

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XX	OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID Abril de 1930	Núm. 4
---------	--	--------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Acerca de la estructura curiosa de dos tumores quísticos de la cerda

POR

Rafael González Alvarez

CATEDRÁTICO DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DE ZARAGOZA

(RECIBIDO EL 22 DE JULIO DE 1929)

En el plazo de un mes, y gracias a la amable diligencia de don Rafael Pi, veterinario municipal de esta ciudad, he tenido ocasión de examinar dos tumores procedentes de dos cerdas sacrificadas en el Matadero y cuyo interés reside en su aspecto quístico, que hace pensar en quistes ovarianos—a pesar de tratarse de cerdas castradas—y en algunos detalles estructurales, sobre los cuales haremos hincapié más adelante.

Las dos neoplasias asentaban en el interior de la cavidad abdominal, en sitio cercano a la c. catriz de la herida de castración, adheridas a la musculatura de la región sublumbar, lado izquierdo (1).

Los caracteres macroscópicos de los tumores en cuestión son: tamaño como una manzana gruesa, peso de 500 gramos, aspecto quístico, pero con una envoltura común a todas las cavidades.

Color blanco de la citada membrana envolvente. Por el punto de adherencia a la pared abdominal se ven paquetes musculares que deben ser los que les fijaban a dicha pared.

Seccionados, aparecían sobre la superficie de sección multitud de cavidades de variable diámetro, llenas de un líquido cetrino, viscoso, como jalea. Este líquido coaguló después por la acción del formol, tomando una consistencia gelatinosa blanda. Las mayores cavidades eran de 5 a 6 centímetros de diámetro, mientras las más pequeñas, visibles a simple vista, tenían de 2 a 3 centímetros. Algunas cavidades no estaban completamente aisladas de las demás, sucediendo que aparecían subdivididas en cavidades más pequeñas por medio de tabiques que las atravesaban.

(1) Informes suministrados por el Sr. Pi que recogió las piezas.

No nos llamó la atención en las primeras observaciones que hicimos, pues comprobamos que las cavidades estaban revestidas por un epitelio monoestrati-

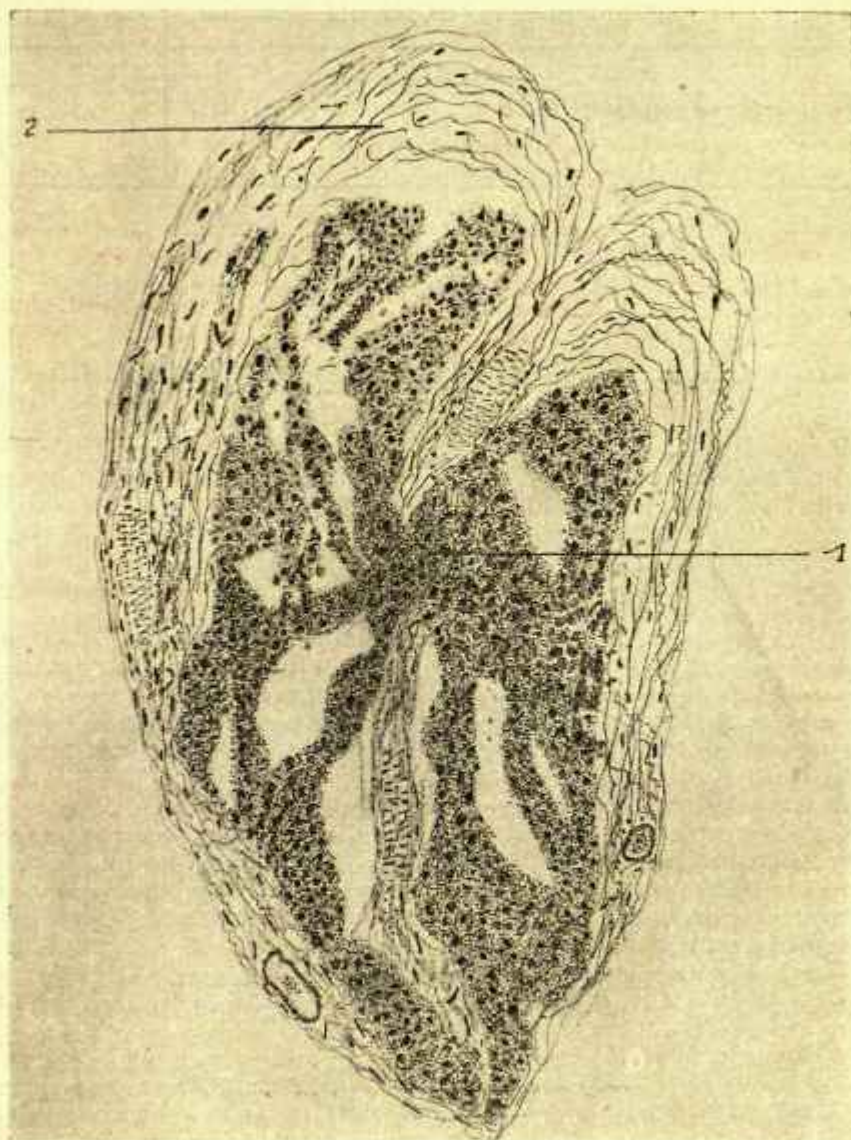


Fig. 1.—Porción de la pared de un quiste, 1. Masa de células de aspecto epitelial contenidas en la pared, 2. Envoltura conjuntivo-vascular de la masa citada. Los núcleos alargados próximos a los de las células epiteliales (núcleo redondo) pertenecen a elementos conectivos.

Método de Achúcarro. Zeiss. Obj. A. oc. 15 x.

ficado, constituido por células aplanadas, sin ningún detalle especial. En algu-

nos sitios faltaba dicho revestimiento y el contenido de los quistes se continuaba con el tejido conectivo de sostén de la pared.

Por debajo de la capa epitelial, formando casi todo el espesor de la pared de las cavidades, existía un tejido conjuntivo fibroso, abundante en vasos, que en determinados sitios tomaba aspecto de tejido laxo, abundante en células irregulares con substancia amorfa entre ellas.

Dentro de la pared, se veían a veces pequeñas cavidades en formación, como vesículas hijas, tapizadas por epitelio poliestratificado que dibujaba papilas.

Había determinado abandonar el estudio del tumor, por considerarlo banal (si bien de patogenia curiosa, ya que la idea de quistes ováricos había que rela-

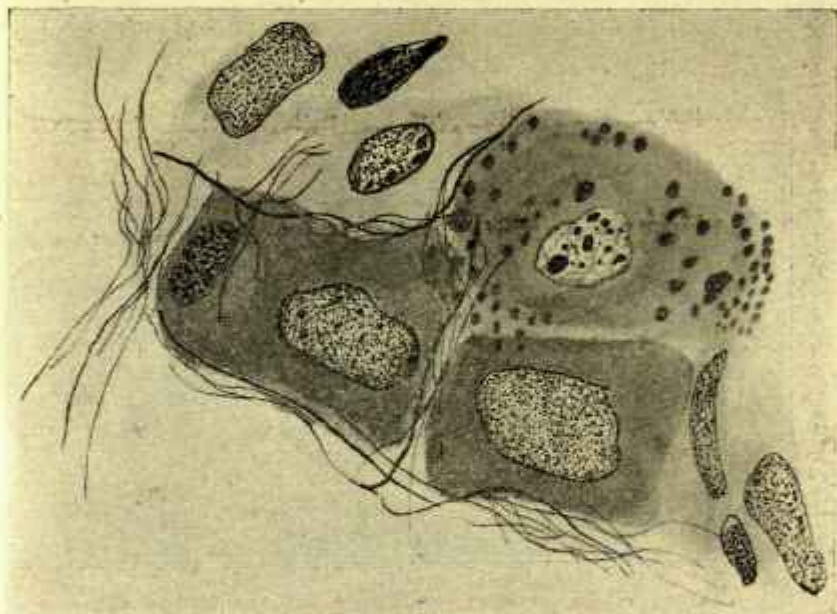


Fig. 2.—Células del macizo epitelial de la figura 1 vistas a gran aumento. Obsérvese que una de las células exhibe gotas (lipoides?) en el citoplasma. Las finas fibrillas de reticulina invaden los intersticios celulares. Una de las células aparece binucleada. Los núcleos alargados representan elementos de la trama conectiva.

Método de Achúcarro.—Zeiss. Obj. imm. $\frac{1}{12}$ (H190). oc. 15 x.

cionarla con el hecho de estar las dos cerdas castradas) cuando percibí en el espesor de la pared de algunas cavidades un núcleo grueso celular que atravesaba dicha pared, completamente macizo y de color amarillento.

En un examen superficial me pareció semejante a un fascículo grueso de células musculares estriadas, atípicas, quizás por procesos degenerativos; pero pronto advertí la naturaleza epitelial de los elementos que componían la masa en cuestión, la cual se mostraba perfectamente aislada del conectivo y como envuelta y aprisionada por éste.

La disposición de las células era en bloques o cordones dejando lagunas, en su mayor parte vacías, algunas con hematies. Un examen con grandes objetivos mostraba la existencia de células voluminosas, de contorno cuboide e indeciso, con núcleo redondo y cromatina pulverulenta provista de algunos granos gruesos. El citoplasma, de aspecto denso y turbio, contenía en algunas células gotas

redondas, revelables por el Achúcarro—primera variante de Río Hortega—sobre todo y que parecían exudar fuera del elemento. El Sudan III destaca en algunas células inclusiones grasas, pero la mayoría no han mostrado nada bajo la acción de este reactivo.

El tejido colágeno que rodea a estas formaciones se insinúa en fibrillas finísimas por los intersticios celulares.

Es curioso comprobar también que las cavidades donde se hallan estas inclusiones celulares en la pared, están revestidas de varias capas de células análogas a las descritas, observándose la penetración del tejido conjuntivo en los intersticios que separan entre sí a aquéllas. Como detalles complementarios de



Fig. 3.—Grupo celular incrustado en la pared de las cavidades quísticas. Los núcleos redondeados corresponden a corpúsculos epitelioides. Los núcleos alargados representan elementos conjuntivos. Microfotografía. Gran aumento.

ellas diremos que algunas son binucleadas, tienen tendencia a fusionarse y formar a manera de *syncytios* y poseen grandes vacuolas claras que semejan perforaciones del citoplasma. Se hallan rodeadas de células más pequeñas, de naturaleza conjuntiva, que parecen bloquearlas.

El examen de la materia viscosa y fluyente que está contenida en las cavidades, demuestra que se continúa insensiblemente con las células más superficiales del revestimiento, las cuales aparecen profundamente degeneradas, dando la imagen de que aquélla es un producto de desintegración de éstas. Por añadidura hemos visto en algunos sitios abundancia extraordinaria de polinucleares picnóticos en el plasma coagulado de las cavidades y redes de fibrina.

Lo extraño, a mi juicio, está en las formaciones celulares que a modo de paquetes atraviesan las paredes de algunas cavidades, así como en la naturaleza de su revestimiento que no recuerda en nada a los epitelios ordenados en capas de los tumores quísticos.

Yo he imaginado hipótesis para interpretar la génesis y calidad de las células aludidas, pero la verdad es que no hallo ninguna satisfactoria. En los tratados

de tumores que he consultado no he encontrado ningún tipo asimilable estructuralmente al descrito. Desde luego, aunque el ánimo se incline a considerarlos como neoplasias quísticas ováricas o paraováricas, y aunque una parte del tumor responda a esta concepción (zonas quísticas con epitelio de revestimiento monoestratificado y regular), es evidente que el resto del mismo por las características histológicas que llamaron nuestra atención, se separa de esta analogía.

Tímidamente me atrevo a sugerir la idea de la semejanza que he creído ver entre las formaciones parietales y los grupos celulares que constituyen los cuerpos lúteos grávidos.

Las células voluminosas, de citoplasma vacuolado y con algunas inclusiones grasas, la penetración de las fibrillas colágenas en las hendiduras que separan a las células, la tendencia a una cierta desintegración en el centro de las formaciones y hasta el color amarillento, me han evocado esta asimilación.

De todos modos la cuestión del origen ovárico del tumor tiene también interés, pues aunque cabe siempre pensar en restos de epitelio germinativo, del cuerpo de Wolff, etc., (disembrioma) como origen del desarrollo neoplásico, queda la duda de si una castración imperfecta no ha podido dejar en la cavidad abdominal de las dos cerdas, porciones ováricas susceptibles de una evolución patológica.

Pero yo solo aspiro, con esta nota, a dar una descripción histológica del tumor.

La inmunidad según Besredka y sus aplicaciones en la prevención y terapia de las infecciones de la piel

FOR

Nicanor Almarza Herranz

DEL INSTITUTO PROVINCIAL DE HIGIENE DE BADAJOZ

(RECIBIDO EL 15 DE NOVIEMBRE DE 1929)

Hacer un resumen del estado de esta cuestión tan interesante y tan fecunda en aplicaciones es el único objeto de estas líneas. Para su estudio crítico remitimos al lector que desee documentarse, al admirable trabajo de nuestro maestro don Cayetano López (1), del Instituto Veterinario Nacional.

En una primera nota A. Besredka (2) atribuye a la piel un papel principalísimo en la infección y en la inmunidad, papel que ya había sido reconocido anteriormente en patología médica, haciendo de sus alteraciones una disciplina especial, unida a procesos infecciosos determinados. Pero es a Besredka a quien corresponde la prioridad de la concepción patológica de la piel en relación con infecciones hasta él consideradas como sin relación alguna. El carbunco bacteriano, considerado antes como una bacilemia tipo, es para Besredka una infección local, una infección de la piel; la bacteridia solo viviría en la piel y la enfermedad carbuncosa sería una toximia, observándose solamente la invasión micro-

biana momentos antes de la muerte. La piel sería el único órgano receptible del b. antracis y en las infecciones por inyección subcutánea, la efracción de la piel producida por la aguja el punto de ataque, el punto de partida de la enfermedad. Así lo demuestran las experiencias de Plotz (3). Este coloca en el tejido conjuntivo subcutáneo del conejo, ampollas de vidrio cerradas a la lámpara, conteniendo de 1 a 3 c. c. (1000 a 3000 dosis mortales) de cultivo carbuncoso. Una vez cicatrizada la herida operatoria, rompe las ampollas a través de la piel. Cuando la cicatrización fué perfecta, *los conejos no se infectan*, mas si se rompen las ampollas antes de la cicatrización completa de la piel, *los conejos contraen y mueren de carbunco*, lo mismo que aquéllos cuya piel se lesiona experimentalmente. «Una lesión mínima basta para atraer las bacteridias y originar el carbunco mortal.» Esto nos explica la epizootiología del carbunco en los casos siguientes: la aparición explosiva del carbunco en un rebaño que no habiendo cambiado sus condiciones de vida, sin tener posible contagio por animales nuevos procedentes de otras piaras, pastando en el mismo terreno y teniendo los mismos guardianes, ha sido esquilado a tijera, ¿no podemos atribuir a las múltiples lesiones del tegumento producidas por la tijera la misma significación que a la herida experimental o a la no cicatrización previa del caso de Plotz? Esa aparición del carbunco en los rebaños pastando en lugares donde existen plantas espinosas—grama—o en rastrojera—espigas—; en las piaras de cerdos alimentadas con orujo de aceituna, aristas del hueso, únicamente puede explicarse satisfactoriamente por esta concepción.

Por otra parte, nos dice Plotz que los conejos que albergaron las ampollas, a pesar de recibir 1.000 a 3.000 dosis mortales, sin manifestar trastorno alguno, probados con 0,002-0,001 c. c. mueren al mismo tiempo que los testigos, lo que nos prueba *que si no se infectan tampoco se vacunan*, y nos explica los frecuentes fracasos de la vacunación anticarbuncosa por vía subcutánea y que en aquellos casos en que se obtiene algún éxito se debe únicamente a la herida de piel.

Todo lo que antecede nos autoriza a decir con Besredka: Examinando de cerca el mecanismo de la infección en los casos donde se efectúa por la piel o por la boca, llegamos a atribuir una autonomía propia a ciertos grupos de células. Pensamos que siendo todas solidarias del organismo entero *estas células de ben tener el don de infectarse y defenderse por su propia cuenta*.

De aquí nace la teoría de la *inmunidad local*, la que explica diciendo que la inmunidad local es siempre, topográficamente hablando, limitada estrictamente al grupo de células directamente tocadas por la vacuna, pero desde el punto de vista biológico el resultado es igual que si la inmunización fuera general. Así, cuando se utiliza una vacuna viva, su acción se extiende de trecho en trecho a todo el sistema receptivo, cualquiera que sea el punto a que fué aplicada. *La vacuna, ganando todas las células receptoras las desensibilizaría*. En esta concepción, que además es la misma que sostiene Lumiere (4)—la desensibilización coloidal—*nacen las intradermo y cutivacunación, que primero aplica en «caba»*.

Por ella logra Besredka inmunizar al cobayo frente al carbunco—deshaciendo la leyenda de que este animal es incapaz de inmunización—por cuti e intradermovacunación empleando las vacunas pasteurianas, siendo imposible vacunarle por cualquier otra vía: peritoneal, venosa, subcutánea..... Ch. Hruska (5) confirma esta experiencia logrando inmunizar el cobayo con líquido de edema carbuncoso. Todo sin que pueda demostrarse en la sangre la presencia de anticuerpos, por lo cual sería una inmunidad tisular, sin intervención de la inmunidad humoral. Como ya apuntamos anteriormente, la vacuna ganando todas las células receptoras las desensibilizaría y de esta forma el agente infeccioso en-

contraría ocupada la única plaza en que tiene cabida. Desensibilizado el aparato receptivo, el organismo entero quedaría inmunizado.

Prosiguiendo sus experiencias con el estafilococo comprueba que el cobayo preparado, bien por una compresa antiestafilocócica (cutivacunación), ya por medio de la intradermovacunación y probado luego con un cultivo virulento, se salva, en tanto que el testigo sucumbe a la infección, observando, además, que la inmunidad se establece con una rapidez desacostumbrada: ¡veinticuatro horas bastan! Más tarde obtiene idénticos resultados utilizando en vez de los gérmenes — estreptos o estafilococos — el filtrado de un cultivo en caldo y nace el *antivirus*, nombre que le fué dado por Besredka mismo.

El principio de vacunoterapia local — dicen Besredka y Nakagawa (6) — reposa sobre la aplicación « loco dolenti » de los productos de autólisis microbiana. N. N. Bourdenka y N. L. Givago (7) reproducen las experiencias de Besredka, observando en la intradermovacunación en « capa » un caso de anafilaxia, por lo cual abandonan este método por la vacunación al « antivirus », logrando inmunizar por medio de apósitos, aplicados contra la piel, de antivirus estafilococo, contra el estafilococo y no contra el estreptococo, es decir, que la inmunidad es específica y no produce inmunidad cruzada. No obtienen resultado inyectando el antivirus en el peritoneo, ejerce una acción muy débil subcutáneamente y tiene una acción muy marcada cuando se aplica sobre la piel.

Jeney (8) demuestra la particular virulencia del b. suipestifer por la piel, logrando infectar e inmunizar el cobayo por medio de compresas específicas aplicadas sobre la piel.

Brugnotte et Brutsaert (9) inmunizan conejos contra el Mal Rojo por las vías intra y subcutánea, probando luego cutivacunados con doble dosis (1 c. c.) que los vacunados subcutáneamente resisten todos la prueba mientras que sucumben los testigos. Demostrando que la intradermovacunación es en excelente método pero que la inmunidad así obtenida no es de tejidos sino humoral, pues el suero de los vacunados era más rico en aglutininas y substancias protectoras.

Remlinger y Bailly (10), Schnürer y David (11), L. V. de Georges (12) y Biglieri y Vigas (13), aplican la teoría de Besredka ensayando la inmunización local en la rabia los primeros, como Biglier y Villegas en la Argentina en conejos, se dirigen al cobayo cuya sensibilidad a la rabia es conocida, friccionando la piel recientemente rasurada, con emulsiones de virus fijo de vez en vez menos atenuado, obtienen *seis supervivencias de diez vacunados, en tanto que sucumben los diez testigos*, de lo cual, demostrando que la prueba fué severísima, se deduce la posibilidad de obtener una inmunidad sólida por vía cutánea.

Schnürer y David intentan la vacunación del perro, haciendo escarificaciones en la tabla izquierda del cuello, las que impregnan de la vacuna fenicada Umeno, por medio de un pincel o también con virus fijo vienés, obteniendo los siguientes resultados: ocho perros vacunados, probados con virus fresco de calle en los músculos del dorso, no presentan accidente alguno en tanto que los controles sucumben a la rabia en un 50 por 100.

Pero las experiencias más demostrativas son las de Georges en Rusia, que de intento dejamos para el final a pesar de que pueden reclamar la prioridad. Partiendo de los principios de inmunidad local, Georges creyó que la vía cutánea era la que más debe convenir para la vacunación antirrábica, hizo tres experiencias sobre quince conejos, de los cuales *diez sobrevivieron a la prueba mortal*. Alentado por ello, aplica el método de inmunización local al hombre en los casos de mordeduras muy graves, asociado al método corriente: diez y nueve casos de heridas profundas de cabeza y cara y cinco casos de heridas desgarradas de las manos, casos bien diagnosticados que con frecuencia tienen un fatal

desenlace. De los 24 enfermos sometidos al tratamiento simultáneo método ordinario e inmunización local—solo murió uno. Si relacionamos estas experiencias con las observaciones de Lino Puntoni (14) sobre la gravedad de esta clase de lesiones y las de todos los Institutos antirrábicos, podemos conceder a Georges que su método simultáneo logra conferir la inmunidad contra la rabia en casos en que fracasaron los otros procedimientos y sería conveniente que los Institutos antirrábicos controlasen el método simultáneo de Georges para vencer estos casos de mordeduras graves.

Besredka y Nakagawa (loc. cit.) aplican un método simultáneo de vacunación local contra el tétanos por medio del suero y la toxina con unas horas (1-3) de intervalo, los cuales, por cutivacunación, protegen al cobayo contra el tétanos mortal. Offret (15) aplica la seroterapia local en el tratamiento de la oftalmia gonocócica del recién nacido, valiéndose del suero que Blaisot obtiene de bóvidos, —por inyecciones cotidianas de dosis masivas de gonococos—en instilación casi continua.

* *

De esta serie de experiencias de laboratorio, sólo han salido al campo la intradermovacunación anticarbuncosa, y la intradermo y antiviruterapia en las infecciones por estreptos y estafilos, dividiéndose estas últimas en intradermovacunoterapia, antiviruterapia y geloterapia, según los materiales a los cuales se pide la acción terapéutica: vacuna, antivirius y gelovacuna.

LAS CUTI E INTRADERMOVACUNACIÓN CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO.—Partiendo de las experiencias de Besredka ya citadas sobre inmunización del cobayo contra el carbunco por vía cutánea, Brocq-Rousseau y Urbain (16) aplican el método a la prevención del carbunco bacteridiano en el caballo, valiéndose de las vacunas pasteurianas 0,25 c. c. de la primera vacuna en inyección intracutánea en la piel del cuello y seis días después 0,25 c. c. de la segunda en la misma forma sin que los tratados acusen reacción alguna. Probados diez días después con 0,5 c. c. de cultivo muy virulento, se produce un ligero edema e hinchazones linfáticas que regresan en tres días. Concluyendo que merced a este procedimiento se obtiene una inmunidad sólida y que se establece rápidamente (17) hasta el punto que Velu (18) emplea el procedimiento en medio infectado, logrando cortar la epizootia sin emplear la serovacunación. Fundándose en la rapidez con que se establece la inmunidad Velu y Bigot (19) practican la vacunación en un solo tiempo, valiéndose de una vacuna esporulada única atenuada que inyectan a la dosis 0,25 c. c. La inoculación de prueba hecha cinco o veintiocho días después demuestra que la inmunidad ha sido sólida y rápida.

El interés que despertó este método puede juzgarse por la abundancia abrumadora de notas y comunicaciones que sobre él se han hecho en estos últimos años, las cuales no podemos analizar todas y cada una, haciéndolo solamente de las más interesantes. Todos cuantos hemos practicado en gran escala la vacunación anticarbuncosa hemos presenciado más de una vez, no sólo la esterilidad de nuestro trabajo, si que también hemos visto aparecer consecutivamente a la vacunación, la aparición del carbunco en forma explosiva, originando verdaderas catástrofes, asistiendo inermes a la pérdida de cientos y cientos de animales. Además, dado el sistema de explotación extensivo, poder reducir la profilaxis del carbunco a una sola intervención, es una ventaja que no precisa ser encajada.

En Pretoria, Stanb (20) practica la vacunación intradérmica en un tiempo, usando una vacuna de igual virulencia a la segunda Pasteur. Monod y Velu (21) aportan una estadística que alcanza más de 50.000 vacunaciones practicadas por

los autores en Marruecos, en colaboración con otros veterinarios, comprendiendo bóvidos, óvidos, équidos y suidos. Velu y Vaysse (22) comprueban que la inmunidad persiste *siete y medio* meses después de la intradermovacunación en un tiempo. E. Nicolas (23) procede a emplear la vacunación intracutánea en el ejército francés de Levante, vista la ineficacia del método clásico, en 8.912 caballos y mulos, consiguiendo un descenso de la mortalidad del 8,1 por 1.000 al 0,45 por 1.000. V. Sachelarie (24), realizando un estudio comparativo de los métodos clásico e intracutáneo, concluye que por el último proceder es posible vacunar a los bóvidos con gran éxito; que la vacunación por la piel produce una inmunidad sólida y durable y que resisten mejor una prueba virulenta por inculación y por ingestión que los inmunizados por el método clásico.

En Argelia practican la intradermovacunación anticarbuncosa Donatien, Sestoquard, Rampon e Hilbert (25) en 441 animales, concluyendo que es un excelente método de vacunación de los bóvidos contra la fiebre carbuncosa, simple, económico, inofensivo y eficaz y no precisa la seroinmunización previa ni en medio contaminado. Emplean una dosis de 0,25 c. c. de la segunda Pasteur en inyección única. Newodoff (26, 27 y 28) en colaboración con Weintrob, Pinous, Wladimiricki, Anfilloff y Froloff, opinan que la intradermovacunación única crea una inmunidad sólida, protege contra la inoculación del virus en o bajo la piel hasta 1,5 a 3 c. c. de cultivo y contra la contaminación por vía bucal hasta cuando hay lesión de la piel o de las mucosas. Emplea la vacuna Czenkorosky (cultivo esporulado en gelosa) de la que inyecta a los bóvidos adultos 0, 6-0,2 c. c. al ternero 0,2 y 0,4-0,2 c. c. al caballo, diciendo que la cutivacunación por el procedimiento Besredka, permite cortar la epizootia, es completamente inofensiva, no interrumpe el trabajo y confiere una inmunidad rápida desde la primera vacuna y es duradera: ocho meses al menos. Saituz (29) emplea un método combinado: 5 c. c. de suero subcutáneamente y 1,5 c. c. de vacuna concentrada intracutáneamente. Hubert (30) afirma que la cutivacunación permite inmunizar los carneros contra *ocho mil dosis mortales* de cultivo carbuncoso y al conejo contra *mil dosis mortales*; la inmunidad parece más estable que la conferida subcutáneamente.

Dauwis (31) experimenta sobre 42 bovinos y 70 corderos, mostrándose decidido partidario del método intradérmico por una sola inyección, al que reputa inocuo, económico y práctico, sobre todo en aquellos países donde la explotación extensiva de la ganadería dificulta la aplicación de métodos que comprendan dos o más intervenciones. Cernaianu (32) afirma también que la inmunidad adquirida por la intradermovacunación es más sólida y más duradera que la clásica, aplicable aún en caso de epizootia declarada—sin seroterapia previa—la cual puede ser yugulada en setenta y dos a noventa horas después de la vacunación, empleando las dos vacunas Pasteur a la dosis de 0,5 c. c. en el caballo y 1 c. c. en el buey y 0,3 en la oveja. Cunasson (33) ha empleado el método intradérmico en el Sudan con buenos resultados.

En España no ha sido ensayada, al menos que nosotros sepamos, más que por Ruiz Folgado, Rubio y nosotros, con buen resultado, empleando la vacuna T. Murillo a dosis normales en los óvidos, en una piara de los Sres. Vacas, de Badajoz, compuesta de 3.000 cabezas, que vivían en un medio muy peligroso, por ser el carbunco enzoótico, llamado «Los Enviados».

Posteriormente, hemos empleado el mismo proceder en 300 ovejas del ganadero de ésta don Rafael Llorente, valiéndonos de la vacuna única M. con idéntico resultado.

La técnica empleada por nosotros es igual a la vacunación antivariólica ovina, pero más profunda—no subepidérmica—, teniendo la piel tensa entre los

dedos pulgar e índice de la mano izquierda e introduciendo la aguja casi paralela a piel en el espesor del dermis, cuidando que el bisel de la aguja mire hacia el cuerpo del animal y de no perforar la piel. Los autores franceses siguen generalmente la técnica de Lebasque: Toma un pliegue entre el pulgar y el índice izquierdos e introduce en el mismo y paralelamente a él la aguja ajustada a la jeringuilla. La sensación de *bola dura* entre el pulgar y el índice prueba que la inyección está en su sitio.

Nuestro proceder, a más de la mayor rapidez, tiene la ventaja de que no hace falta comprobar por el tacto, aunque sea simultáneo, la bola dura, pues basta con la resistencia ofrecida a la penetración del líquido vacunal, que es mayor que en la inyección subepidérmica y mucho mayor que en la subcutánea.

Abogamos porque el método de intradermovacunación anticarbuncosa sea aplicado en España por otros más autorizados para beneficiarnos y beneficiar nuestra ganadería con un proceder que tan buenos resultados está dando en manos de los múltiples autores ya citados.

*
**

En las infecciones por estrepto o estafilococos, el método de vacunación local ha sido aun más fecundo en aplicaciones que en la prevención anticarbuncosa, habiendo una bibliografía abrumadora que hace casi imposible su análisis en la brevedad de una comunicación.

Las experiencias citadas de Besredka con el estafilococo comprueban que la inmunidad se establece rápidamente, *en forma casi explosiva* y consecutivamente intenta la vacunación intradérmica en «capa»; después demuestra el mismo Besredka que los productos de autólisis microbiana tienen la misma acción y su aplicación es más simple, a cuyos productos-filtrados para eliminar los cuerpos microbianos llama «antivirus», como dijimos anteriormente, dotando a la terapéutica de una de sus armas más eficaces, en lo que a infecciones de la piel se refiere. Efectivamente, a partir de la aplicación primera del «antivirus», se ha usado con éxito en Medicina humana, en forunculosis, abscesos, antrax, heridas infectadas, que maduras, flemones, panadizos, mamitis, otitis supuradas, blefaritis, estomatitis y osteoperiostitis alveolares, psicosis, piodermitis de los lactantes, o ena y, en fin, en todas las afecciones de la piel en donde haya un estrepto o un estafilo, ya como agente etiológico, ya como infecciones consecutivas.

La *vacunación intradérmica* o *intradermovacunoterapia* ha tenido relativamente pocas aplicaciones, quizás debido al caso de anafilaxia—ya citado—que en vacunación «en capa» observaron Bourdenko y Givago (7), en cambio, estos mismos autores atribuyen a los «antivirus» y mejor a los *autoantivirus* (autofiltrado, dicen ellos), disminución pronta de la secreción del pus, que cambia de aspecto haciéndose más fluido con aumento de la lagocitis. «La imagen hemática revela aumento de linfocitos, aparición de formas jóvenes, de neutrófilos con núcleo en bastón y desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria de Arneth (Bourdenko y Givago) (7).

Por el contrario, nosotros hemos empleado la intradermovacunación en diversas dermatitis de los équidos, con resultados tan satisfactorios que no dudamos en reputarla como el medio más eficaz para el tratamiento de las dermatitis por estafilos o estreptococos en los équidos, por su técnica sencilla, su inocuidad y su rapidez terapéutica, dejando para el final de estas líneas la exposición de los casos por nosotros tratados por este medio.

La *antiviruterapia* merece más que ninguna otra aplicación curativa formar rama aparte dentro de la terapéutica, no sólo por las aplicaciones ya citadas, si que también por las que en el campo veterinario ha tenido y es susceptible de tener.

Brocq-Rousseau, Urbain y Barotte (34), inician la terapéutica de la adenitis equina por el «antivirus», obtenido del estreptococo papérico, en inyección intracutánea y en apósitos locales, creyendo más eficaz este último. Se trata de ensayos en cobayas, con un estreptococo que mataba al cobaya de 700 gramos en veinticuatro a treinta y seis horas, a la dosis de 0'5 c. c. al que el apósito de antivirus vacunaba en diez y ocho horas, concluyendo que en los cultivos viejos de estreptococos papéricos, al igual de lo que ocurre en los estreptococos humanos, se forma una substancia especial—antivirus Besredka—dotada de propiedades protectoras.

Svetkoff y Veller (35), del Instituto de Leningrado, laboratorio de bacteriología—ensayan en la epizootia rusa de 1926, un antivirus papérico, preparado con treinta cepas de streptococos aislados de un caso de papera grave—hemolíticos para los glóbulos de carnero y patógenos para el ratón—el cual antivirus inyectado subcutáneamente—100 c. c. de dos caballos les produjo edema doloroso durante veinticuatro horas, fiebre durante dos días—39° a 40°—sin alteración de estado general. El tratamiento propuesto por Svetkoff y Veller comprende la inyección subcutánea de 50 - 100 c. c. de antivirus y la aplicación local del mismo en los abscesos submaxilares y bolsas gútrales—lavados y taponamientos. Tratan diez y seis casos muy graves, en los que no hubo ninguna complicación, por lo cual creen que «el antivirus papérico por vía subcutánea ejerce una acción curativa que se manifiesta por la resolución de los procesos mórbidos y la cesación del movimiento febril». Ladovsky (36) trata 120 casos de papera, también por un antivirus polivalente, en inyección intravenosa a obteniendo también resultados favorables. Con la inyección intravenosa de 100 c. c. ceden las complicaciones de laringo-faringo-traqueitis y neumonía catarral del principio; los casos crónicos con abscesos múltiples, toman una marcha aguda y evolucionan rápidamente hacia la curación. En las formas septicémicas y metastásicas complicadas de pleuro neumonía no influye el tratamiento. La inyección en casos aislados produce reacciones violentas y en la mayoría un síndrome que recuerda el choc-peptónico: calofríos, sudores, latidos cardíacos, respiración acelerada, lacrimo, salivación e hipertermia, que cede a las 2-4 y vuelve todo a la normalidad. Ladovsky lo (37) ha empleado en la parotiditis, mal de la cruz con fistulas, grietas supuradas, heridas extensas del antebrazo y del muslo, gábarro cutáneo del caballo, anasarca petequial, papera, etc. Recomienda los antivirus en todas las afecciones por estreptos o estafilococos, en las grietas gangrenosas y sobre todo, en la papera, inyección intravenosa de 100 c. c. de stok antivirus al principio de la epizootia y después del auto-antivirus. Gourvitch y Bloch (38), sin prejuzgar la etiología han estudiado la flora microbiana de las anginas del caballo en las secreciones nasales de 23 enfermos, encontrando el estreptococo aislado o asociado al estafilococo o al b. subtilis. Preparan un antivirus estreptocócico con el que precipitan la curación, mediante la inyección intravenosa de 100 c. c. del antivirus citado, en 4-6 días, por lo que creen que el estreptococo juega un papel etiológico en las anginas del caballo. Recientemente, Gourvitch (39) ha ensayado en una epizootia de pleuro-pneumonía contagiosa, un antivirus preparado con varias cepas de estreptococos piógenos y dos cepas de diplo-estreptococos aislados del exudado pleural de caballos que habían muerto de pleuro-pneumonía, en inyección intravenosa de 80 a 100 c. c., pudiendo emplearse una o varias inyecciones. Como interesante, cita un caso que previamente tratado con salvarsan curó con una sola inyección. «Los resultados muy satisfactorios, a veces sorprendentes, obtenidos por la inyección de antivirus en las venas, son de naturaleza a generalizar su empleo en la pleuro-pneumonía contagiosa del caballo» (Gourvitch). Resultados obtenidos por Capré-

re (40), en el tratamiento de las afecciones dentales, en Francia y de Demetriadis (41), en Egipto, con los antiviruses. Nicolas (42), trata con un antiviruse mixto estrepto-estafilocócico, en instilaciones, heridas desgarradas de los párpados, heridas de la córnea, conjuntivitis, queratitis con hipopion, instilación e inyección conjuntival en las irido-ciclitis y por inyección en la cámara anterior del ojo en coroiditis y panoftalmias, con maravillosos resultados. Jerich y Markovitch (43), lo han ensayado en el pederio de cabras y ovejas. Entre nosotros, Carda y Gómez (44), ha publicado sus conclusiones sobre el empleo del antiviruse en el mal de la cruz, abogando por la aplicación local del mismo en compresas o en forma de pomadas.

Nuestras observaciones sobre aplicación del antiviruse «in situ» alcanzan un buen porcentaje de casos en heridas supuradas de distintas regiones. Aplicación en forma de lavados y, sobre todo, compresas húmedas, previo lavado de la herida por agua hervida, una vez al día. A nuestras observaciones podemos añadir las del compañero R. Raya Cárdenas, de Puebla de Cazalla, quien lo ha utilizado asimismo. El antiviruse empleado es el que produce el Instituto Veterinario Nacional, con el nombre de antiviruse A. En todos los casos tratados, lo mismo por Raya Cárdenas que por nosotros, los resultados han sido excelentes. Sólo vamos a citar uno de un ancha herida operatoria. Se trata de una mula, que para combatir una claudicación crónica de espalda izquierda, le pusimos un absceso de fijación a la esencia de trementina, absceso que se abrió asépticamente, pero que su dueño para limpiarle el pus estando en el campo paseándola, la *lavó con agua de un charco*. Cicatrizó exteriormente y no presentando cojera alguna empezó a trabajar. Pero a los diez días nos la vuelven a traer por estar peor y comprobamos un absceso purulento enorme que ocupa por completo las regiones escapular y humeral, que sometimos a tratamiento quirúrgico. Abierto en una extensión de 50 centímetros, sale un pus fétido semilíquido, con grumos de necrosis. Comprobamos focos necróticos en la región humeral, que extirpamos por el bisturí y cucharilla de Wolfman y tratamos con antisépticos por no disponer de antiviruse. Cuando éste llega han pasado cuatro días, durante los cuales no se nota mejoría alguna, a pesar de haber dejado un tubo de drenaje. El cuadro cambia completamente en cuanto se hacen las primeras aplicaciones con el antiviruse A. El pus pierde su olor fétido y de día en día disminuye, lo que prueba la regeneración normal del tejido. Efectivamente, a los pocos días y ya suprimiendo el drenaje por innecesario, la herida toma un color rosáceo de franca cicatrización. Las curas consistían en lavados de la herida con el agua hervida y aplicación de un mechino de gasa impregnado de antiviruse. *La curación se obtiene en diez días en pleno verano*. Firmemente creemos que las curas al antiviruse son la terapéutica más útil al veterinario. Por las condiciones especialísimas en que hemos de operar, este medio es el único que nos permite obtener heridas asépticas y, por lo tanto, cicatrizaciones «per primam».

Las *gelo vacunas* de Lausion, Vaucel y Diot (45), son antiviruses sólidos, que si bien han entrado menos en la práctica corriente tienen en nuestra opinión un gran interés por tratarse de un coloide, cuestiones que tanto preocupan hoy en Biología.

Ya Bordet, Kopaczewski y Mutermilch, G. Novy y Kruif y Boquet (citados por Lausion Vaucel y Diot) intentaron la producción de anafilotoxina por el contacto de un suero con un hidrogel de agar. Es, sin embargo, a los autores primeramente citados a quienes se debe el método de las *gelo-vacunas*, con las que obtienen curaciones más interesantes que con los filtrados líquidos por la mayor adherencia que tiene la jalea a las heridas. Además, por las extensiones enormes de las superficies micelares de los coloides, se multiplica su poder de

absorción que lo mismo se realiza en el tubo de cultivo frente al germen en el sembrado por sus excretas—antivirus—que en la herida por sus traxudados. Además, las gelo-vacunas barnizando las heridas las protegen mejor contra los microbios exteriores.

La preparación de las gelo-vacunas es fácil, por lo que aun siendo de la competencia del Laboratorio, haremos una exposición sumaria: Se eliminan los cuerpos microbianos del cultivo en agar (superficie) mediante lavados con agua fisiológica estéril. Luego se añaden dos volúmenes del mismo líquido por uno de gelosa y se funde al autoclave a 100° media hora. Como en toda clase de vacunas microbianas se pueden obtener auto, poli y stock gelo-vacunas, siendo las autogelo-vacunas las más recomendables.

La aplicación de las gelo-vacunas es sencilla: Fundir al baño maría—80° la gelosa en su mismo envase. Verter la jalea tibia sobre gasa estéril, cubierta por un tejido impermeable y aplicarla sobre la herida. También se puede inyectar en la herida con una jeringuilla. Ha sido empleada con éxito en piodermitis estafilo-streptocócicas, dermo-epidermitis-estafilo-estreptocócicas, ulceraciones genitales y cánceres blandos.

Las gelo-vacunas—dicen sus autores—proporcionan en las heridas un apósito biológico adhesivo, bien tolerado y que procura rápidamente la curación.

Terlikowsky y Weitzkorn (46) han ensayado las gelovacunas en el tratamiento de heridas diversas, pero preparándolas de modo algo diferente del método francés, si bien es el mismo en esencia, concluyendo: 1.° El método de agar gelosa aumentando la resistencia local de los tejidos, aumenta su poder bactericida, lo que es visible observando el cambio de cantidad, consistencia y coloración de la secreción purulenta de la herida. No irrita el tejido y facilita la granulación. Cubriendo la herida con una capa de agar sólido se la defiende de una infección secundaria. 2.° Gracias a estas propiedades se puede emplear con éxito en los casos de infección local complicada de supuración; y 3.° Frotando el campo operatorio y vertiendo en las heridas postoperatorias la gelo-vacuna, se obtiene una cicatrización rápida, casi sin supuración, sobre todo de las heridas amplias, que no se llegan a proteger contra la infección por un apósito apropiado.

Las ventajas de las gelo-vacunas se encarecen por sí mismas y no precisan, por tanto, ninguna ponderación. Conseguir un barniz aséptico-antiséptico, como el *autovirus sólido*, fuertemente adhesivo y absorbente por su constitución micelar, es el ideal en Veterinaria y obtendría el beneplácito de todos los clínicos, que sabemos cuán difícil, por no decir imposible, es conseguir en la práctica diaria, no ya un apósito estéril, ni tan siquiera un vendaje apropiado.

PRESENTACION DE CASOS

Los casos que vamos a presentar a los lectores de esta REVISTA no son de aquellos verdaderamente excepcionales que reclaman la creación de un nombre para catalogarlos. Se trata únicamente de dermatitis, mejor dicho piodermitis, por estar unidas a la presencia de un agente piógeno, generalmente el estafilococo. Estas dermatitis, cuya forma más frecuente está localizada al borde superior del cuello, en placas circunscritas, redondeadas primero salientes como botones y cubiertas de pelo, ulceran después, se inflaman, se hacen confluentes, la piel del cuello—caras o tablas—presenta, por contigüidad, placas edematosas, primero aisladas, luego confluentes, que muchas veces son el punto de partida de una dermatitis generalizada, con localizaciones metastásicas en las regiones dorsal, lumbar y sacra y en las metatarso y metacarpo-falangianas. En muchos casos el proceso queda localizado a los «granos» del cuello, pero ni aun en este

caso más favorable, merece esta afección el poco aprecio que de ella se hace, pues muy frecuentemente produce lesiones que por el sitio en que asientan dificultan la utilización de los équidos como motores en las épocas que son más necesarios: recolección y siembra.

No vamos a repetir las tan conocidas patogenia y etiología clásicas (?) ni mucho menos la sintomatología de estas dermatitis. Sólo apuntaremos, que para nosotros el agente etiológico es un estreptococo, huésped habitual de la piel de los équidos, como se puede ver con una sencilla bacterioscopia y lo confirma el tratamiento, que como es sabido sirve para comprobar un diagnóstico.

El arsenal farmacológico que suele usarse contra estas afecciones es tan extenso como ineficaz: pomadas salicílicas, soluciones de ácido pícrico, de azul de metileno, de pioctaninas, de sulfatos de cobre y de cinc, nitrato de plata, pomadas de cinc-tanino, de ictiol, iodoformo, polvos mezclas de tanolormo y carbón, etcétera, etc., fracasan comunmente.

La autohemoterapia, usada por Vidal y su escuela en las dermatitis de la especie humana, y aplicada por Panisset y Verge (47) en las afecciones cutáneas, no parasitarias del perro, y después por Henry y Leblois (48), Hébrant, Antoine y Liégeois, como antianafilactizante, por Tenckhoff, como simpaticotropa, por Escofier, Hébrant, Antoine y Liégeois, Melafini y Papachristofehilo, Ritzenthaler, Yamane, Haisonta y Palussière, por Lassame y Lemétayer (49), si bien es cierto que a veces producen resultados favorables, nosotros hemos tratado algunas dermatitis del perro sin lograr mejoría, por lo que desistimos de seguir empleando este método.

Atraídos por las fecundas doctrinas de Besredka, hemos ensayado la desensibilización de la piel por medio de una vacuna estafilocócica polivalente titulada en *mil millones* por c. c. a la dosis de 2 c. c., obteniendo tan sorprendentes resultados que nos han movido a trazar estas cuartillas.

Depilada la piel en la tabla del cuello y desinfectada en una extensión de 30 a 40 cm² se inyectan 2 c. c. de la vacuna estafilocócica, siguiendo la técnica ya descrita; con 48-72 horas de intervalo inyectamos una segunda dosis igual a la primera en la tabla opuesta. Generalmente bastan estas dos intervenciones para obtener la curación: reabsorción completa de las placas edematosas, detención de las secreciones y cicatrización de lesiones. Los «granos» aparecen entonces como pequeñas alopecias escamosas que se cubren de pelo. Los animales aliviados vuelven a prestarse voluntariamente al trabajo.

PRIMER CASO.—Una burra de tres años, 1'46 m., capa clara, casi blanca, propiedad de don Victoriano Vera. Dermatitis húmeda dorso-lumbar y de las articulaciones metatarso-falangianas y falanges posteriores. Tratada durante un mes con solución de ácido pícrico no presenta mejoría alguna. Se inyectan 2 c. c. de vacuna estafilocócica polivalente (*mil millones* por c. c.) en el espesor del dermis; setenta y dos horas después otra dosis igual y en la misma forma. *Curación en tres días* después de la segunda vacuna.

SEGUNDO CASO.—Una mula de don Miguel Valencia Valencia, de seis años, castaña clara, siete cuartos 10 dedos de alzada; «granos» en el borde superior del cuello, flegmonosos, confluentes, muy dolorosos, placas edematosas y dolientes en ambas tablas del cuello. Primera inyección 2 c. c. de la citada vacuna. Cuarenta y ocho horas más tarde segunda inyección 2 c. c. de la citada vacuna, ambas intradérmicas. *Curación en veinticuatro horas*.

TERCER CASO.—Una burra de diez años, torda clara, de Manuel Valencia Hernández, con dermatitis generalizada y edemas del vientre. Curación mediante dos inyecciones de la citada vacuna, practicadas con tres días de intervalo.

CUARTO CASO.—Una mula de don Miguel Valencia Valencia, intensa dermatitis

edematosa del borde superior del cuello, caliente y dolorosa. Curación mediante dos inyecciones con veinticuatro horas de intervalo.

QUINTO CASO. — Una mula, del mismo propietario, iguales manifestaciones; unas placas edematosas en las tablas del cuello. Igual tratamiento y resultado que en el caso anterior.

Ante tan favorables resultados nos permitimos recomendar el método a todos los compañeros, principalmente a aquellos que en su práctica rural se verán constantemente indecisos ante una afección que no cede a ninguno de los tratamientos clásicos.

El método de intradermovacunación es sumamente fácil, inocuo, cómodo, económico y, sobre todo, de rápido y maravilloso efecto. Es específico para esta clase de lesiones y permite trabajar a los animales durante el tratamiento por no dar más que una pequeña reacción local; *jamás provoca reacción general* y asegura la curación en breve plazo. Con este procedimiento caen por tierra los «clásicos polvos de collera» y se le proporciona al clínico éxitos sorprendentes.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) C. LÓPEZ LÓPEZ.—Tropismos microbianos e inmunidad local. *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*, 1927, pág. 647.
- (2) A. BESREDKA.—*Études sur l'Immunité dans les maladies infectieuses*. Mason et Cie. Editeurs, París, 1928.
- (3) PLOTZ.—*Annales de l'Institut Pasteur*, 1922, pág. 85.
- (4) LUMIÈRE.—*La vie, la maladie et la mort, phénomènes colloïdaux*. Mason et Cie Editeurs.
- (5) CH. HRUSKA.—Recherches expérimentales sur le Charbon. *Annales de l'Institut Pasteur*, Août, 1926.
- (6) BESREDKA Y NAKAGAWA.—Immunité passive contre le tétanos par la voie cutanée. *Annales de l'Institut Pasteur*, juin, 1927.
- (7) N. N. BOURDENKO ET N. L. GIVAGO.—Traitement des inflammations par le filtrats d'après la méthode de Besredka. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1926, pág. 252.
- (8) A. DE JENEV.—Rôle de la peau dans le Hog-cholera du cobaye. Infection et immunité locale. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, séance du 17 de octobre 1925.
- (9) BRUYNOGHE ET BRUZAERT.—La vaccination contre le rouget par la voie cutanée. *Société belge de Biologie*, 10 janvier 1925.
- (10) REMLINGER ET BAILLY.—Contribution a l'étude de la vaccination locale dans la rage. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 26 mars 1927.
- (11) SCHNÜRER ET DAVID.—Immunization cutanée des chiens contre la rage. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 15 febrero 1928.
- (12) L. V. DE GEORGES.—Essai d'immunization locale contre le rage par la voie cutanée. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 30 octobre 1926.
- (13) K. Biglieri y C. Villegas.—Inmunidad local en la rabia. *Sociedad Argentina de Biología*, 8 de julio de 1926.
- (14) LISO PUNTONI.—La gravité des morsures rabiques a la racine de l'ongle. *Annali Algienne*, abril 1927. *Revue Generale de Medecine Veterinaire*, janvier 1928.
- (15) OFFRET.—Nouveau traitement de l'ophtalmie gonococcique du nouveau-née. *Société de Médecine de París*, 3 octobre 1925.
- (16) BROCC-ROUSSEU ET URBAIN.—Vaccination contre le charbon par la voie cutanée chez le cheval. *Comptes de la Société de Biologie*, 21 juillet 1923.
- (17) BROCC-ROUSSEU ET URBAIN.—Rapidité de la vaccination du cheval contre le charbon par la voie cutanée. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 20 octobre 1923.
- (18) H. VELU.—Essai concluant d'intradermovaccination contre le charbon bacteridien en milieu profondement infecté. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1924, pág. 767.
- (19) VELU ET BIGOT.—Vaccination du cheval contre le charbon bacteridien par intradermo vaccination en un temps. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 8 janvier 1925.
- (20) STAUB.—Au sujet de l'intradermovacunación contre le charbon bacteridien en milieu profondement infecté. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 14 janvier 1925.
- (21) MONOD ET VELU.—L'intradermovaccination en un temps contre le charbon bacteridien et ses avantages. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 31 janvier 1925.

H. VELU.—Technique de l'intradermovaccination en un temps contre le charbon bacteridien. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 14 février 1925.

MOXOD ET VELU.—L'intradermovaccination en un temps contre le charbon bacteridien. *Bulletin de la Société Central de Médecine Vétérinaire*, 5 novembre 1925.

H. VELU.—Au sujet de l'intradermovaccination en un temps contre le charbon bacteridien. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 15 mars 1926.

(22) VELU Y VAISSE.—Au sujet de la durée de l'immunité conférée aux animaux vaccinés contre le charbon bacteridien par la méthode intradermique.

MOXOD ET VELU.—La vaccination intradermique contre le charbon bacteridien d'après les résultats pratiques. *Bulletin de la Société Central de Médecine Vétérinaire*, 4 février 1926.

(23) E. NICOLAS.—Cutivaccination anticharbonneuse des mulets et des chevaux de l'Armée française de Levant. *Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire*, 19 février 1925.

E. NICOLAS.—Intradermovaccination contre le charbon bacteridien de 8,912 chevaux et mulets de l'Armée de Levant. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 7 mars 1925.

(24) V. SACHELARI.—Etude comparative sur l'immunité conférée par la vaccination anticharbonneuse pratique par inoculation dans la peau et par la vaccination pastorienne classique chez les bovins. *Archiva Veterinaria Bucuresti* 1925 (116). *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, mai 1925.

(25) DONATIEN, LEOSTOQUARD, RAMPON ET HILBERT.—Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, mars 1927. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, juillet 1928.

(26) NEWBOFF.—De la cutivaccination et de la cutiimmunité dans le charbon. *Annales d'Institut Pasteur*, novembre 1925.

(27) NEWBOFF.—Cutivaccination anticharbonneuse en un temps; sa valeur pratique chez le cheval. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 19 juin 1925.

(28) NEWBOFF.—Des vaccinations anticharbonneuses en masse d'après le procédé de Besredka par la voie intra-cutanée. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 23 janvier 1926.

(29) S. SOITUZ.—Sérovaccination anticharbonneuse intradermique chez le cheval. *Archiva Veterinaria*, Bucarests num. 1 y 2, 1925. *REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS*, julio 1926, pag. 506.

(30) HUBERT.—La cutivaccination dans le charbon bacteridien *Neder landsch Indische voor Diageneskunde*, 1927 (177-121). *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, septembre 1928.

(31) L. DAUVOIS.—Inocuité de la vaccination intradermique en un temps contre la fièvre charbonneuse. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, février 1928.

(32) CERNAIANU.—Vaccination intradermique contre le charbon bacteridien. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 février et 28 mars 1928.

(33) CURASSON.—Les maladies infectieuses des animaux domestiques au Soudan. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 15 novembre 1928.

(34) BROCCO-ROUSSEU, URBAIN ET BAROTTE.—Vaccination locale contre le streptocoque gourmeux. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 5 décembre 1925.

(35) K. SVETKOFF ET A. VELLER.—De l'antivirus gourmeux et de son application dans le traitement des chevaux atteints de gourme. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 mai 1926. *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1926.

(36) L. SADOVSKY.—De la vaccinotherapie de la gourme et des supurations chez le cheval par les antivirus de Besredka. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 4 décembre 1926.

(37) I. I. LADOVSKY.—De la vacinothérapie des infections à staphylocoques et streptocoques chez le cheval au moyen des bouillons-vaccins de Besredka. *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1926.

(38) GOURVITCH ET BLOCH.—Etiologie des angines du cheval et traitement par l'antivirus streptococcique. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 12 mars 1927.

(39) GOURVITCH.—De l'emploi de l'antivirus Besredka dans le traitement de la pleuropneumonie contagieuse du cheval. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 30 juin 1928.

(40) CARRIÈRE.—*Bulletin de la Société Ophtalmologique*, 1924, pag. 106.

(41) DEMETRIADES.—*Bulletin de la Société de Ophtalmologie*, d'Égypte, 1926.

(42) E. NICOLAS.—Prevention et traitement des infections oculaires des animaux à l'Armée française de Levant par les bouillons-vaccins de staphylocoques et streptocoques associés. *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1926, pag. 1073.

(43) JESITCH ET MASKOVITCH.—Panaris infectieux des moutons et des deux chèvres dans le Sud de la Serbie. *Jugoslavinski veterinarški Llasnik*, 1928-21. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, février 1929.

(44) PEDRO CARDA.—La contusión de la cruz y su tratamiento por los antivirus. *REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS*, diciembre 1928.

(45) H. SANSIO, M. VAUCEL ET ED. DIOT.—Les pansements biologiques par les gelo-vaccins. *La Presse Médicale*, num. 41, 22 mai 1926.

(46) S. TERLIKOWITZ Y J. WEITZKORN.—Pozywki agarowe (joko-szizepionki) jako sro dak uznalez chirurgji. (Las gelo-vv cunas como terapéutica en cirugía). *Wiadomosci Weterynaryjne*.

Varsovia, t. X 1, 10 enero 1927. REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, junio-julio de 1927, pág. 553.

(47) PANNISSET ET VERGE.—L'autohemotherapie dans le traitement des affections cutanées non parasitaires du chien. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, octobre 1923.

(48) HENRY ET SEBDOIS.—Essai d'une thérapeutique contre l'eczéma—L'autohemotherapie. *Recueil de Médecine Vétérinaire*.

(49) LEMÉTAYER.—L'autohemotherapie dans la dermite suintante des extrémités chez le cheval. *Revue Vétérinaire Militaire*, 1928.

Crónicas e Informaciones

Alvaro Arciniega

El problema de la herencia en la práctica zootécnica.

(PONENCIA EN LA ASAMBLEA VETERINARIA HISPANOAMERICANA DE SEVILLA)

El tema que encabeza este escrito y que por deferencia para mí ineludible ha cargado a mis espaldas el Comité de la Asamblea Ibero-Americana de Sevilla es (comienzo por expresarlo sin ambages) superior a mis escasas fuerzas. Vaya, pues, para ese Comité, mi gratitud envuelta en la amargura que supone tener que realizarlo.

Si resulta siempre difícil, y hasta peligroso, el cabal desarrollo de cualquier tema científico de palpitante actualidad, figuremos la intensidad que esta dificultad ha de alcanzar cuando, como en este caso, la materia objeto de estudio se relaciona con una ciencia de creación reciente, de desarrollo y evolución continua como la Genética.

Por otro lado, la dificultad encuentra su dintel cuando no se trata, como en nuestro caso, de una exposición más o menos concreta del estado actual que la ciencia hereditaria haya podido aportar a los problemas zootécnicos, sino más bien, de vislumbrar o analizar las posibilidades que en el terreno concreto de la práctica ganadera podrían deducirse de la moderna ciencia bautizada por Bateson.

**

Hémos aquí ante el tejer y destejer continuo de la ciencia. La revolución que en los problemas zootécnicos ha introducido la Genética, ha sido de tal magnitud, que puede asegurarse que todo el problema estriba en comenzar de nuevo. Y será tan solo en estas bases novísimas sobre las cuales habrá de afianzarse la zootécnica del porvenir, si al menos habremos de esperar algún resultado concreto. Se ha dicho con fundamento, que la zootécnica no existe como tal ciencia establecida. Pero no hay que olvidar que si la zootécnica es la resultante de los conocimientos biológicos de los animales útiles, aplicados a una intensificación funcional, a su fisiologismo útil, no es menos cierto que hasta la fecha estos conocimientos biológicos habían sido encauzados hacia una aplicación de carácter general con la que a la Veterinaria no le era posible resolver, fuera de su aspecto higiénico, el problema económico fundamental que las naciones le plantean. Por otro lado, la biología de los animales útiles, es todavía un enigma y se precisa declarar a fuer de sinceros, que desde Colin a la fecha,

el avance no ha sido vertiginoso. Pero si la zootécnica precisa para su total desenvolvimiento el estudio concreto de la biología de nuestros animales domésticos en aquel sentido estrictamente utilitario, no es menos cierto que desde el descubrimiento en 1900 de las leyes principales y métodos de hibridación, encuentra, gracias a una labor experimental intensísima, los verdaderos derroteros que han de conducirla, al fin, a resultados sorprendentes. Mas conven-gamos que, no obstante esa profunda labor constructora, la Genética no ha pa-pasado tampoco, en lo que a nuestros animales domésticos se refiere, de un es-tado forzosamente embrionario, dado el tiempo experimental transcurrido y la fase general en que todavía aquéllos se desenvuelven. Si la Genética ha revolu-cionado, como decimos, los cimientos de toda la ciencia zootécnica, si ha derro-cado todo lo hasta aquí establecido, si nos ha puesto también en evidencia que lo que hasta ahora denominábamos animalicultura, no era sino empirismo y acaso en una pequeña parte, etnología comparada, hay que reconocer, empero, que por hoy el problema de la herencia de las aptitudes está todavía erizado de grandes dificultades.

*
* *

Bien sé yo que sería preferible, para la brillantez de mi disertación y para el optimismo del auditorio que va a tener la paciencia de soportarme, el huir, no del pesimismo que mal puedo compartirlo dada las esperanzas señaladas, sino de esta visión crítica y serena que nos ofrece el problema actual de la Ge-nética aplicada a la ganadería y sustituirlo por el análisis y exposición detallada de las adquisiciones importantísimas hasta la fecha conseguidas. Estas adquisi-ciones, repito, son las que nos aportan ya, en una visión amplísima, los nuevos cimientos de la ciencia ganadera, que pasamos a señalar sin más preámbulo.

LOS PRINCIPIOS MENDELIANOS Y EL NEOMENDELISMO

La primera dificultad que se ha echado de ver en la aplicación de los prin-cipios mendelianos a los animales ha consistido en la imposibilidad en ellos de una autofecundación que ha aclarado admirablemente el problema hereditario en las plantas, debida, es claro, a la bipartición sexual de nuestras especies do-mésticas. En las plantas, en efecto, para poder dilucidar el estado de pureza de los productos híbridos, esto es, la homocigotidad o heterocigotidad de los mis-mos, la autofecundación es de un valor incalculable: basta con acudir a la autofe-cundación en la generación F_1 para ver en la descendencia de la misma, palpables estos hechos: se vé entonces, que los productos homocigotes dan productos ho-mocigotes y que los heterocigotes los dan también de la misma clase, siempre con arreglo al cálculo mendeliano. En los animales al acudir para el acoplamiento de la segunda generación a individuos de carácter dominante fenotípicamente hablando, los resultados serán distintos según la pureza genotípica de los aparea-dores, pero genotípicamente observamos al menos el carácter dominante en la tercera generación siempre que alguno de los apareadores sea también dominante genotípicamente puro. Si, por el contrario, los productos de la tercera generación nos muestran una proporción de $3/4$ de dominancia por $1/4$ de recesividad, habre-mos de dilucidar que los sujetos dominantes apareados en la segunda generación eran ambos impuros. El problema estriba, por consiguiente, en determinar la pu-reza de los productos de la segunda generación a través de los caracteres domi-nantes de la tercera, hecho que nos vemos necesitados a resolverlo por medio de la consanguinidad llevada al más alto grado. Veamos con algún ejemplo de qué modo. En el cruzamiento (lie de advertir, que como se sabe, el concepto gené-tico de la palabra cruzamiento nada tiene que ver con el antiguo concepto zoo-

técnico ya que a la genética debemos expresamente la precisión del término *raza pura* en el sentido de homocigocidad y raza impura o híbrido en el de heterocigocidad), en el cruzamiento experimentado por Kronacher entre ganado rojo uniforme hipermétrico de raza de montaña y ganado de los valles berrendo en negro, se obtiene una F_1 con dominancia negra uniforme cuando los padres son homocigotes. Si ahora queremos dilucidar la pureza de estos productos F_1 con dominancia negra, acudiremos al cruzamiento de retorno con el gameto padre recesivo homocigote y veremos si el producto resultante de F_1 es impuro, que se producirá una generación en la que la mitad de los productos serán negros uniformes y mitad roja uniformes. El apareamiento entre sí de los productos F_1 negros dominantes producirá una proporción de 9 individuos negros uniformes, 3 de color rojo uniforme, 3 berrendos en negro uniformes y 1 berrendo en colorado.

En este ejemplo se llega a ver con claridad que el fenotipo, el exterior de los animales que hasta aquí había servido de norma para el estudio de la zootecnia, carece de valor para la determinación de la pureza de los mismos. Y, sin embargo, en España todavía observamos en los concursos mediciones verificadas por los jurados a los diferentes animales, aplicándoles escalas fantásticas de puntuación que nada dilucidan en suma. De una manera igualmente equivocada, practicamos en la actualidad la mejora en nuestra ganadería vasca, ateniéndonos al concepto antiguo de pureza de raza. Sin embargo, forzoso es admitir que en tanto los centros oficiales no se decidan a una empresa resueltamente científica y costosísima, nos veremos forzados los vascos a acudir a esta selección en extremo empírica que nos proporcionará tan sólo una garantía tan remota como larga: la de saber que entre la población del ganado mejorante existe una gran proporción de individuos con aptitudes económicas sobresalientes. De entre estas aptitudes la que, sin embargo, no deja lugar a dudas en nuestro fomento ganadero, es el aumento de peso como consecuencia del cruzamiento de nuestras razas con la suiza schwitz.

Otro ejemplo de este polihibridismo estudiado también por Kronacher en el ganado vacuno, es el cruzamiento de una raza berrenda en colorado con cuernos (como, por ejemplo, la Hereford) con una negra uniforme sin ellos (como la Aberdeen-Angus). Si la característica negra sin cuernos con manchas blancas en la cara (careto) es condicionada por un sólo factor, esta característica se encuentra dominante en la F_1 . Apareados entre sí los individuos de esta generación se llega a observar la siguiente proporción:

- 27 animales negros caretos sin cuernos.
- 9 animales negros caretos con cuernos.
- 9 animales negros de color uniforme con cuernos.
- 9 animales colorados caretos sin cuernos.
- 3 animales negros uniformes con cuernos.
- 3 animales colorados caretos con cuernos.
- 3 animales colorados uniformemente sin cuernos, y
- 1 animal colorado uniformemente y con cuernos.

Es decir, en total seis combinaciones diferentes, que detallamos en el siguiente cuadro tomado de Kronacher:

Ganado rojo con cuernos, careto
shF

Ganado negro uniforme sin cuernos
SHF

F_1 : Ss Hh Ff.
Negro, sin cuernos, careto

Gametos: SHF — SHf — ShF — Shf — sHF — shF — sHf — shf.

SS HH FF = negro mocho manchas blancas	SS HH ff = negro mocho uniforme
SS HH Ff = » » » » »	SS Hh Ff = » » careto
SS Hh FF = » » » » »	SS Hh ff = » » uniforme
SS Hh Ff = » » » » »	Ss HH Ff = » » careto
Ss HH FF = » » » » »	Ss Hh Ff = » » » » »
Ss Hh FF = » » » » »	Ss HH ff = » » uniforme
Ss HH Ff = » » » » »	Ss Hh ff = » » » » »
Ss Hh Ff = » » » » »	SS HH Ff = » » careto
SS hh FF = negro con cuernos y careto	SS hh ff = negro uniforme con cuernos
SS hh Ff = » » » » »	Ss Hh Ff = » careto sin »
Ss Hh FF = » sin » » » »	Ss hh Ff = » » con »
Ss hh FF = » con » » » »	Ss Hh ff = » uniforme sin »
Ss Hh Ff = » sin » » » »	Ss hh ff = » » con »
Ss hh Ff = » con » » » »	SS Hh Ff = » careto sin »
SS Hh FF = » sin » » » »	SS Hh ff = » uniforme sin »
SS Hh Ff = » sin » » » »	SS hh Ff = » careto con »
ss HH FF = rojo sin cuernos careto	ss hh FF = rojo con cuernos careto
ss Hh FF = » » » » »	ss Hh Ff = » sin » » » »
ss HH Ff = » » » » »	ss hh Ff = » con » » » »
ss Hh Ff = » » » » »	Ss Hh FF = negro sin » » »
Ss HH FF = negro » » » » »	Ss Hh Ff = » sin » » » »
Ss HH Ff = » » » » »	Ss hh FF = » con » » » »
Ss Hh FF = » » » » »	Ss hh Ff = » con » » » »
Ss Hh Ff = » » » » »	ss Hh FF = rojo sin » » » »
ss HH ff = rojo sin cuernos uniforme	ss hh ff = rojo con cuernos uniforme
ss Hh ff = » » » » »	Ss Hh ff = negro mocho careto
SS HH Ff = negro » » careto	Ss Hh Ff = » » uniforme
Ss HH ff = » » » » »	Ss hh Ff = » con cuernos careto
Ss Hh Ff = » » » » »	Ss hh ff = » con » » » » »
Ss Hh ff = » » » » »	ss Hh Ff = rojo mocho careto
ss HH Ff = rojo » » careto	ss hh Ff = » con cuernos careto
ss Hh Ff = » » » » »	ss Hh ff = » mocho uniforme

Veamos, por ejemplo, a través del caso expuesto por Giuliani, como se determina en nuestros animales el análisis genético de los caracteres. En el cruzamiento de un verraco Poland-China con una cerda Yorkshire, observamos la dominancia en F_1 de la piel blanca. Al reproducir estos productos, se obtienen mestizos en F_2 de los cuales $3/4$ son blancos y $1/4$ negros. Pero para averiguar si los mestizos blancos, fenotípicamente iguales por tanto, lo son o no puros, es decir, para averiguar su constitución genotípica, recurrió Giuliani al cruzamiento retrógrado de estos individuos blancos con el individuo puro recesivo negro de la raza Poland-China. Cubrió una cerda blanca bimestiza de F_2 con un berraco Poland-China e inversamente, verracos blancos bimestizos con una cerda Poland-China. Por este procedimiento pudo comprobar la homocigocidad de los animales blancos cuando los productos resultantes eran blancos, y, por el contrario, la heterocigocidad cuando aparecían también productos negros.

Otro ejemplo es el que nos suministra la unión entre un caballo tordo rodado y una yegua negra. La carpa torda se muestra dominante y la negra recesiva. El análisis genético para determinar la pureza o impureza de la capa torda, lo experimentamos aquí con arreglo a las mismas normas que hemos señalado anteriormente.

Como diferentes ejemplos de caracteres mendelianos en nuestros animales, podemos citar los siguientes: en el ganado vacuno, la ausencia de cuernos de la raza Aberdeen-Angus, Red-Polled y Galloway como carácter dominante frente a la existencia de ellos. Lo mismo ocurre con la disposición especial de color

blanco de la piel de la raza Hereford, del color negro de la Aberdeen-Angus y Galloway. Si los animales de un color recesivo como el berrendo en colorado, que a veces aparece en la raza holandesa, se cruzan entre sí, es claro que jamás originarán el color berrendo en negro propio de esta raza. También esta característica manchada, parece ser dominante con respecto a los colores uniformes.

En el ganado caballar el color negro domina sobre el alazán y dentro de este el de matiz oscuro sobre el claro. El matiz claro de los cabos y extremos de los alazanes es recesivo (Ventworth). La capa castaña se considera como una capa negra acompañada de un factor dominante que limita su expresión a los cabos y extremos. La capa ruana, como en el vacuno, es debida a la presencia de pelos blancos aislados sobre una capa de color uniforme (gris, roja, castaña, azulada) condicionada por un factor dominante. También la capa torda es debida a un factor dominante y posiblemente ocurre lo mismo con la pia, la que puede dar origen a caballos blancos por extensión excesiva de ese color, viéndose después en la descendencia de estos blancos caballos con manchas negras (Nonidez).

Véase cómo Gallástegui expone los trabajos llevados a cabo por Wilson, Walther, Wentworth, Anderson, Mc Cam y resumidos por Waight en relación con las capas de esos animales:

El color de la capa en el caballo está condicionado por siete pares de factores mendelianos:

C — c	C y c = castaño.
N — n	N = negro.
D — d	D = alazán.
M — m	m = crin, cola y extremidades claras.
P — p	P = pio.
R — r	R = ruano.
G — g	G = gris (tordo).

Si el animal no tiene factor alguno dominante, o solamente el C, el color de su capa es castaño.

Si domina mióticamente el factor N, la capa es negra.

Dominando C y N con ausencia de ningún otro factor, el caballo aparece cervuno.

P es el factor de la capa pia.

El factor R, aislado o combinado con cualquiera de los dominantes D, C, N o P, o de los cuatro a la vez, origina el ruano.

G origina pelos blancos entremezclados en toda la superficie de la capa con cualquiera de los colores anteriores, es decir, el tordo.

Los factores dominantes de más o menos son: G, R, P, D, N y C.

El factor G domina sobre los cinco restantes. El R sobre los cuatro últimos, el P sobre los tres últimos, el D sobre N y C, y N y C forman diversas combinaciones.

El factor N transforma el color castaño en negro, si el factor c del castaño está en forma recesiva, y en bayo si está en forma dominante C.

El factor D transforma el color castaño en alazán, el negro en ratonero y el bayo en cervuno.

El factor P, que domina sobre los tres anteriores, produce la capa pia.

Las zonas o manchas que aparecen en el fondo blanco de la capa pia son del color que corresponde al resto de la fórmula que posee el animal. Así $grP d N c$ es pio negro, y $gr r P d N C$, pio bayo, etc.

El factor R transforma todas las capas anteriores en ruanos.

El factor G los transforma en grises o tordos. Si además del factor dominante G posee el R, también dominante, las crías son del color ruano al nacer y se van cambiando en grises a medida que aumentan en edad. En cambio, si el factor r está en forma recesiva, las crías son más o menos grises desde su nacimiento.

Los distintos colores entre si darán el siguiente resultado:

Castaño	×	Castaño	=	siempre castaño.
Negro	×	Negro	=	negros o negros + castaños (nunca otro color)
Bayo	×	Bayo	=	Bayos o bayos + negros o bayos + castaños o bayos + negros + castaños.
Alazán	×	Alazán	=	alazanes o alazanes + castaños (nunca otro color).
Ratonero	×	Ratonero	=	Ratoneros o Ratoneros + negros o Ratoneros + negros + castaños (nunca bayos ni alazanes).
Cervuno	×	Cervuno	=	puede originar todos los colores anteriores.
Ruano	×	Ruano	=	sólo ruanos o 75 por 100 de ruanos + 25 por 100 de cualquiera de las capas anteriores.
Pio	×	Pio	=	sólo pios o 75 por 100 de pios y 25 por 100 de no pios.
Tordos	×	Tordos	=	sólo tordos o 75 por 100 de tordos y 25 por 100 de no tordos.

En el ganado de cerda se sabe con respecto a la coloración, que el negro domina sobre el rojo y lo mismo le ocurre al blanco que domina sobre los demás colores. El pelaje manchado domina sobre la coloración uniforme. La sindactilia frecuente en los cerdos, se presenta igualmente con dominancia franca.

En los óvidos es recesiva la coloración negra o castaño oscura de la lana. La cara negra de la raza Suffolk cruzada con otras de cabezas blancas, da en F_1 mestizos con cabeza gris intermedia. La lana corta de los carneros de Noruega es dominante sobre la larga.

En las aves la cresta doble domina sobre la simple; otros caracteres que aparecen como dominantes en estos animales son los penachos de la cresta, los dedos dobles de las razas Houdan, Dorking, Nègre, Soie y Faverolles, y posiblemente, el cuello desnudo de la raza de Transilvania. En cuanto al color general de la piel, el blanco domina al amarillo. El carácter pluma sedosa de la raza Silky es dominado, y dominante los tarsos emplumados. Con respecto a los caracteres fisiológicos, podemos indicar la dominación probable de la precocidad y de la aptitud para la incubación y en cuanto a los patológicos el que ciertas enfermedades nerviosas se comportan como carácter recesivo.

En el conejo, el pelaje de Angora resulta recesivo frente al pelaje liso; la hibridación de orejas colgantes con derechas, origina productos intermedios, lo mismo que la hibridación de animales con distinta longitud de las mismas motivada por factores cumulativos. En cuanto al color de la piel, el carácter albino es recesivo (cuando ambos caracteres cruzados dependen de un sólo factor).

Allado del tipo *Pisum* hay que admitir, como vemos, el llamado tipo *Zea*, por haberse determinado primeramente en el maíz. En este caso, la forma dominante en el color, es intermediaria entre los dos padres: violeta en la hibridación de una variedad de maíz de grano azul con otra de grano amarillo con la proporción en la F_2 de 1 : 2 : 1, en relación con los colores padres cruzados; color rosa intermedio entre el rojo y el blanco en el cruzamiento verificado por Correns en ambas variedades del *Mirabilis jalapa*; capullos de color amarillo pálido en la unión de razas de gusanos de capullo blanco con otra de capullo

amarillo, etc., etc. A los mismos hechos obedece el color salinero de la capa de los bovinos Shorthorns intermedia entre el color de las capas blanca y roja; la capa de color azul parda procedente de la fusión del negro (Aberdeen-Augus, por ejemplo) con el blanco (Charolesa); la lana de longitud intermedia entre los animales que la poseen larga o corta, las dimensiones medias del lipoma caudal de los carneros de Berbería y Merinos-Rambouillet. En todos estos casos, los animales con dominancia intermedia son heterozigotes. Así, por ejemplo: si en presencia de un bovino Shorthorns de color salinero, deseamos determinar su pureza en relación con la capa roja y la blanca que igualmente se observan en los individuos de esa raza, bastará con que acudamos al empleo del análisis genético, el que nos demostrará que el acoplamiento de animales rojos dará siempre productos rojos, el de los blancos productos blancos y el de ambos productos salineros, descompuestos a su vez en la segunda generación en rojos, salineros y blancos en la proporción respectiva de 1 : 2 : 1.

Pero puede también ocurrir que los productos de la F_1 no presenten ni los caracteres de una de las formas padres, ni tampoco el término intermedio entre ambas, sino que más bien se llegue a observar una serie de animales cuyos caracteres oscilan entre las formas parentales. El experimento de Kronacher expresa con claridad esta forma de herencia estudiada por Naudin en las plantas. Si cruzamos un verraco de raza Cornvall de piel negra con una cerda de raza Eedlschwein de piel blanca, hallamos en F_1 mestizos blancos con matiz azul pardusco. De los 11 mestizos, 3 eran blancos ligeramente azul-pardusco, 1 blanco con ligerísima coloración azul-pardo y 7 blancos en su tercio anterior y azul-pardo en el posterior. Al cruzar estos mestizos se obtuvieron ocho productos en la F_2 de los cuales 1 presentaba el color negro, 2 el blanco y 5 el azul-pardo. Análogos hechos de dominancia incompleta han sido hallados por Adamez en el carácter rizado de la lana de los corderos Karabul. Por lo demás, la dominancia no siempre llega a ser permanente, como lo atestiguan innumerables hechos que no nos paramos a señalar. Pero hay más. A veces en la F_1 observamos caracteres que no se muestran en las formas padres. Esto es a lo que los zootecnistas biólogos venían dando el nombre de atavismo, pero que puede explicarse por los principios mendelianos igualmente ya que el carácter nuevo se debe a una interreacción de factores o bien están condicionados por dos o más de estos factores; por ejemplo, la aparición en la F_1 de gallinas de color en el cruzamiento de gallinas blancas entre sí. Acoplados a su vez estos mestizos de color, dan origen en F_2 a productos colorados y blancos en la proporción de 9 : 7. Pero el examen genético llega a demostrar que aquella relación de 9 : 7 podía descomponerse en 9 : 3 : 3 : 1, todos con genotipia blanca. Los dos factores de ambas formas padres determinaban, pues, por su combinación, la coloración de los productos F_1 . Existen otros hechos que parecen corroborar igualmente los principios hereditarios. Cruzando Kronacher cerdos de raza bávara con matices rojos con cerdos blancos de raza Edelschwein, halló en F_2 sujetos matizados de negro. Este hecho se explica porque el carácter rojo oculta, inhibe al negro, es decir, es epistático con respecto a dicho color denominado, por el contrario, hipostático. Es de advertir que este color hipostático puede, a su vez, ser dominante sobre el color recesivo. De todas las formas apuntadas la más frecuente en nuestros animales domésticos es la dominancia intermedia que hemos señalado, hecho debido a la naturaleza polimérica de sus caracteres.

Casi todos los caracteres que se conducen conforme a la fórmula clásica mendeliana, podemos considerarlos condicionados por un solo factor o gena. Pero al lado de ellos, existen caracteres poliméricos, y este es el caso de la ma-

yoría de los de nuestros animales, condicionados por varios factores que ejercen idéntica acción y que pueden acumular los efectos. Este fenómeno de la polimería tiene en genética animal una gran importancia.

Coldschmidt trae a colación para demostrarlo, un ejemplo de cruzamiento entre una raza de ganado de gran alzada y otra de pequeña. Supone que ambas están condicionadas por tres pares de factores: $AA BB CC$ para la alzada grande, $aa bb cc$ para la pequeña. Cruzando ambas razas, obtendremos en la F_1 mestizos de alzada intermedia y cruzando estos mestizos entre sí, hallaremos en la F_2 siete categorías diferentes de individuos, de alzadas consecutivas intermedias entre la pequeña y la grande, guardando siempre la proporción numérica correspondiente, según sea el número de factores determinantes del carácter y ajustándose en ello a la expresión binomial $(a + b)^m$.

Los caracteres polimétricos se comportan, pues, en los mestizos de F_1 en formas intermediarias en relación con las razas padres, dando lugar en las sucesivas generaciones a combinaciones tanto más numerosas cuanto mayor es el número de factores homólogos que los determinan.

De igual manera, es decir, como fenómeno de polimería, se observan en nuestros animales domésticos además de la alzada, el peso, la precocidad y fecundidad en las especies pluríparas, la producción cuantitativa de leche, el contenido en manteca de la misma, etc., etc.

Nuestras razas de animales domésticos son genéticamente puras respecto a determinados caracteres pero no respecto a los caracteres poliméricos. Cuando tratamos de estudiar el peso de animales conservados en idénticas condiciones, se vé, por ejemplo, que presentan pesos muy diversos; lo mismo ocurre con la producción de leche y con la alzada, como hemos tenido ocasión de comprobar. El peso de una raza puede, por ejemplo, ser determinado por dos parejas de factores homólogos Aa, Bb , en los cuales A y B determinan un peso máximo y a y b el peso mínimo. La reproducción de los individuos de esta población originará diferentes combinaciones de factores, siempre en la proporción correspondiente, los unos homocigotes ($AA BB$ y $aa bb$) con los pesos mayores y menores extremos y los otros heterocigotes con pesos proporcionales al valor ponderal de los factores determinantes de esta heterocigotidad. No hay, por lo tanto, en este caso, sino seleccionar los animales homocigotes de peso máximo para seguir nuestros fines. El mismo caso existe en lo relativo a la producción láctea, carácter plurifactorial también.

Los factores que condicionan diversos caracteres se dedominan *pleiotrópicos*, pero a su lado existen también caracteres al parecer semejantes que, no obstante, se hallan condicionados por factores distintos. De ahí que determinados caracteres los observamos unas veces como dominantes y otras como recesivos. Llamamos, además, los neomendelianos factores *condicionales* a aquellos que no pueden producir su efecto modificador en tanto falta el factor esencial determinante del carácter. El hecho se observa con frecuencia en nuestros animales. Hay entre ellos factores condicionales llamados de inhibición que impiden la manifestación en el fenotipo de aquel carácter que, aun existiendo el factor correspondiente en el genotipo, no llega a manifestarse; factores de *intensidad* que refuerzan o atenúan la acción de los otros factores; de *distribución*, que modifican la disposición de los caracteres como las manchas de la mucosa nasal, las palpebrales, la extensión del pigmento blanco de los bóvidos, etc. (Pitt), factores *letales* (muy frecuentes en la *Drosophila* en la que suelen ir ligados al sexo), que condicionan caracteres normales que dificultan la vida, ligados frecuentemente a otros caracteres, es decir, formando parte del mismo cromosoma como el de la contractura muscular, recientemente descrita en el carnero por Fraser

Roberts, los terneros de cabeza bulldogs, las muertes de embriones en determinadas uniones consanguíneas, los ocasionantes de la debilidad de constitución, etc.

Otro de los tipos de herencia que parecían contradecir las leyes de Mendel era el de la *herencia ligada al sexo*, pero es sabido que esta aparente contradicción encuentra su explicación cuando tenemos en cuenta que los referidos caracteres se encuentran exclusivamente en el cromosoma X, cuya suerte siguen. Tal es el caso del apareamiento de un gallo Plymouth Rock barreado, por ejemplo, con una gallina negra Langshan, en cuyo caso, el carácter recesivo (negro) se encuentra unido a la femineidad. Recordemos que en las aves (tipo *Abraxas*) la masculinidad va unida al cromosoma X y la femineidad al Y, al contrario que en nuestros mamíferos domésticos (tipo *Drosophila*). Por lo tanto, en ellas con respecto al cromosoma X, los animales homocigotes serán machos y hembras los heterocigotes (X Y) contrariamente a lo que acontece en los mamíferos. En ese caso se ve en la F_2 un macho homocigote con dominancia Plimoth-Rock, una hembra igualmente heterocigote con la misma dominancia y, por último, una hembra recesiva (Langshan). Todo ello explica el por qué ciertos caracteres se heredan de un sexo y no del otro. Los ganaderos deben tener presente que existen otros ejemplos en las aves de *herencia ligada al sexo* (color de pizarra y color amarillo, colores oscuros y claros de algunas razas, dorado y argentino, etc). Un ejemplo entre los animales domésticos de herencia también relacionada con el sexo (en este caso al macho) parece ser el de la herencia de los cuernos en los óvidos descrita por Wood. En la raza Dorset lo mismo el carnero que la oveja presentan cuernos, si bien se encuentran mucho más desarrollados en el primero. En la Suffolk, todos los machos poseen cuernos careciendo de ellos las hembras. En la F_2 la relación de animales con cuernos a mochos es de 3 : 1 y la de las ovejas con y sin cuernos de 1 : 3. Wentworth ha estudiado un caso semejante en el ganado de raza Ayrshire berrenda en colorado, aunque existen también en ella individuos berrendos en negro. Este último carácter está condicionado en los machos por un sólo factor y por dos en las hembras.

Como acabamos de ver, las leyes de la herencia son incontrovertibles. Si la herencia intermediaria es un hecho inconcuso, este hecho se explica hoy satisfactoriamente por medio de la polimería. Por lo demás, no hay que olvidar, que hechos que parecían deberse con claridad a aquel tipo de herencia, como el de los ovinos Dishley-Merinos de lana intermedia, el estudio de los mismos llevado a cabo por Senonche, Baur y Kronacher, ha mostrado la disyunción indudable que en ellos se opera y el carácter polimérico de los mismos.

HERENCIA DE LAS APTITUDES

Es el problema fundamental a resolver para el fomento racional de nuestras especies domésticas. Ya lo hemos dicho en otro lugar: «La única ciencia zootécnica posible, exenta de la frecuente desorientación y empirismo reinante, será aquella que, investigando las aptitudes biogénéticas, específicas y económicamente útiles de los animales domésticos, logre armonizarlas con el medio en que aquéllas puedan florecer con su máxima intensidad vital, con los procedimientos fisio-zootécnicos exclusivamente encaminados a sostener y exagerar sin desviarla aquella funcionalidad específica de los individuos y con los medios biogénéticos capaces también de idéntica finalidad dentro de la línea hereditaria correspondiente: clima y bromatología de aptitud, zootecnia de aptitud fundamentalmente económica y biológica, genética de aptitud; he aquí el trílogo fundamental a toda industria animal.»

A.—CARACTERES LECHEROS. — Dentro de la herencia de las aptitudes es el de los caracteres lecheros el punto más fundamental que se le presenta a la moder-

na zootecnia, Reconozcamos que en el estado actual de nuestros conocimientos está intrincado de complicadísimos problemas a dilucidar. Una de las mayores dificultades que se oponen a su completa investigación es la dificultad de coordinar las distintas influencias externas que tanto pueden variar los resultados conseguidos. No es solo el clima, la alimentación, la gimnástica de la mama los factores que han de influir de un modo decisivo la distinta producción del rebaño objeto de nuestro análisis. Es también la hora de aquella alimentación y de aquel ordeño, la época de monta y del parto, el momento de la gestación y de la lactancia, los periodos de sequía, en fin, hasta la higiene del establo y conducta del ordeñador, lo que habrá de alterar los resultados conseguidos. Siendo la secreción mamaria una función sutilmente emparejada al sistema neuro-vegetativo y endocrino, se comprende su sensibilidad extremada hasta el punto que experiencias de Nebert y Koch demuestran que no solamente la diferencia instrumental, sino hasta la calidad y el tono de la música, influyen en el rendimiento. Nada hay en el organismo animal que pueda equipararse en sensibilidad a este complejo secretorio de la leche. Y como la vigilia es para el cerebro el marco completo de su exteriorización funcional, así la calma orgánica, la euforia en el más amplio sentido estético de la palabra, lo es para la leche el preámbulo necesario a su cabal formación. En el reino del músculo liso, en ese mundo en el que la conformación orgánica se recrea con fruición, lejos de la inhibición ambiental, en la microscópica funcionalidad armónica de las más sutiles partes de nuestro conglomerado anatómico, la leche, el néctar sabroso de la humanidad voraz, encuentra el ambiente decisivo para su amplia formación sin trabas. Ningún otro ciclo funcional de la economía requiere tamañas exigencias. Al hombre le es posible pensar en las condiciones más diversas de su existencia, como la respiración o el latido cardíaco se realizan también, en momentos realmente gravísimos. Pero la secreción de la leche es dentro del proceso funcional orgánico lo primero que cesa. Y junto a la calma y al descanso que a nuestro sistema de relación impone la noche, entra en acción, cuando el poeta canta a la luna, el proceso franco de la secreción de aquel líquido, como función nutritiva de carácter antagónico. Si nuestro concepto del imperante flamenquismo no nos lo impidiera verlo así, yo afirmarí que no hay ningún órgano en la economía capaz como esa glándula de simbolizar a la feminidad, del mismo modo que la masculinidad es función cerebral, porque vida de relación pura y vida nutritiva pura, son como la síntesis de diferenciación sexual en los organismos superiores.

Se comprenderá fácilmente que cualquier modificación originada en el proceso funcional de aquella secreción por las antedichas influencias que puedan originarla, repercutirá a la larga en la secreción de la leche. Si una vaca posee una especial disposición hereditaria para 4.000 litros de leche, podrá bajo una determinada alimentación poco propicia disminuir esa producción; pero si inversamente, poseyendo esa misma capacidad, le otorgamos una nutrición para 5.000 litros, habremos perdido económicamente en uno y otro caso.

El cebo llevado a cabo en la raza de cuernos cortos, la Shorthorn, produjo a la larga, el rendimiento de ese mismo ganado en leche y cabe experimentalmente conseguir en ciertos límites en las razas de los valles el rendimiento en grasa de las de montaña. Patow dice que es posible que las razas que han sido cultivadas con un fin industrial de rendimiento, se diferencien a este respecto en algún factor con relación a las primitivas, pero que las diferencias quedan poco ostensibles a consecuencia de los inmunes y antiguos cruzamientos llevados a cabo. De ahí que las diferencias en cuanto al rendimiento, se deban más a los procedimientos de explotación y cría puestos en práctica que a su carácter

racial. En otros términos: las diferencias individuales son tan importantes como las diferencias de razas, pues hay que tener en cuenta este hecho fundamental, a saber: que la constitución genética que se manifiesta solo en determinadas condiciones externas, parece diferente para los distintos rendimientos. Se sabe, por ejemplo, que la época de la monta y del parto modifican el rendimiento del período intermedio y que igualmente influye el período de sequía anterior según se deduce de los importantes trabajos llevados a cabo en los Institutos de Allgäuer, Herdbuch, Gesellschaft y Milchwirtschaftliche Untersuchungsanstalt de Mensmengen. Gowen ha estudiado en la vaca la influencia de la edad, encontrando curvas distintas en los diferentes animales y razas, pero que se asemejan a medida que aumentan las observaciones. Los estudios biométricos en relación con estos hechos, aclaran, sin duda, muchos resultados, más, sin embargo, con carácter general que en el terreno individual. Como, además, esas influencias no hereditarias influyen de una manera decisiva y distinta sobre el carácter de los diferentes individuos que reaccionan también a ellas de modo distinto, necesitamos antes del estudio de aquellas variaciones ver el modo de neutralizar las mismas en cada individuo si al menos deseamos deducir alguna consecuencia de orden hereditario estricto. En general, todos los trabajos alemanes y americanos adolecen, según Patow, de esta falta capital. Ciertos investigadores como Koenigsbeg y Peters en Alemania, así como ciertos trabajos de autores suecos, han determinado algunos de estos factores, como la influencia en el rendimiento de la temperatura anual en los diferentes individuos pertenecientes a un mismo estable; pero insistimos, todas las curvas de variación en general, adolecen de los defectos señalados. Lo mismo acontece cuando se trata de averiguar el rendimiento hereditario por la forma de la curva de la lactancia individual con proporción del rendimiento diario o semanal comparado con el total. Aquí, también, las variaciones de la temperatura anual pueden inducir a errores notables.

Respecto a la materia grasa hay que advertir que su formación goza de cierta independencia en relación con la función de la ubre, frente al resto de los componentes de la leche. En el estudio del poder hereditario de esta secreción es necesario tener en cuenta su cantidad. En la raza Jerseys, por ejemplo, varía según Gowen entre 4'1 y 7'7 por 100 (promedio de variación de 3'6 por 100). Aquí también se precisa aislar todas las causas posibles de error, investigando ambas secreciones con independencia absoluta, esto es, abstención hecha de su proporción centesimal, sobre todo si tenemos en cuenta que no existe correlación entre la variación de la cantidad de leche y la de grasa siempre más inestable esta última (Patow), aun cuando las influencias modificadoras de la una lo sean asimismo de la otra. Ello supone admitir que las genas que condicionan la herencia de la grasa, son independientes de las de la cantidad de leche. Además, se ha llegado a establecer que cualquiera que sea la cantidad de leche, existe en relación con ella un minimum de cantidad de grasa, sin que signifique que la disminución de la grasa pueda llevar una marcha paralela a la disminución de la leche, e inversamente a su aumento.

Son, por lo tanto, innumerables los datos que se precisan tener en cuenta para un estudio del rendimiento lácteo exento en lo posible de errores.

Esta falta de uniformidad en esa evaluación, es, hoy en día, general. En los Estados Unidos, por ejemplo, Becker ha hecho estudios comparativos de los seis métodos en uso en ese país para el citado rendimiento, en el ganado de la Sunflower Cow Testing Association del noroeste de Kansas, encontrando, en unos, resultados demasiado elevados en aquellos sujetos en los cuales el rendimiento es intenso en corto período, y en otros la influencia indudable de aquellas vacas que no habían pasado sino una parte del período de lactación en el rebaño, he-

cho que modifica visiblemente los resultados, aun en el caso de considerar estas vacas para los efectos finales como incluidas en el período de lactación completa, lo que origina una sobrevaluación de las mismas como acontece en el método danés. Todo ello, repetimos, motiva el hecho de la necesidad absoluta de tener en cuenta los innumerables elementos que entran en juego en el rendimiento lácteo del ganado lechero, para llegar a la medida exacta del mismo y, por tanto, a la determinación de los factores de ese rendimiento.

Análisis del semental.—Uno de los autores que más intensamente han estudiado hasta la fecha la herencia de los caracteres lecheros, ha sido, como es sabido, el americano Gowen. Este autor, basándose en los datos que le suministra el método mendeliano, ha intentado deducir el valor de los sementales por el rendimiento de sus descendientes. Así ha llegado a establecer que el rendimiento de los parientes próximos es más importante que el de los lejanos, consiguiendo así puntualizar normas para la elección de los reproductores. Según el referido autor, debe examinarse, en primer lugar, el rendimiento de los descendientes del semental; después el de su madre y, por último, el de las hijas de su padre procedentes de distinta madre que él. En cuanto a las vacas, señala como datos más interesantes en orden de importancia: a) Los rendimientos de sus hermanas procedentes del mismo padre y madre. b) El rendimiento de la madre. c) El de sus hermanas procedentes de otro padre o de otra madre. d) El de las abuelas. e) El de las tías; y f) El de las primas. Mediante estas investigaciones Gowen ha creído demostrar que el carácter producción láctea es debido a múltiples factores y que el de *elevada producción láctea* es incompletamente dominante sobre el carácter *baja producción láctea*, es decir, que los mestizos F_1 procedentes del cruzamiento de dos razas con ambas características, presentan una producción láctea intermedia entre la de los progenitores, pero aproximándose más a la raza mejor lechera. A las mismas conclusiones han llegado los norteamericanos Andrew y Coandlisch en sus experiencias de cruzamiento de ganado indígena de escasa producción láctea con toros de las razas Frissona, Guernsey y Jersey y también Yapp en lo relativo al carácter «contenido de grasa». En Dinamarca el estudio se ha llevado a efecto mediante el cruzamiento de ganado Jersey con danés rojo. Aquí se ha encontrado en F_1 un rendimiento intermedio dominante y a veces completamente dominante. Lo mismo parece ocurrir en la F_2 .

Turner ha estudiado especialmente, en la estación experimental de Missouri, la raza Guernsey, anotando en libros registros especiales los productos de elevada producción y los toros que los originaban, después de verificar determinadas correcciones que, como la edad, podrían modificar los resultados del rendimiento. Determina de este modo, en una tabla de conversión, la relación del rendimiento de madres e hijas y deduce la bondad del toro por el aumento del rendimiento en las hijas. Este análisis del semental se complica extraordinariamente cuando se trata de madres muy mantequeras, ya que los efectos conseguidos en la descendencia son menos netos. De ahí, que los progresos de la mejora sean particularmente poco evidentes en rebaños ya mejorados.

Para Turner el genotipo de la producción lechera y mantequera se halla supeditado a las cualidades hereditarias materna y paterna. Analizando el valor mantequero de las hijas, investiga la diferente intervención de ambos generadores en la calidad de las mismas y de sus ensayos deduce que el estudio de las hijas correspondientes a madres de rendimiento diferente y a un mismo padre, no autoriza a establecer ninguna conclusión. Turner prefiere a este respecto, analizar los diferentes toros productores de hijas de valor medio mantequero aproximado (con un límite de oscilación de 22,650 kgrs.), lo que le lleva a de-

ducir la influencia de las madres. De sus resultados se deduce: a), que el valor de estas madres está en relación lineal con el de las hijas; b), que un aumento del rendimiento de las madres de 100 kgrs., repercute en las hijas tan solo con 15 kgrs. de aumento, es decir, que la madre sólo interviene en un 16 por 100 en la determinación de las cualidades de los descendientes; c), que el 85 por 100 restante mediría la influencia del padre.

Estas conclusiones las expresa Turner por medio de la siguiente fórmula:

Producción mantiguera de las hijas = a la de las madres $\times 0,15$ + la capacidad hereditaria paterna $\times 0,85$.

O también:

Capacidad hereditaria mantiguera paterna = a rendimiento en manteca de las hijas — rendimiento en manteca de las madres $\times 0,15$, dividido todo por 0,85.

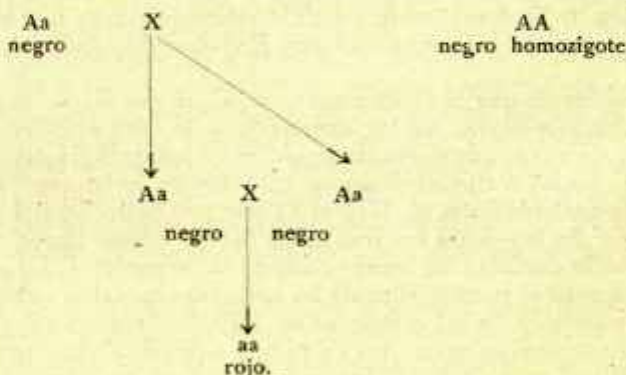
Con estas fórmulas podría determinarse, al decir de su autor, la acción mejorante de dos sementales (hecha abstracción de la influencia posible de las hembras con las que estos sementales fueron acoplados), mucho mejor que con el método que consiste en comparar la medida de producción de las hijas con relación a las madres.

Hay, además, que tener en cuenta, como señala Gowen, que una vaca de gran rendimiento puede, sin embargo, ser heterocigote y originar individuos de débil rendimiento por predominio en los mismos de factores determinantes de un rendimiento mediocre que aquélla ha heredado de sus progenitores, pero que no se han revelado en su organismo. De ahí que parezca preferible los datos de gran rendimiento suministrado por las hijas con relación a la madre que el propio rendimiento de ésta. Con respecto al semental, considera Gowen como homocigote para los factores del rendimiento elevado al toro que eleva el rendimiento en la descendencia, denominándole *Prepotent Sire* *lod high Production* o *Proved Sire*.

Pero es indudable que el cruzamiento no puede por sí solo aclararnos fácilmente la marcha hereditaria. En las experiencias de Iowa entre la raza indígena Scryb y toros de razas consideradas como muy lecheras (Holstein, Guernsey, Jersey, Mittel), las hijas rindieron menor cantidad de leche que las madres en una proporción variable entre el 10 y el 83 por 100 de leche, del 2,9 al 5,8 por 100 de manteca. En las nietas los resultados fueron discordantes en más y en menos, tanto en la cantidad de leche como en la de manteca. Lo mismo parece ocurrir con respecto al rendimiento de las hermanas carnales, debido a la distinta repartición numérica de los cromosomas. Hay que tener en cuenta, en efecto, que los hechos son más complicados de lo que a primera vista parecen. Según recientes investigaciones de Krallingen, el ganado vacuno viene a tener alrededor de treinta cromosomas. Por lo tanto, las células sexuales antes de su madurez poseerán treinta cromosomas paternos y treinta maternos, los que según el cálculo de probabilidades pueden originar $2^{30} = 1.073\ 074.824$ combinaciones. Según esto, la probabilidad de una célula con cromosomas paternos es de $1 : 2^{30}$. Como dice Patow, de quien tomamos estos datos, en cada monta el toro expulsa miles de millones de estas células maduras con diferentes combinaciones. El cálculo de probabilidades de que se presente una determinada combinación de cromosomas dos veces seguidas, se obtiene multiplicando por ella misma la primera probabilidad, es decir: $1 : 2^{60}$, o sea $1 : 1$ trillón (10^{18}). Algo semejante ocurriría con la vaca. Luego el caso de probable existencia en el producto de idéntica masa hereditaria viene a ser de $1 : 1$ trillón $2 = 1 : 10^{36} = 10$ con 35 ceros (sextillón). De ahí que los hermanos carnales y los gemelos no sean nunca totalmente iguales. Debe tenderse, por tanto, en la práctica a simplificar estos hechos, acumulando disposiciones hereditarias para la formación de homocigotes. Claro está que en el ganado vacuno es de suponer que gran número de cromos-

somas se han unificado ya como parece haber ocurrido con la raza parda en cuanto al color y la producción láctea. Y es precisamente a estos resultados a los que debemos intentar acudir mediante la selección constitucional, ya que toda selección mediante el cálculo es de todo punto imposible. El problema de la selección del ganado lechero en un sentido racional ha sido bien estudiado por Garkkawy de Moscou.

Garkkawy parte del hecho que para juzgar el rendimiento de los animales se precisa de una buena alimentación y cuidado de los mismos. En sus experiencias ha empleado también ganado indígena (raza Jaroslava), encontrando en su rendimiento lácteo curvas semejantes a las de las demás razas. Garkkawy aconseja huir de la selección empírica que busca los hijos de padre de gran rendimiento por ser éste un procedimiento sumamente lento. Según hemos visto en las experiencias antes citadas, las correlaciones entre parientes próximos no son todo lo considerables que a primera vista podría creerse a excepción de la correlación de abuela a nieta. Además, hay que advertir que la genotipia es un elemento que de hecho influye la productibilidad individual y que los mejores animales de rendimiento no son homocigotes; por consiguiente, aun con ascendientes excelentes, hay que contar, dada la polimería de los factores, con una segregación permanente de los mismos. Copio a este respecto de la segregación el experimento señalado por Garkkawy y llevado a cabo en la Granja experimental de Moscou. Se trataba de un semental negro de diez años que había sido calificado en los numerosos ensayos verificados como homocigote en cuanto al color negro. Pero este animal tuvo un nieto rojo. Se comprobó entonces la fórmula genética de los ascendientes por medio de los necesarios cruzamientos y se vio:



Es decir, que lo que se consiguió con esto, fué la pérdida de la homocigotia y el factor negro colorante.

Para el análisis del semental, Garkkawy aconseja comenzar por los animales de un año y comparar los resultados de sus productos con gran número de vacas. Se ven las desviaciones Standard totales, determinando la producción de cada vaca en relación con las otras. La diferencia de producción de la generación madre con la hija no debe, según Garkkawy, ser menor de 700 kilos para poder juzgar al toro cuando el ensayo se verifica con 10 parejas, aun cuando estas diferencias nada dicen en realidad del valor genotípico del semental. Hay que tener presente, además, que la reproducción origina una regresión al tipo medio de rendimiento y que existe de madre a hija una correlación de producción que habrá de influir en el cruzamiento de ensayo, aun cuando hay que contar con la dificultad de la repetición de los factores en las hijas. Los cruzamientos de ensayos deberán, según Turner, hacerse con vacas de medianas cualidades y con se-

mentales descendientes de las mejores vacas del lote, con objeto de garantizarse un acúmulo de factores de rendimiento, analizando asimismo el hijo del referido semental. La consanguinidad garantiza el grado de homozigocidad entre animales homozigotes, y en este caso es necesario su empleo, pero puede igualmente consolidar elementos heterozigotes. No hay que olvidar finalmente, que si el análisis del semental es factible, el de las hembras resulta muy difícil a consecuencia de su escasa descendencia. De ahí, que en ellas, se deba investigar indirectamente el rendimiento en primer término por la calidad del padre, luego por su propio rendimiento y el de la madre y por último por el de los hermanos e hija. (Garkkawy).

Pero todos estos análisis, todos estos esfuerzos, serán totalmente estériles e imposibles de llevarlos a la práctica sin una rigurosa organización selectiva por parte del Estado, Asociaciones Generales y Juntas agro-pecuarias provinciales de cuyas bases fundamentales nos ocupamos en esquema en las conclusiones de este trabajo.

El problema biológico.—Sin pretender ni siquiera esbozarlo, dado el reducido espacio que nos queda disponible unido a su complejidad, vamos a llamar la atención simplemente sobre la célula mamaria y el reflejo de secreción tal como nosotros concebimos su importancia en el proceso de la secreción de la leche, para terminar después soslayándolo también, con el problema constitucional.

Es indudable que dentro del complicado problema de la secreción láctea, la ubre ocupa un rango preponderante indiscutible. Todo cuanto acabamos de esbozar, carecería de realización sin una perfecta armonía de factores determinantes de la formación de las partes nobles de aquel órgano. Por vez primera en en el problema que nos ocupa, vemos aquí estrechamente indisoluble, la relación de forma y función. La célula mamaria preside y dirige la secreción de la leche. Sin embargo, el postulado no es ni tan inconcuso, ni tan elemental como parece a primera vista. Esbocémoslo someramente.

La célula mamaria es una amplia estructuración albuminoidea. La proteína simple, los aminoácidos y los cuerpos fosforados de los alimentos forman el armazón de aquella célula bajo la denominación específica de *caseína*. La leche es, por consiguiente, un reguero de células glandulares que se atrofian y desaparecen cuando aquella secreción cesa, pero que se perpetúan con intensidad y se descomponen a medida que la secreción se realiza y se intensifica. Para emplear una frase gráfica y corroborar esa relación de forma y función que señalamos, diremos que la leche antes de constituirse como tal líquido, pasa por el estado de célula mamaria y que ésta célula no es sino una peculiar capacidad hasta cierto punto específica, por lo menos en cuanto a su intensidad, del organismo del rumiante, de sintetizar los alimentos y de modo preferente el nitrógeno bajo la forma de caseína, bajo la forma de célula glandular mamaria a perpetua renovación. Tan intenso resulta este cambio, que puede calcularse que vaca de producción láctea corriente es capaz de transformar en cuarenta días su peso en leche. La fisiología del rumiante está, pues, condicionada por este hecho primordial de que en ella, los aminoácidos originados como consecuencia del proceso destructivo de la albúmina por el hígado y los tejidos, llevan una vía específica: la vía glandular que es una vía de excreción o desasimilativa y no de acumulación como acontece en el proceso formativo de la carne o de la grasa. Para nuestra manera de ver este problema biológico de la leche, la glándula mamaria es—hecha la salvedad y diferenciación necesaria—un pseudorriñón, un riñón útil.

De la interpretación que antecede, se deduce con facilidad, que en el organismo del rumiante existe una especialización metabólica típica de la albúmina,

de los núcleos protéidos, que van en unión de las sales a integrar la célula mamaria (1).

Existe en relación con estos datos, un hecho bien comprobado, a saber: que la formación de la caseína de la leche, esto es, la formación de la célula mamaria, corre parejas con la velocidad del crecimiento experimentado por la especie animal. Habrá, pues, que tener en cuenta este hecho para futuras investigaciones de la herencia de los caracteres lecheros en su fase constitucional.

Este proceso de la formación de la leche a expensas de los nucleoproteidos (la manteca se origina en gran parte de los ácidos grasos liberados también con la desintegración de la molécula albuminoidea y la lactosa a expensas de la glucosa circulante), tiene en la evolución ontogénica sus horas señaladas, que son en la pubertad y durante la gestación. Ello supone que la secreción láctea es una función estrechamente unida a la vida sexual. La entrada en función del ovario y la formación consiguiente del cuerpo amarillo condicionan, pues, la formación del tejido noble. El hecho es tanto más patente cuanto que en la novilla estéril este tejido noble no llega a formarse. Aunque los datos de la fisiología comparada varían poco a este respecto, ateniéndonos al ganado vacuno objeto de nuestro estudio, sabemos que hacia el quinto mes de la gestación comienzan a formarse los alvéolos y a veces una cierta secreción colostroide. Como hecho interesante, señalaremos que en las sucesivas gestaciones disminuye el rendimiento en este período del quinto mes. Ahora bien, en la novilla primeriza so o es posible la obtención de aquella secreción al octavo mes. Pero insistimos, que si por medio del ordeño desencadenamos el reflejo secretorio, la leche se obtiene a partir del quinto mes. De donde se sigue, que para que un animal abortado dé leche, necesita por lo menos que el aborto date de esa fecha. Ahora bien, como en esa fecha ocurre en ellas la transformación del tejido glandular, conviene dejar seco al animal hasta el octavo mes. Cuando la vaca vuelve a preñarse tres meses después del parto, entonces la crisis glandular no ocurre al quinto, sino al octavo (Patow).

De todos estos datos, lo que nos interesa a nuestro punto de vista, es la existencia de un ritmo glandular mamario estrechamente unido al sexual y de regulación hormonal. Habrá, pues, que tener en cuenta esta constitución endocrina para la biología de la secreción láctea y para su posible transmisibilidad del estado constitucional que la exteriorice. La formación de la célula mamaria y su cantidad, el estudio de los factores que llegan a condicionar esta formación es, por consiguiente, de ineludible importancia práctica para el estudio de la herencia de los caracteres lecheros. La ubre sigue siendo el centro de gravitación de este problema cuya biología habrá de aclarar la interpretación del mismo.

Un hecho adquiere por lo pronto, una enorme importancia en este orden de cosas: el de la *substancia seca* (libre de grasa) de la leche, cuya proporción es, según Growther, de 1 por 100. Se ha demostrado que la cantidad de la leche depende de esta substancia como consecuencia de la inhibición del agua que lleva aparejada consigo. Pues bien, *esta facultad de la célula mamaria de formar*

(1) Esta interpretación fisiológica, nos ha permitido dar una explicación satisfactoria a la patogenia de la *fiebre vitularia*, enfermedad típicamente industrial, motivada como consecuencia de la superabundancia con que el organismo del rumiante, en el proceso que sigue al parto, fabrica a expensas de la destrucción de aquellos nucleoproteidos, los materiales que han de integrar los componentes de la leche, permaneciendo en la sangre y originando el síndrome. En otro momento señalaremos, en relación con estos hechos, nuestra interpretación del por qué de la desaparición de aquel síndrome por medio de la insuflación mamaria, por qué el tratamiento de Schmit, hasta ahora inexplicable, convierte en cierto modo a la glándula mamaria en un pulmón.

substancia seca es una particularidad hereditaria. Lo mismo acontece con la *grasa*, aun cuando esta no ejerza influjo alguno en la formación de la cantidad de aquel líquido por *no* intervenir en la señalada imbibición. Resulta, por lo tanto, que la cantidad de tejido noble es un signo biológico de primordial importancia en la selección del ganado y por el lado de la formación de ese tejido en cantidad deberán también encauzarse las futuras investigaciones. Pues bien, la primera condición que el biólogo ha de tener en cuenta a este respecto, es el *reflejo de secreción*. Si la glándula mamaria tiene como hemos visto su círculo formativo y secretorio bien definido, si es indudable también que en sus células se encierran todos los elementos determinantes del rendimiento, hay que advertir que para que este hecho se verifique, se precisa que el reflejo de secreción se haya desencadenado por la succión del ternero. La importancia de este concepto se echa de ver cuando observamos en la vaca abortada después del quinto mes de la gestación desaparecer la secreción de la leche por falta de aquella succión, aun cuando el organismo se encuentra desde ese momento fisiológicamente apto para un rendimiento normal. El caso es tan conocido como elocuente. Es, por consiguiente, el reflejo secretorio el último tiempo indispensable a un cabal rendimiento. Pero este reflejo es mero despertador de funciones y para nada entra el ordeño dentro del fundamental problema hereditario. Pero no olvidemos que solo él es capaz de mantener la funcionalidad de la célula mamaria, sin cuyo requisito los materiales componentes de la misma, al tomar otros rumbos orgánicos de excreción, acaban neutralizando en el individuo aquella disposición para el rendimiento.

Se echa de ver, por lo tanto, que no existe en el estado actual de nuestros conocimientos otro signo más racional para la determinación de las aptitudes lactogénicas de nuestros animales especializados, que el de la riqueza de su glándula mamaria en tejido noble. Este hecho anatómico es como la expresión sintética constitucional de las aptitudes del individuo para aquella función. Pero que los factores que determinan la formación del tejido glandular noble parecen ser independientes de su rendimiento, nos lo prueba el hecho de que animales con ubres ricas en tejido noble rinden, sin embargo, poca leche. Parece presumible, según esto, que existen en el organismo del animal lechero otros múltiples elementos integrantes de aquella función influenciados por factores diferentes que obran de una manera directa sobre el referido rendimiento. Pero, insistimos, la importancia de esa formación celular es un signo de una elocuencia tan manifiesta, que nosotros que tuvimos ocasión de observar detenidamente al notable semental Holstein-Frisian, hijo de la famosísima vaca Segiss-Petter-Prospect, indudablemente comprobada su riqueza genotípica por el notable rendimiento de su descendencia, pudimos determinar en él como signo lechero únicamente característico, una verdadera seborrea en todas las partes de su piel, esto es, una exuberante riqueza de células sabáceas de idéntica significación biológica que las células mamarias. Este animal poseía, pues, una amplia ubre de tejido noble en intensa funcionalidad esparcida por toda su piel. Claro está que el que este signo no se manifieste en todos, ni siquiera en la mayoría de los animales de indudable importancia genotípica para la aptitud lechera, nada indica en contra del mismo. Aquí, como en tantos otros hechos biológicos, sólo los resultados positivos encierran un valor real y a ellos nos debemos atener a falta de hechos más decisivos.

Junto a esta riqueza en tejido noble de los animales con aptitud para la producción láctea, queremos destacar otro signo constitucional descrito por nosotros recientemente. Es, en primer término, la *amiotrofia muscular*, o mejor aún, la fácil disposición para esa *amiotrofia* en el curso de la ontogénesis, concomi-

tante al proceso de la secreción de la leche. Claro está que tampoco se trata aquí de un signo general, aun cuando en la cabra, organismo mucho más especializado biológicamente para la producción de leche, esta constitución amiotrófica es, sin duda, absoluta, en parangón también con su mayor hipertrofia mamaria. Pero precisa tener en cuenta que en muchos de los animales vacunos con aptitudes lecheras relevantes que no presentan este signo por su estado aparente de carnes, el peso de su canal acusa la referida atrofia. No hay que olvidar, por lo demás, que cabe la concomitancia entre un estado de apariencia grasa y un estado amiotrófico. Pero en estos sujetos, repetimos, la medida de su peso no suele coincidir nunca con el estado aparente de sus carnes, exuberantes en apariencia, a causa de la grasa que acusan sus tanteos positivos. Cabe, sin embargo, un buen desarrollo muscular en animales con gran aptitud para la producción de leche; pero siempre estos sujetos presentan un estado inestable de sus carnes, hecho que suele acusarse por las oscilaciones frecuentes de su peso, lo que ya pone de manifiesto esa especial maleabilidad para la desintegración de la albúmina corporal, origen de la amiotrofia. Esta amiotrofia suele acompañarse de una pérdida de elasticidad muscular que nosotros investigamos por medio de un dinamómetro modificado para estos fines, lo que da al animal de leche ese aspecto asténico tan característico, originario como ocurre en el hombre, de la inclinación de sus costillas, en especial de las últimas, cuya inclinación ha medido Deurst por medio del goniómetro de su invención. Del mismo modo puede interpretarse el vientre colgante propio de los animales de fuerte rendimiento en los cuales dicha constitución se halla acusada, como consecuencia de la pérdida de elasticidad, de tonicidad, de sus músculos abdominales. Todo ello encuentra su explicación en la fuerte imbibición acuosa que la materia seca de la leche produce en la ubre a expensas del músculo. El fenotipo, por tanto, fuera de los demás caracteres constitucionales estudiados hasta la fecha y sobre los cuales nos es imposible discurrir por el momento, es capaz de orientarnos en la determinación de las aptitudes individuales. Desde luego, existen algunas razones para suponer en el ganado vacuno que el tipo longilíneo entra dentro de la plástica de los animales de leche y el brevilíneo dentro de los animales de carne, y que siempre, cuando se trata de esta última producción, será económico acudir al tipo constitucional brevilíneo y en ambos casos al elipométrico o eumétrico. Todos estos hechos nos llevan como de la mano a resaltar el papel del factor constitucional como de importancia primordial en la producción animal.

Definen los modernos autores a la constitución, como la ciencia del genotipo y de su desarrollo y manifestación fenotípica, lo que significa que el problema de la constitución es un problema hereditario estricto, un proceso pleiotrópico. Descubrir el genotipo por medio del fenotipo debe de ser—dice Bauer—el principal objeto de ese problema. Ahora bien, ¿podemos considerar las aptitudes sobresalientes de nuestros animales como verdaderas anomalías de constitución? Indudablemente que sí, mucho más en el sentido fisiológico que en el morfológico, con ser éste importante, pero supeditado a aquél. Nuestros animales domésticos especializados, son individuos con *Status degenerativus*, biológicamente inferiores por desviarse del tipo medio normal, pero económicamente bellos. Seres en los cuales, tan sólo la selección humana los protege contra la selección natural que los arrollaría fatalmente. En ellos, creemos que las aptitudes representan verdaderos estigmas de degeneración y como tales deberían considerarse, en efecto. Nosotros hemos llamado la atención sobre esta característica degenerativa, al estudiar los signos biológicos de la vaca de leche, todos ellos—los anatómicos como los funcionales—de índole morbosa, así como al explicar también por idéntico mecanismo degenerativo la fiebre vitularia, en-

fermedad específica de esos mismos organismos especializados. Y de nuevo queremos insistir aquí en este hecho que se nos antoja de primordial importancia, a saber: que la aptitud sobresaliente para el gran rendimiento lácteo, representa biológicamente, en efecto, una debilidad de constitución, una incapacidad de las células orgánicas del rumiante para ciertos procesos metabólicos, en virtud de la cual no son aprovechados ciertos principios que debiendo formar parte integrante del propio organismo, pasan a la ubre para su aprovechamiento ulterior. La aptitud para el gran rendimiento lácteo, no parece es, en suma, sino un proceso diabetoide.

Ahora bien; ¿cuál es el origen inmediato de estas anomalías constitucionales de aptitud, de estos estados degenerativos de rendimiento? Sabido es la influencia que la domesticación ha ejercido en la intensificación de las aptitudes de los animales. Pues bien, Hansemann ha demostrado que este proceso de la domesticación es capaz de originar, no solamente modificaciones fenotípicas, sino también del genotipo. Mediante la selección artificial, el hombre ha conseguido modificar la curva de variación de la raza, obteniendo así los grandes progresos que hoy pueden advertirse en sus animales de explotación, al originar nuevos caracteres útiles, a base de procesos degenerativos. Técnica totalmente contraria a la que debe de imperar en el terreno de la Eugenesia. Creemos, por tanto, que dada la facilidad con que nos es dable operar en nuestros animales aquella selección artificial, le será permitido al criador llegar en época relativamente cercana y mediante una estrecha consanguinidad capaz de ayudar a la fijación hereditaria de aquellas anomalías—que el mismo proceso alimenticio podrá intensificar—a la creación de grandes núcleos de animales tasados para la alta producción. Pero no olvidemos que a estos resultados habrá de llegarse, no sólo con el empleo sistemático de las leyes hereditarias en animales de intenso rendimiento, sino también mediante el estudio detenido de tales estados degenerativos, capaces de contribuir a aquel rendimiento. La biología vendrá a ocupar así un puesto importantísimo en la formación de animales especializados en la alta producción, al estudiar mediante aquellos estados constitucionales—que la herencia podrá abocar por consanguinidad estrecha al gran rendimiento—a la franca explosión de la función degenerativa.

B. PRODUCCIÓN DE CARNE.—La herencia de la producción de carne se ha verificado mediante la investigación del tamaño y volumen de los animales, así como de la proporción de sus diferentes partes desigualmente calificables en cuanto a su calidad para el consumo.

Los estudios llevados a cabo en cuanto a la anchura de pecho, índice bastante exacto del peso en el cruzamiento del carnero Rambouillet con el Southdown, señalados por Wriedt, muestran que aquella diferencia depende de un sólo factor mendeliano. La anchura media de los carneros Southdown examinados dió una medida de 25,8 centímetros y la de los Rambouillet de 20,2 cm. con transiciones de medidas de una a otra raza. La anchura media de 0,36 obtenida en F_1 dió una medida de 20,5 que no alcanzó ninguna de las más altas de los Rambouillet. Es decir, que existe en F_1 una marcada dominancia del pecho estrecho de los Rambouillet. En la F_2 aparece la disyunción. De los 41 carneros de esta generación, 31 poseían un pecho más estrecho que el Rambouillet más ancho, correspondiendo, por tanto, a la anchura media de esta raza. Los 10 animales restantes resultaron todos más anchos que el Rambouillet más ancho, coincidiendo con la mayoría de los Southdown. Es de suponer, dice Wriedt, que de haber poseído un mayor número de animales en la F_2 se hubiesen obtenido animales tan anchos como los Southdown más anchos. Se ve, pues, que en la F_2 se establece la relación mendeliana de 3 : 1, lo que hace suponer a Wriedt la exis-

tencia de un sólo factor condicionante de la referida particularidad, aun cuando haya de tenerse en cuenta la influencia en ella del estado corporal de los animales para el cálculo señalado. Las experiencias de ese autor en el caballo, le llevan a resultados semejantes. Otro hecho importante estudiado primeramente en América y Noruega y comprobado por Wriedt, que influye indudablemente en el rendimiento de los animales, es la cortedad de las extremidades debidas igualmente a un simple factor mendeliano. En el cruzamiento de un carnero Otter (de extremidades cortas) con animales normales, los productos F_1 presentaron extremidades normales. La disyunción se manifestó en F_2 , demostrando el cruzamiento de retorno la homocigocidad del Otter. Los hechos ocurren de una manera semejante en las razas caninas de extremidades cortas, aunque hay que advertir que por lo general en nuestros animales entran en juego varios factores en la producción de la alzada.

Otro de los procesos en relación con el rendimiento de los animales que parece bien determinado mendelianamente, es la *precocidad*. Esta facultad se nos muestra como un carácter dominante observándose, por lo tanto, desde la primera generación. A no otra causa obedece el cruzamiento mejorante con el toro Shorthorn, el carnero Southdown y el verraco Yorkshire; lo mismo acontece con las aves (Faverolles, etc.) Nosotros hemos observado igualmente la dominancia de la precocidad en el cruzamiento de la raza schwitz con la pirenaica—razón primordial que nos guía en su introducción sistemática en la provincia de Vizcaya—y en la actualidad realizamos estudios sobre el distinto peso de los terneros nacidos de ambas razas y su comportamiento hereditario.

Recientemente, Hammond, en un trabajo presentado al pasado Congreso de Genética habido en Berlín, plantea el problema de la selección para la producción de carne en otros términos. Refiriéndose a los resultados primeramente expuestos, afirma que el valor en carne de un animal puede muy bien ser independiente de su peso o volumen y que lo que importa en primer término es la proporción de las diferentes partes que forman las categorías de la carne. Por ejemplo, de sus estudios biométricos, deduce que las proporciones entre las carnes de diferente calidad que presenta una oveja Suffolk al nacer, son casi las mismas que la de la oveja Monflou, de raza no mejorada, en su estado adulto, a pesar de ser el peso de esta última mucho mayor. Y es, que este peso se debe en gran parte a su mayor proporción de las extremidades, cuello y cabeza frente al tronco. Esto significa que no obstante la cantidad de alimentos ingeridos por éste último animal hasta su completo desarrollo, a pesar de este gasto, rendirá en carne de primera calidad poca mayor cantidad que la oveja Suffolk al nacer; es decir, que lo que hemos conseguido en la explotación de la raza Monflou no mejorada, es convertir los alimentos en una gran proporción de despojos, mientras que la raza Suffolk rinde desde el nacimiento muy poca cantidad de éstos. Hay que tener en cuenta, a este respecto, que las proporciones del peso de los órganos varían con la edad en forma distinta a las diferentes razas. La proporción de hueso, por ejemplo, es mayor al nacimiento y en las razas rústicas, inversamente a lo que acontece con la cantidad de carne, y sobre todo, con la de grasa. Por consiguiente, nada conseguiremos con la aplicación estricta de los métodos mendelianos en la transmisión de una mayor alzada, por ejemplo, si este tamaño depende, en su mayor parte, del crecimiento de las extremidades. Lo que importa, por tanto, son las proporciones y volumen del tronco y raíces de las extremidades posteriores principalmente. Hammond afirma que existe una correlación entre las partes del desarrollo sincrónico y las variaciones que éstas partes experimenten, hecho que ofrece una gran importancia para la mejora del animal de carne. La selección deberá llevarse a cabo sobre las partes

de desarrollo tardío, por ser éstas donde se manifiestan las mayores diferencias entre las razas rústicas y seleccionadas. Pero hay más, un régimen insuficiente permite, no obstante, un crecimiento normal de las partes de desarrollo rápido (cuello, metatarsos) a expensas de aquellas partes de desarrollo tardío, fémur, por ejemplo (experiencias de Hammond, Henseber, Hasthusenss, Arán, Frowbidge, Monl y Haig en diferentes especies). Esto significa que la mala alimentación repercute sobre las partes de primera calidad, formándose, a pesar de esa carencia alimenticia, los despojos a expensas de las mejores partes del propio organismo, de donde se deduce que esa alimentación habría de ser completa si deseamos apreciar el diferente rendimiento de las distintas razas para fines selectivos, procedimiento en el cual ha de basarse esta selección acudiendo a aquellos animales en los cuales la característica útil que buscamos se encuentra más acusada.

Hay que advertir que, en realidad, la precocidad parece haber conseguido no solamente un acortamiento del tiempo del desarrollo orgánico correlativo, sino, asimismo, una cierta inversión de la fórmula de ese desarrollo de las diferentes partes, en el sentido de una mayor rapidez de crecimiento de las zonas de carnes de primera calidad. Así nos explicamos, al menos, el tipo marcadamente acondroplástico que presentan los mejores animales pertenecientes a razas mejoradas.

*
*
*

Hemos llegado al final de nuestra disertación. El carácter elemental y práctico en que, de propio intento, habíamos deseado orientarlo para concretarlo mejor, nos impide, no obstante, seguir tratando otros problemas de la herencia de las aptitudes, relacionadas con la puesta de huevos y con la producción de la lana y la seda. Ese mismo motivo nos obliga a prescindir de algunos puntos de un interés primordial en el problema de la herencia. Tarea difícil y comprometida, sin duda alguna, y a la que solo nos hemos lanzado, confiados de antemano, en vuestra benevolencia indispensable.

Como hemos tenido ocasión de ver a través de la exposición sumarisima de los trabajos más significados y recientes sobre el tema, apenas si quedan señales de aquellos métodos que la antigua ciencia zootécnica consideraba como ciertos para la mejora y explotación de nuestras especies domésticas. La evolución genética ha derrocado en su base, precipitadamente, los débiles principios en que aquellos se sustentaban. Y aunque estamos todavía en los comienzos del camino, se vislumbra ya en la lejanía, el porvenir magnífico que a la nueva Zootecnia le deparan. Por lo pronto, podemos contar con que la Zootecnia debe a la Genética un estudio analítico de la fórmula genética o hereditaria de los individuos, a los que consideraba la Zootecnia clásica desde el punto de vista de su fenotipo. Pero el genotipo individual puede ser homocigote o heterocigote, según que haya recibido o no los mismos factores o genes por parte de sus padres con relación a uno o más caracteres, cualquiera que sea su fenotipo, esto es, su carácter aparente, aun cuando hay que tener en cuenta que en los individuos homocigotes su fenotipo será de igual carácter que su genotipo, al contrario de lo que ocurre en el individuo heterocigote en el cual su fenotipo corresponde al carácter dominante, excepto en el caso de dominancia intermediaria. Es decir, que igual fenotipo no supone idéntica genotipo, pero sí inversamente. De donde debemos buscar una reproducción entre individuos homocigotes con respecto al carácter que deseamos transmitir, ya que ellos son los únicos capaces de perpetuar esta igualdad genotípica, origen de aquel carácter. Ahora bien, como la autofecundación en nuestros animales—fórmula a que se acude en la

práctica para consolidar esa homozigocidad—es imposible, la consanguinidad adquiere en ellos desde el punto de vista genético una particular importancia al sustituir en lo posible a aquella autofecundación. En general, al menos en el campo de la Zootecnia, no andaban totalmente desorientados algunos de nuestros tratadistas con su empleo, ya que a ella acudían para fijar determinados caracteres. Pero la genética, al precisar el concepto de individuo, nos ha puesto de manifiesto que la consanguinidad tal y como era considerada por aquellos zootecnistas, podía fácilmente llevarnos a fijar caracteres heterozigotes cuando los individuos apareados preferentemente con miras a su fenotipia gozaban de esta particularidad. La consanguinidad es, pues, empleada inteligentemente en la cría de nuestros animales, un excelente método de reproducción para la formación de líneas puras. Debemos considerarla, por tanto, como el complemento del cruzamiento para la fijación de los caracteres nuevos que este primer método de reproducción puede suministrarnos. Pero habrá de insistirse en que este cruzamiento debe llevarse a cabo para la obtención de aquellos caracteres nuevos de utilidad que nos son necesarios para la formación de individuos homozigotes. En consecuencia, es factible, mediante el mestizaje, la creación de una tercera raza con caracteres mixtos o con caracteres nuevos interfactoriales. Según esto, habrá igualmente que tener en cuenta en la selección de los reproductores, únicamente su constitución hereditaria sin fijar nuestra atención para nada en su fenotipia y caracteres adquiridos, que como integrantes del soma no son hereditarios. La gimnástica funcional solo consigue desarrollar ampliamente caracteres que se encuentran ya potencialmente en el germen pero sin modificarlos. Sin embargo, hay que advertir, que le es permitido al zootecnista echar mano de las variaciones bruscas o mutaciones, cuando estas aparecen como utilitarias en los individuos, ya que ellas afectan al germen y, por lo tanto, son hereditarias según la fórmula mendeliana. La Zootecnia ha conseguido infinidad de mejoras gracias a estas posibilidades de las cuales tenemos un ejemplo concreto de la reciente variación *rex* del conejo o en la mutación, hoy extinguida, de la oveja Ancon, cuya modificación consistió en una longitud excesiva de los lomos y extremidades cortas, que tanto hubiera mejorado, de no haberse hecho desaparecer por la absorción del merino la producción de carne en esa raza.

Como tales mutaciones pueden considerarse igualmente: el desarrollo incompleto de los huesos subnasales y maxilar inferior, que ha dado aspecto de *boulelog* a la cabeza de ciertos bovinos argentinos (la raza de bueyes llamados *ñatos*, hoy todavía existente en Chile); los bueyes sin cuernos del Paraguay, descendientes de ganado con cuernos normales; el gran desenvolvimiento, por el contrario, de los cuernos de la raza brasileña de bovinos *frankueiros*; la aparición de la lana lisa y sedosa en los merinos de Manchamp, citado por Cornevin; la ausencia del pabellón de la oreja de la raza de ovinos chinos del Yang-Li; el pelo de angora aparecido en razas normales de conejos; el palomo de cara corta de Culbutant, procedente de un generador de pico corto y monstruoso; la multiplicidad de las plumas rectrices de la cola del palomo de Paon y otras numerosas particularidades ornamentales de estos animales; en fin, los ratones valseadores y con torneo descritos por Cuenot e infinidad de procesos seguramente pasados inadvertidos al ganadero indocumentado, y hoy desaparecidos, muestras son que ponen de manifiesto hasta qué punto han intervenido estos procesos de mutación en el origen de las razas. Pero insistimos que estas variaciones son variaciones germinales y, por tanto, efectivas. Junto a ellas están las variaciones somáticas que afectan tan solo al fenotipo, originadas mediante la gimnástica funcional y la influencia del medio y sobre las cuales creó el pensamiento naturalista del pasado siglo, toda la teoría de la evolución, hoy completamen-

te derrocada como consecuencia de la característica no transmisible de las mismas, es decir, de su carácter individual frente al específico de las mutaciones. De ahí el nuevo concepto de raza que a la genética debemos y que no habrá que buscarlo, como hasta ahora, en un conjunto de caracteres somáticos diferenciales, sino el de aquellos otros homocigotes capaces de originar una *estirpe* o *línea pura* o relativamente pura. De ahí también el concepto moderno de *receptor* en relación con esta homocigocidad, con esta constitución genotípica que engendra su potencia hereditaria. Lo que hasta aquí se tenía por razas son, por el contrario, *poblaciones*, es decir, grupos de diferentes líneas puras.

Y estos son los conceptos elementales indispensables a toda zootecnia esencialmente científica, progresiva y práctica.

BIBLIOGRAFIA

ARCIEGUA A.—Los signos biológicos en la elección de la vaca de leche. *La Nueva Zootecnia*, Bilbao 1929.

ARCIEGUA A.—Nueva teoría de la fiebre vitularia. *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*, Madrid 1928.

BAUER J.—Herencia y Constitución. Barcelona 1930.

BAUER K. H.—Konstitutionsforschung beim Menschen. *Züchtungskunde*, 1926.

BOMHARD.—Die Milchleistung der unterfränkischen Fleckviehkühe. *Südd. Landw. Tierzucht*, 1929.

BONNIER G.—Correlations between milk yield and butter-fat-percentage in Ayrshire cattle. I. Individual correlation. *Hereditas*, X, 1927.

BRODY S., c. s.—Growth and development with special reference to domestic animals *Missouri Agr. Exp. Stat. Res. Bul.*, 1926-27.

BRODY S. RAGSDALE, A. C., u. TURNER C. W.—The relation between the initial rise and the subsequent decline of milk secretion following parturition. *Journ. gen. Physiol.*, 1924.

BRUUN E.—Factors influencing the lactation curve and the hereditariness of its shape in East Finnish cattle. *Valtion Maatalousokotoiminnan Julkaisuja*, 1928.

BUHRIG-BOHLEN.—Die neuzeitliche Vererbungslehre und die praktische Tierzucht. *Dtsch. Landw. Tierzucht*, 1929.

CASTLE W. E.—Inheritance of quantity and quality of milk production in dairy cattle. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1919.

COCKEFAIRE E. A.—The activity of the mammary gland as determined by analysis of mammary blood before and after milking. *Journ. Dairy Sci.*, 1928.

BLANCO R.—El problema de la herencia de los caracteres adquiridos en la Genética moderna. *Lugo*, 1925.

COLE L. J.—Performance standards and progeny tests. *Kap. XVIII in Finlay, Cattle Breeding*, 1925.

DUERST J. U.—Die konstitutionelle Beeinflussung der Leistungen beim Rinde und die praktischen Hilfsmittel zur Selektion. *Züchtungskunde*, 1927.

DUERST J. U.—Neue objektive, wissenschaftliche Methoden zur praktischen Vervollkommen der Leistungszucht beim Rinde. *Dtsch. Landw. Tierzucht*, 1928.

FEIGE E.—Über Milchvererbung bei Rassekreuzungen. *Südd. Landw. Tierzucht*, 1929.

FILIPOVIC St.—Über die sogenannte zweite Phase der Milchsekretion Milchwirtsch. *Forschung*, 1928.

FLISCHMANN W.—Untersuchung der Milch von 16 Kühen des in Ostpreußen reingezüchteten holländischen Schlages während der Dauer einer Laktation. *Landw. Jahrbücher*, 1891.

FREDERIKSEN L.—Einige Dänische Beobachtungen und Versuche über Leistung und Fütterung von Milchkühen. *Mitt. Dtsch. Landw. Ges.*, 1929.

FRÖLICH.—Experimentelle Untersuchungen über die Fettvererbung beim Rinde. *Züchtungskunde*, 1930.

GAINES L. W., u. DAVIDSON T. A.—Relation between percentage fat content and yield of milk. Correction of milk yield for fat content. *Illinois Sta. Bull.*, 1925.

GAINES L. W., u. DAVIDSON T. A.—The effects of advance in lactation and gestation on mammary activity. *Journ. gen. Physiol.*, 1926.

GAINES W. L., u. SANMANN F. P.—The quantity of milk present in the udder of the cow at milking time. *Amer. Journ. Physiol.*, 1927.

GALLASTEGUI C.—Herencia mendeliana en las capas del caballo. *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*, mayo-junio 1929.

- GARRAWY O.—Die Grundlagen der Selektionsarbeit mit Milchvieh in einigen Gebieten der Russischen S. S. R. *Zeitsch. f. ind. Abst.—und Vererbungslehre*, 1928.
- GAUDE W.—Die Beziehung zwischen Körperform und Leistung in der Reindviehzucht und die äußeren Merkmale des Milchviehs. *Arch. Dtsch. Ges. Züchtungskunde*, 1911, Heft 7.
- GIULIANI.—Genética animale. Firenze, 1928.
- GORDÓN ORDÁS F.—Antecedentes y fundamentos del control lechero en las vacas. *REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIA*, Madrid 1928.
- GOWEN J. W.—Studies in inheritance of certain crosses between dairy and beef breeds of cattle. *Journ. Agr. Res.*, 1918, XV, 1.
- GOWEN J. W.—Inheritance in crosses of dairy and beef breeds of cattle. II. On the transmission of milk yield to the first generation. *Journ. Heredity* XI, 1920.
- GOWEN J. W.—Transmission of butter-fat percentage to the first generations. *Ebd.*, 1920, XI.
- GOWEN J. W.—Conformation and its relation to milk producing capacity in Jersey cattle. *Journ. Dairy Sci.* 1920, 3, 1.
- GOWEN J. W.—Studies on conformation in relation to milk producing capacity in cattle II. The personal equation of the cattle judge. *Ebd.* 1921, 4, 5.
- GOWEN J. W.—Conformation and milk yields in the light of the personal equation of the dairy cattle judge. *Maine St. Bul.* 1923.
- GOWEN J. W.—Rept. of progress on animal husbandry investigations in 1919. *Maine Sta. Bul.* 1919.
- GOWEN J. W.—Studies in milk secretion. V. On the variations and correlations of milk secretion with age in Jersey cattle. *Genetics*, 1920.
- GOWEN J. W.—On the variations and correlations of butter-fat percentage with age in Jersey cattle. *Ebd.* 1920.
- GOWEN J. W.—The relation between the milk yield of one lactation and the milk yield of a subsequent lactation in Guernsey Advanced Registry cattle. *Journ. Dairy Sci.* 1923.
- GOWEN J. W.—The relation between the butter-fat percentage of one lactation in Guernsey Advanced Registry cattle. *Ebd.* 1923.
- GOWEN J. W.—The effect of age on the milk yield butter-fat percentage of Guernsey Advanced Registry cattle. *Maine Sta. Bul.* 1923.
- GOWEN J. W.—Milk secretion. The studies of the physiology and inheritance of milk yield and butter-fat percentage in dairy cattle, 1924.
- GOWEN J. W.—Recent evolution in milk secretion of Guernsey cattle. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 1925.
- GOWEN J. W.—Genetics of breeding better dairy stocks. *Journ. Dairy Sci.* 1926.
- GOWEN J. W.—Milk secretion as influenced by inheritance. *Quart. Rev. Biolog.* 1927.
- GOWEN J. W., u. TOREY E. R.—Udder size in relation to milk secretion. *Journ. gen. Physiol.* 1927.
- HANREMAN.—Über den Einfluss der Domestikation auf die Entstehung der Krankheiten. *Berl. Klin. Wochenschr.* 1926.
- IVANOVA O. A.—Über Vererbung der Mehrzütigkeit beim Rind. *Ztschr. Tierzucht u. Züchtungsbiol.* 1928.
- JULIUS J.—Beitrag zur Kenntnis der Afterritzen des Rindes, ihre Bewertung als Milchzeichen und ihr Verhalten im Erbgang (Auf Grund von Studien am Angler Rind). *Zeitschr. f. Tierzucht u. Züchtungsbiol.* 1927.
- KLATT.—Domestication and Vererbung. *Züchtungskunde*, 1930.
- KOPPE A.—Vererbung des Milchfettgehaltes in der ostfriesischen Rinderzucht. *Arch. Dtsch. Ges. f. Züchtungskunde*, 1928.
- KONOPISKI T.—Correlation entre pourcentage de la matière grasse dans le lait et production de lait. *Rocznikow. Nauk. Rolniczych*, 1924.
- KRONACHER C., u. SCHAPER W.—Spaltend oder intermediär? Beitrag zum Entscheid über die Vererbungsform des Charakters, Wollfeinheit. *Ztschr. f. Tierzucht und Züchtungsbiol.* 1926.
- KRONACHER C.—Züchtungslehre, 1929.
- LEININGER H.—Vererbung, 1925. (Hay traducción española).
- LEROY A.—La transmission de l'aptitude laitière et beurrière par l'intermédiaire des males. *Rev. Zootechn.* 1926.
- LIBETKAN O.—Variationsstatistische Untersuchungen über die Form und Leistung an Kühen der schwarzbunten Niederungsrassen der Stammzuchtgenossenschaft Eutin. *Diss. Halle*, 1927.
- LOCHOW F. V.—Beiträge über Leistungsprüfung und Zucht auf Leistung beim Milchvieh, sowie Vererbung der Leistung durch Mutter und Vater, nachgewiesen durch Auszüge aus dem Zuchtregis des eigenen Betriebes. *Arch. d. Dtsch. Landw. Ges.* 1921.

- MATORIN A.—Zur Frage des Zusammenhanges von Exterieur und Milchergebigkeit beim roten Gorbato-Vieh. *Nauchno agronom*, 1928.
- MIDLAND AGRIC. & DAIRY COLLEGE.—Variation in solid non fat. The Farnen u. Stock-Breeder u. Agric. Grzaste Ref. *Züchtungskunde*, 1927.
- MISSOURI STATION.—Experiments with dairy cattle at the Missouri Station. *Missouri Exp. Sta. Bul.*, 1926.
- MITTLSTAEDT H. H.—Studien a. schwarzbunten ostpreussischen Tieflandrind unter besonderer Berücksichtigung der Korrelation zwischen Körperform und Milchleistung. *Diss. Halle*, 1926.
- MORGAN T. H.—Evolución y mendelismo. Madrid, 1921.
- MORGAN T. H.—Le mécanisme de l'Hérédité mendélienne. Bruxelles, 1923.
- MÜLLER-LENHARTZ W. u. WENDT G. V.—Die höchste Milchleistung. Anweisungen für die Praxis auf Grund physiologischer Studien. 1929, 2. Aufl.
- NACHTSHEIM H.—Polymerie und multipler Allelomorphismus bei der Vererbung der Milchergebigkeit. Einige kritische und gegenkritische Bemerkungen. *Ztschr. f. Tierzüchtg. u. Züchtungsbiologie*, 1926.
- NONIDEX.—La herencia mendeliana. Madrid, 1922.
- NONIDEX.—Variación y herencia en los animales domésticos y las plantas cultivadas. Madrid, 1923.
- PATOW C. F.—Weitere Studien über die Vererbung der Milchleistung beim Rinde. *Zeitschrift für Zuchtung-Tierzüchtung und Züchtungsbiologie*, Band, XVII, 1930.
- PATOW C., FRH. V.—Studien über die Vererbung der Milchergebigkeit an Hand von fünfzigjährigen Problemelkaufzeichnungen. *Ztschr. f. Tierzüchtg. u. Züchtungsbiologie*, 1925.
- PATOW C.—Milchvererbung beim Rind. *Sammelreferat. Ebd.* 1926.
- PATOW C.—Der heutige Stand der Frage der Milchvererbung beim Rinde. *Züchtungskunde*, 1929.
- PEARL R.—On the law relating milk flow to age in dairy cattle. *Cro. So. Exp. Biol. a Med.*, 1914.
- PEARL R., u. PATTERSON S. W.—The change of milk flow with age. *Annual Rep. Maine Sta. Bul.*, 1917.
- PEARL R., GOWDEN J. u. MINER J. R.—Studies in milk secretion. VII Transmitting qualities of Jersey sires for milk yield, butter-fat percentage and butter-fat. *Annual Rep. Maine Sta. Bul.*, 1919.
- PERSOON G.—Ungedruckte Arbeit aus dem Institut für Tierzucht in Alnarparkarp (Schweden) 1923. *Ref. Jahrb. wissenschaftl. u. prakt. Tierzucht*, 1926.
- PETERS J.—Die Bererbung der Milchergebigkeit und die Verwertung der Kontrollvereinsergebnisse. *Dtsch. Landw. Tierzucht*, 1913.
- PETERS J.—Neue Untersuchungen über die Vererbung der Milchleistungen. *Mittlg. Dtsch. Landw. Ges.*, 1924.
- PIRAWOCHENSKI R.—Correlation between the surface of surface of white markings in the colour of Holstein-Friesian Cows and their productiveness (milking records and percentage of fat in milk. *Worlds Dairy Congress*, London, 1928.
- PIRAWOCHENSKI R.—Correlation Between the colour of muzzle and milking production among Polish Red. Cows. *Ebd.* 1928; *Beide Aufsätze engl. franz. u. dtsch.*
- RAGSDALE A. C.—Elting, Grifford u. Brody, Experiments with dairy cattle at the Missouri Station. *Missouri Agr. Exp. Sta. Bul.*, 1927.
- ROHWEDDER W.—Untersuchungen in der holländisch-friesischen Rindviehzucht über die Milch- und Fettvererbung. Die Jan 3.265 Blutlinie. *Diss. Landw. Hochschule*, Berlin, 1927.
- SANDERS H.—The shape of the lactation curve. *Journ. Agr. Sci.*, 1923.
- SANDERS H., u. HAMMOND J.—Some aspects of the problem of improving milk yields. *Journ. Ministry Agr.*, 1926.
- REGISANO E.—Sulla trasmissibilità dei caratteri acquisiti. (Ipotesi d'una centro-epigenesi), Bologna, 1907.
- SANDERS H.—The variations of milk yields caused by season of the year, service, age, and dry period, add their elimination. Part I, Season of the year. *Ebd.*, 1927.
- SCHMALHAUSEN I.—Beiträge zur quantitativen Analyse der Formbildung. I. Über die Gesetzmäßigkeiten des embryonalen Wachstums. *Arch. Ent. Mech. Organism*, 1927.
- SIEMENS H.—Über die Bedeutung von Ydiokinese und Selektion für die Tutstehung der Domestikationsmerkmale. *Zeitschr. f. angew. Ant. u. Konstitutionslehre*, Bd. 4, 1919.
- ZULETA.—Estado actual de la teoría de la evolución. Madrid, 1928.

El estovarsol en la agalaxia contagiosa

En vista de los trabajos de Bridré, Donatien y Hilbert (*Le Stovarsol, spécifique de l'Agalaxie contagieuse du mouton et de la chèvre, Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, julio, 1928, ext. en REV. DE HIG. Y SAN. PECUARIAS, Madrid, marzo, 1929), y animado por mi profesor Castejón, de la Escuela de Veterinaria de Córdoba, me decidí a verificar pruebas terapéuticas de este medicamento en infección cual la agalaxia, que carece de tratamiento apropiado, de cuyas experiencias paso a dar cuenta.

Las cabras tratadas son de la raza de la Sierra de Córdoba, de pelo blanco, ultraconvexas y de gran tamaño, siendo muy útil su explotación en terrenos agrestes que las ovejas no pueden aprovechar, y produciendo sus crías y queso.

En la finca donde están las cabras tratadas se conoce esta infección agaláxica desde hace varios años, y en todas las estaciones. Presentan los síntomas clásicos de la infección descritos por los autores (Oreste, García Izcara, Sanz Engaña), a excepción de la queratitis hiperplásica, con formación de una dureza o callosidad córnea, que los pastores sostienen sólo se presenta en verano y principios de otoño.

Se ha tratado un lote de diez cabras en total, en tres ocasiones diferentes.

De un primer lote de tres cabezas, una de ellas buen ejemplar de macho reproductor, presentando dos del lote artritis en las extremidades anteriores, y el otro artritis en las cuatro, debilidad en el tercio posterior (paraplejía inicial), paso corto y vacilante, rumia dificultosa, pelo erizado, depresión y fiebre. Uno tenía abundante secreción nasal y arqueamiento del dorso.

Este primer lote fué tratado con estovarsol (Poulenc), en el que los efectos de la inyección son más lentos por la dificultad de la absorción, y a las dosis señaladas por los autores que seguimos, de 0,30 gs. a 1 gramo en solución al décimo en inyecciones de días alternos.

El primer día, 10 de agosto, las temperaturas eran 38,4, 40,3 y 39,5, respectivamente. El día 12, segunda inyección, con temperaturas de 38,1, 39,1 y 39,2, correlativamente. El día 14, tercero y último del tratamiento, las temperaturas de los tres animales del lote fueron 38,0, 38,5 y 38,4. Pasados diez días disminuyó la hinchazón de las articulaciones, el pelo se tornó más blanco y lustroso, se regularizó la rumia y desapareció el arqueamiento del dorso.

Otras siete cabras fueron tratadas con estovarsol sódico, que no es irritante como otros compuestos arsenicales, y permite la inyección subcutánea. Se aplicó a un segundo lote de cuatro cabras, con iguales síntomas que las anteriores, a excepción de una que ofrecía el globo ocular de color rojo moreno oscuro, y queratitis hiperplásica, con formación de una callosidad en forma de uña en la córnea. Los efectos del tratamiento fueron iguales que en el lote anterior y rápidos. En el animal ciego noté con sorpresa, que al tercer día de la última dosis se empezaba a reducir la callosidad, y se reabsorbieron los exudados intraoculares, tornándose rojo claro, y al fin, a los cinco días después, se notó que ya el animal se desviaba de los obstáculos puestos a su paso, recuperando en cierto grado la visión.

En el tercer lote, de tres cabezas, una de ellas presentaba intensa rigidez de toda la musculatura, sin poder andar ni moverse, ni aun torcer siquiera el cuello. Con gran dificultad comía arrodillándose. Llevaba enferma ocho meses, y al mes

y medio de un doble tratamiento se ha puesto completamente bien, y hasta le ha reaparecido el celo. Sin embargo, otro animal de este lote no ha experimentado sensible mejoría después de dos meses.

Debo hacer constar que no se ha empleado tratamiento sintomático alguno. Cuando se iniciaba la mejoría y reaparecía la rumia he administrado a algunos enfermos, a título de prueba, sulfato de sosa y cloruro sódico, notando sus buenos efectos en la adquisición de buen apetito, y generalizada la medida entre los pastores, la siguen practicando por sus buenos efectos.

Estos resultados tan alentadores tienen gran importancia en la zona donde se han practicado, en la cual la cría del ganado cabrio constituye al mismo tiempo que una fuerte riqueza, un definitivo recurso ganadero, por la naturaleza agreste y montañosa del suelo, y los ganaderos ya desesperan por el sinnúmero de infecciones contagiosas que atacan las pjaras, sin que se cuente contra ella con recursos eficaces, cual este de que hoy tratamos.

Estimo que las dos infecciones más graves que atacan al ganado caprino de esta zona son la agalaxia, de cuyo tratamiento acabamos de hablar, y la helera o geluza, que según trabajos del profesor Castejón es la pastereiosis o neumonía de la cabra.

Me permito alentar a los profesionales en el estudio de estas enfermedades casi desconocidas del ganado español, tan interesantes para la economía nacional, y cuyo conocimiento ha de ser de tanto interés práctico igualmente para los patólogos españoles.

JUAN DE CUADRA

Estudiante de la Escuela de Veterinaria de Córdoba

Noticias, consejos y recetas

UN NUEVO PELIGRO. — El desarrollo extraordinario de las comunicaciones aéreas ha hecho comprender que este medio de transporte rápido y lejano puede facilitar la difusión de las enfermedades infecciosas, y aunque por ahora no parece amenazar peligro alguno en lo que respecta a la propagación de epizootias, no por esto debemos de ignorar el toque de alarma que desde *The Lancet*, lanzó hace algún tiempo su corresponsal australiano, con motivo del vuelo del Kingsford Smith, desde San Francisco de California hasta Brisbane, recordándose a este propósito un episodio de importancia veterinaria ocurrido durante la guerra europea y bien divulgado entonces, que fué la introducción en aeroplano de un perro por un aviador, en Inglaterra, vulnerando la prohibición existente para introducir tales animales, con tan mala suerte que dicho perro llevaba la rabia en incubación y fué causa de que en aquel país, libre de tan terrible plaga desde hacía muchísimo tiempo, se desarrollase de nuevo y con tal intensidad epizootica y tanta extensión que se han tardado diez años en hacerla al fin desaparecer.

Australia, dice el mencionado corresponsal, se ha encontrado hasta ahora, gracias a su verdadero aislamiento, en una situación privilegiada, que le ha permitido desconocer en absoluto enfermedades tan terribles como el cólera, la fiebre amarilla y la rabia y estar libre de otras, como la viruela y la peste, desde hace bastantes años, sin temor a que vuelvan esas ni otras en los viajes por el mar, siempre más largos que el período de incubación de cualquier epidemia. Pero los viajes aéreos, al acercar tan considerablemente Australia al resto del mundo que se puede ir a ella desde Inglaterra en ochenta y cuatro horas, la exponen al contagio fácil y pierde su situación sanitaria privilegiada.

¿Qué hacer ante el nuevo peligro? No pudiendo ni pensarse en prohibir la llegada de naves aéreas al territorio australiano, el corresponsal de *The Lancet* no encuentra otros remedios preventivos que la vigilancia sanitaria y la inmunización en masa. Ahora bien, ¿será eficaz la primera? ¿será factible la segunda? Hay que dudarlo un poco. Los libros santos están en lo cierto: quien añade ciencia, añade dolor.

*
* *

CONSEJOS A LOS PRÁCTICOS.—En la *Revue de Pathologie Comparée* hemos leído los siguientes consejos dados por el doctor Hutchinson, al finalizar una conferencia en el London-Hospital:

«No diagnosticuéis rarezas. No os apresuréis demasiado a establecer vuestro diagnóstico ni saquéis conclusiones mientras no estéis en posesión de todos los elementos. Evitad adivinaciones. No tengáis ideas fijas ni caigáis en las extravagancias de ciertos especialistas de ideas preconcebidas. Desconfiad de la voga del momento. Reflexionad bien antes de diagnosticar dos enfermedades en un mismo enfermo, porque esto es raro. No seáis demasiado afirmativos, que este es un defecto de la inexperiencia.»

No pueden ser más prudentes ni más dignos de ser bien meditados estos consejos de un clínico que conoce bien la práctica profesional médica.

*
* *

EL ACEITE DE HIPÉRICO CONTRA LAS QUEMADURAS.—Desde hace algún tiempo se vuelve a emplear en terapéutica el hipérico o corazoncillo, que gozó fama entre los medicamentos galénicos y estaba en completo abandono, del que ahora parece salir de nuevo, según puede verse por los siguientes párrafos que traducimos de una interesante nota aparecida en la *Revue générale de Médecine Vétérinaire*:

«Buchner, comprobó en 1830 que las flores (del hipérico o corazoncillo) contenían tanino, un aceite volátil, pectina y dos materias colorantes: una amarilla y soluble en el agua y la otra roja, de naturaleza resinosa, soluble en el alcohol, el éter y el aceite de oliva caliente. Esta última (rojo de hipérico o hipericina), que existe en la proporción del 8 por 100, ha sido aislada por Gerny, en estado de pureza, bajo forma de esferitas de color naranja, que presentan indicios muy claros de cristalización; comunica a los disolventes un color rojo de sangre, que después de la dilución tiende al violeta con una bella fluorescencia rojo de fuego.

Es muy verosímil que la planta deba sus virtudes a este complejo químico: astringente por su tanino y antiséptica por su aceite volátil, ejerce además, gracias a la presencia de la hipericina, una acción epiteliógena muy manifiesta, que parece interesar especialmente a la capa basilar de la epidermis; un veterinario americano, M. Rogers, ha observado que obra de una manera muy sensible para volver a la piel su pigmentación normal (*Amer. veter. rev.*, 1914-15).

Las ventajas de un aceite preparado con las sumidades floridas de corazoncillo pueden resumirse así: 1.º, disminuye los síntomas dolorosos por consecuencia de una acción anestésica local, ligera pero constante sobre las superficies desnudas; 2.º, modera las reacciones inflamatorias; desempeña, respecto a los tejidos lesionados, un papel protector, sin comprometer su vitalidad, sin determinar retención ni supuración de los líquidos excretados; favorece la reparación del revestimiento epidérmico.

Se han indicado numerosos procedimientos para preparar el aceite de corazoncillo; el más antiguo consiste en dejar macerar al sol, durante un mínimo de

quince días, en un recipiente abierto, una mezcla a partes iguales de flores en botón y de aceite de oliva; este método tiene la ventaja de respetar la integridad de los principios químicos, pero deja que desear desde el punto de vista de la rapidez y de la limpieza. La fórmula siguiente es preferible: se ponen a macerar durante tres días 500 gramos de sumidades floridas recién recogidas y cortadas, en una mezcla de 1.000 gramos de aceite de oliva y 500 gramos de vino blanco; después se somete todo a la ebullición en el baño maría hasta que se consuma el vino. El licor que resulta de esta operación es de un bello color rojo carmesí; se imbiben de él compresas de gasa y con ellas se recubre la región enferma: una capa de guata y una venda completan el apósito.»

Como se ve, tanto la preparación del aceite de hipérico o corazoncillo como su empleo, es bien fácil y están al alcance de todos los prácticos.



ACCIÓN COLÁGOGA DE LOS ACEITES.—Chabrel, Maximin y Porin han realizado curiosas investigaciones para determinar la acción colágoga de los diferentes aceites y de su trabajo, publicado en *Comptes rendus de la Société de Biologie*, de París, resulta lo siguiente: El aceite de Haarlem, inyectado en la vena, en el perro, a la dosis de 0,5 c. c., tiene por efecto inmediato doblar y aun triplicar el volumen de la bilis excretada; el aumento se manifiesta durante una a dos horas. El aceite de olivas inyectado a la dosis de 1 c. c. y la glicerina a la dosis de 2 y 5 gramos no dan ningún resultado. El ácido oleico tiene una acción tardía a la dosis de 2 gramos: al cabo de hora y media el volumen de la bilis pasa de 4 c. c. a 6 c. c. y hasta 9 c. c. a las dos horas. El oleato de sosa tiene una acción más inmediata; el volumen de bilis se dobla a la dosis de 20, 40 y 80 centigramos.

Trabajos traducidos

Anemia in young pigs (Anemia de los lechones)

Muchos puntos oscuros existen en lo referente a pérdidas de ganado porcino, como las ocurridas estos últimos años, en las que algunas veces es difícil averiguar sus factores determinantes. La investigación debe, probablemente, enfocar primero el estudio de algún tipo morbos, que sirva de base y orientación para determinar dichos factores.

En la primavera de 1904 comenzóse a estudiar en los cerdos jóvenes el efecto de la privación de diversas vitaminas, destacándose frecuentemente en el curso de estos estudios, como síndrome principal, la anemia; esta enfermedad de cuadro sintomático bien definido aparece en condiciones tales que hace presumir sea su estudio muy importante para el veterinario.

La literatura acerca de la anemia de los cerdos es muy escasa. Braasch, en 1890, refiere la gran mortandad de lechones en Schleswig-Holstein, hasta el punto de que varios ganaderos abandonaron este sector de la producción animal. Según Braasch, las pérdidas de ganado porcino no alcanzó su máximum

hasta que la producción se llevó a cabo en grado considerable y a la utilización de las modernas cochiqueras, opinando este autor que la enfermedad reconocía como causa la falta de condiciones naturales en la explotación.

Mc Gowan y sus colaboradores observaron la anemia antes de 1923, coincidiendo las observaciones macro

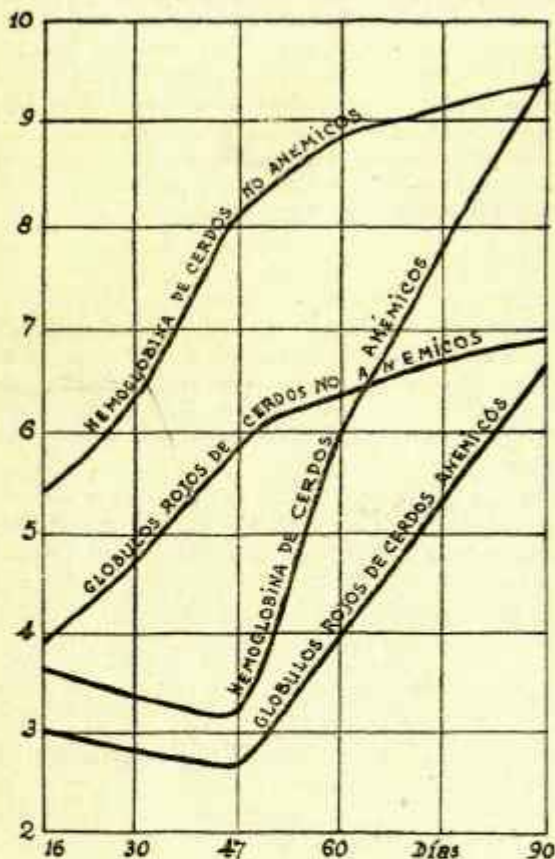


Fig. 1.—Gráfico demostrativo del promedio de glóbulos rojos y hemoglobina en cerdos sanos y anémicos, de 16 a 90 días. Los datos representados por estas curvas se obtuvieron de los animales siguientes:

A los 16 días de edad: 37 sanos, 26 anémicos

A los 30 días de edad: 36 sanos, 22 anémicos

A los 47 días de edad: 34 sanos, 11 anémicos

A los 60 días de edad: 30 sanos, 6 anémicos

A los 90 días de edad: 13 sanos, 3 anémicos

Las curvas representan el número de gramos de hemoglobina por 100 c. c. y el número de millones de glóbulos rojos por mm. cúbico de sangre

microscópicas de dicho autor con las halladas por nosotros. Sin embargo hemos ampliado los descubrimientos histológicos que, más tarde, serán objeto de discusión. Mc Gowan atribuía la anemia a la merma de hierro en los alimentos que podría prevenirse o curarse añadiendo óxido de hierro, opinando, además, que el cuadro de la anemia era idéntico al de la intoxicación provocada en los cerdos por las semillas de algodón.

Analizada esta intoxicación en los trabajos de Dinwiddie, Rommel y Vedder, Wells y Ewing, Goldberg y Maynard, nos asalta la duda de la identidad de las dos enfermedades. Verdad que algunas lesiones macroscópicas descritas por estos autores son semejantes a las de la anemia, pero las alteraciones microscópicas, que, podrían haber pasado inadvertidas para aquellos, son diferentes en las dos enfermedades, sin que hayamos sabido que un solo colaborador de los estudios acerca de la intoxicación por dichas semillas haya descrito alteraciones microscópicas que puedan ser características de la anemia.

Mc Gowan llamó ya la atención sobre la posibilidad de que alguna de las enfermedades del cerdo consideradas como hepatitis enzoóticas fuera en reali-

dad anemia. Hutyrá y Marek, por ejemplo, citan casos observados por Semmer, Kleinpaul y otros sobre hepatitis importantes enzoóticas del cerdo ocurridas en Rusia y Alemania. Otros ejemplos, son las observaciones de Gashius, quien refiere que cuando se alimentan los cerdos de principios feculentos sin permitírseles acceso a los pastos, los animales jóvenes, de dos a cuatro semanas, enferman

del hígado, en particular durante enero y febrero, siendo posible que en este caso se tratara de una verdadera anemia.

TRABAJOS EXPERIMENTALES

Durante la primavera de 1924 dieron lechones cerdas colocadas en ciertas condiciones de vida y alimentación. A las cerdas y sus productos se les alojó en una porqueriza con suelo concreto, espaciosa, cerrada y bien ventilada. Alimentóse con vitaminas un determinado lote de cerdas y cochinitos, añadiendo a la ración basal (ración 1.^a Cuadro I) aceite de hígado de bacalao, levadura y jugo de naranja, produciéndose la anemia en todos los lotes, independientemente de las vitaminas contenidas en la ración.

CUADRO I

Raciones usadas en los diversos experimentos

RACIÓN	COMPOSICIÓN
1	Maíz no germinado 37'0 lbs. * Prod. de eviscerac. de cerdos 37'0 » Suplementos minerales 2'0 »
2	Maíz amarillo integral 50'0 » Residuos animales 10'0 » Salvado 10'0 » Avena 27'0 » Suplemento mineral 3'0 »
3	Maíz amarillo integral 60'0 » Salvado de trigo blanco 32'0 » Residuos animales 5'0 » Suplemento mineral 3'0 »
4	Maíz amarillo integral 87'0 » Residuos animales 10'0 » Suplemento mineral 3'0 »
5	Maíz amarillo integral 47'0 » Picadura de carne 18'0 » Salvado de trigo 15'0 » Aceite de hígado de bacalao 3'0 » Aceite de harina 15'0 » Suplemento mineral 2'0 »

* Libra = 453'5 gramos.

Durante la primavera y otoño de 1925 y primavera de 1926, continuaron los ensayos modificando la alimentación y condiciones de vida, proporcionando oportunidad para estudiar la anemia en los cerditos reclusos en la cochiguera que sirvió para las experiencias de 1924 y los alojados en corrales, cobertizos, alimentando las cerdas poco antes del parto con raciones experimentales. Las experiencias se llevaron a cabo de tal modo que siempre existían lotes de cerdos reclusos en la mencionada cochiguera que se alimentaban con las mismas raciones que los colocados en cobertizos. Todos los lotes recibieron aceite de hígado de bacalao, mas, en ciertos lotes, jugo de naranja. Las diversas raciones

utilizadas no parecieron influir gran cosa en la aparición de la anemia. Para la composición de los alimentos véanse raciones 2, 3 y 4 (cuadro I).

Para observar los efectos de la adición de hierro a los alimentos, en forma de lactato ferroso, se efectuaron otros ensayos en otoño de 1926 con 17 cerditos mantenidos en reclusión y procedentes de 3 cerdas paridas desde el 1 al 15 de

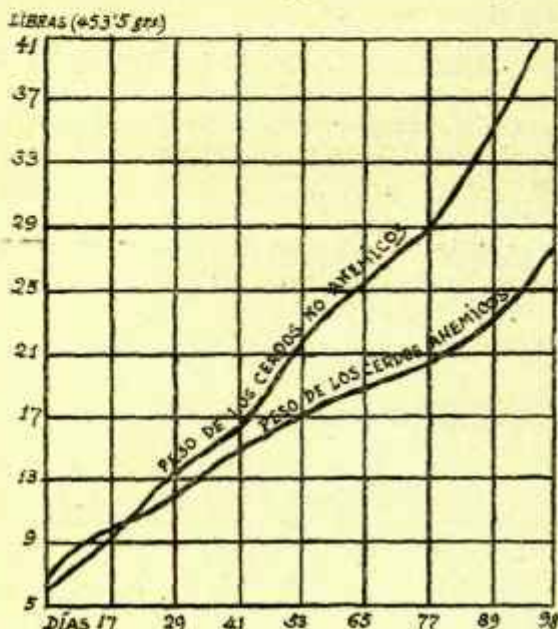


Fig. 2.—Gráfico del peso medio de los cerdos, de los 5 a los 95 días de edad, sanos y anémicos

octubre de 1926. Las cerdas se mantuvieron reclusas desde el comienzo de la primavera anterior, alimentándose con la ración 5 (cuadro I) empleada durante todo el tiempo que duraron los experimentos. Los resultados fueron muy análogos a los obtenidos anteriormente con otras raciones en iguales condiciones de reclusión. De 17 cerdos, 8, o sea un 47 por 100, presentaron síntomas de anemia.

Durante la primavera de 1926, 60 lechones acusaron anemia en una hacienda, en la que se acostumbraba a guardarlos en la paridera hasta las dos o tres semanas, presentando signos evidentes de anemia gran parte de la lechigada, haciéndose el recuento globular en 59 lechones de dos días a tres se-

manas de edad de los cuales, 6, tenían menos de 2.000.000 de glóbulos rojos por milímetro cúbico y 28, o sean un 50 por 100, 3.000.000, siendo la proporción media de glóbulos rojos por milímetro cúbico, en los 59 lechones, 3.200.000; se efectuó otro recuento globular en otros 29 lechones de un día, con un promedio de 5.200.000 glóbulos rojos por milímetro cúbico.

Estas observaciones demuestran que los lechones nacen con abundancia de glóbulos rojos, que iban decreciendo rápidamente en la primera parte de su vida extrauterina y aun cuando es un hecho normal o fisiológico cierta pérdida de glóbulos rojos durante la primera fase de la vida extrauterina, tan rápido y considerable descenso como el apuntado tiene significación incompatible con la normalidad.

El dueño de la granja accedió a que estableciéramos nuevos lotes, a fin de permitirnos observar el influjo de la vida de reclusión y de libertad. Cuatro lechigadas con un total de 34 cerditos de uno a tres días dividiéronse en dos grupos (cada lechigada repartida casi por igual entre ambos grupos). Todos los días que la bondad del tiempo lo permitía se separaron de las madres los 34 lechones dejando fuera el grupo constituido por los 18 animales, mientras se mantenían en reclusión los 16 restantes, llevándose a cabo estos ensayos a mediados de abril de 1927, continuándose durante veintiseis días, en los que los cerdos estuvieron aproximadamente treinta y dos horas en libertad y acceso a pastos

de hierba. Los resultados en el número de glóbulos rojos y hemoglobina en estos cerdos, están insertos en el cuadro III.



Fig. 3.—Supervivientes de una lechigada de cerdos anémicos, de la que la mitad, aproximadamente, murieron de anemir

Realizáronse nuevos experimentos, dividiendo las lechigadas y parte de los

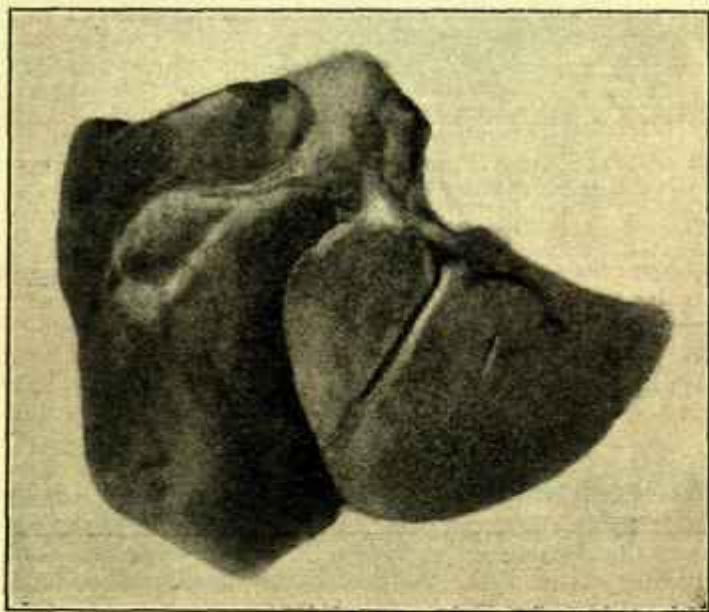


Fig. 4.—Hígado de cerdo anémico, con el característico moteado grisáceo-amarillento debido a la infiltración adiposo-degenerativa

cerdos se colocaron en libertad, pero en cochiqueras de suelo concreto y duro donde los cerdos no tuvieran a su alcance ningún alimento verde. Cuatro lechigadas con un total de 41 cerdos dividiéronse en dos grupos: uno de 17 cerdos,

mantenidos en reclusión y otro de 24, en libertad durante dos horas diarias si el tiempo era bueno.

Comenzáronse estos nuevos experimentos también a mediados de abril de 1927, con treinta y cinco días de duración y cuyos resultados figuran en el cuadro IV; tres de las lechigadas eran de uno o dos días, otra de cinco y otra de diez y nueve días; esta última estaba ya anémica.

En el curso de estos estudios se han considerado como anémicos todos los cerdos de tres o más semanas de edad, con 3.000.000 o menos de glóbulos rojos por milímetro cúbico y 3'8 gramos o menos de hemoglobina por 100 c. c. de sangre. El recuento globular se hizo por el método clásico y las determinaciones cuantitativas de la hemoglobina por el método de Newcomber¹².

CUADRO II

Suplementos minerales adicionados a las diversas raciones

RACIÓN	COMPONENTES DE LA MEZCLA DE MINERALES	
1	Cenizas de madera	43'0 lbs. *
	Acido fosfórico (16 ⁰ / ₁₀)	43'0 "
	Cloruro sódico	10'5 "
	Ioduro potásico	0'5 "
	Sulfato magnesía	3'0 "
2	Carbonato cálcico	50'0 "
	Cloruro sódico	39'75 "
	Ioduro potásico	0'25 "
3	Carbonato cálcico	50'0 "
	Cloruro sódico	39'75 "
	Ioduro potásico	0'25 "
4	Carbonato cálcico	50'0 "
	Cloruro sódico	39'75 "
	Ioduro potásico	0'25 "
5	Carbonato cálcico	75'0 "
	Cloruro sódico	24'75 "
	Ioduro potásico	0'25 "
	Lactado ferroso	1'0 "

* Libra = 453'5 gramos.

CUADRO III

Estado comparativo de los lechones colocados en reclusión y en libertad

DÍAS DE EDAD		1	14	19	26
Glóbulos rojos *	En reclusión	4'8	4'0	4'2	4'5
	En libertad	5'0	3'9	4'4	5'4
Hemoglobina *	En reclusión	8'8		4'8	5'3
	En libertad	8'8		6'6	8'5

* Los números relativos a los glóbulos rojos significan millones por milímetro cúbico. La hemoglobina está expresada en grs. por 100 c. c. de sangre.

Estado comparativo de los lechones en reclusion y en libertad

FECHAS DE LOS EXÁMENES DE SANGRE		4/12	4/22	5/5	5/17
Glóbulos rojos *	En reclusión	3'5	3'3	2'2	3'8
Glóbulos rojos	En libertad	3'6	2'9	3'6	4'3
Hemoglobina *	En reclusión	6'8	5'2	4'9	4'7
Hemoglobina	En libertad	6'9	4'9	5'3	6'4

* Los números relativos a los glóbulos rojos significan millones por milímetro cúbico. La hemoglobina está expresada en grs. por 100 c. c. de sangre.

SÍNTOMAS

El síndrome de la anemia es frecuentemente característico para asegurar un diagnóstico sin necesidad del examen de la sangre. A menudo, algunos de los lechones de un mismo parto se muestran indiferentes y a la semana de nacer

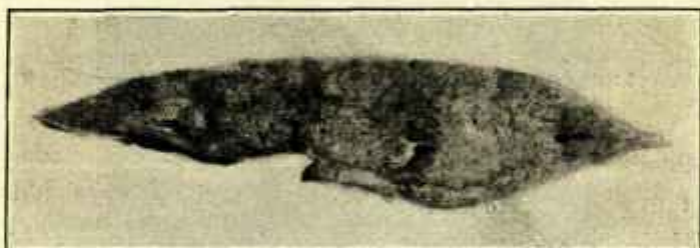


Fig. 5.—Sección gruesa de hígado de cerdo anémico. Las zonas degenerativas de infiltración adiposa dan a toda la víscera aspecto moteado

presentan debilidad general, coincidiendo a menudo con buen estado de carnes y desarrollo, pero careciendo de vigor, fatigándose al más leve esfuerzo sin deseos de jugar o retozar. Es corriente encontrar a la mayoría de los lechones de un mismo parto con evidentes síntomas de anemia a las tres semanas de edad, en que el cerdo puede todavía conservarse grueso, pero acusando cierta flojedad y ostensiblemente más pálido que lo normal, perceptible esta palidez particularmente en los de pelo de escasa pigmentación: los blanquecinos y rojizos. La piel de las zonas laterales del cuerpo, de la región ventral y membranas mucosas visibles acusan a veces signos claros de anemia, cuando en otros sitios no es posible apreciarla. En este período de la enfermedad es bastante corriente que cerdos anémicos, aparentemente en buen estado de carnes, mueran súbitamente. A medida que progresa la enfermedad, los cerdos atacados se debilitan y enflaquecen, la piel se vuelve áspera y rugosa y, finalmente, cuando la anemia aparece, el animal frecuentemente está encanijado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las lesiones macroscópicas asientan en el hígado, de mayor volumen que normalmente y lóbulos con zonas amarillo-grisáceas que dan al órgano aspecto

moteado; en muchos casos el tejido parenquimatoso ha quedado reducido a su más mínima expresión, observándose, corrientemente, hemorragias consecutivas a lesiones degenerativas profundas.

Los cerdos que mueren de anemia presentan cavidades esplánicas bañadas

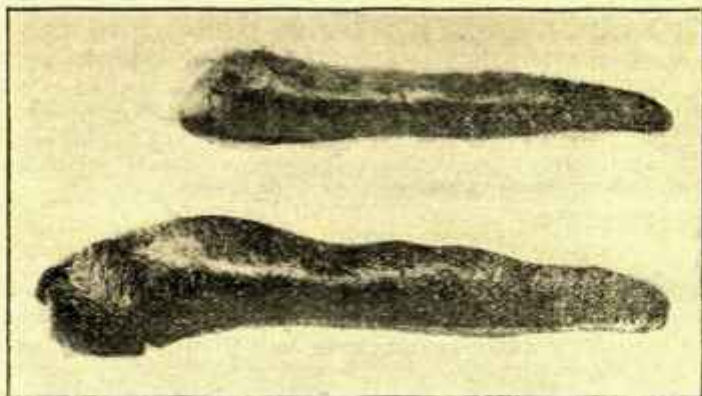


Fig. 6.—Contraste del tamaño del bazo normal y el voluminoso de un cerdo anémico. Esta esplenomegalia es bastante común en cerdos anémicos

de gran cantidad de líquido seroso y masas de fibrina; el bazo, generalmente es consistente y de gran tamaño, los riñones revelan lesiones degenerativas parenquimatosas; el corazón pálido, blanduzco y, de tal manera dilatado, que los pulmones se desvían siempre de su posición normal, existiendo a menudo hidrotórax y edema pulmonar; sangre clara y músculos y vísceras pálidos.

El examen pos-mortem de los cerdos curados de anemia descubrió fibrosis hepáticas más o menos extensas, en algunos casos con destrucción parenquimatosa, que, compensada por un exceso de tejido conjuntivo producían la cirrosis del órgano.

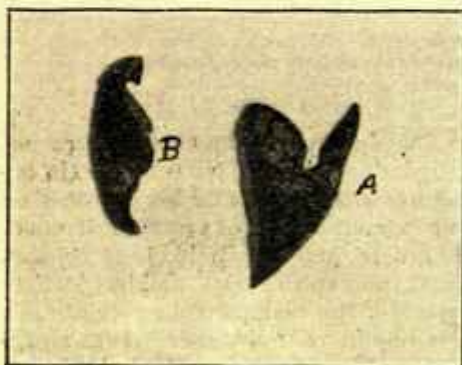


Fig. 7.—Sección de bazo de cerdo anémico (A) y sano (B)

HISTOPATOLOGÍA

Las lesiones hepáticas degenerativas, son de naturaleza adiposa, provocando en último resultado, acúmulos lobulares de grasa, localizada unas veces en la periferia, otras en el centro y otras en todo el territorio lobular; las restantes células hepáticas contienen, a menudo, múltiples gotitas de grasa. Algunas veces obsérvase también degeneración hialina y congestión pasiva crónica; los riñones frecuentemente presentan procesos de degeneración adiposa y hialina; las lesiones cardíacas son también de naturaleza adiposa.

En estos procesos degenerativos nada hay característico, a no ser la intensidad y extensión de las lesiones hepáticas. Otro tipo de lesiones microscópicas

más características del proceso que nos ocupa, es la presencia en el hígado, bazo y médula ósea de centros o núcleos hematopoyéticos activos, constituidos, en unos casos, de eritroblastos, y en otros, de abundantes mielocitos típicos, colocados en grupos o series, o diseminados por el hígado y bazo, predominando en la médula ósea, generalmente, los eritroblastos sobre los mielocitos. En muchos casos estos grupos celulares se encuentran en la capa osteogénica del periostio; los ganglios linfáticos, por lo general, contienen también eritroblastos no siendo rara la presencia en los órganos, de gran número de eosinófilos, especialmente en los ganglios linfáticos y, puesto que estos elementos son normales en el cerdo, su presencia no tiene significación etiológica de la anemia. Como detalle curioso,

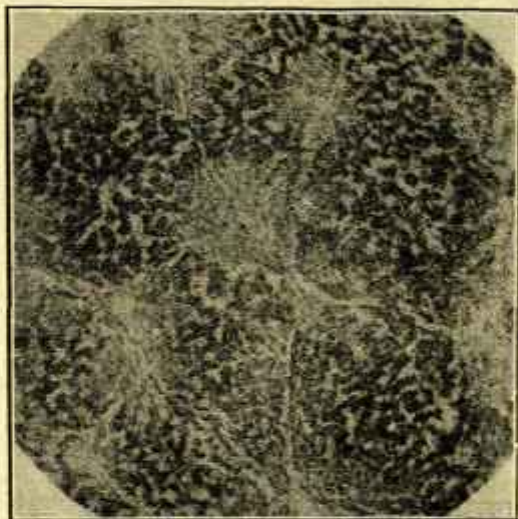


Fig. 8.— Microfotografía de una sección de bazo de cerdo anémico, a débil aumento, observándose la substitución del tejido hepático parenquimatoso por la infiltración adiposa, en grado considerable. Esta tinción se ha efectuado con el Sudam III y hematoxilina, por lo que el núcleo celular y el material degenerativo aparece de color obscuro

consignaremos que en el examen microscópico de los diversos órganos de dos cerdos anémicos, muertos experimentalmente, encontramos enclavados en el páncreas, bazos accesorios o complementarios en el mismo grado de degeneración mieoide que los bazos principales.

En el bazo de algunos animales anémicos, hallamos numerosas células gigantes epiteliales y, en las secciones de los huesos largos, células gigantes multinucleares, más numerosas en los cerdos anémicos que en los normales. La sangre, durante el proceso, no presenta, al parecer, corpúsculos de tipo nuevo; los glóbulos rojos, de tamaño variable, débilmente teñibles a la cosina, existiendo muchos microcitos; en efecto, la sangre de un cerdo anémico sólo contiene fragmentos celulares en lugar de eritrocitos de tamaño normal; no se observó gran cantidad de glóbulos rojos nucleados; por el contrario, podían de vez en cuando verse hematoblastos, en número de 5.000.000 por milímetro cúbico, de forma y tamaño normales.

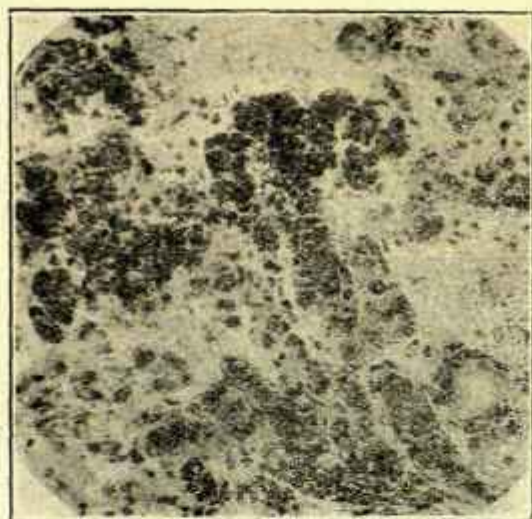


Fig. 9.—Microfotografía de una sección de tejido hepático de cerdo anémico, a débil aumento, observándose gotitas de grasa en las células hepáticas y glóbulos adiposos a lo largo de la periferia del área degenerada

seis semanas, variaba en proporción de 9.000 a 40.000 por milímetro cúbico con

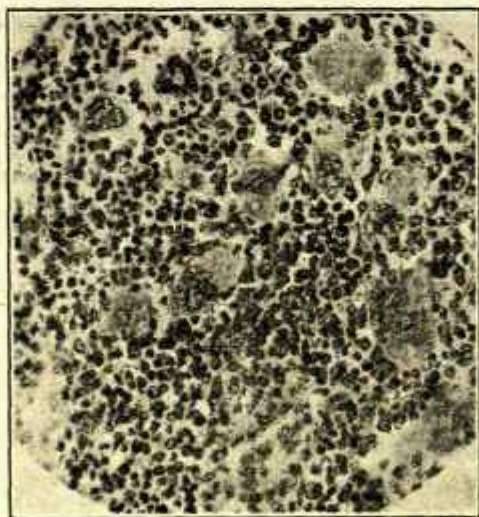


Fig. 10.—Microfotografía de una sección de bazo de cerdo anémico con varias células gigantes endoteliales y numerosos eritroblastos

un promedio de 19.000 en los cerdos enfermos y 20.000 en los sanos. Los re-

cuentos diferenciales acusaron grandes oscilaciones en la proporción de los diferentes tipos de glóbulos rojos de los diversos animales, no observándose, sin embargo, ninguna forma nueva peculiar concomitante con la anemia. Las cerdas no dieron, durante estos experimentos, indicios de anemia, cuyos resultados están expuestos en el cuadro V.

CUADRO V

Contenido de glóbulos rojos y hemoglobina en sangre de cerdas

CERDA	GLÓBULOS ROJOS (Millones por mm. cúbico)		HEMOGLOBINA (Gra. por 100 c. c.)		GLÓBULOS BLANCOS (Por mm. cúbico)
	26 Mayo	27 Noviembre	26 Mayo	27 Noviembre	26 Mayo
2	—	6'7 *	—	13'0	—
3	—	6'4	—	12'1	—
4	6'4	—	10'2	—	19.000
5	—	5'1 *	—	13'6	—
6	5'2	6'6	8'4	11'3	27.000
7	5'2	7'3 *	9'9	12'3	15.000
9	6'8	—	11'7	—	22.000
10	5'2	—	8'9	—	23.000
11	6'0	7'3	11'0	12'3	23.000
13	5'6	—	9'6	—	20.000
14	5'6	—	11'0	—	17.000
15	5'6	5'3	10'1	11'0	25.000
20	5'6	—	10'1	—	15.000
Promedio	5'7	6'4	10'1	11'9	20.600

* Las cerdas 2, 5 y 7 fueron reclusas durante 1 año antes de las observaciones de sangre del 27 de noviembre de 1925.

Observación: Todas las cerdas de estos experimentos eran Duroc Jersey. El verraco utilizado durante 1925 era un Portland China. Los verracos empleados en los otros experimentos eran de raza Duroc Jerseys.

CUADRO VI

Mortalidad y proporción de anemia en cerdos en reclusión y en libertad

EPOCA DEL PARTO	Condiciones de vida	Número total de cerdos en establo	Número de animales anémicos	Tanto por 100 de anémicos	Mortalidad en los de 1-8 semanas (% ₁₀)
Del 21 de marzo al 17 de abril de 1925	En reclusión	80	35	40'3	18'0
	En libertad	42	2	4'7	11'0
Del 8-19 de octubre de 1925	En reclusión	22	12	54'5	28'0
	En libertad	39	11	28'2	23'0
Del 20 de marzo al 13 de mayo de 1926	En reclusión	44	28	63'6	64'0
	En libertad	50	5	10'0	0'0
TOTALES.	En reclusión	146	75	51'3	38'0
	En libertad	131	18	13'7	10'6

EPOCA DEL PARTO	Estado	Número de cerdos	Muertos	Mortalidad entre 1-3 semanas de edad (%)
Del 21 de marzo al 17 de abril de 1925	Anémicos	37	17	46'0
	Sanos	85	2	2'3
Del 8 al 19 de octubre de 1925	Anémicos	23	15	65'2
	Sanos	38	1	2'6
Del 20 de marzo al 13 de mayo de 1926	Anémicos	33	24	72'7
	Sanos	61	4	6'5
TOTALES	Anémicos	93	56	60'5
	Sanos	184	7	3'8

CRÍTICA

El cuadro VI indica, no sólo que la anemia fué más intensa en los cerdos en reclusión que en los mantenidos en condiciones de libertad, sino también la diferencia de mortandad en cerdos de una a ocho semanas en cada uno de los dos grupos mencionados. La mortalidad registrada en los cerdos recluidos durante el otoño de 1925 está algo alterada, porque hubo necesidad de sacrificar varios animales enfermos para el examen anatómico-patológico y no han sido clasificados como muertos, pero no hay duda alguna de que alguno de estos cerdos al seguir la anemia su curso, habrían fenecido.

Resumiendo: en los resultados de los tres experimentos se ve que los casos de anemia y muerte consecutiva fué casi cuatro veces superior en los cerdos en reclusión que en los del otro grupo.

El cuadro VII compara la mortalidad de los animales enfermos y sanos, de una a ocho semanas; este cuadro acusa una notable correlación entre la anemia y la mortalidad, más elevada en los animales anémicos que en los sanos; el 80 por 100 de los cerdos que murieron estaban anémicos, siendo evidente que si se hubiera prevenido la enfermedad el número de muertos hubiera sido menor, como acontece con prósperos ganaderos.

El Cuadro III compara los glóbulos rojos y la hemoglobina en cerdos recluidos y en libertad todos los días que el tiempo era bueno, dándoles o permitiéndoles el acceso a pastos con hierba, observándose que cuando los cerdos tenían veintiseis días no existía gran diferencia en los glóbulos rojos de ambos grupos, aunque, sin embargo, la hemoglobina del primer grupo era un 38 por 100 menos que la del segundo grupo.

En el Cuadro IV, que compara el mismo dato en cerdos viviendo en cada una de las condiciones diferentes de vida, nuevamente se advierte al cabo de treinta y cinco días, la escasa diferencia globular en los dos lotes de animales. Los colocados en libertad acusan, sin embargo, mayor cantidad de hemoglobina. Conviene mencionar, además, que uno de los animales tenía cinco días y diez y nueve el otro, y que éste estaba ya anémico cuando comenzaron los experimentos.

El primer gráfico comprende los glóbulos rojos y hemoglobina de animales sanos y anémicos, cuya curva acusa en los animales sanos un aumento de este

elemento desde los diez y seis o más días a los cuarenta y siete días, aproximadamente, de edad, de donde el aumento de glóbulos rojos y hemoglobina se torna menos rápido que anteriormente, pero acentuándose algo más la rapidez del aumento de la hemoglobina que la de los glóbulos rojos. En los anémicos, la curva representativa de estos dos elementos variables, acusa su descenso hasta los cuarenta y siete días de edad para después aumentar rápidamente en los cerdos supervivientes a la anemia, repitiéndose el caso de que sea mayor la rapidez de aumento de la hemoglobina que la de los glóbulos rojos y nivelándose próximamente a los noventa y cinco días el contenido hemoglobínico y globular en el de los sanos. Importa consignar que la anemia se curó sin modificar las raciones experimentales, siendo lógico se tenga en cuenta esta tendencia a la

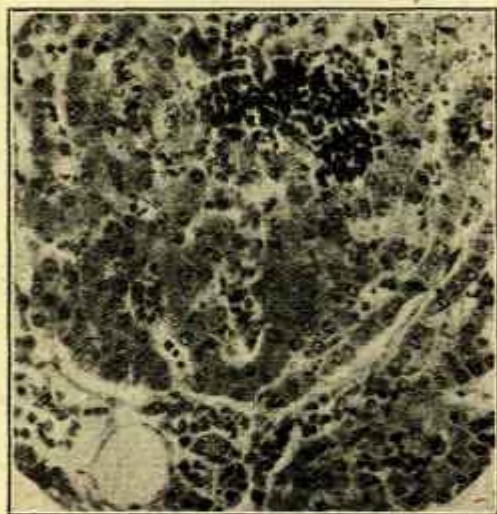


Fig. 11.—Microfotografía de una sección de hígado de cerdo anémico con un grande y dos pequeños centros hematopoyéticos y varios eritroblastos diseminados

curación espontánea para justipreciar el valor de cualquier agente terapéutico que se utilice.

El segundo gráfico compara el peso medio de los cerdos anémicos y sanos, comprendidos entre los cinco y noventa y cinco días de edad. Creemos interesante consignar que los animales de mayor peso a los cinco días eran los más tarde anémicos, nivelándose el peso de unos y otros a los diez y ocho días en que el peso de los animales sanos prosperaba más que el de los anémicos, existiendo, a los noventa y ocho días, un promedio de 15 libras más por cabeza en los cerdos sanos (libra 453,5 gramos).

El estudio de la anatomía patológica es susceptible de diversas interpretaciones, no siendo, al parecer, de gran interés precisar la causa de las lesiones degenerativas por no ser patognomónicas de la anemia; por el contrario, siendo signos característicos de tal enfermedad las lesiones proliferativas, como la aparición de centros hematopoyéticos accesorios, que revela el poderoso esfuerzo que despliega el organismo para crear glóbulos rojos, ignorando todavía por qué este esfuerzo creador de hematíes es infructuoso. La creencia que atribuye la

anemia del cerdo a la falta de hierro en los alimentos está lejos de encontrar apoyo en el criterio experimental.

Dos teorías principales giran alrededor del papel del hierro en la hematopoyesis. La primera sostiene que el hierro debe dársele al organismo en forma ya apta para ser asimilado o incorporado. La segunda admite el concurso de un factor que transforme o metabolice el hierro, que, de otra suerte, no podría utilizar el organismo. Cualquiera que sea la teoría verdadera, la simple adición de

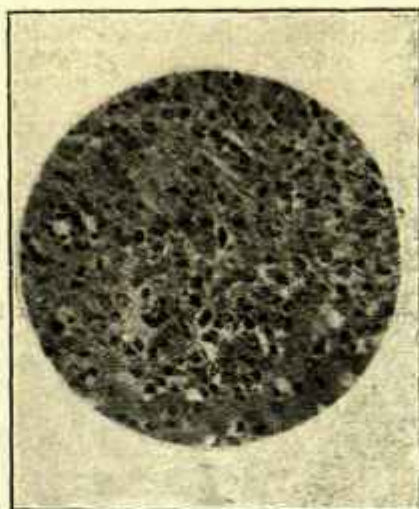


Fig. 12. — Microfotografía de una sección hepática de cerdo curado de anemia, pudiéndose observar zonas de tejido conectivo embrionario y diversos eritroblastos

compuestos ordinarios de hierro no parece ser muy eficaz para prevenir a anemia.

RESUMEN

En el transcurso de estos estudios la anemia de los cerdos, ha presentado todas las características peculiares de este proceso. Las lesiones microscópicas más importantes fueron las adiposo-degenerativas y la presencia de centros hematopoyéticos en el hígado, bazo y huesos, y macroscópicamente el punteado grisáceo-amarillento del hígado, la ascitis y la pronunciada dilatación cardíaca.

En tres experimentos en los que se compara la proporcionalidad de la anemia en animales mantenidos en reclusión y en libertad, había 227 cerdos de una semana de edad; 146 estuvieron recluidos y 131 en libertad. La anemia y mortalidad en animales de 1-8 semanas fué casi cuatro veces superior en los recluidos que en los en libertad. La mortalidad en cerdos anémicos, de 1-8 semanas fué casi veinte veces superior que en los sanos. El 80 por 100 de los cerdos que murieron eran anémicos.

En dos experimentos en los que se establecieron dos grupos, en reclusión y en libertad, los del segundo grupo revelaban pequeñas diferencias en los glóbu-

los rojos pero considerable en cuanto a la hemoglobina, superior en los del segundo grupo. La anemia raramente atacó a animales que pasaban de las seis semanas y en los anémicos comenzaba a curarse la enfermedad cuando alcanzaban las seis-siete semanas.

A los noventa y ocho días de edad los animales sanos pesaban, por término medio, 15 libras (libra 453.5 gramos) más por cabeza que los que habían padecido la enfermedad.

Las vitaminas del aceite de hígado de bacalao, levadura y jugo de naranja no modificaron, al parecer, la anemia.

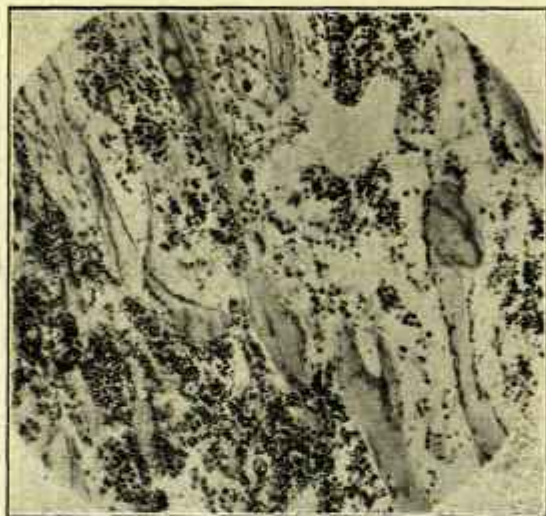


Fig. 13.—Microfotografía de una sección de hueso de cerdo anémico, pudiéndose observar los núcleos o grupos de eritroblastos. La mayor parte de las células aparentes son eritroblastos

La adición de lactato de hierro a la ración 5 no previene la anemia de los cerdos mantenidos en reclusión.

Parece existir algún factor que tiende a prevenir la anemia en los animales criados en libertad.

BIBLIOGRAFIA

- BRAASCH.—*Monatshefte praktische Tierheilkunde*, II (1891), p. 59.
 Mc GOWAN.—*Biochem Jour.*, XVII (1923), p. 204.
 Mc GOWAN.—*Biochem Jour.*, XVIII (1924), p. 265.
 Mc GOWAN.—*Biochem Jour.*, XVIII (1924), p. 273.
 Mc GOWAN.—*Jour. Path. & Bact.*, XVII (1924), p. 201.
 DINWIDDIE.—*Ark. Agr. Exp. Sta. Bul.*, 76 (1903).
 ROMMEL & VEDDER.—*Jour. Agr. Res.*, V (1915), p. 489.
 WELLS & EWING.—*Ga. Agr. Exp. Sta. Bul.*, 119 (1916).
 GOLDBERG & MAYNARD.—*Rapt. N. Y. State Vet. Coll.*, 1921-1922.
 HUTYRA & MAREK.—*Pathology and Therapeutics of the Diseases of Domestic Animals* (3rd. ed.; 1926), II, p. 441.

L. P. DOYLE, F. P. MATHEWS y R. A. WHITING

Journal of the American Veterinary Medical Association, Enero de 1928.

Le système lymphatique du chien (El sistema linfático en el perro)

La lectura del libro de Baum (1) sobre el sistema linfático del perro nos ha permitido comprobar que hay muchos errores en todo lo que se ha escrito acerca de este asunto. Ya nosotros advertimos en otro artículo anterior (2) que estos errores se deben principalmente al hecho de que los conocimientos adquiridos para una especie dada se aplican muy fácilmente a otra sin la suficiente comprobación. Además, el número reducido de observaciones no ha permitido siempre dar a conocer exactamente la disposición más habitual de los ganglios linfáticos del perro ni describir las variedades anatómicas más frecuentes que se encuentran en su situación, su número y su volumen. Por otra parte, sabemos poco de la distribución de los vasos aferentes y eferentes de los ganglios linfáticos del perro.

De igual manera que hicimos en la especie bovina (3), vamos a pasar revista a todos los ganglios o grupos ganglionares de las diferentes partes del cuerpo, guiándonos, principalmente, por el citado trabajo de Baum, quien ha realizado el estudio de los ganglios e inyectado los vasos linfáticos en centenares de perros. En la segunda parte de este trabajo nos ocuparemos, pero solamente en algunos órganos principales, de la disposición de su sistema linfático.

Además de las obras clásicas de anatomía, hemos consultado también, para la redacción de estas notas, los estudios más recientes sobre la materia, especialmente los trabajos de Merzdorf (1911) (4), de Antoine et Huynen (1921) (5) y de Apostoleano (1925) (6).

El perro tiene relativamente pocos ganglios linfáticos y en cada grupo es muy reducido su número. Su mayor dimensión varía de 1 mm. a 7 1/2 cm., pero en realidad los ganglios de un diámetro superior a 2 cm. son muy poco numerosos, hasta en los perros de gran alzada. Sin embargo, en comparación con las otras especies se les puede considerar voluminosos. Su forma y su color varían mucho; más de la mitad de los ganglios no tienen hilio.

(1) BAUM.—*Das Lymphgefäßsystem des Hundes*, 1918.

(2) NAVEZ.—Le système lymphatique des animaux domestiques.—*Annales de Médecine Vétérinaire*, agosto-septiembre de 1927; traducido en esta REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, t. XVIII, p. 52-54, Enero de 1928.

(3) NAVEZ.—Le système lymphatique de l'espèce bovine.—*Annales de Médecine Vétérinaire*, octubre de 1927; traducido en el número anterior de esta REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, p. 246-262.

(4) MERZDORF.—Untersuchungen über das makroskopisch-anatomische Verhalten der Lymphknoten des Hundes.—*Inaugural Dissertation*, 1911. (Dresden).

(5) ANTOINE ET HUYNEN.—Importance de l'examen des ganglions lymphatiques en médecine canine et féline.—*Annales de Médecine Vétérinaire*, junio de 1921.

(6) APOSTOLEANO.—*Le système lymphatique mammaire chez les carnivores domestiques*, 1925 (París).

Baum no se pronuncia acerca de la ausencia o existencia de *ganglios hemáticos* en el perro; si existen deben ser muy raros, porque en centenares de perros observados no ha encontrado ninguno de manera cierta. Recordemos que no basta su coloración roja más o menos oscura para afirmar que son realmente ganglios hemáticos. Solamente pueden disipar todas las dudas acerca del particular el examen microscópico o la evidencia de que no hay vasos aferentes.

Hablaremos de los diferentes ganglios linfáticos del perro en los siguientes grupos:

- I.—*Ganglios de la cabeza y del cuello.*
- II.—*Ganglios del miembro anterior.*
- III.—*Ganglios del miembro posterior.*
- IV.—*Ganglios parietales de las cavidades pélvica y abdominal.*
- V.—*Ganglios viscerales de las cavidades pélvica y abdominal.*
- VI.—*Ganglios interiores del tórax.*

I.—GANGLIOS DE LA CABEZA Y DEL CUELLO

1. **GANGLIO PAROTIDEO.**—Este grueso ganglio, cuyo mayor diámetro varía entre 2 mm. y 2,5 cm., está situado inmediatamente por detrás de la articulación temporomaxilar, en gran parte recubierto por la glándula parótida; por delante no está separado de la piel más que por el panículo carnoso y reposa profundamente sobre la rama del maxilar inferior y sobre el músculo masétero. Excepcionalmente va acompañado de un segundo ganglio mucho más pequeño, colocado inmediatamente por detrás del principal.

Vasos aferentes.—El ganglio parotideo recibe linfáticos de la parte posterior de la cara, de la frente, de los párpados, de la glándula lagrimal, del carrillo, del oído externo, de la articulación temporomaxilar y de la parótida.

Vasos eferentes.—Son de dos a tres, llegan al ganglio retrofaringeo y, cuando existe, también al ganglio preatloideo.

2. **GANGLIOS SUBMAXILARES.**—Forman un grupo que comprende de ordinario dos ganglios (a veces tres, cuatro y hasta cinco), el más voluminoso de los cuales puede medir en los perros grandes hasta 5,5 cm. de longitud; están colocados por debajo y aun un poco hacia afuera del ángulo del maxilar, recubiertos solamente por el panículo y por la piel; la vena facial divide el grupo en una parte superior y otra inferior. Profundamente este grupo reposa sobre la glándula submaxilar y el músculo digástrico.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la nariz, de los labios, de la cara, de los párpados, de la frente, del carrillo, de las fauces, de la garganta, de la región parotídea, de la región cervical inferior, de la parte libre de la lengua, de las encías, del paladar, del velo del paladar, de la glándula sublingual, de las cavidades nasales y de la cavidad orbitaria.

Vasos eferentes.—Pasan al ganglio retrofaringeo y, cuando existe, al ganglio preatloideo. Es particularidad muy interesante y digna de ser tenida en cuenta la de que generalmente una parte de los eferentes de los ganglios submaxilares llegan al ganglio retrofaringeo del lado opuesto.

3. **GANGLIO RETROFARINGEO.**—Es un grueso ganglio alargado, cuya longitud varía de 1 a 8 cm., situado por encima y al lado de la faringe, detrás del digástrico, profundamente bajo el ala de atlas; lo recubren, por delante, la glándula submaxilar y, por detrás, los músculos esterno-cefálico y cleido-mastoideo; su extremidad posterior llega raramente al cuerpo tiroideo. En cerca de un quinto de los animales se encuentra un segundo ganglio muy pequeño, a lo largo del borde superior del principal. En su cara profunda están la carótida primitiva y sus ramas terminales.

Vasos aferentes.—El ganglio retrofaríngeo recibe linfáticos del oído externo, de la mayor parte de los músculos del cuello, de los huesos del cráneo y del maxilar inferior, de los músculos masticadores, de la lengua, del paladar, del velo del paladar, de la mucosa bucal, de las glándulas salivales, de las cavidades nasales, de la faringe, del esófago, de la laringe, del origen de la tráquea, del cuerpo tiroideos y de la cavidad craneana y eferentes de los ganglios parotídeo, submaxilar y preatloideo.

Vasos eferentes.—Los numerosos eferentes de este grueso ganglio retrofaríngeo se reúnen bien pronto en un tronco voluminoso, que desciende al lado del esófago y de la tráquea, por lo que se llama *canal traqueal*, y va a terminar cerca de la entrada del pecho, sea en el lado izquierdo, en el canal torácico o directamente en el sistema venoso, o sea en el lado derecho, en la gran vena linfática derecha, la cual vierte la linfa en el golfo de las yugulares, a la entrada del pecho.

4. **GANGLIO PREATLOIDEO.**—Este ganglio sólo se encuentra en la tercera parte de los individuos. Cuando más alcanza un diámetro de $\frac{3}{4}$ de cm. Está situado por detrás del conducto auditivo, por debajo y delante del ala del atlas y por encima de la glándula submaxilar, recubierto en parte o completamente por la glándula parótida. Excepcionalmente es doble.

Vasos aferentes.—Recibe linfáticos de los músculos que recubren las dos primeras vértebras cervicales y de los músculos y cartilagos del oído medio (no de la piel) y de los eferentes de los ganglios parotídeo y submaxilar.

Vasos eferentes.—Van al ganglio retrofaríngeo, situado un poco más bajo.

5. **GANGLIOS PROFUNDOS DEL CUELLO.**—Son los ganglios que se encuentran a lo largo de la porción cervical de la tráquea. Son poco numerosos y pueden faltar completamente; a veces son tan pequeños que escapan a las investigaciones practicadas sin inyección de los vasos aferentes. Se pueden clasificar, como en el ganado bovino, en tres grupos más o menos distintos: anterior, medio y posterior.

a) **GANGLIO CERVICAL ANTERIOR.**—Es un ganglio pequeño, raramente doble, que se encuentra en un tercio de los animales, cerca del cuerpo tiroideos, por encima o por delante de esta glándula; puede estar colocado inmediatamente por detrás de la extremidad posterior del ganglio retrofaríngeo y entonces se podría considerar como un pequeño ganglio perteneciente a este grupo. Sólo el examen microscópico permite no confundirlo con los paratiroides o cuerpos tiroideos accesorios.

b) **GANGLIO CERVICAL MEDIO.**—Más raro aún (está en el 8 por 100) y muy pequeño se encuentra al lado de la parte media de la tráquea cervical.

c) **GANGLIOS CERVICALES POSTERIORES O PREPECTORALES.**—No existen más que en el 30 por 100 de los sujetos. Se ven algunos centímetros por delante de la entrada del pecho, por debajo o al lado de la tráquea; se pueden encontrar dos, a veces tres, hasta cuatro y más raramente uno solo. Son muy pequeños y escapan fácilmente a las disecciones ordinarias.

Vasos aferentes de los ganglios profundos del cuello.—Reciben la linfa de la laringe, del cuerpo tiroideos, de la tráquea, del esófago, de los músculos profundos del cuello y de los eferentes del ganglio retrofaríngeo.

Vasos eferentes.—Después de haber pasado de un ganglio a otro, los eferentes desembocan sea en el canal torácico, sea en la gran vena linfática derecha, sea en uno de los ganglios mediastínicos.

GANGLIOS PREESCAPULARES (O CERVICALES SUPERFICIALES O CERVICALES INFERIORES).—Existen generalmente dos ganglios preescapulares, alargados, colocados uno por encima del otro delante de la espalda, al lado de la base del cuello, en

la cara profunda de los músculos trapecio cervical, omo-traqueliano y mastoideo-humeral. El inferior es generalmente el más grueso y puede medir hasta siete centímetros de longitud. Pueden existir también tres, a veces cuatro ganglios y más raramente uno solo.

Vasos aferentes.—Son linfáticos que proceden de un parte de la cabeza (nuca, oreja, región parotídea y hasta carrillo), de la región cervical inferior, de los pechos, de la espalda, del brazo, del antebrazo y de la mano.

Vasos eferentes.—Van a verter directamente en el golfo de las yugulares o indirectamente, reuniéndose, sea a los gruesos canales traqueales, sea al canal torácico o a la gran vena linfática derecha.

II. GANGLIOS DEL MIEMBRO ANTERIOR

1. **GANGLIO AXILAR.**—Es un ganglio casi siempre solo (muy excepcionalmente doble), aplanado, colocado por dentro y un poco por detrás de la articulación de la espalda, contra la parte inferior del músculo redondo grande, entre este músculo y el esterno-trocantiniano. Su mayor diámetro varía entre 3 mm. y 5 cm.

Vasos aferentes.—Linfáticos del dorso, de la región costal, de la región pectoral, de la parte anterior de la pared abdominal, de la espalda, del brazo, del antebrazo, de las dos mamas pectorales y de la primera mama abdominal y los eferentes del ganglio axilar accesorio.

Vasos eferentes.—Van a desembocar directamente en el golfo de las yugulares o indirectamente, uniéndose, sea en los gruesos canales traqueales, sea en el canal torácico o en la gran vena linfática derecha.

2. **GANGLIO AXILAR ACCESORIO.**—Es un pequeño ganglio inconstante; se encuentra en el 10 al 20 por 100 de los animales. Está situado de 4 a 10 cm. por encima de la punta del codo, contra la pared torácica, en frente de la tercera o cuarta costilla, inmediatamente por detrás de los músculos olecranianos, recubierto directamente por el panículo o a veces también por el músculo gran dorsal. Su diámetro varía de 0,8 a 2 cm. Algunos autores le han dado el nombre de ganglio cubital a causa de su vecindad con el cúbito (olécranon); otros le han llamado ganglio externo anterior, a causa de su situación cerca de la primera mama pectoral de la que, por otra parte, recibe vasos linfáticos.

Vasos aferentes.—Linfáticos de los paredes del tórax y del abdomen, de la parte posterior de la espalda y del brazo, del codo y de las tres primeras mamas.

Vasos eferentes.—Van al ganglio axilar.

III. GANGLIOS DEL MIEMBRO POSTERIOR.

1. **GANGLIO POPLÍTEO.**—Es un ganglio grueso, que puede medir hasta 5 centímetros de longitud en los perros de mucha alzada, situado en el pliegue poplíteo, casi bajo la piel, entre el músculo biceps femoral y el músculo semitendinoso. Baum no le ha encontrado doble más que una vez entre treinta y siete animales y solamente en el miembro derecho.

Vasos aferentes.—Son linfáticos del miembro posterior desde la babilla hasta los dedos.

Vasos eferentes.—Van a parar, siguiendo la arteria femoral en el triángulo de Scarpa y en seguida la arteria iliaca externa, a los ganglios sublumbares; algunos pasan por el ganglio inguinal profundo o por el ganglio ilíaco externo cuando existen.

2 **GANGLIOS INGUINALES SUPERFICIALES DEL PERRO.**—En el macho hay generalmente dos ganglios inguinales superficiales (a veces tres y excepcionalmente

uno). Se encuentran por encima del pene, bajo el anillo inguinal inferior, de medio a 1 cm. por delante del cordón testicular. Su diámetro varía de 5 mm. a 6,8 cm.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la mitad posterior de la pared abdominal, de la grupa, de la cola, del muslo, de la babilla, de las caras interna y anterior de la pierna, del corvejón, de los dedos, de las bolsas, del prepucio y del pene.

Vasos eferentes.—Van a verter, pasando por el trayecto inguinal, a los ganglios sublumbar, desembocando previamente en el ganglio iliaco externo cuando existe.

3. **GANGLIOS INGUINALES SUPERFICIALES DE LA PERRA O SUPRAMAMARIOS.**—Existen, de cada lado, uno o dos ganglios por encima de la mama inguinal (es decir, la última mama), dos a cuatro centímetros por debajo del borde anterior del pubis; pueden llegar en las perras grandes a 2 cm. de longitud; están en el trayecto de la arteria subcutánea abdominal. Cuando hay dos ganglios, el más externo puede desbordar algo la mama; cuando está en lactación, están completamente enclavados en la glándula.

Apostoleano señala, pero sin insistir más sobre los caracteres macroscópicos, que ha encontrado un pequeño ganglio supernumerario en una perra entre la primera y la segunda mamas abdominales izquierdas; ha visto otro semejante en una gata por encima de la mama abdominal derecha.

Vasos aferentes.—Son linfáticos que proceden de las mismas regiones que en el macho y linfáticos de la mama inguinal, de las dos mamas abdominales, de la vulva y del clitoris.

Vasos eferentes.—Como en el macho, van a los ganglios sublumbar (e iliaco externo).

Apostolano—y después Basset—indica que los ganglios inguinales superficiales de los dos lados mantienen entre sí relaciones bien visibles, y esto lo mismo en el macho que en la hembra. Sin embargo, Baum, no ha logrado nunca, inyectando el parenquima glandular, ver pasar la inyección por el ganglio supramamario del lado opuesto, mientras que vasos linfáticos de la piel de la mama que están situados cerca de la línea media pueden atravesar perfectamente esta última.

4. **GANGLIO INGUINAL PROFUNDO.**—Baum fué el primero en señalar este ganglio, que no es constante, y le llamó ganglio femoral interno; lo ha encontrado cinco veces entre cuarenta sujetos. Nosotros le damos el nombre de ganglio inguinal profundo, aunque está superficialmente colocado, porque también ocupa, como la masa ganglionar así denominada en el caballo, el triángulo de Scarpa, al menos la parte inferior de este intersticio muscular, bajo una delgada fascia aponeurótica, donde está en contacto con la arteria safena. Su diámetro varía de 2 mm. a 1 cm.

Vasos aferentes.—Linfáticos de la cara interna de la babilla, de la pierna, del corvejón y del pie y eferentes del ganglio poplíteo.

Vasos eferentes.—Desembocan en los ganglios sublumbar.

Observaciones.—Cuando existe este ganglio no hay el ganglio iliaco externo de que hablaremos más adelante y al cual llama Baum ganglio inguinal profundo.

IV.—GANGLIOS PARIETALES DE LAS CAVIDADES PELVIANA Y ABDOMINAL

1. **GANGLIOS SUBLUMBARES.**—Reunimos en este grupo los ganglios que se encuentran en la parte posterior de la región sublumbar y en la parte anterior del techo de la cavidad pelviana. Hay de cinco a catorce en total.

Los dos más voluminosos, cuya longitud puede llegar hasta 6 cm., son alar-

gados y están a derecha e izquierda de la parte terminal de la aorta, el de la derecha aplicado contra la vena cava posterior; se pueden subdividir en otros dos o tres ganglios más pequeños.

Se encuentran, por otra parte, de uno a cuatro ganglios pequeños en el ángulo de separación de las dos arterias ilíacas internas en el techo de la pelvis.

Un poco más atrás, pero solamente en una mitad aproximada de los sujetos, se encuentran, en fin, sea cerca de la línea media y en el trayecto sacro medio, sea un poco más hacia fuera y cerca de la arteria ilíaca interna, otros dos a cuatro ganglios sumergidos en la grasa, que escapan fácilmente a las investigaciones.

Vasos aferentes.—Los ganglios sublumbar es reciben la linfa de todos los órganos del tercio posterior: huesos, articulaciones, músculos, piel, órganos genitourinarios, intrapelvianos, testículos, ano, recto y colon descendiente, y los eferentes de los ganglios poplíteo e inguinales superficiales, de los ganglios del colon descendente y, cuando existen, de los ganglios ilíaco externo e inguinal profundo.

Vasos eferentes.—Después de haber pasado de un grupo posterior a un grupo más anterior, los eferentes que salen de los ganglios sublumbar es se reúnen en algunos troncos que pasan a través de los ganglios lumbo-aórticos o se unen a sus eferentes y forman finalmente un grueso colector que, con el del lado opuesto, va a desembocar en la cisterna de Pecquet.

2. GANGLIO ILÍACO EXTERNO.—Este ganglio solo se encuentra en una tercera parte de los animales. Está situado en el estrecho anterior de la pelvis por detrás de los gruesos vasos ilíacos externos, en el punto en que el tendón del psoas pequeño se inserta en la cresta ilio pectínea; mide de 2 a 11 mm. de diámetro. Corresponde al ganglio del mismo nombre en el ganado bovino que Baum considera como el representante de los ganglios inguinales profundos.

Vasos aferentes.—Linfáticos de miembro posterior (huesos, articulaciones y músculos), desde la región metatarsiana hasta la parte más alta del miembro y eferentes de los ganglios poplíteo e inguinales superficiales.

Vasos eferentes.—Desembocan en los ganglios sublumbar es.

4. GANGLIOS LUMBO-AÓRTICOS.—Son los ganglios que se encuentran en la región sublumbar, desde el diafragma hasta el grupo de los ganglios sublumbar es, por debajo, por encima o a los lados de la aorta posterior y de la vena cava posterior. Su número es muy variable; Baum ha contado hasta 17; a veces parecen faltar casi todos, salvo dos colocados inmediatamente por detrás de los pilares derecho e izquierdo del diafragma, cuya longitud puede ser de 1 a 2 cm. En general son muy pequeños (1 a 2 mm) y están sumergidos en la grasa, por lo que son difíciles de encontrar. Se los puede hallar en el trayecto de los vasos renales (*ganglios renales*).

Vasos aferentes.—Linfáticos de la región lumbar, de la parte posterior del dorso, de las paredes del abdomen, del diafragma, del mediastino, de la pleura costal, del peritoneo, del hígado, de los riñones, de las cápsulas suprarrenales, del ovario, de la matriz y de los testículos y eferentes de los ganglios sublumbar es y de los ganglios del colon descendente.

Vasos eferentes.—Directa o indirectamente llegan a la cisterna de Pecquet.

V. GANGLIOS VISCERALES DE LAS CAVIDADES PELVIANA Y ABDOMINAL

Los ganglios anejos a las vísceras de la cavidad abdominal son relativamente poco numerosos en el perro y mucho más difíciles de ver a causa de su coloración ordinariamente gris-clara, más raramente gris-parda. Se encuentran en total

de 10 a 22 y su volumen es excesivamente variable; su longitud puede oscilar de algunos milímetros a 20 cm. Existen los grupos siguientes:

1. **GANGLIOS HEPÁTICOS.**—Es un grupo de ganglios generalmente muy aplanados, colocados a cada lado del tronco de la vena porta, detrás del punto en que aborda la escotadura posterior del hígado y no directamente en relación con este órgano; hay uno, a veces dos o tres, a la izquierda y de uno a cinco a la derecha; su longitud varía de 1 a 6 cm. Están a veces bastante cerca de la extremidad anterior de los ganglios mesentéricos.

Vasos aferentes.—Son linfáticos del hígado, del esófago, del estómago, del duodeno, del páncreas, del diafragma, del mediastino y del peritoneo y eferentes de los ganglios duodenal, del del estómago y del del gran epiploon.

Vasos eferentes.—Se reúnen a los de los ganglios esplénicos y al tronco colector de los ganglios del intestino que va a verter la linfa en la cisterna de Pecquet.

2. **GANGLIOS ESPLÉNICOS.**—Son de uno a cinco ganglios, que miden de 5 milímetros a 4 cm. y están colocados en el trayecto de la vena esplénica, por encima del páncreas, a veces bastante próximos a los ganglios hepáticos.

Vasos aferentes.—Linfáticos del bazo, del páncreas, del hígado, del estómago, del esófago, del mediastino, del gran epiploon y del diafragma y eferentes del ganglio del estómago.

Vasos eferentes.—Vierten en los eferentes de los ganglios hepáticos, que atraviesan a veces, para terminar en el tronco colector de los ganglios del intestino.

3. **GANGLIO DEL ESTÓMAGO.**—Se encuentra en las dos terceras partes de los individuos un ganglio, raramente doble, de 5 mm. a 2,5 cm., en la pequeña curvatura del estómago, cerca del píloro.

Vasos aferentes.—Linfáticos del estómago, del esófago, del hígado, del mediastino, del diafragma y del peritoneo.

Vasos eferentes.—Vierten en los ganglios hepáticos o esplénicos.

4. **GANGLIO DEL GRAN EPIPLOON.**—Baum describe con este nombre un pequeño ganglio de 4 a 10 mm., a veces doble, que se encuentra en la mitad de los sujetos en el gran epiploon, de los 2 a los 5 cm. del origen del duodeno, el cual recibe sus aferentes del gran epiploon y no del duodeno y cuyos eferentes vierten en los ganglios hepáticos o en los del duodeno o del grueso colon.

5. **GANGLIO DUODENAL.**—Es un ganglio pequeño que se encuentra casi siempre en el duodeno, cerca de su origen, entre este conducto y el páncreas o bien al lado interno del duodeno. Recibe linfa del duodeno, del estómago, del páncreas y del gran epiploon y los eferentes del precedente. Sus eferentes llegan a los ganglios hepáticos.

6. **GANGLIOS MESENTÉRICOS.**—Situados entre las dos hojas del gran mesenterio, en el trayecto de la arteria gran mesentérica, forman generalmente un grupo alargado, que puede medir 20 cm. de longitud, comprendiendo dos ganglios aplanados, colocados uno a la derecha y otro a la izquierda, y abrazados uno al otro. Pero, unas veces, en vez de estos dos gruesos ganglios, se encuentra una serie de ellos, de dos a tres en la derecha y de dos a cinco en la izquierda. A esta serie es a lo que se llamaba antes *páncreas de Aselli*. Su extremo anterior llega a poca distancia de los ganglios hepáticos.

Vasos aferentes.—Los vasos mesentéricos reciben la linfa del yeyuno, del ileon y del páncreas.

Vasos eferentes.—Se reúnen a los eferentes de los ganglios del colon y de los ganglios hepáticos y esplénicos para formar el grueso tronco colector de los ganglios del intestino, que vierte la linfa en la cisterna de Pecquet.

7. **GANGLIOS DEL GRUESO COLON.**—Son de tres a ocho ganglios pequeños, que miden de 3 mm. a 2,5 cm. y están situados entre las dos hojas del mesenterio.

cólico que sostiene el colon (colon ascendente, colon transverso y colon descendente). Hay uno y a veces dos cerca del colon transverso y de dos a cinco por encima del colon descendente, cerca del punto en que le va a continuar el recto. Los del colon ascendente y los del colon transverso están bastante cerca del extremo anterior de los ganglios mesentéricos.

Vasos aferentes.—Son linfáticos del ileon, del ciego y del colon.

Vasos eferentes.—La mayor parte vierten en el grueso tronco colector de los ganglios mesentéricos; los que provienen del grupo anejo al colon descendente envían una parte de sus eferentes a los ganglios sublumbar y lumbo-aórticos.

VI.—GANGLIOS INTERIORES DEL TÓRAX

Hay relativamente pocos ganglios en el interior del tórax en el perro. Como ganglios parietales señalaremos solamente, en cada lado, un ganglio intercostal (no constante) y un ganglio supraesternal; los ganglios viscerales están representados por los ganglios mediastínicos y los ganglios brónquicos.

1. **GANGLIO INTERCOSTAL.**—Baum solo ha encontrado un ganglio intercostal, muy pequeño, de 2 a 7 mm. de diámetro, en una cuarta parte de los sujetos, al nivel del quinto o sexto espacio intercostal, bajo la pleura, cerca de la articulación costo vertebral; de ordinario no existe más que en un lado.

Vasos aferentes.—Linfáticos del dorso, de la región costal, de la espalda y de la pleura.

Vasos eferentes.—Desembocan en los ganglios mediastínicos anteriores.

2. **GANGLIO SUPRAESTERNAL.**—No hay, generalmente, a cada lado, más que un ganglio supraesternal. Está colocado por dentro del segundo cartílago costal o del segundo espacio intercondral, entre los vasos torácicos internos y el esternón; su longitud varía entre 3 mm. y 2 cm. A veces no hay más que un solo ganglio para los dos lados y entonces puede estar próximo a la línea media y también se pueden encontrar dos ganglios en un mismo lado. Excepcionalmente falta por completo.

Vasos aferentes.—Son linfáticos de la región pectoral, de las paredes del tórax y del abdomen, del diafragma, del mediastino, de la pleura y del peritoneo, del timo y de las tres primeras mamas.

Vasos eferentes.—Vierten en los ganglios mediastínicos anteriores.

3. **GANGLIOS MEDIASTÍNICOS.**—No se encuentran ganglios mediastínicos en el perro más que en el mediastino anterior, o sea desde la entrada del pecho hasta el pericardio y el cayado de la aorta. Su situación, su volumen y su número son muy variables. Se pueden contar a cada lado de uno a seis, cuyo diámetro varía de 3 mm. a 4 centímetros. Están colocados en el trayecto de la tráquea y de los gruesos troncos arteriales y venosos comprendidos entre las dos hojas de este mediastino anterior y a veces en la cara izquierda del pericardio por debajo del punto en que la aorta atraviesa este saco. Uno de ellos, excepcionalmente doble, parece ocupar una situación más constante, lo mismo en la derecha que en la izquierda, frente al primer espacio intercostal, al lado y por encima de la vena cava anterior.

Vasos aferentes.—Los ganglios mediastínicos reciben linfáticos del dorso, de la cruz, de la pared costal, del cuello, de las paredes del abdomen, de la espalda, de la región pectoral, de la tráquea, del esófago, del timo, del cuerpo tiroideo, del mediastino, de la pleura costal y del corazón y vasos eferentes de los ganglios intercostal, supraesternal, profundos del cuello y brónquicos.

Vasos eferentes.—Después de haber pasado de un ganglio posterior a un ganglio más anterior, los eferentes vierten bien en la izquierda, en el canal torácico, o bien en la derecha, en la vena gran linfática derecha.

4. **GANGLIOS BRÓNQUICOS.**—Se encuentran, en el origen de los bronquios, tres ganglios principales constantes y a veces pequeños ganglios accesorios.

Dos *ganglios brónquicos principales* están situados el uno a la derecha y el otro a la izquierda de la tráquea, por delante y por fuera de los dos bronquios principales, y el tercero está alojado en el ángulo de separación de estos dos bronquios. Su diámetro varía de 6 mm. a 3,2 cm.

En cuanto a los *ganglios brónquicos accesorios* son ganglios pequeños, de 4 a 10 mm. de diámetro, que se encuentran solamente en un tercio de los sujetos; por encima de los dos gruesos bronquios un poco antes de su entrada en los pulmones, uno para cada bronquio.

Todos los ganglios brónquicos están generalmente negruzcos (antracosis pulmonar).

Vasos aferentes.—Son linfáticos de la terminación de la tráquea, de los bronquios, del pulmón, del esófago, del mediastino, del corazón y del diafragma.

Vasos eferentes.—Los eferentes de los ganglios brónquicos pueden pasar de un ganglio a otro y vierten más por delante en los ganglios mediastínicos.

*
* *

Lo mismo que hicimos en la especie bovina, indicaremos a qué ganglios van directamente los linfáticos más importantes desde el punto de vista práctico de algunos órganos principales: pulmones, pleuras, peritoneo, hígado, páncreas, bazo, estómago, intestino, aparato genital femenino, mamas, lengua y cavidades nasales.

LYMFÁTICOS DEL PULMÓN.—Todos los linfáticos del pulmón del perro, tanto los del tejido pulmonar como los de la pleura pulmonar, pasan en primer lugar a los ganglios brónquicos; el que ocupa el ángulo de separación de los dos bronquios recibe vasos linfáticos de los dos pulmones; los otros, colocados a derecha e izquierda de la terminación de la tráquea, reciben los linfáticos de los pulmones correspondientes.

LYMFÁTICOS DE LA PLEURA PARIETAL (COSTAL, DIAFRAGMÁTICA Y MEDIASTÍNICA).—Los linfáticos de la pleura parietal llegan directamente a los ganglios supraesternales, mediastínicos, intercostales (cuando existen) y brónquico (el del ángulo de separación de los dos bronquios). Pero—particularidad muy sorprendente—llegan también, atravesando el diafragma, a ganglios de la cavidad abdominal, a saber, los ganglios hepáticos y los ganglios esplénicos: a los ganglios lumbo-aórticos llegan los linfáticos de la pleura costal correspondientes a la parte superior de las tres últimas costillas; a los otros ganglios abdominales precitados, como también a los ganglios lumbo-aórticos, llegan linfáticos de la pleura diafragmática y del mediastino posterior. Sin embargo, la mayor parte de los linfáticos de la pleura diafragmática terminan en los ganglios supraesternales derecho e izquierdo, aun para una mitad solamente del diafragma.

Advirtamos que Baum no ha podido evidenciar la existencia de linfáticos pleurales que atravesasen la pared torácica para llegar al ganglio axilar como se ha comprobado a veces en el buey y como se sabe desde hace mucho tiempo en el hombre.

LYMFÁTICOS DEL PERITONEO.—Van directamente a los ganglios sublumbares, lumbo-aórticos, ilíacos externos, hepáticos, gástricos y esplénicos y, además, atravesando el diafragma, a los ganglios supraesternales.

LYMFÁTICOS DEL HÍGADO.—Los linfáticos del hígado, tanto los del parénquima hepático, como los del peritoneo hepático, van directamente a los ganglios hepáticos, al ganglio del estómago, a los ganglios esplénicos y a los ganglios lumbo-

aórticos anteriores; a estos últimos no llegarían del hígado más que linfáticos superficiales.

Los vasos linfáticos de la vesícula biliar sólo alcanzan a los ganglios hepáticos.

LYMFÁTICOS DEL PÁNCREAS.—Desembocan en los ganglios mesentéricos, en el ganglio duodenal y en los ganglios esplénicos.

LYMFÁTICOS DEL BAZO.—El parénquima esplénico no tiene vasos linfáticos.

Los vasos de la cápsula fibro-serosa del bazo van a los ganglios esplénicos.

LYMFÁTICOS DEL ESTÓMAGO.—Los linfáticos del estómago llegan finalmente a los ganglios hepáticos, después de haber pasado, en parte, por los ganglios esplénicos, por el ganglio duodenal y, cuando existe, por el ganglio del estómago.

LYMFÁTICOS DEL INTESTINO.—Los linfáticos de los diversos segmentos del intestino alcanzan los ganglios siguientes:

Duodeno: el ganglio duodenal, los ganglios hepáticos y los ganglios mesentéricos;

Yeyuno: los ganglios mesentéricos;

Ileon: los ganglios mesentéricos y el ganglio del colon ascendente;

Ciego: el ganglio del colon ascendente;

Grueso colon: los ganglios del grueso colon y, para la parte terminal del colon descendente, los ganglios sublumbarés;

Recto: los ganglios sublumbarés;

Ano: los ganglios sublumbarés.

LYMFÁTICOS DEL APARATO GENITAL FEMENINO.—Indicaremos simplemente los ganglios directamente tributarios de las diversas partes de este aparato:

Ovarios: los ganglios lumbo-aórticos;

Matriz: los ganglios lumbo-aórticos y los ganglios sublumbarés;

Vagina: los ganglios sublumbarés;

Vulva: los ganglios sublumbarés y los ganglios inguinales superficiales.

LYMFÁTICOS DE LAS MANAS. Sabido es que hay, generalmente, cinco mamas de cada lado, que son primera y segunda pectorales, primera y segunda abdominales y una inguinal.

Los linfáticos de las dos mamas pectorales y de la primera abdominal, tanto los de la piel como los del tejido glandular, llegan directamente por delante del ganglio axilar, al ganglio axilar accesorio, cuando existe, y al ganglio supraesternar; los de la mama inguinal y los de las dos mamas abdominales van, por detrás, a los ganglios inguinales superficiales llamados supramamarios. Así resulta que los linfáticos de la mama de la mitad de la hilera, o sea de la primera abdominal, se dirigen los unos hacia adelante y los otros hacia atrás, para alcanzar todos los ganglios citados más arriba.

Exceptuando la piel próxima a la línea media, los linfáticos de una hilera lateral de mamas no atraviesan la línea media y no llegan, por tanto, a ganglios del lado opuesto. Ya hemos dicho que Baum no ha podido, inyectando el parénquima glandular, ver la inyección pasar al ganglio supramamario del lado opuesto. Las relaciones entre los ganglios supramamarios derechos e izquierdos, señaladas por Aposteano y Basset, nos parece que consisten en el hecho de que éferentes de los ganglios supramamarios de un lado pueden cruzar el plano medio y llegar a los ganglios supramamarios del lado opuesto.

LYMFÁTICOS DE LA LENGUA.—Los linfáticos de la lengua llegan en pequeño número a los ganglios submaxilares y, sobre todo, al ganglio retrofaríngeo. Los ganglios submaxilares no reciben, de la lengua, más que los vasos de la parte libre de este órgano, cierto número de los cuales cruzan la línea media para llegar a los ganglios del otro lado.

LINFÁTICOS DE LAS CAVIDADES NASALES.—Los vasos linfáticos de la mitad anterior de cada fosa nasal (tabique medio y cornetes) salen por las narices y van únicamente a los ganglios submaxilares; los de la mitad posterior llegan directamente al ganglio retrofaríngeo.

PROFESOR O. NAVEZ

Annales de Médecine Vétérinaire, Diciembre de 1927.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

J. BARCROFT.—L'HÉMOGLOBINE ET SON RÔLE BIOLOGIQUE (LA HEMOGLOBINA Y SU PAPEL BIOLÓGICO), con catorce gráficas.—*Reunion plénière de la Société de Biologie et de ses filiales*, París, 1-28, sesiones 25 y 26 de mayo de 1928.

El objeto de este trabajo es establecer la relación entre las propiedades de la hemoglobina que tienen significación desde el punto de vista biológico y lo que se conoce de sus propiedades químicas y físicas.

I. *La primera propiedad fundamental de la hemoglobina es el poder de unirse con el oxígeno en proporciones dependientes de la presión parcial del oxígeno que la hemoglobina esté sometida, que es lo que el autor llama poder de unirse al oxígeno lábil.*

Estudia el autor la síntesis de la hemoglobina en los organismos vivos. Aunque Keilin ha descubierto en el reino vegetal sustancias análogas, es probable que el organismo animal pueda efectuar la síntesis de las partes esenciales de la molécula de hemoglobina, síntesis que podría consistir en el mecanismo siguiente:

Para la síntesis de la hematina, parte el autor del grupo pyrrol, del que pasa al dipyrrol y después al núcleo de la porfirina. Pero las porfirinas no son sustancias que puedan ser fácilmente oxidadas o reducidas, y el trámite siguiente debe ser obtener un compuesto metálico de la porfirina; artificialmente se han obtenido diversas *metalo-porfirinas*, de las cuales solamente tres son capaces de oxidación y reducción: las porfirinas de hierro, cobalto y manganeso. El número de las sustancias que pueden entrar en la constitución de la hemoglobina se reduce, pues, mucho más porque estos tres cuerpos, susceptibles de ser oxidados, no son capaces de unirse con el oxígeno lábil. La última etapa es la unión de la metalo-porfirina y la proteína, combinación de que únicamente es capaz la porfirina de hierro. Es decir, que entre el gran número de porfirinas y de metales que hubieran podido ser empleados en formar un pigmento respiratorio, sólo un metal parece convenir, y únicamente una porfirina se encuentra abundantemente repartida en la naturaleza; porque si Hill y Holden han demostrado que se pueden hacer hemoglobinas artificiales partiendo de otras porfirinas distintas de la protoporfirina—la meso-porfirina y las hemato-porfirina, por ejemplo—, lo cierto es que estas hemoglobinas no se encuentran en la naturaleza.

En pequeña cantidad se encuentra en la naturaleza una hemoglobina no formada a partir de la protoporfirina, observada primeramente por Milne-Edwards y Quatrefages en el anélido *Chloronema edwardsi* y a la que Ray Lankester, que ha estudiado sus bandas de absorción, ha denominado *chlorocruorina*. Esta sustancia suministra una serie completa de pigmentos semejantes a los de la protoporfirina-hemoglobina. Si la chlorocruorina no está más repartida en la naturaleza, es, quizás, por el hecho de que a la presión atmosférica y temperatura ordinarias no es enteramente saturada por el oxígeno, sino solamente en la proporción de 90 por 100.

Lo que precede se refiere a uno de los componentes de la hemoglobina: la hematina; en

cuanto a las propiedades del otro compuesto, la globina, no son menos interesantes. La hematina forma gran número de compuestos con sustancias nitrogenadas, que constituyen el grupo de los hemocromógenos; pero de todos ellos el único compuesto capaz de unirse al oxígeno lábil es la hemoglobina, compuesto de la globina no modificada con la hematina. Resulta, pues, que de todo el conjunto de porfirinas, metales y sustancias nitrogenadas, la única combinación de una metalo-porfirina con un cuerpo nitrogenado que constituye un pigmento respiratorio adecuado es el compuesto hierro-protoporfirina con la globina no modificada.

Esta «persistencia de la combinación más apta» puede satisfacerlos en principio, pero se ofrecen a la investigación otros hechos relacionados con los anteriores: 1.º No se sabe cómo el oxígeno lábil se fija sobre la hemoglobina; 2.º Hasta qué nivel de la escala animal ha persistido un compuesto que desempeña el papel de pigmento respiratorio y que no contiene metalo-porfirina en su molécula: la hemocianina. En su conducta respecto de los gases, este cuerpo tiene gran semejanza con la hemoglobina y, sin embargo, no es una sal de hierro sino de cobre y no contiene, además, el núcleo de la porfirina. No obstante estas diferencias, las curvas de disociación de la hemocianina y la hemoglobina son del mismo tipo; da también la hemocianina a la sangre la misma curva de disociación del CO_2 y la reciprocidad entre el oxígeno y el CO_2 , aunque no exactamente igual, es muy semejante.

El hecho de que la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida sean ambas sales ferrosas no significa que el hierro sea un factor despreciable en la unión del oxígeno lábil con la hemoglobina. Muchos hechos demuestran su importancia: 1.º La porfirina no puede ser separada de la oxihemoglobina sino muy difícilmente, y en cambio, muy fácilmente de la hemoglobina reducida; 2.º El paso del hierro ferroso al hierro férrico, es decir, de la oxihemoglobina a la metahemoglobina, hace perder al compuesto su poder de formar una combinación lábil con el oxígeno.

II. *La segunda propiedad de la hemoglobina que tiene una significación biológica es su poder de hacer a la sangre capaz de transportar cantidades considerables de ácido carbónico, presentando solamente un ligero cambio de la presión en ácido carbónico, cuando circula a través de los tejidos.*

Jaquet ha comparado las curvas de disociación de la sangre y del plasma y demostrado que la sangre fija una cantidad de ácido carbónico mucho más grande que el plasma, entre dos presiones cualesquiera alrededor de 40 mm. de mercurio. Los glóbulos juegan, pues, un papel preponderante.

Acción también de la hemoglobina.—El mecanismo de su acción, interpretado primeramente por Zuntz y Laewy, y confirmado por diversos autores, sería el siguiente: el ácido carbónico no se une directamente con la hemoglobina, sino con el sodio para formar bicarbonato sódico; la hemoglobina que, como el CO_2 , es un ácido, tiende también a unirse con el sodio. La oxihemoglobina es un ácido mucho más fuerte que la hemoglobina reducida, y esto permite a la base unirse fácilmente al ácido carbónico cuando la sangre abandona el oxígeno en los tejidos, y recíprocamente, el ácido carbónico tiende a ser rechazado cuando la sangre se carga de oxígeno en los pulmones.

También aquí subsiste el hecho de que, a pesar de las diferencias de estructura, la hemocianina tiene propiedades semejantes a la hemoglobina. En solución alcalina, el ácido carbónico tiende a desalojar el oxígeno y la curva de equilibrio de la hemocianina tiene el mismo perfil general que la de la hemoglobina. No parece, pues, que, en sus relaciones con estos dos compuestos, el ácido carbónico tenga una acción específica; obra, simplemente, como un ácido modificando la concentración en iones hidrógeno del líquido.

III. *La tercera propiedad que tiene interés biológico es la solubilidad adecuada.*—Toda la vida orgánica de los animales superiores reposa sobre el hecho de que el oxígeno es suministrado de una manera intensiva a los tejidos, lo que es debido a la propiedad de la sangre de poder transportar sesenta veces más oxígeno que la misma cantidad de solución de Ringer a la misma presión de oxígeno. Como un gramo de hemoglobina no se une más que con 1,34 c. c. de oxígeno, es evidente que, para desempeñar su papel, la hemoglobina debe ser

extremadamente soluble. Pero la hematina es esencialmente una sustancia insoluble, como la mayor parte de sus compuestos con sustancias nitrogenadas; en toda la serie de los hemocromógenos, solamente algunos son muy solubles, pero sobre todo, el compuesto con la globina. Hay, pues, que deducir que la gran solubilidad del pigmento, igualmente importante para la capacidad respiratoria de la sangre y para su acción tampón, es una propiedad debida a la globina.

Próximamente el 14 por 100 de la sangre está constituido por la hemoglobina; pero en los glóbulos rojos la concentración de la hemoglobina es hasta de 35 por 100. Sin embargo, en los eritrocitos obra como si estuviera en solución; es decir, que el equilibrio del sistema oxígeno-agua-hemoglobina, sea o no en los glóbulos rojos, se comporta como sistema de una sola fase. Acumulando la hemoglobina en los glóbulos, el organismo asegura varias ventajas de que se hablará más adelante. Como se sabe, la hemocianina no es nunca transportada por los glóbulos; es posible que esté desprovista de las cualidades de adaptación que posee la hemoglobina y por esta razón, quizás, entre otras, es por lo que la hemocianina no ha persistido en los animales superiores a los moluscos.

Antagonismo del hierro y del cobre.—Parece que el hierro y el cobre no son utilizados como constitutivos de los pigmentos sanguíneos en el mismo animal. En el *Helix pomatia* el pigmento respiratorio de la sangre es la hemocianina, mientras que la hematina que en apariencia es más útil a las células, es segregada bajo forma de heliocorubina.

IV. *El cuarto punto que tiene interés biológico es que la afinidad por el oxígeno debe corresponder a las necesidades del animal.*—La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, está regulada de dos maneras: 1.º utilizando la gran variedad que existe de hemoglobinas con afinidades diferentes; 2.º reglando la afinidad misma, lo que se realiza colocando a la hemoglobina en un medio favorable.

La especificidad en relación con la afinidad por el oxígeno.—Las hemoglobinas de los distintos animales tienen muy variable afinidad por el oxígeno, como lo han demostrado varios experimentadores. La expresión de estas afinidades, muy difícil realmente, es intentada por el autor por medio de curvas hiperbólicas y por la ecuación $[HbO_2] = K [O_2] [Hb]$, para soluciones de hemoglobina al 1 por 1.000 de agua, y con hemoglobinas de un corto número de animales.

A este respecto, la hemocianina y la hemoglobina ofrecen, también, semejanzas. Según Redfield hay hemocianinas específicas, aunque en todo caso la afinidad de las hemocianinas por el oxígeno sea bastante menor que la de las hemoglobinas.

Proteína y especificidad.—La base química de esta especificidad parece residir en la proteína. El espectroscopio demuestra que existen diferencias ligeras, pero bien definidas, entre las bandas de las hemoglobinas de animales diferentes, y estas diferencias desaparecen cuando las hemoglobinas son convertidas en hemocromógenos, es decir, cuando las proteínas son modificadas, lo que es una prueba más de que la especificidad reside en la globina.

Influencia del medio exterior sobre el equilibrio.—La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, puede ser influenciada por la temperatura y por las sales; si la concentración de iones hidrógeno aumenta o la temperatura se eleva, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno disminuye.

Influencia del medio exterior sobre las velocidades de las reacciones de la hemoglobina.—El estudio de la influencia del pH y de la temperatura sobre las velocidades de las reacciones, siempre rapidísimas, lleva a evidenciar estos hechos: 1.º Los cambios en el pH no influyen en la reacción $Hb + O_2 \rightarrow HbO_2$; 2.º La temperatura no influye sobre la misma reacción; 3.º Una elevación de la temperatura acelera la reacción $HbO_2 \rightarrow Hb + O_2$; 4.º Esta reacción no es influenciada más que si el pH está comprendido entre ciertos límites (5,5 — 7,5), es decir, en la región de puntos isoeléctricos. La regulación de esta afinidad de la hemoglobina se efectúa por completo por la acción del medio en función de la separación del oxígeno y de la hemoglobina, así como de la velocidad de unión de ambos; pero no debe olvi-

darse que la hemoglobina es una substancia notable por el hecho de que la reacción $Hb + O^2 \rightarrow HbO^2$ no tiene coeficiente de temperatura.

V. *Otro punto que ofrece interés biológico es la adaptación de la hemoglobina a los cambios del medio debidos a la temperatura.*—Es un hecho interesante, aunque no sorprendente, que las hemoglobinas de animales que viven en diferentes condiciones tengan coeficientes de temperatura muy distintos. La rana tiene un coeficiente muy bajo: su *coeficiente de equilibrio* de la hemoglobina para la reacción $Hb + O^2 \rightleftharpoons HbO^2$, es, como en la tortuga, próximo a 2; en los animales de sangre caliente, varía de 3 a 5, siendo este último el coeficiente del hombre. En el caso de los animales de temperatura variable, se comprende que las reacciones químicas de la hemoglobina se acomoden a la temperatura general del organismo; en los animales de sangre caliente la temperatura de ésta varía tan poco que si su influencia sobre la reacción de la hemoglobina con el oxígeno tiene un valor teleológico cualquiera, el coeficiente de la reacción debe tener un coeficiente de temperatura muy elevado. Pero es, sobre todo, localizando la hemoglobina en los glóbulos como se han realizado las adaptaciones más perfectas en los animales de sangre caliente. Para comprenderlo es necesario decir algo del efecto general de la distribución intraglobular de la hemoglobina sobre la curva de disociación del oxígeno.

VI. *Medio intraglobular.*—Las curvas de disociación de todas las soluciones concentradas de hemoglobina se presentan, más o menos, en forma de S; pero todos los que han estudiado la cuestión han encontrado que cuando se compara la sangre de un animal con una solución de hemoglobina del mismo animal, en las mismas condiciones, la forma en S de la curva de la solución de hemoglobina es menos acentuada que la de la sangre. El paso del oxígeno de los capilares a los tejidos depende de la difusión y esta es función de la presión. La condición óptima para la difusión es, pues, la existencia de una alta presión; es de la mayor importancia que el oxígeno abandonado en los capilares tenga una presión tan elevada como sea compatible con la absorción en los pulmones. En el hombre la sangre pierde la mitad de su oxígeno antes de que la presión baje a 30 mm. y cerca de las tres cuartas partes cuando desciende a 20 mm. Pero las cosas no ocurren así en una solución de hemoglobina humana, diferencia que no puede explicarse sino considerándola debida, al menos en parte, a que la concentración de la hemoglobina es más fuerte en los glóbulos y a que la concentración en iones hidrógeno es más elevada en el interior del glóbulo rojo que en el medio exterior; por ello, el oxígeno es más fácilmente liberado. Dejando a un lado la cuestión de la concentración, porque su influencia es desconocida, puede decirse que en el glóbulo, la hemoglobina se encuentra en su atmósfera propia, de tal suerte que, en la sangre, por una maravillosa precaución de la naturaleza, el plasma puede tener la concentración en iones hidrógeno que mejor convenga a las necesidades del organismo, mientras que en el interior del glóbulo la concentración puede ser justamente la necesaria para procurar a la hemoglobina las condiciones óptimas para la respiración.

Relación entre las concentraciones en iones hidrógeno de los glóbulos y del plasma.—En las condiciones normales el organismo establece en el interior del glóbulo una concentración en iones hidrógeno mucho más grande que la del plasma, y de esta manera, la hemoglobina intraglobular queda expuesta a la concentración a la cual es más sensible. Pero no es solo esto: las propiedades de la membrana del glóbulo son tales, que la menor variación en la concentración en iones hidrógeno del plasma reproduce en la proporción de 160 por 100 esta variación en el interior del glóbulo. Esto es debido al efecto, bien conocido, de Hamburger. Los ácidos, aun los débiles, recogidos por el plasma o liberados en él, disocian una cierta cantidad de Na Cl. La pared del glóbulo deja pasar los iones cloro, pero es impermeable o menos permeable para los iones sodio; los primeros emigran con el glóbulo en el que reaccionan sobre las bases que en él encuentran. La fuente de bases más utilizable es la de la hemoglobina. Así, en una sola operación, la concentración en iones hidrógeno del glóbulo es aumentada y disminuida la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. No es, por tanto, sorprendente que un ejercicio violento, aportando a la sangre una cantidad muy

grande de ácido láctico, modifique profundamente la curva de disociación de los glóbulos. El fenómeno es, en resolución, ventajoso para el organismo, porque si es cierto, que la propiedad de la sangre de cargarse de oxígeno está apenas disminuida, la propiedad de abandonar el oxígeno en los capilares, a una presión dada, está, en cambio, ligeramente aumentada.

Independencia de las concentraciones en iones hidrógeno en los glóbulos y el plasma.—Maravilloso es que mediante la fijación de la hemoglobina en los glóbulos se aumenten las modificaciones que se producen en la curva de disociación aumentando la concentración en iones hidrógeno del plasma; pero todavía hay un hecho natural más admirable; que pueda modificarse la curva de disociación manteniéndose constante la concentración del plasma en iones hidrógeno. A grandes altitudes no se altera la concentración en iones hidrógeno del plasma, pero hay más hemoglobina en la sangre y se carga de oxígeno a una presión más baja que al nivel del mar. Esta adaptación resulta de los hechos siguientes: 1.º Si el interior del glóbulo no fuera modificado en el sentido de un aumento aparente de alcalinidad, el hombre no podría elevarse sino a alturas muy pequeñas, porque la hemoglobina no se cargaría de oxígeno suficientemente. 2.º Por otra parte, si el plasma se hiciera más alcalino, el centro respiratorio perdería su estímulo y la respiración, lejos de aumentarse, tendería a defenderse. Es de absoluta importancia para el centro respiratorio, que la concentración en iones hidrógeno del plasma se mantenga y, consecuentemente, es de absoluta importancia para la respiración de los tejidos que el interior de los glóbulos se haga más alcalino. Estas dos condiciones que parecen antagónicas, se realizan y, si el hombre logra subir a la cima del monte Everest, será gracias a esta paradoja de la hemoglobina.

Histología y Anatomía patológica

A. BABÉS.—L'ORIGINE DES MONOCYTES ET LEURS RAPPORTS AVEC LE SYSTÈME RETICULO-ENDOTHELIAL (EL ORIGEN DE LOS MONOCITOS Y SUS RELACIONES CON EL SISTEMA RETÍCULO-ENDOTELIAL).—*Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris, C, 911-913*, sesión del 8 de abril de 1929.

El origen de los monocitos de la sangre y sus relaciones con los elementos del sistema retículo-endotelial, son cuestiones muy discutidas todavía. Si, para ciertos autores, los monocitos provienen en totalidad o en parte del sistema retículo-endotelial, para otros su origen está en el mieloblasto o bien en el linfocito.

Los argumentos que deponen en favor del origen de los monocitos a partir de los elementos del sistema retículo-endotelial son, por una parte, las analogías, sobre todo funcionales, entre las dos especies de elementos; por otra parte la existencia de ciertos estados (leucemias monocitarias) en las cuales se comprueba una participación de los elementos del sistema retículo-endotelial y de los monocitos. A pesar de ello, el origen de los monocitos no queda probado de una manera indubitable.

Babés, ha practicado experiencias en conejos, por medio de inyecciones subcutáneas de alquitrán que le han permitido hacer algunas observaciones relativas a los monocitos de la sangre y al sistema retículo-endotelial.

Los exámenes de sangre muestran, en estas circunstancias una disminución, a veces extremada, de los polinucleares y sobre todo de los linfocitos, que va acompañada de un aumento constante, a veces muy importante, del número de los monocitos. En tanto que los linfocitos pueden descender a 90 por 100 del número inicial, el de los monocitos puede hacerse ocho veces superior a lo que era antes de las inyecciones.

El examen del bazo y ganglios linfáticos en los animales muertos a consecuencia de las inyecciones de alquitrán, revela una disminución de los elementos linfáticos que llega casi hasta su desaparición. Por el contrario, se comprueba una tumefacción y a veces una proli-

teración muy viva de los elementos del sistema retículo-endotelial de los ganglios y bazo, recordando en este último órgano las lesiones de la enfermedad de Gancher o las retículo-endoteliosis.

Babés, llama la atención en esta relación entre el aumento del número de monocitos y la proliferación de los elementos del sistema retículo-endotelial en los conejos inyectados con alquitrán, aunque no existe prueba directa de que aquel aumento sea la consecuencia de esta proliferación.

Sin embargo, Lang, ha comprobado recientemente inyectando a conejos por vía intravenosa un microorganismo denominado *Bacterium monocytogenes*, y haciéndoles previamente recibir una inyección de tinta china para explorar el sistema retículo-endotelial, que los monocitos aumentados de número por la acción del germen citado provenían del sistema retículo-endotelial.

El autor recomienda el empleo de las inyecciones de alquitrán en el conejo al objeto de establecer experiencias respecto a esta cuestión del origen de los monocitos.—R. G. A.

CH. LEBLOIS.—REMARQUABLE ENDOCARDITE VÉGÉTANTE DOUBLE CHEZ UNE VACHE (NOTABLE ENDOCARDITIS VEGETANTE DOBLE EN UNA VACA).—*Revue de Pathologie comparée et d' Hygiène générale*, Paris, 147-148, 5-20 enero 1928.

En el matadero de La Villette, llama la atención el cadáver de una vaca por el contraste de su buen estado de carnes con una infiltración serosa generalizada, extremadamente intensa, que da la impresión de que el animal acaba de ser sacado del agua. El corazón, de miocardio un poco blando y pálido, presenta el nivel de la válvula mitral y únicamente sobre la cara auricular, un rosario circular de masas desiguales e irregularmente alternas de las que dos son gruesas como almendras verdes, dos como habichuelas y las restantes más pequeñas, de color amarillo claro, mameionadas en coliflor, cerradas, poco friables, sólidamente adherentes; entre ellas, la membrana valvular conserva sus caracteres normales; no hay ninguna lesión de endocardio cavitario; las sigmoides están intactas, lo mismo que el endotelio de la aorta y de la pulmonar.

La válvula tricúspide ha desaparecido por completo y en su lugar hay una masa del aspecto y consistencia de las anteriores, gruesa como una nuez verde por el segmento auricular y como un huevo de ánade por el segmento ventricular; no se vé ningún orificio y sólo introduciendo un dedo, que queda fuertemente estrangulado, se descubre un trayecto. Tampoco en el corazón izquierdo hay lesión en el endocardio cavitario, ni en las sigmoides, ni en los troncos vasculares cava y pulmonar. Hígado moscado, absolutamente típico; vesícula biliar engrosada y edematosa. Solamente ligero edema localizado en el extremo de los lóbulos pulmonares posteriores. Ninguna adenopatía tuberculosa; todos los ganglios normales, salvo el llamado «del inspector» que estaba algo infartado; no hay colección purulenta, ni flebitis, ni tumor. En vida no se había notado ninguna anomalía.

Histológicamente, la masa amarillenta se reveló como fibrina en vía de organización. El análisis bacteriológico no dió ningún resultado. Desde el punto de vista de la patología comparada, esta lesión puede referirse a las endocarditis vegetantes observadas en el hombre. No se supone cuál pueda ser el origen y naturaleza del mal; no se comprende cómo el filtro pulmonar colocado entre los dos corazones no ha sido asiento de metástasis ni terreno de siembra; todavía se comprende menos cómo una estenosis tan completa del orificio tricúspide no ha tenido una traducción clínica alarmante y ha sido compatible con la vida. Todo es, en fin, oscuro en esta lesión, interesante por su rareza, su amplitud y su paradógica benignidad.

Dr. FERUEREISSEN.—DREI SELTENE FÄLLE VON MISSBILDUNGEN BEI SCHLACHTTIEREN (TRES CASOS DE MONSTRUOSIDAD EN LOS ANIMALES DE MATADERO).—*Zeitschrift für Fleisch-und Milchhygiene*, Berlín, XXXIX, 235-238, 19 de abril de 1929.

Todo veterinario inspector de matadero—dice el autor—sabe que la inspección de carnes, especialmente en los grandes mataderos, donde es extraordinario el número de reses que anualmente se sacrifican, constituye una muy importante fuente para el progreso de los conocimientos anatómo-patológicos y es, además, un importante vivero de material, del que

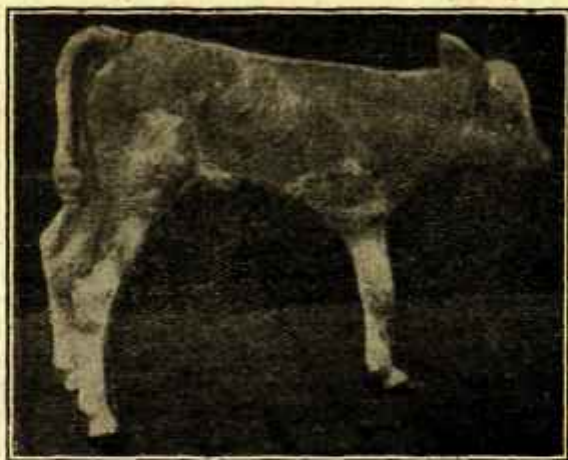


Fig. 1.^a.—Monobraquia en una ternera

se proveen muchos institutos científicos, que lo es al mismo tiempo excelente, para la enseñanza en las escuelas de Veterinaria.

Ultimamente ha recogido el autor en su práctica en el matadero de Plauen, tres casos interesantes de monstruosidad, poco frecuentes, los cuales resume en el presente trabajo.

CASO 1.^o MONOBRACIA EN UNA TERNERA (MONOMELIA ANTERIOR).—Figura 1.^a Se trata de un caso parecido al de un perro representado y descrito por Kitt en la página 91 del primer tomo de su obra *Anatomía patológica de los animales domésticos* (Stuttgart 1921). En el caso presente es un ternero de unos catorce días, regularmente desarrollado y con un peso en vida de 43 kgs. Le falta completamente la mano derecha desde la articulación escápulo humeral. Por lo demás no sufría ningún otro trastorno en su estado general, pero la marcha le era extraordinariamente molesta. En la estación se sostenía sobre sus tres patas con perfecta seguridad y para desplazarse hacia avanzar la extremidad anterior e impulsaba después una tras otra las posteriores. A veces hasta ejecutaba saltos, como esos que con tanta frecuencia dan los terneros. Para saltar apoyaba la mano en el terreno y se lanzaba al salto impulsando simultáneamente sus miembros posteriores. El autor dice haber visto a este ternero ascender por un monte, avanzando de través y apoyándose sobre las grietas, con las partes laterales de las pezuñas, con la mayor seguridad. Cuando marchaba, se veía cómo movía la musculatura de su espalda derecha. La escápula y su cavidad articular, se palpaban perfectamente bajo la piel. La falta del miembro no acusaba la existencia de un muñón, sino

que únicamente se apreciaba que la piel estaba como hipertrofiada o endurecida y en el centro había algo así como una cicatriz o rafe en derredor del cual se arremolinaba el pelo.

Después de macerada la escápula pocos detalles se encontraron que la diferenciara de una escápula normal. Sólo se encontraba, sobre la fosa supra espinosa, un espesamiento óseo, de doble tamaño que una nuez. Por lo demás, daba la misma impresión que si se hubiera arrancado el miembro de su espalda por la misma articulación, cual se observa en ciertos accidentes que sufre el hombre. Faltaba por completo todo vestigio de húmero. Los tres miembros restantes eran del todo normales; algo espesada la articulación carpiana pero sin que se apreciara señal inflamatoria alguna.

Caso 2.º ABRAQUIA PARCIAL EN UNA CABRA (ANILLA ANTERIOR).—Figuras 2 y 3. La denominación de abraquia no corresponde exactamente al caso que se describe. Se refiere a un chivo de unos diez días, de color gris y en buen estado de nutrición, el cual daba ciertamente la impresión de un caso de abraquia, aunque en realidad solo faltaba por completo la extremidad anterior izquierda, mientras que de la derecha quedaba un rudimento de unos cinco



Fig. 2.º.—Abraquia parcial en un chivo



Fig. 3.º.—Abraquia parcial en un chivo

centímetros de longitud. Por lo demás el animal estaba perfectamente constituido, sin que en su estado general se manifestara ninguna otra alteración. El inspector que descubrió este raro caso de monstruosidad, decía que el cabrito en cuestión tenía extraordinariamente erguida la mitad anterior de su cuerpo y afirmaba que por la posición que tenía se parecía mucho a un kanguro. El autor no logró verlo vivo. Efectivamente, se encontraban en los metatarsos y en los corvejones, calvas producidas por el roce de estas partes sobre el suelo. La piel en estas zonas estaba inflamada, seguramente a consecuencia de la humedad del estiércol del corral. El animal intentó varias veces desplazarse, pero inútilmente.

El rudimento de miembro, que representaba la mano derecha, quedaba reducido a un revestimiento de la piel, si bien hasta la articulación escápulo-humeral estaba normalmente constituido. La escápula estaba bien conformada: dos fragmentos óseos de unos dos centímetros de longitud, unidos entre sí por tejido conjuntivo, constituían la única representación del resto de la extremidad, cuyo extremo final estaba constituido por un tejido endurecido, cornificado, a manera de pezuña rudimentaria. La mano izquierda faltaba por completo a

partir de la articulación del hombro o encuentro, pero por lo que a la escápula se refiere estaba perfectamente desarrollada. Por lo demás en nada variaba de cuanto en el caso anterior se describe.

Se trata en ambos casos, igualmente, de una anomalía cuya causa habría que sospechar estuviera en el cordón corial o quizá en un lazo del cordón umbilical, aunque el autor no se arriesga a establecer una suposición formal.

CASO 3.º *AMORPHUS GLOBOSUS* (ANIEDEUS) EN UNA VACA.—Figura 4. Este caso se refiere a una vaca de seis años, normalmente constituida, cruzada con sangre Simmental, la cual parió perfectamente un ternero normal y poco después de librar del parto expulsó un tejido esférico cubierto de pelo, que el dueño del animal llevó inmediatamente a presencia del autor, quien comprobó se trataba de un *amorphus globosus*. En opinión de Kitt, se trataría de un huevo fecundado, en el cual se ha iniciado el desarrollo del embrión, pero sin forma apre-

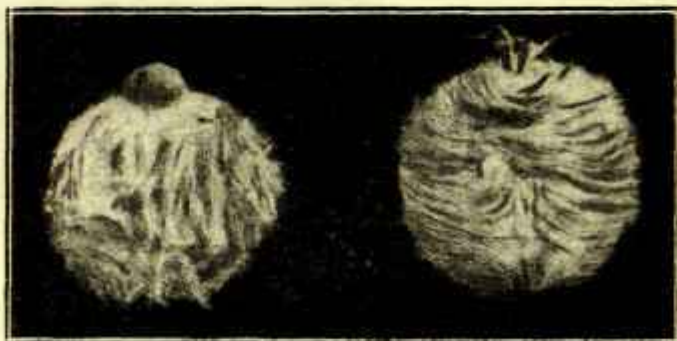


Fig. 4.º.—*Amorphus globosus* de una vaca

ciable alguna, sino más bien como una masa que lo mismo puede parecerse a un tumor que a un feto. El caso a que el autor se refiere tenía la forma de una bola, presionada débilmente por las partes laterales, de un diámetro de 9,5 por un lado y 7,0 por otro y cuyo peso era 450 gramos. Sobre la superficie del *amorphus* emerge también un apéndice esférico de unos dos centímetros de diámetro.

En una de las partes laterales, que como hemos dicho aparecen aplanadas, existe también alguna excrescencia, pero solo del tamaño de una cereza con varios apéndices. El mayor es un resto cutáneo fácilmente apreciable, y un fragmento de cordón umbilical o algo parecido establece la unión de esta masa informe con el corion. Dando un corte a este cordón se encuentran dos vasos de unos dos milímetros de diámetro, el uno de paredes espesas y el otro de paredes delgadas (arteria y vena). Por la parte superior está espesamente cubierta de pelos que tienen unos dos centímetros de longitud y de color blanco amarillento. Estos pelos en una de las caras laterales hacen una especie de remolino, por salir en disposición radiada.

Un corte de través dado a esta masa, permite estudiar una capa superficial cuya estructura recuerda la del epidermis. El resto de esta masa de tejidos encierra fibras musculares estriadas, perfectamente ordenadas concéntricamente. En el centro de esta «bola» hay un núcleo óseo redondeado, próximamente de centímetro y medio de espesor. Entre las fibras musculares se encuentran algunos pequeños trozos de hueso y de cartílago, todo ello interpolado entre el tejido conjuntivo y algunas porciones de grasa. En los espacios cavitarios no se distinguía ni sangre ni suero.

Un *amorphus* parecido al que se describe, puede estudiarse en la página 83 de la obra de Kitt, antes mencionada.—C. Ruiz.

PROF. C. SOULA.—HORMONES ET VITAMINES. ENSSAI DOCTRINAL (HORMONAS Y VITAMINAS. ENSAYO DOCTRINAL).—*La Presse Médicale*, París, núm. 81, 1284-1286, 10 de octubre de 1928.

Todo el mundo está de acuerdo para ver en las hormonas productos segregados que ejercen los efectos de excitantes funcionales normales. En estos últimos años se ha discutido mucho la fisiología de las glándulas endocrinas, pero se admite casi generalmente que el título de hormona no se debe dar a cualquier metabolito más que si presenta caracteres fisiológicos precisos. El mayor rigor de los críticos ha sido para establecer el origen secretorio de las hormonas. No sería menos riguroso aplicar estas críticas a la demostración de sus efectos. Un metabolito para ser hormona debería desempeñar el papel de un excitante respecto a un órgano determinado en las condiciones de su funcionamiento normal.

Apenas se había descubierto la secretina y se le había llamado hormona cuando se compararon los diferentes tiempos de su formación, de su transporte, de su acción en las diferentes fases de un reflejo humoral (?), a consecuencia de lo cual se puso en seguida la secretina en plural y se dijo: *las hormonas* con anticipación. Es cierto que el notabilísimo descubrimiento de Bayliss y Starling despertó la esperanza inconfesada de una generalización próxima.

La noción de secreción del medio interior debida a Claudio Bernard, pero que éste no separó de las funciones nutritivas (y el autor cree que habría que volver a este punto de vista), orientada por Brown-Séquard en la vía de las correlaciones orgánicas con la idea de excitación funcional ejercida por productos segregados, encontró la confirmación de este último punto en el descubrimiento de la secretina por Bauliss y Starling. La solidarización orgánica humoral vino a ser una *concurrency al sistema nervioso*. Pero las consecuencias de este descubrimiento fueron, en verdad, mucho más humildes de lo que hacía esperar el plural ambicioso: *las hormonas*.

En efecto, es preciso reconocer que el descubrimiento de Bayliss y Starling, conserva a los veintiséis años su originalidad virgen. No hay una sola hormona designada cuyo papel presente una analogía cierta con la secretina.

Para el autor, el carácter de la hormona como agente de correlación química se debe atribuir muy prudentemente, al menos si este término de hormona es el menos teñido de teleología y si su aplicación confiere la clasificación del producto segregado en la categoría de los excitantes funcionales específicos y normales. Si no, es indudable que a todo producto elaborado por una célula viva y vertido en el torrente circulatorio, por el solo hecho de manifestar su presencia participando en el metabolismo en un punto del organismo alejado del sitio de su producción, se le podrá llamar hormona, y así habría que colocar en tal rango la glucosa al lado de la insulina.

Sería muy difícil separar, entre los principios constituyentes del plasma, los que tienen un carácter hormonal de los que tienen una significación puramente nutritiva, anabólica o metabólica. Las fronteras no son netas. Entre los metabolitos, se puede decir únicamente que son hormonas los que, teniendo un origen especial, manifiestan su presencia por una acción especial.

Todo lo que se ve de positivo sobre la necesidad de las vitaminas en la alimentación nos ilustra muy poco acerca de la modalidad de su intervención en el metabolismo y no permite atribuirles otro modo de intervención en la nutrición que como el de alimentos propiamente dichos. Si la supresión de una vitamina produce neuritis, xeroftalmia, escorbuto o raquitismo, la supresión de albúmina ocasiona la muerte. El misterio no es mayor. De igual manera que es delicado establecer una frontera entre el metabolito banal y la hormona, para las vitaminas es también delicado establecer frontera entre el alimento que tiene una necesidad

simplemente alimenticia y el alimento que tenga una necesidad que no sea de orden alimenticio. Esta confusión se originó en el origen mismo del descubrimiento de las vitaminas. Se encontraría reforzada por la aceptación del término de hormonas exógenas; ahora bien, nada justifica la atribución a las vitaminas de una significación diferente de la de alimentos propiamente dichos. Si todas nuestras ideas acerca del modo de utilización de la glucosa de los ácidos aminados tuvieran la limpidez del cristal, el misterio que rodea el modo de acción de las vitaminas podría emocionarnos e impulsarnos a atribuirles un papel especial.

Pero ¿cómo caracterizaremos la clase de las vitaminas por el mecanismo de su participación nutritiva? ¿Cuáles son los hechos que permiten establecer una diferencia entre la necesidad de vitaminas antiescorbúticas (para una proporción en peso de $1/1000$ de la ración), la necesidad de ciertos ácidos aminados especiales (lisina, triptófano), y la necesidad de albúmina (1 gramo por kilogramo y por día)? Estas necesidades no se manifiestan en la misma proporción. Es todo lo que se puede decir. Nada permite calificar la *necesidad de tal alimento* más que como *necesidad alimenticia*.

Lo que la ración debe aportar al organismo son los cuerpos elementales, cada uno bajo cierta forma de absorción. El descubrimiento de las vitaminas atestigua que no se conoce toda la lista de las formas de absorción posibles. Las vitaminas han sido definidas desde su origen: *moléculas que el organismo era impotente para sintetizarlas*. Este carácter es evidente. Pero es preciso añadir que las vitaminas lo tienen en común con la mayor parte de los alimentos: los ácidos aminados, por ejemplo, que son la forma de absorción del azoe. Solamente los ácidos aminados, desde el punto de vista de su necesidad, tienen una amplia posibilidad de sustitución mutua. Sin embargo, esta posibilidad no es absoluta, porque la supresión de ciertos ácidos aminados (lisina) entraña trastornos particulares. ¿Por qué no considerar la lisina como una vitamina, puesto que el organismo resulta incapaz para remediar su falta en la ración?

La lista de las vitaminas debería comprender todos los alimentos que aportan *un cuerpo elemental indispensable bajo una forma no sustituible*. En efecto, solamente de los cuerpos elementales se puede decir que son indispensables y corresponden a *una necesidad* del ser vivo. En cuanto a las formas de absorción bajo las cuales debe presentarse cada uno de estos cuerpos para poder participar en el metabolismo vital, son variables en la serie de los seres vivos, según el reino y según la especie, y en cada especie están condicionadas por la adaptación al régimen alimenticio.

Por otra parte, entre las mismas vitaminas parece existir una jerarquía en el carácter más o menos imperioso de su necesidad. Así, por ejemplo, se sabe que la privación de vitamina antirraquítica no ocasiona la muerte, y, por lo tanto, no puede subsistir para ella la opinión de que sea una forma de absorción no sustituible. El hecho de que la simple insolación (o los rayos ultravioleta) cure el raquitismo basta para demostrarlo. Entonces, ¿los trastornos raquíticos no son trastornos por carencia y sólo revelan una insuficiencia en la elaboración de esteroides, ya que se sabe que la vitamina antirraquítica (la única de composición conocida) es un esteroide? En tal caso, los rayos ultravioleta obrarían elevando dicha elaboración, y por eso se consigue también remediar el raquitismo por inyección de esteroides extraídos del bazo. ¿Y cómo habría llegado a considerarse el raquitismo una avitaminosis? Por simple analogía. De antiguo se sabían los remedios del raquitismo: la leche materna y el aceite de hígado de bacalao, y al descubrirse las vitaminas se cometió el error de considerar que la causa del mal era la privación del remedio contra él que tan bien se conocía.

Esto es una prueba más de que el razonamiento por analogía es siempre una generalización precoz y a veces algo peor. Se dilucida un mecanismo fisiológico que no se puede explicar más que por la existencia de la secreтина y se dice: las hormonas. Se observa que el arroz descortezado origina el beriberi y se exclama: las vitaminas. A medida que se aleja del descubrimiento inicial, la palabra cuya creación se impone para resumir, contener y expresar un haz de hecho, se convierte en un instrumento peligroso cuando se aplica a hechos nuevos.

Hay vitamina y vitamina como hay hormona y hormona. La importancia del papel de lo infinitamente pequeño ha suscitado a veces algunos progresos y frecuentemente ha extendido alguna confusión en los problemas fisiológicos: hormonas y vitaminas ofrecen de ello el ejemplo. Se han acumulado una multitud de hechos nuevos cuya comprensión no exige tantas ideas nuevas. La concepción *nutritiva* del medio interior que formuló Claudio Bernard es la concepción doctrinal más clara. Nuestros conocimientos sobre las hormonas entran perfectamente en ella. Que haya necesidad de hacer una clase aparte en los metabolitos para las hormonas como en los alimentos para las vitaminas, no implica en modo alguno que una hormona se considere otra cosa que un metabolito y una vitamina otra cosa que un alimento, y en ningún caso se podrá asimilar una vitamina a una hormona mientras un hecho no establezca la participación de esta vitamina en un determinismo funcional especial. La imaginación es un poco enemiga de las ciencias naturales, que no viven más que de hechos. Y en cuanto a la explicación de los hechos en sí, el autor cree que la mejor es siempre la más sencilla, la que mejor se desprende de la lógica ordinaria.

A. VELU Y A. BIGOT.—LE PROBLEME DE L'EAU AU POINT DE VUE DE L'ÉLEVAGE DU MOUTON (EL PROBLEMA DEL AGUA DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA CRIA DEL CARNERO).—*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXX, 442-451, agosto de 1928.

Los autores, después de exponer todos los datos relacionados con la sequía, siguiendo un trabajo reciente de Toit, Gadd, Kob, Stead y Van Reenen, y de estudiar los efectos y causas de la sequía en Africa, proponen los dos siguientes medios para tratar de resolver en Marruecos el problema del agua en las zonas de cría: 1.º, el almacenamiento de agua de lluvia mediante la creación de depósitos, y 2.º, el cultivo de la higuera de Berbería inermes y de plantas acuíferas similares.

1.º CREACIÓN DE DEPÓSITOS.—Los depósitos, tal como se construyen en Australia, son simplemente excavaciones abiertas en el suelo con grandes palas tiradas por caballos o bueyes. La tierra, previamente desfondada, se extrae y se deposita a seis o siete metros por detrás de la excavación; el emplazamiento está elegido de tal modo, que la pendiente natural del terreno desagüe fácil y rápidamente el agua de lluvia.

La excavación tiene la forma de un tronco de pirámide invertido, cuyas pendientes son del 33 por 100. En los distritos en que el clima es cálido y la evaporación proporcionalmente fuerte, hace falta un depósito de 3.000 metros cúbicos con una profundidad de cinco metros. Puede abreviar a 1.100 carneros, 30 bóvidos y 24 caballos durante ocho meses de sequía. En un distrito más templado será suficiente un depósito de 800 metros cúbicos y tres metros de profundidad.

Muchos de estos depósitos se construyen en declive con tres lados solamente, quedando el cuarto abierto para recibir el agua que desciende por la pendiente. Para evitar la acumulación de tierra en el fondo del depósito y las limpiezas frecuentes que son su consecuencia, se construye generalmente una pequeña excavación delante de la otra, para que sea la primera en recibir las aguas y las decante antes de que vayan al depósito principal por un conducto subterráneo que pone en comunicación los dos depósitos.

La instalación en las regiones de Marruecos de depósitos semejantes permitiría la utilización de pastos que, faltos de agua, se abandonan ahora durante el verano, porque no se tiene en cuenta un dato, tan bien conocido por los criadores australianos, o sea que el carnero puede vivir durante varios días con agua pura sola, mientras que le es imposible con una alimentación sin agua.

2.º LA HIGUERA DE BERBERIA INERME.—Existe otro medio para procurarse agua con que abreviar ganado: el cultivo de ciertas plantas acuosas resistentes a la sequía, como el álamo de América, *Agave americana*, y la higuera de Berbería, *Opuntia ficus indica*, o, mejor aún, *Opuntia ficus inermis*, la variedad inermis.

Experiencias realizadas en Africa austral, en la «Grootfontein School of Agriculture» de Midelburgo, colonia del Cabo, y que han durado cerca de dos años, han demostrado que era posible mantener carneros en perfecta salud sin otra ración de agua que la dada por esta planta, que puede servir de forraje en tiempos de sequía y de penuria, pero que no basta por sí sola para sostener los animales en buen estado, por lo que conviene ayudarla con heno de alfalfa, por ejemplo, sobre todo si son ovejas en producción láctea, aunque experimentalmente se ha demostrado que pueden vivir mucho tiempo con solo las hojas de dicha higuera: al cabo de 270 días los animales de la experiencia vivían, pero habían perdido más de trece kilos cada uno, no obstante haber podido comer tal alimento a discreción; y en cuanto a la resistencia a la falta de agua quedó demostrada estando unos carneros 260 días y otros hasta 400 sin probarla ni sentir necesidad de ella.

Exterior y Zootecnia

A. LEROY.—CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA VALEUR PRATIQUE DES SIGNES LAITIERS ET BEURRIERS CHEZ LA VACHE (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL VALOR PRÁCTICO DE LOS SIGNOS LECHEROS Y MANTEQUEROS EN LA VACA).—*Office agricole regional du Nord, en Recueil de Médecine Vétérinaire, Paris, CV, 178, marzo de 1929.*

CARACTERES DE CONFORMACIÓN.—a) *Superficie del pecho*.—La profundidad y anchura del pecho indican una aptitud lechera; las buenas lecheras, como ya indicó Dechambre, son de tipo «respiratorio». En cambio, la conformación torácica no enseña nada respecto a la potencia mantecosa.

b) *Superficie de la pelvis*.—Conviene elegir las vacas lecheras entre las de pelvis ancha; pero simplemente porque parece que una mama amplia se puede alojar mejor debajo de una ancha pelvis.

c) *Dimensiones de la cabeza*.—Existen buenas lecheras en todas las categorías.

d) *Dimensiones de la cola*.—El desarrollo de este órgano es un signo favorable.

e) *Separación de las dos últimas costillas*.—No está demostrada la existencia de una relación entre la separación intercostal y la producción de leche.

CARACTERES LECHEROS.—a) *Diámetro de las fuentes inferiores*.—La apreciación del valor lechero por el signo de las «fuentes» puede ocasionar a veces graves errores.

b) *Espesor de la piel*.—El espesor de la piel es un carácter de raza que no puede ejercer la menor influencia sobre la producción de leche.

c) *Espesor de la piel por detrás de la mama*.—El carácter «flexibilidad» tiene más valor que el factor «espesor» para reconocer las buenas lecheras.

d) *Número de pliegues por detrás de la mama*.—El número de pliegues es tanto mayor cuanto más fina es la piel; por consecuencia, el número de pliegues es un carácter positivo.

e) *Presencia de pezones suplementarios*.—La existencia de pezones suplementarios no merece ser considerada con un signo lechero interesante.

f) *Superficie del escudo*.—El escudo es un carácter individual que puede servir para identificar el animal, pero no se pueden sacar de su examen conclusiones precisas respecto a la aptitud lechera, contrariamente a las ideas de Guénon.

CARACTERES MANTEQUEROS.—a) *Papilas bucales*.—Se debe considerar el signo de las papilas como desprovisto de utilidad práctica.

b) *Cantidad de cerumen*.—No se puede conocer por el examen del interior de las orejas de una vaca su calidad mantequera.

CONCLUSIÓN.—La mayor parte de los caracteres lecheros y mantequeros descritos en los tratados de Zootecnia no tienen más que un valor mediocre. En el estado actual de nuestros conocimientos no hay más que un medio de saber realmente a qué atenerse respecto al valor de una vaca: el control lechero.

G. LEGENDRE.—DU NOMBRE DE COQS À CONSERVER DANS LE BASSE-COUR (NÚMERO DE GALLOS QUE DEBEN CONSERVARSE EN EL CORRAL).—*Revue de Zootechnie*, Paris, VI, 142-145, agosto de 1927.

La presencia del gallo, adorno del corral, es no solamente inútil cuando se trata de producir únicamente huevos para el consumo, sino perjudicial, porque los huevos galleados se conservan peor que los otros. Pero la producción no puede industrializarse solamente hacia los huevos para el consumo, sino que tiene que cuidar también de la perpetuación de la especie. Y como todo problema es ante todo un problema económico, importa saber qué número de gallos es preciso sostener para que se atienda a dicho último fin sin perjuicio de los intereses. Los prácticos vienen admitiendo una relación, con respecto a las gallinas, de 1-8 a 1-10. Ahora bien, este asunto ha sido sometido a estudios experimentales, de los que se desprenden sugerencias de orden práctico.

Hoy ya no ofrece duda que es errónea la creencia de que sea necesaria la presencia del gallo en el corral para asegurar la puesta o para aumentarla. El papel del gallo es puro y sencillamente el de fecundador del huevo y, por lo tanto, de lo único que hay que preocuparse es de averiguar cuándo se puede utilizar su acción, cuánto puede durar, etc., para saber los que se necesita conservar, bien entendido que la mortalidad media del 10 por 100 afecta a los gallos como a las gallinas, razón por la cual no debe dejarse un exceso de gallos, práctica muy extendida, que es con frecuencia inútil y siempre dispendiosa.

Se han señalado jóvenes gallos ardientes que cubrían 30 y 38 veces por día. Esto es incontestablemente un abuso; en este caso solo se fecundan la tercera parte de los huevos; hay un límite fisiológico de la inseminación que no se debe pasar.

Un gallo vigoroso cubre de ocho a diez veces por día, un gallo mediano cinco y un gallo rula de dos a tres solamente, en la estación de los amores, pues en las demás se comprueba un retardo sensible. Conviene que el número preciso de gallinas sean fecundadas diariamente por un mismo gallo para atenuar las consecuencias de las elecciones individuales y los inconvenientes de acumular varios gallos en un mismo corral.

La repetición de las copulaciones es inútil para asegurar su eficacia, al menos si los animales están en libertad; su acción no es instantánea, porque los espermatozoides en cierto momento están separados de la cicatrícula por una envoltura albuminosa impermeable que rodea la yema. Esto puede durar como minimum de veinte a veintitres horas y, sin embargo, transcurre bastante más tiempo entre el acoplamiento y la postura del primer huevo fértil. En este entretiem po se ponen de uno a tres huevos vírgenes. Suele ser de cincuenta a sesenta horas el tiempo que tarda en salir el primer huevo fecundado, pero también se ha comprobado a las treinta y ocho horas después de la copulación. Es decir, que habrá que esperar un promedio de cuarenta y ocho horas antes de utilizar para la incubación los huevos que pongan las gallinas que hayan sido fecundadas.

Respecto al tiempo en que sea efectiva la fecundidad operada hay variaciones individuales, tanto del gallo como de la gallina. Además, la presencia de huevos fecundados puede alternar con la producción de huevos estériles, lo que no tarda en ser la regla. Se puede decir que durante los seis-ocho días siguientes a la expulsión del primer huevo fértil la fecundación es lo más perfecta posible: la fecundación al maximum está asegurada en general hasta las doscientas cincuenta horas; durante ellas solo se aprecian débiles diferencias de intensidad. Después, gradualmente, disminuye la proporción de huevos fecundados, hasta hacerse nula hacia el décimo octavo día, pero a veces se puede expulsar más tarde un huevo fecundado. Reaumur los ha recogido hasta a los treinta y cuatro días.

Los huevos que pueden ser fecundados por una sola copulación son ordinariamente de cinco a seis, pero pueden ser 10 y hasta 14. Cuando el único gallo de un corral haya cesado sus funciones activas será prudente no contar más de cinco huevos utilizables para la reproducción por gallina, aunque el número de copulaciones haya sido muy grande. Prácticamen-

te, en virtud de la libertad en que viven, que favorece las copulaciones, no hay que preocuparse antes de los diez días.

Si la fecundidad de los huevos decrece en razón del tiempo transcurrido desde la copulación, el mal no será muy grande, pero la experiencia renovada ha demostrado: 1.º Que de un germen viejo no nace siempre un pollo viable. 2.º Que un pollo «nacido viejo» tiene muchas más probabilidades de sucumbir los primeros días.

Las investigaciones efectuadas en América pueden resumirse así:

	Fertilidad	Superviven- cia al nacimiento	Resultado total % (1)
1.ª semana.....	88 0/0	87 0/0	75
2.ª "	70 0/0	80 0/0	56
3.ª "	12 0/0	67 0/0	8

En la incubadora, los falsos gérmenes, bastante más numerosos en huevos cuya fecundación se remontaba a más de diez días, se comprobaron después de diez y nueve días de incubación, mientras que los menos abundantes, de los huevos recién fecundados, se reconocieron generalmente antes de los diez y nueve días.

De estas comprobaciones experimentales se pueden sacar las siguientes aplicaciones prácticas, a manera de conclusión.

El vigor de un gallo, variable con su edad y las condiciones de ambiente, puede asegurar la fecundación de un número mayor de gallinas que lo que habitualmente se cree.

Durante las cuarenta y ocho primeras horas siguientes a la copulación, debe considerarse como prácticamente nula la fecundación de los huevos. En general, no se podrán recoger huevos para la incubación más que del segundo al octavo día. Pasada esta última fecha se está expuesto a ver aumentar mucho el número de huevos claros.

Para estar seguro de que un huevo no ha sido fecundado por un gallo determinado, cuando se hace cría con pedigrée, hay que esperar treinta y cuatro días después de las últimas cubriciones hechas por ese gallo. Sin embargo, en la práctica corriente suele bastar un plazo de diez y ocho días.

Los huevos que llevan mucho tiempo fecundados proporcionan muchos fracasos tanto de fertilidad como en el nacimiento. Cuando hayan cesado los servicios de un gallo, por accidente o por otra causa, será prudente y ventajoso no utilizar los huevos que haya podido fecundar más que hasta el octavo día como máximo después de su desaparición.

Patología general y Exploración clínica

M. A. JAMES STEWART.—HIGH PROTEIN DIET AND RENAL DISTURBANCE IN YOUNG SHEEP (DIETA ALTA EN PROTEÍNA Y ALTERACIÓN RENAL EN LOS CORDEROS).—*The Veterinary Journal*, London, 209-226, mayo de 1929.

Se ha observado en estos últimos años, en los distritos del Este de Inglaterra, una enfermedad entre los corderos, que a causa de sus características principales, ha sido llamada, a falta de mejor nombre, «enfermedad del riñón pulposo».

Corderos que no han presentado antes síntoma alguno, mueren repentinamente. En el examen post mortem, la lesión principal y generalmente la única, es una peculiar desorganización de la substancia de uno o ambos riñones, que los reduce a una masa pulposa. Los

(1) Independientemente de las pérdidas que se añadirían si la incubación de los huevos se hubiera diferido después de su puesta, que es una cuestión diferente.

corderos, que parecen ser los más susceptibles a esta enfermedad, son los de doce a quince semanas de edad, época en la que en muchos casos se les alimenta ya con el pasto, y además con un suplemento alimenticio, en forma concentrada, tortas de semillas de algodón o de lino. Una de las cosas dignas de notar, es que los corderos generalmente afectados, son los que presentan mejor aspecto, y más desarrollados, con relación a la edad. El examen post mortem de los mismos, no evidencia que tal afección sea de origen microbiano. En todos los estudios hechos por el Departamento de Patología animal de Cambridge, no ha podido aislarse microorganismo que la reproduzca, no obstante lo cual, se realizarán ulteriores trabajos con el mismo fin.

Por la naturaleza de la ración alimenticia que se daba al ganado, que moría en gran número, y de la condición en que se encontraba éste, puede aceptarse a primera vista, que es la enfermedad, en un todo semejante a las de origen dietético, por exceso de proteína, cuya opinión es apoyada por la observación de que cuando la expresada ración se suspende las muertes súbitamente cesan. El doctor T. B. Wood (1), al discutir la alimentación del ganado lanar, dice: Hay una tendencia casi generalizada entre los granjeros a recargar, para el engorde de sus animales, especialmente del carnero, la cantidad de albúmina. Es posible que este excesivo consumo de proteína, sea la causa de muchas de las muertes repentinas en las ovejas, encerradas en el redil durante el invierno. El excesivo trabajo del riñón, por el demasiado consumo de proteína, puede causar un serio trastorno, del cual resultan aquéllas.

La afección no está confinada a Inglaterra, como lo muestran algunas recientes publicaciones en varios periódicos de Escuelas de Agricultura de los dominios. Gill (2) describe una casi idéntica enfermedad, aunque rara si no es en los corderos más jóvenes. Dice: «Por muchos años, en toda Nueva Zelanda, donde se ejerce la industria del cebamiento de corderos, suceden repentinas muertes en los que tienen tres o cuatro semanas. El examen post-mortem de las reses, ha revelado la consistencia pulposa en los riñones e hidropericardias pronunciadas, apareciendo los animales muy desarrollados para su edad; llegándose a la conclusión, después de un cuidadoso estudio, de que la enfermedad era de origen dietético.» Daking (3) refiriéndose a la afección conocida en Australia con el nombre de «Beverley Disease», la describe del modo siguiente: «Inconsciencia y muerte tranquila. La res se presenta en buena condición. El examen post-mortem es completamente negativo, a excepción de lesiones marcadas en los riñones, los cuales se presentan muy blandos y a veces casi líquidos». Si bien el autor cree que la enfermedad es de origen bacteridiano y quizá aún a la de Braxy, termina así: «No se ha descubierto ningún organismo que pueda ser considerado como causa de enfermedad; y, por otra parte, la alimentación y el tratamiento de la res con respecto a la alimentación, parecen ser los factores que, asociados, resultan de gran importancia.»

Fueron enviados dos casos típicos de esta afección, al Departamento de Patología animal, de Cambridge para su diagnóstico en la primavera de 1928, los cuales se describen seguidamente con una relación de la ración que se había dado al ganado.

CASO PRIMERO.—Un labrador cercano a Cambridge perdió en mayo de 1928 veinte corderos de doce semanas; en el transcurso de siete días murieron todos repentinamente. Encontrándoseles perfectamente por la noche, aparecían muertos a la mañana siguiente. Uno de los animales llevados para examen, mostraba como único cambio patológico, un riñón típico pulposo, faltar de funcionamiento, según podía comprobarse. Las reses habían sido alimentadas con pimirigallo, recibiendo, además, por cabeza $\frac{3}{4}$ de libra (333 gramos) diariamente, de una mezcla a partes iguales, de judías quebrantadas, hojas de maíz y tortas de linaza. Por supuesto, que es más que probable que algunos corderos comieran más que los otros. Se ha observado, en casos anteriores, que generalmente aquellos animales considerados como los que *galleaban* en el rebaño, amedrentando y echando a las otras reses de los pesebres, para comerse ellos el pienso hasta quedar hartos, eran los que primeramente sucumbían.

CASO SEGUNDO.—Un cordero de la Granja de la Universidad de Cambridge, empleado para las experiencias sobre alimentación, estando perfectamente por la tarde anterior, había

muerto en la misma noche. El examen *post-mortem* demostró tener el riñón pulposo, siendo este carácter el más netamente obtenido. La ración consistía en tres partes de tortas de linaza, una de guisantes quebrantados, una de avena y una de Kositos (maíz quebrantado) media a tres cuartas parte de libra (*) para cada cordero. Aunque fueron alimentados muchos con esta ración, solamente murió uno.

El examen microscópico de una sección del riñón, correspondiente a este caso segundo reveló lo siguiente: El corte mostraba necrosis uniforme, afectando ambos glomérulo y tubos colectores. En algunas áreas el bosquejo general de estas estructuras aun puede percibirse, pero en otras las células han sido enteramente deshechas, ocupando su lugar un tejido no diferenciado. La necrosis se extendía llegando a la capa limitante. Apreciábanse en la zona medular una bien marcada congestión en los vasos. Aquí muchas de las células, presentábanse aparentemente normales, o con alguna ligera y evidente degeneración. Sin embargo, algunas estaban completamente anormales, presentando todas las gradaciones, desde la ligera hinchazón hasta la vacualización del citoplasma, acompañadas de pérdida de la pared celular, hasta la completa necrosis.

Ha sido sugerido por Owen-Johnston (4) que la enfermedad conocida con el nombre de «riñón pulposo», se debe a una intoxicación por el oxalato; cuya afirmación no es muy convincente, pues el hecho de que los experimentos practicados con más o menos éxito, consiguiendo producir necrosis de algunas células de los tubuli, según se ha demostrado histológicamente en los animales de experimentación, no puede considerarse seriamente, desde el momento que tal hipótesis no está soportada por suficiente número de casos bajo las naturales condiciones. Ciertamente en este país, al menos, no puede considerarse el oxalato como causa de la afección, por cuanto la acedera, principal origen del oxalato en el pasto, no se ha encontrado nunca en los prados o campos donde las ovejas han muerto de «riñón pulposo». Considerando las raciones del alimento de los animales en los casos 1 y 2, citados, se observará que la característica común de la ración es la de contener una cantidad grande de proteína; y esto refuerza la creencia de que la causa de la enfermedad puede ser el empleo de tal régimen alimenticio.

EXPERIENCIAS.—En los últimos años se han proseguido numerosas investigaciones, especialmente en América, con el objeto de determinar el efecto de las dietas muy proteínicas, sobre la estructura y funcionamiento de los riñones. Aunque generalmente admitido que tal régimen es perjudicial en el caso de enfermedades preexistentes, es muy discutible la parte que pueda representar esta dieta en la producción de los trastornos ocasionados.

Newburg (5), alimentando conejos con una mezcla de clara de huevo, caseína y habas, observó cambios patológicos en los riñones, que describe como una congestión. Afirma que existen claras lesiones en los tubuli. Empleó una dieta consistente en clara de huevo solamente, originándose pronto una nefritis. Con un régimen a base 87 por 100 de caseína, se produjeron lesiones renales, en un tiempo excesivamente corto, las cuales eran muy características. Y, sin embargo, cuando la caseína se redujo a menos del 33 por 100, no se encontró ninguna alteración. En una última comunicación, Newburgh y Clarkson (6) afirman que dándoles una ración consistente en carne negra desecada, y algo de alimento verde, otra vez se presentó la nefritis, acompañada de cambios arterioescleróticos. Un interesante hecho, vistos los resultados obtenidos por el escritor en los experimentos acabados de describir, era la variación producida en la reacción de la orina de los conejos, objeto de la experiencia. Mientras en unos era ácida en otros era alcalina. Hallándose que la reacción no estaba en relación con la existencia de la nefritis, por cuanto las lesiones renales se observaron en ambos casos. La conclusión general del escritor es la que sigue: «Que la orina ácida *per se*, no produce nefritis en el conejo, aunque sí alguna albuminuria.» Frandsen (7), estudiando los efectos producidos por las sales inorgánicas, y el nitrógeno, sobre las lesiones renales en los conejos, halló que los animales llegaban a ser urémicos cuando se les sometía a una dieta

(*) 222 a 333 grs. (N. del T.)

muy rica en nitrógeno. Polvogt, Mc Collum y Sinmonds (8), alimentaron ratas de tal modo que ingirieron del 31 al 45 por 100 de proteína, por tiempo de 100 a 480 días, encontrando que durante tales períodos se mantuvo el normal desarrollo, pero al poco tiempo se presentó una nefritis crónica. Los casos patológicos no demostraban muy claramente que pueda existir relación entre tales causas y la condición patológica, no conviniendo los resultados obtenidos por estos investigadores con los de otros que han experimentado igualmente en ratas. Jackson y Riggs (9) no consiguen la producción de una nefritis, alimentándolas con raciones en las que entraba una proporción muy elevada de proteína, durante un período de diez a veinte meses (más de una tercera parte de la vida del animal). Ellos relatan, sin embargo, una ligera hipertrofia de los riñones, e igualmente albuminuria durante el período de experimentación. Osborne y Mendel (10), utilizaron alimentos que contenían el 87 1/2 por 100 de albúmina. Observaron una diuresis durante el período de experimentación, y en el examen *post mortem*, hallóse solamente una hipertrofia de los riñones. El peso medio de estos órganos, era casi dos veces el de los riñones controlados, y su tamaño, casi un tercio más grande. El examen microscópico no reveló cambio alguno de naturaleza inflamatoria o degenerativa. Al discutir esta observación, dicen: «A este respecto, nuestras investigaciones parecen dar variables resultados con relación a los anteriormente expresados por Polvogt, Mc Collum y Sinmonds, los cuales describen lesiones serias en los riñones de las ratas sustentadas con dietas que aunque llamadas «excesivas», contenían mucha menor proporción de proteína que las de nuestro experimento.» En un último trabajo, Osborne, Mendel, Park y Winternitz (11) confirman el anterior suyo, llegando a la conclusión de que la hipertrofia de los riñones es un hecho característico en los animales alimentados con una dieta en la cual la proporción de proteína excede próximamente en un tercio de la ración. Discutiendo la histología de las secciones hechas, concluyen afirmando que los cambios son fisiológicos y no patológicos, por cuanto dos de sus ratas experimentales presentaban lesiones renales, mientras tres de las controles estaban análogamente afectadas. También observaron una ligera albuminuria en ambos grupos de animales, experimentales y controles, siendo la conclusión establecida, la de que la albuminuria es una característica perfectamente normal en las ratas. Reader y Drummond (12) en sus trabajos, confirmados por el de Osborne y Mendel, manifiestan que no había trastornos renales, de no ser una hipertrofia de los mismos en las ratas alimentadas con una dieta consistente en un 50 a 90 por 100 de aceite de hígado de bacalao, levadura y zumo de limón. Maclean, Smith y Hurquhart (13), empleando en sus experimentos conejos, encuentran que no puede evidenciarse que una dieta alta en proteína, puede determinar efectos deletéreos en los riñones de un animal. Han observado, sin embargo, que suprimiendo el alimento verde en la dieta, resulta la nefritis, no importa cual sea el contenido de proteína en la ración. Addis, MacKay y MacKay (14), haciendo sus trabajos con ratas, comprueban, que alimentándolas con raciones altas en proteína, no producen efectos perjudiciales en la estructura del riñón.

Por los anteriores experimentos, parece evidenciarse que mientras la dieta muy albuminosa produce trastornos definidos en los conejos, tales cambios no se observan en las ratas, en similares condiciones. Tratando de darse alguna explicación de esta diferencia, se recordará que tales animales pertenecen a dos clases bien distintas; pudiendo ocurrir que el conejo no habituado a tales raciones altas en albúmina, esté más expuesto a contraer la enfermedad, que la rata, la cual, por su natural tendencia o inclinación, está más acostumbrada a la ingestión de alimentos que la contienen en una considerable cantidad. Los resultados obtenidos por estos investigadores, tienden, por tanto, a demostrar que los animales herbívoros, tales como la oveja, parecen más expuestos a los efectos perjudiciales de una dieta recargada en proteína.

Con el mismo fin de contribuir al estudio de la etiología de la afección hizo el autor interesantes experiencias, que relata detalladamente y los resultados obtenidos no apoyan las investigaciones de Newburgh (5), según las que una dieta alta en proteína es nociva para los riñones; y hasta el ligero cambio fisiológico atribuido por Osborne y Mendel (10) a una ali-

mentación excesiva en proteína, especialmente la hipertrofia de los riñones que ellos encuentran invariablemente en el examen post mortem de las ratas alimentadas de tal manera, puede no confirmarse en el caso de los ovinos. Los experimentos del autor no demuestran que con tal régimen alimenticio se produjera en el ganado lanar una innegable organización de los riñones de dichos animales, con la excepción de una sola oveja, en la cual las lesiones podían ser o no haber sido debidas a la dieta expresada. Si había hipertrofia, era tan ligera que no podía descubrirse.

Tomando en consideración los resultados obtenidos por el autor, puede convenirse en que el régimen proteínico no es en ningún modo responsable de la enfermedad conocida con el nombre de «riñón pulposo de la oveja». Para poder llegar a determinar la probable causa de la afección hay muchos hechos contradictorios que se oponen a conseguirlo; pero, según el juicio del autor, basado en los resultados dichos, el exceso de proteína en la dieta, no puede ser más tiempo considerado como el factor primario, causante de esta enfermedad.—M. C.

REFERENCIAS

- (1) WOOD.—*Animal Nutrition*. (2) GILL.—*New Zealand Journal of Agric.*, april, 1927. (3) DAKIN.—Quoted from Albiston, *Australian Journal, Exper. Biol. and Med. Sci.*, 1927, june. (4) OWEN-JOHNSON.—Quoted from Gill, *New Zealand Journal of Agric.*, march, 1928. (5) NEWBURG.—*Arch. Int. Med.*, 24, 359. (6) NEWBURG, & CLARKSON.—*Arch. Int. Med.*, 1923, 32, 850. (7) FRANDSEN.—*C. r. Soc. de Biol.*, 91, 413. (8) POLVOGT, MCCOLLUM & SIMMONDS.—*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1923, 34, 108. (9) JACKSON & RIGGS.—*Journal Biol. Chem.*, 1926, 67, 101. (10) OSBORNE, & MENDEL.—*Journal Biol. Chem.*, 1924, 59, 13. (11) OSBORNE, MENDEL, PARK & WINTERITZ.—*Journal Biol. Chem.*, 1926-27, 71, 317. (12) READER & DROUMOND.—*Journal Physiol.*, 1924-26, 59, 472. (13) MACLEAN, SMITH & URQUHART.—*Journal of Exper. Path.*, 7, 360. (14) ADDIS, MACKAY & MACKAY.—*Journal. Biol. Chem.*, 1926-27, 71, 139. (15) WOOD & WOODMAN.—*Journal Agric. Sci.*, 1921, 9, 304. (16) WOODMAN, BLUNT & STEWART.—*Journal Agric. Sci.*, 1926, 16, 205. (17) STEWART.—*Vet. Record* (in Press).

K. NEUMANN.—TRÄNA-KANCLE (CÁNULA LAGRIMAL).—*Archiv. für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LVIII, 517-518, 24 de Noviembre de 1928.

El conducto lágrimo-nasal del caballo es muy largo. Comienza en el ángulo interno del ojo y se abre en la parte cutánea de las ventanas de la nariz, a medio centímetro próximamente del punto en que se efectúa el tránsito de piel en mucosa nasal. Puede alojar alrededor de 70 c. c. de líquido. En la porción próxima al ojo, se aloja en un canal óseo; en sus porciones media e inferior es únicamente membranoso, y no tiene, al menos dentro de las fosas nasales, ninguna protección ósea ni cartilaginosa.

La lágrima discurre desde los puntos lagrimales situados en el borde libre de los párpados, por los conductos lagrimales al saco lagrimal y desde allí al canal lagrimal. Cuando éste está obstruido, bien por hipertrofia de la mucosa o por inflamación de la misma, bien por cualquiera otra causa, la lágrima fluye por el borde libre del párpado, desde donde gotea, y cuando el lagrimeo es pertinaz, la piel de la parte inferior del ojo se escoria e inflama, cayendo el pelo y dando mal aspecto a esta región.

Son diferentes las causas capaces de determinar la oclusión de las vías lagrimales. Gene-

ralmente es debida a que los puntos lagrimales están desviados de su situación normal (conjuntivitis) o bien están obturados por la secreción purulenta o simplemente mucosa. Para desobstruir el canal lagrimal y evitar que se produzca la epífora, hay un camino fácilmente accesible, desde el orificio inferior o nasal. El autor afirma haber logrado grandes éxitos en su Clínica en gran número de casos.

Se utiliza una jeringa de 10-20 c. c. provista de un tubo de goma, en el extremo del cual se coloca una cánula (fig. 1), construída especialmente para este objeto y a la que se ha dado el nombre de «cánula lagrimal». Es de aluminio, y lleva unas muescas en su extremo más delgado, terminando en una punta achaflanada, de bordes redondeados.

Se introduce la punta de la cánula por el orificio inferior del conducto lágrimo nasal a



Fig. 1.—Cánula lagrimal-nasal

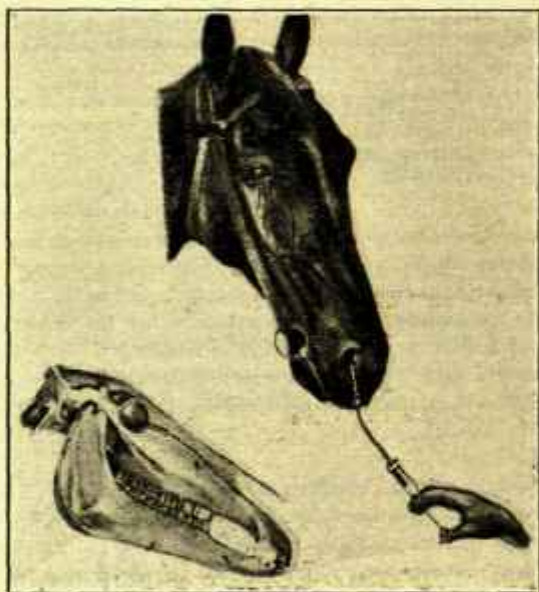


Fig. 2

uno o dos centímetros de profundidad, bien dejando al caballo completamente suelto o bien poniéndole el arial en el labio inferior y una vez bien colocada la punta de la cánula, se inyecta el aire contenido en la jeringa, haciendo una moderada presión o en vez de aire un líquido desinfectante débilmente calentado. El líquido fluye inmediatamente por el ángulo interno del ojo. El autor recomienda, y ello produce una gran impresión en el propietario del animal cuando presencia la operación, que se añada a la solución desinfectante un poco de eosina o de azul de metileno. Pero también los veterinarios, a los que el autor recomienda este método, de inyectar aire o líquido a presión por el canal lágrimo nasal, apreciarán en cuanto lo practiquen su sencillez y quedarán maravillados de su acción.

Además, si se tapona el orificio inferior del conducto lágrimo-nasal, después de practicada la inyección, se puede mantener el líquido durante más tiempo, para que actúe sobre la mucosa de dicho conducto. El autor cree, por lo tanto, que el saco lagrimal puede utilizarse, para realizar en él las reacciones alérgicas tan frecuentes en Veterinaria.—C. Ruiz.

M. BARRIER.—NOTES CLINIQUES SUR LE TRAITEMENT DES LYMPHANGITES ULCÉREUSES PAR LE SÉRUM ANTIGANGRÉNEUX (NOTAS CLÍNICAS SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA LINFANGITIS ULCEROSA POR EL SUERO ANTIGANGRENOSO).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, Paris, 11, 94-97, febrero de 1929.

Si los casos de linfangitis ulcerosa observados en los caballos del Ejército de Marruecos, son menos numerosos que los de linfangitis epizoótica, no es menos cierto, que su gravedad es bastante mayor. La curación de aquellos es más difícil de conseguir, las recidivas son más frecuentes y las pérdidas por muerte o sacrificio dan un porcentaje más elevado. Para ilustrar esta opinión, el autor anota unas cuantas cifras tomadas de las estadísticas del Hospital Veterinario de Meknés.

Año 1927.—Linfangitis epizoótica: 67 entradas, una baja. Linfangitis ulcerosa: 18 entradas, una baja.

Año 1928.—Linfangitis epizoótica: 43 entradas, una baja. Linfangitis ulcerosa: 27 entradas, una baja.

El autor hace notar la importancia de las malas condiciones de los suelos, por humedades y encharcamientos persistentes, a consecuencia de un invierno extraordinariamente lluvioso; cultivo propicio al bacilo de Preiss-Nocard.

Las medicaciones ensayadas contra esta enfermedad, no dieron el menor éxito. La mayoría de los antisépticos no ejercen acción sobre las úlceras y son impotentes para dar al organismo defensas contra la acción del parásito.

Contrariamente a los resultados obtenidos por M. Teppaz, el autor ha podido convenirse en el año 1926, que el empleo del biológico de mercurio en inyecciones intravenosas, determina invariablemente una generalización de la enfermedad, por lo cual hubo de abandonar este método.

Ha empleado también como tratamiento en la linfangitis la piodoterapia y la cauterización, con mejores resultados, aunque no del todo satisfactorios, porque el tratamiento es muy largo, ocurren generalizaciones inevitables en ciertos enfermos; quedan a veces linfangitis crónicas como secuelas, dejando, en fin, un terreno a propósito para las recidivas.

Una observación importante, hecha por el autor, es que es muy conveniente tratar a los enfermos lo más pronto posible, cuando las primeras úlceras están localizadas a las partes inferiores de los miembros, pues cuando pasan por encima de las rodillas o de los corvejones, la generalización difícilmente puede evitarse.

El autor ha empleado en algunos casos de supuraciones rebeldes el suero antigangrenoso polivalente del Instituto Pasteur, elaborado con la mezcla de sueros del antiperfrigens, antibiobión séptico y antihistolítico, inyectando subcutáneamente 20 c. c. de suero durante cuatro días.

Con este tratamiento se encuentran las siguientes ventajas:

- 1.^a *Facilidad de aplicación:* dosis fijas inyectadas a intervalos fijos sin reacciones negativas del organismo.
- 2.^a *Marcha casi inmediata y regular* hacia la curación por desecación de las úlceras y desaparición de la vivacidad inflamatoria de las lesiones.
- 3.^a *Fusión de los tejidos indurados residuales habituales* y ausencia de la linfangitis crónica consecutiva.
- 4.^a *Duración bastante corta del tratamiento.*

El autor confiesa que solo ha tratado diez enfermos con este procedimiento, número que él mismo considera excesivamente escaso para hablar en términos generales, pero ante los maravillosos resultados comprobados, cree debe tenerse en cuenta por los prácticos.

407

KOWTSCH.—THE TREATMENT OF BOVINE COCCIDIOSIS WITH MEDICINAL METHYLENE BLUE (EL TRATAMIENTO DE LA COCCIDIOSIS POR EL AZUL DE METILENO).—*Therap. Monatshefte Veterinärmed in Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 48-46, 1 de junio de 1929.

En 1926 ocurrió una seria invasión en un magnífico rebaño Simmenthal; siendo primeramente atacados los primales, que defecaban pura sangre.

Empleados el carbón animal, el tanoforno y la quinina no dieron resultados.

La enfermedad se extendió a las hembras preñadas y especialmente a una de dos años de bastante valor.

Fué entonces usado el azul de metileno medicinal «Hoechst» en solución al 0'4 por 100, dándose tres veces diarias tres litros por el ano, y 250 cc. *per os*.

Después de tres días de tratamiento, el estado muy grave, había desaparecido y los animales mejoraron. Fueron suprimidos los enemas, dándoseles, sin embargo, oralmente el azul de metileno durante otros tres días, en cuya fecha el restablecimiento completo pareció haberse obtenido.

No obstante, algunos días después reapareció la diarrea, mezclada con sangre en todos los animales. Como tratamiento se utilizó el azul solo por la vía oral, sobreviniendo la mejoría al tercer día, a pesar de lo cual se continuó administrando la tintura durante una semana, no habiendo posteriormente recaída.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

J. BINEAU.—LA REACTION DES NITRATES ET LA RECHERCHE DU MOUILLAGE (LA REACCIÓN DE LOS NITRATOS Y LA INVESTIGACIÓN DEL AGUADO).—*Revue Veterinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXX, 149-151, marzo 1928.

La mayor parte de los métodos de investigación del aguado de la leche exigen una instrumentación de laboratorio bastante completa, por lo cual se han imaginado reacciones que permitan el diagnóstico fácil del fraude. Una de éstas reacciones es la denominada de los nitratos, fundada en buscar estas sales en la leche, puesto que la leche normal no las contiene y su presencia obedece en la mayoría de las ocasiones al agua mezclada, que no es nunca agua destilada, sino agua más o menos impura que al correr por el suelo recoge y disuelve nitratos.

El reactivo utilizado está formado por:

Difenilamina.....	0 gr. 50
Agua destilada.....	20 cc.
Ac. sulfúrico puro exento de nitratos.....	100 cc.

La solución debe ser incolora.

En una pequeña cápsula de porcelana muy limpia (la menor cantidad de agua o de residuo dá reacción positiva) se vierten 2 cc. de la solución descrita y después se hace caer sobre el líquido una gota de la leche a examinar. Cuando la reacción es positiva aparece casi en seguida una franja azul anular en torno a la gota de leche que va extendiéndose progresivamente. Ninguna coloración surge en el caso de reacción negativa. La coloración es extraordinariamente sensible y permite reconocer un aguado inferior al 1 por 100.

El autor hace la crítica del método. Si la presencia de nitratos indica el aguado, la recíproca no es cierta, pues no todas las aguas contienen nitratos. Además la reacción del sulfato de difenilamina no es específica de los nitratos, sino que también la dan el ácido nitroso, el ácido nítrico y algunos oxidantes (cloratos, cromatos, etc.) El autor y Tapernoux

han comprobado que el agua oxigenada adicionada a la leche provocaba una reacción claramente positiva. Otro inconveniente dimana de la misma sensibilidad del método que hace que el simple hecho de tener la leche en una vasija mal escurrida sea motivo de reacción positiva y de sospecha de fraude.

La conclusión es que la reacción de los nitratos para la investigación del aguado carece de valor. La determinación de este fraude es fácil por otros procedimientos, cuya certidumbre es indiscutible, pero que son del dominio del laboratorio. Entre éstos hay que señalar la refractometría de la que se ocupará el autor en un próximo trabajo.—R. G. A.

K, A. HERMANSSON. — BEITRAG ZUR KENNTNIS DER TUBERKULOSE IN DEN GESCHLECHTSORGANEN BEIM RINDE UND DIE BEDEUTUNG DIESES LEIDENS HINSICHTLICH DER ANSTECKUNGSGEFAHR UND STERILITÄT (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LA TUBERCULOSIS EN LOS ÓRGANOS SEXUALES DE LOS BOVINOS E IMPORTANCIA DE ESTE PADECIMIENTO DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL PELIGRO DEL CONTAGIO Y DE LA ESTERILIDAD), con veinticinco grabados y un mapa.—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlin, LVIII, 429-484, 24 de noviembre de 1928.

En la explotación lucrativa del ganado vacuno, es de la mayor importancia que las vacas queden preñadas todos los años. Como esto no siempre ocurre así y las vacas quedan vacías en muy largos periodos, interesa estudiar las causas que tan antieconómicos hechos motiven, las cuales unas veces dependerán del semental y otras de la madre. Sin embargo, la generalidad de las veces hay que reconocer que es en la vaca donde radican estas causas, y el autor considera que las alteraciones en los ovarios tienen en este sentido la mayor importancia, a tal extremo que cita como causa de esterilidad, los quistes de ovario y los cuerpos amarillos permanentes en este órgano. En este último año, el autor ha llamado la atención sobre las inflamaciones crónicas o catarrales del útero como causa de esterilidad, considerando de la mayor importancia los procesos tuberculosos, extraordinariamente frecuentes en los bovinos y a los que hasta ahora se les ha dedicado poca atención.

Teniendo esto en cuenta ha hecho una larga serie de investigaciones que estudia minuciosamente, presentando una colección de fotografías debidas a Hermansson, que representan en tamaño natural la tuberculosis de las trompas, en escaso y alto grado de invasión, así como de los ovarios y el útero, estudiando sobre el mapa la gran invasión desarrollada por este proceso y marcando aquellas zonas que se encuentran extraordinariamente invadidas.

El autor deriva de tan importante trabajo las siguientes conclusiones:

- 1.^a La tuberculosis de los órganos del aparato genital se presenta casi siempre dependiendo de otras alteraciones tuberculosas más o menos extensas de la cavidad abdominal.
- 2.^a Cuando las alteraciones tuberculosas de los órganos sexuales van acompañadas de catarro y noviformación nodular de las trompas de Falopio y extremos de los cuernos del útero, el contagio de los órganos contenidos en la cavidad abdominal, tiene lugar por mediación de las trompas, las cuales son atacadas primeramente.
- 3.^a La tuberculosis genital debe considerarse siempre como secundaria. El autor dice que en 462 casos por él investigados, no encontró ni uno solo de ellos en que pudiera demostrarse con carácter primario, la tuberculosis de los órganos sexuales.
- 4.^a En la tuberculosis genital, está por regla general disminuido el instinto de aproximación sexual, disminución que se refleja en la irregularidad con que se presenta el celo, que aparece con intervalos más largos que normalmente. En una larga serie de casos había desaparecido completamente dicho instinto.
- 5.^a A pesar de ello las vacas enfermas de tuberculosis del útero, muestran pertinazmente sus calores al ponerse en contacto con el toro.
- 6.^a En la tuberculosis genital, las vacas están completamente estériles, y aunque la có-

pula se efectúe repetidas veces, la fecundación no se realiza, por lo que hay que desecharlas con frecuencia de las explotaciones.

7.^a Como en casi todos los casos de tuberculosis uterina, las trompas son asientos de catarros crónicos y contienen pus tuberculoso, no se debe dejar de tener en cuenta su participación en la esterilidad. La causa principal de ésta debe ser, no obstante, las alteraciones tuberculosas de la matriz.

8.^a Como en la mayoría de los casos de tuberculosis genital, fueron tratadas las vacas estériles por desprendimiento de los cuerpos amarillos o de los quistes, demostrándose en las trompas la existencia de importantes lesiones tuberculosas, cree el autor que puede ponerse a contribución ese tratamiento en el origen o propagación de la tuberculosis a estos órganos.

9.^a Sólo en los casos más graves, las alteraciones de la tuberculosis genital, son de tal suerte, que el padecimiento es clínicamente demostrable. Por investigación bacteriológica de la secreción vaginal, se puede, no obstante, en la mayoría de los casos, demostrar la naturaleza tuberculosa del proceso (94 por 100).

10.^a La tuberculosis genital es una forma muy frecuente de tuberculosis, tanto más peligrosa por el gran peligro de difundir el contagio, ya que como se deduce de la conclusión anterior, la secreción vaginal contiene en el 94 por 100 de los casos, bacilos tuberculosos. Por esto es muy frecuente que el toro en el acto de la cópula se infecte, propagando luego la enfermedad de vaca en vaca. Sin embargo aún tiene mayor importancia que el flujo desecado en el mechón de pelos existentes bajo la vulva, se esparce y con él los agentes de la infección, a impulso de los movimientos que hacia un lado y otro realiza la cola y además la orina se infecta igualmente e impregna la cama del establo, con la que se extiende el material contagioso. Por otra parte, cuando el flujo es muy abundante puede manchar las mamas e indirectamente infectarse la leche.

11.^a Cuando la infección del útero tiene lugar durante el embarazo, los cotiledones están atacados por regla general y la materia contagiosa pasa al feto por la circulación y este nace, por consiguiente, infectado y tuberculoso.

12.^a En las terneras recién nacidas tuberculosas, la madre padece siempre tuberculosis uterina. El flujo uterino que poco después del parto es muy abundante, contiene de ordinario gran cantidad de bacilos tuberculosos. En estos casos se origina fácilmente en la madre una tuberculosis generalizada, con el consiguiente adelgazamiento y pérdida de fuerzas, que obligan al sacrificio del animal. Por esto debe sacrificarse la madre en los casos de tuberculosis congénita lo más pronto posible, apenas nacida la ternera, no solo para evitar los peligros del contagio sino también para aprovechar el valor de la carne.

13.^a En el tratamiento de la esterilidad, en grandes existencias de tuberculosis, se debe sospechar que las irregularidades en la presentación del celo intimamente ligadas a la tuberculosis genital, son la causa de la esterilidad, aunque no sea demostrable ninguna alteración tuberculosa en la exploración clínica. En estos casos se recomienda presionar el útero a modo de masaje para recoger la secreción vaginal, entonces más abundante y proceder a su investigación bacteriológica.

14.^a La tuberculosis del aparato genital tiene gran importancia económica, porque en la generalidad de los casos el valor de la vaca padece extraordinariamente y el propietario tiene que soportar las pérdidas porque hay que desechar las vacas prematuramente.

15.^a El hecho de que la tuberculosis genital sea tan frecuente en los bovinos hace subir extraordinariamente la importancia de esta enfermedad, a pesar de lo cual, la profilaxis de esta infección se realiza con medidas generales, que se refieren a la tuberculosis en su aspecto total y debería tenerse en cuenta su influencia en la esterilidad, lo cual es sobrado motivo que impone se tomen medidas radicales contra esta enfermedad de los bóvidos que tantas pérdidas produce.—C. Ruiz.

G. T. CREECH Y H. BUNYEA.—EXPERIMENTAL STUDIES OF BOVINE LEUKEMIA (ESTUDIOS EXPERIMENTALES DE LEUCEMIA BOVINA), con ocho grabados.—*Journal of Agricultural Research*, Washington, XXXVIII, 395-403, abril de 1929.

INTRODUCCION.—La leucemia es esencialmente una enfermedad sanguínea, en la cual hay mayor o menor aumento de los órganos formadores de la sangre y la linfa. Existe generalmente un aumento muy marcado en el número de leucocitos, con un posible decrecimiento en el de los hematíes.

Leisering es conocido como el primero que demostró la existencia de la leucemia en los animales, en 1858; pero desde el punto de vista de la investigación se prestó poca atención, hasta fecha muy reciente. Nocard, Mosler, Cadiot, Roger, Gilbert, Marek, Stockman y otros investigadores europeos, han hecho de vez en cuando estudios de leucemia en los animales; pero en los Estados Unidos no se ha hecho mucho trabajo de investigación sobre esta enfermedad.

Los variados estudios practicados en los mamíferos, por lo que se refiere al factor etiológico de la leucemia, han fracasado, como igualmente todos los esfuerzos hechos para transmitir la enfermedad, ya por inoculaciones experimentales o por otros medios.

Por otra parte, ciertos investigadores europeos, han podido transmitir la leucemia en los pollos por inoculaciones experimentales; estableciendo así la naturaleza infecciosa de esta en las aves. El autor, sin embargo, no ha conseguido reproducir la afección en los pollos por inoculaciones experimentales de emulsiones de los tejidos de los que parecían ser casos típicos de leucemia aviar.

Al tratar de la leucemia será necesario diferenciar la verdadera, en la cual hay marcados cambios numéricos en los elementos figurados de la sangre, de la llamada pseudoleucemia, en la que los órganos hematopoyéticos son afectados de manera semejante, pero sin aparentes cambios en el contenido de las células sanguíneas.

Parece ser que la leucemia verdadera se encuentra más raramente en algunas especies animales, al menos, que la pseudoleucemia. Según Ostertag, por ejemplo, la pseudoleucemia ocurre más frecuentemente en los rumiantes y cerdo que la leucemia verdadera.

CASO ESTUDIADO.—La vaca afectada, objeto de estos estudios, había nacido en el Estado de Maryland, no muy lejos de Columbia. El propietario de la misma, fué el primero en observar la condición anormal de la hembra, llamando la atención de los autores y ofreciéndola para experimentos.

El examen clínico parecía demostrar la existencia de un caso típico de leucemia. Subsiguientemente fué adquirida y llevada a la Estación experimental de Bethesda, Md, para su observación y estudio.

Es de algún interés y posible significación hacer constar la afirmación hecha por el propietario de que hacía dos años otra vaca había también sido afectada de la misma manera.

El visible aumento de los ganglios superficiales, indujo en el presente caso al veterinario a considerarlo como tuberculosis; pero el resultado a la prueba de la tuberculina falló, no dando reacción positiva, lo que posteriormente corroboró la ausencia de lesiones tuberculosas sacrificada la hembra.

El síntoma más notable observado, consistía en la muy marcada tumefacción de los ganglios linfáticos, preescapular, precural y supramamario. Presentaba también el animal, disnea, cuyo síntoma quedó demostrado por la necropsia y era debida a una neumonía crónica. El recuento preliminar de los elementos de la sangre, afirmó la creencia de que, en efecto, se trataba de un caso de verdadera leucemia.

Por cuanto se llegó a la conclusión de que la vaca estaba afectada de la verdadera forma de leucemia, parecía favorable la oportunidad para estudiar algún posible factor etioló-

gico y tratar de producir la enfermedad por inoculaciones experimentales en animales.

Se hizo un determinado número de recuentos en la sangre, a cortos intervalos, con el objeto de observar todo posible cambio en la proporción citológica, durante el curso de la afección. Tal estudio se terminó de una manera inesperada, por una repentina crisis en el curso de la dolencia, que obligó a sacrificar al animal. El número de recuentos hechos mostró comparativamente, pocas variaciones en la proporción celular, a excepción de la última, en la que se encontró que la de los hematies a la de los leucocitos, había sufrido un descenso rápido, como se aprecia en el siguiente cuadro:

FECHA	Número de leucocitos	Número de hematies	Proporción	Lectura en el hemoglobi-nómetro	OBSERVACIONES
6 de abril de 1926	102.400	5.246.800	1 a 51	—	El animal mostraba gran debilidad.
9 " " "	117.000	6.640.000	1 a 56	(a) 35	
14 " " "	101.875	5.840.000	1 a 57	—	
19 " " "	203.250	5.520.000	1 a 27	(a) 35	

(a) La lectura del hemoglobinómetro, en la sangre de una vaca normal, empleando los mismos aparatos y técnica, dió 60.

Unas tres semanas después de llevada a la Estación experimental, la vaca no podía tenerse en pie, siendo necesarios medios conducentes para levantarla. Además de tal debilidad había dificultad en la respiración. En tales circunstancias se pensó que lo más indicado era sacrificar la vaca.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Al sangrar el animal se notó la sangre rebajada de color y tardaba en coagularse. Las mucosa y serosa muy pálidas. Había señales de emaciación.

El corazón, más pálido que el normal, mostraba numerosas, pequeñas y blanquecinas áreas esparcidas en la musculatura.

Los pulmones presentaban las lesiones de una neumonía crónica, bien definida, causante de la disnea apreciada en la vaca antes de su muerte. Los ganglios mediastínicos y brónquicos estaban aumentados de volumen algunas veces más que su tamaño normal.

El hígado se encontraba muy agrandado, con los bordes engrosados y más bien pálido.

El bazo mostraba el aspecto leucémico. La superficie desigual y ligeramente nodulada. La cápsula engrosada, dejando ver la superficie del corte nódulos blanquecinos (profusamente distribuidos) y folículos aumentados a través de la pulpa esplénica, que era más bien oscura e de un rojo moreno. A causa del marcado aumento del bazo y de algunos ganglios linfáticos fueron éstos medidos y pesados. El bazo tenía diez pulgadas de ancho en su parte media y $26\frac{1}{2}$ pulgadas de longitud. El peso del mismo era de 11 libras y cinco onzas (cinco kilogramos y 131 gramos). Sisson da como dimensiones normales en los rumiantes, cinco a seis pulgadas de ancho por 16-20 de largo. Afirma igualmente que el peso medio del bazo de un buey normal, es de una a 2, 30 onzas (850 gramos).

Los riñones se presentaban más pálidos que normalmente, aunque no muy aumentados

Los ganglios linfáticos pertenecientes a los órganos descritos, estaban notablemente ingurgitados.

Pocos cambios se percibían en el tracto digestivo, de no ser el pronunciado aumento en el tamaño de los ganglios linfáticos mesentéricos.

Se extrajo del útero de la vaca un feto que pesaba ocho libras y cuatro onzas (tres kilogramos 742).

La autopsia no demostró visibles anormalidades, ni en los principales órganos ni en los ganglios linfáticos del feto.

Los ganglios preescapulares de la vaca eran los más marcadamente aumentados de los ganglios linfáticos. Uno de ellos medía diez pulgadas de longitud (25 1/4 centímetros) y 6 1/2 de anchura (16 5/8 centímetros); pesando dos libras y dos onzas (1 kilogramo 190 gramos). Sisson da las dimensiones normales de estos ganglios de una o más pulgadas de ancho y cuatro o cinco de largo.

El ganglio linfático supramamario, estaba también grandemente aumentado; midiendo apareados estos ganglios diez pulgadas de largo y 6 1/2 de ancho. Su peso era de cuatro libras y diez onzas (dos kilogramos 97).

El peso de los ganglios precurales era solamente de 14 1/2 onzas (411 gramos).

CULTIVO DE TEJIDOS.—Puestos los ganglios linfáticos preescapular, precural y supramamario, además del bazo y del hígado en varios medios de cultivo, incluso suero-agar al 0.1 por 100 de agar, y en los tubos de Smith con hígado-dextrosa—este último para microorganismos anaerobios en particular—dieron resultados completamente negativos.

HISTOPATOLOGÍA.—*Corazón.*—Las secciones del músculo cardíaco demostraban una infiltración linfocítica limitada, principalmente a los haces de fibras mayores. La musculatura más bien decolorada, presentando las fibras pérdida de estriaciones y otras señales de degeneración.

Pulmones.—Había señales de invasión extensa linfocítica de los pulmones, además de una bien marcada pulmonía catarral.

Hígado.—Las secciones de este órgano denunciaban un ligero ingurgitamiento capilar, con pequeñas hemorragias en algunos sitios. Existía una pequeña invasión de leucocitos en el hígado, penetrando no solamente estos entre los lóbulos, sino también entre las columnas celulares. Había también una infiltración celular en el tejido intersticial. El excesivo número de leucocitos en la sangre puede verse fácilmente en los vasos más grandes de las secciones del hígado.

Bazo.—Histológicamente, el bazo aparecía muy cambiado. Había ingurgitación de glóbulos rojos y por otra parte gran leucocitosis; acúmulos de glóbulos blancos, invadiendo la pulpa esplénica. La mayor parte de los corpúsculos de Malpighio, estaban completamente borrados por la infiltración linfocítica. Las trabéculas habían desaparecido en gran parte, siendo visibles algunas porciones únicamente, aquí y acullá. La cápsula del órgano mostraba también alguna infiltración celular encontrándose algo engrosada.

Ganglios linfáticos.—Todos los ganglios linfáticos, notablemente afectados, presentaban prácticamente el mismo cuadro histológico. La acumulación de linfocitos en los ganglios formaba contraste con respecto a la estructura normal de los mismos. Los cordones y los espacios linfáticos, aparecían en forma de acúmulos de masas de linfocitos; no podían reconocerse los centros germinales.

Las cápsulas y la trabécula se hallaban completamente infiltradas y en algunas secciones solamente podían verse algunos vestigios de la última. Algunos de los ganglios, presentaban ingurgitamiento capilar, que en algunas partes convertíanse en pequeñas hemorragias.

INOCULACIONES.—Se hicieron varias inoculaciones preliminares en pequeños animales, poco después de llegada la vaca a la Estación experimental, haciéndose por la vía intraperitoneal en cuatro cobayos e intravenosamente en dos conejos, con cantidades variables de sangre de la vena yugular de la mencionada vaca.

Los cobayos murieron o fueron sacrificados al cabo de tiempo variable: de un mes a más de un año, no mostrando ninguno de ellos lesiones indicadoras de la enfermedad, y de mismo modo los conejos sacrificados un año después de la inoculación.

Justamente, poco antes del sacrificio de la hembra, se inoculó otra vaca intravenosamente, con 10 cc. de sangre caliente extraída de la yugular de la primera. Un ternero destetado y una oveja fueron igualmente inoculados intravenosamente con 5 cc. de sangre cada uno.

Los resultados de la autopsia, practicada diez meses después en la oveja inoculada, fue-

ron negativos. La vaca y el ternero fueron sacrificados más de un año después de la inoculación sin presentar, del mismo modo lesiones leucémicas.

Fueron inoculados intraperitonealmente cuatro cobayos, e intravenosamente dos conejos con mezclas compuestas de emulsión de los ganglios linfáticos infartados de la vaca. Los cobayos y conejos o murieron o fueron matados en periodos que variaban aproximadamente de un mes a más de un año, no encontrándose señal alguna de leucemia en la autopsia.

En el transcurso del año que estuvo en observación la vaca inoculada se practicaron algunos recuentos de sangre, con el objeto de anotar alguna posible desviación numérica de las cifras normales, la cual pudiera evidenciar la existencia de la afección, y no se pudo apreciar cambio alguno.

Resulta, pues, de estos estudios experimentales que la leucemia bovina no es de origen infeccioso. — M. C.

DR. E. HIR. — HARNSTEINE BEI EINEM PFERD (CÁLCULOS URINARIOS EN EL CABALLO). — *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürich, LXXI, 177-179, abril de 1929.

El autor describe el siguiente caso clínico: Se trata de un caballo capón, alazán, de unos 15 años de edad, de regular estado de carnes, que con fecha 9 de febrero de 1929, encontró tendido en la cuadra del propietario, sobre el costado izquierdo.

A parte de una ligera timpania y algunas erosiones en la cabeza, no presentaba ninguna otra cosa digna de mención. El animal se miraba a un lado y a otro angustiosamente y se dolía y quejaba al explorar el lado derecho del vientre. Aun conservaba algo de apetito y de vez en cuando tomaba del suelo un bocado de heno.

La exploración del corazón manifiesta de 66-72 latidos con regularidad y el pulso aparece algo más débil; el número de respiraciones está aumentado y la temperatura mide 37,8°. La conjuntiva palpebral está palidecida y los peristaltismos intestinales abolidos casi por completo. Al interrogatorio, responde el propietario que el animal había orinado muy poco aquella mañana, sólo una pequeña cantidad, de aspecto lechoso y de color amarillo, y después de orinar observó que en el suelo de la cuadra habían caído unas piedrecitas del tamaño de avellanas aplastadas. Hecha la inspección correspondiente se encontró el autor con que a la entrada de la uretra, quedaba un pequeño grano de aspecto grisáceo.

Esto le hizo establecer el diagnóstico de cólico a consecuencia de cálculos urinarios (cólico nefrítico). El animal lograba orinar algunas veces, pero sólo vertía unos 30 c.c., y el autor aconsejó el sacrificio, encontrando en la autopsia las siguientes lesiones:

El riñón izquierdo estaba ligeramente hipertrofiado, de consistencia blanda y con contenido fluctuante; el ureter desde su punto de origen en la pelvis renal está dilatado en forma de ampolla, en la que se percibe un cuerpo duro del tamaño de un puño de niño. Una incisión practicada sobre el riñón permitió vaciar una masa pardusca y viscosa parecida a la bilis (casi dos litros) mezclada con gran cantidad de una substancia arenosa (arenillas de la orina). El parénquima renal se había destruido por completo; sólo podía apreciarse la cápsula del riñón que contenía una masa pardusca. Al abrir el uréter hipertrofiado, se encontró un cálculo del tamaño de un huevo, que ocluía por completo la luz del conducto. Las capas más superficiales son blandas a la presión, pero el núcleo central era duro como una piedra.

El riñón derecho aparece completamente normal; la pelvis renal no contiene ningún concremento. Los demás órganos se encuentran también sanos.

Según Hutyrá y Marek, tanto en el caballo como en la vaca, son frecuentes los cálculos urinarios, y en general en todos los animales domésticos. La causa principal de la formación de estos concrementos de la orina estriba en la sobresaturación de ésta en sales, las cuales se depositan alrededor de un cuerpo extraño cualquiera que pueda existir en las vías urinarias (parásitos, coágulos de sangre o de fibrina, porciones de tejidos necrosados, cilindros urinarios, acúmulos de células descamadas del epitelio o de bacterias) que forman el núcleo del cálculo. Algunos autores han sentado la conclusión de que en la urolitiasis es necesaria,

además, la intervención de una substancia albuminosa o mucosa (de viscosidad coloide) que interviene como medio unitivo.

En el caballo se encuentra ya en la orina normal con cierta abundancia el carbonato ácido de cal, que mantiene la alcalinidad de este líquido excrementicio, substancia que, depositándose en la pelvis renal y en la vejiga (orina turbia) favorece la formación de estos cálculos. Según algunos autores tienen también una importante intervención etiológica, la ingestión de aguas, como bebida habitual, ricas en sales de cal o en partículas terrosas, que con ciertos y determinados alimentos intervienen con especial importancia en la formación de cálculos. Pueden actuar como factores ocasionales, de un lado, los alimentos a base de afrecho, o salvado, patatas, residuos de destilería, harina de huesos, etc., y de otra las infecciones inflamatorias de las vías urinarias así como todo cuanto pueda ocasionar retenciones de orina.

Los cálculos están compuestos por diferentes substancias pero según Kitt el principal componente en los del caballo es el carbonato ácido de cal y de magnesia y el fosfato ácido de cal. Sólo vestigios de hierro y muy rara vez algún silicato.

No ofrece la menor duda que el animal a que se refiere el caso descrito, llevaba ya tiempo eliminando pequeños calculitos de orina hasta que más tarde llegó a formarse un cálculo mayor que, obstruyendo por completo la luz del uréter, fué causa de la destrucción total del riñón correspondiente y de que se presentaran los síntomas de cólico, que el propietario, por tener el animal desde hacía poco tiempo (medio año), no pudo informar del hecho de la frecuencia de los cólicos, que contribuyen siempre a la implantación del diagnóstico.—C. Ruiz.

P. UGO.—DI UN CASO DI ERMIA PERINEALE DOPPIA NEL CANE (UN CASO DE HERNIA PERINEAL DOBLE EN EL PERRO).—*Il Nuovo Ercolani*, Torino, XXXII, 173-180, 15 de junio de 1926.

La hernia perineal se produce por el paso de una víscera a la excavación recto-vexical en los machos y recto-vaginal o vagino-vexical en las hembras. Joest la llamó hernia del diafragma pélvico, Rubiani hernia perineal y Pagliardisi y Grimaldi propusieron la denominación de hernia perivulvar para la que se presenta a los lados de la vulva y de hernia perineal para la que se manifiesta inmediatamente bajo la comisura inferior de dicho órgano. También Vachetta ha distinguido dos clases, según que la lesión se encuentre a los lados o inmediatamente bajo la comisura inferior de la vulva. Cianotti clasificó las hernias perineales en completas o perineales e incompletas o intra pelvianas: las primeras se manifestarían por una tumefacción externa y las segundas con una tumefacción en la cavidad de la pelvis.

Sabido es que la hernia perineal se ha observado en todas las especies de animales domésticos. En las vacas ha sido vista por Stockfleth, Handeschuh, Frick, Fäustle, Schultz, Grimaldi y Pagliardini, Rubbiani y Rivabella; en la yegua, por Shipley, Cinotti, Antonelli y Rivabella; en la cerda, por Villemín y Mayer; en la oveja y en la cabra, por Stockfleth; y en la perra, por Benkert y por Lafosse, habiendo también dicho Lanzillotti, que practicó varias operaciones de hernia perineal en perros, pero sin citar el sexo, y existiendo la descripción por Baldoni de un caso muy interesante.

Esta hernia perineal propiamente dicha—que en los perros se ha encontrado asociada con la inguinal (Plósz, Salvini), con la ventral (Schultz) y con la diafragmática—debe diferenciarse de la observada en dichos animales por Liénaux y Dieulonard, consistente en una dilatación asimétrica del recto, que se desvía lateralmente y va a introducirse en el fondo de saco retroperitoneal dilatado, a cuya lesión se le denomina pseudohernia perineal.

En todos los casos, con excepción de uno de Rivabella, en una vaca, la verdadera hernia perineal era unilateral; pero el autor ha observado otro caso de hernia bilateral en un perro de cinco años, que es el que motiva esta nota clínica.

Dicho perro entró en la Clínica de la Escuela de Veterinaria de Bolonia el 15 de marzo

de 1927 con los siguientes anamnésticos: Desde hacía siete u ocho meses presentaba a los lados del ano dos tumefacciones, que iban aumentando cada vez más, y desde hacía algunos años tenía catarro intestinal y realizaba grandes esfuerzos expulsivos.

Por la inspección se notaban las dos tumefacciones inmediatamente a los lados del ano, una a la derecha y otra a la izquierda, apreciándose que tenían forma semiesférica; la del lado derecho era del grosor de un puño y la izquierda algo más pequeña. El ano, por la presión que ejercían las tumefacciones, estaba muy hundido hacia dentro.

A la palpación la tumefacción no era caliente ni dolorosa, de consistencia en parte pastosa y en parte fibrosa; con adecuadas maniobras de compresión se lograba hacerla desaparecer por completo, apreciándose con los dedos, una vez obtenida la reducción, que en el sitio donde la tumefacción estaba, había, lo mismo a la derecha que a la izquierda, una especie de canal, que en el fondo tenía un diámetro de unos cinco centímetros.

Por la exploración rectal se notaba que la próstata tenía sus dimensiones normales y que el recto estaba normal también, sin divertículos ni descensos.

Excluida, por el resultado de la exploración rectal, la pseudohernia perineal de Liénaux y Dieulonard, se hizo el diagnóstico de verdadera hernia perineal doble, que se redujo mediante la operación adecuada (incisión, reducción propiamente dicha y dos planos de sutura) el 17 de marzo de 1927. Se tuvo el operado veinticuatro horas en ayunas, después se le dió solo leche tres o cuatro días y por último se le sometió a la alimentación ordinaria. A los diez y seis días se había realizado la cicatrización por primera intención.

La causa determinante de esta hernia bilateral debió ser el catarro intestinal que el perro venía padeciendo desde mucho tiempo antes — aunque seguramente existirían causas predisponentes — y para suprimir aquella causa el autor se preocupó de combatir la constipación por el empleo de laxantes.

Cirugía y Obstetricia

COCU.—OPÉRATION COMPLÈTE DU JAVART CARTILAGINEUX PAR ACCESSION PLANTAIRE (OPERACIÓN COMPLETA DEL GABARRO CARTILAGINOSO POR VÍA PLANTAR).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, CIII, 622-632, 15 de octubre de 1927.

El autor tuvo que operar una yegua con escarza complicada que desde un mes antes estaba en manos de un herrador sin obtener mejoría, y se encontró en presencia de un pus sanioso que llegaba más profundamente de lo que había supuesto, interesando el cartílagos complementario. Para evitar una recidiva y por amor propio, decidió extirpar con la legra la totalidad del cartílagos, lo que logró con gran facilidad y en un poco tiempo que quedó sorprendido. Las consecuencias operatorias fueron insignificantes y la curación se obtuvo rápidamente, volviendo el animal al servicio a las tres semanas. Visto este éxito el autor ha abandonado el método clásico de operación del gabarro, que es delicado y de pesada ejecución, que exige una solución de continuidad de la muralla y una indisponibilidad media de seis semanas; opera siempre por vía plantar, empleando para facilitar la técnica la legra de doble lámina y gusanillo cerrado representada en la figura 1.^a, que da al operador la mayor seguridad.

Para operar se necesita una ligadura hemostática, una legra corriente y la legra de gusanillo cerrado de doble lámina; de ésta hay diferentes modelos con distinta separación de las láminas y debe emplearse en cada caso el apropiado al espesor del órgano que varía con la

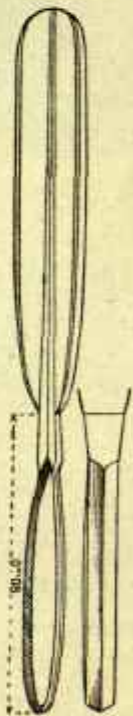


Fig. 1.—Lagra de doble lámina

alzada y volumen del animal; desde luego la longitud de las láminas debe ser de 8 a 9 centímetros, porque si son más cortas no se puede alcanzar la parte anterior del cartilago.

La técnica preconizada por el autor es la siguiente: rebajar el casco al máximo; adelgazar hasta reducir a película la mitad de la palma correspondiente al cartilago necrosado, así como el candado y la cara lateral correspondiente de la ranilla, todo esto estando el animal en pie. Después, teniendo un ayudante la extremidad en que se ha de operar, previa cocaïnización de los nervios plantares, o bien estando el animal echado y trabado como de ordinario, se coloca el lazo hemostático en la parte superior de la cuartilla; se introduce vigorosamente la legra ordinaria en el ángulo posterior de la palma, entre la tapa y el candado, con la abertura del gusanillo vuelta hacia el tañón y la lámina hacia fuera, y se le hace describir una media vuelta para levantar un colgajo elíptico de 30 a 35 milímetros de longitud por 12 a 13 de anchura; la base de la parte posterior del cartilago queda así al descubierto. Si la apófisis basilar está anormalmente prolongada hacia atrás se la enrasa por algunos cortes de legra. Tomando entonces a mano llena la legra de gusanillo cerrado se manobra alternativamente de delante a atrás e inversamente, paralelamente a la piel, y de este modo se va extirpando, por cortes transversales, la totalidad del cartilago comenzando por la parte posterior. En algunos minutos la exéresis es completa. Se termina raspando el borde superior de la apófisis basilar para librar al tejido óseo de todo fragmento cartilaginoso. Deben respetarse los tejidos queratogénos, de lo que depende la rapidez de cicatrización y la integridad de la tapa.

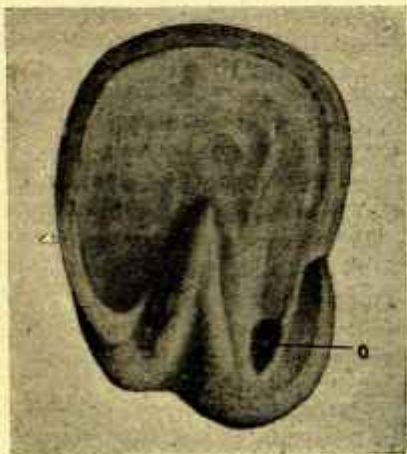


Fig. 2.—Operación del gabarro: abertura o brecha plantar.

Hay quien opina que el adelgazamiento de la muralla y del rodete es inútil; pero el autor no lo cree así, porque el adelgazamiento da flexibilidad a la región y evita cortes muy superficiales que serían contraproducentes.

Los cuidados consecutivos se reducen a lavar la herida con una solución antiséptica, secar y espolvorear con iodoformo; apósito obturador suficientemente apretado para que sea hemostático; herradura de gabarro o con plancha y apósito protector de la corona como en los procedimientos clásicos. Un baño diario de agua cresilada tibia, para mantener la asepsia de los apósitos que se renuevan cada cuatro o cinco días disminuyendo cada vez el volumen del tapón obturador. A cada cura, debe pasarse por la periferia del orificio de acceso el corte de un bisturí o de la hoja de salvia, para evitar que el tejido córneo de nueva formación rebase la cara plantar e invada el interior de la herida. La cicatrización termina en veinte días, pasando los cuales los animales pueden volver al trabajo.

F. C. VAN DER KAAJ.—REGISTRIERUNG DER UTERUSKONTRAKTIONEN BEIM RIND (REGISTRO DE LAS CONTRACCIONES UTERINAS EN LA VACA).—*Archiv für Wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlin, LVII, 164-204, 1928.

El estudio de las contracciones uterinas, por lo que respecta a los grandes animales domésticos, tanto en el parto como en el puerperio, ha sido objeto de trabajos realmente escasos y defectuosos.

El autor de éste registra en él unos ensayos efectuados en la vaca, siguiendo una determinada técnica de investigación, hasta conseguir una curva de las contracciones uterinas en un esquema muy demostrativo.

Resulta de estos ensayos que el ordeño practicado en una vaca, noventa y seis horas después del parto, ejerce una poderosa influencia en la presentación de las contracciones uterinas, cuyo número e intensidad eleva igualmente. Las pausas de los dolores, interpretando con este nombre la contracción de la muscular uterina, son durante el ordeño más cortas. Comparando la última contracción antes del ordeño y la primera contracción durante éste, se aprecia que es más precoz en aparecer y que, por consiguiente, es más corto el intervalo entre dolor y dolor. El nivel de la línea que indica la pausa existente entre las contracciones, asciende en algunos milímetros al comienzo del ordeño. El número de contracciones durante éste no es constante. Un cuarto de hora después del ordeño, aun ejerce éste un decisivo influjo sobre la intensidad de las contracciones uterinas sobre el número de dolores y sobre la duración de los intervalos entre éstos, influencia que luego disminuye.

La influencia de las excitaciones térmicas sobre la contractilidad uterina es escasa e igualmente dice el autor con respecto al empleo de la solución de Lugol tanto en frío como en caliente.

Con la glicerina, las contracciones uterinas que se provocaron fueron muy débiles. Por lo que se refiere a la acción de otros medicamentos, como por ejemplo el cornezuelo de centeno empleado en extracto (19 gramos) al contrario de lo que ocurre en la mujer y en los pequeños animales de experimentación, no produjo ninguna excitación sobre los dolores del parto, ni sobre el útero de la vaca en puerperio. La inyección intravenosa de 10/15 cc. de solución de pituglandol durante el parto, tan solo produjo una contracción impetuosa y de larga duración en el útero. A menudo se mantiene la elevación del tono durante más largo tiempo. El número e intensidad de las contracciones y la persistencia de esta acción, muy diferente, oscila entre media a una hora. Después del parto, si inyectamos 10/15 cc. de pituglandol intravenosamente, durante el periodo de los entuertos, la muscular del útero se contrae convulsivamente. Después de esto el tono se eleva y aun pueden presentarse varias contracciones intensas. La duración de la contracción no está más aumentada. La inyección de 15 cc. de pituglandol durante el puerperio, intramuscularmente, ejerce una manifiesta acción sobre el útero. La acción ulterior se extiende en un más largo periodo de duración. Sin embargo la duración de la contracción no es influida y el tono no se eleva. El empleo de la narcosis con las inyecciones intravenosas de hidrato de cloral o con las inhalaciones de cloroformo, anula en la mayoría de los casos la acción de la prensa abdominal o por lo menos la hace disminuir intensamente. El número de contracciones uterinas disminuye por la narcosis. Ello perjudica, por tanto, dichas contracciones por lo que se refiere a su intensidad y duración. La inhibición provocada por la inhalación del cloroformo, persiste durante mucho tiempo. Las diferencias observadas no se refieren exclusivamente al narcótico empleado, sino que las distintas particularidades individuales tienen también aquí gran valor.

La influencia que puede ejercer la insuflación mamaria sobre las contracciones uterinas sólo pueden observarse raras veces. Durante la insuflación de aire pueden apreciarse contracciones aisladas, que a veces se presentan inmediatamente después de la insuflación, separadas por pausas de muy corta duración.

Las contracciones uterinas en los procesos inflamatorios—Después del parto quedan en el útero durante algunos días loquios anormales, que pueden determinar aún contracciones uterinas. Puede afirmarse que en tanto permanecen loquios en la cavidad uterina, las contracciones del útero se presentan. En los procesos inflamatorios de la matriz sólo excepcionalmente se presentan débiles contracciones uterinas. En los casos de retención de secundinas faltan completamente estas contracciones. Los resultados de la acción de los líquidos fríos o calientes con o sin substancia antiséptica alguna, son los siguientes: En el útero que contiene loquios anormales durante corto tiempo, puede acelerarse su expulsión por la irrigación uterina, que provoca la contracción. El tono muscular no se eleva. Cuando en el útero enfermo no hay contracciones de ninguna índole, aun pueden provocarse, por la excitación

térmica o química de la mucosa uterina. El ordeño tiene muy escasa influencia sobre las contracciones del útero en el comienzo de la endometritis.—*C. Ruiz*.

L. PANISSET y J. VERGE.—ÉTILOGIE, DIAGNOSTIC ET PRÉVENTION DE L'AVORTEMENT ÉPIZOOTIQUE DES JUMENTS (ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y PROFILAXIS DEL ABORTO EPIZOÓTICO EN LAS YEGUAS).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXVI, 129-139, 15 de marzo de 1927.

El estudio de estos autores, parte del examen de tres fetos provistos de sus correspondientes envolturas y del líquido pericárdico, recogido con la mayor pureza, de un aborto.

Reseñan al detalle cinco observaciones, en las que se comprobó el aborto de las yeguas a que se refieren y deducen de las mismas el siguiente trabajo:

ESTUDIO DEL «BACILLUS ABORTUS EQUI». a) *Morfología*.—Bacilo polimorfo: el más frecuente, de formas cortas o medianas de dos a cinco micras de longitud, de extremos redondeados. Algunos muestran coloración bipolar; los cocobacilos pueden asociarse en cadenas. En los cultivos viejos en caldo se encuentran filamentos de cuatro a veinte micras, rectos o ligeramente flexuosos.

Se colora por todos los colorantes de anilina; no toma el Gram y no es ácido resistente. Se desarrolla en el aire y al abrigo del oxígeno. Es bastante móvil.

b) *Vitalidad*.—Cultiva muy bien a la temperatura de 18-20°; en medios gelosados vive, aun después de los sesenta días. Su virulencia desaparece rápidamente por pases en medios artificiales.

Para conservar el microbio es suficiente trasplantarle en otro medio todos los meses. En tubos conservados en la nevera el germen vive hasta más de 200 días.

c) *Cultivos*.—Gelosa.—Estría húmeda, cremosa, blanquecina. El desarrollo es abundante. En ciertos casos el cultivo aparece fino, seco, semitransparente, finamente agrietado, algo parecido al del bacilo de Preisz-Nocard, pero con mucho menos relieve y pigmentación. Se trata entonces de un cultivo de edad.

Gelosa Martin alcalina.—pH: 7,5-7,6. En su conjunto el cultivo tiene el aspecto seco y agrietado arriba descrito.

Caldo.—pH: 7,2-7,4 (como el de gelosa). Abundante enturbiamiento homogéneo. Ni forma velos ni coloraciones. Después de varios días presenta sedimentación bien marcada con aclaración del líquido.

Caldo Truche, caldo Martín.—El mismo aspecto del cultivo.

Leche tornasolada.—Coagulación sin viraje en veinticuatro horas. Después de un mes en estufa a 37°, el lacto-sucro está azulado en su totalidad y se comprueba una ligera digestión del coágulo.

La coagulación se realiza bajo la acción de un *labfermento* segregado por el mismo microbio.

Patata.—Desarrollo húmedo, cremoso, blanquecino. La patata comienza a tomar un color parduzco después de tres a cinco días de aparecer el cultivo. Al cabo de un mes la coloración es tan intensamente parda que es casi negra.

Gelatina.—En picadura el germen cultiva bien. No hay liquefacción.

Agua peptonada.—Enturbiamiento homogéneo bastante abundante. Después de tres días se asiste a la aparición de una ligera coloración y un velo muy fino.

Gelosa Veillon.—Se desarrolla en toda la altura del tubo.

d) *Caracteres bioquímicos*.—El bacilo que nos ocupa ni produce indol, ni hidrógeno sulfurado. Reduce la gelosa al rojo neutro y la hace fluorescente con producción de gas.

Hace fermentar con producción gaseosa la glucosa, la manita, la galactosa, la dulcita, la levulosa, la sacarosa, la maltosa y la glicerina. Hace virar la arabinosa. Vive sin provocar acción alguna sobre la lactosa, la inulina, la xilosa y la sorbita.

Después de tres a cuatro días de cultivo, las gelosas tornasoladas, sacarosadas y dulcificadas se tornan azules.

e) *Reacciones de la aglutinación*.—Los autores han utilizado sueros equinos que aglutinan el bacilo tífico, los paratíficos A y B y el bacilo de Gärtner. El antígeno se representaba, sea por una emulsión en agua fisiológica de un cultivo reciente sobre gelosa, sea por un cultivo de doce horas en agua peptonada.

Los resultados, dando la tasa límite de aglutinación, se resumen en la tabla siguiente:

	Suero anti-tífico	Antipara A	Antipara B
B. Abortus equi (emulsión en suero fisiológico).	0	1/50	1/1.000
B. Abortus equi (cultivo en agua peptonada).	0	1/50	1/1.000
Bacilo tífico (cultivo en agua peptonada).	1/10.000	0	1/100
Paratífico A (cultivo en agua peptonada).	1/100	1/5.000	0
Paratífico B (cultivo en agua peptonada).	1/200	0	1/10.000

f) *Medios vacunados*.—Por sus caracteres de cultivos, bioquímicos y serológicos el *B. abortus equi* pertenece, sin duda alguna, a la clase de las salmonellas. Se ha hecho partir del grupo del paratífico B. Aun es posible avanzar más por el estudio de los medios vacunados.

Fenómeno de Smith.—Se siembra un tubo de fermentación que contenga caldo lactosado al 1 por 100, con una emulsión del bacilo a estudiar. Este bacilo partiendo del grupo del paratífico B, no producirá gas y el medio se vuelve alcalino. Después de cuatro a cinco días se vuelve a sembrar con un coli auténtico. Según la variedad inicial del paratífico B, se comprueban las variaciones características en el cultivo del coli.

Los autores toman de Besson la siguiente tabla que completan con el *Bacillus abortus equi*.

Cultivos en caldo lactosado de seis días de	Resiembra en el colibacilo dando después de		
	Veinticuatro horas	Cuarenta y ocho horas	Cinco días
Para. B. verdadero o Bacilo de Schottmüller.	No hay	Una burbuja	Una burbuja
Bacilo de Gärtner.	formación	Idem	Idem
Bacilo de Aertrycke.	de gas	6-8 c. c. de gas	9-10 c. c. de gas
<i>B. abortus equi</i>		6 c. c. de gas	8 c. c. de gas

g) *Poder patógeno*.—Se ha comprobado por los autores de este trabajo, utilizando un cultivo de veinticuatro horas en caldo peptonado ordinario (pH: 7'2 — 7'4), el cual inyectan en los distintos animalillos reactivos.

En la rata blanca, inyectan en el peritoneo medio c. c. y la rata muere en menos de cuarenta y ocho horas por septicemia. La autopsia muestra una congestión violenta del peritoneo, sobre todo del epiplón y del intestino delgado. El bazo está hipertrofiado. La sangre del corazón contiene abundantes bacilos. La inoculación por vía subcutánea de esa misma cantidad mata en cinco o seis días y se observa un ligero edema en el punto de la inoculación.

Un centímetro cúbico de cultivo es mortal para el cobayo, en inyección intraperitoneal

o subcutánea, en un intervalo de dos a cinco días. Las lesiones son idénticas cualquiera que sea el lugar de inoculación: ligera congestión del pulmón con raras equimosis bajo la pleura visceral; violenta congestión del intestino, peritoneo, hígado, riñones y cápsulas suprarrenales. El bacilo se encuentra en estado de pureza absoluta en la sangre del corazón. La inyección en el tejido conjuntivo subcutáneo, produce, además, un edema gelatinoso, blanquecino, muy difuso e invasor, caliente y sensible.

La misma cantidad de cultivo inoculada en el conejo intravenosamente, en el peritoneo o bajo la piel produce en el animal, tristeza, abatimiento y anorexia casi total. El edema no falta jamás cuando el microbio es introducido en el tejido celular subcutáneo.

El conejo es, a veces, bastante resistente. Por la vía venosa muere solamente a los siete días y aun después; las lesiones son en este sentido parecidas a las descritas en el cobayo; a veces se aprecia una degeneración bastante acusada del hígado.

El microbio pulula en la sangre, donde los cultivos permiten denunciarlo.

Inoculado en el peritoneo o debajo de la piel el sujeto se restablece poco a poco; contrae una enfermedad crónica que se traduce por un adelgazamiento considerable y síntomas funcionales debidos al edema provocado. Después de unas seis semanas vuelve el enfermo a su estado primitivo.

El perro resiste a dosis considerables; hasta cinco centímetros cúbicos de cultivo. A veces la inyección intravenosa provoca una hipertermia en las primeras veinticuatro horas.

La gallina es completamente insensible a la inoculación de un c. c. de cultivo por vía venosa, abdominal o muscular.

La paloma, a semejanza de la gallina, resiste también fuertes dosis hasta de $\frac{1}{2}$ c. c.

h) *Poder toxinígeno*.—Un cultivo en caldo Truche se deja un mes a la estufa a 38° , se diluye en suero fisiológico y se filtra por bujía I³. Se inyecta un c. c. de este filtrado, por vía subcutánea en conejos y cobayos.

Estos adelgazan rápidamente, se ponen tristes, anoréxicos y el estado general es muy malo. La muerte sobreviene a los 30 o 40 días después de inoculados. Los cultivos de sangre de corazón, de hígado y de médula ósea permanecen estériles.

El conejo es insensible a la inyección del filtrado, así como la gallina y la paloma.

i) *Reproducción experimental del aborto*.—Los autores inocularon una cobaya (I) bajo la piel del muslo derecho, la mitad de un c. c. de cultivo. A las pocas horas apareció un edema considerable. El aborto se produjo a los doce días. Los fetos parecían tener de 4 a 6 semanas. La cobaya se restableció muy rápidamente.

Una segunda cobaya (II) se inoculó en el peritoneo. Tristeza, inapetencia. Abortó al octavo día; los fetos parecían tener tres semanas (?). El animal curó.

Todos los ensayos efectuados sobre conejas han fracasado.

j) *Inmunidad adquirida en el conejo*.—Dos conejos reciben, el uno un c. c. de cultivo en el peritoneo; el otro un c. c. bajo la piel del muslo derecho.

Tres semanas después se practica una inoculación de prueba: dos c. c. de cultivo en la vena auricular. Un conejo nuevo, testigo muere en ocho días con tristeza, inapetencia y adelgazamiento progresivo. Los conejos vacunados resisten perfectamente.

k) *Producción de una vaginitis en el cobayo macho*.—Un cobayo macho recibe en el peritoneo, el día 9 de mayo de 1925, un c. c. de un cultivo en caldo ordinario de veinticuatro horas. Al día siguiente se aprecia en el punto de implantación de la aguja un ligero nódulo. A los tres días aparecen edematosas las bolsas, calientes y sensibles; la piel roja y tensa; los testículos no pueden pasar dentro de la cavidad abdominal, se han hecho inamovibles.

Estos fenómenos se acentúan en los días siguientes; la piel de las bolsas acaba por tomar un tinte violáceo, negruzco; se forma una escara que se destaca y desprende dejando fluir un pus caseoso bastante abundante.

Hay síntomas generales: tristeza, abatimiento, pérdida del apetito. El animal se agazapa en un rincón de la jaula. Estos síntomas van disminuyendo poco a poco; la cicatrización

avanza rápidamente y el enfermo cura alrededor de un mes después de la inoculación virulenta.

Los autores han tomado con una pipeta estéril el pus de la vaginal antes de la caída de la escara. Los cultivos así obtenidos contienen el *B. abortus equi* en absoluta pureza.

Respecto a qué lugar corresponde a este bacilo, dentro del grupo de las salmonella los autores creen, aunque su opinión no la consideran de sólida firmeza, que el *B. abortus equi* y el *B. enteritidis* Breslau o bacilo de Aertrycke son gérmenes muy emparentados, si no idénticos.

DIAGNÓSTICO DEL ABORTO EPIZOÓTICO.—a) *Investigación directa del germen*.—El poner en evidencia directamente el bacilo, es operación bastante difícil.

b) *Cultivos*.—Constituyen un excelente medio de diagnóstico. El pH óptimo varía de 7.2 a 7.4.

c) *Aglutinación*.—Las yeguas que abortan como consecuencia del germen específico tienen un suero que aglutina el germen en la proporción de 1/300 a 1/1000 y más. Se considera, por tanto, como infectado todo organismo cuyo suero aglutina el *B. abortus equi* en proporción mayor a 1/300.

Conviene tener presente que las aglutininas específicas son termoestables, es decir que el suero continúa aglutinando aun después de calentado durante media hora a 56°.

Los autores terminan este interesante trabajo, haciendo notar que la inmunización activa permite a los pequeños animales de laboratorio resistir a la inoculación de un dosis mortal de cultivo. Han estudiado los métodos de inmunización activa con aplicación a los équidos, atenuando el virus, mezclando diferentes razas aisladas en el curso de numerosas autopsias practicadas en yeguas que abortaron, hasta hacer una vacuna completamente inofensiva, que solo producía una ligera reacción orgánica local, general y térmica, la cual favorece la producción de anticuerpos, y llegaría a una inmunidad consecutiva.

La vacunación es rigurosamente preventiva; su empleo no dispensa de observar ninguna medida sanitaria. Debe practicarse al principio de la gestación. No debe practicarse cuando el aborto ha aparecido ya en algún animal de la explotación. A ser posible debe practicarse en la época de la monta.

Bacteriología y Parasitología

STANISLAS LEGEZYUSKI.—DEUX CAS D'INFECTION HUMAINE PAR LE BACILLE DE L'AVORTEMENT EPIZOOTIQUE DE LA VACHE (BACILLE DE BANG (DOS CASOS DE INFECCIÓN HUMANA POR EL BACILO DEL ABORTO EPIZOÓTICO DE LA VACA (BACILO DE BANG).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCIX, 919-920, 18 de septiembre de 1928.

El autor relata dos casos de contaminación humana por el bacilo del aborto epizoótico de la vaca, sucedidos en Polonia, nación donde no existe la fiebre de Malta.

Dos veterinarios, a consecuencia de las manipulaciones obstétricas para la expulsión de las secundinas, después de dos abortos, han presentado diversas manifestaciones clínicas, destacando la fiebre, de tipo intermitente, que duró seis semanas en uno de ellos y en el otro se presentó por accesos de quince días, con un intervalo de cuatro semanas entre los accesos. En el primer enfermo hubo dolores localizados en el hipocondrio derecho y en el segundo bronquitis.

Las investigaciones serológicas han sido las que permitieron iluminar el diagnóstico.

El suero de los enfermos aglutinaba fuertemente al bacilo del aborto y al melitense. La desviación del complemento fué positiva con el bacilo del aborto como antígeno y solo parcialmente—en igualdad de condiciones—empleando el de la fiebre de Malta. El hemocultivo y la investigación de bacilos en la orina fueron negativos, si bien el primero se realizó en momentos en que la reacción febril había desaparecido.

El autor concluye que la ausencia completa de la fiebre de Malta en Polonia y en cambio el desarrollo considerable del aborto epizootico, son favorables a la hipótesis de que en estos dos casos la infección ha sido provocada por el agente del aborto de la vaca, más virulento para el hombre en estas circunstancias que normalmente.—R. G. A.

J. F. KESSEL.—INTESTINAL PROTOZOA OF THE DOMESTIC PIG (PROTOZOOS INTESTINALES EN EL CERDO DOMÉSTICO).—*Amer. Jl. Trop. Med.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 49, 1 de junio de 1929.

En las heces de cerdos recogidas de los mercados de Pekin, fueron encontrados el vulgar *Balantidium*, *Iodamoeba*, *Endamoeba polecki* y *Trichomona*. Además, se descubrieron parecidos Protozoos, tales como el *E. coli*, *E. dysenteriae*, *E. nana* y *Chilomastix mesnili*.

Considera el autor que el nombre de *E. polecki* Prowazek 1912, debería ser usado para el ameba en forma de quistes mononucleados, y que el *E. dysenteriae* Councilman y Lafluer 1891, es el correcto nombre del ameba formando quistes de cuatro núcleos.

El *E. debilecki* Nieschulz 1923, debe conceptuarse idéntico al *E. polecki*, y el *E. suis* Hartmann 1912 al *E. dysenteriae*.

Los cerdos libres de infecciones, alimentados con quistes procedentes de seres humanos, llegaron a infestarse con el *E. dysenteriae*, *E. coli*, *E. nana* y *Chilomastix mesnili*, persistiendo estas infestaciones durante seis semanas.

Será posible que el cerdo obre como un huésped temporal.

La disenteria amébrica asienta naturalmente en el cerdo, transmitiéndose experimentalmente del hombre al cerdo, y del mono al cerdo, habiéndose cultivado artificialmente y transferido a los gatillos; produciéndose una condición semejante a la producida a los mismos por infección directa del hombre.

Sueros y vacunas

G. RAMON Y CHR. ZOELLER.—DE L'IMMUNISATION ANTITOXIQUE PAR VOIE NASALE CHEZ L'HOMME ET DU MÉCANISME DE L'IMMUNISATION OCCULTE (DE LA INMUNIZACIÓN ANTITÓXICA POR VÍA NASAL EN EL HOMBRE Y DEL MECANISMO DE LA INMUNIZACIÓN OCULTA).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCVI, 757-759, 25 marzo 1927.

Con anterioridad han comprobado los autores que el hombre no obtiene ningún provecho para su inmunidad antitóxica de la introducción *per os* de la anatoxina diftérica o tetánica. Continuando sus ensayos han investigado, siempre desde el punto de vista de la inmunidad antitóxica, los resultados del contacto con las mucosas rino-faríngea de las anatoxinas introducidas por vía nasal en el hombre. Para realizar este contacto y hacerle más íntimo y prolongado, han adoptado la técnica siguiente: la anatoxina, previamente concentrada por evaporación hasta estado siruposo, es adicionada de glicerina pura esterilizada, y se instila en la nariz dejándola correr por la mucosa rino-faríngea, con lo que se evita su eliminación rápida hacia el exterior o hacia el aparato pulmonar.

Varios adultos, cuyo suero contenía ya cantidades apreciables de antitoxina diftérica, son sometidos dos veces por día y durante seis, a instilaciones de anatoxina diftérica glicerinada; ocho días después de la última instilación se comprueba un aumento muy evidente, considerable a veces, del valor antitóxico de suero de los individuos tratados. En tres sujetos cuyo poder antitóxico del suero era de $\frac{1}{10}$ de unidad de Ehrlich, pasa por las instilaciones de anatoxina a 1 unidad, 3 unidades y 5 unidades respectivamente. El suero de otros dos sujetos que contenía antes de la primera instilación $\frac{1}{4}$ de unidad por centímetro cúbico, contiene ocho días después de la última 3 unidades en uno de ellos, dos en el otro.

A un cierto número de individuos en los que la prueba de Schick fué positiva y cuyo suero tenía, por consiguiente, un poder antitóxico inferior a $\frac{1}{100}$ de unidad, se hizo durante seis días una primera serie de instilaciones y después de una semana sin tratamiento se practica una nueva serie de instilaciones; ocho días después cuatro sujetos, de seis, han adquirido una inmunidad tal que la reacción de Schick es negativa.

Cabe preguntar si solo la anatoxina diftérica tiene el privilegio de la inmunidad por vía nasal gracias a que el antígeno diftérico tenga una electividad especial por las mucosas de la nariz y faringe. Pero los hechos se han repetido con la toxina tetánica: suero de individuos que antes de la primera instilación neutralizaba—gracias a inyecciones previas subcutáneas de anatoxina tetánica—40, 50, 100 y 50 dosis mortales para el cobayo de toxina tetánica, neutralizaron ocho días después de la última instilación 200, 400, 300 y 500 dosis mortales. Por consiguiente, los anatoxinas diftéricas y tetánicas introducidas por vía nasal y absorbidas por la mucosa rino-faríngea producen inmunidad antitóxica específica, no local, sino general, humoral, de la misma naturaleza, aunque en menor grado, que la inmunidad obtenida inyectando las anatoxinas bajo la piel.

Esta rinovacuna no podrá, por el momento al menos, sustituir a la vacunación subcutánea sino en el caso de que se muestre más económica y de resultados más seguros; pero podrá ser utilizada para inmunizar, por ejemplo, a ciertos adultos que presentan una anatoxi-reacción positiva y que son susceptibles de reaccionar violentamente a la inyección subcutánea de anatoxina diftérica. Los autores, que se esfuerzan en perfeccionar el método, han empleado también la toxina estreptocócica de Dick, que es perfectamente tolerada, y la toxina disintérica atenuada.

La posibilidad, para la inmunidad antitóxica, de desarrollarse bajo la influencia del antígeno específico absorbido por la mucosa rino-faríngea, ya interesante prácticamente, lo es mucho más desde el punto de vista teórico, porque permite suponer en cierto modo el mecanismo íntimo de ciertas inmunidades ocultas; la en presencia de la toxi-infección diftérica particularmente. En la nariz y faringe se alberga con frecuencia, en el hombre, el bacilo de Klebs-Loeffler al mismo tiempo que otros numerosos gérmenes; sin duda por su mucosa se absorben cantidades mínimas de toxina segregada por el bacilo diftérico y estas absorciones repetidas y prolongadas de antígeno provocan la aparición de inmunidad específica. Es posible, por otra parte, que este antígeno sea modificado en la nocividad antes o durante su absorción, bien por las secreciones de los microbios asociados, ya por la mucosa misma, lo que crearía nuevas circunstancias favorables a la inmunización.

G. RAMON Y CHR. ZOELLER.—EXISTE-T-IL UNE IMMUNITÉ OCCULTE A L'ÉGARD DE L'INFECTION TÉTANIQUE? (¿EXISTE UNA INMUNIDAD OCULTA CON RESPECTO A LA INFECCIÓN TETÁNICA?).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCVI, 762-763, 25 marzo 1927.

La infección oculta es frecuente para la mayor parte de las enfermedades infecciosas y particularmente para la difteria y la escarlatina. Ella provoca una inmunización progresiva cuya aparición y desarrollo pueden seguirse por intradermorreacciones tóxicas o alérgicas (anatoxiirreacción). Los autores se preguntan si la infección tetánica es también capaz de suscitar una inmunidad oculta.

Se sabe que Tembrock y Bauer han comprobado en China la presencia de bacilos tetánicos en el intestino del hombre en 34 por 100 de casos y descubierto la antitoxina tetánica, testigo de una inmunización espontánea, en el suero de tales sujetos. Por su parte, los autores han recogido los hechos siguientes.

Piensen los autores que para juzgar acerca de la posible influencia de una infección oculta, debe fijarse la atención sobre dos elementos: de una parte, la presencia de antitoxina tetánica en el suero sanguíneo de ciertos sujetos, y por otra, la comprobación de una reactividad específica adquirida, es decir, de una actitud particular para producir rápida-

mente esta antitoxina bajo la influencia de un estímulo específico. Los numerosos titulados que los autores han practicado antes de la vacunación antitetánica por la anatoxina no han evidenciado nunca el menor rastro de antitoxina en el suero. En un grupo de diez sujetos sometidos a la misma técnica de vacunación, uno se distinguió de los demás por la excelencia y rapidez de la inmunidad adquirida; cabe atribuir esta reactividad excepcional a una infección oculta determinada anteriormente por el bacilo tetánico. Esta hipótesis ha sido sugerida por la comprobación de una reactividad excelente en un sujeto que había sido víctima, mes y medio antes, de un traumatismo infectado de la mano. Seis sujetos que habían presentado anteriormente heridas infectadas más o menos graves de los miembros, han sido examinados, sin descubrir en ninguno de ellos, antes de la vacunación, antitoxina humoral; por otra parte, inyecciones progresivas de anatoxina tetánica no han determinado en ellos una inmunidad mejor ni más rápida.

Dos hombres atacados anteriormente de tétanos, no presentaban antitoxina en el suero sanguíneo, ni aptitud específica para obedecer al estímulo de la vacuna; las mismas comprobaciones se han hecho en un caballo curado de tétanos, sin sueroterapia curativa, seis semanas antes.

No parece, pues, que los buenos donantes de antitoxina sean los preparados por una infección tetánica oculta; parece que en ellos se trata de una reactividad natural más bien que adquirida. Sin duda los hechos negativos podrían encontrarse algún día en oposición con un hecho positivo, pero no es menos cierto que si la infección oculta de tétanos existe, debe ser muy rara en el país y en las condiciones de observación de los autores.

Se preguntan, en fin, si el factor raza puede modificar la adquisición de la inmunidad antitetánica. Han examinado el suero de 26 sujetos de raza amarilla, nueve negros y seis árabes; ninguno contenía, antes de la vacunación, rastro de antitoxina, y tratados por la anatoxina se han comportado como los individuos de raza blanca.

M. D. MERRIL J. KING.—EXPERIMENTAL STUDIES WITH B. C. G. VACCINE (ESTUDIOS EXPERIMENTALES CON LA VACUNA B. C. G.).—*The Cornell Veterinarian* Ithaca. XIX, 96-104, 2 abril de 1929.

Comienza manifestando el autor las opuestas opiniones, respecto a la eficacia de la expresada vacuna, ya en Alemania, Inglaterra y América, como también en Francia.

Hace referencia seguidamente a los trabajos primeros de Calmette y a los de Kraus, poniendo en duda las conclusiones de este autor; a los de Petroff y Branch, que producen la tuberculosis progresiva y la muerte en los cobayos, habiendo disociado el cultivo primitivo de Calmette en dos clases: el tipo «R» que siempre origina algunos tubérculos, los cuales con el tiempo curan, y el «S» que invariablemente determina la afección de curso progresivo, hasta la muerte.

Hace mención seguidamente de las conclusiones de Watson, presentadas en su trabajo a la Asociación Médico-Veterinaria Americana, sobre «que el B. C. G. no está completamente desprovisto de virulencia, no siendo inocuo en todas las especies animales, particularmente en el cobayo» y advierte que contrasta esta afirmación con lo que Calmette y Guérin dijeron en 1927 respecto a que la vacunación de los terneros de la granja de Gruville ha resuelto prácticamente el problema de la tuberculosis allí.

Desde 1926 ha realizado el autor trabajos experimentales con el B. C. G., en colaboración con el doctor William H. Park, en el Laboratorio de Investigaciones en memoria de Hege-man, del Sanatorio de la Compañía Metropolitana de Seguros de Vida.

El cultivo B. C. G. se obtuvo por envío directo del profesor Calmette, cultivándose después siempre en bilis de buey glicerinada.

Hánse practicado en todos los animales muertos o sacrificados exámenes post mortem, y en la mayoría de los casos reinoculaciones.

Para efectuar los experimentos se distribuyeron los animales en tres grupos, conforme al método de administración del B. C. G.: oral, subcutánea e intraperitoneal.

Fueron vacunados por la boca 7 terneros; 8 oralmente seguido de infección con el bacilo virulento e incluyendo en esta serie 7 controles; subcutáneamente 46; 16 terneros subcutáneamente, seguido de infección con el bacilo virulento, más 17 controles.

Los autores no han conseguido la reacción cutánea en 54 cobayos y terneros recién nacidos, a los que se dió oralmente la vacuna. Lo que no concuerda con las investigaciones de Calmette.

35 terneros de los 46 vacunados subcutáneamente, han dado reacción positiva a la tuberculina de ocho a las doce semanas; pero a la treinta y dos semana 27 de un grupo de 29 no han reaccionado.

16 de 23 cobayos y 9 de 10 monos reaccionaron a las ocho semanas de vacunarlos subcutáneamente, y 16 de 19 cobayos se presentaban alérgicos diez y nueve semanas después de vacunación intraperitoneal.

Termina, por último, el trabajo con el siguiente

SUMARIO.—Los autores no han conseguido producir la infección en los cobayos y terneros recién nacidos, ni tampoco proteger de la infección a los cobayos con la vacuna. Por otra parte, en los monos muy jóvenes, aunque no recién nacidos, se evidencia una ligera absorción de la vacuna. Encontráronse en 4 cadáveres de monos autopsiados, de 9, nódulos tuberculosos localizados en el mesenterio, con intensas lesiones del bazo en dos.

Ha producido el autor, por vacunación subcutánea e intraperitoneal, tubérculos pequeños, discretos, no progresivos, en muchos de sus cobayos y monos. Diez semanas después de inyección subcutánea del B. C. G., ha podido comprobar la tuberculosis progresiva en un cobayo. Ocurrió en tres ejemplos la muerte, por infecciones secundarias, subsiguientemente en cobayos vacunados subcutáneamente. Y en éstos ha encontrado más que la común formación tuberculosa discreta, la lesión característica producida por el B. C. G. Las lesiones estaban modificadas por una inflamación secundaria. Tales cobayos fueron inyectados con dosis relativamente grandes de la vacuna, pareciendo verosímil que las inyecciones masivas del B. C. G. aminoraban la resistencia general del animal.

Si bien ha encontrado el autor tuberculosis progresiva en un cobayo y nódulos linfáticos caseosos en algunos de los animales vacunados subcutánea e intraperitonealmente, nunca ha podido reproducir la infección por subinoculación del material de estas lesiones, en cobayos normales.

El intento de producir la inmunidad con animales vacunados subcutáneamente era sugestivo. Con pocas excepciones, los animales vacunados, que eran infectados más tarde con organismos virulentos, contraían la tuberculosis progresiva, pero por lo general, con menos extensión que los controles no vacunados, que recibían las mismas inyecciones de organismos virulentos.

El autor ha comprobado que el cultivo continuo de los organismos del B. C. G. en bilis de buey-patata glicinizados, mantiene la atenuación de la vacuna. Sin embargo, no deduce por ello conclusiones respecto a la absoluta indemnidad de la vacuna B. C. G., hasta tanto que por ulterior experimentación se compruebe el hecho, pasado un período de años, en los animales vacunados. Puede subrayar, además, firmemente, la importancia del continuo cultivo del B. C. G. en el medio bilis.

Nueve de los cobayos y terneras, a los que se dió oralmente la vacuna, manifestaron hipersensibilidad a la tuberculina, mientras la gran mayoría de los que recibieron el B. C. G. subcutánea o intraperitonealmente, llegaron a ser alérgicos. La hipersensibilidad generalmente aparece a la octava semana, y aun más tarde, entre los seis y los diez meses próximamente.—M. C.

A. M. M. GRIERSON.—EXPERIMENTAL OBSERVATIONS ON ANTHRAX INFECTION AND ANTI-ANTRAX IMMUNISATION (OBSERVACIONES EXPERIMENTALES SOBRE INFECCIÓN

CARBUNCOSA E INMUNIZACIÓN ANTICARBUNCOSA).—*The Journal Comparative Pathology Therapeutics*, Croydon XLII, parte 1.^a, 8-24, marzo de 1929.

Se puede obtener una inmunidad «sólida», vacunando por la vía cutánea los animales moderadamente susceptibles (conejos), con cultivos atenuados según el método de Pasteur, procedimiento recomendable por ser menos expuesto a resultados fatales que otros métodos.

El suero de dichos animales no confiere protección contra dosis mínimas infectivas a los animales altamente susceptibles (ratones).

Ha sido imposible inmunizar por este método a los animales muy susceptibles (cobayo) pues han sucumbido a la segunda vacuna si no a la primera ya.

Parece dudoso que pueda sostenerse la afirmación de Besredka, de que la piel es el solo tejido susceptible para el b. anthracis. Pueden ser introducidos los esporos del carbunco en la corriente sanguínea, por la mucosa digestiva, permaneciendo allí en estado latente, durante cierto lapso de tiempo para solo germinar y producir la infección activa, como resultado de algún factor adicional.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

F. S. JONES y RALPH. B. LITTLE.—SPECIFIC INFECTIONS CYSTITIS AND PYELONEPHRITIS OF COWS (CISTITIS Y PIELONEFRITIS INFECCIOSA ESPECÍFICA DE LA VACA).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit Mich, LXXII, 462-466, enero de 1928.

El propósito de este artículo es llamar la atención sobre una entidad morbosa, clínicamente bien definida, que afecta las vías urinarias de la vaca y debe considerarse como infección específica, puesto que se ha obtenido en cultivos una sola variedad de gérmenes en seis casos observados durante varios años en granjas de distinta localidad.

En Europa Guillebeau describió en 1888 una pielonefritis, reconocida después por muchos investigadores. Hödlich y Enderlen, por medio de cultivos con material renal, aislaron un bacilo difteroides Gram positivo, que Enderlen denominó *B. pyelonephritis boum*. Ernest, de material de mataderos que cultivó, aisló un bacilo análogamente difteroides y b. coli, estreptococos y otros gérmenes. Estos descubrimientos bacteriológicos, apoyados por el criterio experimental le condujeron a determinar la significación etiológica del bacilo difteroides. Además, estudios más recientes de otros investigadores han coadyuvado eficazmente a precisar el papel de estos gérmenes especiales.

Joest, considera la pielonefritis enfermedad específica del ganado vacuno y hace resaltar el hecho de que ninguna otra enfermedad presenta etiología y patogenia parecidas.

Jones y Little describieron minuciosamente sus estudios de esta enfermedad en la comarca de Princeton. Boyd refirió también anteriormente a los trabajos de los autores dos casos de infección renal de germen desconocido y un caso en el que aisló el bacilo difteroides. Udall refirió, asimismo, en tiempos anteriores, dos casos observados en la Clínica Ambulatoria del Colegio Veterinario de New York.

Los primeros trabajos de los autores comprenden 22 casos en tres piaras, habiéndose desde entonces duplicado el número y llegado hasta ellos materiales de muchas piaras infectadas de New Jersey, por lo que se creen autorizados a declarar que la enfermedad es un serio factor económico y su diagnóstico precoz de capital importancia, puesto que, como en la tuberculosis, persiste su difusión y estacionamiento y ni aún la desaparición de los casos clínicos permite asegurar que el ganado está libres de la infección.

CARACTERÍSTICAS DE LA CISTITIS Y PIELONEFRITIS ESPECÍFICA.—En general los síntomas no son muy intensos. No hay elevación de temperatura, persistiendo el apetito y el tono gastro-

intestinal, siendo quizá el primer síntoma apreciable la eliminación de pequeñas cantidades de orina, acompañadas de violentos esfuerzos; seguida generalmente de unas cuantas expulsiones de sangre rutilante. La primera porción de orina excretada es turbia, de color moreno oscuro, de reacción alcalina, de mayor peso específico y con albúmina, a veces con coágulos de sangre o partículas de fibrina y mucho sedimento a la centrifugación, constituido por glóbulos rojos, leucocitos, linfocitos, células epiteliales, cristales de fosfatos y grumos de bacilos difteroides, Grampositivos, fácilmente teñibles por los métodos ordinarios. La última porción de orina contiene grandes cantidades de sangre que en el curso de la enfermedad va disminuyendo, hasta presentar color normal, actuando como factores sospechosos su turbidez y gran sedimentación.

El animal puede continuar siendo un buen productor durante mucho tiempo o comenzar a perder carnes decayendo rápidamente. El factor tiempo depende de la localización del proceso y la mayor o menor resistencia al avance de la infección desde la vejiga.

Las lesiones encontradas son: el primer órgano atacado es la vejiga, cuya mucosa de color que varía desde el rojo brillante al anaranjado, se presenta turgente, el receptáculo contraído y engrosadas las paredes. Existen frecuentemente puntos necróticos en la mucosa, cuyo tejido, necrosado, está reemplazado por una membrana blanco-grisácea que al arrancarla, deja ver un fondo ulceroso rojizo. Las paredes de uno o ambos uréteres, pueden estar engrosadas y contener parcialmente su interior un exudado purulento.

El riñón puede, o no, tomar parte en el proceso; frecuentemente las lesiones quedan acantonadas en la pelvis, dilatada y llena de un exudado purulento amarillo, en cuyo caso no existe aumento de volumen, pero si el órgano está más invadido presenta un volumen varias veces el normal. El riñón presenta jaspeaduras rojo grisáceas con la cápsula adherida fuertemente. La zona cortical, dura y consistente, es de color gris y la medular, endurecida, de color rojo grisáceo; la pelvis y tubos urínteros muy dilatados y llenos de exudado y al examen microscópico el tejido glandular de la porción cortical y medular reemplazado en gran proporción por tejido conjuntivo e infiltrado de linf y leucocitos.

La literatura sobre patología de estos órganos no describe una cistitis y pielonefritis dependientes de la misma enfermedad. Ritzenthaler supone que el proceso llega al riñón por invasión en sentido ascendente, coincidiendo con nuestra opinión, puesto que, según las investigaciones de los autores el agente patógeno invade primeramente la vejiga, alcanzando el riñón por medio de los uréteres, y aunque esto no ha podido comprobarse experimentalmente su creencia se halla apoyada por ciertos hechos. El germen vegeta rápidamente en la orina de la vaca. La inyección intravenosa de 5-10 c. c. de germen en caldo de cultivo, no produce accidentes vesicales o renales; por el contrario, pequeñas cantidades de cultivos en caldo introducidas por vía uretral en la vejiga provocan una cistitis típica, persistente, de marcha invasora lenta. Las investigaciones en una serie de casos, confirma la marcha invasora en sentido ascendente: en autopsias practicadas en período inicial de la enfermedad solamente estaba invadida la vejiga; en las realizadas en períodos más avanzados del proceso, además de la vejiga, encontraron invadido uno o ambos uréteres y en casos aun más avanzados, las lesiones vesicales adoptaban un carácter menos intenso, los uréteres más engrosados y uno o ambos riñones invadidos.

DIFUSIÓN DE LA ENFERMEDAD.—Durante un minucioso estudio practicado en una piara, examinaron los autores la orina de todos los toros sin que sus investigaciones hicieran suponer que el toro transmitía el germen por la orina o que padeciese la enfermedad. Intentaron demostrar que el toro actúa como transmisor pasivo, y al efecto, examinaron la orina de las vacas padreadas con toros que cubrieron anteriormente vacas infectadas, fallando en su intento; asimismo el frote vaginal con cultivos tampoco produjo la enfermedad. Sin embargo, colocando vacas normales junto a infectadas la transmisión se efectuó en dos casos.

Varios investigadores de Europa han insinuado que la infección renal pudiera ser consecutiva a metritis u otras infecciones genitales. Esto es verosímil cuando los microbios patógenos alcanzan la corriente sanguínea y se fijan en la zona cortical del riñón, pero esto no

puede tener lugar en la enfermedad de que este artículo se ocupa: las estadísticas de los autores demuestran que la infección genital nada tiene de común con este proceso, que puede presentarse en la vaca en cualquier época de su vida. Indudablemente, el embarazo agrava el proceso por el peso del feto.

Ciertas experiencias bacteriológicas confirman que el germen es parásito de las vías urinarias. Exudados y secreciones vaginales de metritis no han revelado el bacilo de la pielonefritis. La orina de toro y vaca sanos, puede contener difteroides, pero en ningún caso, de tipo idéntico al bacilo de la pielonefritis, pudiendo, hasta ahora, decirse que el microorganismo tiene su asiento únicamente en las vías urinarias de la vaca enferma.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.—Innecesario manifestar que la complicación renal entraña un pronóstico grave; la infección vesical presenta menos peligro para la vida del animal. En casos de cistitis intensas han faltado los síntomas generales, permaneciendo el animal en buen estado de carnes y continuándose la secreción láctea. En este caso aconsejan los autores retener el animal durante la secreción de la leche y después sacrificarlo, no ocultando el inmenso peligro de esta medida por la enorme cantidad de bacilos que sale en cada micción y por las muchas probabilidades de difundir la infección. Lo más prudente es eliminar los casos confirmados de las piaras y diagnosticar precozmente, por el examen de la orina, los primeros casos. Desgraciadamente, los fenómenos alérgicos, tales como la inoculación intraocular o intracutánea de filtrados de cultivo en caldo, no han dado resultado satisfactorio. La hematoscopia les ha sido de escaso valor para la diagnosis de la infección. El diagnóstico eficaz descansa en el examen de la orina, puesto que está demostrado que los difteroides se encuentran en su sedimento fácilmente.

Se han ensayado diversos tratamientos con poco éxito hasta el día de la fecha, conviniendo en que el germen es de escasa virulencia y observando dos casos de curación espontánea; en ambos casos a un primer examen de la orina, observáronse glóbulos rojos y gran cantidad de difteroides y a un examen ulterior la investigación fué negativa.

En la autopsia de una vaca tratada con azul de metileno, los riñones estaban tan invadidos que fué rechazada para el consumo. Se trataron dos casos con inyecciones intravenosas de cromomercurio fácilmente eliminado por la orina, pero no se atajó el proceso, según el examen bacteriológico hecho, y la autopsia confirmó las investigaciones clínicas. Otras dos vacas fueron tratadas intravenosamente con acri y proflavina con resultados igualmente negativos. A otras vacas enfermas se les practicó dos veces al día lavados de vejiga con bicarbonato sódico e instilaciones de solución de flavinas, que el animal retuvo largo tiempo, no determinando mejoría alguna. Importa consignar que el mercuriocromo asociado a la flavina desarrolla *in vitro* intenso poder bactericida.—G. Alvarez Roig.

BIBLIOGRAFÍA

- GUILLERBAH.—Schweiz. Arch. Tier., xxii (1890), p. 224.
 HÖFLICH, D.—Monatsch. prakt. Tier., ii (1891), p. 337.
 ENDERLEN, D.—Zeit. Tiermed., xvii (1890-91), p. 325.
 ERNST, W.—Cent. Bakt. Orig., I Abt., xxxix (1905), p. 549.
 JONES, F. S., & LITTLE, R. B.—Jour. Exp. Med., xlii (1925), p. 593.
 JONES, F. S., & LITTLE, R. B.—Jour. Exp. Med., xlii (1926), p. 11.
 JOEST, E.—Spezielle Pathologische Anatomie der Haustiere (Berlín 1924), III.
 BOYD, W. L.—Corn. Vet., viii (1918), p. 120.
 BOYD, W. L.—Corn. Vet., xvii (1927), i, p. 45.
 UDALL, D. H.—Corn. Vet., xvi (1926), 2, p. 156.
 RITZENTHALER, M.—Jour. Comp. Path. & Therap., xxiii (1910), p. 33.

DR. M. GRÜNEWALD.—TIERKRANKHEITEN, BESONDERS DIE PAPAGAIENKRANKHEIT, BEIM MENSCHEN (LAS ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES, ESPECIALMENTE LA PSITACOSIS, EN EL HOMBRE), *Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXXI, 81-82, 12 de febrero de 1930.

Todo criador de animales, debe siempre adoptar aquellas medidas que le protejan contra las enfermedades que puedan atacar a sus ganados, ya que éstas en muchas ocasiones pueden ser peligrosas para el hombre. Existen, en efecto, un buen número de procesos infecciosos, que en igual o parecida forma que los animales puede padecer el hombre, y ello es causa de que constituya una necesidad ineludible para el ganadero rodearse de ciertas precauciones que le protejan del contagio de dichas enfermedades.

El autor estudia en este trabajo, las enfermedades más importantes de los animales que pueden ser transmisibles para el hombre.

Entre las enfermedades parasitarias del intestino, la más peligrosa es la equinococosis del perro. Los equinococos son pequeños parásitos que solo alcanzan unos 3-4 mm. de longitud y que producen tanto en el hombre como en los animales, unas vesículas llenas de un líquido acuoso, que semejan tumorcitos de tamaño variable entre el de un guisante y el de una cabeza humana. Asientan de preferencia en el hígado, pero no es raro observarlos en la lengua y aun en el cerebro. Las vesículas más grandes dan a la zona hepática mayor amplitud y por las presiones que produce en los órganos inmediatos provoca trastornos en la digestión, vómitos, irregularidades en la actividad intestinal y frecuentemente disnea. Como consecuencia de estos procesos se puede llegar a tal depauperación y debilidad orgánica, que en no pocas ocasiones llega a producir la muerte. La enfermedad cursa siempre al estado crónico y tan solo al cabo de muchos años se llega a la curación o a la muerte. La propagación de la equinococosis del perro al hombre, depende de la mayor frecuencia de esta afección en los animales y está determinada además por el género de vida de las personas, en relación con éstos. Es especialmente reprobable la mala costumbre de que los perros tomen los alimentos en los mismos platos en que los toma el hombre y hay que prohibir también terminantemente el dejarse lamer ni besar por los perros así como albergarles por la noche en la misma cama del hombre.

Otra enfermedad contagiosa específica, que ataca principalmente al perro, lobo, zorro, hiena y chacal, pero que también puede presentarse en los animales domésticos, bovinos, caballo, cerdo, gato, oveja y cabra, es la rabia. Ya Aristóteles había hecho notar los graves peligros que la rabia tiene para el hombre. En esta enfermedad distinguimos la forma conocida con el nombre de rabia furiosa de la llamada rabia muda según que el virus morboso afecte principalmente al cerebro o a la médula. El período de incubación oscila entre tres a seis semanas, más rara vez de siete a diez; pero bajo ciertas circunstancias puede reducirse a tres días o bien puede alcanzar cinco-siete meses, permaneciendo durante este tiempo en latencia la enfermedad y el perro atacado se manifiesta aparentemente sano. Después de este período los animales empiezan por estar díscolos, no obedecen cuando se les llama, se muestran huraños, comen poco y quedan extenuados moviéndose con dificultad.

El autor estudia los distintos estadios de este proceso infeccioso, así como se refiere a su etiología, asiento normal del virus en la saliva y puertas de entrada de la infección. Se refiere al tratamiento de este proceso por las inyecciones con virus atenuados y señala la importancia que han tenido en el hombre las vacunaciones contra la rabia canina como medida preventiva, limitando extraordinariamente la enorme extensión que este proceso había adquirido. Todo animal enfermo o que haya sido mordido por un animal atacado de rabia, debe ser considerado sospechoso e inmediatamente sacrificado, enviando la cabeza a un laboratorio para su diagnóstico histológico.

Otra enfermedad que puede transmitirse de los animales al hombre es la conocida con el nombre de infección de Bang que en los bovinos produce el aborto contagioso. El hombre infectado con los bacilos de Bang, muestra el cuadro de una enfermedad contagiosa caracte-

rizada por fiebre ondulante que puede durar de ocho a catorce días. El enfermo se queja de dolores de cabeza y agotamiento, rara vez de dolores en los miembros y en las articulaciones. En algunos casos aislados de fiebre ondulante existen períodos, hasta de varias semanas, en que los enfermos están apiréticos. La elevación de la temperatura del cuerpo en los accesos febriles alcanza frecuentemente los 40° C. y en los estados de descenso térmico los enfermos sienten un gran bienestar. La duración media de la enfermedad oscila de veinte a noventa días, pero también se han dado casos en que ha durado 500 días. El curso de la enfermedad es generalmente favorable; hasta ahora son pocos los casos de infección seguidos de defunción. Hay, pues, que recomendar las mayores precauciones ante la posibilidad de contagio, tanto a los veterinarios como a los ganaderos y personal de laboratorio que deban de intervenir con bovinos infectados o material sospechoso. Se recomienda después de haber actuado con enfermos de esta naturaleza y desde luego antes de las comidas, hacerse un lavado perfecto de las manos con agua y jabón desinfectándolas después con solución acuosa diluida de cresol al 2,5 por 100 o de sublimado al 1 por 1.000.

Un bacilo igualmente peligroso para los animales y el hombre es el de la enfermedad conocida con el nombre de carbunco bacteriano. Son, en efecto, igualmente receptibles a esta infección los bovinos, ovejas, caballo, cerdo, animales salvajes, zorro, liebre y conejo; también las gallinas, gansos y patos y desde luego el hombre. Los animales muestran fiebre elevada, pérdida de apetito, debilidad, temblores y abatimiento y a veces accesos rabiformes. La muerte se presenta generalmente de las 12 a 48 horas bajo un acceso convulsivo. En el hombre se presenta el carbunco generalmente en aquellas personas que están al cuidado de ganado enfermo de esta infección o que trabajan con material procedente de animales muertos de carbunco. La forma más frecuente en el hombre es el carbunco cutáneo cuya puerta de entrada puede ser las más pequeñas erosiones y heridas de la piel, presentándose una inflamación local la cual se va extendiendo por regla general a través de los tejidos. El polvo puede contener los esporos del carbunco y penetrando en el árbol respiratorio originar en la mayoría de los casos una infección pulmonar que se desarrolla bajo el cuadro de una grave neumonía que bien pronto lleva al enfermo a la muerte por debilidad cardíaca.

La enfermedad de los papagayos conocida con el nombre de psitacosis (de psittakos-papagayo), es otra grave enfermedad que puede ser transmisible al hombre para el que en ocasiones muy frecuentes puede ser mortal. El autor ha visto cuatro casos de loros con psitacosis. Esta enfermedad es de carácter tífico y son los papagayos quienes la perpetúan y de ellos se contagia al hombre. Repentinamente aparece el animal como extenuado, agotado, se le presenta diarrea, rehusa los alimentos y como mancha su plumaje y la jaula, el contagio de la persona que le cuida es extraordinariamente fácil.

El contagio puede hacerse también por picotazos del animal enfermo. Los agentes causales se aproximan mucho por sus caracteres a los bacilos del tifus; son unos bastoncitos cortos, de extremos redondeados, dotados de vivos movimientos.

Se trata de una afección grave, que adopta la forma de una epidemia casera; sin embargo el contagio de una persona a otra aun está en duda si se efectúa. El periodo de incubación, es decir, el tiempo que pasa entre el momento en que el loro contagia al hombre y aquél en que aparece la enfermedad, es generalmente de ocho a nueve días.

En cuanto a los síntomas, son como los que se presentan en las afecciones tíficas: anorexia, dolores de cabeza, ligera elevación térmica y escalofríos, hemorragias nasales, etcétera. La fiebre se mantiene más elevada a los cuatro o cinco días después en los que se llega a los $39-41^{\circ}$ C., y como en el tifus, en un curso de varias semanas con oscilaciones en la duración de los estadios, poco precisas, se llega al fin a un descenso de la fiebre por lisis. Este cuadro tífico es especialmente expresivo y con frecuencia se complica con síntomas pulmonares y desde luego la mortalidad es extremada en las gentes viejas, mientras que en los jóvenes, en los niños, la enfermedad cursa en periodos más breves y favorables, a menudo en solo algunos días, en que a la fiebre y síntomas de la enfermedad se unen los del intestino.

Los diarios sudamericanos, describen casos de psitacosis en el hombre y parece estar demostrado que con la importación de los loros a Alemania procedentes de Sudamérica, se importó la enfermedad con los mismos barcos. Para hacer una buena profilaxis se debe evitar que los animales enfermos, puedan establecer contacto con los sanos, y, desde luego, cuando se importen papagayos cualquiera que sea su raza, se tendrán separados y tan pronto como enfermen serán sacrificados.

En Berlín se han dado ya muchos casos de psitacosis y como consecuencia se han registrado algunas defunciones. En todos estos casos, cuando sea diagnosticada la enfermedad se deben tener en cuenta cuantas medidas generales de profilaxis están indicadas, evitando todo contacto con los loros y sus jaulas. También se debe hacer la advertencia de lo peligroso que resulta acariciar a estos animales y besarlos, debiendo preocuparse de no tomar a broma las prescripciones recomendadas. Solo esmerándose en cuantas medidas profilácticas se prescriben, es como podrá reducirse a los límites más insignificantes el contagio de los loros al hombre y está demás decir la importancia que tiene para la salud del pueblo impedir en cuanto sea posible los peligros de las infecciones.—C. Ruiz.

AUTORES Y LIBROS

JOAQUÍN GONZÁLEZ GARCÍA y RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ.—ANATOMÍA COMPARADA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.—*Tercera edición corregida y aumentada. Zaragoza. Tip. «La Académica». 1929.*

ELEMENTOS DE TERATOLOGÍA DEL HOMBRE Y DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.—*Tercera edición, ampliada y revisada. Zaragoza. Tip. «La Académica». 1929.*

La *Anatomía comparada de los animales domésticos* del catedrático señor González García es un libro ya conocido de una gran parte de los veterinarios españoles que en él han aprendido una ciencia fundamental, expuesta con criterio moderno, y realizada en su valor por la indiscutible experiencia adquirida en el gabinete anatómico y sobre la mesa de disección por el autor, hombre laborioso y tenaz, que pone en su empeño de enseñar anatomía todo su entusiasmo no entibiado por los años.

Esta nueva edición que ofrece hoy, responde a las mismas directivas embriónicas que la escuela alemana introdujo en el plan orgánico de la morfología descriptiva; pero el señor González García, atento a la evolución científica, ha guardado lugar para ampliar descripciones de órganos que en estos últimos tiempos cobraron interés por sus influjos dinámicos en la economía, tales como los elementos del sistema endocrino.

La colaboración de su hijo, nuestro querido amigo don Rafael González Alvarez, ha determinado una labor más profunda en las breves consideraciones histológicas que complementan el estudio de los órganos, además de haber renovado muchas concepciones, ya hoy anticuadas, respecto a la estructura de algunas vísceras.

Muy mejorada también la parte material y tipográfica, el libro comentado continúa siendo el único documento anatómico de finalidad escolar principalmente y criterio moderno que, en español, pueda ofrecerse a los estudiantes de



La tercera edición de los *Elementos de Teratología del hombre y de los animales domésticos* original de los mismos autores, se distingue de los anteriores por la parte dedicada al hombre, que en éstas se había omitido. Libro curioso en extremo, abundante en citas y ejemplos teratológicos, con una buena colección de figuras en fotograbado, tiene el mérito de ser único en España, aprovechable lo mismo para médicos que para veterinarios.

Prueba de su éxito es la rapidez con que se han agotado las sucesivas ediciones aparecidas, y una vez más ante esta nueva edición, recomendable como obra de cultura y de interés científico para los veterinarios.

NICÉFORO VELASCO.—EL RECONOCIMIENTO DE ANIMALES DOMÉSTICOS.—*Un tomo en 8.^o, encuadernado, de 151 páginas y 88 grabados. Tipografía de «El Monte Carmelo». Burgos.*

El Colegio oficial veterinario de la provincia de Burgos ha editado, y puesto a la venta al precio de cinco pesetas ejemplar, esta interesante y utilísima monografía, que fué premiada en un Concurso de Memorias de que oportunamente dimos cuenta en *La Semana Veterinaria* y ahora al publicarse dedica su autor a los señores Gordón Ordás y Rof Codina.

El tamaño de esta obrita, muy a propósito para poderla llevar cómodamente en el bolsillo, y el contenido eminentemente práctico que la distingue, la recomiendan para el manejo diario por los veterinarios establecidos y por los estudiantes que quieran conocer a fondo este intrincado problema del reconocimiento de los animales domésticos, que el señor Velasco trata sobria y justamente, con atisbos certeros de buen conocedor del paño, al mismo tiempo que expone felices orientaciones par la mejor realización de este servicio.

Felicitamos a don Nicéforo Velasco por su notable trabajo y al Colegio de Burgos por haber tenido el acierto de editarlo, pues con ello presta un buen servicio a los veterinarios clínicos, que se apresurarán a adquirir tan buena monografía.