANTERIORES.**—Son pequeños ganglios de 1 a $2\frac{1}{2}$ cm. de longitud, escalonados cerca del cuerpo tiroides sobre el origen de la tráquea y del esófago, desde la faringe hasta el sexto o séptimo anillo de la tráquea. Son de 1 a 6 y pueden faltar por completo. Se encuentran en su vecindad pequeños ganglios hemáticos. Los más anteriores se hubieran podido describir en el grupo de los ganglios retrofaríngeos.

b) **GANGLIOS CERVICALES MEDIOS.**—Representan un grupo cuyo número varía de 1 a 7 ganglios que miden de $\frac{1}{2}$ a 3 cm. de longitud, distribuidos al lado del tercio medio de la tráquea y del esófago, pero que a veces se pueden encontrar más delante o más cerca de la entrada del pecho. También están frecuentemente acompañados por pequeños ganglios hemáticos.

c) **GANGLIOS CERVICALES POSTERIORES O PREFECTORALES.**—Se trata aquí de un grupo de ganglios situados por delante de la primera costilla, cerca de la entrada del pecho.

Son de 1 a 3, miden de 1 a 3 cm. y están por encima del golfo de las yugulares, más o menos alejados de la primera costilla y de la tráquea.

Otro, impar, se encuentra bajo el golfo de las yugulares, por encima de la prolongación traqueliana del esternón y por delante de la primera costilla. Mide de 1 a $1\frac{1}{2}$ cm. de longitud. Se puede explorar fácilmente en los animales delgados. A veces va acompañado de otro más pequeño situado por delante del principal y, excepcionalmente, falta por completo.

Se encuentran siempre, cerca de estos ganglios prepectorales, de 2 a 14 ganglios hemáticos; los más gruesos pueden medir $1\frac{1}{2}$ cm. de longitud.

Vasos aferentes de los ganglios profundos del cuello.—Los ganglios cervicales profundos anteriores, medios y posteriores, reciben los linfáticos de los músculos inferiores del cuello, del cuerpo tiroides, de la laringe, de una parte de la faringe, de la parte cervical de la tráquea y del esófago. Los ganglios prepectorales reciben también los eferentes de los ganglios axilares, mediastínicos anteriores e intercostales anteriores.

Vasos eferentes.—Los eferentes de los diversos ganglios cervicales profundos, después de haber pasado de los grupos superiores a los grupos inferiores, se vierten generalmente en los gruesos troncos eferentes (cañales traqueales derecho e izquierdo) de los retrofaríngeos y presentan las mismas variaciones de terminación en el sistema venoso por delante de la entrada del pecho.

Podemos añadir al grupo de los ganglios prepectorales el **GANGLIO COSTO-CERVICAL** de Baum: ganglio de $1\frac{1}{2}$ a 3 cm. de longitud, situado en la cara profunda de la inserción costal del músculo escaleno y a veces prolongado por dentro de la primera costilla y correspondiendo por su cara profunda con la tráquea y el esófago.

Este ganglio costo-cervical, frecuentemente acompañado de ganglios hemáticos, recibe la linfa de ciertos músculos de la espalda, de la región cervical superior y de la cruz, de la pleura costal de la mitad superior de las cuatro a seis primeras costillas, de la parte torácica de la tráquea y los eferentes de los dos a cuatro primeros ganglios intercostales, de los ganglios mediastínicos anteriores y del ganglio del romboide.

Del ganglio costo-cervical la linfa pasa el sistema venoso, sea con el canal torácico (a la izquierda), sea con la vena linfática derecha (a la derecha).

8. **GANGLIO DEL ROMBOIDE.**—Pequeño ganglio, que se encuentra, raramente, situado en la cara profunda del músculo romboide cervical, tres a cuatro centímetros por delante del ángulo cervical de la escápula. Recibe la linfa de los músculos supraespino, romboide y gran dentellado. Sus eferentes alcanzan el ganglio costo-cervical.

9. **GANGLIO PRERESCAPULAR (O CERVICAL SUPERFICIAL, O CERVICAL INFERIOR).**—Uni-

co, situado por encima y por delante de la articulación de la espalda, en la cara profunda del mastoideo-humeral y del omo-traqueliano, a lo largo del músculo supraespínoso, este grueso ganglio alargado mide de 7 a 9 cm. de longitud por 1,5 a 2 cm. de anchura.

Biblioteca de Veterinaria

Una línea de cinco a diez ganglios pequeños prolonga por arriba este grueso ganglio preescapular, delante del músculo supraespínoso y en la cara profunda del músculo trapecio cervical; su grosor varía del de una cabeza de alfiler al de una judía; casi todos son rojos y la mayor parte se deben considerar como ganglios hemáticos.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la piel del cuello, de la espalda, del miembro anterior, de la región pectoral, de la cruz, del dorso, de la parte de la región costal situada por delante de una línea que va desde el olécranon hasta el extremo superior de la décima o undécima costilla, linfáticos de una parte de los músculos de la espalda, del brazo, de los del antebrazo, tendones comprendidos, de los huesos y de las articulaciones del miembro anterior.

Forgeot y, después que él, Basset señalan relaciones linfáticas entre el ganglio preatloideo y el ganglio preescapular, que explicarían la existencia frecuente de lesiones en este último en los casos de tuberculosis retrofaringea. Sin embargo, Baum no menciona este hecho.

Vasos eferentes.—Generalmente sale de este ganglio preescapular un solo grueso linfático, que va a desembocar, hacia la izquierda, en la parte terminal del canal torácico o en el canal traqueal izquierdo y, a la derecha, en el canal traqueal derecho (gran vena linfática derecha).

II.—GANGLIOS DEL MIEMBRO ANTERIOR

Hay que considerar dos grupos de ganglios colocados en la cara interna de la espalda y del brazo: el ganglio axilar y los ganglios axilares accesorios. A estos grupos añadiremos el ganglio del subespínoso y recordaremos que muchos linfáticos del miembro anterior terminan en los ganglios preescapular, costocervical y del romboide, descritos en el grupo de los ganglios del cuello.

1. **GANGLIO AXILAR.**—Casi siempre solo, este ganglio, de 2,5 a 3,5 cm. de longitud por 1,25 a 2 cm. de anchura, se encuentra en la cara interna del brazo, aplicado contra la parte inferior del músculo redondo grande, por detrás de los gruesos vasos humerales y del nervio radial, o sea frente a la tercera costilla.

Vasos aferentes.—Linfáticos de los huesos, de los músculos y de las articulaciones del miembro anterior hasta el carpo y linfáticos de los músculos trapecio, gran dorsal y pectoral profundo.

Vasos eferentes.—Pasan por los ganglios axilares accesorios o llegan directamente a los ganglios prepectoriales.

2. **GANGLIOS AXILARES ACCESORIOS.**—Este grupo de 1 a 3 ganglios (de $\frac{1}{4}$ a 1,5 cm. de longitud), que raras veces falta, se encuentra más adelante, frente a la primera costilla, dentro de la articulación de la espalda y del músculo pectoral profundo, en el trayecto de los gruesos vasos axilares. Frecuentemente hay en sus proximidades algunos ganglios hemáticos.

Vasos aferentes.—Linfáticos de los músculos pectorales, del gran dentellado, de algunos músculos de la espalda y del brazo, de los huesos y de las articulaciones del miembro anterior, hasta el carpo inclusive, y eferentes hasta el ganglio axilar.

Vasos eferentes.—Llegan a los ganglios prepectoriales, al canal torácico (a la izquierda) o al canal traqueal derecho (en la derecha), con el cual concurren a formar la gran vena linfática derecha.

3. **GANGLIO DEL SUBESPINOSO.**—Es un pequeño ganglio de $1\frac{1}{2}$ a 1 cm. de longitud, que se encuentra raramente y está situado cerca del borde posterior y en la superficie del músculo subespinoso bajo el ángulo dorsal de la escápula, a veces recubierto por el músculo gran dorsal; con frecuencia le reemplazan algunos ganglios hemáticos pequeños. Recibe linfáticos del gran dorsal y sus eferentes van al ganglio axilar.

III.—GANGLIOS DEL MIEMBRO POSTERIOR Y EXTERIORES DE LA PELVIS Y DE LA PARED DEL ABDOMEN

1. **GANGLIO POPLÍTEO.**—Único y bastante voluminoso (3 a $4\frac{1}{2}$ cm. de longitud por 2 a $2\frac{1}{2}$ de anchura), se encuentra profundamente en la parte inferior de la gotera ciática, detrás del extremo superior de los gemelos de la pierna. A veces hay cerca un pequeño ganglio hemático.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la piel, de los músculos, de los tendones, de los huesos y de las articulaciones, desde la parte inferior del miembro hasta la pierna, y linfáticos de los músculos largo vasto y semitendinoso.

Vasos eferentes.—Desembocan principalmente en el ganglio ilíaco externo; algunos llegan directamente a los ganglios sublumbares o pasan primero por el ganglio isquiático.

2. **GANGLIO PRECRURAL.**—Situado por delante del músculo tensor del fascia lata, casi a igual distancia del ángulo externo del ileon y de la babilla, es fácil de explorar a través de la piel. Alargado, de 6 a 11 cm. de longitud por $1\frac{1}{2}$ a $2\frac{1}{2}$ de anchura, es ordinariamente único. Próximamente en un tercio de los sujetos se encuentra un segundo ganglio mucho más pequeño por encima o por debajo del principal.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la piel del vientre y de la parte de la región costal situada por detrás de una línea que va del olécranon al extremo superior de la décima u once costilla, de la piel de una parte del anca, del muslo, de la babilla y de la pierna, linfáticos del músculo tensor del fascia lata y del prepucio, linfáticos eferentes del ganglio del tensor del fascia lata y de los del ijar y, muy excepcionalmente, eferentes de los ganglios retromamarios.

Vasos eferentes.—Van al ganglio ilíaco externo y a los ganglios sublumbares y excepcionalmente al ganglio circunflejo ilíaco.

3. **GANGLIO DEL MÚSCULO TENSOR DEL FASCIA LATA.**—Este pequeño ganglio, de $1\frac{1}{2}$ cm. a $1\frac{1}{2}$ cms. de longitud, raramente doble, a veces acompañado por un pequeño ganglio hemático, se encuentra en la superficie del músculo tensor del fascia lata, no lejos de su borde anterior, un poco por encima de la mitad de este músculo, a veces incrustado en la superficie de este órgano. Existe en el cincuenta por ciento de los animales. Ya lo había señalado Forgeot, que lo consideraba como un ganglio hemático.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la piel del anca.

Vasos eferentes—Llegan sea al ganglio precrural, sea al ganglio ilíaco externo.

4. **GANGLIO SUPRACRURAL.**—Es un ganglio pequeño, de $1\frac{1}{2}$ cms. a 2 cm., no constante, encontrado en el 60 por 100 de los animales, al cual Baum da el nombre de ganglio coxal, pero nosotros le substituimos por el término de supracrural, a causa de su situación en el intersticio supracrural, espacio comprendido entre la cara profunda del músculo tensor del fascia lata, el músculo tricepscrural y el músculo psoas ilíaco; está en el trayecto de las ramas que envían en este espacio, las arterias y venas circunflejas ilíacas.

Vasos aferentes.—Linfáticos de los músculos tensor del fascia lata y tricepscrural y a veces de los eferentes del ganglio precrural.

Vasos eferentes.—Van sea al ganglio circunflejo ilíaco, sea al ganglio ilíaco externo, sea a los ganglios sublumbares.

5. **GANGLIOS DEL IJAR.**—Son de uno a tres y están situados en el hoyo del ijá, bajo la piel; tienen de $\frac{3}{4}$ a $1\frac{1}{2}$ cm. de longitud, no son constantes y van frecuentemente acompañados o son reemplazados por pequeños ganglios hemáticos; Forgeot ha contado doce y aun más.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la piel de la región lumbar y del ijá.

Vasos eferentes.—Desembocan sea en el ganglio precrural, sea en el ganglio ilíaco externo.

6. **GANGLIOS INGUINALES SUPERFICIALES DEL TORO.**—Son de uno a cuatro, uno principal, mucho más voluminoso, y miden de 3 a 6 cms. de longitud por 2 a 3 cms. de anchura, encontrándose entre los dos muslos, inmediatamente por detrás del cordón testicular, por encima de la Spelviana y bajo el borde anterior del pubis. A veces van acompañados por ganglios hemáticos.

Vasos aferentes.—Linfáticos del escroto, del prepucio, del pene, de la piel, de la cara interna del muslo, de la babilla, de la pierna y de la mitad posterior de la cara externa del muslo.

Vasos eferentes.—De estos ganglios salen de dos a cinco gruesos linfáticos y, por el canal inguinal, van al ganglio ilíaco externo.

7.—**GANGLIOS INGUINALES SUPERFICIALES DE LA VACA O RETROMAMARIOS.**—Generalmente en número de dos, uno de ellos más voluminoso (raramente tres o uno), están situados bajo la piel del perineo, inmediatamente por encima y por detrás de la mama, no lejos de la línea media. El más grueso mide de 6 a 10 cms. de longitud por 1 a 4 cms. de anchura y puede llegar a tocar el del lado opuesto. El o los más pequeños tienen de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ cms. de longitud. Los ganglios retromamarios se tocan fácilmente a través de la piel. Con relación a los del macho, los ganglios inguinales superficiales de las vacas están colocados más atrás.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la mama, de la vulva, del clítoris, de la piel de una parte del muslo, de la babilla y de la pierna, como en el toro.

Vasos eferentes.—Los linfáticos que salen de los ganglios retromamarios vierten en general directamente en el ganglio ilíaco externo; excepcionalmente, algunos pueden atravesar el plano medio y llegar al ganglio ilíaco externo del lado opuesto. Hecho más importante: ciertos ganglios eferentes pueden ir al ganglio precrural del mismo lado, pero el caso es bastante raro. En fin, Baum ha visto eferentes de los ganglios retromamarios de un lado pasar a los ganglios retromamarios del otro.

8. **GANGLIOS INGUINALES PROFUNDOS.**—Se considera que generalmente faltan en los bóvidos; en efecto, no se encuentra ganglio en el triángulo de Scarpa como en los solípedos. Sin embargo, nosotros daremos el nombre de ganglios inguinales profundos a uno o dos ganglios pequeños, no constantes, que miden de 1 a $2\frac{1}{2}$ cm. de longitud, situados cerca del anillo crural, o sea en la parte superior del triángulo de Scarpa, cerca del borde anterior del pubis, sobre el tronco común a la arteria prepubiana y a la arteria gran muscular posterior del muslo, ganglios a los cuales Baum da el nombre de esta última arteria.

Este o estos ganglios están a veces un poco alejados del punto indicado anteriormente y entonces se encuentran en el trayecto, sea de la arteria prepubiana, sea de la arteria gran muscular posterior del muslo.

Ciertos eferentes de los ganglios retromamarios pasan por este ganglio inguinal profundo antes de llegar al ganglio ilíaco externo.

Con el nombre de *ganglio epigástrico*, Baum señala aun un ganglio inconstante, situado en el trayecto de la arteria abdominal posterior (arteria epigástrica) en la cara superior del músculo recto grande del abdomen, bajo el peritoneo,

cerca del borde anterior del pubis. Recibe la linfa de la mitad posterior de la pared abdominal y del peritoneo correspondiente y sus eferentes desembocan en el ganglio ilíaco externo.

Su proximidad al grupo precedente podría autorizar para colocarlo en el grupo de los ganglios inguinales profundos, que resultaría así existente en el ganado vacuno de un modo inconstante y estaría formado por algunos ganglios desparramados en los alrededores del extremo superior del triángulo de Scarpa.

9. **GANGLIO ISQUIÁTICO.**—Este grueso ganglio, de $2\frac{1}{2}$ a $3\frac{1}{2}$ cm. de longitud se encuentra constantemente en el ganado bovino en la cara profunda de la parte superior del músculo largo vasto, aplicado contra el ligamento isquiático inmediatamente por encima de la pequeña escotadura ciática en el trayecto de los vasos isquiáticos. En los animales de abasto se le extrae fácilmente del interior de la pelvis incidiendo el ligamento isquiático inmediatamente por encima de la pequeña escotadura ciática.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la piel y de los músculos de la grupa, de la cola, de la articulación coxofemoral, del ano, del recto, de la vulva, del canal de la uretra (porción intrapelviana), de la próstata, de las glándulas de Cowper y de las raíces del pene y ciertos eferentes del ganglio poplíteo.

Vasos eferentes.—Los eferentes vierten en los ganglios sublumbares.

10. **GANGLIO ISQUIÁTICO ACCESORIO.**—Es un pequeño ganglio de $1\frac{1}{2}$ a 1 cm. de longitud, no constante, situado en la cara profunda del músculo largo vasto, más alto y más delantero que el ganglio isquiático principal. Recibe la linfa de la región lumbar. Los eferentes pasan por el ganglio de la gran escotadura ciática en la cara profunda de los músculos glúteo medio y largo vasto, entre las ramas de las arterias y venas de las nalgas. Tiene próximamente un centímetro de diámetro y es excepcionalmente doble.

Recibe la linfa de los músculos, huesos y articulaciones de la proximidad y sus eferentes van a los ganglios sublumbares o primero al ganglio ilíaco externo.

11. **GANGLIO DE LA TUBEROSIDAD ISQUIÁTICA.**—Este ganglio está sumergido en la grasa que recubre la piel, por encima y hacia dentro de la tuberosidad isquiática. No es constante. Mide $2\frac{1}{2}$ a 3 cm. de longitud por $1\frac{1}{2}$ a 2 cm. de anchura.

Recibe la linfa de la piel de la cola, de la grupa y del músculo largo vasto. Los eferentes pasan generalmente por el ganglio isquiático principal.

IV. GANGLIOS INTERIORES DE LA PELVIS Y DEL ABDOMEN

Habaremos primero de los que están aplicados contra la pared de estas cavidades (ganglios parietales) y en seguida de los que se encuentran en las vísceras (ganglios viscerales).

1. **GANGLIOS SUBLUMBARES.**—Comprendemos con esta denominación los diversos ganglios situados en las ramas terminales de la aorta posterior y las raíces de la vena cava posterior, en el suelo del estrecho anterior de la pelvis. Su número y su situación varían bastante.

Un grupo posterior, impar, de dos a ocho ganglios, se encuentra cerca del origen de las dos arterias ilíacas internas. Su volumen va de medio a cuatro y medio centímetros de diámetro.

Un poco más adelante y de cada lado, en relación con la terminación de la aorta y el origen de la vena cava posterior, aparece otro grupo de ganglios cuyo número varía de 1 a 4; su longitud oscila entre $1\frac{1}{2}$ y 5 cm. Estos dos grupos laterales no se diferencian siempre bien, porque con frecuencia hay uno o más ganglios impares entre los dos grupos. Por otra parte, no siempre es fácil limitarlos con respecto al grupo posterior impar, ni de la línea de ganglios lombo-aórticos situados más adelante.

Vasos aferentes.—Los linfáticos de los músculos de los lomos, del anca y de la cola, del coxal, del útero, de la vagina, de la vulva, de la vejiga, del canal de la uretra, de la próstata y de las vesículas seminales, los eferentes de los ganglios isquiáticos principal y accesorio y el de la gran escotadura ciática pasan, desde luego, al grupo más posterior. A los más anteriores llegan los eferentes de estos últimos y linfáticos del fémur, de la articulación coxo-femoral, de los músculos del muslo y de los del lomo, del testículo, del canal deferente, del ovario, del oviducto, de la matriz, de la vejiga y del canal de la uretra y, además, los eferentes de los ganglios precural, circunflejo ilíaco, ilíaco externo, suprarural, del ano y del recto.

Vasos eferentes.—Los eferentes de los ganglios sublumbares anteriores se reunen bien pronto en un grueso tronco con los eferentes del ganglio ilíaco externo y de los ganglios lumbo-aórticos. Este grueso tronco camina bajo la vena cava o la aorta y va a desembocar en la cisterna de Pecquet.

2. **GANGLIO ILIACO EXTERNO.**—Este grueso ganglio se encuentra sobre el costado del estrecho anterior de la pelvis, en el ángulo limitado por la arteria ilíaca externa y la arteria circunfleja ilíaca que de ella sale. Baum le considera como el representante de los ganglios inguinales profundos de los solípedos y le da por ello esta denominación. Los clásicos franceses le relacionan mejor con el grupo de los sublumbares, de los cuales está a veces, efectivamente, bastante próximo.

Es generalmente único y mide de $3\frac{1}{2}$ a $9\frac{1}{2}$ cm. de longitud por 3 a $5\frac{1}{2}$ cm. de anchura. Un segundo ganglio, ordinariamente mucho más pequeño, se encuentra a veces por encima o por debajo del principal.

Vasos aferentes.—Linfáticos de los huesos y de las articulaciones del miembro posterior, con excepción de los de los dedos, linfáticos de los músculos del anca, del muslo y de la pierna, del riñón, de la vejiga, del canal de la uretra, de la túnica vaginal, de las vesículas seminales, del útero y del peritoneo que recubre la mitad posterior de la pared ventral y de los músculos sublumbares y los linfáticos eferentes de los siguientes ganglios: poplíteo, precurral, del fascia lata, del ijar, supracrural, sublumbares posteriores y de la gran escotadura ciática.

Vasos eferentes.—De uno a cuatro vasos salen de este ganglio y pasan por los ganglios sublumbares anteriores o se unen directamente a sus eferentes para formar un grueso tronco que vierte la linfa en la cisterna de Pecquet.

3. **GANGLIO CIRCUNFLEJO ILIACO.**—Generalmente único y de $1\frac{1}{4}$ a $2\frac{1}{2}$ cm. de longitud, este ganglio se percibe en la cavidad abdominal por delante de la bifurcación terminal de la arteria circunfleja ilíaca; cuando hay otro es más pequeño y ordinariamente está colocado en el ángulo de separación de las dos ramas terminales de esta arteria. Puede faltar en uno o en los dos lados.

Vasos aferentes.—Linfáticos del coxal, del fascia lata, del glúteo profundo, de los músculos y del peritoneo del ijar, a veces del triceps crural y excepcionalmente de los eferentes de los ganglios precural y supracrural.

Vasos eferentes.—Pasan por el ganglio ilíaco externo o por los ganglios sublumbares donde se vierten directamente en los eferentes de estos ganglios.

4. **GANGLIOS LUMBOAÓRTICOS.**—Representan una línea de ganglios que van desde los sublumbares hasta el diafragma, sea en la cara inferior de la aorta posterior y de la vena cara posterior, sea por encima de estos gruesos vasos. Los más anteriores están en relación con los pilares del diafragma. También se les puede encontrar más profundamente, cerca de los agujeros de conjugación, entre las apófisis transversas lumbares. Se cuentan por término medio de 14 a 30, siempre más en la derecha que en la izquierda. Miden de $\frac{1}{2}$ a 5 cm. de longitud.

Vasos aferentes.—Linfáticos de los músculos y de los huesos de las regiones dorsal, lumbar, sublumbar y del ijar, de los riñones, de las cápsulas suprarrenales, del bazo y del peritoneo sublumbar.

Vasos eferentes.—Vierten finalmente en el grueso tronco que proviene de los ganglios sublumbaros o directamente en la cisterna de Pecquet.

5. **GANGLIO ISQUIÁTICO INTERNO.**—Es un pequeño ganglio, muy inconstante, situado en la cara interna del ligamento isquiático en el límite del tercio medio y del tercio posterior de la pelvis, frente a al recto; se quita fácilmente con este último órgano (Baum le llama el ganglio sacro interno).

Vasos aferentes.—Linfáticos de los músculos coxígeos, de la vagina, de la próstata, de la porción pélvica del canal de la uretra, de las raíces del pene y de los músculos isquio y bulbo-cavernosos.

Vasos eferentes.—Vierten en los ganglios sublumbaros.

6. **GANGLIOS DEL ESTÓMAGO.**—Existen numerosos grupos cuya situación es fija, pero cuya limitación no es siempre muy fácil. La mayor parte se encuentran en el trayecto de las arterias que se distribuyen en los cuatro departamentos gástricos. Su diámetro varía de 1 a 4 cm. Nosotros adoptamos la agrupación siguiente:

a) **GANGLIOS DE LA CARA SUPERIOR DE LA PANZA.**—En número de 3 a 15 están situados en la cara superior o derecha de la panza, por detrás de la terminación del esófago y en la cisura antero-posterior de esta cara. Los más anteriores están en relación con el pilar izquierdo del diafragma y bastante próximos a los ganglios lumbo-aórticos anteriores y ganglios accesorios del hígado colocados a lo largo del borde interno de este último; algunos llegan dentro del extremo superior del bazo.

b) **GANGLIOS DE LA ESCOTADURA ANTERIOR DE LA PANZA.**—Se perciben de 3 a 12 ganglios en la escotadura anterior de la panza, de los cuales unos llegan a la cara superior de este estómago y los otros están situados profundamente en dicha escotadura.

c) **GANGLIOS DE LA CARA INFERIOR DE LA PANZA.**—En la cisura antero-posterior de la cara inferior de esta viscosa se encuentran uno o dos ganglios, que faltan con frecuencia.

d) **GANGLIOS SUPERIORES DEL BONETE.**—Son de dos a siete y están situados en la pequeña curvadura del bonete, entre el cardias y el librillo; pueden faltar completamente.

e) **GANGLIOS INFERIORES DEL BONETE.**—En la cara inferior de los estómagos se perciben de 2 a 8 ganglios entre el bonete, el librillo, la base del cuajar y el extremo anterior del saco izquierdo de la panza.

f) **GANGLIOS SUPERIORES DEL LIBRILLO.**—Son de seis a doce y están colocados en la gran curvadura y en la cara posterior del librillo.

g) **GANGLIOS SUPERIORES DEL CUAJAR.**—Se encuentran de 3 a 6 a lo largo de la pequeña curvadura del cuajar.

h) **GANGLIOS INFERIORES DEL CUAJAR.**—Hay de 3 a 11 al lado de la curvadura grande de este estómago. Los más posteriores (1 a 4) se encuentran en el gran epíploon y suelen ser difíciles de encontrar, pues a veces están separados algunos centímetros del cuajar. Los más anteriores (2 a 7), también alojados en el gran epíploon, están situados entre el cuajar y el extremo anterior del saco derecho de la panza y se continúan, por delante, con el grupo de los ganglios inferiores de la rededilla.

Vasos aferentes de los ganglios del estómago.—Linfáticos de las paredes de las cuatro cavidades gástricas, del origen del duodeno y del bazo.

Vasos eferentes de los ganglios del estómago.—Los eferentes de los diversos

grupos pasan casi todos por los ganglios más anteriores de la cara ^{superior de} de la panza, de donde parte finalmente un grueso tronco (a veces doble), que va a reunirse con el grueso tronco colector de los ganglios del intestino antes de desembocar en la cisterna de Pecquet. La mayor parte de los eferentes de los ganglios del cuajar llegan a los ganglios del hígado.

7. **GANGLIOS DEL INTESTINO.**—Se encuentran agrupados ganglios en relación con los diversos segmentos del intestino delgado y del intestino grueso.

a) **GANGLIOS DEL INTESTINO DELGADO.**—Haciendo abstracción por el momento de los ganglios del duodeno, que veremos en el grupo de los ganglios del hígado y en el del páncreas, encontramos en el trayecto del intestino delgado una línea muy importante, a veces doble, de 10 a 50 ganglios; su longitud sería de medio cm. a 12 cm.; están alojados entre las dos hojas del gran mesenterio, cerca de su inserción en las circunvoluciones del yeyuno; algunos, sin embargo, están un poco más cerca del colon espiral; se encuentran de 1 a 4 a lo largo y por delante del ileon.

b) **GANGLIOS DEL CIEGO.**—De 1 a 3 ganglios, que miden de $\frac{1}{2}$ a 2 cm. de diámetro se encuentran cerca del ciego, entre esta visceras y el ileon.

c) **GANGLIO DEL GRUESO COLON.**—En número muy variable (de 10 a 38) y generalmente más pequeños, se encuentran principalmente sobre la cara derecha del colon espiral y también en la cara profunda del colon sigmoide. Aun señalaríamos algunos en el grupo de los ganglios pancreáticos en relación con el asa sublumbar del grueso colon.

Vasos aferentes de los ganglios del intestino.—Linfáticos de las paredes de los diversos segmentos del intestino.

Vasos eferentes de los ganglios del intestino.—Los eferentes procedentes de los diversos grupos ganglionares se reunen finalmente en un grueso tronco colector, que se junta con el grueso tronco procedente de los ganglios del estómago antes de verter en la cisterna del Pecquet.

8. **GANGLIOS DEL HÍGADO.**—Un grupo principal, que consta de 6 a 15 ganglios de 1 a 7 cm. de diámetro se encuentra en la cisura posterior del hígado, en el trayecto de la vena porta y de los canales biliares. Los que ocupan la parte superior de esta cisura están recubiertos por el páncreas y no aparecen hasta que se ha quitado esta glándula. Los que se encuentran en la parte más inferior de esta cisura están en relación directa con la porción posthepática del duodeno.

Vasos aferentes.—Linfáticos del hígado, del páncreas y del duodeno y la mayor parte de los eferentes de los ganglios del cuajar.

Vasos eferentes.—Se reunen finalmente en un vaso ancho que vierte en el grueso tronco colector de los linfáticos del estómago o en el del intestino.

9. **GANGLIOS ACCESORIOS DEL HÍGADO.**—Son algunos pequeños ganglios que están colocados a lo largo del borde izquierdo o interno del hígado, sobre el trayecto de la vena cava posterior. Representan en cierto modo los ganglios lumbo-aórticos más anteriores y están muy próximos a los ganglios más anteriores de la cara superior de la panza. Se deben considerar como ganglios hepáticos, porque reciben sus aferentes del hígado; los eferentes se reunen con los que salen del grupo principal de los ganglios del hígado.

10. **GANGLIOS DEL PÁNCREAS.**—Reunimos bajo esta denominación un grupo de ganglios en relación directa con el páncreas y también con las dos ramas del asa sublumbar del duodeno y con el asa sublumbar y posthepática de la última porción del grueso colon y los segmentos del intestino en contacto con el páncreas. Hay de 10 a 15. Se perciben algunos superficialmente cuando se abre por el lado derecho la cavidad abdominal; la mayor parte están situados en la cara profunda del páncreas.

Vasos aferentes.—Linfáticos del páncreas, del duodeno y del colon grueso.

Vasos eferentes.—Se reunen al tronco colector de los que salen de los ganglios del intestino.

11. **GANGLIOS RENALES.**—En número de uno a cuatro de cada lado y midiendo a $\frac{3}{4}$ a 5 cm., estos ganglios están colocados en el trayecto de los vasos renales; se diferencian poco de los ganglios lumboabórticos. Reciben la linfa de los riñones y de las cápsulas suprarrenales y sus eferentes llegan directamente a la cisterna de Pecquet; a veces pasan primero por el grueso tronco colector de los sublumbares o del intestino.

12. **GANGLIOS DEL RECTO Y DEL ANO.**—Estos ganglios se encuentran por encima (una quincena) y en las caras laterales (una docena en cada lado) del recto; su diámetro varía entre $\frac{1}{2}$ y 3 cm.; los que están encima son generalmente los más gruesos. El más posterior de cada lado, por encima y por delante del ano, representa el *ganglio anal*. Cerca de él se encuentran aún un número considerable de pequeños ganglios hemáticos.

Vasos aferentes.—Linfáticos del recto y de la parte terminal del colon.

Vasos eferentes.—Después de haber pasado de un ganglio a otro, los eferentes llegan a los ganglios sublumbares más anteriores.

V.—GANGLIOS INTERIORES DEL TÓRAX

Pasaremos también revista a los ganglios parietales en primer lugar y después a los ganglios viscerales. Las disposiciones anatómicas presentan para éstos numerosísimas variaciones.

1. **GANGLIOS INTERCOSTALES.**—Muy pequeños, de 4 a 20 mm. de diámetro, están situados bajo la pleura en la parte superior de los espacios intercostales, cerca de los cuerpos vertebrales. No hay más en todos los espacios intercostales y raramente hay dos en el mismo espacio. Existen con mucha frecuencia ganglios hemáticos en sus proximidades.

Vasos aferentes.—Reciben la linfa de los músculos del dorso y de la región costal, de las costillas, de las vértebras del dorso, de la pleura costal de la mitad superior del tórax y del peritoneo que recubre las tres últimas costillas y una parte del ijar.

Vasos eferentes.—La mayor parte pasan a los ganglios subdorsales o a los ganglios mediastínicos, excepcionalmente desembocan en el canal torácico. Los de los ganglios más anteriores vierten a veces en el ganglio costo-cervical del grupo de los ganglios prepectoriales.

2. **GANGLIOS SUBDORSALES O SUPRAAÓRTICOS.**—Son diez ganglios pequeños, de 1 a $3\frac{1}{2}$ cm. de diámetro, diseminados bajo los cuerpos vertebrales dorsales, por encima de la aorta posterior, desde el punto en que toca a la columna vertebral hasta el diafragma. Se continúan, por delante, con los ganglios mediastínicos anteriores. Van generalmente acompañados por ganglios hemáticos.

Vasos aferentes.—Linfáticos de los huesos y de los músculos del dorso y de la pared torácica, del diafragma, del pericardio, excepcionalmente del bazo, de la pleura costal de la mitad superior del tórax, con exclusión de las cuatro a seis primeras costillas, del mediastino, del peritoneo que tapiza las tres últimas costillas y una parte del ijar, de los eferentes de los ganglios intercostales y de los ganglios del pericardio.

Vasos eferentes.—Desembocan en el canal torácico o en los ganglios mediastínicos anteriores y hasta en los ganglios bronquicos.

3. **GANGLIOS SUPRAESTERNALES.**—Damos este nombre a varias series de ganglios colocados en el suelo de la cavidad torácica cerca de la cara superior del esternón.

a) Algunos se encuentran en el trayecto de las arterias y venas torácicas internas, en la cara profunda del músculo triangular del esternón y en los espacios intercondrales esternales; su diámetro varía de $1\frac{1}{2}$ a $2\frac{1}{2}$ cm. Su número y su situación son muy variables. Los llamaremos los *ganglios torácicos internos*, del nombre de los vasos sobre cuyo trayecto se encuentran.

b) De una manera constante existe uno grueso, de $1\frac{1}{2}$ a $2\frac{1}{2}$ cm. de diámetro, dentro del primer cartílago costal o del primer espacio intercondral y por encima de la primera esternebra. No recubierto por el músculo triangular del esternón, está sumergido en la grasa, bajo los vasos torácicos internos. Se le da a veces el nombre de *ganglio manubrial* (Basset). Se le puede encontrar en los dos lados o en uno solo.

c) Detrás de la punta del saco pericárdico, en la grasa que ocupa el seno esterno-diafragmático, se encuentran casi siempre de dos a cinco ganglios que miden de 1 a 3 cm.; son los *ganglios esterno-diafragmáticos* o de la *punta del corazón*.

d) Se pueden encontrar más raramente, otros ganglios en la superficie del músculo triangular del esternón, a la izquierda o a la derecha, en puntos muy variables, acompañados de ganglios hemáticos.

Vasos aferentes.—Los ganglios supraesternales reciben la linfa procedente de los huesos y de los músculos de la región pectoral y de la parte inferior de la pared torácica, de los músculos abdominales, del diafragma, de la pleura costal de la parte inferior del tórax, del mediastino, del pericardio, del hígado y del peritoneo.

Vasos eferentes.—Los eferentes de los diversos grupos llegan al ganglio manubrial y desde éste la linfa es vertida directamente en el canal torácico o en la gran vena linfática derecha, después de haber pasado a veces por ganglios mediastínicos anteriores de la entrada del pecho.

4. **GANGLIOS MEDIASTÍNICOS ANTERIORES.**—Es un grupo de ganglios distribuidos irregularmente en la mitad superior del mediastino anterior y del mediastino medio; hay de 10 a 25 con un calibre que oscila entre $1\frac{1}{2}$ y 7 cm. Están colocados en el trayecto del esófago, de la tráquea, de la aorta anterior y de la vena cava anterior; se les percibe directamente bajo la pleura mediastínica, sea del lado derecho, sea del lado izquierdo, o bien están intercalados entre los órganos citados más arriba. Hay de 2 a 4 en la entrada del pecho, que miden de 2 a $3\frac{1}{2}$ cm.; los cuales van en seguida, por detrás, a los ganglios prepectoriales o cervicales profundos posteriores; el *ganglio costo-cervical*, señalado en este último grupo, se podría considerar como un ganglio mediastínico anterior cuando se encuentra dentro de la primera costilla. Hay de dos a cinco a lo largo del esófago en el lado derecho del cayado de la aorta y estos últimos constituyen una cadena de ligazón con los ganglios mediastínicos posteriores y también con los ganglios supraaórticos. Se encuentran bastantes ganglios hemáticos cerca de los ganglios mediastínicos anteriores.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la porción torácica de la tráquea, del esófago y del timo, del pulmón, del pericardio, del corazón y del mediastino y eferentes de los ganglios subdorsales, intercostales y bronquicos.

Vasos eferentes.—Los vasos eferentes pueden pasar de un ganglio posterior a uno más anterior, en el ganglio costo-cervical o en un ganglio cervical posterior o en el canal torácico o la gran vena linfática derecha.

5. **GANGLIOS MEDIASTÍNICOS POSTERIORES.**—Este grupo se encuentra en el mediastino posterior por encima y a veces al lado del esófago, desde el diafragma hasta el cayado de la aorta. Hay uno muy grueso, que mide de 15 a 25 cm. de longitud, a veces dividido en dos, y otros 4 a 8 más pequeños (de 1 a 4 cm.). Este grupo

se continúa, por delante, sobre el lado derecho del cayado de la aorta, y por encima del esófago, con los ganglios mediastínicos anteriores.

A veces se encuentran pequeños ganglios en el mediastino posterior, más bajos que el esófago, contra la cara anterior del diafragma, sea cerca de las ramas terminales del nervio diafrágmatico, sea cerca de la vena cava posterior. Baum les llama los *ganglios diafragmáticos*.

Vasos aferentes.—Linfáticos del esófago, del pulmón, del pericardio, del diafragma, del mediastino, del peritoneo, del hígado y del bazo y eferentes de los ganglios supraaórticos y bronquicos.

Vasos aferentes.—La linfa se vierte por un grueso tronco en el canal torácico a la región subdorsal.

6. **GANGLIOS BRONQUICOS.**—Podemos distinguirlos en ganglios bronquicos principales, colocados cerca de los tres gruesos bronquios principales, y en ganglios bronquicos accesorios, situados en el interior mismo del pulmón, en el trayecto de los bronquios.

Como *ganglios bronquicos principales* se encuentran:

a) Un grueso ganglio de 2 y $\frac{1}{2}$, 3 y $\frac{1}{2}$, cm. de longitud en el lado izquierdo de la terminación de la tráquea y origen del bronquio principal izquierdo.

b) Un ganglio más pequeño, de 1 a 3 cm. en el lado derecho de la terminación de la tráquea y origen del bronquio principal derecho; falta, próximamente, en la cuarta parte de los sujetos.

c) Un ganglio más pequeño aún, de $\frac{1}{4}$ a 1 cm., en el ángulo de bifurcación de los dos bronquios principales, faltando en la mitad de los sujetos.

d) Un ganglio de 2 a 5 cm., a veces doble, a la derecha de la tráquea, por delante del tercer bronquio especial para el ióbulo del vértice del pulmón derecho.

En cuanto a los *ganglios bronquicos accesorios*, llamados ganglios pulmonares por Baum, se encuentran en casi la mitad de los animales en número de 1 a 2, en el interior de los pulmones y trayecto de los gruesos bronquios; tienen $\frac{1}{2}$ a 1 cm. de diámetro. También se pueden descubrir pequeños ganglios hemáticos en el trayecto intrapulmonar de los gruesos bronquios.

Vasos aferentes.—Linfáticos del pulmón, de la tráquea, de los bronquios, del esófago y del corazón y eferentes de los ganglios del pericardio y a veces de los ganglios subdorsales.

Vasos eferentes.—Llegan a los ganglios mediastínicos anteriores o posteriores o al canal torácico.

7. **GANGLIOS DEL PERICARDIO.**—Son pequeños ganglios, de $\frac{1}{4}$, a 1 cm. de diámetro, que se encuentran en la superficie del saco pericárdico, bajo la pleura mediastínica, sea a la derecha, por encima de la vena cava anterior (que falta con frecuencia), o sea a la izquierda, por detrás del paso de la aorta posterior a través del saco pericárdico. Baum ha encontrado excepcionalmente este último muy voluminoso (7 cm. de longitud). A veces se encuentran en otros puntos de la superficie del pericardio otros pequeños ganglios linfáticos y también ganglios hemáticos.

Estos ganglios reciben la linfa del saco pericárdico y del corazón. Sus eferentes pasan a los ganglios supraaórticos o mediastínicos anteriores o bronquicos.

* *

Pero la anatomía del sistema linfático no reside únicamente en la indicación de los diversos grupos ganglionares y de sus vasos aferentes y eferentes. Un estudio completo debe comprender también la descripción de estos vasos. Esto

es lo que Baum ha intentado realizar en su magistral obra. No ha injectado ciertamente todos los vasos linfáticos del cuerpo, pero sí la mayor parte y ha podido seguir así la trayectoria de los linfáticos que salen de cada órgano: piel, músculos, hueso, lengua, corazón, pulmón, hígado, bazo, etc., etc., disecarlos hasta los ganglios de que son directamente tributarios y proseguir entonces su trayecto hasta más allá de estos ganglios, sea hasta otro grupo ganglionar, sea hasta los gruesos troncos colectores que vierten la linfa en el sistema venoso a la entrada del pecho.

El conocimiento de todos estos territorios linfáticos permite resolver rápidamente el problema que puede plantearse cada vez que se realice una investigación en los ganglios linfáticos. Y este problema puede presentarse de dos maneras: o bien se puede querer determinar, ante una lesión ganglionar, cuál es o cuáles son los órganos enfermos que han ocasionado esta alteración ganglionar, o bien, estando un órgano lesionado o sospechoso de estarlo, importa saber cuál es el ganglio o cuáles son los grupos ganglionares que se precisa examinar.

En ningún caso se pueden sacar conclusiones muy rápidas y hay que librarse de creer, por ejemplo, que los ganglios más próximos a un órgano dado representan siempre los ganglios o al menos los únicos ganglios por los cuales pasa la linfa procedente de este órgano. Así también los músculos que están colocados juntos pueden muy bien enviar sus linfáticos a ganglios diferentes; los linfáticos del panículo no van siempre a los mismos ganglios que los de la piel que le recubre; un músculo puede enviar sus linfáticos a varios ganglios: los linfáticos del músculo gran dentellado, por ejemplo, van a ocho grupos ganglionares diferentes.

Sin embargo, nosotros no podemos ocuparnos en estas notas de todos los órganos del cuerpo del buey, de todos los músculos o de todos los huesos, por ejemplo, y seguir sus linfáticos eferentes. A quienes interese esto tendrán que recurrir al trabajo de Baum. Nosotros nos limitaremos a indicar, respecto a algunos de los órganos principales que con más frecuencia tropieza el clínico, cuáles son los ganglios que están directamente en relación funcional con ellos, tales como el pulmón, la pleura, el corazón y el pericardio, el peritoneo, el hígado, el bazo, la matriz, la vagina y la vulva, las mamas, la lengua y las cavidades nasales.

LINFÁTICOS DEL PULMÓN Y DE LA PLEURA PULMONAR.—Los linfáticos del pulmón son unos subpleurales y otros profundos; están perfectamente en comunicación los unos con los otros. Vierten directamente la linfa que procede de este órgano en los diversos ganglios bronquicos, en los ganglios mediastínicos posteriores y en los ganglios mediastínicos anteriores. Es interesante advertir que los linfáticos del pulmón pueden muy bien franquear el plano medio y desembocar en ganglios situados al otro lado de este plano medio. En otros términos: lesiones comprobadas únicamente en ganglios colocados a la derecha, por ejemplo, del plano medio pueden muy bien corresponder a lesiones pulmonares o pleurales de la mitad izquierda del tórax.

LINFÁTICOS DE LA PLEURA PARIETAL (COSTAL, DIAFRAGMÁTICA Y MEDIASTÍNICA).—Todos los ganglios situados en el interior del tórax, bajo la pleura y en el mediastino, reciben los vasos linfáticos de la pleura: son éstos los ganglios intercostales, los ganglios subdorsales, los ganglios supraesternales (torácicos internos, manubrial y de la punta del corazón), los ganglios mediastínicos anteriores y el ganglio costo-cervical.

Por otra parte, Baum evidenció una particularidad notable. Vasos linfáticos de la pleura que tapiza las tres o cuatro primeras costillas y espacios intercostales pueden atravesar la pared torácica por un espacio intercostal e ir a verter en un ganglio axilar. Este hecho no se había señalado hasta ahora más que en el hombre.

LINFÁTICOS DEL SACO PERICÁRDICO Y DEL CORAZÓN.—Los vasos linfáticos de! saco pericárdico van al ganglio manubrial, a los ganglios mediastínicos anteriores, a los ganglios del pericardio, a los ganglios mediastínicos posteriores, al ganglio brônquico del tercer bronquio y a los ganglios subdorsales; excepcionalmente desembocan algunos directamente en el canal torácico.

Los linfáticos del corazón llegan a los ganglios mediastínicos anteriores, al ganglio brônquico principal izquierdo, a veces a un ganglio izquierdo del peritoneo y algunos pueden ir directamente al canal torácico.

LINFÁTICOS DEL PERITONEO PARIETAL.—Todos los ganglios parietales de la cavidad abdominal reciben linfáticos del peritoneo parietal: nosotros hemos señalado como tales los ganglios lumboaórticos, los ganglios sublumbares, los ganglios ilíacos externos, los ganglios circunflejos ilíacos y los ganglios epigástricos.

Pero linfáticos del peritoneo visceral pueden llegar también directamente a los ganglios de la cavidad torácica, especialmente a los ganglios intercostales, a los ganglios subdorsales, a los ganglios mediastínicos posteriores y a los ganglios supraesternales.

Para el peritoneo visceral bastará tener en cuenta los órganos que recubre.

LINFÁTICOS DEL HÍGADO.—Mientras que todos los linfáticos del parenquima hepático llegan a los ganglios hepáticos, los del peritoneo que recubre esta víscera van o a los ganglios hepáticos, si se trata del peritoneo de la mayor parte de la cara posterior del hígado, o a los ganglios del interior del tórax, es decir, a los ganglios mediastínicos posteriores (diáfragmáticos comprendidos) y a los ganglios supraesternales, si se trata del peritoneo de la mayor parte de la cara anterior de este órgano. Los linfáticos que llegan a la cavidad torácica atraviesan el diafragma, principalmente el centro frénico, sobre todo cerca del paso de la vena cava posterior a través de este tabique; algunos pasan entre los pilares carnosos del diafragma.

LINFÁTICOS DEL BAZO.—Importa advertir, ante todo, que en el ganado bovino no existen ganglios propios del bazo, en relación directa con este órgano, tal como ocurre en el caballo.

Baum no ha podido evidenciar vasos linfáticos en el parenquima del bazo. Los linfáticos que salen del bazo proceden solamente de la cápsula fibrosa y de la serosa peritoneal que envuelven este órgano. Los de la mitad superior del bazo llegan a los ganglios más anteriores de la cara superior de la panza y a los ganglios lumboaórticos anteriores; excepcionalmente a los ganglios subdorsales en la cavidad torácica. Los linfáticos de la mitad inferior del bazo atraviesan el centro frénico del diafragma, al que llegan por intermedio del ligamento que une el bazo con el diafragma, y van a los ganglios mediastínicos posteriores, igualmente en la cavidad torácica. Sólo muy excepcionalmente algún linfático pasa a través del diafragma y todos llegan a ganglios de la cavidad abdominal.

LINFÁTICOS DE LA MATRIZ.—Los linfáticos de la matriz llegan a los ganglios sublumbares (anteriores y posteriores) y el ganglio ilíaco extremo. Los de la serosa y de la musculara, han sido evidenciados de manera neta; no se puede aun afirmar de una manera absoluta que los haya en la mucosa uterina, porque ésta es muy delgada y fácilmente vulnerable.

LINFÁTICOS DE LA VAGINA Y DE LA VULVA.—Todos los linfáticos de la vagina desembocan en los ganglios sublumbares (posteriores) y excepcionalmente en el ganglio isquiático interno.

Los del conducto vulvar llegan a los ganglios retromamarios o a los ganglios sublumbares (posteriores) y excepcionalmente al ganglio isquiático.

LINFÁTICOS DE LAS MAMAS.—Todos los linfáticos de las mamas, lo mismo los de la piel que los de la glándula, pasan primero por los ganglios retromamarios.

Con excepción de los de la piel próxima a la línea media, los linfáticos de una mitad lateral de la ubre, solo llegan a los ganglios retromamarios de esta mitad.

Los ganglios precrurales no tienen, pues, las relaciones directas con las mamas que se les atribuía antes. Una sola vez en quince animales vió Baum un vaso linfático de la mama llegar directamente al ganglio precrural del mismo lado y no pudo establecer si procedía de la piel o del tejido glandular de la mama. Recordemos que hemos señalado el paso posible, pero bastante raro, de algunos eferentes de los ganglios retromamarios por este ganglio precrural y, por otra parte, que a veces eferentes de un ganglio retromamario pueden pasar al retromamario del otro lado. Creemos que es interesante tener en cuenta todos estos hechos anatómicos siempre que se vaya a explorar las mamas y los ganglios linfáticos que de ellas dependen.

LINFÁTICOS DE LA LENGUA.—Desembocan directamente en los ganglios submaxilares, en los ganglios retrofaríngeos, en los ganglios preatloideos y, excepcionalmente, en los ganglios cervicales profundos, cuando existen. Anotemos que también aquí linfáticos de la parte libre de la lengua pueden cruzar el plano medio para llegar a ganglios situados en la otra mitad de la cabeza.

LINFÁTICOS DE LAS CAVIDADES NASALES.—Los linfáticos del tercio posterior de las cavidades nasales (tabique medio y cornetes) van por detrás directamente a los ganglios retrofaríngeos.

Los del tercio anterior salen hacia delante por las narices y llegan a los ganglios submaxilares y parotídeos.

Los linfáticos del tercio medio siguen las dos direcciones indicadas más arriba.

O. NAVEZ

Annales de Médecine Vétérinaire, octubre de 1927.

Bacteriologic studies on the Etiology of periodic ophtalmia in the horse

(Estudios bacteriológicos sobre la etiología de la oftalmia periódica del caballo)

La aparición de la oftalmia periódica varía mucho en las diferentes localidades, pero actualmente se la considera la causa más frecuente de la ceguera en los caballos del mundo entero. Guard estima en un 4 a un 70 por 100 el ganado ciego en el distrito de Iowa y los ganaderos de caballos reputan esta enfermedad el peor azote para su industria. Reconócese unánimemente que ninguno de los factores que encajan en la etiología de esta enfermedad (humedad, terrenos impermeables o pantanosos, frío húmedo, caballerizas situadas en sótanos, forraje muy caliente o feculento como trigo, balance nutritivo inadecuado) explica satisfactoriamente la naturaleza y presentación de esta enfermedad. La mayor parte de los observadores suponen que, además de uno o varios de estos factores, la enfermedad exige el concurso de un agente infeccioso, que para Law y Vigezzi consistiría en un micrococcus, para Trinchera y Koch un bacilo y un coco y para Kitcher un diplo y un triplococo, cuyos gérmenes han podido en casos determinados reproducir la enfermedad. Avery menciona la

provocación de síntomas primarios locales inoculando líquido de un ojo enfermo en la cámara anterior del ojo de un caballo sano, fracasando en este intento Bonazzi y Merillat. Dalling aisló del nervio óptico de caballos enfermos un bacilo que lo aglutinaba el suero de caballo enfermo, hecho que Knowles no pudo confirmar. Bonazzi y Merillat aislaron un bacilo que parecía haber reproducido la enfermedad y ni sus caracteres culturales y tintóreos, ni la forma que Dalling atribuyó a su bacilo tienen algo de común con el que yo he aislado.

Una nota provisional mía menciona el éxito obtenido en el aislamiento de la cámara anterior del ojo y saco conjuntival de un microorganismo, cuya inyección provoca al caballo sano la primera fase de la enfermedad y con tendencia, inyectado intravenosamente, a localizarse en el ojo de los conejos y a producir una toxina activa de cierta afinidad por los tejidos oculares. Este microorganismo bastante delgado, Gram negativo, de extremos redondeados, vegeta lentamente en medios de cultivo aerobios usuales; en agar simple o glucosado y sangre de caballo con agar, forma colonias de regular tamaño, brillantes, no adherentes, de color amarillo anaranjado y en patata película amarillenta. El pigmento amarillo de este germen, contra lo que pudiera creerse, no coadyuva a su aislamiento, porque en algunos casos no se forma hasta cuarenta y ocho y

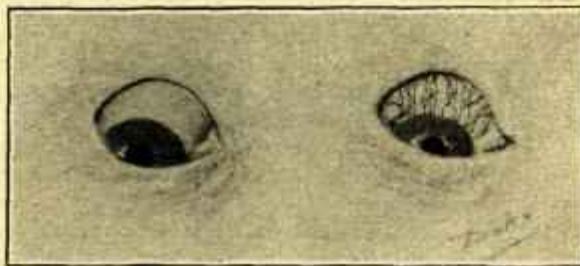


Fig. 1.—Representación de los ojos del conejo. Izquierdo: normal. El derecho presenta marcada congestión pericorneal diez horas después de una inyección intravenosa de caldo de cultivo del bacilo característico, previos doce subcultivos y primer pase por animal.

en ocasiones cuarenta y dos horas de incubación e incluso puede faltar en precarias condiciones de vegetación o cuando es escaso el oxígeno. En caldo simple y dextrosado forma velo más denso en su parte superior y en medios viejos de cultivo una película amarillenta. El pigmento no lo libera al medio, y no se ha observado fluorescencia. No altera la leche tornasolada, licúa lentamente la gelatina, no vegeta en el suero sanguíneo Loeffler, no es ácido-resistente, no forma indol, fermenta los azúcares con ligera formación de gas y reduce los nitritos a nitratos. Su tamaño y disposición varían considerablemente ya sea el medio de cultivo sólido o líquido. Se tiñe difusamente aunque formando en algunos bacilos, especialmente de cultivos viejos, un espacio central más claro que recuerda los esporos. Este bacilo, en agar es completamente uniforme en tamaño, que varía de 0'5 por 1'2 a 0'7 por 2 micras, generalmente sin formas involutivas filamentosas. No se han observado flagelos y solamente una menguada proporción demuestra actividad motriz, aun en cultivos recientes, los cuales son rápidamente estériles por el calor y antisépticos. Este bacilo vegeta bastante lentamente a 35-37° C y algo más rápidamente a la temperatura de las habitaciones, siendo su grado óptimo de temperatura 25 a 30° C. Según la clasifica-

ción de Bergey este bacilo pertenece al género «*Flavobacterium*», pero por sus características no encajan en ninguna de las numerosas variedades que comprende este género. El aislamiento y obtención de cultivos puros del mencionado germen entraña grandes dificultades. Con material de colonias típicas cuyos frotis revelaban únicamente bacilos Gramnegativos, se lograron medios de cultivo de comprobada pureza, que, siendo viejos, revelaban frecuentemente cocos o diplococos, grandes o pequeños, Grampositivos o Gramnegativos; estas diversas formas microbianas, en particular los diplococos de gran tamaño Grampositivos o Gramnegativos, eran muy parecidos a los gérmenes obtenidos por raspado del saco lagrimal con material obtenido de ojos enfermos.

Trabajos ulteriores han corroborado las primitivas observaciones sobre interesantes extremos. Mi propósito es describir la técnica y resultados de los intentos llevados a cabo para reproducir la enfermedad y experimentos de aglutinación e inmunización.

TÉCNICA

En los primeros experimentos se extraía líquido de la cámara anterior del ojo enfermo con una jeringa provista de una aguja. Con esta técnica era difícil evitar la lesión ocular y su posible contaminación con los párpados y, por otra parte, no podía verse la posición de la punta de la aguja dentro de la cámara ocular, porque eran precisas las dos manos para manipular la jeringa. Se venció esta dificultad taponando con algodón la extremidad abierta de la jeringa, esterilizándola con la aguja ya ajustada en el autoclave y succionando por un delgado tubo de goma bien ajustado al depósito de la jeringa.

Anestesiado el ojo, colocando unos cristales de procaina o una planchuela de algodón empapada en cualquier solución anestésica, se aseptiza la piel circundante con solución de sublimado al 1 por 1.000 y previa la separación del párpado con pulgar e índice, sujetando la nariz y apoyando la mano derecha que sostiene jeringa y aguja en un lado de la cabeza del animal se efectúa la puntura lateralmente a unos 5 cm. de la unión anterior del iris, sin tocar los párpados, extrayendo el líquido, procurando no introducir burbujas al retirar la aguja. Con la misma aguja empapada en sublimado se efectúa la siembra de cultivos o la inoculación ocular.

Se han preparado cultivos con líquidos extraídos de la cámara anterior de ojos enfermos y con exudado de la cámara anterior y tejidos enfermos emulsionados en solución fisiológica. Extirpado previa cloroformización el ojo de un caballo espontáneamente enfermo se hicieron cultivos parecidos a los obtenidos con ojos de una serie de caballos enfermos experimentalmente. Con el líquido ocular y las emulsiones del exudado y tejidos enfermos, se hicieron siembras en superficie y líquido de condensación de placas y tubos de ensayo preparados con agar o extracto de carne de buey, en alfalfa, agar con extracto de habas, agar y caldo (0,7 por 100), en caldo con glucosa y pulpa cerebral y en caldo glucosado con agar. Varios de estos medios se cultivaron por duplicado con el fin de someterlos a la temperatura de la estufa y la de las habitaciones. Parte del líquido y emulsiones se colocaron en el frigorífico para siembras posteriores.

Los tejidos de ojos enfermos se fijaron en formalina al 10 por 1000 e incluidos en parafina y los cortes teñidos con hematoxilina y eosina y por un método modificado de Gram y con eosina y azul de metileno.

Se sembraron tubos y placas con agar y caldo de buey con material de raspado conjuntival, observándose que este organismo vegeta mejor en agar con infusión de alfalfa o habas, siendo, por tanto, preferido este medio de cultivo.

Frotado con un algodón el saco conjuntival, se colocó en la boca de un tubo

de cultivo, procurando ponerlo en contacto con el líquido de condensación durante media a dos horas, agitando el tubo para que el líquido bañe la superficie de siembra, y mejor aún, se siembra el medio, trasladando el algodón a un tubo vacío y tomando material de aquí a los distintos medios, evitando así una exuberante vegetación de saprofitos. Los cultivos se prepararon con avena, otras semillas y heno (un gramo de estas substancias en cinco de solución fisiológica), agitando la mezcla y depositando de una a cinco gotas en el líquido de condensación, de tubos de agar, efectuando siembras análogas en placas con agar. También se sembraron tubos y placas con agar, de agua con restos de musgo, sosteniéndolos a 33-35° durante uno o dos días y unos cuantos días más a la temperatura de las habitaciones.

RESULTADOS DE LOS CULTIVOS CON MATERIAL DE OJOS ENFERMOS

El material de siembra procede del humor acuoso de once caballos enfermos espontáneamente y de diez y seis enfermos experimentalmente. Los cultivos de los cinco primeros dieron el bacilo característico asociado, en tres casos, a un diplococo pleomorfo Grampositivo o negativo, generalmente dispuesto de dos en dos, a veces en cadenas cortas o en forma de cocos aislados. La punción ocular coincidió con síntomas agudos, comenzando a manifestarse de una a cuatro semanas, observándose en todos, a excepción de uno, un exudado membranoso e intenso enturbiamiento de la cámara anterior del ojo, de cuatro de los cuales se hicieron frottis que revelaban unos cuantos linfocitos y gran cantidad de leucocitos y en dos unos cuantos bacilos Gramnegativos y diplococos.

Los cultivos de material procedente de seis caballos enfermos espontáneamente no revelaron el bacilo característico, obteniéndose colonias de estafilococos y un bacilo aerobio esporulado que, por su falta de virulencia, se consideró germen accidental. De los seis restantes, tres presentaban síntomas agudos y ligeros otros tres; los accesos duraron de una a cuatro semanas y la enfermedad de seis semanas a varios años antes de la aspiración ocular y los humores claros o ligeramente turbios. Dos caballos habían estado ciegos durante varios años.

Los once caballos puncionados pertenecen a cuatro píaras de diferentes localidades: New York, Maryland, Wisconsin y Minnesota. De los diez y seis caballos enfermos experimentalmente, se inyectaron intraocularmente catorce y en los dos restantes, más otros cuatro que ulteriormente fueron también inyectados, se intentó producir la enfermedad por la sola introducción del germen en el saco conjuntival. De los catorce primeros, cuatro recibieron filtrados estériles de cultivos viejos y uno una emulsión de iris y exudado ocular de caballos inyectados con cultivos. Cultivos de tres de estos fueron estériles, mientras que uno produjo un estreptococo hemolítico, indudablemente extraño, puesto que se hirvió el filtrado de cultivo inyectado; cuatro recibieron directamente el líquido o emulsión de ojos enfermos. En dos se aisló el bacilo característico y en otros dos un diplococo. Los cinco restantes recibieron cultivos puros de cada una de cuatro razas distintas de bacilos de los que, efectuados cultivos de una a tres semanas de emulsiones de exudados, revelaron el bacilo característico puro o mezclado con cocos. El humor acuoso era estéril generalmente si se hacían cultivos una semana o diez días después de la inoculación. Al caballo 702 se le practicó la extirpación ocular, previa anestesia con cloroformo, al tercer día de revelar síntomas, para cultivos e inoculación. Los cultivos con frottis (antes de la operación) del saco conjuntival del ojo normal revelaron el bacilo, pero no los cultivos procedentes del ojo enfermo. Cultivos hechos con humor acuoso patológico resultaron estériles. Una emulsión de exudado que cubre el iris y emulsiones de iris y úvea dieron gran número de diplococos Grampositivos y negativos y poco

número de bacilos característicos. De un caballo con síntomas agudos en el ojo derecho durante un mes y en el ojo izquierdo durante dos semanas, pero con humor acuoso transparente pudo aislarse el bacilo característico juntamente, con un diplococo, en el saco conjuntival de ambos globos oculares y ventana derecha de la nariz. Parte del líquido y emulsión del exudado de este ojo sirvió para inocular los del caballo 708. No pudieron observarse estos microorganismos en cultivos de ojos de dos caballos ciegos durante años y sacrificados, pero observáronse cocos Grampositivos de gran tamaño en tejido cicatricial alrededor del iris.

Resultaron interesantes los cultivos hechos con frotis de saco conjuntival antes y después de la inyección; ni en los practicados antes de la inyección ni en los ojos inyectados con filtrados estériles pudo encontrarse el bacilo característico, mientras que de 41 caballos inoculados con cultivos de bacilos o con líquidos o emulsiones de exudado o tejido de ojos enfermos pudo aislarse en 17. De 17 caballos enfermos espontáneamente se practicó hemocultivo que resulta estéril en 14 y tres revelaron estafilococos de contaminación. Con objeto de descartar de estas lesiones oculares un origen tripanosómico (sífilis del caballo) el doctor Sandford efectuó la fijación de complemento con resultados negativos, revelando el suero de un caballo propiedades anticomplementófila

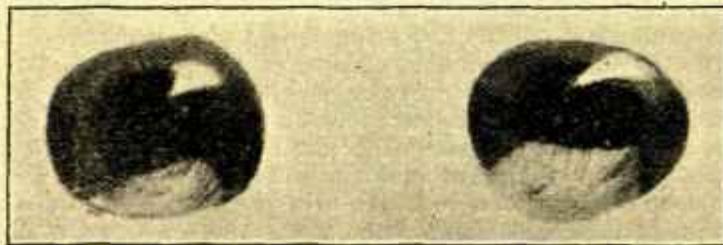


Fig. 2.—Exudado fibrinoso en la parte inferior de la cámara anterior de ambos ojos del caballo 54, seis días después de ser inyectado intravenosamente con dilución al 1 por 1.000 de cultivo caldo (6º subcultivo) del bacilo (ojo derecho) y diplococos (izquierdo), aislados del humor acuoso de caballo con un acceso agudo de oftalmia periódica.

La presencia habitual de estos microorganismos tan diferentes en los ojos enfermos y en cultivos bacilíferos viejos ha constituido un intrincado problema patogénica y bacteriológicamente. Las mutaciones, aparentemente casuales en medios líquidos y siempre en un sentido, de bacilos a cocos, sin poderse producir a voluntad, obligan a pensar en posibles contaminaciones. Sin embargo, hace algún tiempo ha podido observarse el cambio de diplococos a bacilos de colonias bien aisladas de diplococos en placas con agar en condiciones que obligan a descartar contaminación posible; trataríase en este caso de una verdadera mutación de «disociación» (Hadley), observación que merece un estudio más detenido en sus condiciones de producción.

El 27 de junio se sembró una placa con agar y caldo, de diplococos y cocos Grampositivos, manteniéndose en la estufa a 35º. El 28 observáronse colonias pequeñas, parduzcas, translúcidas, no adherentes de diplococos Grampositivos manteniéndose a 35º en la estufa. Junio 29: se observaron solamente colonias típicas de diplococos sometiendo el cultivo a la temperatura de las habitaciones. Junio 30, observaciones interesantes: la parte de placa más intensamente sembrada revelaba todavía pequeñas colonias translúcidas de diplococos Grampositivos, pero las colonias más espaciadas eran algo más grandes y opacas, húmedas,

brillantes, amarillo-anaranjadas originarias de las más pequeñas de diplococos Grampositivos. Casi todo había cambiado, pero como el número de colonias era mayor en la parte de placa más sembrada, el número de las colonias de diplococos Grampositivos disminuía a medida que aumentaban las colonias amarillas y cuya disposición excluía la posibilidad de impurificación aerógena. Los frottis de 11 colonias amarillas de nueva formación revelaron numerosos bacilos Gramnegativos y reducido número de diplococos Grampositivos y Gramnegativos. Se

hicieron frottis de la periferia y centro de otras cuatro colonias amarillas y de cuatro más pequeñas parduzcas, translúcidas de diplococos Grampositivos; las cuatro últimas revelaron diplococos Grampositivos solamente y la periferia de las cuatro primeras dieron bacilos Gramnegativos y escaso número de diplococos Grampositivos y el centro preponderancia de bacilos Gramnegativos, pero mayor número de diplococos Grampositivos. Los frottis de colonias confluentes en la parte más sembrada de las placas revelaron solamente diplococos Grampositivos. Se llevaron a la estufa durante veinticuatro horas cuatro placas con agar y sangre sembradas con material de cuatro colonias amarillentas que produjeron numerosas colonias amarillas típicas de pequeños bacilos Gramnegativos y en dos placas desarrolláronse simultáneamente escaso número de colonias parduzcas de diplococos Grampositivos y a una observación diaria durante una semana no revelaron alteración alguna. Se hicieron siembras en caldo diluido al 1 : 1000 y, por separado, de las dos clases de colonias, inyectándose intracocularmente al caballo 54. El primer material (bacilos Gramnegativos) inyectado en uno de los ojos, motivó reacción intensa y el otro material (diplococos Grampositivos) en el otro ojo produjo ligera reacción. Cuarenta y ocho horas después se extrajo material de los dos ojos que se cultivó por separado, obteniendo un brote puro de las dos variedades microbianas. Los humores oculares al sexto día en que se sacrificó el caballo resultaron estériles. Los cultivos del exudado ocular derecho inyectados con diplococos, produjeron únicamente diplococos Grampositivos, mientras que los del exudado ocular izquierdo, inyectado con bacilos dieron simultáneamente colonias de bacilos Gramnegativos y de diplococos Grampositivos.

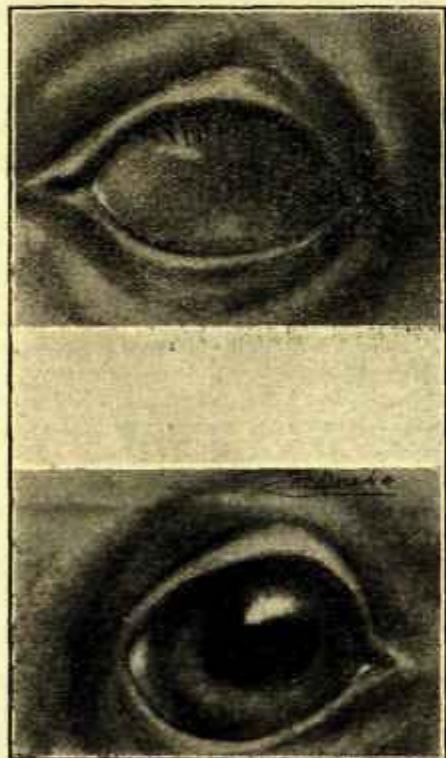


Fig. 3.—Contraste de ojo inoculado (arriba) y ojo no inoculado (abajo) del caballo 45, inyectado veinte días antes con emulsión en solución fisiológica del bacilo aislado del ojo del caballo 708, después de siete subcultivos. Obsérvese la opacidad corneal difusa, el enturbiamiento del humor acuoso y el edema palpebral del ojo inoculado y el aspecto normal del ojo no inoculado.

parado, obteniendo un brote puro de las dos variedades microbianas. Los humores oculares al sexto día en que se sacrificó el caballo resultaron estériles. Los cultivos del exudado ocular derecho inyectados con diplococos, produjeron únicamente diplococos Grampositivos, mientras que los del exudado ocular izquierdo, inyectado con bacilos dieron simultáneamente colonias de bacilos Gramnegativos y de diplococos Grampositivos.

RESULTADOS DE CULTIVOS CON MATERIAL PROCEDENTE DEL SACO CONJUNTIVAL.

El cuadro I da idea de estos resultados, donde se verá que la proporción en que se aisló el bacilo característico fué inferior, 7,5 por 100, en ojos de caballos normales en piaras no atacadas y algo más elevado, 12 por 100, en ojos de caballos normales de piaras infectadas. La proporción total de casos en que se aisló el bacilo característico en 152 caballos normales (pertenecientes a 18 piaras) fueron 16, o sea, un 10 por 100 aproximadamente. Esto ofrece rudo contraste con la gran proporción de aislamientos de los ojos de caballos afectos, de 60 de los cuales (procedentes de 11 piaras), los cultivos de 30 (50 por 100), produjeron el mencionado bacilo. Se cultivó el germen en 19 (70 por 100) de 27 animales con síntomas oculares intensos: fotofobia, lagrimeo, congestión e hinchaçon de párpados y se cultivó en 11 (33 por 100) de 33 caballos con síntomas latentes en el momento de la siembra.

CUADRO I
Proporción de aislamientos del bacilo característico del saco conjuntival de caballos.

Muestras de	Estado	Piaras	Caballos	Positivos	
				N.º	Por 100
Caballos normales..	En piaras no infectadas.....	7	52	4	7,5
	En piaras infectadas.....	11	102	12	12
	Total	18	152	16	10
Caballos enfermos..	Con síntomas oculares agudos..	7	27	19	70
	Con síntomas oculares latentes..	8	33	11	30
	Total.....	15	60	30	50
		62	224	92	179,5

RESULTADOS DE CULTIVOS CON MATERIAL PROCEDENTE DE PUNCIONES

Para investigar el manantial de origen de este germen se hicieron cultivos de diferentes alimentos, especialmente avena y heno con agua. En una granja en que apareció la enfermedad, su propietario la atribuyó a heno de guisantes y avena deficienteamente conservada, al heno de alfalfa en otros casos y a trigo enmohecido en un tercero, de cada uno de cuyos forrajes fué aislado el bacilo. El cuadro número II resume los resultados de cultivos hechos de alimentos procedentes de 10 propiedades infectadas y de siete indemnes. En todos estos casos el agua procedía de tinas o cubas de suministro, siendo de un 9 por 100 la proporción total de casos en que se aisló el bacilo característico en haciendas donde no existía la enfermedad y de un 49 por 100 en propiedades donde existía uno o varios caballos enfermos. En algunos casos existía íntima relación entre las propiedades infectantes de los torrajes y la aparición de la enfermedad, no existiendo en otros casos esta relación: por ejemplo, en tres muestras de avena recién recolectadas (de las cuales, dos procedían de donde existió la enfermedad durante pocos meses y una de otra granja virgen completamente de la enfermedad), se encontraron numerosos bacilos. Los cultivos de forrajes y agua, no solo presentaron el bacilo característico sino cocos, diplococos y estafilococos.

En Nueva York de 75 caballos enfermaron 33, aislándose el germen de dos muestras de heno de avena y guisantes que servían de pienso cuando comenzó

la epizootia, así como también del agua de dos abrevaderos, raspados de pescados, profundidad del suelo del patio de las caballerizas, pero en cambio no se encontró en el agua extraída directamente del pozo, heno de alfalfa, pastos, paja del alforfón ni de las gabillas recién desatadas.

CUADRO II

Muestras de	Alimentos	Muestras de cultivo	Positivo	
			N.º	Por 100
Granjas no atacadas... (7)	Avena	11	2	18
	Heno.....	6		
	Agua	5		
	Total	22	2	9
Granjas atacadas... (10)	Avena	14	8	57
	Heno.....	17	7	41
	Agua	8	4	50
	Total	39	19	49

En Maryland donde apareció también la enfermedad, pudo asimismo aislarse el germe específico en gran proporción en cultivos sucesivos efectuados de dos muestras de heno de alfalfa deficientemente almacenadas, recolectada en 1925 y dada de alimento cuando comenzó la epizootia. Cultivos análogos de heno de alfalfa cosechados en 1926 no revelaron el germe.

De una hacienda de Wisconsin, donde de 10 caballos uno contrajo la enfermedad, pudo aislarse el germe específico de ambos ojos de un caballo, de un ojo del compañero de yugo y en enorme cantidad en cuatro muestras de avena y en una muestra (de dos que se analizaron) de agua del abrevadero, resultando, por el contrario, negativo el examen ocular de los ocho caballos normales restantes, dos muestras de heno reciente, una muestra de avena nueva, una de hierba y una de trigo y en cultivos hechos de forrajes de cuatro haciendas más.

En otra granja también se aisló el bacilo del ojo de un caballo enfermo, en gran cantidad en avena y salvado y en corto número en heno y agua del abrevadero, no albergando el germe ni el agua del pozo, musgo de pantano, ni en los ojos de ocho caballos normales.

El bacilo se aisló de uno o ambos ojos de doce caballos enfermos en una hacienda de Minnesota, de un ojo en uno de los ocho caballos normales, de dos muestras de heno y otras dos de avena, no pudiéndosele encontrar en dos muestras de agua del abrevadero. Se aisló el germe en otra granja, del grano enmohecido que se utilizaba como pienso al principio de la primavera, en que enfermaron tres caballos, no hallándose ni en el heno ni avena.

EXPERIMENTOS EN LOS ANIMALES

El bacilo aquí descrito como específico se obtuvo con tres conejos. Los cultivos procedentes del saco conjuntival de tres caballos enfermos que me fueron enviados por el doctor F. Park Lewis, de búfalo, se impurificaron tanto durante el camino que dudábamos ya del éxito en el aislamiento del germe específico por medio de placas de cultivo; por consiguiente efectué repetidas siembras en caldo glucosado con pulpa cerebral e inyectando intravenosamente 5 c. c. con la esperanza de que desaparecieran los microbios saprofítos y pudiera aislarse el agente causal de los tejidos oculares o de la sangre de los animales inyectados, tal como se hace frecuentemente en medicina humana para aislar el germe.

causal de un medio de especies polibacilares. Uno de los conejos resistió bien muriendo los dos restantes a la noche siguiente a la inyección. Los cultivos del humor acuoso y sangre de estos dos animales, dieron colonias brillantes, amarillentas, de pequeños bacilos Gramnegativos, diferentes a las que hasta entonces habíamos podido observar, siendo éste el método que desde entonces ha permitido aislar repetidamente (utilizando sangre y más raramente humores celulares) el germen de medios impuros. No solo tiene este germen afinidad por los tejidos oculares, sino que produce una toxina extremadamente enérgica de acción general, pero de acción particularmente intensa en los tejidos oculares del caballo, conejo, conejo de Indias y rata blanca mediante inyección intravenosa, lesiones oculares particularmente típicas en el conejo, constituyendo un medio

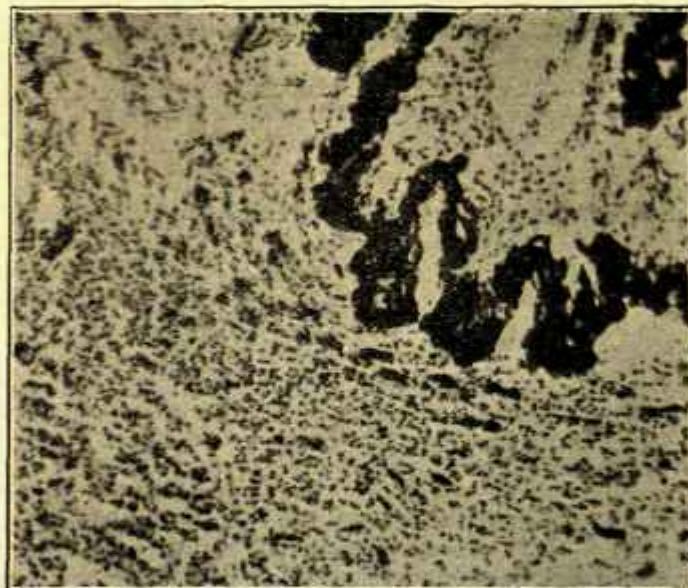


Fig. 4. Edema e infiltración celular del cuerpo ciliar del caballo 702; ojo extraído al tercer día de un tercer acceso agudo. (Hematoxilina y eoxina. x 120).

eficaz de identificación en casos sospechosos (figura 1). La inyección intravenosa de 0,2 c. c. de caldo de cultivo o filtrado por 100 gramos de peso vivo provoca bien pronto postración, polipnea y debilidad de extremidades y muchas veces temblores musculares especialmente en los esfuerzos y simultáneamente congestión de los vasos de la conjuntiva palpebral e iris, especialmente de los vasos pericorneales con lagrimo más o menos abundante. Síntomas parecidos pero más benignos se acusan a la inyección intravenosa de la insignificante cantidad de 0,1 c. c. en conejos de 2.000 gramos de peso. Si el animal sucumbe a la inyección, bien de cultivos vivos o de filtrados, la muerte acaece dentro de las cuarenta y ocho horas, más a menudo a las veinticuatro, subsistiendo siempre la congestión vascular. Si acaece la mejoría, los síntomas acusan su máximo de seis-dos horas después de la inyección de filtrado, para desaparecer completamente de dos-tres días después. Estos síntomas característicos han podido observarse en 98 conejos (de los que 67—un 68 por 100—murieron) inyectados con 2 c. c. de cultivos puros o constituidos por 76 variedades bacterianas. Des-

pués de muertos se hicieron siembras no muy intensas de la sangre de 51 animales que sucumbieron, de los que 22 dieron un brote puro del bacilo y en 10 casos vegetaron simultáneamente bacillus coli y estafilococos o bacillus bronchisepticus. En ciertas ocasiones en que los cultivos de material sanguíneo u ocular fueron negativos pudo obtenerse el germen en hígado y bazo. Se han hecho cultivos de humor acuoso de 44 conejos muertos por inyecciones intravenosas de bacilos, de los que 14 produjeron cultivos puros. En 5 de los conejos que sobrevivieron a la inyección de cultivos puros y debido al desarrollo local del germen, las lesiones oculares fueron en aumento, originándose congestión del iris, enturbiamiento y exudación del humor acuoso, cuyos síntomas persistieron durante semanas determinando la ceguera del ojo enfermo por opa-

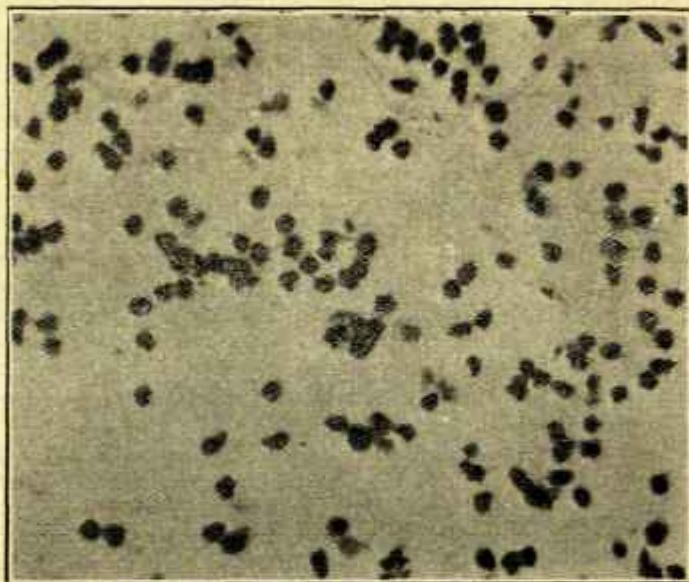


Fig. 5. Pequeña zona de la anterior figura notablemente aumentada. Obsérvese la marcada preponderancia de leucocitos polinucleares. (Hematoxilina y eosina. x 300).

cidad de la córnea, humor acuoso y cristalino. Los síntomas iniciales a la inyección intravenosa de cultivos en caldo, fueron análogos a los producidos por inyección de cultivos puros, pero desapareciendo más rápidamente y en ningún caso provocaron la infección de los tejidos oculares profundos. De 41 conejos inyectados con 22 variedades (0,2 c. c. por 100 gramos de peso vivo), en casi todos se desarrollaron los síntomas característicos y de los cuales murieron 24 (un 58 por 100). Las siembras con material sanguíneo fueron estériles.

Las inyecciones intraoculares de 0,5 c. c. de cultivo o filtrado en conejos previamente anestesiados con éter provoca un estado muy parecido al del proceso normal agudo en el caballo pero con la variante de que la resolución sobreviene en un período de tiempo que oscila de 1-4 semanas, según dosis y virulencia de la variedad inyectada. Los filtrados determinan una reacción aguda parecida, acusada por congestión, intenso lagrimeo, enturbiamiento del humor acuoso y formación de un exudado membranoso en la cámara anterior que de-

termina ceguera temporal, que desaparece antes que la consecutiva a la inyección de cultivos. La toxina, en su efecto general y ocular específico, es muy fija y permanece inalterable en la nevera o a la temperatura de la habitación durante muchas semanas; a los 60° C no mengua su toxicidad y la ebullición la debilita ligeramente; los cultivos en el autoclave durante dos horas seguidas producen un filtrado de toxicidad, si no nula, rebajada notablemente. Para establecer un contraste se practicaron también en conejos inyecciones intravenosas e intraoculares de dosis iguales de solución de cloruro sódico, caldo estéril y cultivos y filtrados de otros gérmenes aislados de animales enfermos y, solo intraocularmente a caballos, con reacción consecutiva nula o muy ligera. Las inyecciones de cultivos o filtrados de estafilococos, bacilo difteroide y bacilo coli, algunas veces aislado, no revelaron oculotropismo. La inyección intravenosa de cultivos y filtrados de diplococos Grampositivos y negativos cultivados repetidamente con el bacilo específico y algunas veces en cultivos puros de ojos de caballos afectos, revelaban una moderada especificidad ocular en los conejos. Inyectados los diplococos en dosis aproximadamente cinco veces mayor a las de los bacilos produjeron una congestión análoga, pero menos intensa que la consecutiva a las inyecciones de cultivos o filtrados bacilares. Casi siempre faltaron los síntomas generales y la congestión de los vasos oculares duró, por lo general, tan solo algunas horas. La inyección intraocular provoca efectos más fugaces y la curación sobrevino rápidamente.

Se ha observado que el caballo es extremadamente sensible a los cultivos jóvenes y al filtrado de cultivos viejos de bacilos, resultando la inyección intravenosa de 0,3 c. c. de cultivo por kilogramo de peso, fatal en unas cuantas horas en un caballo y en veinticuatro horas en otros, habiéndose aislado el germen en cultivos puros y en pequeña proporción en la sangre y humor acuoso de ambos, produciéndose en este último una intensa congestión pericorneal y lagrimo, apareciendo una zona hemorrágica en el iris de un ojo.

La inyección con fines inmunitarios de 4 c. c. (dos subcutánea y dos intradérmicamente) produjeron a menudo síntomas locales y generales en caballos de 600 kilogramos de peso. La mitad aproximadamente de los animales acusaban, de media a una hora después de la inyección, signos de intoxicación: decúbito, apoyo alternativo sobre una y otra extremidad posterior, ligera polipnea y algunos animales presentaban, además, congestión de los vasos oculares, particularmente de los párpados y borde corneal. 50 c. c. de un filtrado extremadamente tóxico de diversas razas sometido a la ebullición durante una hora, provocó en un animal adulto debilidad, notable congestión pericorneal y lagrimo. La inyección de 0,2 a 0,5 c. c. de filtrado de cultivos en la cámara anterior, provoca a las pocas horas intensa congestión, fotofobia, lagrimo e hinchazón palpebral; a las veinticuatro horas notable enturbiamiento del humor acuoso y a las cuarenta y ocho horas un exudado fibrinoso, cediendo poco a poco la reacción hasta la curación, que tiene lugar a los siete días aproximadamente. La inyección de exudados patológicos, emulsiones y filtrados de tejidos oculares de procesos agudos, determina síntomas análogos pero más benignos. Si los cultivos de este material inyectado resultan negativos, la reacción es transitoria, teniendo, cuando es positivo, e persistir mucho tiempo (historial del caballo 708). Cinco décimas de c. c. de cultivo de bacilos sin diluir, así como de cultivos extremadamente diluidos (1 por 1.000), basta para provocar un estado idéntico a la enfermedad natural aguda de semanas de duración, con fases combinadas de exacerbaciones y remisiones (historial de los caballos 708 y 46).

Han podido reproducirse los síntomas iniciales locales en el caballo, inyectándole cultivos puros de bacilos (aislados de los líquidos o exudados de ojos

enfermos, de frotos del saco conjuntival de caballos sanos y enfermos, de pienso y del agua) sin diluir y diluidos hasta el 1 : 1.000 en solución fisiológica, llevándose esto a cabo cuando el bacilo sufrió diez subcultivos de unas seis colonias cada uno. Con estos microorganismos se hicieron tres pases por el organismo del caballo, reproduciéndose en cada caso los síntomas iniciales típicos. Los cortes de tejidos oculares del caballo 702, enfermo experimentalmente, y de ojos de caballos espontáneamente enfermos, revelaron al microscopio lo siguiente: congestión vascular, edema, infiltración leucocitaria, más intensa en el tractus uveal, iris y procesos ciliares y en la región del limbo lesiones que, aunque análogas, eran más intensas en los enfermos experimentalmente (figs. 4, 5, 6 y 7). En la coroides y córnea se observaron ligeras alteraciones que consistían en

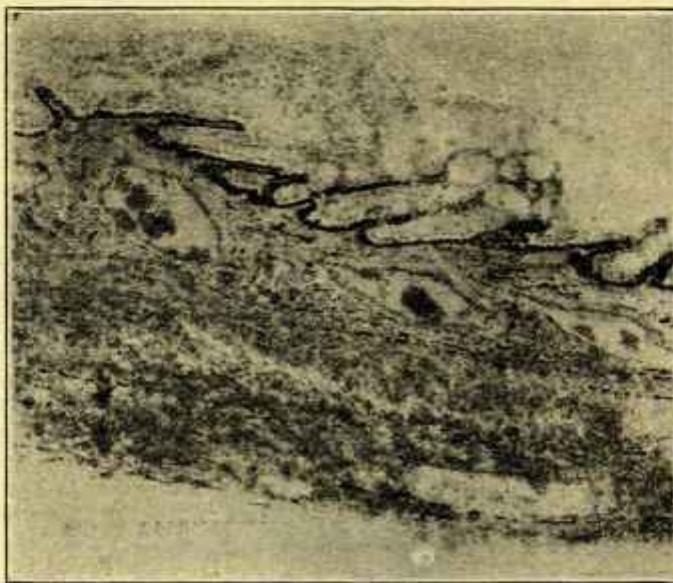


Fig. 6.—Sección del cuerpo ciliar del ojo enfermo representado en la fig. 3. Obsérvese el intenso edema, hemorragia e infiltración celular. (Hematoxilina y eosina. X 50).

zonas hemorrágicas o infiltración leucocitaria, que faltaban en la retina y nervio óptico. Fué difícil encontrar la bacteria, especialmente en los ojos enfermos espontáneamente, pero repetidos intentos revelaron diplococos, a veces agrupados o en cadenas cortas (fig. 8) y bacilos de forma parecida a la obtenida en cultivos, solos o mezclados en el mismo campo con cocos y diplococos (fig. 9) lo que está en armonía con el hecho de haberse podido aislar estas dos clases de gérmenes de ojos enfermos (fig. 10). La rara presencia de gérmenes, incluso en cortes de ojos que acusaron síntomas evidentes, poco después de la inyección de cultivos puros, está en concordancia con el pequeño número de colonias aisladas de los cultivos. Los resultados experimentales están registrados en los siguientes historiales de los dos caballos sometidos a larga observación.

CABALLO 708, CAPÓN, DE MEDIA ALZADA, DE 16 AÑOS PRÓXIMAMENTE, OJOS NORMALES, DE BUENA SALUD Y EN BUEN ESTADO DE CARNES

2 de mayo de 1927, a las cinco de la tarde, se sembraron medios de cultivo

extrayendo el material del saco conjuntival previa anestesia ocular con procaina y esterilización de los párpados con solución de cloramina. Se le inyectó en la cámara anterior del ojo derecho 0,5 c. c. de humor acuoso del caballo enfermo 702 y una emulsión a partes iguales de suero fisiológico y exudado de iris en el ojo izquierdo, inyectándose, además, bajo la piel de la espalda 2 c. c. de una emulsión del exudado del iris, tractus uveal y limbus. Se efectuaron pruebas dérmicas con filtrados de cultivos viejos del bacilo (raza 698 y 701) y caldo estéril al 1 : 10 de solución fisiológica, inyectando 0,2 c. c. de cada material en la piel de la espalda izquierda.

3 de mayo, a las nueve de la mañana, ligera fotofobia, lagrimeo, congestión conjuntival y pericorneal y enturbiamiento del humor acuoso; sin hinchazón en el punto de inyección (espalda izquierda) de la emulsión del exudado y tejidos.



Fig. 7.—Pequeña zona de la figura anterior notablemente aumentada. Obsérvese la gran preponderancia de leucocitos polinucleares. (Hematoxilina y eosina. X).

Existe hinchazón de la piel de 2 cm. de diámetro alrededor del punto de inyección de los filtrados pero en absoluto donde se efectuó la inyección del caldo. A las seis de la tarde, agudización de los síntomas con hinchazón de párpados, aumentando el enturbiamiento del humor acuoso, formándose una película opaca en la mitad inferior del iris del ojo izquierdo, efectuándose cultivos del saco conjuntival y humor acuoso del ojo izquierdo.

4 de mayo. Persiste el mismo estado del día anterior no observándose hinchazón en las pruebas dérmicas, siendo el animal conducido de Nueva York a Rochester.

7 de mayo. Ligeros síntomas de lagrimeo, congestión pericorneal y enturbiamiento del humor acuoso, más acusado, sin embargo, en el ojo izquierdo, observándose en este ojo un exudado fibrinoso en la cara anterior del iris, que faltaba en el derecho: cristalino transparente y pupila sensible a la luz, practicándose cultivos de los dos sacos conjuntivales.

9 de mayo. Estado invariable. Cultivos practicados de frotos antes de la inyección no revelaron el bacilo en el ojo izquierdo, pero sí en el derecho: cultivos del humor acusoso del ojo izquierdo en agar hemático mostraron el bacilo específico.

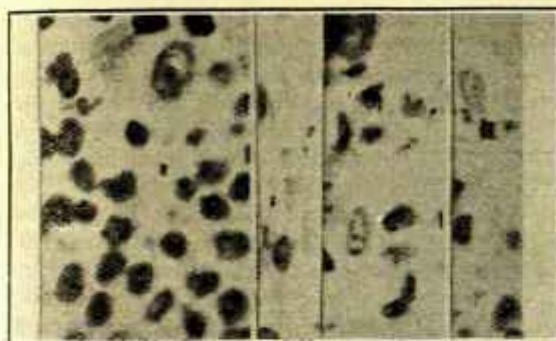


Fig. 8.—Diplococos aislados en la pared de un capilar libre en el tejido, en grumos y cadenas cortas, en el corte de la figura 4. (Azul metílico y eosina. X 1000).

cara anterior del iris una delgada película con decoloración azulada de la córnea.

31 de mayo. Ambos ojos normales; se extrajeron 20 c. c. de sangre de la yugular.

12 de junio. Ojos normales.

16 de junio. Ojos normales: se hicieron cultivos del saco conjuntival.

22 de junio. Ojos normales, logrando varias colonias del bacilo específico Gramnegativo cultivado el 16 de junio; cultivos del ojo izquierdo negativos.

28 de junio. Ojos normales. Se hicieron siembras del saco conjuntival.

1 de julio. Ojos normales; cultivos del ojo derecho negativos y los del izquierdo produjeron numerosas colonias del bacilo específico.

6 de julio. Ojo derecho normal y evidente reaparición de síntomas en el ojo izquierdo con párpados ligeramente tumefactos, algo de fotofobia, lagrimeo y congestión pericorneal sin lesiones oculares apreciables; ligera deyección nasal izquierda y humor acusoso algo turbio; se sembró de frotos conjuntivales de ambos ojos.

7 de julio. Invariables. Ojo derecho normal; se tomaron frotos conjuntivales.

9 de julio. Ojo izquierdo mejorado, menos fotofobia, lagrimeo y congestión, humor acusoso claro, faltando la película fibrinosa de la mitad inferior del iris, obteniéndose varias colonias del bacilo característico del ojo izquierdo, pero no del derecho.

10 de mayo. Empeoramiento, intensa fotofobia, lagrimeo y congestión pericorneal, exudado turbio en la mitad inferior de la cámara anterior de ambos ojos y cultivos del saco conjuntival (7 de mayo) negativos.

15 de mayo. Los ojos mejoraron ligeramente. Sin fotofobia, lagrimeo poco intenso en el ojo izquierdo, sin presentarse en el derecho: humor acusoso del ojo derecho claro, sin exudados y el del izquierdo ligeramente turbio, cubriendo la mitad inferior de la

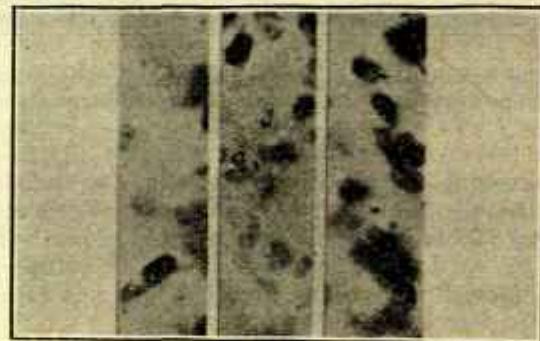


Fig. 9.—Bacilos aislados y reunidos con pequeños y grandes cocos y diplococos en lesiones de ambos ojos (representados en las figs. 4 y 5) del caballo 702.

14 de julio. Ojos normales: se tomaron frotos conjuntivales. Se extrajo, previa anestesia, para sembrar 1,5 c. c. de humor acuoso de ambos ojos y se inyectó en el ojo derecho 0,5 c. c. de dilución al 1:1000 de un cultivo del bacilo aislado del exudado en el caballo 702.

15 de julio. Ojo izquierdo normal y el derecho con opacidad corneal, enturbiamiento del humor acuoso y tumefacción palpebral, fotofobia, lagrimeo y drame de pus amarillento. Se practicó, previa anestesia y desinfección, la punción de ambas cámaras anteriores, obteniéndose 1,5 c. c. de humor acuoso del ojo izquierdo y solo una exigua cantidad en el derecho a causa del exudado gelatinoso. Frotos conjuntivales del ojo izquierdo sembrados el 14 de julio antes de la inyección dieron pequeño número de colonias del bacilo típico, resultando estéril los del ojo derecho.

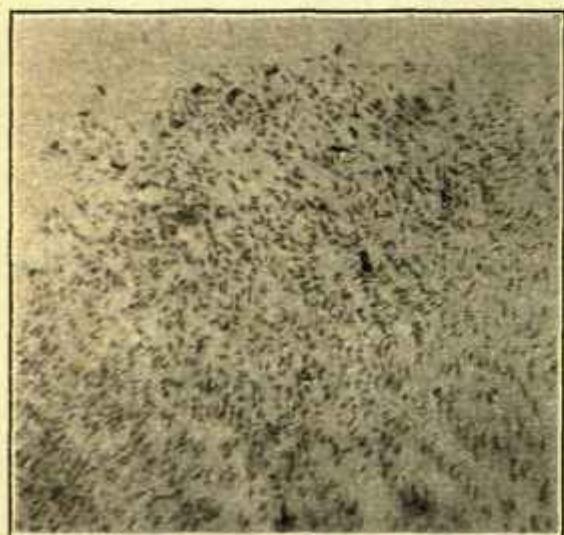


Fig. 10.—Bacilos y diplococos de diverso tamaño aislados de humor acuoso turbio del ojo representado en la figura 3.

sanguíneo de pequeñas cantidades de exudado del ojo derecho produjeron algunas colonias del bacilo característico. Los cultivos procedentes del saco conjuntival del día 14 de julio no revelaron el bacilo específico.

23 de julio. Sin variación. Cultivos del saco conjuntival izquierdo dieron pequeño número de colonias del germen específico resultando negativos los del ojo derecho.

30 de julio. Ojo izquierdo normal, sin opacidad del cristalino y pronunciada reacción del ojo derecho; tumefacción de párpados que se mantienen cerrados, intenso lagrimeo con exudado en la cámara anterior que presentaba zona hemorrágica.

1 de agosto. Ojo izquierdo normal; intenso lagrimeo, tumefacción palpebral y congestión pericorneal del ojo derecho. Pupila e iris completamente obscurecidos por un exudado membranoso amarillento de la cámara anterior con opacidad de la córnea y numerosos vasos que se extienden desde la periferia a 5-6 milímetros hacia el interior.

5 de agosto. Notable mejoría del ojo derecho y fotofobia, lagrimeo, hinchazón de los párpados, enturbiamiento del humor acuoso y congestión pericorneal menos intensa. Se hicieron cultivos del saco conjuntival.

10 de agosto. Sin variación y cultivos negativos.

16 de julio. Tumefacción palpebral poco intensa, intenso lagrimeo, fotofobia y congestión del ojo derecho y enturbiamiento amarillento de la cámara anterior.

19 de julio. Sin variación. Se cultivaron frotos del saco conjuntival.

21 de julio. Ojo izquierdo normal y ojo derecho en el mismo estado que el 16, resultando estériles los cultivos con el humor acuoso del ojo izquierdo. Cultivos en agar

15 de agosto. Empeoramiento. Fotofobia, lagrimeo y congestión pericorneal intensos; exudado de la cámara anterior hemorrágico y opacidad corneal, vasos intracorneales de 1 cm. de longitud. Ojo izquierdo normal, pero con zonas de 4-5 mm. de opacidad en el cristalino.

25 de agosto. Alguna mejoría. En el ojo derecho tumefacción palpebral, lagrimeo y congestión menos pronunciados, exudado de la cámara anterior menos hemorrágico y de color amarillento, vasos intracorneales menos visibles, y zonas opacas de cristalino persistentes.

CABALLO 46, NEGRO, DE PESO MEDIO Y DE UNOS 12 AÑOS DE EDAD, SIN HABER PADECIDO NINGÚN TRASTORNO OCULAR

24 de mayo. Se le inyectó (previa inoculación durante cuatro días del humor acuoso del caballo 716 unas cuatro semanas después del cuarto ataque típico de fluxión periódica) en la cámara anterior del ojo 0,2 c. c. del líquido de condensación de suero sanguíneo Loëffler, resultando negativos los cultivos del material inyectado. Se le inyecta en la cámara anterior del ojo (previa inoculación durante tres días del humor acuoso del caballo 717 con síntomas agudos) 0,2 c. c. del líquido de condensación del suero sanguíneo Loëffler, cuyos cultivos revelaron el bacilo específico.

5 de mayo. Ojo derecho cerrado y párpados muy hinchados, intenso lagrimeo, derrame de pus amarillento, congestión pericorneal y edema y enturbiamiento del humor acuoso poco intenso. Ojo izquierdo normal.

29 de mayo. Ojo izquierdo normal, tumefacción palpebral, fotofobia, lagrimeo y derrame de pus de ojo derecho con notable enturbiamiento de la mitad inferior de la cámara ocular.

31 de mayo. Ojo izquierdo normal. Inflamación del ojo derecho menos intensa y exudado fibrinoso en la mitad inferior de la cámara ocular; previa anestesia y desinfección se extrajeron 2 c. c. de humor acuoso turbio y de color pajizo, formándose un coágulo fibrinoso.

2 de junio. Ojo izquierdo normal. Fotofobia, hinchazón de párpados y lagrimeo del ojo derecho poco intenso, observándose una película fibrinosa en la mitad inferior de la cámara ocular. Los cultivos del líquido aspirado el 31 de mayo revelaron el bacilo Gramnegativo.

12 de junio. Notable mejoría en el ojo derecho, observándose tan solo un ligero lagrimeo. El líquido en la mitad superior de la cámara ocular claro y la mitad inferior con un exudado fibrinoso. Ojo izquierdo normal.

16 de junio. Sin variación. Se hicieron cultivos de saco conjuntival de ambos ojos.

22 de junio. Ligera mejoría del ojo derecho. Cultivos del 16 de junio negativos.

28 de junio. Empeoramiento del ojo derecho; fotofobia, lagrimeo y congestión pericorneal, humor acuoso turbio, hinchazón palpebral, observándose al caballo irritable y nervioso. Ojo izquierdo normal. Se hicieron cultivos del saco conjuntival.

1 de julio. Sin variación. Los cultivos del 28 de junio negativos; los del derecho revelaron numerosos bacilos característicos.

6 de julio. Sin variación del ojo derecho y desapareciendo casi por completo el exudado fibrinoso de la mitad inferior de la córnea; cultivos de frotos conjuntivales del ojo izquierdo negativos y positivos del derecho.

14 de julio. Empeoramiento del ojo derecho con lagrimeo, hinchazón de párpados y congestión intensos; enturbiamiento del humor acuoso, aumentando el exudado fibrinoso en la mitad inferior de la cámara ocular y ceguera del de

recho. El ojo izquierdo aparece normal, pero el animal tiende a tropezar contra los objetos; se extrajeron, previa anestesia y desinfección, 2 c. c. de humor acuoso del ojo derecho y 1'2 c. c. del izquierdo.

15 de julio. Sin variación, si bien el humor acuoso del ojo derecho algo más turbio; se extrajo nuevamente humor acuoso.

21 de julio. Estado invariable. Los cultivos de 14 de julio resultaron con el bacilo característico y diplococos Grampositivos; se logró un cultivo puro del bacilo del humor acuoso del ojo derecho sembrado el 15 de julio.

30 de julio. El animal quedó ciego del ojo derecho, continuando el lagrimeo, hinchazón palpebral y congestión, con ligero enturbiamiento del humor acuoso, destacándose el globo ocular izquierdo manteniendo el animal los párpados cerrados y distinguiendo difícilmente los objetos; humores oculares transparentes.

1 de agosto. Mejoría en ambos ojos.

6 de agosto. Ojo derecho con síntomas menos intensos y mayor transparencia del humor acuoso, pero persistiendo la ceguera. El ojo izquierdo aparece normal.

15 de agosto. Sin variación.

25 de agosto. Se intensificó la inflamación del ojo derecho y por consiguiente la fotosofia, lagrimeo y congestión, tumefacción palpebral y enturbiamiento del acuoso, faltando la visión; franca hinchazón palpebral y lagrimeo del ojo izquierdo, que, constantemente, frotaba el animal contra los objetos; opacidad del cristalino, pero acuoso más claro, persistiendo la alteración de la visión.

ENSAYOS DE AGLUTINACIÓN

Se extrajo sangre de la yugular de caballos sanos y enfermos y de conejos normales e inmunizados que se dejó coagular en tubos de ensayo (de 0,8 cm. de diámetro por 7 de longitud) separando el suero por centrifugación veinticuatro horas después y añadiendo para su conservación 0,2 por 100 de cresol.

Se observó que el poder aglutinante del suero sobre las diferentes razas variaba considerablemente, imponiéndose, por tanto, el empleo de diluciones, comprobándose que las más convenientes son las de 1 por 10, 1 por 20, 1 por 50 y 1 por 100, aglutinando muy rara vez el suero normal las diferentes razas a un grado de dilución del 1 por 10 en tanto que el de animales enfermos aglutinaba al 1 por 100. Las diluciones de suero se llevaban a cabo, bien en solución fisiológica a partes iguales e incorporando 0,2 c. c. a una cantidad idéntica de suspensión bacteriana, o bien utilizando suero sin diluir del que con una pipeta capilar se incorporaban una, dos, cinco y diez gotas a 0,5 c. c. de bacterias en suspensión. Los medios de cultivo fueron caldo, caldo con agar o, mejor aún, infusión de habas o de alfalfa con agua, después de veinticuatro horas de estufa, obteniendo mejores resultados centrifugando o mezclando el material microbiano a solución fisiológica. Se emulsionaba el brote bacteriano de agar con solución fisiológica, utilizándose inmediatamente o bien se centrifugaba y conservaba para una ulterior aglutinación en glicerina (dos partes) y solución saturada de cloruro sódico (una parte) como los cultivos de caldo. El grado de densidad más conveniente para las suspensiones, previa adición del suero, era aproximadamente la de tres veces los cultivos de caldo. Las mezclas se mantenían una hora u hora y media a 37° C y después en la nevera durante la noche, utilizándose como testigo solución fisiológica. El grado de aglutinación estaba seriado de 0 a 4, procurando llevar a cabo los ensayos una o más veces con suero obtenido en el mismo día de animales sanos y enfermos (preferiblemente de la misma píaria o de la pareja de yunta) y utilizando considerable número de razas.

Los resultados resumidos en los cuadros III, IV y V constituyen gran número de ensayos. Los sueros mencionados en el cuadro III se obtuvieron el 22 de julio y el 25 se realizaron los experimentos. Los síntomas oculares de los animales enfermos estaban en su apogeo, todos los cuales sufrieron cuatro accesos sucesivamente de menor intensidad y duración, simultaneados con una serie de inyecciones muy diluidas de un cultivo escasamente bacilífero. Las razas 1 y 3 se aislaron del humor acuoso y emulsiones de exudados oculares de caballos espontáneamente afectos; la 2, atípica, del ojo de un caballo inyectado cuatro semanas antes con un cultivo sembrado con humor acuoso; la 4 y 5 procedía de avena que servía de alimento a diez animales de Wisconsin, uno de los cuales había contraído la enfermedad el mes anterior; 6 y 7 del saco conjuntival de dos caballos enfermos, uno en Nueva York y otro en Minnesota; la 8, atípica, parecida al *Bacillus pyocyaneus*, procedía de avena; la 9 era un estreptococo de un caso de iritis en un hombre; la 10 y 11 eran diplococos, que se cree sufrieron mutaciones, procedía de la emulsión del ojo de un caballo previamente inyectado del bacilo específico en el cuarto pase; la 12 un diplococo cultivado con

CUADRO III

Poder aglutinante () del suero de caballos afectos y vacunados durante la explosión de Oftalmia Periódica de Nueva York*

Suero equino	Dilución	Emulsiones bacterianas (Razas)												
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
<i>Linda</i> (Enferma cinco meses)	1:10	4	0	4	4	3	3	3	2	4	3	4	3	0
	1:20	4	0	3	2	3	3	3	1	4	2	4	2	0
	1:50	4	0	2	0	2	2	3	0	3	2	2	0	0
	1:100	2	0	0	0	1	0	2	0	2	2	1	0	0
<i>Whalebone</i> (Enferma cinco meses)	1:10	4	0	2	2	4	3	3	2	4	3	3	2	0
	1:20	3	0	1	0	4	3	3	1	3	3	2	0	0
	1:50	3	0	0	0	2	0	0	0	2	2	0	0	0
	1:100	0	0	0	0	1	0	0	0	2	0	0	0	0
<i>Blue Bird</i> (Enferma cinco meses)	1:10	4	0	3	3	3	3	3	2	3	2	4	3	0
	1:20	3	0	2	2	3	2	3	1	3	2	3	1	0
	1:50	3	0	1	2	2	2	2	0	2	0	1	0	0
	1:100	3	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0
<i>Squire</i> (Normal)	1:10	3	0	2	0	2	3	2	2	3	2	0	1	0
	1:20	2	0	0	0	1	2	0	1	2	0	0	0	0
	1:50	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	1:100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Desert Gold</i> (Normal)	1:10	0	0	2	0	2	3	2	3	2	2	3	2	0
	1:20	0	0	1	0	1	1	2	2	2	0	3	1	0
	1:50	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	1	0	0
	1:100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Red Fox</i> (Normal)	1:10	2	0	2	0	2	2	2	2	2	2	3	2	0
	1:20	0	0	1	0	1	0	2	2	2	1	2	0	0
	1:50	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	1	0	0
	1:100	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
<i>Testigo</i> (Solución fisiológica)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

(*) De 0 a 4 de graduación.

un bacilo del ojo de un caballo con síntomas agudos, enfermo espontáneamente, y la 13 un estafilococo aislado del cerebro de un mono.

La aglutinación fué más sensible y frecuente en diluciones elevadas o con suero de animales enfermos y vacunados, que con el suero normal testigo, en los casos de razas típicas de bacilos 1, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, pero no sucede

CUADRO IV

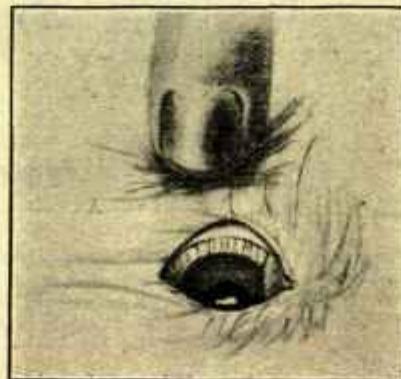
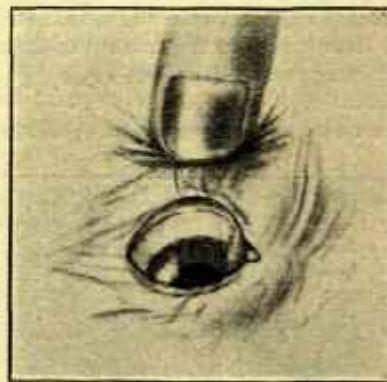
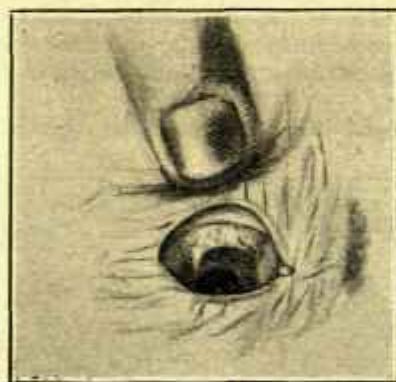
Poder aglutinante () del suero de caballos afectos antes y después de la «Absorción» con el bacilo específico*

Suero equino	Dilución	Emulsiones bacterianas (Razas)												
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Enfermos (Nueva York)	<i>Linda</i> (Cinco meses enferma)	1:10	3	3	3	3	3	3	4	4	4	1	0	2
		1:20	2	3	2	2	2	2	4	4	4	0	0	0
		1:50	1	1	2	2	2	0	3	4	4	0	0	0
		1:100	1	1	1	2	1	0	0	2	4	3	0	0
<i>Enfermos</i> (Nueva York)	<i>Linda</i> Absorción	1:10	0	2	0	1	2	2	3	3	4	0	2	2
		1:20	0	1	0	1	2	1	2	2	3	4	0	0
		1:50	0	0	0	0	0	0	2	3	4	0	0	1
		1:100	0	0	0	0	0	0	0	2	3	3	0	0
Normales (Nueva York)	<i>Blue Bird</i> (Cinco meses enferma)	1:10	2	3	2	2	3	3	3	4	4	4	1	0
		1:20	2	2	1	2	2	2	2	3	3	3	0	0
		1:50	2	2	0	2	1	2	0	3	3	3	0	0
		1:100	1	1	0	1	0	0	0	3	3	2	0	0
<i>Enfermos</i> (Wisconsin)	<i>Squire</i>	1:10	0	0	0	0	0	0	1	2	3	3	0	0
		1:20	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	0
		1:50	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
		1:100	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0
<i>Enfermos</i> (Wisconsin)	<i>Desert Gold</i>	1:10	0	1	0	0	0	0	2	2	3	3	0	0
		1:20	0	0	0	0	0	0	0	2	3	2	0	0
		1:50	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0
		1:100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Normal (Wisconsin)	<i>Polly</i> (Un mes en- ferma)	1:10	2	3	3	3	3	2	4	4	4	1	0	2
		1:20	1	2	2	3	2	2	2	3	3	3	0	0
		1:50	1	1	1	2	1	0	1	3	3	3	0	0
		1:100	1	0	0	1	0	0	2	3	3	2	0	0
Normal (Wisconsin)	<i>Polly</i> Absorción	1:10	0	2	0	2	1	1	1	3	4	3	0	0
		1:20	0	0	0	1	0	0	1	3	3	3	0	0
		1:50	0	0	0	0	0	0	0	2	3	2	0	0
		1:100	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0
<i>Normal</i> (Wisconsin)	<i>Molly</i>	1:10	0	0	0	0	1	1	0	0	3	2	0	0
		1:20	0	0	0	0	0	0	0	2	2	1	0	0
		1:50	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0
		1:100	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0
Testigo: (Solución de cloruro sódico)			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

(*) De o a 4 de graduación.

dia así con las razas atípicas 2, 8 y 13. El suero de estos animales enfermos junto con el de los otros seis caballos, obtenido el 21 de mayo era de mayor poder aglutinante que el suero normal de los testigos, pero esta diferencia no fué tan notable, conforme puede verse en el cuadro III.

Los ensayos registrados en el Cuadro IV se llevaron a cabo el 2 de agosto.



Figs. 11, 12 y 13.—Representación de los ojos de los conejos 2017, 2058 y 2024 (Cuadro VII) a la cuarta hora después de inyectados con un caldo de cultivo de veinticuatro horas sembrado con el bacilo aislado del ojo del caballo 702. Obsérvese la reacción ligera en los inmunizados previamente (figs. superiores) y la reacción intensa del conejo testigo (fig. inferior).

El suero de los caballos que de New York sufrieron la enfermedad se obtuvo el 22 de julio y los de Wisconsin el 10 de julio. Se demostró la fijación de aglutininas, asociando suspensión bacteriana bastante densa (en glicerina y solución fisiológica) de la raza aislada del iris del caballo 702 con suero diluido al 1 : 10, para que tenga la mezcla doble densidad de la del cultivo de caldo: se llevó la suspensión a la estufa durante hora u hora y media, manteniéndola en la nevera durante la noche y separando por centrifugación los grumos de bacterias, repitiéndose la operación al día siguiente.

La emulsión bacteriana o antígeno se preparó con las siguientes razas: raza 1 a 8 constituidas por razas típicas de bacilos, de los que la raza 1 procede del

ojo del caballo 702; la 2 y 3 de heno de avena y guisantes de la granja de New York, la 4 de avena de Wisconsin y la 5 a 8, de agua, salvado, heno y avena que servía de pienso durante la época en que dos caballos del lote New York contrajeron la enfermedad; la raza 9 era un diplococo aislado del ojo de un caballo previamente inyectado de bacilos en el cuarto pase por animales; la 10 era un estafilococo de tejidos del ojo atrofiado de un caballo que quedó ciego y cuyo suero tenía mayor poder aglutinante que el suero equino normal; la 11 era un bacilo Grampositivo del mismo caballo, pero cuyo suero no lo aglutinaba; la 12 un estreptococo aislado del agua y el 13 un estafilococo aislado del cerebro de un mono.

Conviene hacer notar que el suero normal tenía menor poder aglutinante

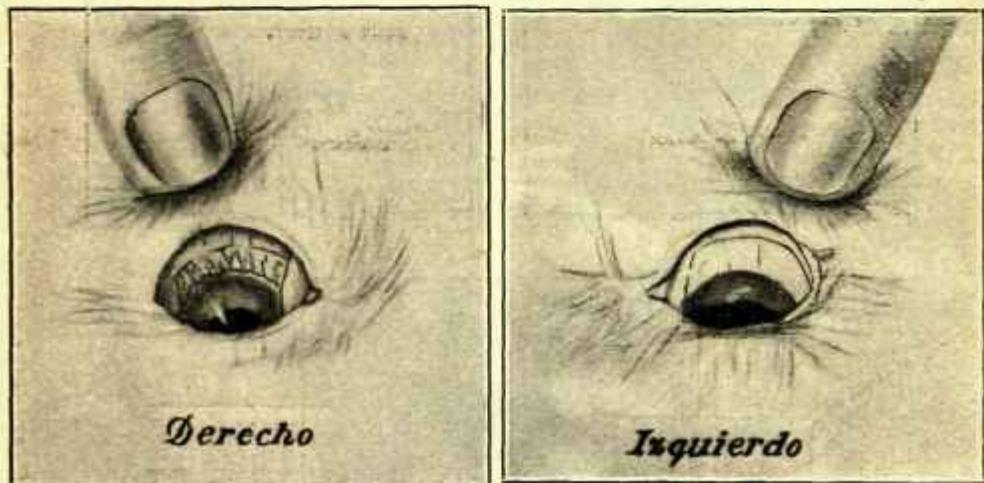


Fig. 14.—Ojos de un conejo inyectado cinco horas anteriormente con caldo de cultivo de veinticuatro horas sembrado con el bacilo. Obsérvese la ligera reacción en el izquierdo no inyectado previamente y la reacción intensa del derecho inoculado con el bacilo treinta y ocho días antes y que ha retornado casi a su estado normal.

sobre todas las razas bacterianas que el suero de caballo enfermo; sin embargo, había quedado debilitado o suprimido por la fijación de aglutininas (absorción) determinada por la raza aislada del iris del caballo 702 con síntomas agudos. Los antígenos 9 y 10, suspensión de cocos Grampositivos aislados de ojos de caballos enfermos, aglutinaron tan intensamente con los sueros de aglutininas no fijadas como con los sueros de animales enfermos de aglutininas previamente fijadas. El poder aglutinante de los sueros normales sobre las razas 11, 12 y 13 utilizados como testigos, no fué más intenso que el de los animales enfermos.

Los sueros equinos mencionados en el Cuadro V se obtuvieron el 20 de mayo, practicándose los ensayos el 31; ninguno de los animales estaba vacunado. Las suspensiones bacterianas 1 a 6 las constituyan razas culturales morfológicamente típicas, de las que el antígeno 1 procedía del saco conjuntival, el 2 del iris del caballo enfermo en la granja de New York, el 3 de una mezcla de razas procedentes del saco conjuntival de caballos de la citada granja; el 4 del ojo del caballo 708 inyectado con exudado del caballo 702; el antígeno 5 del heno de alfalfa que servía de alimento cuando estalló la epizootia en los caballos cuyo suero fué utilizado; el 6 y 7 eran diplococos Grampositivos, aquel del humor acuoso

so de un ojo enfermo y éste del saco conjuntival de otro caballo de la granja de New York; el 8 un diplococo Gramnegativo aislado de la avena; el 9 un bacilo del colon aislado del agua y el 10 un estafilococo de procedencia extraña. La aglutinación en 4, de las cinco razas de bacilos, con el suero de animales enfermos fué más intensa que con el suero normal testigo, particularmente con la raza aislada del heno de alfalfa consumida cuando estos animales sufrieron el primer proceso. La raza 4 no la aglutina ni el suero de los caballos natural y experimentalmente enfermos, ni el de un caballo inmunizado con el bacilo. Los diplococos de las razas 6, 7 y 8 los aglutina el suero de caballos enfermos algo más intensamente que los sueros normales mientras que no aglutina en absoluto el bacilo del colon (antígeno 9) ni el estafilococo.

CUADRO V

Poder aglutinante () del suero de caballos enfermos de Maryland sobre razas de bacilos aislados de aferentes fóidos.*

Suero de caballos	Diluciones	Emulsiones bacterianas (Razas)									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<i>Flip Tip</i> (Enfermo un año)	1:10	3	3	3	0	3	2	0	4	0	0
	1:20	3	2	2	0	3	2	0	2	0	0
	1:50	2	1	2	0	2	1	0	1	0	0
	1:100	0	0	2	0	1	0	0	0	0	0
<i>Kathleen's Sister</i> (Enfermo un año)	1:10	3	3	3	1	4	3	1	4	0	0
	1:20	3	2	3	0	3	3	0	3	0	0
	1:50	3	1	2	0	3	2	0	2	0	0
	1:100	2	0	2	0	2	1	0	0	0	0
<i>Kathleen</i> (Enferma un año)	1:10	4	3	3	4	4	2	2	4	0	0
	1:20	3	3	3	0	3	3	1	4	0	0
	1:50	3	2	3	0	3	2	0	3	0	0
	1:100	2	0	2	0	2	1	0	0	0	0
<i>Tokay</i> (Enfermo año y medio)	1:10	4	4	3	0	4	2	2	4	0	0
	1:20	3	3	3	0	4	3	1	4	0	0
	1:50	3	2	3	0	3	3	0	2	0	0
	1:100	2	1	2	0	2	1	0	0	0	0
<i>Muskat</i> (Normal)	1:10	2	0	2	0	2	2	0	4	0	0
	1:20	0	0	2	0	2	2	0	2	0	0
	1:50	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	1:100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Acostius</i> (Normal)	1:10	2	0	2	0	2	2	0	4	0	0
	1:20	0	0	2	0	0	3	0	4	0	0
	1:50	0	0	0	0	0	2	0	2	0	0
	1:100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Testigo: (Solución de cloruro sódico)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

(*) De 0 a 4 de graduación.

Los ensayos de aglutinación se efectuaron con el suero de 21 caballos enfermos, pertenecientes a cuatro fincas, en los que no podía dudarse sufrían o habían sufrido ataques de oftalmia periódica, de los que 13 tenían, cuando se les hizo la extracción de sangre, síntomas oculares agudos durante dos semanas o más y cuyos sueros aglutinaban diversas razas de bacilos en un grado más elevado de solución y más intensamente que los sueros normales testigos. Un caballo reveló

ligeños síntomas de un primer acceso que duró solo algunas semanas, cuyo suero actuó como el normal, como igualmente otro caballo curado hacia cuatro meses de un ligero acceso. Tres que sufrieron varios accesos seguidos curaron en un mes y sus sueros aglutinaron específicamente el bacilo. El suero de tres caballos ciegos de uno o ambos ojos años atrás y con síntomas oculares, actuaron sobre el bacilo como sueros normales. Se utilizó como testigo el suero de 29 caballos normales que nunca sufrieron la enfermedad, los que, a excepción de tres, procedían de cuatro piaras infectadas. Asimismo se ensayó inmediatamente antes de que enfermaran experimentalmente, por inyección intraocular de bacilos, el suero de seis caballos y volvió a examinarse siete, nueve, treinta y tres, treinta y ocho y cuarenta y cuatro días, respectivamente, después de la inyección. La reacción ocular en los tres primeros fué particularmente intensa y su suero tenía después de la inoculación mayor poder de aglutinación que antes y proporcional al grado y duración de la enfermedad experimental.

CUADRO VI

Poder aglutinante () del suero de conejos inmunizados.*

Animal	Antígenos inmunizadores	Dilución	Emulsiones bacterianas (Razas)									
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Conejo 1992	701 (En el autoclave)	1:10	2	2	0	2	1	0	0	0	0	0
		1:20	0	2	0	2	1	0	0	0	0	0
		1:50	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0
		1:100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Conejo 1993	701 (En el autoclave)	1:10	2	2	2	2	0	0	0	0	0	0
		1:20	2	1	1	2	0	0	0	0	0	0
		1:50	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0
		1:100	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Conejo 2017	701	1:10	3	3	2	2	1	2	0	0	0	0
		1:20	3	2	2	2	1	0	0	0	0	0
		1:50	2	2	1	2	0	0	0	0	0	0
		1:100	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Conejo 2013	Testigo Caldo glucosado	1:10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		1:20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		1:50	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		1:100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Conejo 2024	Testigo Caldo glucosado	1:10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		1:20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		1:50	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		1:100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Testigo: (Solución de cloruro sódico)			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

(*) De 0 a 4 de graduación.

Se extrajo en fases sucesivas de la enfermedad, suero a 6 caballos enfermos, elevándose su poder aglutinante a medida que progresaba la enfermedad. Casi todas las razas bacterianas, independientemente de su origen, actuaron inmunológicamente del mismo modo, aglutinándolas los diversos sueros de casi todos

los animales enfermos, teniendo lugar la separación de aglutininas por fijación en una raza bacteriana (absorción) en casi todos los ensayos. El suero de un caballo de Wisconsin enfermo hacia un mes del ojo derecho y dos semanas del izquierdo, con síntomas agudos de tumefacción palpebral, lagrimeo, fotosofía y perenne congestión hasta que se le extrajo el suero, aglutinó, a excepción de 3, 28 razas de bacilos de 4 focos distintos aislados de caballos enfermos o de los alimentos.

Se inyectaron los conejos cuyo suero sirvió para los ensayos registrados en el cuadro VI, con cantidades equiparables de filtrados y del correspondiente caldo no sembrado. El filtrado (701) preparado con una mezcla de cultivos escasamente bacilíferos de 5 razas típicas de bacilos y conservado con 0,5 por 100 de fenol, resultó estéril, pero extremadamente tóxico y las inyecciones, que comenzaron por 0,4 c. c. aumentadas gradualmente durante cinco semanas hasta 3 c. c., se practicaron durante tres días consecutivos de cada semana. Una hora de autoclave redujo suficientemente la toxicidad del filtrado iniciando la inmunización con 2 c. c. y aumentando paulatinamente hasta 3. Se les extrajo sangre veintidós días después de la última inyección.

Los experimentos registrados en el cuadro VI lleváronse a cabo con este suero y con suero de otros conejos inmunizados análogamente. Las emulsiones bacterianas 1 a 6 consistían en razas típicas de bacilos; 7 y 8 diplococos Gram-positivos; 9 un diplococo Grampositivo y la 10 *staphylococcus albus*, aislados ambos del saco conjuntival de caballos enfermos. La aglutinación se efectuó, con sueros inmunes en grado variable, en todas las emulsiones de bacilos, menos una, y los sueros testigos no aglutinaron. La raza 6 la aglutinó únicamente el suero del conejo inmunizado con el filtrado del autoclave, no aglutinando ninguna de las razas testigos. Debido a la enorme resistencia de la toxina al calor se pensó en una inmunización por vía digestiva y, en efecto, se introdujo en el estómago por medio de una sonda, filtrados y cultivos muertos primeramente 5 c. c. tres veces a la semana, aumentando paulatinamente esta cantidad hasta 10 c. c. recibiendo los conejos testigos análoga cantidad de caldo no sembrado. Se comprobó el poder aglutinante de los sueros después de un período de inmunización de cuatro a ocho semanas, observando ligero aumento de aglutininas en conejos que recibieron filtrados no sometidos al autoclave y absolutamente ningún aumento en los que recibieron el filtrado sin pasar por el autoclave.

EXPERIMENTOS DE INMUNIZACIÓN

Demostrada la presencia de aglutininas en el suero de conejos inyectados intravenosamente con filtrados de cultivos viejos de bacilos o con cultivos muertos (pero no en los sometidos a la ingesta con este mismo material) quedaba por investigar si se podría provocar por este procedimiento una inmunidad general, ocular o ambas a la vez y, en efecto, se efectuaron ensayos en gran número de conejos, pero debido a la excesiva toxicidad de los filtrados y cultivos, gran parte murieron en el período inicial de la inmunización; sin embargo, graduando convenientemente la dosis en la forma ya descrita, ha sido posible continuar las experiencias durante bastante tiempo y a dosis adecuadas para determinar un grado variable de inmunidad ya general, ya ocular o ambas a la vez.

CUADRO VII

Inmunidad general y ocular en los conejos a cultivos de bacilos vivos provocada por inyecciones sucesivas de filtrados y cultivos muertos.

ANIMAL	ANTIGENO	VIA	Dura- ción (Días)	N.º de inyec- ciones	Días desde la última inyección	EFFECTOS PRI- MARIOS SOBRE		Derecho o izquierdo	EFFECTOS CONSECUATIVOS SOBRE LOS OJOS (GRADOS)					
						Estado general	Ojos grados		6-21	6-22	6-23	6-24	6-27	7-1
Con. 2017	Filtrado 701	Intravenosa	29	14	22	Ligeros	1	Izquierdo Derecho	2 1	2 0	2 0	1 0	0 0	0 0
Con. 1922	Filtrado 701 (en el autoclave)	Intravenosa	38	15	22	Ligeros	1	Izquierdo Derecho	1 0	2 0	3 0	2 0	1 0	0 0
Con. 2024	Caldo glucosado (Testigo)	Intravenosa	24	12	22	Intensos	4	Izquierdo Derecho	4 3	4 3	4 3	4 1	4 0	2 0
Con. 2120	No inyectado (Testigo)					Muerte a las dos horas	?	Izquierdo Derecho						
Con. 2069	Filtrado 701	Estomacal	9	9	19	Ninguno nulo	1	Izquierdo Derecho	2 0	2 0	2 0	2 0	1 0	0 0
Con. 2030	Filtrado 701 (en el autoclave)	Estomacal	21	22	19	Nulos	1	Izquierdo Derecho	2 0	2 0	2 0	1 0	0 0	0 0
Con. 2058	Cultivo muerto 698	Estomacal	17	15	19	Nulos	1	Izquierdo Derecho	1 0	2 0	2 0	2 0	2 0	0 0
Con. 2059	Caldo glucosado (Testigo)	Estomacal	15	15	19	Intensos	3	Izquierdo Derecho	2 3	3 2	3 1	2 0	1 0	2 0
Con. 2117	No inyectado (Testigo)					Muerte a las dos horas	?	Izquierdo Derecho						

Se observó las fases por que pasaba el proceso inmunitorio (en la inmunización general u ocular) provocado en los conejos por inyección de cultivos vivos por vía intraocular o intravenosa y cuyos resultados señala el cuadro VII. Las inyecciones inmunizantes se practicaron en la vena marginal de la oreja o en el estómago por medio de una sonda y se llevaron a cabo en tres días consecutivos durante tres semanas. Los animales, de 1.400 a 2.000 gramos de peso, perdieron poco o nada y conservaban buen aspecto, con ojos normales durante el período de inmunización. El 20 de junio se efectuó la inyección de prueba con material constituido por un cultivo de caldo de veinticuatro horas y sembrado con el bacilo aislado del caballo 702, recibiendo 0,3 de c. c. por 100 gramos de peso inyectado intravenosamente y 0,05 c. c. de material diluido al 1:10 en solución fisiológica en la cámara anterior del ojo izquierdo, previa anestesia. El grado de reacción local se registró bajo el módulo de 0 a 4. Se comprobó que el filtrado no sometido y el sometido al autoclave, confirió un alto grado de inmunidad general y ocular, cuando se utilizaba la vía digestiva (conejos 2.069 y 2.039) e intravenosa (conejos 2.017 y 1.992). La inmunidad general se revela por ligeros síntomas generales comparados con los de los testigos inyectados del cultivo vivo intravenosamente y la inmunica celular por una débil reacción local del ojo derecho, consecutiva a la inyección intravenosa y en el ojo izquierdo por el material diluido, que ofrecía contraste con el de los testigos. Los cultivos muertos que sirvieron para inmunizar el conejo 2.058 por vía intestinal, también confirieron la inmunidad (figs. 11, 12 y 13). Análogos resultados pudieron apreciarse en otras dos series de conejos inmunizados. Una o dos inyecciones intravenosas o intraoculares, o ambas a la vez, de filtrados tanto de bacterias muertas como de cultivos vivos, no bastó para provocar inmunidad apreciable. Las inyecciones intraoculares de bacilos parecen sensibilizar el ojo durante algún tiempo a las citadas inyecciones, pero alcanzada la curación, el ojo inyectado previamente adquiere más resistencia que el normal. Teniendo en cuenta la naturaleza de la enfermedad y la energía de la toxina segregada por el bacilo, se creyó posible que la inmunidad activa provocada por los filtrados y bacterias muertas podrían evitar las recidivas y aun facilitar la curación de los síntomas oculares agudos. La inmunidad producida por una inyección subcutánea y varias intradérmicas se ha utilizado como medio profiláctico para impedir la difusión de la enfermedad en piasas ya infectadas, valiéndonos de 22 caballos sanos pertenecientes a cuatro focos distintos de contagio, deteniendo en todos su difusión y, por el contrario, contrayendo la enfermedad a 2 caballos de 22 testigos. Se empleó un filtrado extremadamente tóxico (701) y cultivos muertos, en 22 caballos que habían sufrido con anterioridad uno o varios accesos, con resultados alentadores, pero en modo alguno definitivos. Análogamente se han prevenido recidivas en animales enfermos durante poco tiempo, o con ligeros síntomas, prolongando el intervalo de los accesos, moderando los síntomas intensos y en algunos casos acelerando la remisión de los accesos agudos; en ningún caso la vacuna empeoró los síntomas oculares. Otros ensayos serán objeto, más adelante, de una descripción más detallada.

Confiado obtener un suero antitóxico se inmunizaron 2 caballos con crecientes dosis de filtrados y cultivos muertos. El caballo 44 recibió tres inyecciones subcutáneas cada semana, desde el 4 abril, comenzando con 5 c. c. hasta 180 en la última inyección, produciéndose intensa reacción local y aumentando el poder aglutinante del suero que resultó considerablemente antitóxico. El experimento detallado en el cuadro VIII se realizó el 2 agosto. Las razas de bacilos inyectadas en el conejo eran diferentes a la utilizada para preparar el filtrado con el que se inmunizó el caballo. A los cultivos y filtrados de veinticuatro

horas se añadió cantidades iguales de solución fisiológica, de suero equino (normal e inmune), manteniendo las diferentes mezclas dos horas a 37° C. y en la nevera durante la noche. Los cultivos testigos en placas, hechos durante el período de inyecciones, revelaron análoga cantidad de bacilos vivos en las diferentes mezclas de cultivos. Se inyectaron intravenosamente 0,02 c. c. de las mezclas de cultivos vivos (370) y doble cantidad de filtrado (701) por cada 100 kilogramos, acusando los conejos un peso de 1.400-1.100 gramos. El grado de los síntomas generales y oculares se registró bajo la base de 0 a 4. En experiencias análogas se han confirmado los resultados descritos en el cuadro VIII.

CUADRO VIII

Poder antitóxico del suero de un caballo inmunizado con filtrado

Animal	Material infectado	Resección general por horas (grado)					Resección ocular por horas (grado)				
		1	2	3	24	48	1	2	3	24	48
Conejo 2176	Cultivo y solución fisiológica	0	1	2	1	0	0	3	2	1	0
Conejo 2179	* * *	1	Muerto				1	Muerto			
Conejo 2177	Cultivo y suero normal	0	1	1	0	0	0	2	1	1	0
Conejo 2180	* * *	0	1	1	0	0	1	3	2	1	0
Conejo 2178	Cultivo y suero inmune	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0
Conejo 2181	* * *	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0
Conejo 2182	Filtrado y solución fisiológica	0	3	3	0	0	0	3	2	1	0
Conejo 2183	* y suero normal	0	1	0	0	0	0	1	2	0	0
Conejo 2184	* y * inmune	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Queda ya demostrada la posibilidad de aislar de modo fijo el bacilo específico, a menudo en convivencia con un diplococo, del humor acuoso y exudado de la cámara anterior del ojo en las primeras fases de la oftalmia periódica. Se ha podido aislar el bacilo con notable regularidad del saco conjuntival de ojos con síntomas agudos, menos corrientemente en los que la enfermedad adopta marcha crónica, más raramente en caballos anormales de piaras infectadas y excepcionalmente en caballos sanos de piaras libres de la infección. Se ha aislado también el agente específico corrientemente, con frecuencia en gran proporción, en forrajes sospechosos como heno, avena, más raramente agua utilizada en las granjas donde existió la enfermedad y excepcionalmente en granjas vírgenes de la infección. Bácilo y toxina, inyectados intravenosamente, revelaron afinidad ocular. La inoculación intraocular de material indudablemente bacilífero, diluciones de cultivos y subcultivos del bacilo específico y del germen sometido al cuarto pase por animales, ha provocado clínica e histológicamente un estado patológico de sorprendente analogía a la enfermedad natural; por el contrario, las inyecciones testigo de humor acuoso de animales sanos, caldo estéril y cultivos diluidos de otras bacterias de escasa virulencia no han determinado efecto alguno, o muy insignificante, y ninguna afinidad ocular. Dos caballos inyectados con cultivos vivos presentaron la enfermedad de curso típico, con accesos y remisiones, sobreviniendo la ceguera, disminuyendo la presión en la cámara anterior y originándose atrofia considerable del bulbo ocular, pudiéndose aislar el bacilo nuevamente de los humores oculares durante los períodos agudos de la enfer-

medad y aumentando el poder aglutinante de ambos sueros. El suero de caballo con síntomas agudos, aglutina el bacilo y algunas razas de diplococos de asociación (pero ninguna de las razas testigos) más intensamente y en un grado más elevado de dilución que el suero equino normal. El suero de caballos enteros experimentalmente por inoculación intraocular de cultivos puros, aglutina específicamente el bacilo.

El suero de conejos inyectados intravenosamente con filtrados y cultivos muertos del bacilo crea un poder aglutinante específico. Puede provocarse en los conejos una inmunidad general y ocular mediante cultivos y filtrados del bacilo en inyección intravenosa e intraocular, o por varias intravenosas o bien introduciéndoles repetidamente filtrados o cultivos muertos de bacilos en el estómago.

Inyecciones subcutáneas o intradérmicas de filtrados, suspensiones de bacterias muertas, parecen prevenir la enfermedad en los caballos indemnes, disminuyendo el número e intensidad de los accesos en los ya infectados. El suero de un caballo inmunizado durante cinco meses con dosis crecientes de un filtrado extremadamente tóxico origina propiedades antitóxicas evidentes en el conejo, cuyo suero neutralizaba cultivos vivos filtrados.

Las diferentes razas de bacilos aisladas en fincas lejanas entre sí, de ojos de caballos y forrajes sospechosos, son muy parecidas no sólo morfológica y culturalmente, sino en su energía toxinica y en su modo de acción frente a los sueros de animales enfermos o inmunizados experimentalmente. La absorción de aglutininas causada por una raza, significa la desaparición de estos anticuerpos para las razas restantes.

No está claro el papel del diplococo, tan frecuentemente asociado al bacilo; parece ser una mutación y puesto que inyecciones intravenosas de cultivos producen en los conejos congestión ocular y los cultivos diluidos un proceso ocular que remeda la enfermedad y dado que no aglutina el suero de caballos infectados, no es, por lo menos, un agente secundario inofensivo de contaminación.

La conclusión de que el bacilo aislado tiene significación etiológica específica en la oftalmia periódica lleva consigo la su apropiada denominación que sería la de *Flavobacterium ophthalmiae*, cuya vía de invasión parece ser la hemática y su entrada el tubo digestivo y su procedencia el agua y los diversos alimentos.—G. Alvarez Roig.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) GUARD, W. F.: Preliminary report on periodic ophthalmia in the horse. *Jour. A. V. M. A.*, LXVII (1925), n. s. 20 (3), pp. 376-385.
- (2) LAW, JAMES: Text Book of Veterinary Medicine (3rd ed.; Ithaca, N. Y. 1911), II.
- (3) AVERY R. F.: Periodic ophthalmia. *Jour. A. V. M. A.*, LI (1917), n. s. 4 (1), pp. 78-81.
- (4) BONAZKI, AUGUSTO, & MERILLAT, EDWARD: Studies on periodic ophthalmia in the horse. *Vet. Med.*, XVII (1922), pp. 213-218; 256; 267-274; 358-359.
- (5) DAILING, THOMAS: Investigations on specific ophthalmia. *Vet. Jour.* LXXV (1919), 1, pp. 16-24.
- (6) KNOWLES, R. H.: Observations on recurrent ophthalmia. *Vet. Comp. Path. & Therap.*, XXXII (1919), pp. 192-195.
- (7) ROSENOW, E. C.: Bacteriologic observations on periodic ophthalmia in horses. *Jour. A. V. M. A.*, LXXI (1927), n. s. 24 (3), pp. 378-383. Also in *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*, XXIV (1927), pp. 919-922.

EDWARD C. ROSENOW.

Journal of the American Veterinary Medical Association, enero de 1928.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

E. ANGOLOTTI Y P. CARDÁ.—LA GLUCEMIA EN LA TRIPANOSOMIASIS EXPERIMENTAL DEL COBAYA.—*Archivos de Cardiología y Hematología*.—Madrid, X, núm. 7, julio de 1929.

Laveran y Mesnil ya indicaron en 1913 que el suero sanguíneo o la glucosa ejercen acción favorable sobre la vitalidad *in vitro* de los tripanosomas. Bass, Jonhson, Kudiche y Evers demostraron que los tripanosomas y demás protozoarios consumen glucosa, y estudiaron este fenómeno en los cultivos.

Schern fué quien principalmente llamó la atención sobre este asunto al comprobar que la substancia reactivante que existe en el suero o en el extracto de hígado resiste a la ebullición y desaparece por acción de la levadura. Colocando en pequeños tubos a temperatura de laboratorio (las bajas temperaturas conservan la vitalidad de los tripanosomas) suspensiones citratadas de parásitos, van perdiendo paulatinamente los movimientos hasta quedar inmóviles. La adición de glucosa reactiva la movilidad (fenómeno de Schern) tanto más cuanto mayor sea la concentración de la glucosa (hasta un óptimum de 1 por 100 a 1 por 1.000) o bien tratándose de un suero de animal tripanosomásico cuanto haga menos tiempo que esté infectado. Tratando un animal con insulina (Bruynogue y Dubois) y conservada *in vitro* su sangre, disminuye la vitalidad de los parásitos, aumenta la labilidad (Schern) considerablemente. Bruynogue y Dubois comprobaron el fenómeno de Schern, empleando como substancias reactivantes distintos hidratos de carbono, encontrándoles un poder muy diverso, pues al lado de unos como la glucosa, dextrosa y levulosa, activos hasta el 1 por 20.000, existen otros, como la sacarosa y la galactosa, completamente inactivos.

Determinan estos autores la glucemia por el método Folin-Wu, encontrando en cobayas infectados con tripanosomiasis Brucei cifras muy bajas; pero en los tratados con triparsamida, y por tanto más o menos esterilizados, sube la glucosa hasta un 2^{1/2} por 1.000. Deducen estos autores que existe una hipoglucemia en el cobaya infectado.

Angolotti y Carda, sin experiencia aún con la triparsamida, pueden decir que en el conejo común, la germanina determina un aumento de la glucosa. A un conejo de dos kilogramos y medio de peso le pusieron una inyección de un centígramo de germanina.

La curva fué determinada con el método Hagedorn-Jensen, obtenida la sangre de la oreja y extraída con pipetas contrastadas.

Para explicar esta hipoglucemia que encuentran los autores antes citados, sugieren tres hipótesis:

- 1.^a Un consumo directo de glucosa por los tripanosomas.
- 2.^a Alteraciones hepáticas que produzcan trastornos en la glucemia.
- 3.^a La producción de un principio insulínico.

Descartada la primera hipótesis por el estudio del consumo *in vitro* de la glucosa por los tripanosomas, y por el hecho de que en estado fisiológico el metabolismo hidrocarbonado en los mamíferos puede estar muy aumentado con tendencia a la unidad del cociente respiratorio, sin que aparezca hipoglucemia y la segunda por no encontrarse en las autopsias lesiones hepáticas que lo justifiquen, se inclinan, por tanto, estos autores, por la producción de un principio insulínico.

Regedanz, operando con ratas y monos infectados con diversas clases de tripanosomas patógenos, y con el Lewisí apatógeno, encuentran que el descenso del azúcar tiene lugar cuando los parásitos alcanzan un cierto número y es de esperar en breve plazo la muerte del animal. En los monos infectados con gran cantidad de tripanosomas encuentran hipog-

glucemia, y los hace por la inyección de adrenalina reaccionar rápidamente con valores normales ó hipernormales de glucemia.

Por lo tanto, el descenso de la glucemia que encuentra este autor cree no está condicionado por falta de substancia gluco-formadora, sino por una perturbación del metabolismo hidrocarbonado.

Schern admitía la muerte de los animales infectados, por intoxición gluco-priva. Dubois encuentra verdaderas resurrecciones en animales tripanosomáticos moribundos al inyectarles glucosa. Regendanz, Dubois y Bruynoghe encuentran, aunque algo disminuido en algunos casos, el glucógeno hepático, siempre en cantidad suficiente para hacer frente a las necesidades del organismo.

Los resultados obtenidos por Angolotti y Carda en cobayas moribundos con la inyección de glucosa, han sido muy diversos; en algunos pudo observarse alguna mejoría, pero en otros no pudo verse ninguna modificación, ni siquiera el hacer más llevadera la agonía, como notaron Bruynoghe y Dubois, incluso en otros se obtuvieron resultados análogos de mejoría con la inyección de igual volumen de solución salina, y es que, como dicen los autores arriba citados, cada agonía es un fenómeno individual que no se ajusta a una prueba rigurosa de control, y, por otra parte, hay que tener en cuenta que las infecciones intercurrentes, de tipo pulmonar, son bastantes comunes, como los autores han podido observar en autopsias de cobayas.

Si existe o no relación entre el número de los tripanosomas y la glucemia, es cuestión muy debatida. Schern y antes Fegende creen que existe una relación estrecha. Regendanz y Fenessy la niegan. Los recuentos de tripanosomas efectuados por los autores en el cobaya obteniendo la relación $\frac{\text{glóbulos rojos}}{\text{trípanosomas}}$ o bien en cobayas muy infectados, efectuando diluciones y empleando la cámara cuentaglóbulos, en algunos casos obtuvieron el hecho de que la glucosa está disminuida en los períodos en que disminuyen los tripanosomas, obteniendo cifras muy distintas en intervalos de unas horas, lo que les hace pensar que, más bien que de crisis tripanolíticas, se trataba de un problema de repartición de parásitos, por causas no bien explicadas.

Angolotti y Carda, en cobayas infectados por tripanosoma Brucei, determinaron la glucosa por el método Hagedorn-Jensen citado. Su primer cuidado fué el obtener la cifra media de glucosa en el cobaya normal, resultando ésta de 0'86 a 0'90 por 1.000.

Los primeros cobayas infectados procedían del Instituto Alfonso XIII, cedidos amablemente por el doctor De Buen. Los posteriores fueron inoculados en el laboratorio del Dispensario Central de la Cruz Roja, a cargo de los autores. Como muestra mencionan tres de los ocho animales infectados, uno de ellos por el interés especial que pudiera tener para controlar los resultados.

Número 3.—Inoculación:

El 19 de marzo	0'88
El 8 de abril	1'03
El 7 de junio	1'46

Muere a los tres días.

Número 4:

El 29 de marzo	0'96
El 6 de abril	1'08
El 22 de abril	1'10
El 10 de junio	1'28
El 20 de junio	1'34

Muere a los pocos días.

Cifra normal.....	0'86
El 29 de abril.....	0'97
El 16 de mayo.....	0'90

En este cobaya el recuento de tripanosomas en el 19 de abril, dió un parásito por 40 glóbulos rojos, y el 16 de mayo uno por cada 120; volvió a subir otra vez la cifra de glucosa al final, que fué como el de los restantes.

Lo expuesto en esta nota preliminar dicen los autores que les orienta hacia un aumento de la glucosa del cobaya, proporcional a la gravedad del parasitismo; únicamente en dos o tres determinaciones efectuadas en dos animales en estado agónico, comprobaron la disminución de la cifra de glucemia; esto necesita una confirmación que se proponen realizar en breve; pero por ahora, sus resultados se desvían de los obtenidos por otros experimentadores.

El modo de pensar de Angolotti y Carda acerca del problema, se basa en los ensayos de la escuela italiana de Condorelli y sus seguidores. El mecanismo de la glucemia lo fundamentan estos autores en la relación existente entre el azúcar combinado (azúcar proteídico) y azúcar libre; el azúcar combinado en el hombre y en un conejo representa un 50 por 100 del total. Este azúcar total parece responder a una constante; es decir, que las hipo e hiperglucemias no son, en la mayoría de los casos, sino disminuciones o aumentos del azúcar libre a expensas del combinado. Es probable que el parásito, con sus toxinas o agresinas, obre sobre el sistema endocrino (han encontrado Angolotti y Carda en las autopsias una gran hipertrofia de las suprarrenales en los cobayos), de modo que adapten a sus necesidades la cantidad del azúcar libre a expensas del combinado, en cuyo caso, la muerte por tripanosomiasis en el cobaya, puede ser debida a un déficit del azúcar combinado en los tejidos (azúcar proteídico), verdadera intoxicación gluco-priva, como decía Schern, siendo en este sentido en el que la actualidad orientan sus trabajos.

Histología y Anatomía patológica

ED. SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT, F. LESTOCUARD Y A. CHARPIN.—FORMULE LEUCOCYTAIRE NORMALE DU SANG DES BOVINS (FÓRMULA LEUCOCITARIA NORMAL DE LA SANGRE DE LOS BÓVIDOS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, C, 1.015-1.016, sesión del 13 de abril de 1929.

En los bovinos sanos varian mucho lo mismo el número total de leucocitos de la circulación periférica que la proporción de la diversa variedad de leucocitos; por una parte, se notan grandes variaciones individuales y, por otra parte, hay una gran variabilidad en el mismo sujeto de un día a otro. Los autores, al tratar de establecer la fórmula leucocitaria media del buey sano, han tenido en cuenta esta inestabilidad, basando sus observaciones en un número de leucocitos siempre superior a diez mil unidades.

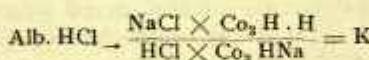
Examinaron 39 bovinos de las razas de Aubrac y de Salers, con edades entre 18 meses y dos años; la sangre la tomaron de la oreja. Por milímetro cúbico de sangre encontraron un número de leucocitos variable entre 4.000 y 18.000, con un promedio de 10.000. La fórmula leucocitaria media de los números siguientes: mastileucocitos, uno; eosinófilos, diez; neutrófilos, 22; mononucleares, 7'5; linfocitos, 59'5.

La proporción de los linfocitos osciló entre 29'5 y 81'5 por 100 (media, 59'5 por 100). Han distinguido entre los linfocitos: los pequeños linfocitos (el diámetro es inferior a 11 μ y el citoplasma apenas visible), cuya proporción media es de 1'10 por 100; los grandes linfocitos, 55'6 por 100; los linfocitos leucocitoídes (caracterizados por la existencia de granos azulófilos en un citoplasma un poco extendido y débilmente basófilo), 1'75 por 100. La proporción de los mononucleares varió de uno a 29'5 por 100 (media, 7'5 por 100). La proporción

de los neutrófilos osciló entre 4'5 y 51 por 100 (media, 22'25 por 100). En este grupo los neutrófilos de núcleo en bastoncito están representados por una media del 22 por 100. Los eosinófilos estaban en un mínimo de 1'5 por 100 y un máximo del 23 por 100 (media, 9'85 por 100). Sus granulaciones, de contorno ligeramente irregular, miden 0'85 μ de diámetro por término medio. Su núcleo forma de ordinario una masa única más o menos sesgada, a veces hasta agujereada, pero se encuentran también núcleos de dos y aun 3 lóbulos ligados entre sí o separados. Los mastileucocitos tienen un diámetro de 14 a 15 μ . Su núcleo suele presentarse como una o varias masas olivares o redondeadas, que toman el color de una manzana intensa, hasta el punto de parecer negros cuando la preparación se tiñe por el tri-ecinato. El mismo colorante da al citoplasma y a las granulaciones un bello color púrpura. Las granulaciones, de dimensiones muy variadas, miden como máximo 1 μ de diámetro. Los mastileucocitos, que faltan en la cuarta parte de los casos, llegan como máximo a la proporción del 5 por 100 de los leucocitos (número medio, 0'90 por 100).

L. AMBARD y F. SCHMIDT.—LA RÉSERVE ALCALINE (LA RESERVA ALCALINA).—*Archives des maladies des Reins et des Organes génito-urinaires*, París, III, número 4, 1 de mayo de 1928.

En la formación de la reserva alcalina se debe tener en cuenta la proporción de los bicarbonatos metálicos de la sangre, expresada en CO_2 , y reacciones múltiples y complejas, entre las cuales figura en primera línea la descomposición del NaCl de la sangre por el ácido carbónico. Na se emplea en la formación de los bicarbonatos y HCl se fija en las albúminas; se concibe así la importancia, en la génesis de la reserva alcalina, de la absorción clorhidrítica de las albúminas. La fórmula fundamental es la siguiente:



que representa dos estados de equilibrio acoplados por HCl libre.

Los autores estudian primero la génesis de la reserva alcalina *in vitro*, pasando revista a los tres principales factores que se desprenden de la fórmula precedente; concentración de CO_2 HNa , concentración de NaCl y concentración de albúminas.

La regulación de la reserva alcalina *in vivo* es un poco diferente; se hace por ajuste de los bicarbonatos sanguíneos al CO_2 de la sangre, pero con el señalamiento de un mecanismo de origen renal en que interviene la secreción amoniacal, acoplada con el enriquecimiento de la sangre en bicarbonatos. Además, el CO_2 sanguíneo está bajo la dependencia de la ventilación alveolar. Esto lleva a los autores a estudiar la regulación de esta ventilación. Se debe buscar en la repercusión directa o indirecta de un estado físico-químico sobre los centros respiratorios. Es sobre el HCl el que aparece como el principal excitante fisiológico de estos centros. Este hecho corrobora la importancia de las sobrecargas ácidas de las albúminas.

Viene en seguida la cuestión de las relaciones de la reserva alcalina con la acidosis y con la alcalosis. Son mucho menos íntimas de lo que frecuentemente se piensa.

Puede haber acidosis con una reserva alcalina normal; toda acidosis no va necesariamente acompañada de un descenso de reserva alcalina. Es preciso, en efecto, que todo quede igual por parte del NaCl sanguíneo, cuya disminución tiende a compensar la retención de los ácidos. Por lo tanto, la reserva alcalina es un medio infiel para denunciar la acidosis.

Los autores, que realizaron el estudio de las variaciones de la reserva alcalina en numerosos estados patológicos, dan cuenta detallada de los resultados obtenidos.

En la anemia parece que la influencia del número de glóbulos rojos es prácticamente nula.

En las diabetes con aparición de cuerpos cetónicos en las orinas, la reserva alcalina disminuye, pero los autores creen que es por un mecanismo de sobreexposición de la carga

ácida de los centros nerviosos. La eliminación renal de los ácidos orgánicos tiende a frenar este descenso. De igual manera la insulina eleva rápidamente la reserva alcalina.

Esta última es normal en las nefritis hidropígenas sin retención ureica; por el contrario, desciende en el curso de las nefritis azotémicas, muy probablemente a consecuencia de una retención ácida, cuyos efectos son atenuados o exagerados por déficit o exceso de NaCl. Pero si no ofrece duda el interés de la investigación de la reserva alcalina en las nefritis, hay que recordar que solamente la proporción de urea sanguínea puede servir de medida de la impermeabilidad renal.

En la eclampsia se trata de manifestaciones acidósicas con descenso de la reserva alcalina. Los fenómenos se agravan por el régimen salado. ¿Se trata acaso de una acidosis asfixia con hiperexcitabilidad de los centros nerviosos?

Por la anoxemia y la acidosis asfixia, obrando por intermedio de una acumulación de ácido láctico, se podría explicar también el descenso de la reserva alcalina durante la respiración en el aire rarefacto.

Al hablar de la anestesia los autores insisten sobre las deducciones esencialmente prácticas que se pueden sacar de los efectos de la sobrecarga de los centros nerviosos en CO₂ para luchar contra la depresión nerviosa anestésica.

La hidratación y la deshidratación del organismo tienen también relaciones complejas con las variaciones de la reserva alcalina, lo que lleva a los autores a estudiar la eliminación del agua y el determinismo de la eliminación del NaCl bajo forma de HCl y de NaOH en las células renales.

Hasta la albuminuria puede relacionarse con las variaciones de la reserva alcalina por las variaciones de la presión osmótica de las albúminas que la condicionan.

En fin, desde un punto de vista más general, la actividad funcional de las células depende de la carga ácida de las albúminas. La sobrecarga modifica la actividad celular, principalmente la sobrecarga clorhídrica que aparece como la más activa. Por estos fenómenos de impregnación del sistema nervioso en HCl se explicarían los efectos paralelos del CO₂ y del NaCl, efecto deprimente por déficit y efecto excitante por exceso. Pero ¿las óptimas de carga en HCl no son las mismas para el sistema nervioso y para el riñón, por ejemplo, y acaso hay un equilibrio que establecer entre las cargas óptimas de los diferentes órganos? Se comprende así toda la importancia del HCl, que se podría solamente reemplazar, y difícilmente, por HBr, y el papel capital de Cl en los procesos vitales del organismo.

Anatomía y Teratología

PROF. E. BOURDELLE Y PROF. C. BRESSOU.—LA SITUATION DES REINS CHEZ LE CHIEN (LA SITUACIÓN DE LOS RIÓNES EN EL PERRO).—*Revue vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXX, 604-612, noviembre de 1928.

Las obras clásicas de Anatomía veterinaria sitúan los riñones del perro en la parte anterior de la región sublumbar, a una parte y otra de la aorta y de la vena cava posteriores, casi simétricamente colocados el uno con relación al otro, si bien de ordinario un poco más anterior el derecho que el izquierdo. En los tratados modernos se confirma y precisa este dato, según puede verse en la *Anatomie des Hundes* de Ellemberger y Baun y en la más reciente *Topographical Anatomy of the dog* de O. Charnack Bradley. Por el contrario, Bourdelles y Bressou dicen en este trabajo que, contrariamente a estas opiniones casi unánimes, ellos opinan que la situación de los riñones en el perro no está tan netamente fijada como escriben la mayoría de los autores.

Algunos casos encontrados fortuitamente, en los cuales los riñones estaban situados de una manera muy diferente de la admitida por los tratadistas, impulsaron a los autores a

examinar sistemáticamente la posición de estos órganos. Sus observaciones las han recogido en más de sesenta cadáveres, disecados todos con cuidado, algunos congelados o previamente fijados por una inyección intraabdominal de formol y otros estudiados por la radios-copia. Las conclusiones que se desprenden de estas investigaciones les permiten afirmar que si en la mitad de los casos son exactas las descripciones clásicas, en la otra mitad las posiciones de los riñones son esencialmente diferentes, hasta presentando a veces serias variaciones.

La posición más comúnmente encontrada es la posición clásica (fig. 1 y 2), la que se podría calificar de media. El riñón derecho está en este caso más adelantado. Su extremidad anterior toca a la duodécima costilla, saliendo por dentro del hipocondrio y bajo el diafragma. Su extremo posterior llega frente a la segunda apófisis costiforme lumbar. El borde interno costea la vena cava posterior, pero está más o menos separado de ella por la cápsula suprarrenal correspondiente. Por su borde externo sobresale en más de la mitad de su superficie del conjunto de los músculos psoas para alcanzar y hasta sobrepasar algo la masa común (fig. 2).

El riñón suele estar rodeado de un tejido adiposo abundante que, en los animales en muy buen estado, les recubre casi por completo. Esconde su extremo anterior en un verdadero nicho profundamente abierto entre el borde superior del lóbulo derecho y el lobulillo acodado del lóbulo de Spigel. Su extremo posterior toca contra el ciego. Su borde externo lo costean el duodeno y el páncreas, que lo separan de la pared del ijar contra la que tiene tendencia a colocarse.

El riñón izquierdo está bastante más detrás del riñón derecho. Su borde anterior, como indica Bradley, se coloca frente al hilio del riñón opuesto; queda siempre más o menos por detrás de la última costilla. El borde posterior llega a la cuarta apófisis transversa lumbar. El riñón izquierdo está un poco más separado del plano medio que el riñón derecho. Por su borde interno queda a cierta distancia de la aorta posterior. Su borde externo desborda también por fuera de los músculos sub y supralumbares y se coloca directamente contra la pared abdominal, en la región del ijar izquierdo. Rodeado también por una apreciable capa de grasa, está separado del estómago por el bazo que recubren por fuera su polo anterior.

Esta disposición no es constante y se encuentran frecuentemente los riñones en situaciones muy diferentes. El riñón derecho sólo puede desituarse ligeramente. A veces se le encuentra más cerca del diafragma, pasando la penúltima costilla. Otras veces queda más atrás, frente a la última. Pero éstas son variaciones mínimas y de muy poca importancia. En efecto, el borde anterior del riñón derecho gravita al rededor del duodécimo arco costal.

Los cambios de posición del riñón izquierdo son mucho más apreciables. Hay casos en que este órgano está muy adelantado. Puede llegar hasta la décima tercera y aún a la duodécima costilla. Su extremo anterior, comprendido entre el bazo por arriba y el páncreas

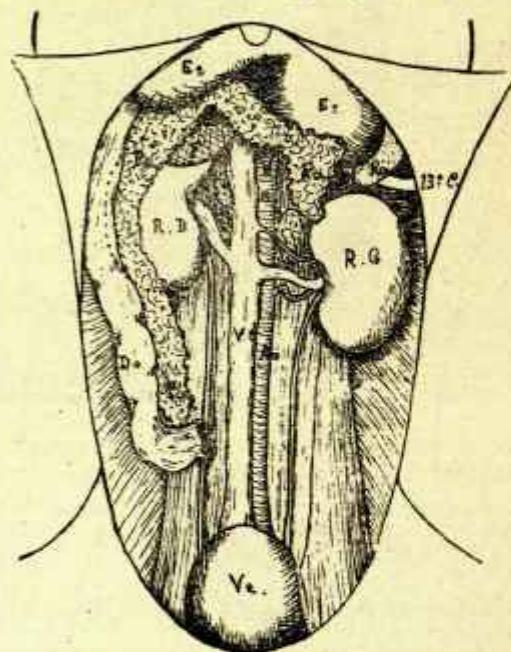


Fig. 1.—Riñones *in situ* en su posición media (vista ventral de la región sublumbar después de evisceración).—R. D., riñón derecho; R. G., riñón izquierdo; Pa., páncreas; Do., duodeno; E.s., estómago; R.a., bazo; V.c., vena cava; A.o., aorta; F, hígado.

por abajo puede llegar a contacto del fondo de saco izquierdo del estómago. El riñón izquierdo es entonces exactamente simétrico del riñón derecho (fig. 3, I). Pero también se puede comprobar un desnivel hacia atrás (fig. 3, II). El riñón se aleja del hipocondrio, se aísla en medio de la región sublumbar izquierda y tiende a aproximarse a la entrada de la pelvis. El borde anterior del riñón izquierdo queda entonces por detrás del borde posterior del riñón derecho y las dos vísceras están así en una situación netamente asimétrica, que puede ser exagerada.

En definitiva, los riñones se pueden encontrar en el perro en tres posiciones diferentes, considerando el riñón derecho como fijo de la duodécima costilla a la décima vértebra lumbar (fig. 4).

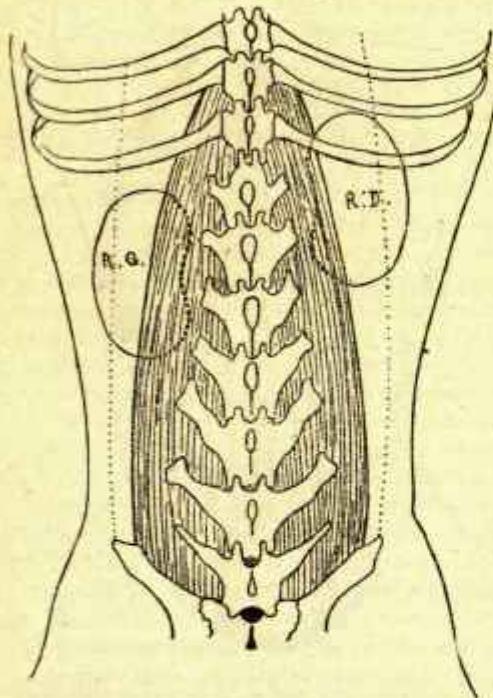


Fig. 3.—Esquema de la posición media de los riñones (vista dorsal).—En líneas anteriores proyección de los músculos sublumbares (psoas). En panteado, límites laterales de los músculos supralumbares (masa común).

longación de la vena renal derecha, y los dos vasos parecen cortar en X la dirección de la vena cava. Esta particularidad la presentaron el 20 por 100 de los casos examinados.

La razón de las variaciones tan sensibles de situación de los riñones podría estar en los medios de fijación. Sabido es que estos órganos se mantienen aplicados contra los músculos psoas por la presión de las vísceras digestivas contenidas en la cavidad abdominal por los vasos sanguíneos que penetran por su hilio, por la abundante capa celulo-adiposa que los rodea y, en fin, por el peritoneo que los tapiza después de haber lanzado por encima de ellos una hoja de desdoblamiento estudiada por uno de los autores (Bourdelle) con el nombre de fascia suprarrenal de Zucheran.

El peritoneo que hay en la cara inferior del riñón no se limita solamente a recubrirlo. Se fija sólidamente sobre su cápsula de envoltura, y gracias a esta adherencia íntima el peritoneo es un verdadero ligamento, más aún en el perro que en los otros animales domésticos.

Además, es fácil comprobar la presencia del peritoneo en la mayor parte de la cara superior del riñón como en la cara inferior. Se le puede ver, en efecto, insinuarse entre los

En la posición media (I, fig. 4), el riñón izquierdo tiene su borde anterior colocado frente al hilio del riñón derecho. Se caracteriza por la dirección de la vena renal izquierda perpendicular a la vena cava posterior, mientras que la vena renal derecha está en todos los casos oblicua hacia adelante y hacia afuera. Esta es la posición descrita por los autores de Anatomía veterinaria. Se encuentra en el 50 por 100 de los casos.

La segunda posición (II, fig. 4) es la debida al desnivel transversal anterior. Los dos riñones están entonces más o menos simétricos. La vena renal izquierda está, como la vena renal derecha, oblicua hacia afuera y hacia adelante. Los autores comprobaron esta disposición en el 30 por 100 de los animales examinados.

En fin, en tercer lugar se puede producir una posición nueva a consecuencia del desnivel posterior (III, fig. 4). La totalidad del riñón izquierdo está por detrás del riñón derecho. La vena renal toma una dirección típica. Está oblicua hacia atrás y hacia afuera, en la pro-

psoas y el riñón en el seno de la atmósfera céulo-adiposa, y abordar éste, no por la periferia, sino por la cara superior (fig. 5). El riñón queda así envuelto por la serosa y casi completamente encapsulado en ella. No está pegado contra la bóveda lumbar, sino suspendido por debajo de ella por una especie de espeso y corto pediculio adipoperitoneal, dispositi-

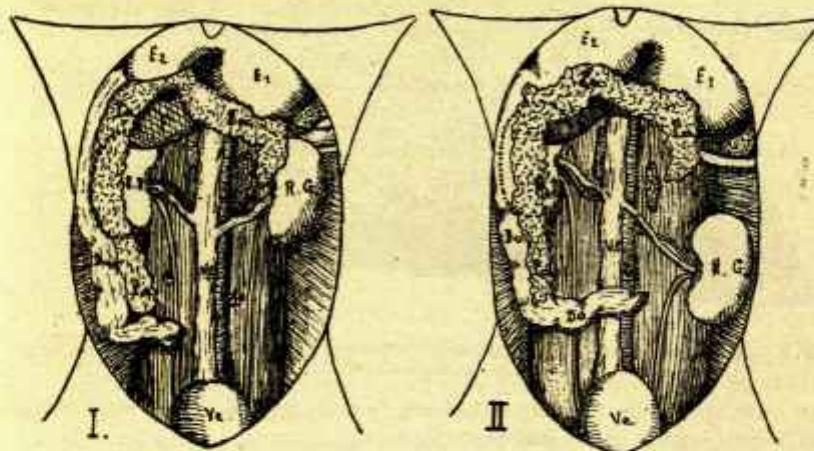


Fig. 3. - Riñones *in situ* en sus posiciones de desnivel transversal extremo. - I, Desnivel anterior; II, Desnivel posterior. (La misma leyenda que en la fig. 1.)

ción más evidente en el riñón izquierdo, que sólo está adherido a la región lumbar por su polo posterior, mientras que su extremo anterior es completamente libre y le da la apariencia de un riñón móvil, anatómicamente flotante.

Esta contención relativamente débil del riñón izquierdo explica en parte la frecuencia y extensión de sus desplazamientos, que no pueden existir en el derecho por estar mucho más intimamente aplicado contra los psoas.

Para los autores, estas particularidades de la situación y suspensión de los riñones en el

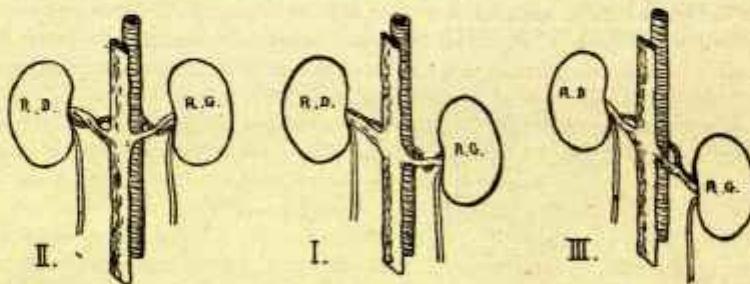


Fig. 4. - Esquema de las variaciones de posición de los riñones (vista ventral). - I, posición media; II, desnivel anterior; III, desnivel posterior.

perro, ya importantes desde el punto de vista anatómico, tendrían también algún interés práctico en lo que concierne a la exploración de estos órganos.

El riñón derecho es difícilmente perceptible a la palpación, porque su situación anterior, tapado por el hipocondrio, el hígado o el páncreas y su aplicación contra los músculos superiores, no permiten a la mano que explora alcanzarlo con los dedos. Por el contrario, el riñón izquierdo, como está más atrás, mejor aplicado directamente contra la pared abdominal y más laxamente suspendido, es fácilmente explorable. Se le buscará en la mitad anterior de la parte superior del ijar, a algunos centímetros por debajo de la región de los lómos. Se

percibe, bajo la forma de un cuerpo redondeado, bastante móvil y mezclado con las asas superiores de las circunvoluciones intestinales. No se olvide que puede estar desituado hacia

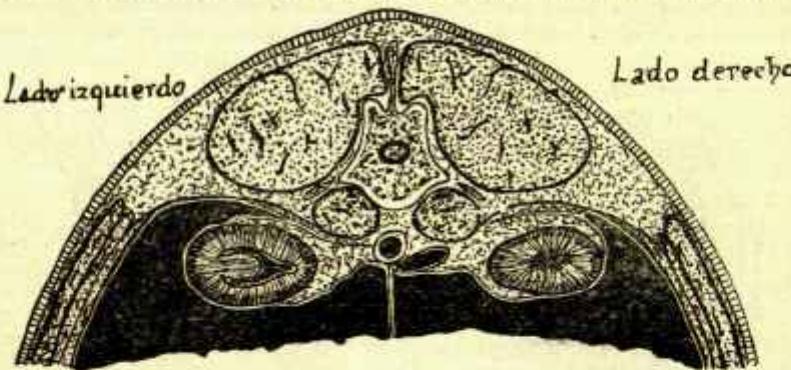


Fig. 5.—Corte segmental de la región lumbar del perro, que pasa por la segunda vértebra lumbar (vista del segmento anterior).

adelante o hacia atrás y que en estas variaciones de posición está situado tanto más por debajo de la bóveda lumbar cuanto más posterior es.

Terapéutica y Toxicología

DR. R. VÖLKER.—INSULIN UND INSULINERSÄTZMITTEL IN DER VETERINÄRMEDIZIN (INSULINA Y PREPARADOS DE INSULINA EN MEDICINA VETERINARIA).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXVI, 5-8, 5 de Enero de 1929.

Hace algunos años, dos americanos Mann y Magath, lograron realizar una operación que hasta entonces no se había podido realizar: la extirpación de hígado en los mamíferos. Gracias a esta operación pudimos desde entonces observar apropiadamente—dice el autor—la importancia del hígado en el metabolismo. Después de la extirpación y dentro de las cinco horas siguientes a la misma, el azúcar de la sangre desciende aproximadamente de 0'10 a 0'04 $\mu\%$. Después de inyectar glucosa al operado, el azúcar de la sangre aumenta, para volver a descender después rápidamente, hasta llegar al valor de la hipoglicemia.

Intimamente unido a este descenso rápido del valor de la glucosa en la sangre aparecen algunos síntomas clínicos. Los primeros son la debilidad muscular, que se fundamenta en el escaso contenido de azúcar en la sangre (0'04 a 0'06 $\mu\%$). Se llega finalmente a la adinamia completa.

Esta situación da al cuadro clínico un parecido bastante con el de una conocida enfermedad: la paresia puerperal de los bóvidos. Varios autores se han ocupado ya en investigaciones de esta clase, entre los cuales merecen citarse Widmark, Carlens, Avdeeva, Tommann Fish, Amadon, Schwarz y su colaborador. También debe mencionarse el reciente trabajo de Hupka sobre la acetonemia de los bovinos.

Suministrando a un perro en estas condiciones una cantidad determinada de glucosa por vía intravenosa, apreciamos que el animal se levanta instantáneamente, se incorpora y a los 30 segundos puede andar.

Acción completamente opuesta se obtiene con la extirpación del páncreas. Se sabe ya por los ensayos de Mehring y de Minkowski, realizados hace años, que después de la extirpación del páncreas, el contenido de azúcar de la sangre se eleva y a continuación de esto, se presenta glicosuria, que se atribuye a la falta de incretas consecuente a la extirpación del páncreas.

Se deduce de esto que si se extirpa el páncreas a un perro, de seguida se aprecia que el nivel de glucosa en la sangre asciende. Pero si al animal pancreatectomizado se le extirpa también el hígado, el azúcar de la sangre desciende hasta llegar al 0'40%, presentándose todo el complejo sintomático de la hipoglucemia. Como consecuencia de la extirpación del páncreas

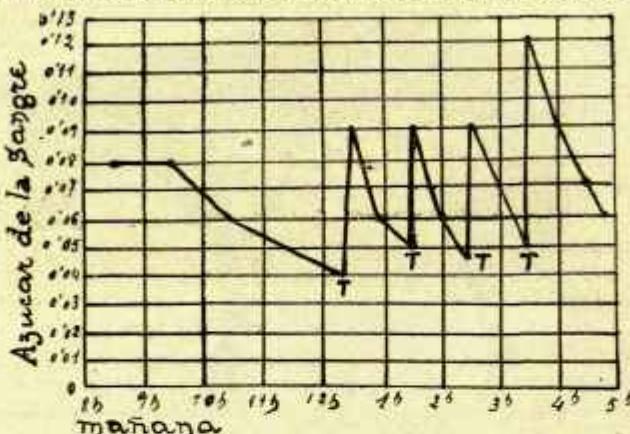


Fig. 1.—La curva demuestra la rápida acción de la inyección intravenosa de azúcar en el perro sin hígado. Después de la inyección intravenosa de 0'25 gramos de glucosa por kilo del animal, la curva asciende para descender, inmediatamente después de una hora, al valor de la más profunda hipoglucemia. La curva demuestra la necesidad de administrar sin discontinuidad glucosa al perro sin hígado.

O = Valor del azúcar antes de la extirpación del hígado. T = Inyección intravenosa de glucosa.

el contenido del azúcar de la sangre está elevado fuertemente en ayunas; pero inmediatamente que el hígado se extirpa la curva de azúcar en la sangre baja, pero los síntomas clínicos que tan precozmente se presentan al llegar el contenido de azúcar en la sangre a 0'04%, comienzan ahora con un contenido de azúcar mucho más elevado, normal o mayor aún que lo normal. Estos resultados se atribuyen a la falta de incretas pancreáticas.

Lesser trata de explicarse claramente estos hechos y ha realizado varios ensayos. Sabemos por las investigaciones de Meyerhof que los músculos aun en reposo consumen azúcar,



Fig. 2.—Perro sin hígado en estado de debilidad hipoglucémica extremada. Azúcar de la sangre 0'056 por 100.

la cual toman de la sangre que la recibe del hígado; pero cuando éste falta, desaparece para el organismo este centro de producción de azúcar y entonces los músculos han de tomar la que necesitan, únicamente de la sangre. Con el descenso del nivel de azúcar en la sangre, disminuye también la concentración de ésta en los tejidos. Según Messer, la rapidez de descomposición del azúcar de los tejidos depende de la concentración de ésta en los mismos.

Disminuye la destrucción de glucosa en los tejidos y se presentan en cierta medida los síntomas de la hipoglicemia.

Estos síntomas, que aparecen ya con un contenido de azúcar en la sangre, no sólo nor-

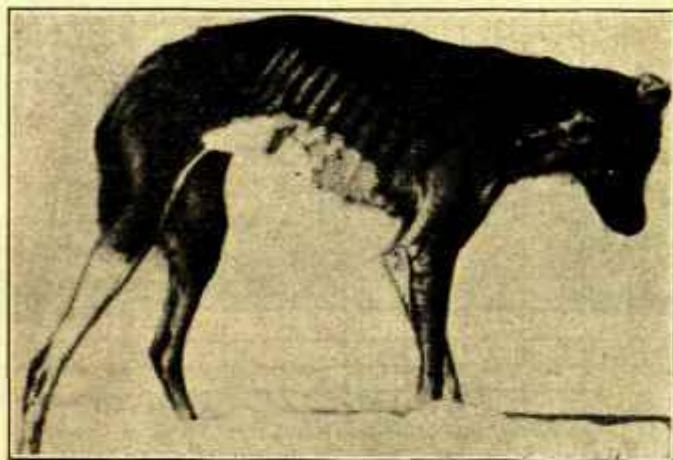


Fig. 3.—Fotografía obtenida del perro de la figura anterior, diez minutos después de haber recibido 30 c. c. de una solución de glucosa al 25 por 100. El animal completamente adinámico hacia un momento, se puede levantar espontáneamente después de la infusión de glucosa y tiende a reponerse de aquel estado. Azúcar de la sangre 0'124 por 100.

mal, sino más elevado que lo normal, como la lámina anterior ha demostrado, debe hacer suponer que existen causas especiales para que estén disminuidas en su rapidez la destrucción de azúcar a pesar de la existencia de ésta en la sangre en elevada cantidad. Esta causa es la falta de insulina.

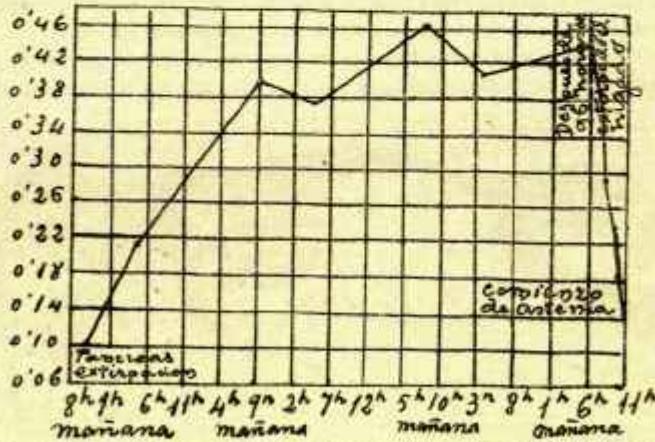


Fig. 4.—Curva del azúcar de la sangre después de la extirpación del páncreas. 96 horas después se ha extirpado también el hígado, apreciándose que inmediatamente después desciende el nivel del azúcar bruscamente. El cuadro de la adinamia aparece cuando el contenido de azúcar en la sangre es mayor que lo normal.

Sabemos, por otra parte, que la insulina acelera el consumo de azúcar por los músculos. Si nosotros damos insulina a un perro sin hígado, el cual consume lentamente el azúcar, durante cinco horas, veremos que la curva del azúcar de la sangre desciende rápidamente

Ya es un hecho conocido el típico descenso que determina la extirpación del hígado; pero aun es mucho más rápido cuando se somete a tratamiento por la insulina a un perro hepatectomizado, en el curso de media hora desciende, como si dijéramos, a pico, la curva del azúcar.

¿Qué pasa con el azúcar desaparecida?

Dale, Bissinger y Lesser así como Cori, han conseguido demostrar que el azúcar de una parte era quemada por los músculos y de otra transformada en glicógeno. Dale ha hecho una serie determinación de este azúcar, relacionando el azúcar del metabolismo respiratorio, con el azúcar libre y el glicógeno. Bissinger y Lesser han hecho un balance completo del azúcar, en el mismo sentido, con y sin insulina. Hoy se sabe con toda seguridad que el azúcar que desaparece por la acción de la insulina es parcialmente oxidada por los músculos y en parte, como antes decíamos, sirve para la elaboración del glicógeno.

La presentación del complejo sintomático de la hipoglicemia con el mencionado valor del azúcar sanguíneo, de 0'07 a 0'14 y 0'2 por 100 debe ser atribuida, por consiguiente, a que como consecuencia de la pobreza de insulina en estos valores, la rapidez de descomposición del azúcar sanguíneo está disminuida bajo cada medida.

Widmark y Carlens indican, por otra parte, que después del ordeño, el valor del azúcar de la sangre es bajo y creen que, como consecuencia de la lactación comenzante, puede producirse bruscamente el coma hipoglicémico. Por el contrario Hayden y Sholl han establecido en catorce vacas con paresia puerperal, diez hiperglicemias, tres con valor normal y

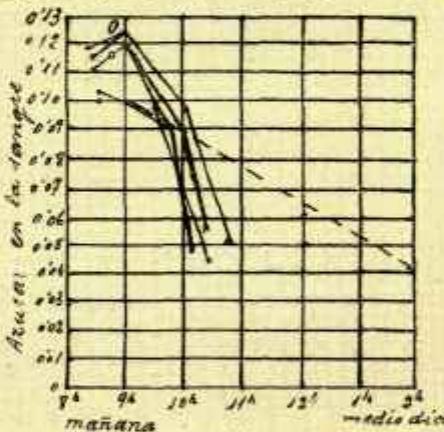


Fig. 5.—La curva paulatinamente descendente muestra el descenso típico del nivel del azúcar de la sangre, pero solo después de la extirpación del hígado en el perro. Las curvas restantes representan la rápida caída de dicho nivel, en perros sin hígado, que después de la operación fueron tratados con grandes cantidades de insulina.

una hipoglicemia (0'035 por 100). Widmark supone que este alto valor ha sido simulado por el azúcar de leche, sin que a pesar de esto haya podido suplir la falta de la glucosa.

Estas afirmaciones de Widmark no han sido confirmadas por el autor de este trabajo, así como también dicen no haberlas comprobado los autores rusos Avdeeva y sus colaboradores, Fish, Amadón, Schwarz. También Scheunert ha comprobado recientemente que ni el parto ni el ordeño, tienen ningún especial influjo sobre el nivel del azúcar de la sangre, en las vacas. Pero es de hacer notar que no es absolutamente indispensable la existencia de un bajo nivel en el contenido sanguíneo de azúcar para que en ciertos casos aislados se presente la explosión del complejo sintomático de la hipoglicemia. También en lo normal y aun con un valor de azúcar bastante alto puede presentarse este complejo de síntomas. Más importante parece ser, la dificultad de establecer en qué medida está a disposición del organismo, la insulina, porque ya se ha dicho anteriormente y ha quedado demostrado que

la insulina movilizando el consumo de azúcar, tiene un influjo decisivo en la presentación del síndrome de la hipoglicemia. Hupka ha obtenido buenos resultados administrando la glucosa en la acetonemia de la vaca. Es sabido que cuando por alguna causa se reduce fuertemente el contenido de glicógeno en el hígado, aparece en el organismo la acetona; pero hay que lamentar—dice el autor de este trabajo—que Hupka no haga ninguna indicación sobre el nivel del contenido de glucosa en sangre. El se permite suponer que el hígado fracasa en este caso como suministrador de azúcar al organismo, con lo cual el valor del azúcar en la sangre ha bajado profundamente. De lo expuesto, queda por aclarar el por qué desaparecen los síntomas del síndrome antes citado, con la administración de una infusión de azúcar de uva. Pero como Pugh ha encontrado también hiperglicemia en la acetonemia, hay que sospechar que existe aquí también un déficit pancreático.

En la eclampsia de una perra lactante, aparecen igualmente trastornos del metabolis-

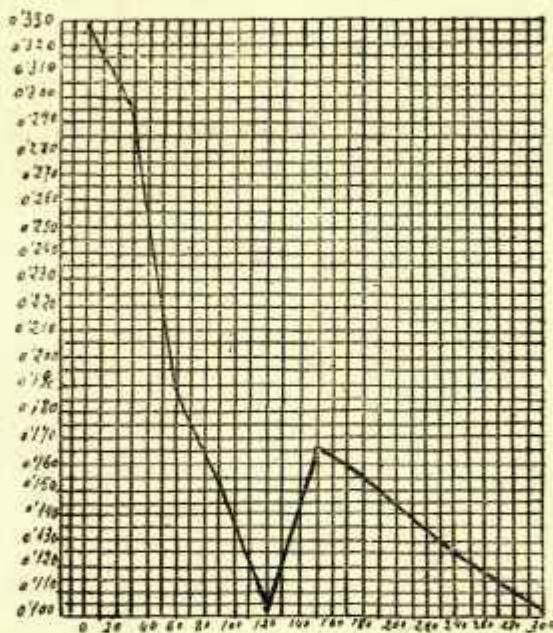


Fig. 8.—Descenso del azúcar de la sangre después de la administración de 20 unidades de insulina (Perro diabético).

mo de los hidratos de carbono. El autor dice, que nunca encontró un valor subnormal. La terapia combinada con insulina y glucosa, suministra por regla general buenos éxitos.

Es de hacer notar, que el caso clínico consecuente a la extirpación del hígado y el de la intoxicación por la insulina, son completamente idénticos; pero mientras en la extirpación del hígado, se suprime al organismo esta importante fuente de azúcar, con lo cual se empobrece a la sangre de ésta porque los músculos continúan consumiéndola, con el aporte masivo de insulina habrá aumentado la rapidez del consumo del azúcar de los tejidos, empobreciéndose la sangre cada vez más. Es verosímil sobre todo en este caso que ocurra una cierta inhibición de la hidrolisis glicogénica. Ya había visto el autor, que la concentración de azúcar en la sangre, es decir, en los tejidos, depende íntimamente de la rapidez en el consumo de la de los tejidos y en este sentido disminuiría tan pronto como la sangre llega a un extremo empobrecimiento. Como consecuencia de esta disminución en el consumo de tan importante hidrato de carbono, se origina en ambos casos el antes explicado complejo síntomático.

En resumen podemos decir, que por la insulina, el proceso acoplado del consumo de azúcar y de la síntesis del glicógeno, es acelerado según el esquema conocido de Meyerholz y que es muy verosímil que sea inhibida, o por lo menos retardada la glucogenia hepática.

La diabetes se presenta en el perro con más frecuencia de lo que hacen suponer las publicaciones hasta ahora conocidas. Es sobre todo en esta afección donde el empleo de la insulina tiene extraordinaria importancia. Sobre el empleo de esta substancia en la *diabetes mellitus* de los animales, ciertamente es muy poco lo que hasta ahora se conoce; solo algunas series de determinaciones del azúcar de la sangre han sido publicadas por Petersen, después del empleo de la diastulina. Respecto al cuadro clínico de esta afección, nada dice el autor de este trabajo por considerar no es este el lugar de profundizar sobre ello.

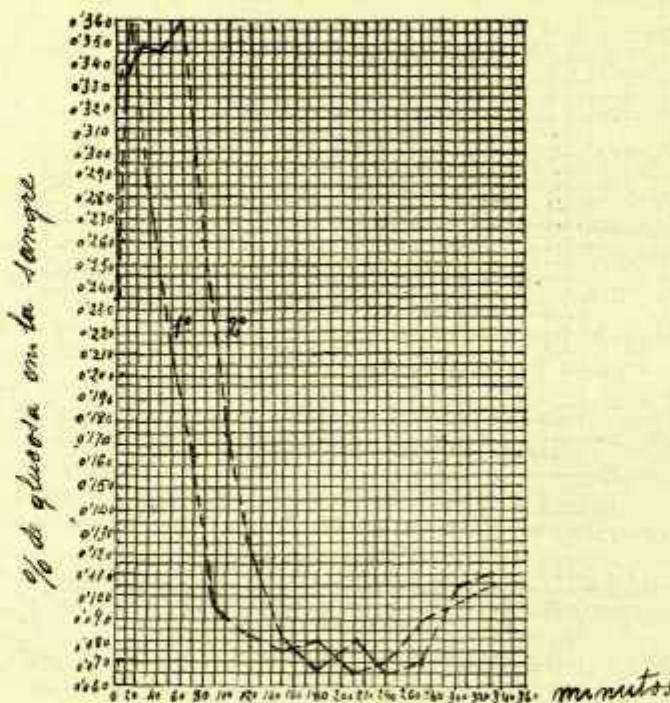


Fig. 7.—Carga 1.^o Un gramo de glucosa por kilo de peso vivo, 20 unidades de insulina. 2.^o Dos gramos de glucosa por Kg. de peso vivo, 40 unidades de insulina (Perro diabético).

La terapia de la diabetes asienta, en su punto medio, en el influjo favorable que la insulina ejerce sobre el azúcar de la sangre.

En la insulinoterapia, la inyección diaria en los casos de diabetes es preciso realizarla con las mayores precauciones asepticas. Y es de observar, que el páncreas obtiene un bien-hechor descanso, después de un periodo relativamente largo de insulina; la tolerancia para los hidratos de carbono se ha mejorado y con una dieta apropiada puede quedar el paciente por algún tiempo libre de administrarle insulina. Son muchos los casos recogidos en medicina humana que por la aversión de los pacientes a las inyecciones de insulina, ha habido que administrarla por vía bucal. Una substancia capaz de sustituir a la insulina en estos tratamientos, es la sinalina, introducida en la terapia de la diabetes por Frank y Wagner. Sobre la acción de esta substancia existen ya una gran cantidad de investigaciones clínicas y

experimentales. Como trabajo experimental merece especial mención el de Staub. Dosis aéreas, administradas por vía parenteral en perros completamente hambrientos, han producido por de pronto hiperglicemia al cabo de las veinticuatro horas. Secundariamente aparece hipoglucemia a las 8-10 horas después. Por el contrario la insulina provoca inmediatamente después de las primeras horas un gran descenso del contenido de azúcar de la sangre. La sinalina a dosis tóxica, determina hipoglucemia. Esta intoxicación no se corrige aunque se administre azúcar al individuo. El autor dice haber visto, que en la intoxicación por la insulina, la administración de azúcar anula con cierta regularidad los síntomas tóxicos. Los que se producen en la intoxicación por la sinalina, tienen mucho parecido, hasta el punto de considerarse como iguales a los de la intoxicación por la guanidina; estos tampoco desaparecen ni se mejoran administrando azúcar. Existen, por tanto, a decir de Staub, diferencias

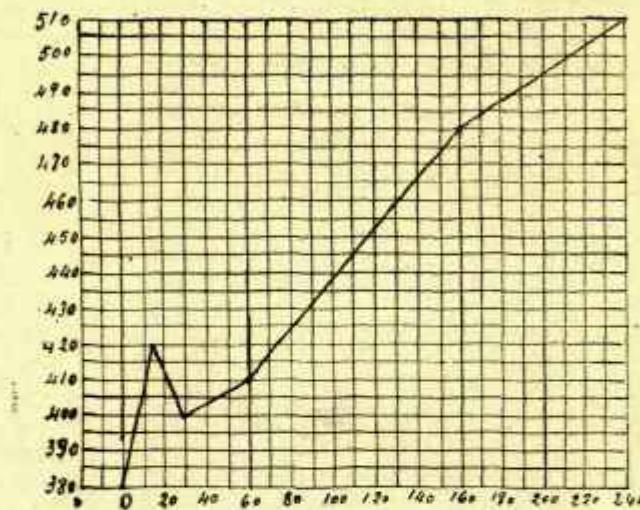


Fig. 8.—Administración de un gramo de glucosa por kilo de peso vivo (5 gramos) cuatro horas después de haber dado por vía buco-gástrica, veinte miligramos de sinalina con veinticinco centigramos de decolorante. (Perro diabético).

notables, tanto en el curso como en la restitución de la hiperglicemia, según se emplee la sinalina, o la insulina, razón por la que no se puede admitir, que la sinalina realice una acción parecida a la de la insulina. El autor compara dos curvas obtenidas en un perro diabético. La primera es conocida; muestra el curso de una curva glicémica bajo la acción de la insulina. La segunda, el curso de una curva glicémica bajo la acción de la sinalina.

El autor dice haber empleado con extraordinario éxito la insulina en dos estados de enfermedad muy avanzada. Considera de muy buen resultado su empleo en la forunculosis del perro, en la que tiene recogidas historias clínicas muy demostrativas que renuncia a citar por no hacer el trabajo interminable; pero dice que en una gran serie de casos en que a pesar de llevar varios meses enteros en tratamiento, no había la menor perspectiva de curación, logró verlos completamente curados en unas semanas de tratamiento, sin que apareciera la menor recidiva. El tratamiento quirúrgico se reducía únicamente a abrir el absceso y tratarlo con pomadas desinfectantes. El autor aconseja, que para el buen influjo de los tejidos inflamados por la insulina, debe conocerse de antemano y a él transmite el trabajo de Bricker.

Finalmente el autor ve en la insulina un medio poderoso para conseguir el engorde de los animales caquéticos. En este sentido, administraba al animal diez unidades de insulina, alternativamente, tres veces por semana. Próximamente alrededor de la hora de haber in-

yectado la insulina, el animal que antes apenas tomaba alimento, comía con buen apetito. Se trata, por tanto, de un medicamento de gran valor y que en el porvenir ha de tener gran aplicación. Mansfeld ha hecho una bonita experiencia, ligando el páncreas en porciones y provocando una hiperfunción, demostrable, según Herxheimer, incluso histológicamente, determinaba en estas partes aisladas una producción de insulina. En su última experimentación comprobó que hasta por la ligadura del conducto excretor de la parótida, se producía también una hiperproducción de incretas, de acción parecida a la de la insulina, sobre lo que llama la atención para señalar una nueva vía para el tratamiento de la *diabetes mellitus*. Algunos autores dicen no haber confirmado los resultados de estas experiencias, a pesar de haber seguido rigurosamente las técnicas indicadas por Mansfeld. El autor de este trabajo dice que en experiencias que ha venido realizando en un espacio de tiempo de veinte meses ha podido comprobar que la conclusión de Mansfeld no en todos los casos es cierta pero ha obtenido un 80 por 100 de resultados positivos que la confirman. Hizo ensayos en dos perros diabéticos logrando una elevación en la tolerancia de azúcar, pero los animales no sobrevivieron a la operación, que los perros sanos soportan bastante bien sin excepción.—C. Ruiz.

NOTA DEL TRADUCTOR.—Recientemente ha dado una notable conferencia en la Real Academia Médico-quirúrgica de Valladolid, sobre «Reserva funcional del páncreas» el doctor Novos Santos, en la cual vino a concluir que la reserva funcional del páncreas es tan extraordinaria, que puede considerarse de doble cuantía, con relación a su funcionamiento normal. Es decir, que si el rendimiento funcional del páncreas normalmente, es, por ejemplo, de 250, su funcionamiento máximo daría un rendimiento de 750.

En esta conferencia por tantos conceptos elocuentes, vino a demostrar el ilustre profesor de la Central, que la formación de insulina era estimulada a más de por la carga de azúcar en la sangre, por la actividad secretora del segmento duodeno-yeeyunal. Ello se explicaría por el estudio de la curva de glucemia, que después de la ingestión de una determinada cantidad de azúcar en ayunas, se manifiesta por un ascenso, un acmé y un descenso que rebasa el punto inicial de la curva, debido a que el aumento de carga azucarada estimuló la formación de insulina, la cual aceleró a su vez la combustión de azúcar.

De otra parte la llegada del quimo ácido del estómago, al primer segmento intestinal, estimula la formación de secretina y como esta es incitadora de la formación de insulina, se comprende que se puede llegar a una superproducción de ésta, bien inyectando secretina intravenosamente, bien experimentalmente inyectando unos centímetros cúbicos de solución decinormal de clorhídrico en el segmento duodeno-yeeyunal del intestino.

Estos hechos señalan la idea de que lejos de estar indicado el tratamiento de privación de azúcar en la diabetes, se abra el camino contrario en la Clínica, ya que el aumento temporal de la carga de azúcar de la sangre, será un poderoso incitante para la formación de insulina, encargada de acelerar su combustión.

DR. W. LENKEIT.—UEBER DEN CHARAKTER DES PIGMENTS DER SOG. «XANTHOSIS (GOLTZ) DES RINDES (SOBRE LA NATURALEZA DEL PIGMENTO EN LA LLAMADA «XANTHOSIS DE GOLTZ» DE LOS BOVINOS).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, VL, 356-358, 24 de mayo de 1929.

Al hacer la inspección de carnes de los bovinos viejos, se suele encontrar con cierta frecuencia una coloración parda oscura o bronceada en el corazón y músculos estriados, preferentemente en los masticadores y en el diafragma. Goltz había descrito ya este estado bajo la denominación de «Xanthosis». Después se han publicado sobre esto algunas observaciones (Oberschulte, Roth, Resow, Glage, Breuer, Vogt). Para Goltz, la causa de esta coloración, está en la acumulación de cierto pigmento que considera derivado de la hemoglobina, entre las fibras de los músculos. Por el contrario, Resow y Glage, encuentran los acumulos de un pigmento pardusco amarillento de forma granular, precisamente en el interior

de las fibras, del músculo cardíaco y de los músculos de la vida de relación. En el corazón, dice Resow «se encuentra el pigmento acumulado en la proximidad del núcleo fusiforme». En los demás músculos los acumulos de pigmento ocupaban también preferentemente las cercanías del centro muscular. Casi siempre se apreciaban también otras alteraciones regresivas.

Estas alteraciones, que el autor señala, quizás no difieren en nada esencial de las que se describen con el nombre de «atrofia morena». Por eso ya propuso Resow reemplazar la antigua denominación de «Xantosis» por la de «atrofia morena».

El autor se propone investigar la naturaleza del pigmento de la Xantosis y el de la atrofia morena, para ver si se trata de un pigmento de desecho o de lipofuscina. ¿Cuáles son los caracteres especiales de este pigmento? se pregunta, y para lograr su determinación establece una comparación del mismo con la melanina. Lubarsch, clasificó los pigmentos endógenos en tres grupos: 1.º, hemoglobínógeno; 2.º, proteinógeno, y 3.º, lipoidógeno. La melanina pertenece al grupo proteinógeno, tiene la propiedad de reducir las soluciones de plata y permanece inalterable por la acción del agua oxigenada y del cloro en estado naciente.

En cuanto a la naturaleza del pigmento de desecho, están aún muy divididas las opiniones. Hueck teniendo en cuenta que en sus trabajos histológicos y microquímicos se comporta aceptando los colorantes de las grasas, supone que se trata de un pigmento de esta naturaleza y que contiene únicamente substancias lipoides. Por esta misma razón considera Borst, que sería más propio denominarle *lipofuscina*. Con la melanina solo tiene de común la decoloración que experimenta cuando se trata por el agua oxigenada o por el cloro. Pero en cambio no reduce las soluciones de plata y por otra parte la melanina, no es positiva a ninguna reacción grasa. Lubarsch, insiste en apoyo de las investigaciones de su discípula Schmidtmann y al contrario de las opiniones anteriormente citadas considera que se trata de una unión entre la grasa y el pigmento, unión que se establece por acción mecánica o química, pero que el tal lipido no contiene ninguna de las particularidades de los pigmentos de desecho. Rechaza, por tanto, la denominación de *lipofuscina* y habla de *pigmento moreno de desintegración*, que como la melanina contiene un derivado de la albúmina. En cuanto a su capacidad reductora de la plata, no tiene ninguna diferencia esencial con la *melanina*, pues según las investigaciones de Kutschera-Aichbergen y König el referido pigmento reduce igualmente la plata; solo existiría una diferencia de grado, en el tiempo de la reacción y le han dado el nombre de *lipomelanina*. Tanto en los melanoblastos (Kreibich) como en los melanomas se encuentran gránulos sudanófilos.

Hoy día están comprendidos tanto la melanina como los pigmentos de desintegración en el grupo de los proteinógenos; estos pigmentos pueden presentarse ya en el corazón humano desde los 10 años (Maass); en el caballo, según Zeinert, en el cuarto año. En resumen hemos de considerar que tiene las siguientes propiedades:

- 1.º Aunque no muy característica, da una reacción desde luego positiva, en cuanto a la coloración grasa.
- 2.º Palidece por la acción del agua oxigenada.
- 3.º Reduce las soluciones de plata.

A. HENRY.—LA PROPHYLAXIE DES MALADIES VERMINEUSES DU PORC (LA PROFILAXIA DE LAS ENFERMEDADES VERMINOSAS DEL CERDO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire* 12, Paris, C V, 247-266, mayo 1929.

Las pérdidas ocasionadas en el ganado porcino por las enfermedades parasitarias son de tal consideración que en estos últimos años numerosos investigadores se han preocupado de estudiarlas, a fin de lograr medios profilácticos y curativos que hasta ahora habían mostrado poco eficaces.

Los helmintos del cerdo constituyen todo un mundo zoológico, cuidadosamente catalogado por los naturalistas.

Limitándonos a las especies esenciales del tubo intestinal y del aparato pulmonar y a la zona geográfica metropolitana, tendremos en cuenta los grupos patógenos siguientes:

	Alojamiento	Párasitos	Enfermedades
TUBO DIGESTIVO.....	Estómago	Hiostróngilos Arduenna	Gastritis parasitaria
		Ascáridos Estrogiloideos	Ascaridiasis Anguilulosis
	Intestino delgado	Esofagostomas Caracostomes Acautocéfalos	Esofagostomosis nodular Estrongilosis intestinal Acautocefalosis
		Tricocéfalos	Tricocefalosis
	Intestino grueso		
		Bronquios	Metaestróngilos
APARATO RESPIRATORIO...	Bronquios		Bronquitis verminosa

De entre estas enfermedades fijaremos la atención por su frecuencia y gravedad en la *ascaridiasis* y en la *bronquitis verminosa*, insistiendo más en la primera, que tomaremos como tipo para el estudio de las afecciones parasitarias del cerdo.

ASCARIDIASIS.—El autor hace notar la frecuencia de este verme (*Ascaris suum*), en el intestino de los cerdos jóvenes, donde a veces se halla en grandes acúmulos, a centenares, obstruyendo el órgano y provocando pérdidas importantes.

El estudio moderno de la evolución de este parásito, ha permitido poner actualmente en práctica medios de profilaxis.

Hoy día se sabe que los huevos embrionados al ser ingeridos por el cerdo, llegan al intestino, pero en vez de quedarse allí, los embriones emigran vascularmente, deteniéndose principalmente en el hígado y en el pulmón. En este órgano perforan los tejidos, los alveolos pulmonares y pasan al árbol respiratorio; remontan los bronquios pequeños, después los gruesos bronquios y por último la tráquea, siendo de nuevo deglutidos y transportados al tubo intestinal, donde ahora permanecen, transformándose en adultos y reproduciéndose.

El paso de los embriones de áscaris al aparato respiratorio, cuando son numerosos aquéllos, determina traumatismos que a veces van acompañados de trastornos graves de la respiración que los americanos llaman *thumps* (puñetazos). Tales traumatismos se complican frecuentemente de infección, resultando de ello pulmonías que causan importantes bajas en las crías.

Otras dos trayectorias emigrantes de las larvas merecen describirse.

Algunas, en lugar de dirigirse hacia el aparato respiratorio, marchan por los vasos al tejido muscular, donde se enquistan a la manera de triquinas. La salud del cerdo apenas se resiente por eso, pero en cambio la ingestión de carnes infestadas de áscaris larvarios, puede ser peligrosa para el hombre, en el caso de cocción insuficiente, debido a las grandes afinidades existentes entre los áscaris del cerdo y del hombre.

Otras larvas escapan a la filtración por el pulmón y acarreadas por la circulación general pueden atravesar la placenta (en las hembras gestantes) e introducirse en el feto, transmitiéndose de este modo una afección parasitaria de la madre a las lechigadas. Así se explican muchos abortos, muchos mortinatalicios y muchas pérdidas de cerdos jóvenes.

Profilaxis de la ascaridiasis.—Descansa esta profilaxis en la lucha sistemática contra el parasitismo intestinal, en la destrucción de los huevos en el medio exterior y en seguir procedimientos de cría que tiendan a evitar la entrada de los huevos embrionados en el organismo.

Contra los áscaris adultos alojados a veces copiosamente en el intestino de los cerdos y cuyos huevos contaminan los excrementos, hay que luchar por medio de una terapéutica antiparasitaria energética y precoz, es decir, que el tratamiento debe instituirse cuando los cerdos tienen treinta días, pues aquellos que han nacido ya infestados por la madre comienzan muy pronto a eliminar huevos, aparte de que de este modo se salvan muchos con parasitismo grave. El tratamiento debe renovarse cada mes, a fin de expulsar los vermes nuevamente instalados antes que alcance la edad de la puesta.

La destrucción de los huevos en el medio exterior es difícil por la gran resistencia que ofrece la cubierta de ellos a dejarse atravesar por las substancias químicas. Unicamente los productos a base de fenoles gozan de cierta actividad. En la práctica lo mejor es recurrir a la acción del agua hirviante. Los suelos mal limpiados contienen huevos durante mucho tiempo.

La entrada de los huevos embrionados en el organismo se puede combatir poniendo en práctica el método americano que consiste en someter a las hembras tres o cuatro días antes del parto a una limpieza de la piel y mamas con agua hervida y jabón y en colocar la cerda en un sitio pulcro. Después del parto las hembras y los cochinchinos quedan instalados en parques especiales nuevos y limpios y hasta que no llegan a cierta edad no son conducidos a los pastos. De este modo no solo disminuyen las pérdidas debidas a la ascaridiasis, sino también a la diarrea, a la bronquitis verminosa y a las demás afecciones parasitarias.

Sin embargo el autor opina que aun es mejor dirigir toda la atención sobre la hembra en gestación, ya que la infestación intrauterina es muy importante y muy frecuente. Por eso recomienda, para evitar la infestación de la hembra durante este período, colocarla en un lugar limpio, sobre un suelo resistente que pueda fácilmente lavarse con agua abundante, repitiendo los lavados frecuentemente.

Especificidad de los áscaris.—Los zoólogos han comprobado la semejanza grande que existe entre el áscaris del cerdo y el del hombre. No obstante, el parásito de aquél no evoluciona completamente en el hombre, ni tampoco el del hombre en el organismo del cerdo. Pero en cambio pueden desarrollarse bien durante las primeras fases de su desarrollo, como sucede con los áscaris de diferentes mamíferos domésticos. Esto tiene una importancia considerable, pues podría suceder que la infestación de los cerdos jóvenes, con el desarrollo subsiguiente de accidentes pulmonares, tuviese como origen áscaris del hombre o de otros animales de la granja. Inversamente luchar contra la ascaridiasis del cerdo constituye un medio de evitar trastornos parasitarios en los niños.

BRONQUITIS VERMINOSA.—Enfermedad muy común en los criaderos franceses, producida por varias especies de *metaestrongilos* que se alojan en las ramificaciones del árbol bronquial, irritan la mucosa y frecuentemente obstruyen más o menos las vías respiratorias. Los cerdos atacados presentan fatiga y tos, se desarrollan mal y muchos mueren, sobre todo los muy jóvenes.

La evolución de los parásitos está poco conocida. Los embriones, deglutidos con las mucosidades bronquiales, pasan al tubo digestivo y de allí son eliminados al exterior. Si el medio es húmedo y rico en materias orgánicas, los embriones crecen y al cabo de tres o cuatro semanas son aptos para reingresar en el organismo del cerdo por la vía digestiva. También es admisible una transmisión de la madre al feto, lo que explica los casos de bronquitis verminosa en los lechoncillos. El tratamiento ideal no existe todavía. Se acude a administrar substancias eliminables por el pulmón. Pero lo más importante es la profilaxis que es semejante a la de la ascaridiasis.

PROFILAXIA GENERAL DE LAS AFECCIONES VERMINOSAS DEL CERDO.—Los Estados Unidos han enfocado la cuestión del siguiente modo:

El método americano, implantado desde el año 1920, es conocido con el nombre de «Me Lean Country System of Swine Sanitation» y consiste esencialmente en colocar los cerdos jóvenes desde su nacimiento hasta los cuatro meses próximamente, en condiciones tales que las probabilidades de infestación sean muy reducidas, principalmente

manteniéndolos lejos de los lotes de adultos y de los suelos sucios por deyecciones de éstos.

He aquí las recomendaciones que es necesario observar:

1.º Limpieza a fondo de las cochiqueras de parturientas; lavado con la broza dura empapada en agua de lejía.

2.º Tres o cuatro días antes del parto, limpieza del cuerpo de la cerda, lavado cuidadoso de ijares y mamas con agua tibia y jabón; alojamiento de la hembra en la cochiquera limpia.

3.º Las cerdas madres y los lechones permanecerán en las cochiqueras de parto hasta que los jóvenes sean capaces de alimentarse por ellos mismos. El agua y los alimentos deben ser muy limpios. La alimentación de las crías debe ser suficiente para evitar que se lancen a comer la ración de los adultos.

La aceptación y cumplimiento de estas prácticas ha bastado para reducir enormemente las pérdidas de las explotaciones.

Después del parto, a los diez días próximamente, la madre y los cochinitos son conducidos a un terreno nuevo y limpio. Claro es que en el pasto, los cerdos jóvenes están expuestos a ingerir huevos procedentes de los excrementos a veces contaminados de la madre, pero la diseminación de la infestación—si el terreno es bastante espacioso—tendrá como consecuencia la entrada en el intestino de pocos vermes y el animal apenas si se resentirá.

Las estadísticas suministradas en los Estados Unidos, después de seis años de aplicación del método (1920 a 1925), muestran que sobre un efectivo de 47.536 cerdos jóvenes, las pérdidas se distribuyen de la manera siguiente:

Pérdidas anteriores al establecimiento de los terrenos de pasto.	16'2 por 100
Pérdidas de los animales sometidos al método..	Accidentes..... 5'2 " "
	Cólera..... 1'3 " "
	Pérdidas por defectos del método.. 2'3 " "

97'7 por 100 de los animales han beneficiado de los efectos del sistema sanitario.

Antes de 1920 se calcula que las pérdidas totales se elevaban al 50 por 100, mientras que actualmente no pasan del 25 por 100. El beneficio del método supone una recuperación del 25 por 100 de los sujetos.

Desde el punto de vista económico las estadísticas enseñan, además, que los cerdos sometidos al sistema alcanzan el cebo para el matadero con una anticipación de siete semanas; los animales de una misma piara ofrecen una uniformidad notable y se obtiene una proporción mayor de jóvenes con hembras cuidadas con arreglo al método.—R. G. A.

Afecciones médicas y quirúrgicas

TASKIN Y BISCH.—UN CAS-TYPIQUE D' INSUFFISANCE AORTIQUE CHEZ LE CHIEN (UN CASO TÍPICO DE INSUFICIENCIA AÓRTICA EN EL PERRO).—*Bulletin de l' Académie Vétérinaire de France*, París, II 126-128, marzo de 1929.

Se trata de un perro bull-dog, de 10 meses, que desde su nacimiento ha presentado con frecuencia la actitud en esfinge, por lo cual los autores piensan en dolores de origen gástrico, tanto más cuanto que el animal ingiere a menudo guijarros. Más tarde comenzó a ser presa de ataques epileptiformes. Una gastro-enteritis aguda muy acausada, probablemente por cuerpo extraño que se comprueba a la palpación, cede a las lavativas mucilaginosas y a una inyección de nitrato de pilocarpina. A los pocos días de esta crisis sobrevienen síntomas alarmantes. El sujeto permanece echado constantemente en decúbito externo-abdominal, con la cabeza tendida hacia adelante. Cuando intenta levantarse, instantáneamente vuelve rígido a su posición como en un espasmo, la cabeza reinvertida hacia atrás y los ojos saltones. Algunas tracciones de la lengua le devuelven el conocimiento. A partir de este hecho, las crisis epileptiformes se suscitan a voluntad.

Al examen clínico se observan: bradicardia, pulso rebotante, mucosas pálidas, soplo cardíaco ligero en la base y ausencia del segundo ruido.

El examen radiológico evidencia una dilatación enorme del ventrículo izquierdo.

Los sístoles son lentos, pero energéticos.

Ante todos estos datos se formula el diagnóstico de estenosis aórtica, no obstante la rareza de esta lesión en el perro. El animal muere al día siguiente de la última crisis.

La autopsia revela congestión estomacal e intestinal, sin cuerpo extraño. Corazón muy voluminoso, espesamiento de la pared del ventrículo izquierdo, desaparición casi completa de las sigmoideas, pero sin estrechez del orificio aórtico, lo cual ha motivado una insuficiencia completa, probablemente congénita, ya que no hay señales de endocarditis.

Los autores comentan el caso, no sabiendo si atribuir la muerte a la congestión intestinal o a los trastornos de la insuficiencia aórtica, aunque se inclinan a pensar que la perturbación cardíaca haya condicionado en parte la congestión intestinal y que también ésta habrá repercutido en el corazón provocando su fatiga y parálisis.

Desde el punto de vista semiológico se plantea un problema: Sabido es que la insuficiencia valvular aórtica teóricamente debe ir acompañada de un soplo diastólico suave. En el caso examinado el soplo era sistólico. Por lo cual se impone la conclusión de que además de la insuficiencia aórtica el sujeto presentaba una insuficiencia mitral ligera, como suele suceder cuando hay dilatación extrema del corazón. En estos casos hay insuficiencia funcional sin lesión de las válvulas sigmoideas aórticas. Ahora bien: muchos perros viejos presentan el fenómeno de la ausencia del segundo ruido. ¿Son insuficientes aórticos? Si no lo son ¿qué lesión es la que determina la ausencia del segundo ruido?

PATAY, CANAT Y GARRIGUES.—NÉOPLASME ET CRISES ÉPILEPTIFORMES CHEZ UNE CHIENNE (NEOPLASMA Y CRISIS ÉPILEPTIFORMES EN UNA PERRA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CV, 82-83, febrero 1929.

En la consulta de los autores fué presentada una perra Setter de ocho años, preñada de quince días, portadora de diversos tumores situados al nivel de las mamas ventrales y cuya aparición databa de dos meses. En la mama izquierda presentaba un tumor ulcerado del volumen de un puño; algunos centímetros por detrás, un nódulo idéntico. Como el estado general de la perra era normal, se decidió la intervención quirúrgica, aun contando con la recidiva dada la naturaleza verosímilmente cancerosa de los tumores. El tumor ulcerado se extirpó con gran hemorragia; los nódulos se enuclearon fácilmente y su pedículo vascular seccionado por torsión. Aunque el animal no toleró el apósito y arrancó los puntos de seda, la cicatrización por botonamiento se obtuvo sin complicación en quince días. Un mes después de la curación la perra parió cinco cachorros en buen estado, que amamantó sin dificultad.

Al final de la lactancia la mama izquierda comenzó a aumentar de volumen y densificarse cada vez más, presentando una cierta sensibilidad difusa. La perra trabajó muy bien al abrirse la caza y parecía no afectarle nada la lesión local, cuando un día se observaron síntomas muy alarmantes. Al medio día del 12 de octubre (diez meses después de la operación), al comenzar a cazar, la perra toma bruscamente la actitud de sentada, no atiende al dueño, cae de costado y es presa de una crisis convulsiva con contracciones rítmicas de los miembros, rechinamiento de dientes y salivación espumosa abundante, rotación de ojos desorbitados, etc. Tal estado duró cerca de un cuarto de hora, después del cual parecía normal y tomó un poco de leche; cazó, aunque poco, y hacia las cinco de la tarde, se produjo una nueva caída sobre el lado izquierdo, seguida de los mismos síntomas más violentos que en la primera crisis. En este estado fué presentada a los autores, los cuales, ante la permanencia de los síntomas pensaron en una lesión cerebral (absceso, metástasis cerebral del tumor de la ma-

ma). Una inyección de dos centigramos de morfina, varios enemas de hidrato de cloral, no dieron ningún resultado. En el espacio de media hora la perra presentó cinco accesos con síntomas de epilepsia, separados por períodos muy cortos en que el animal marcha con titubeos y presenta una respiración ruidosa y acelerada. A la mañana siguiente, las crisis se reproducen sin que ningún calmante tenga eficacia, y hacia las diez, se produce la muerte.

En la autopsia no se encontró lesión ninguna en las cavidades esplácnicas. La autopsia del cerebro, hecha con sumo cuidado, descubrió en el seno de la masa cerebral, en el lóbulo olfativo derecho, un tumor del tamaño de una nuez, que a la sección presenta una coloración general blanca grisácea. Desde el punto de vista histológico el tumor presenta, desde luego el aspecto característico del carcinoma mamario: en medio de un tejido neuróglico hay múltiples islotes epiteliales formados de un número siempre pequeño de células; la mayor parte de éstas envueltas en moco que se evidencia por la coloración electiva al muci-carmín. A veces las células están agrupadas alrededor de un falso conducto glandular en el que vierten ese moco. En una zona muy vascularizada las células epiteliales están condensadas en lóbulos epiteliomatosos densos que separan el tejido neuróglico; la secreción mucosa está aquí aumentada y las figuras de carioquinesis son numerosas.

Se trata, sin duda, de una metástasis cerebral de un epiteloma mamario, que a juzgar por esta metástasis, debía ser del tipo raro llamado *epiteloma endocriniano mucoso* caracterizado por la inversión de las células mamarias en células secretoras de moco.

Cirugía y Obstetricia

W. A. CARR FRASER.—*SURGICAL NARCOSIS IN SWINE (NARCOSIS QUIRÚRGICA EN LA CERDA, con un grabado)*, *The North American Veterinarian*, Chicago, 38-43 abril de 1929.

Desechada la anestesia general con el cloroformo, el éter, o los dos asociados (con el alcohol o sin él), prácticamente incapaces de resolver el problema de la inmovilización del cerdo, debido a la carencia de mascarilla apropiada para este animal, a las dificultades para sujetarle en el periodo de excitación de la anestesia y a la necesidad de persona técnica, para atender exclusivamente a esta operación, procedió el autor a ensayar primero el sulfato de morfina, hipodérmicamente, y el hidrato de cloral en enemas, combinado con el sulfato de morfina subcutáneamente, con resultados igualmente desfavorables, ya porque unas veces no se producía la narcosis (morfina sola), ya por presentarse efectos irritantes en el intestino, sin contar con la inmediata expulsión del hidrato, que a veces ocurría, y las dificultades de la administración, sobre todo en cerdos grandes.

Por tales razones decidió el autor ensayar el mismo hidrato por la vía intraperitoneal. Practicó la inyección en treinta cerdos, haciendo en tres series; sacando la conclusión de que la narcosis con el hidrato de cloral intraperitonealmente producía la narcosis profunda, sin reacción muscular, y en cuanto al reflejo corneal, aunque no suprimido, estaba amino-rado grandemente, roncando los animales como en el reposo completo del perfecto sueño natural. Es aconsejable observar siempre cuidadosamente al animal durante algún tiempo después de producida la narcosis. En los casos de síncope respiratorio (en los primeros diez minutos), tomando las medidas procedentes, el restablecimiento pronto tiene lugar.

La administración de la estricnina (1) se utilizaba para acelerar el retorno precoz al estado consciente del animal.

De los veinte cerdos anestesiados en la última serie, sobrevivieron diez y nueve sin accidente alguno, y recobrando pronto el apetito. Las observaciones hechas en el peso del animal, permiten afirmar, que la narcosis no influye para nada en su crecimiento.

(1) De uno a dos miligramos en inyección hipolérmica. (N. del T.)

Examinados dos cerdos de la última serie, sin encontrar adherencias peritoneales en otros dos, hecho el examen post mortem, se hallaron algunas entre el peritoneo visceral y el parietal, aunque no afectaron en nada a las funciones digestivas.

Biblioteca de Veterinaria

La solución utilizada en la narcosis de los últimos 20 cerdos, estaba formada de

Hidrato de cloral.....	1 parte.
Solución acuosa de goma arábiga.....	4 *
Solución normal de cloruro sódico.....	4 *

dando de la misma, de 20 a 120 c. c., según el peso del animal, variable entre 14 y 73 kgrs.

El aparato inyector consistía en una aguja de unos 8 cms. de longitud, de un calibre poco más o menos al que se emplea para la obtención de sangre en los grandes animales, en relación con un tubo de goma, y éste a la vez con un embudo de cristal; todo ello perfectamente esterilizado por la ebullición.

La inyección se realiza, estando el cerdo sin comer 18 horas. Un ayudante coge el animal por las extremidades posteriores (si no es demasiado grande) las cuales levanta quedando la cabeza abajo. Pintado uno de los lados de la región prepubiana con tintura de iodo se hace la picadura con la aguja expresada, en un punto distante de la línea alba. La solución vertida irá cayendo en la cavidad peritoneal; pero si así no fuera, se comprimirá y aflojará alternativamente la goma, para producir la succión necesaria; y procurando al mismo tiempo, que por sucesivas desituaciones de la aguja, se mueva libremente en la cavidad predicha.

Para los cerdos grandes, tiéndase el animal en decúbito lateral, por medio de dos ayudantes.

Si el animal está en ayunas, hay poco peligro de puncionar el intestino; sobre todo teniendo el tercio posterior del cerdo levantado.

El inconveniente de la lentitud en la introducción del líquido, con el método que se describe, queda compensado con las ventajas sobre la inyección forzada que requiere el uso de la jeringa, de que la presión es continua y la seguridad de que la solución entra en la cavidad peritoneal y no en el intestino, o en el panículo graso (entre el peritoneo y los músculos abdominales) (1).—M. C.

ANTOINE Y LIÉGEOIS.—NOTES CLINIQUES D'¹ OBSTÉTRIQUE CHEZ LES PETITS ANIMAUX (NOTAS CLÍNICAS DE OBSTETRICIA EN LOS PEQUEÑOS ANIMALES).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, LXXII, Ixelles-Bruxelles, 514-522, diciembre 1928.

Los partos distóicos en la perra y la gata son muy frecuentes y el veterinario tiene que intervenir a menudo en casos delicados. Los tratados clásicos de obstetricia descubren todas las causas de distocia y no es necesario mas que recordar las más frecuentes en la clínica, que son: Dependientes en la madre: la angostura pélviana consecutiva al raquitismo, la atonia muscular uterina determinada por la muerte del feto o por causa muchas veces desconocida, los polípos vaginales; dependientes del feto: gigantismo, hidrocefalia, presentaciones anormales (sobre todo la posterior y transversal).

Cualquiera que sea la causa, los autores, antes de toda intervención, hacen la apreciación del estado general de la hembra tomando la temperatura que indica la oportunidad de la operación: temperatura normal, operación bien tolerada; hipertermia, pronóstico reservado porque es signo de infección general; hipotermia, pronóstico tan sombrío que con frecuencia es preferible sacrificar a la paciente, porque las probabilidades de que sobreviva son ilusorias. Practican después la exploración local para darse cuenta de la integridad de las vías genitales, sin la cual no se debe intervenir o ha de hacerse con las mayores reservas.

La operación más sencilla es la extracción con la mano ayudada de los instrumentos, casi siempre completada con embriotomía; así y todo es operación delicada porque ha de

(1) Sobre este mismo asunto, puede consultarse el trabajo titulado «Raquianestesia en el cerdo», publicado en el T. XII, p. 59 de esta REVISTA.—N. del T.

practicarse en un canal estrecho y por medio de instrumentos susceptibles de herir. Armándose de un gancho romo, de una larga pinza de ramas muy flexibles o de un forceps clásico, al que los autores perfeccionan con una cremallera, y.... de mucha paciencia, se intenta por maniobras apropiadas asir el feto por la cabeza o por un miembro. El éxito exige que la embriotomía no sea necesaria. Si después de quince minutos a media hora no se obtienen resultados, los autores creen preferible desistir de esta intervención y proceder a la laparotomía seguida de extracción de los fetos; puede decirse con Saint-Martin que «la operación cesárea, por lo menos en la perra y ejecutada oportunamente, es una operación llamada a proporcionar más éxitos que todas las maniobras ciegas empleadas para evitarla». Algunos llegan hasta recusar absolutamente la intervención con embriótomo, gancho o forceps, y si después de cierto tiempo el parto no tiene lugar espontáneamente o bajo los efectos de los excitantes de la muscular uterina, recurren a la intervención quirúrgica. Dos modalidades puede tener ésta: laparotomía seguida de histerectomía, o laparotomía seguida de histerotomía.

La histerectomía debe considerarse como muy grave y no emplearse más que en caso de lesiones de la matriz que exijan absolutamente su ablación: desgarra dura grave, congestión pasiva, gangrena. La operación es muy propensa al choc y exige tres o cuatro ligaduras vasculares, según el método; no siempre puede terminarse la operación por peritonización del muñón y su abandono en la cavidad abdominal y entonces se está obligado a incluir el muñón en la herida abdominal, lo que expone a infecciones locales y generales. Por tales inconvenientes, los autores prefieren la histerotomía, siempre que a la laparotomía encuentran una pared uterina susceptible de ser cuidadosamente suturada después de incisión y extracción de los fetos.

De preferencia hacen laparotomía sobre la línea blanca. Practican la anestesia de la región por vía raquídiana (dos c. c. de novocaina-adrenalina al 2 por 100), con lo que jamás han lamentado intoxicación y lo que les permite no tener más que un ayudante. El animal es colocado en posición dorsal y cuidadosamente desinfectado el campo operatorio, se abre el vientre sobre la línea media un poco por delante de las mamas inguinales y atraen uno de los cuernos de la matriz seguido de una parte del cuerpo. En lugar de incindir los dos cuernos o de hacerlo en uno solo, practican una sección oblicua abarcando una parte del cuerpo y prolongándose hasta el cuerno; sección sobre la cara ventral o de preferencia sobre la cara lateral. La ventana así hecha permite el acceso a los dos cuernos y la extracción de los fetos por medio de una larga pinza de dientes de ratón. Terminada la extracción, se prescinde de irrigación uterina para evitar toda maniobra capaz de determinar una infección peritoneal. Se sutura la pared del útero por catgut en la capa mucosa y por dos planos de sutura músculo-serosa con seda fina (sutura de Lambert) o bien con puntos separados. La seda es preferible al catgut, porque se tolera muy bien y no expone a los peligros de reabsorción prematura. La herida ventral se cierra por puntos musculosos con catgut intercalados con puntos de seda para sostén; los labios cutáneos se reunen con ágrafas.

**

Las infecciones uterinas, dependientes de un parto o por otras causas, constituyen con frecuencia la pesadilla del clínico, sobre todo porque las irrigaciones antisépticas de la cavidad uterina son practicadas defectuosamente por los encargados de ello. Los medios clásicos: irrigaciones antisépticas o insuflaciones de polvos antisépticos, no producen efecto muchas veces porque no penetran hasta el fondo de los cuernos uterinos que son largos, de poco calibre y presentan, a veces, estrechamientos. Además, el estancamiento de gran cantidad de antiséptico, sólido o líquido, expone a intoxicaciones.

Los doctores verinarios Mglej y Terlikowski han ideado un método muy elegante, basado en la insuflación en los cuernos uterinos por aire cargado de vapores antisépticos (1), que los

(1) En *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*, tomo XX, pag. 201-202, Enero-febrero 1930.

autores describen y aseguran haber empleado muy frecuentemente con excelentes resultados, habiendo introducido dos pequeñas modificaciones al método: previamente hacen una irrigación con agua fisiológica que prepara muy bien a la mucosa por fluidificación de las secreciones, y en lugar de emplear como fuente de vapores el iodo, utilizan el iodoformo, que es más manejable y fácil de conservar.

**

El tratamiento del prolapo de la vagina y de ciertos tumores vulvares y vaginales ha ocupado, asimismo, la atención de los autores. El prolapo vaginal es, por lo común, consecuencia de un parto; apenas iniciado muchas veces, se pronuncia poco a poco, cada vez más, ya en la época de los calores, bien por los esfuerzos repetidos en las perras con constipación o bien en las perras obesas. La parte prolapsada, se infiltra poco a poco y acaba por ponerse edematosas y esclerosa, dando entonces la impresión de un pólipos vaginal.

El tratamiento es siempre quirúrgico, pudiendo elegirse entre la histeropexia o la amputación, porque la sutura de la vulva no es nunca más que un simple paliativo. La histeropexia es, ciertamente, un recurso elegante: fijar, después de la parotomía, el cuerpo de la matriz y aun los dos cuernos, saturándolos con los labios de la incisión ventral. La sutura con seda determina una adherencia conjuntiva que se opone a la repetición del accidente.

La amputación es más radical, menos traumatizante y puede hacerse por diversos procedimientos. Los autores operan como para la amputación del recto reinvertido, extrayendo convenientemente la parte prolapsada, desinfectando cuidadosamente su base e incluyéndola de parte a parte en una serie de ligaduras-suturas. Es, pues, una aplicación de la ligadura múltiple descrita por Degive. Una primera asa de hilo se pasa a través de la base de la parte prolapsada (figura 1, a); se introduce de nuevo la aguja a un centímetro del asa anterior (fig. 2) y se continúa así con el mismo hilo de modo que se abarque toda la masa (figura 3); las asas son cortadas en a, b, c, y uno de los cabos de cada asa se anuda con el de

Fig. 1

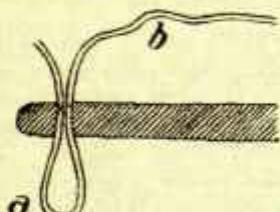


Fig. 2

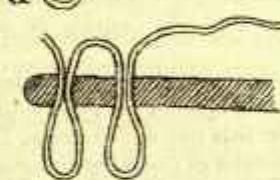


Fig. 3

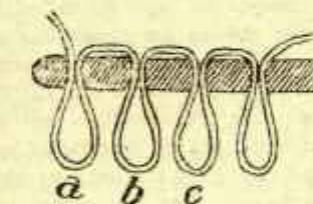


Fig. 4



un asa vecina de manera que quede ligada toda la masa sin que ninguna porción escape a la ligadura (fig. 4). Cuando todos los puntos sucesivos están anudados, la mucosa ligada palidece y se enfria; es un indicio de que está bien separada del organismo y es suficiente cortarla a algunos milímetros de las suturas para terminar la operación. La hemorragia es casi nula. En los días siguientes a la operación basta con hacer en la vagina irrigaciones antisépticas hasta que los últimos restos de la mucosa ligada sean eliminados.

Para los tumores de la vagina o de la vulva, cuyo pedículo es demasiado ancho para permitir el estrangulamiento, los autores proceden por el mismo método de sutura-ligadura en dos o varios puntos. Este método tiene la inmensa ventaja de que permite operar a perras viejas, en camino de decrepitud y con frecuencia atacadas de alteración renal; la sutura-ligadura suprime toda disección y estando bien apretada constituye una barrera para la reabsorción de las secreciones de las heridas que tan nociva es para los nefríticos.

Extendiendo el campo de aplicación de esta técnica, los autores han hecho ensayos de ablación de tumores situados en la piel, mamas, etc., con éxito completo. Operar tumores de las mamas, sobre todo, por disección amplia es fácil, pero de consecuencias operatorias deplorables si se trata de animales viejos en los que la deficiencia renal expone a crisis de uremia por reabsorción de gran cantidad de materias albuminoides segregadas en la herida. Aplicando la técnica de las suturas-ligaduras operan sin preocupación tumores, tanto benignos como malignos y con las más diversas localizaciones, de tal modo que en la clínica de los autores el método se practica casi a diario por los estudiantes encargados del servicio de cirugía.

AUTORES Y LIBROS

PROF. DR. VALENTIN STANG Y PROF. DR. DAVID WIRTH.—*TIERHEILKUNDE UND TIERZUCHT*.—25 X 18, tomo 6.º, 793 páginas. Editor: Urban & Schwarzenberg. Berlin.

La notable Enciclopedia de Veterinaria y Zootecnia de los autores citados, publicó en el año pasado su sexto tomo, y ahora ha salido el séptimo, que por su esmero editorial, resultan dignos hermanos de los tomos anteriores.

El sexto, del que nos vamos a ocupar hoy, comprende una importante serie de artículos, desde la letra K a la M.

Se ocupa en primer término del estudio de los conejos, desde el punto de vista zootécnico hecho por el especialista H. Nachtshaim, presentando una curiosa colección de fotografías, con las distintas razas de conejos (gigantes blancos, sementales alemanes, ingleses, gigantes belgas, gigante alemán manchado, azul de Viena, y blanco del mismo país, chinchilla, ruso, armiño, marta, blanco de Angora, castorrex, etc.). En este artículo, se hace un estudio detenido de todo cuanto se refiere a la cría, alimentación e higiene que estos animales requieren, y termina este capítulo con un trabajo de D. Wirth, sobre la patología infecciosa del conejo. Dentro de la K, son también muy interesantes el artículo que se refiere a la Castración de los animales mamíferos (Kastration der Säugestiere) debido a la pluma de W. Pfeiffer y a la de las aves por M. Westhuis; el concerniente a la catalepsia (Katalepsie), de H. Dexler; el de la fiebre catarral de la oveja, de P. Knuth, y la maligna de la vaca, de R. Manninger, y el cateterismo, por Y. Schwendimann. E. Hauck, hace un artículo muy completo sobre el gato (Katze) desde el punto de vista zootécnico, y H. Sakob se ocupa de las enfermedades infecciosas de este animal. Son también muy importantes, el artículo sobre cauterización, de Th. Schmidt; el de cirugía de la laringe, de A. W. Mörkeberg; el del catarro laríngeo, de D. Wirth; el referente a las marcas en los animales domésticos (Kennzeichnung der Haustiere), de M. Westhuez; afecciones de la articulación de la mandíbula de los senos maxilares, frontales y esfenoidales, por A. W. Mörkeberg; la pezuña (Klane), por F. Habacher, y enfermedades de la misma, por O. Schnydes; Clitoridectomía de la yegua (Klitoridektomie der Stute), de W. Pfeiffer; afecciones de la articulación de la rodilla (Kniegelenkerkrankungen) contusiones, luxaciones, fracturas, heridas e inflamaciones, por Y. Schwendimann; temperatura orgánica (Körpertemperatur), de D. Wirth; carbono y preparados de carbón (Kohlepräparate), de R. Reinhard; coccidios y coccidirosis, de W. Nöller; el colapso, por D. Wirth; el calostro, por F. Zazibnicky; reacción de fijación del complemento (Komplementbindungsreaktion), por S. Schnürer;

concrementos y formación de cálculos, de W. Trei; conservación de las carnes, por O. Henneberg; conservación de las substancias alimenticias, por G. Singerring; conservación de los preparados anatomo-patológicos y embalsamamiento, por Th. Kitt; contracturas, por G. Yorsell; tiro, por D. Wirth; tratamiento quirúrgico de este vicio, por G. Yorssell; investigación de las heces (Kotuntersuchung) de D. Kirth; busca de los parásitos en los excrementos, por L. K. Böhm, enfermedades de las uñas, por H. Jakob; convulsiones, de H. Dexler; la enfermedad, por W. Yref; los preparados de cresol, por R. Reinhardt; afecciones del sacro, por J. Mayr; bocio, por Th. Kitt; enfermedades del tiroides en las aves, por R. Reinhardt; el aceite de croton (Krotonöl), por H. Jakob; crustáceos, por J. Bonpert; alimentación artificial, de D. Wirth; ortopedia de los miembros, por G. Yorsell; las sales de cobre, por G. Günther y termina la K con un artículo de K. Eberbach, sobre la amputación de la cola en el caballo (Kupieren des Schweißes bei Pferden).

En este tomo, se estudian también los artículos correspondientes a la L, siendo de estos los más interesantes, las parálisis (Lähmung), por H. Dexler, W. Pfeiffer y Y. Schwondiman; laparatomías, de Th. Schmidt; distomatosis (Leberbergelseuche), por O. Schnyder; enfermedades del hígado y vías biliares, por J. Wester; parásitos del hígado, por L. K. Böhm; pica, de O. Schnyder; anormalidades en la puesta y formación de los huevos, por Y. Benesch; Leismaniosis del perro, por P. Knuth; Leucemia y pseudoleucemia de los mamíferos, por D. Wirth; *Leucaemia gallinarum*, por R. Reinhardt; Leucocitosis, de P. Knuth; helioterapia (lichttherapie), por G. Günther; afecciones de la conjuntiva palpebral, por H. Jakob; afecciones del cristalino, por H. Jakob; anestesia local (Lokalanästhesie), por W. Pfeiffer; enfermedades de la tráquea, por Th. Schmidt; hemorragia pulmonar, por D. Wirth; Cirugía del pulmón, por Y. Nielsen; enfisema pulmonar, por D. Wirth; pneumonía, por D. Wirth; pulmonía de los carnívoros, por H. Jakob; pulmonía de las aves, por R. Reinhardt; pulmonía del caballo, por D. Wirth; pulmonía de los bovinos, por J. Wester; pulmonía del cerdo, por O. Schnyder; pasteurelosis de la cabra, por R. Manning; tumores del pulmón, por D. Wirth; parásitos del pulmón, por L. K. Böhm; peripneumonía, por Y. v. Hutyra; bronquitis verminosa de los mamíferos, por J. Wester; luxaciones y distorsiones, por G. Yorssel; linfangitis y linfadenitis, por W. Pfeiffer; linfangitis epizoótica, por E. Lührs; linfangitis ulcerosa, por E. Lührs; ganglios linfáticos, por K. Skoda, y linfomas, por W. Yrei.

Por último, en la parte que corresponde a la M, se estudia la Cirugía del estómago e intestino (Magen-und Daomchirurgie), por J. Mayr; las enfermedades gastrointestinales (Magendarmkrankheiten), cuya parte general estudia D. Wirth, debiéndose a H. Jakob, el capítulo de estos procesos en los carnívoros; a R. Reinhardt, en las aves; a D. Wirth, en el conejo y el caballo; a O. Schnyder, en el cerdo, y a E. Wyssman en los rumiantes.

Las firmas prestigiosas de los artículos enumerados y el admirable plan de la obra, hacen de este tomo un magnífico ejemplar, lujosamente editado, que recoge los muchos progresos de la Medicina Veterinaria en estos últimos años.—*C. Ruiz.*