

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXI

OFICINAS:
Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3
Marzo de 1931

Núm. 3

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Aportación al conocimiento de las enfermedades
de las aves

Complejo anatomo-patológico y clínico en una
gallina

por

Isidoro García Rodríguez

VETERINARIO MUNICIPAL DE MADRID

(RECIBIDO EL 19 DE JUNIO DE 1930)

ANTECEDENTES

El ave enferma es una gallina de dos años de raza indefinida, que vivió mientras estuvo sana en un corral de una tahona de pueblo, pequeño, húmedo y no muy limpio. La ración consumida por ésta y algunas otras compañeras de reclusión se componía de pan duro remojado, cebada y amasijo de salvado; todo administrado en cantidad suficiente.

So pretexto de aislamiento, el animal que nos va a merecer preferente atención llevaba algunos días colocado bajo una puerta vieja que, apoyada por uno de sus lados sobre una pared del corral, pretendía ser cobijo sin pasar de mal sombrajo. Así, no pudo evitárselle la compañía del frío y la humedad durante su secuestro. Una medida de tal índole se había adoptado por haber muerto cinco gallinas del mismo gallinero a consecuencia de una enfermedad descrita por el dueño de la tahona de la siguiente manera: El mal evoluciona hacia la muerte en quince o veinte días, observándose en este plazo la formación en la boca de falsas membranas pequeñas, sin que aparezcan granos ni costras en las regiones implúmbeas de la cabeza; luego surge un engrosamiento de los párpados, disminuye grandemente el apetito, se acusa la falta de fuerzas y una ceguera final prepara el paso a la muerte.

En la localidad no existe declarada oficialmente ninguna epizootia aviar.



Debemos consignar aquí como último dato de interés, que la morbosidad cesó en absoluto cuando por consejo nuestro se introdujo en la ración verde en abundancia y un poco de trigo.

DATOS CLÍNICOS

Nos presentan, en espera de un diagnóstico, la gallina reseñada en el capítulo anterior; y nuestra atención es solicitada poderosamente por su actitud permanente en decúbito lateral izquierdo con las extremidades posteriores en extensión forzada. Si intentamos descomponer esta actitud levantando por las alas el ave y procurando dejarla en pie cuidadosamente, vemos cómo, apenas libre de nuestra ayuda, vuelve a caer del mismo lado para permanecer en su posición primera. La respiración no acelerada, se verifica con el pico entreabierto como expresión de una dispnea de tipo inspiratorio. En la cara interna de ambas comisuras bucales y en la entrada de la laringe superior, ofrécese a nuestra observación falsas membranas finas y de reducida extensión: blancas y de bastante consistencia las de las comisuras bucales; amarillentas y blancas las de la laringe. Al mismo tiempo, se ven a los lados y debajo de la lengua una especie de nódulos de tipo miliar y submiliar, de aspecto fibrocáseoso y fácilmente enucleables; el buche está semilleno de granos, a pesar de que la alimentación en los dos últimos días se ha limitado a unas migüillas de pan; las heces son diarreicas, blancas, de olor desagradable y abundantes. La cresta mantiene su color rojo normal y el estado de carnes aun se conserva bueno.

Al segundo día de permanencia en nuestro laboratorio, sin emplear tratamiento alguno, ha disminuido mucho la dificultad respiratoria y los trastornos funcionales de los miembros abdominales han remitido tanto, que ya le es posible a la enferma colocarse en decúbito esternal como clueca sobre sus huevos. En cambio, el progreso de la inapetencia ha originado una anorexia absoluta y la diarrea blanca persiste con toda su intensidad.

En el cuarto día, advertimos la tendencia de las falsas membranas de la boca a desaparecer, mientras se inicia en la postboca y parte alta del esófago la formación de muy pequeños nódulos; hay marcado enfلاquecimiento y la cresta comienza a palidecer. Al contarse el día quinto de la observación, el observado logra tenerse sobre sus patas y puede andar algo, aunque el dedo posterior no apoya en el suelo y se halla dirigido hacia delante; su actitud, que ya no ha de variar hasta la muerte, corresponde ahora a la denominada «en bola»: cabeza casi oculta entre las plumas de la pechuga, alas caídas y somnolencia. Al día siguiente, la porción visible del esófago está sembrada de nódulos submiliares amarillentos; la diarrea blanca ha sido sustituida por un líquido incoloro, transparente y espumoso, evacuado en pequeñas cantidades; el enflaquecimiento ha llegado al marasmo; veinticuatro horas más tarde muere.

ALTERACIONES ANATÓMICAS

Al abrir el buche nos encontramos con una pequeña cantidad de granos de cebada sin macerar; el estómago subcenturiado y el intestino delgado presentan en sus mucosas respectivas hemorragias puntiformes, y un líquido verdoso semejante a la bilis barniza abundantemente las paredes de este último, que también contiene un reducido número de heterakis. El intestino grueso encierra en los ciegos una substancia muy seca de indudable origen alimenticio; la superficie pericárdica, la hepática, esplénica y parte de la intestinal, las cubre un tenue polvo blanco, que recogido en un porta y tratado convenientemente, revela, con auxilio del microscopio, estar compuesto por cristales de urato sódico. Los ri-

ñones muestran un trazado reticular de líneas blancas y los uréteres aparecen llenos de un líquido muy blanco.

Las lesiones de la lengua y esófago, cuya descripción macroscópica omitimos aquí por haber sido hecha al tratar de los síntomas, las hemos estudiado desde el campo de la histopatología. Hemos seguido la técnica de Gaskell-Graff de inclusiones en gelatina y cortes por el microtomo de congelación y el método de coloración de Gallego.

Las alteraciones histáticas consisten esencialmente en una invasión de las glándulas mucosas por el epitelio plano estratificado de revestimiento. El fenómeno se desarrolla de esta manera. La parte de epitelio de revestimiento que rodea y limita la abertura del conducto excretor de la glándula mucosa, crece al mismo tiempo en todos los puntos de su circunferencia inferior, adosándose al interior de las paredes de dicho conducto y de la glándula misma con definida tendencia a ganar las profundidades de ésta (fig. 1, b). Es apreciable en este momento, sobre todo en la lengua, una infiltración leucocitaria periglandular y de la propia mucosa (fig. 3). Los alveolos no resisten al empuje invasor y van desapareciendo, por lo que, al final de esta primera fase, la glándula queda transformada en una cavidad simple comunicante con el exterior y tapizada de epitelio plano estratificado.

A seguida, la proliferación celular centípeta origina la formación de nuevas capas epiteliales, que superponiéndose ordinariamente llegan a cegar completamente la luz de la antedicha cavidad. La masa epitelial maciza resultante, contiene en el centro un pequeño núcleo de epitelio córneo (fig. 2, c). A partir de aquí, la neot formación es asiento de cambios regresivos que siguen una marcha centrífuga: al núcleo córneo central, se van incorporando las capas malpighianas más próximas, contribuyendo a aumentar el volumen de éste a espensas de su vitalidad (fig. 1, d). El predominio actual del globo epitelial córneo, llega hasta reducir al tejido que aun conserva los caracteres originarios a una fina lámina periférica compuesta de dos filas de células.

Finalmente, el esferoide de epitelio córneo se convierte en una masa anhista, necrótica, sembrada en su mayor parte de restos leucocitarios (fig. 2, b).

Joest, en la segunda edición de su admirable obra: *Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere*, habla de unos nódulos bien destacados de la mucosa del esófago de la gallina que, en los cortes, muestran su situación en la propia mucosa, se hallan revestidos por algunas capas de epitelio plano y comunican

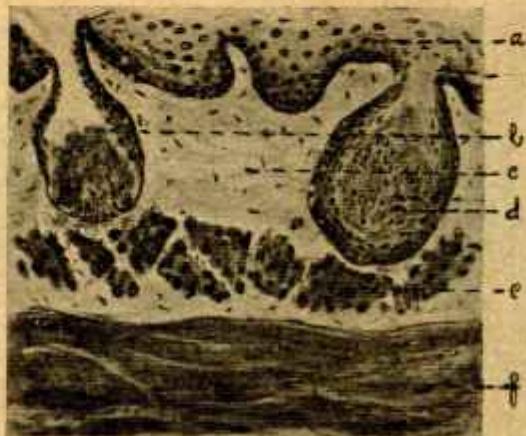


Fig. 1.—Esófago. — a, epitelio; b, glándula mucosa parcialmente invadida por el epitelio estratificado (todavía contiene gran cantidad de moco); c, propia de la mucosa y submucosa; d, glándula mucosa totalmente invadida por el epitelio estratificado (advírtase en el centro un gran núcleo de epitelio córneo); e, capa de fibras musculares lisas longitudinales; f, capa de fibras musculares lisas circulares. En el dibujo se ha prescindido de la capa longitudinal externa y de la membrana serosa.

con el exterior por una pequeña abertura. Michalka probó que se debían a un crecimiento del epitelio pavimentoso hacia el interior de las glándulas mucosas: crecimiento originado por una irritación crónica de naturaleza bacteriana.

A pesar de la opinión de Michalka, Joest incluye su estudio entre las anomalías hísticas congénitas por creer que no está definitivamente comprobada su condición histopatológica.

Es indudable que Joest y Michalka se refieren a las mismas formaciones epiteliales estudiadas por nosotros; pero parece, según se desprende del contexto de la obra del primero, que ambos no han tenido ocasión de observar nada más que la primera fase del proceso (fase de invasión), y a esto quizás obedezca la resistencia del maestro alemán a considerar tales formaciones como alteraciones anatómicas verdaderas. Mas para nosotros, a quienes esta vez nos fué propicia la fortuna permitiéndonos seguir todo el curso evolutivo y regresivo del desorden hístico, no puede ofrecernos ningún género de dudas su origen patológico.

Si las anomalías congénitas tienen carácter estacionario y no admiten otros cambios que los de orden fisiológico (excepto cuando sufren como las partes normales la acción de causas patógenas), hemos de convenir en la gran distancia que separa a las alteraciones hísticas descritas de una anomalía.

En los últimos días de la vida de la gallina, aislamos con toda clase de precauciones de un nódulo lingual un germen que logramos identificar con el bacillo *Coli communis*. Como además, dentro de algunas de las lesiones conocidas hemos visto también gran número de gémenes, no hallamos dificultad en aceptar el criterio de Michalka en cuanto considera las formaciones estudiadas

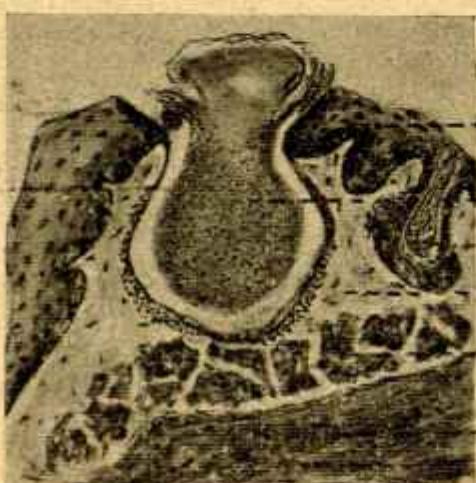


Fig. 2.—*Esófago*.—*a*, epitelio; *b*, estado final regresivo del proceso de neoformación en una glándula mucosa; *c*, neoformación con su zona central de epitelio cónico; *d*, propia de la mucosa y submucosa; *e*, capa de fibras musculares longitudinales; *f*, capa de fibras musculares lisas circulares. Se ha prescindido en el dibujo de la capa longitudinal externa y de la serosa.

como lesiones ocasionadas por una irritación crónica bacteriana.

INTERPRETACIÓN

La difteria aviar, el muguet, la aspergilosis y la espiroquetosis han de quedar fuera de cuenta como enfermedades de alguna posible analogía con la de nuestra gallina, al tratar de encontrar el cuadro o cuadros nosológicos donde se ajusten síntomas y lesiones del complejo patológico. El primero de los males citados no cursa nunca reduciendo el tamaño y número de las falsas membranas, mientras se forman nódulos en la postboca y esófago y el estado general se agrava. Del muguet, la aspergilosis y la espiroquetosis hablan en contra los resultados de la investigación en el laboratorio.

El régimen de explotación a que estuvo sometido el animal era completamente favorable al desarrollo de las enfermedades de la nutrición: (Alimenta-

ción monótona de bastante riqueza proteica y pobre en vitaminas A, limitación del ejercicio por falta de espacio). La autopsia, por otro lado, nos descubre las lesiones correspondientes a un caso de gota visceral típico: Depósito de uratos sobre la superficie de vísceras y alguna serosa, hemorragias puntiformes en el intestino, riñones reticulados por líneas blancas, uréteres llenos de un líquido muy blanco, parálisis del buche revelada por el contenido de granos ingeridos muchos días antes.

Al pretender afirmar el diagnóstico de gota visceral, tropezamos con el obstáculo representado por lesiones buco-esofágicas, las cuales son idénticas, desde el punto de vista macroscópico, a las descritas por Beach y Freeboni en el roup de la nutrición causado por carencia de la vitamina A y a las observadas por nosotros hace dos años en los pollos atacados de una enfermedad igual clínicamente al roup de los citados autores. Y el obstáculo crece, cuando vemos a Beach y a Freeboni considerar como formando parte de la anatomía patológica del roup de la nutrición o difteria nutritiva, las alteraciones anatómicas propias de la gota visceral.

Esto nos veda establecer la independencia entre las lesiones buco-faringo-esofágicas y las de los órganos internos. Pero si, en cambio, establecemos la debida relación entre ambas clases de lesiones, el diagnóstico de difteria nutritiva se impone, no sin ciertas reservas motivadas por la ausencia absoluta de manifestaciones oculares. Es verdad que la dificultad origin de estas reservas puede allanarse recordando que antes de enfermar el sujeto de nuestro estudio habían muerto cinco compañeras suyas con claros síntomas oculares, no siendo aventurado admitir la hipótesis de la acción de la luz solar intensa como concausa en la producción de la xerostalnia avitamínosica: acción a la que fué sustraída la gallina enferma.

El hecho de haberse suspendido la morbilidad con solo adicionar a la ración ordinaria grandes cantidades de forraje y pequeñas porciones de trigo, acude en apoyo de este último diagnóstico.

De propósito, hemos dejado de referirnos a los síntomas suministrados por los órganos locomotores abdominales. El gran trastorno funcional acaecido en éstos, no podemos considerarle como de un mismo común origen nosológico con las restantes manifestaciones mórbidas, cuya situación en el campo de la patología creemos haber precisado suficientemente. Antes bien, el examen atento de estas alteraciones funcionales nos lleva al conocimiento de un ata-

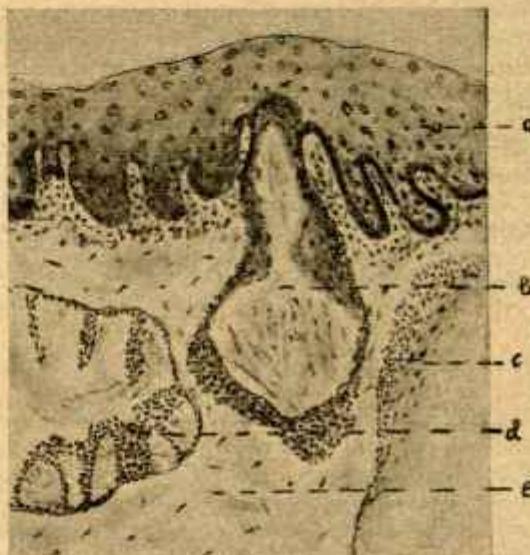


Fig. 3.—*Lengua*.—a, epitelio; b, glándula mucosa parcialmente invadida por el epitelio estratificado (obsérvese la infiltración leucocitaria que la circunda); c, parte de glándula mucosa en la que se inicia el proceso; d, glándula mucosa todavía indemne; e, propia de la mucosa y submucosa.

que de reumatismo muscular o lumbago, según el moderno concepto clínico.

No existe unidad de criterio sobre la etiología y patogenia del morbo citado, pues mientras Glage señala como causas la alimentación rica en proteicos y la falta de ejercicio, Rovis sólo concede papel etiológico a la abundancia de heterakis en el intestino y Verf explica la etiología y patogenia por los trombos provocados por larvas emigrantes de heterakis en las ramificaciones de la aorta posterior. Algunos otros autores, como Veenendaal, creen en la posibilidad de una infección al lado de un enfriamiento que obrarían como causas predisponentes.

Nosotros antes de conocer las teorías expuestas habíamos presenciado el desarrollo del lumbago típico, en su forma más leve en cuatro pollos de tres meses, los cuales, al final de un invierno, escogieron para dormir un cobertizo orientado al poniente. Algunos días de permanencia en una caja algodonada próxima a un foco termógeno, fueron suficientes para conseguir la curación.

Si ahora recordamos que nuestra enferma sufrió, en cuanto a las manifestaciones de lumbago, una mejoría tan evidente como rápida a partir del momento de su traslado al laboratorio, sin ser sometida a ningún tratamiento, hemos de convenir necesariamente en que el medio templado y seco del laboratorio, contrario a aquél en que había vivido, fué la causa de tan extraordinaria mejoría.

Por eso, si hubiéramos de aceptar alguna de las teorías propuestas para explicar la etiología del reumatismo muscular de la gallina, no dudaríamos en dar nuestro asentimiento a aquella que concede al enfriamiento papel preponderante.

CONCLUSIONES

1.^a El animal sujeto de nuestro estudio padecía roup de la nutrición atípico y un ataque de reumatismo muscular.

2.^a Las lesiones de la lengua y esófago consideradas microscópicamente, consisten en una invasión de las glándulas mucosas por el epitelio plano estratificado, seguida de gran proliferación del tejido invasor, transformación subsiguiente en epitelio córneo y supuración caseosa final.

3.^a Dichas lesiones parecen ser las mismas que Joest considera como anomalías congénitas y Michalka estima como producto de una irritación crónica bacteriana.

4.^a Nos conduce a creer en el origen bacteriano de estas lesiones, además del aislamiento microbiano positivo del presente caso, el haber aislado en otra ocasión un germe de alteraciones anatómicas macroscópicamente idénticas.

Sobre la frecuencia y localización del cáncer

POR EL DOCTOR VETERINARIO

Mariano Carballo Pou

CATEDRÁTICO DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DE MONTEVIDEO (URUGUAY)

(TRABAJO LEÍDO EN DICHA ESCUELA EL 10 DE ABRIL DE 1930)

(RECIBIDO EL 12 DE MAYO DE 1930)

El problema del cáncer, que por excepcional importancia ha apasionado en todas las épocas a millares de investigadores del Universo entero, será objeto de algunas consideraciones en nuestra plática acerca de la frecuencia y localización de aquel terrible mal en los animales.

Es ya sólo una reminiscencia histórica la que sostenían los sabios de antaño, cuando afirmaban que los irracionales no pagaban tributo al cáncer, fundamental esa creencia en que lo efímero de la vida de nuestros animales domésticos los ponía a cubierto de la precipitada enfermedad. Errónea idea, destruida por la diaria observación y por los resultados de las estadísticas que nos lega la cohorte de investigadores que viven consagrados al estudio de los misterios de la Cancerología. Más aún: ya dejó el cáncer de ser tributo exclusivo del reino animal, para presentarse con cierta frecuencia en los vegetales, unas veces como pseudo-tumores, con los caracteres de producciones flegmáticas de origen bacteriano, micótico o parasitario, v. gr. las comunes agallas de ciertas plantas o las neoformaciones de la coliflor, determinadas por cierto protozoario llamado «*Plasmodiophora brassicæ*»; pero existen, sin embargo, las verdaderas neoplasias, los típicos tumores, con todos los caracteres de los que atacan al reino animal, caracteres que se sintetizan así: tejidos de nueva formación con tendencia a crecer y a persistir, sin desempeñar ninguna función de utilidad para el organismo. Hasta ha habido autores, por ejemplo, Noel, que llegaron a decir que era posible inocular con éxito el cáncer vegetal en las especies humana y animal. Incursionando en el reino animal y comenzando por sus representantes más inferiores, vemos también que las larvas de mosca son atacadas por los neoplasmas. Los peces, y sobre todo los que viven en los grandes criaderos, frecuentemente resultan víctimas de epidemias de neoplasias de gran mortalidad, aunque éstas tienen caracteres que las aproximan más a los pseudo-tumores que a los tumores verdaderos, siendo de origen infeccioso; empero, los blastomas típicos han sido bien estudiados en piscicultura y es por ello que los conocemos, v. gr., en los arenques.

Igualmente otros animales poiquilotermos: salamandras, ranas y serpientes, son atacados por cánceres cutáneos, ováricos y testiculares.

Y para después entrar de una vez a considerar los tumores malignos en los animales domésticos, no olvidemos mencionar que la literatura científica tiene registrados numerosos casos en aves y mamíferos salvajes, tales como las águilas, papagayos, leopardos, león, tigre, elefante, oso, rinoceronte, ballena, hipopótamo, gamo, kanguro, castor y ciervo. Antes de continuar avanzando en nuestro tema, vamos a advertir que en el curso de esta disertación aplicaremos el término cáncer a todo tumor maligno, de naturaleza epitelial o conjuntiva; vale decir, que al involucrar a todos los neo-malignos con ese nombre, seguiremos las indicaciones de la sabia Asociación Francesa para el estudio del cáncer.

Investigando las colecciones del Instituto de Anatomía Patológica y Parasitología, estudiámos 191 cánceres de los animales domésticos, encontrando que a los equinos corresponden 31 epitelomas y 14 sarcomas; a los bovinos 22 epitelomas y 8 sarcomas; al caprino 3 epitelomas; a los perros 34 epitelomas y 23 sarcomas; a los gatos 17 epitelomas, 10 sarcomas y 1 linfosarcoma; a las aves domésticas, principalmente gallinas y patos, 1 epiteloma, 11 sarcomas y 16 linfosarcomas. (Diapositivo uno, sarco-condroma. Gato.)

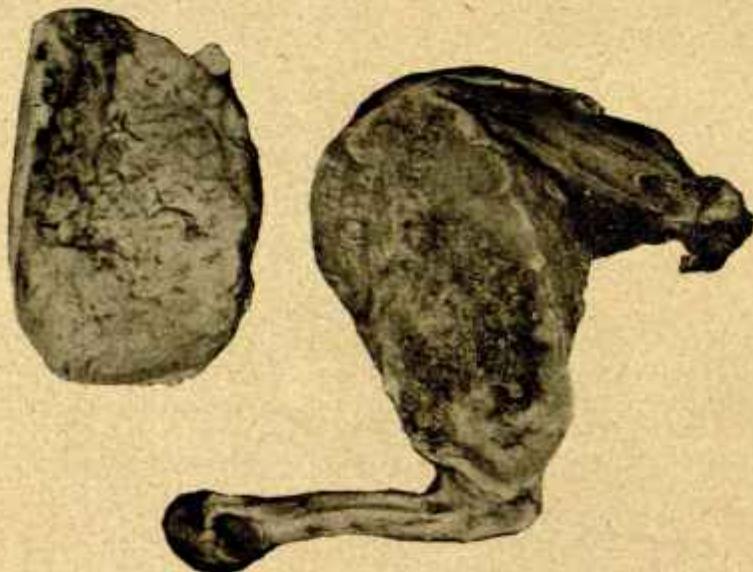
Por lo antedicho, fácil resulta comprender que los guarismos acusan un marcado predominio de los epitelomas en las especies animales nombradas, con excepción de las aves, afectadas casi exclusivamente por sarcomas y linfosarcomas. Ahora bien, haciendo un cálculo de lo que arrojarían estos tumores por variedad conjuntiva y epitelial, cada cien neoplasias en las mencionadas especies, resulta que el epiteloma representa en el equino el 16.2 por 100 y el sarcoma el 7.3 por 100; en el canino el epiteloma 17.8 por 100 y el sarcoma el 12 por 100; en el bovino, epiteloma 11.5 por 100 y sarcoma 4.1 por 100; en el caprino, epiteloma 1.5 por 100; en los gatos, epiteloma 8.9 por 100 y sarcoma

5.2 por 100; en las aves, epiteliooma o sarcoma 5.75 por 100 y linfesarcoma 8.3 por 100. (Las fotografías 2 y 3 corresponden a epitelioomas.)

Nuestras humildes observaciones no concuerdan con las que lucen en los libros de la materia, pues entre otros autores, V. Ball dice que los sarcomas son más frecuentes que los epitelioomas en los equinos y vacunos, y tan es así, que —según aquel egregio investigador— de 100 tumores en los equinos, 45 corresponderían a los sarcomas y 20 a los epitelioomas; de 100 en los bovinos, 35 serían sarcomas y 8 epitelioomas; en tanto que el perro admite gran supremacía para los neo-epiteliales, pues da las siguientes cifras: 50 epitelioomas y 25 sarcomas.

Gasper, también llega a afirmar que los sarcomas atacan más a menudo a equinos y caninos que los epitelioomas.

De todos los animales domésticos, parece que el fiel compañero del hombre,



Diapositivo 1.—Sarco-condroma .Gato.

o sea el perro, resulta el más atacado, hecho que confirman las estadísticas del profesor Cadiot, las cuales, efectuadas sobre muchos miles de sujetos, arrojan el 6.2 por 1.000 de caninos cancerosos. En lo relativo a los equinos, la morbilidad varía entre 0.8 a 1 por 1.000 y en los bovinos oscila entre 1 a 3 por 1.000. Seguramente que si la mayoría de los bovinos no fueran sacrificados prematuramente para satisfacer las necesidades alimenticias de los pueblos y, por lo tanto, fuera superior el número de los que llegarán a la edad del cáncer, esas cifras de morbilidad serían más abultadas.

Recalquemos que no han sido incluidos en dichos números los relativos al cáncer ocular del bovino Hereford, pues de lo contrario, por su frecuencia, daríamos guarismos mucho mayores. Dicho epiteliooma de Hereford, que asienta habitualmente sobre la carúncula lagrimal, pertenece, por lo general, a la variedad espino-celular, siendo muy común en nuestro país y alcanzando en algunos establecimientos hasta caracteres de endemia.

También existe en otras naciones, pero contrastan las estadísticas de algunos autores, por ejemplo la de Loeb y Jobson, relativa a los bovinos estadounidenses, que arroja un cáncer ocular por cada 50.000 vacunos, con nuestras observaciones realizadas sobre bovinos del Uruguay, acusando 75 epitelomas del ojo por 50.000 animales.

Aquellos mismos autores se refieren, además, al caso particular de cierta explotación norteamericana, de 50 cánceres cada 50.000 animales.

En lo referente a otras especies de rumiantes, los informes son mucho menos concretos, pero todo hace presumir que los neomalignos adquieren menor importancia numérica que en los bovinos. Hemos encontrado solamente uno u otro caso de epiteloma y sarcoma en el caprino. Un omnívoro, el cerdo, ocupa igualmente sitio secundario en los estudios cancerológicos.

Si consideramos ahora lo que tiene atingencia con la localización de los tu-



Diapositivo 2.—Epiteloma en la base de la oreja. Gato.

mores, veremos haciendo un parangón con la especie humana, que existen ciertas diferencias dignas de ser destacadas. Por ejemplo: comencemos estudiando el cáncer del tubo digestivo. El ser humano, frecuentemente padece de neosmalignos en la lengua, labios y esófago, mientras que los animales rara vez son atacados, con excepción del gato, que, además de las úlceras, lo es con cierta frecuencia por el epiteloma del labio.

Estadísticas muy severas muestran que el cáncer esofágico es en el caballo veinticinco veces menos común que en las personas; en éstas, el tumor gástrico maligno epitelial representa casi el 50 por 100 de las neoplasias que afectan al ser humano y todo lo contrario acontece en los animales, donde, además de constituir una excepción el cáncer gástrico, cuenta sobre si otro hecho que no concuerda con el terminante significado que tienen las lesiones de leucoplasia en el hombre. Seamos más explícitos: comúnmente los equinos de nuestro país, al igual que los de otras naciones, están atacados de gastrófilos, parásitos que al

irritar la mucosa gástrica, determinan su queratinización, vale decir, ocasionan verdaderas lesiones de leucoplasia; y, sin embargo, el cáncer gástrico es rarísimo en el equino. De aquí resulta fácil inferir que en estos casos, la queratinización de la mucosa gástrica del caballo, producida tan frecuentemente, y la rareza del epiteloma, se apartan de lo que enseña la observación diaria en la especie humana, donde la leucoplasia está considerada muy a menudo como un estado precanceroso. Observaciones estadísticas enseñan que el 50 por 100 de las leucoplasias evolucionan hacia el cáncer en la especie últimamente mencionada. Y ya que nos referimos a esta interesante cuestión relativa a la frecuencia de la leucoplasia y rareza del cáncer gástrico en el equino, resulta conveniente destacar que hay otro hecho en los animales que igualmente está en desacuerdo con el evidente rol atribuido a los ingestas irritantes en la producción del cáncer humano, y es que difícilmente habrá otros seres que, como los perros, gatos,



Dispositivo 3.—Ulcera epitelomatosa de la nariz y labio. Gato.

equinos y bovinos, sobrecarguen más el estómago e ingieran substancias no alibiles, traumatizantes; y, sin embargo, las estadísticas sobre los neomalignos acusan su excepcional rareza.

De paso hagamos notar que existe otra diferencia entre el epiteloma estomacal del equino y el del ser humano. El de éste, pertenece a la variedad cilíndrica, mientras que el de aquél, generalmente, a la pavimentosa. Dicha diferencia encuentra fácil explicación al recordar que la mucosa del saco izquierdo del estómago es en los caballos estratificada pavimentosa, mientras que en nosotros la totalidad de la túnica mucosa resulta cilíndrica. El rumen de los bovinos suele presentar epitelomas igualmente estratificados y en lo que respecta al cuajar son más comunes los linfosarcomas primitivamente submucosos que los epiteliales malignos.

Todas las observaciones registradas confirman la escasa localización del cáncer en el tubo intestinal de los animales domésticos al igual que en el hombre.

La estadística de Césari, efectuada sobre 40.000 equinos, representa valioso argumento para atestiguar lo antedicho, pues encontró únicamente 62 casos de cánceres intestinales, es decir, el 0,15 por 100. Los guarismos acusan para el hombre del 3 al 4 por 100 de localización entérica. La pantalla mostrará en seguida un caso del poco frecuente epiteliooma de las glándulas perianales del perro. (Diapositivo 4.)

Pasando revista a las glándulas salivares, páncreas e hígado, encontramos que los cánceres primitivos atacan raramente a los susodichos órganos de los animales domésticos, mientras que las neoplasias secundarias resultan muy frecuentes



Diapositivo 4.—Epiteliooma de las glándulas perianales. Perro.

en el hígado, por metástasis tumorales del estómago, intestino, etc. En el hombre, por ejemplo, se calcula que sólo el $\frac{1}{2}$ por 100 de los tumores primitivos asientan en el hígado. El diapositivo que se proyectará corresponde a un epiteliooma de la parótida. (Diapositivo 5). El diapositivo 6 es linfosarcoma del hígado, gallina.

Con todo, en las ratas es más común el sarcoma hepático, pero de origen parasitario. Expliquémonos: en la pared quística del «*Cysticercus fasciolaris*» o «*teniaeformis*», larva de *Taenia* «*teniaeformis*», que vive alejada en el intestino delgado del gato, se producen a menudo neoformaciones tisulares con todo el aspecto histológico del sarcoma.

Brideré, después de examinar 8.000 ratas, halló once casos de sarcomas hepáticos existiendo en diez *«C. teniaeformis»*. Tal afirmación tiende a corroborar la relación existente entre el parásito y la neoplasia.

Otro órgano en el cual la localización cancerosa constituye toda una excepción, es la vesícula biliar. Con respecto a ella debemos anotar nueva divergencia relacionada con los neomalignos de la especie humana, dado que el carcinoma de la vesícula resulta mucho más frecuente que en los animales. En éstos, la teoría irritativa parece no cumplirse puesto que en los bovinos principalmente, con gran frecuencia la vejiga biliar se halla sometida a múltiples fuentes de irritaciones como ser: litiasis, parásitos, etc., mientras que el cáncer constituye gran rareza. Sin embargo, en el ser humano la litiasis biliar y el cáncer vesicular a menudo están unidos. Las estadísticas de Zenker, encontrando en cuarenta y ocho casos de carcinoma cuarenta y un cálculos; la de Courvoisier, en ochenta



Diapositivo 5.—Gato atacado por un cáncer de la parótida.

y cuatro, setenta y cuatro de litiasis y la de Yanowsky, cuarenta en cuarenta, son bien probatorias. El árbol respiratorio rara vez es asiento de blastomas malignos; en el pulmón, por ejemplo, sucede con los animales lo mismo que con la especie humana, pues el cáncer primitivo resulta muy raro. Han sido descritos algunos casos en perros, gatos, caballos y ovinos.

Los diapositivos 7 (pleura) y 8 (peritoneo), muestran metástasis sarcomatosas del testículo (equino). Igual cosa sucede con los tumores laringeos y traqueales. También el aparato urinario pocas veces presenta neoplasias malignas en el reino de los animales domésticos y en la especie humana.

Dicha afirmación acerca de la rareza de los cánceres renales en las personas, la podemos corroborar recurriendo a los trabajos de Reiche, quien encontró el 0.66 por 100 de epitelomas del riñón.

Tanto en el vacuno como en el equino, perro, gato, suino y rata blanca, las estadísticas mencionan sólo algunos casos de cánceres renales, habiendo tenido

nosotros oportunidad de estudiar un epiteloma de células claras sobre la rata blanca. Los sarcomas del riñón constituyen una rareza, conociéndose algunos que han alcanzado tamaños y pesos considerables, por ejemplo: hemos leído la descripción de un sarcoma renal de yegua, que llegó a pesar 39 kilogramos 600 gramos, así como también la de un epiteloma de otra yegua de nueve años, el cual acusaba 13 kilogramos de peso.

Mathews tuvo oportunidad de examinar doce tumores renales en gallinas, encontrando que todos eran adenosarcomas o sus variedades, asentando la lesión primitiva en el riñón izquierdo.

Donde la Cancerología tiene amplio campo para el estudio, es en los órganos



Diapositivo 6.— Córason e hígado de gallina. En la glándula citada se observan nódulos de un linfósarcoma.

genitales. Los equinos, y lo que resulta más interesante, los caballos castrados presentan con suma frecuencia epitelomas en el pene y forro. (Diapositivo 9.) Las observaciones de varios autores, a las que agregamos las nuestras, revelan que más del 90 por 100 de los cánceres penianos radican sobre caballos orquiektomizados. Para explicar esta preferencia por dichos animales, se hace jugar rol preponderante al hecho de que en los equinos capones, el pene permanece casi siempre alojado en el forro, pues disminuidas las erecciones, queda cargado de esmegma y suciedades que al irritar los tejidos determinan desórdenes capaces de excitar la proliferación neoplásica de los mismos.

También el testículo presenta con gran frecuencia cánceres, casi todos pertenecientes a la variedad epiteloma seminífero, siendo los equinos los anima-

les más atacados. Asimismo conviene destacar que los sujetos monóquidos, y a testículos retorcidos, son atacados muy a menudo por los neomaligños de dicha glándula ya epiteliomas, sarcomas u osteo-sarcomas, estos últimos con marcada tendencia a la generalización ganglionar y pulmonar. En la literatura científica, existen muchos casos que prueban la predisposición del cáncer hacia los testículos, ectópicos y retorcidos.

Como decíamos, es manifiesta la morbilidad neoplásica peniana y prepucial de los equinos. Estadísticas llevadas a cabo por autoridades en la materia,



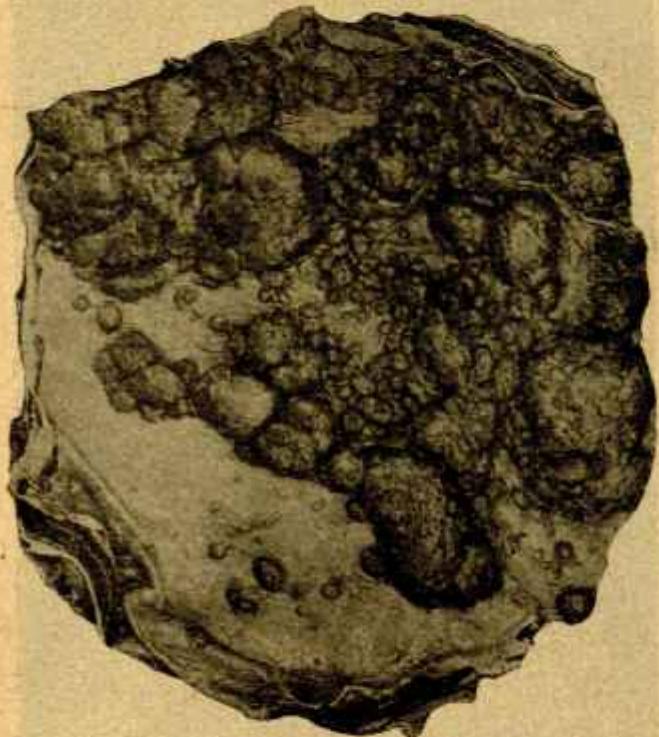
Diapositivo 7.—Pleura costal del equino. Presenta focos metastásicos de un sarcoma del testículo.

muestran que el 7 y el 9 por 100 corresponden a epiteliomas del prepucio y pene, respectivamente. En lo que tienen atingencia con los genitales externos de las hembras domésticas, hay un evidente contraste entre la relativa frecuencia de los epiteliomas en la mujer y la rareza en aquellas hembras, particularmente las yeguas; en las perras parece algo más común. Leímos la descripción de dos casos de cancroide de la vulva y clitoris en yeguas de diez y seis y quince años de edad. Ninguno ignora el grave peligro que acecha a la mujer, dada la particular frecuencia del cáncer epitelial uterino; empero, los animales gozan del gran privilegio de ser excepcionalmente víctimas de aquella temible neopla-

sia, que enluta tantos hogares en el orbe entero. Se conocen algunos **casos en** las vacas, a las cuales atacan con mayor frecuencia que a perrás y yeguas, estando considerado por los investigadores el cáncer uterino animal como sesenta veces menos frecuente que en la mujer, la que sabemos enferma especialmente hasta los sesenta y cinco años.

Hallamos y publicamos el caso de una vaca con sarcoma del útero que llevó a pesar 20 kilogramos y 200 gramos.

Es bien sabido que los epiteliomas tienen por los senos de la mujer marca-



Diapositivo 8.—Peritoneo parietal de equino, también presenta focos sarcomatosos metastásicos provenientes del sarcoma primitivo del testículo, lo mismo que en el caso del diapositivo 7.

das preferencias, siendo uno de los órganos más predisuestos a aquella temible enfermedad. Pues bien, en las perrás sucede lo mismo, dado que el cáncer mamario en dichas hembras es la más común de todas las neoplasias. Sin embargo, resulta rarísimo en las mamas de las vacas, que de cumplirse con rigurosidad la teoría irritativa sobre el origen del cáncer (indudable en ciertos casos), otra sería la realidad.

Contrasta, pues, la excepcional rareza del epiteloma mamario del bovino con los repetidos traumatismos a que la referida glándula está expuesta, debido

principalmente al ordeñe, hasta tal punto, que difícilmente se encontraría otro órgano que en la vaca experimente tanta irritación.

Y ya que nos referimos a los blastomas mamarios, no omitiremos de paso, mencionar que si bien es cierto que hoy día está casi abandonado el concepto del cáncer hereditario, existen sin embargo acerca de los epitelios de la sudoríaca glándula, algunas observaciones de importancia sobre perras que habiendo padecido de cáncer, sus hijas también lo sufrieron.



Diapositivo 9.—Epitelio espino-celular del pene. Equino.

Bissauge cita cuatro casos y además conocemos el de una perra que por dos veces fué operada de cáncer mamario recidivante, con un año de intervalo y dos de sus hijas, a los cuatro y cinco años respectivamente, aparecieron con neo-malignos mamarios. A estas observaciones puede agregarse el gran caudal de las relativas a los cánceres estudiados sobre ratas y ratones de los laboratorios. (Diapositivo núm. 10, cáncer mama de caprino).

En lo relacionado con las aves, si bien la mayoría de los tumores malignos son sarcomas o linfosarcomas, también sufren de carcinoma o adeno-carcinomas. Citaremos, para no retener mucho más vuestra atención, las investigaciones

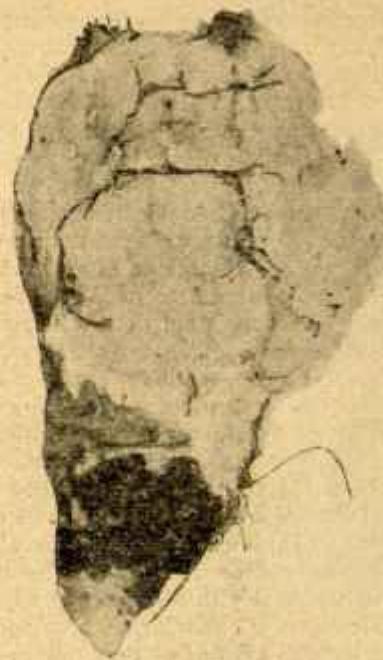
de Kerr, quien examinó 400 aves, encontrando neoplasmas sobre 45; de éstas, 42 tenían localizaciones en los órganos internos.

Asimismo Kerr pudo comprobar mediante sus investigaciones, que el carcinoma afecta muy a menudo sobre las aves, el intestino metastatizando en el hígado y pulmón.

Las gallinas, víctimas muy frecuentes del sarcoma, lo presentan primitivamente, sobre todo en el tejido conectivo subcutáneo, piel y ovario.

Damos por terminada nuestra plática sobre la frecuencia y localización del cáncer de los animales que nos sirven de estudio.

Por lo expuesto, a los distinguidos oyentes les habrá sido fácil compenetrarse de que no podemos abrigar la pretensión de haber hecho manifestaciones nuevas sobre hechos nuevos, muy por el contrario, declaramos que nuestras palabras han sido hilvanadas para esta disertación mancomunando los valiosos conocimientos de muchos sabios (Cadiot, Ball, Kerr, Menetrier, etcétera), con los humildes datos suministrados por nuestra experiencia personal.



Diapositivo 10.—Cáncer mamario encontrado en una cabra.

Crónicas e informaciones

C. López y López

Virus filtrables y sus tropismos. Microbios de salida

(CONFERENCIA LEIDA EN EL COLEGIO OFICIAL VETERINARIO DE VALENCIA)

Señores: Compañeros: En la conferencia que con el título de «Más allá de los microbios; dudas en el estudio de los virus filtrables, ultra o inframicrobios» tuve el honor de leer en Barcelona con motivo del primer Congreso Veterinario Español (1), indicaba ya la posibilidad de ocuparme en otra ocasión del atractivo tema de las afinidades o tropismos de los virus filtrables, o si el nombre no os satisface lo debido, de los infra o ultramicrobios, nombres propuestos en estos últimos años para sustituir al defectuoso que veníamos empleando. En aquella conferencia, como en la de hoy, sólo pretendí presentar ante los profe-

(1) Véase en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, t. XX, núms. 1-2, págs. 45-56, Enero-Febrero de 1930.

Biblioteca de Veterinaria

sionales de las ciencias médicas y, en general, ante todos los que se dedican a la biología, las dudas actuales acerca de la naturaleza de los virus filtrables y las particularidades más salientes que les caracterizan, con el fin de obtener enseñanzas aprovechables en la prevención y cura de las infecciones por ellos determinadas. Son, pues, conferencias de sugerencias, de estimulo, para que cada uno pueda ir formándose con más claridad y fundamento más sólido, el conocimiento propio en estas importantísimas causas de enfermedad, tanto si solamente aspiramos a situarnos ventajosamente en clínicas como si pretendiéramos sumarnos a los investigadores que intentan desentrañar el mecanismo íntimo de su naturaleza, rasgando el velo tras el que se oculta la verdad, y que luego ha de pagarnos con creces el esfuerzo hecho al permitirnos el goce de la posesión.

Natural es cuando se trata de conocimientos en periodo formativo, embrionario, que el error sea con frecuencia y a veces durante mucho tiempo, tomado como una verdad. Esto nada significa ni debe servir de pretexto para suspender el trabajo o desconfiar de la Ciencia. Quizá sea éste el encanto mayor de la investigación biológica.

Es frecuente, también, el uso y aun el abuso de palabras nuevas, que aparentemente embrollan las cuestiones, aunque sin ellas no nos entenderíamos ni podríamos relacionarnos científicamente con los trabajadores hermanos que, en otras naciones, se ocupan de las mismas disciplinas, procurando la armonía entre los hombres, fin a que debe aspirar la inteligencia.

Al estudiar los virus filtrables es forzoso servirnos de algunas de esas palabras cuya significación procuraré alcanzar y presentar claramente para cumplir la recomendación de Bordet. «No debemos dejarnos fascinar o sugerir por las palabras, servidores tiránicos a los que se obedece tanto como se les manda», o para cumplir con Cornevin, cuando decía: «No hables nunca sino para decir algo, jamás para que se diga que has hablado», y previo un saludo a los profesionales de las ciencias médicas de Valencia, y un millón de gracias a los queridos compañeros, daré principio a la conferencia de sugerencias e información, cuyo título, algo modificado, será: *Virus filtrables y sus tropismos. Microbios de salida*. Y modifiqué el título porque no siendo posible dar dos conferencias como convenía para una buena información, antes de estudiar el tropismo es obligado decir algo acerca del origen y naturaleza de los virus filtrables, de los infra o ultramicrobios.

VIRUS FILTRABLES

Cuando nos dimos cuenta de que los líquidos orgánicos libres de microbios por filtración resultaban en algunas enfermedades extraordinariamente virulentos, nuestro cerebro recibió una gran sorpresa, porque la idea de microbio, esto es, de un ser vivo con forma, propiedades trinctoriales, susceptible de cultivo y multiplicación, había llegado a paralizarse, incapacitándonos para nuevas representaciones de la causa infecciosa.

Y, sin embargo, no había duda. Pruebas sucesivas confirmaron el hecho y pronto establecimos una separación entre las causas de enfermedad que retenía el filtro, y las que pasaban, naciendo el grupo de los virus filtrables, lo cual ya veremos no es cierto en absoluto.

Prácticamente no hay inconveniente en seguir empleando el término de «virus filtrables». Científicamente no puede subsistir por incorrecto. Igualmente impropio es el de virus invisibles, clamidozoos, etc.

En primer lugar, la filtración no es como se creía, una práctica sencilla de Laboratorio. Al contrario, es operación delicada influenciada grandemente. La adhesión, la carga eléctrica, la temperatura, reacción, presión, rapidez, etc., la

modifican notablemente, hasta el extremo de convertirla en defectuosa y susceptible de ser sustituida por la ultrafiltración.

Por otra parte, descubierta la filtrabilidad de los fermentos, la de ciertos microbios y parásitos visibles y cultivables y últimamente demostrada con toda clase de pruebas la existencia de una forma invisible y filtrable en ciertos gérmenes, sobre todo en el bacilo de Koch, el llamado *ultravírus tuberculoso*, el valor de la filtrabilidad ha desmerecido tanto que ya siempre dejará la duda en nuestro ánimo.

Que fueran invisibles e incultivables, también perdió su valor. Hay algunos, como el *pneumosíntes* de la gripe, el *asterococcus* de la perineumonia y el productor de la agalaxia, que son una o ambas cosas. Y aun estamos al principio, pues el ultravírus tuberculoso es cultivable también. Por otra parte, algunos son visibles en un momento dado, aunque no se pueda hablar de su morfología.

Por estas razones se ha intentado sustituir el nombre de virus filtrables por el de ultra-microbios o infra-microbios, en los que no incluiremos por ahora las formas filtrables de las bacterias visibles, capítulo nuevo llamado al estudio.

ORIGEN

Aunque nos expongamos a salirnos del campo de la Biología es forzoso preguntarnos cuál es el origen de los virus filtrables, esto es, dónde empieza la vida. El principio «Omnis cellula ex Cellula», que hasta mitad del siglo XIX nos sirvió para relacionar estrechamente todos los fenómenos vitales con la organización de la materia, hoy ha de dejar paso a otras imágenes representativas, si es que esto es posible. La célula, sea o no microbiana, no es ya el depositario más sencillo de las funciones vitales y si bien se ha fracasado en la obtención de materia viva de la inorgánica, el estudio de las diastasis primero y el descubrimiento de los coloides sobre todo, ese mundo micelar propio de la vida, como dijo Schröder, intermedio entre las moléculas químicas y el protoplasma, dominio en el que la materia corriente y la inanimada se tocan, nos dicen claramente que hay un más allá, vital además de la célula y del microbio.

La vida para el biólogo se nos presenta hoy, en su origen, como un estado fisicoquímico de consistencia semiliquida especial, esto es, como el estado coloidal.

Los virus filtrables constituyen tal vez los primeros peldaños de la escala vital. Son todos ellos, en realidad, seres vivos, y en caso afirmativo no podrían proceder directamente de la materia inorganizada según condiciones actualmente desconocidas. ¿Existe una frontera neta entre los más rudimentarios representantes de la vida y la naturaleza inanimada?

Sin profundizar en esta cuestión, que no es del momento, debemos decir: hay investigadores como Schröder para quienes habría grandes probabilidades de pasar de la materia animada a la inorgánica, sin atravesar una zona de ruptura entre ellas, o, como Beschold, que admiten sin reparos que la materia viva puede engendrarse de la muerta.

No es posible hoy, ni yo cometería tal insensatez, sentar afirmaciones ni llegar a más. La experimentación será la que en su día nos dará la contestación anhelada.

De lo que no debo prescindir es de unas líneas informativas acerca de lo observado en el bacteriófago y en el virus del sarcoma Roux, a base de hechos, pues por disciplina mental, los aficionados a investigar debemos atenernos preferentemente a la experimentación.

El bacteriófago, al principio del descubrimiento de Twort y D'Herelle, nadie dudaba era un ser vivo; un parásito de las bacterias, a las que lisaba, después de penetrar en su interior; un virus filtrable, un inframicrobio.

Sin embargo, Kabeshima el primero, después Bordet y Ciuca y no tardando Volmar, opusieron a la teoría del virus la de la *viciación nutritiva hereditaria* o la de los *factores hereditarios*, con razones y argumentos a base de hechos comprobables, que no puedo traer aquí, pero que pueden estudiarse en mi conferencia de Barcelona o mejor en los *Annales del Institut Pasteur*.

Por si estos fuesen insuficientes, Plantereux, el primero, apenas hace dos o tres meses, ha hecho revivir la cuestión sosteniendo que la lisis transmisible o bacteriolaga no es debida a un ser vivo. Se trata de un cambio en el signo eléctrico de ciertos coloides microbianos, con la aparición de agentes encargados de la lisis transmisible, que él ha bautizado con el nombre de *bacteriolitos*. Estos bacteriolitos, no siendo de naturaleza microbiana, no podrían multiplicarse por ellos mismos y serían formados por las bacterias.

Más adelante volveré sobre esta cuestión.

En el sarcoma de Roux o cáncer filtrable de la gallina, hay hechos referidos por Carrel y otros sabios que parecen definitivos. Dice este investigador: «La inyección de tejidos embrionarios de pollos y ciertas substancias químicas como arsénico, indol, peptona, producen sarcomas que contienen el virus de Roux. Intentando el reproducir este *fenómeno in vitro*, se encontró con que las células tratadas con arsénico podían ser modificadas adquiriendo y conservando la propiedad de dirigir el medio durante muchas generaciones. Fisher, obteniendo un sarcoma maligno y Murphy consiguiendo aislar de tejidos tan normales como los testículos de gallos normales, sin contacto alguno con animal portador de tumores, un agente similar con el cual ha producido el tumor típico transplantable en el 93 por 100 de los casos, de comprobarse por otros investigadores, de impersonalizarse el hecho, primer paso de la verdad, como dice Durand y Reynaids «por primera vez se habría conseguido obtener con toda seguridad y artificialmente un virus filtrable a partir de tejidos normales y este virus no parece ser otra cosa sino un material de origen celular».

Si agregamos que en el mosaico de las plantas, según Durgan y Armstrong, se trataría de algo parecido, las ideas de Beijerinck hablándonos de un *contagio vivo fluido* o las de Sanfelice con su *veneno inanimado*, que atacaría las células y daría lugar a otro veneno que podría, a su vez, atacar a otra, no son tan revolucionarias como al principio parecían.

Por último, si vemos que en muchos virus filtrables no se ha podido comprobar actividad respiratoria, que otros son incentrifugables, que algunos tienen hasta cinco milésimas de micra junto a otras particularidades, nada de extraño es que nos creamos en presencia de un nuevo grupo de agentes biológicos, demostrándonos que, como dice nuestro sabio amigo Durán: «El concepto vida no responde a patrones cerrados; es algo fugitivo para que pueda someterse a moldes.» Nada aventurado es también que la imaginación pretenda establecer un enlace entre lo organizado y la materia muerta, si bien no debemos adelantarnos a los hechos y éstos son insuficientes, hoy por hoy, para sentar conclusiones, por lo que pasamos a ocuparnos de los tropismos.

TROPISMOS

El término de tropismo tal vez no pueda delimitarse con exactitud. «Tropismo, movimiento de la materia orgánica influido por causas ambientes (*Dic. Encyclopédico Sopena*), «facultad de volverse hacia», de orientarse, tal vez, en un sentido determinado. Aunque de un modo incompleto, los términos de apetencia y afinidad podrían servir para reemplazarle; al menos han de servir, les hacemos servir mejor, para entendernos.

Veamos unos cuantos ejemplos entresacados de los muchos que se dan como de tropismo; quizás ellos nos eviten el insistir demasiado en las palabras.

«Tropismo—dice Millian—es el movimiento del infusorio que se dirige a la luz del *helianthus annuus*, vulgarmente llamado sol o tornasol; de la raíz del árbol que se desarrolla en dirección al *humus*; la propiedad del *bacterium Zopfi*, cultivado sobre gelatina mantenida verticalmente, de dar filamentos más o menos verticales dirigidos en sentido opuesto a aquél de la dirección de la gravedad.»

Tropismo sería también el de la piedra que abandonada en el aire cae verticalmente, el de las *litorinas*, que se dirigen siempre hacia la superficie sombría. (González Alvarez.)

Los tropismos—agrega Loeb—son movimientos dirigidos por las fuerzas o estimulantes del medio exterior, radiaciones luminosas (heliotropismos); calor (termotropismo); electricidad (electropismo); gravedad (geotropismo); contacto (thigmotropismo).

Propiedad ésta de la excitabilidad de la materia viva a la acción o influencia de las causas exteriores modificadoras de su equilibrio, cuando la irritabilidad se ejecuta sobre las partes simétricas del cuerpo, el animal se orienta en un sentido determinado con arreglo a leyes de simetría que paso por alto, lo mismo que emprenden movimientos de rotación si los estimulantes obran desigualmente.

Desde luego hay variaciones debidas a influencias atmosféricas y a cambios químicos del medio.

Lo que pasa es que los fenómenos de tropismos no están lo suficientemente delimitados, tal vez a causa de lo difícil que resulta el estudio concienzudo del problema. Si bien hay casos en que da la sensación de verificarse fatalmente, ciegamente, como obedeciendo a una fuerza contra la cual no cabe derecho alguno de resistencia, cual ciertas larvas fototrópicas que colocadas en la parte media de un tuho de ensayo con alimento en el fondo, salen hacia la luz y mueren de hambre, pues si comen, como la digestión consume la sustancia fototrópica no podría cumplir su fatal tropismo. (J. Gárate.) En otros nos parece aventureado afirmar que el animal proceda en completo automatismo.

Mas este terreno especulativo debe de ser cultivado solamente por las personas, veterinarios no, que sientan afición y estén bien preparadas. Yo me declaro incompetente y, es más, sin negarlos utilidad, que la tienen, me siento más dispuesto siempre a enlocar mis estudios desde el punto de vista de un aprovechamiento inmediato, con la vista fija en la mejor estancia y desenvolvimiento de la vida y sin preocuparme grandemente del mecanismo íntimo, del por qué de las cosas, limitándome al cómo se manifiestan ante el experimentador, que considero más que suficiente para las disponibilidades intelectuales de la generalidad de los trabajadores de Laboratorio y de las profesiones médicas.

Concretándonos al campo médico, otros ejemplos de tropismo pueden servirnos grandemente, poniendo luz en el conocimiento de la etiología de las causas de enfermedad, primer paso del tratamiento y prevención.

Si preparamos una emulsión microbiana, mejor de un germen móvil que de un inmóvil y de ella se toma una gota para examinarla al microscopio entre cubre y porta, además de la movilidad pronto veremos en los gérmenes aerobios que se sitúan en mayor número alrededor de las gotas de aire que con frecuencia quedan aprisionadas y en los bordes de la laminilla. Es el tropismo por el oxígeno, muy frecuente en la naturaleza.

Ciertas substancias dirigen los movimientos de las bacterias atrayéndolas unas, repeliéndolas otras. Es el fenómeno de quimiotaxis de Pfeiffer.

Un tubo capilar se llena de la substancia a estudiar y se cierra después por un extremo; puesto en contacto por el extremo libre con la emulsión de bacterias, se observa fácilmente el fenómeno.

El mecanismo de la atracción o repulsión residirá en el hecho de que la célula «es excitada más intensamente de un lado que de otro, lo que deriva del fenómeno mismo de la difusión» (Hedon).

El microbio del mal rojo cultivado en gelatina por picadura a lo largo del tubo, da también como el Zopfi el aspecto de limpia-tubos o sea cultivo horizontal a la gravedad, a la vez que vertical en el trayecto seguido por el capilar o hilo de platino con que se verificó la siembra. El *bacillus anthracis* le da en forma de raízillas de plantas en forma oblicua, si bien es dudoso si en ambos casos obedecen fatalmente como el Zopfi al tropismo, pues en éste, según se tenga el tubo horizontal, vertical, etc., se obtienen cultivos entremezclados, pero que siempre siguen la misma dirección.

En el interior del organismo también se ejerce esta acción. Sabemos que los leucocitos y las células emigrantes presentan con claridad el fenómeno quimiotáxico en presencia de ciertas substancias y que los microbios necesitan segregar substancias tóxicas propias para repeler las defensas fagocitarias del organismo o ir acompañados de ellas o de cuerpos inertes, como en el caso del esporo tetánico, que no produce infección, mejor dicho intoxicación, si otras substancias extrañas que obran en quimiotaxis negativa o que entretengan, por decirlo así, a los fagocitos, dando tiempo a que el germe, esto es, a que se convierta en tallo, en forma vegetativa y con ella empieze la secreción de toxina.

Los fundamentos de la quimioterapia de Erlich, pueden considerarse también como de casos de tropismo.

«Los parásitos—dijo—no pueden ser matados más que por substancias por las cuales ellos tienen cierta afinidad y que pueden ser fijadas sobre ellos. *Corpora non hagunt nisi fixata* —yo llamo a estas substancias *parasitotropas*. Pero todas estas substancias que sirven para matar los parásitos, son igualmente venenos que tienen afinidad por los órganos esenciales de la vida: ellas son paralelamente *organotropas*».

Para otros, Millian, por ejemplo, el fenómeno de tropismos debe extenderse más. Habría substancias químicas capaces de exaltar la vitalidad de los parásitos o de las células del organismo, en lugar de matarlas; dicho de otro modo: al lado de un tropismo que mata hay un tropismo que exalta la vida. «Las substancias que en lugar de matar activarían la vitalidad y virulencia serían *bioparasitotropas* y *necroparasitotropas* en el caso contrario. Esto es el *biotropismo* y el *necrotropismo*, respectivamente.

Más adelante volveremos sobre este punto al tratar de los virus filtrables y de los gérmenes de salida. De momento voy a completar estos ejemplos con otros referentes a la localización de las bacterias en el interior del organismo para, después, seguir con el tropismo en virus filtrables, que es donde el fenómeno se revela con toda amplitud.

TROPISMOS EN BACTERIAS

Si vivir es sinónimo de nutrirse, como dijo Claudio Bernard, y la penetración del ser microbiano en el organismo fuese siempre sinónima de presentación de enfermedad, la vida habría sido imposible.

No es así, porque para que la infección se establezca, una de las condiciones es que se implante en el tejido u órgano de elección, en aquel por el que sientan

afinidad; que nada impida la marcha a través de los tejidos unas veces, otras dejándose llevar por la corriente sanguínea, no pocas incorporados a los alimentos.

Como ejemplos de tropismo microbiano y parasitario citaremos algunos, no muchos, porque de esta cuestión también me he ocupado otra vez con cierto detenimiento.

La triquina ha de ir a situarse en el tejido interfascicular del músculo, casi exclusivamente; si bien en este caso concreto, parece más lógico atribuirlo a la actividad y riego sanguíneo del músculo, ya que es en los más irrigados en los que más existen; el *bacillus mallei* inyectado en el peritoneo del conejillo de indias, se orienta ávido hacia el testículo.

Por lo que hace referencia al *B. antracy*, las experiencias de Besredka desde 1920, vinieron a demostrarnos de una manera indubitable la afinidad o tropismo especial de este germen por la piel. Puesto en contacto con no importa qué otro tejido, el germen carbuncoso debería ser perfectamente saprófita.

La septicemia carbuncosa no pasaría de ser un error más, el cobayo muere por la piel; es la cuti-infección y si se quiere la cuti-intoxicación, admitiendo como parece seguro debemos admitir, que la bacteridía, al implantarse en ella y germinar a sus expensas, elabore una toxina activísima que *in vitro* nos es imposible demostrar.

Aunque hoy no podamos admitir que esto suceda tan fatalmente, cosa que en efecto se observa con no pocos virus filtrables, es suficientemente intensa la apetencia de este germen por las células de la piel, para que se tenga en cuenta, tanto desde el punto de vista científico como práctico, pues sirvió para crear la cuti-vacunación anticarbuncosa de los animales que con notable éxito se ha empleado y emplea en la prevención del carbunco.

Otros microbios cual los estafilos y estreptos tienen afinidad por el revestimiento cutáneo, y si bien crean localizaciones internas, con frecuencia septicemias mortales, investigando el origen, casi sin excepción, se llega a encontrar en la piel la puerta de entrada.

El caso del enterotropismo es verdaderamente curioso, sugestivo. Los bacilos tíficos depositados en las venas del conejo van rápidamente a localizarse en la vesícula biliar e intestino delgado.

LOCALIZACIÓN ELECTIVA DE LOS MICROBIOS O TROPISMOS

Müller y Bojarskaja, de Leningrado, acaban también de darnos a conocer que los microbios acostumbrados a vivir en un órgano cultivándolos en el Laboratorio, al ser inoculados irían a situarse en el órgano respectivo de preferencia.

Los estafilococos cultivados dos o tres meses a presencia de un fragmento de riñón, al ser inyectados a los conejos van a localizarse en ese órgano. Iguales resultados han obtenido con bacilos tíficos cultivados en substancia cerebral y en el vibrión colérico en fragmentos de corazón. En cambio, los cultivados en varios medios van a otros distintos.

Por ingestión ya sabíamos que la localización y puerta de entrada estaba en el intestino. La aplicación práctica del descubrimiento fué la vacunación por vía digestiva, vacunación *per os*.

Con el vibrión colérico y el *B. Shiga*, el enterotropismo se ve más claramente aún.

Depositando el *Shiga* en la corriente sanguínea, su localización inmediata será el intestino. Si se inocula bajo la piel pasa exactamente lo mismo. El vi-

broíón colérico alcanza el intestino con rapidez enorme y es capaz de atravesar para ello las mucosas nasal y buco-faringea.

Otros microbios, cual el del mal rojo, por ejemplo, sienten afinidad por un órgano o tejido dado, cual el riñón, que aún después de muerto el animal van a situarse en él. Algunos hay que solamente se localizan en las articulaciones, etcétera, etc. No hay por qué insistir, pues de todos es conocido el hecho y más adelante me ocuparé de estas afinidades.

Conviene hacer resaltar que son varios los investigadores extendiendo el tropismo microbiano bastante más de lo anotado. Los microbios, siendo capaces de germinar en el organismo, de dar vida a infecciones latentes, adormecidas, ejercerían una acción biotrópica, aunque no me faltan reparos que oponer a la admisión de una absoluta identidad entre éstos y los anteriormente estudiados.

TROPISMOS EN VIRUS FILTRABLES

Es innegable que las afinidades de ciertos microbios y de gran número de virus filtrables por ciertos tejidos, nos eran, parcialmente cuando menos, conocidas desde hace tiempo.

Pasteur, estudiando con todo detenimiento la localización del virus rábico, llegó a concluir diciendo le encontraba no tan sólo en el bulbo raquídeo, sino también en una parte cualquiera del encéfalo, en médula, sea superior, sea media, sea lumbar, y Babés sentó con claridad, que si el virus, al ser depositado en los tejidos no encontraba el nervioso moriría *in situ*, por que el tejido nervioso «ejerce sobre el virus una atracción comparable a la del imán sobre el hierro».

También sabíamos que Borrel en 1903, basándose en las afinidades electivas de algunos virus filtrables, había agrupado con el nombre de *epiteliosis* a infecciones cual la viruela, vacuna, viruela ovina y epiteliooma contagioso, y no ignorábamos que, Lipschütz, sostenía que la localización de microbios y virus en los tejidos, estaba presidida por una afinidad específica.

Menze, penetrando más en la intimidad del fenómeno, llegó a intentar la explicación de las particularidades del estado refractorio por el tropismo microbiano.

Sin embargo, no se había prestado la atención debida a estas afirmaciones y solamente hace unos pocos años, a consecuencia de trabajos interesantísimos de Levaditi, Nicolau, Sanarelli, Galloway, Besredka y otros varios, es cuando los investigadores de todos los países se han dado cuenta de la importancia enorme de este estudio, emprendiéndose una serie de trabajos experimentales de consecuencias apenas vislumbradas, mas de extraordinario interés ya, y esto, vistas no solamente desde un plano puramente especulativo, sino práctico, de aplicación inmediata.

A título de caminantes que al final de la jornada y mientras reposan y recuperan energías recuerdan las incidencias del viaje antes de trazar programa para la marcha del día siguiente, repasemos nosotros lo más saliente de la labor hecha hasta hoy en cuanto a las afinidades de los virus filtrables se refiere, lamentando profundamente apenas poder incluir en la lista trabajos de investigadores españoles.

Con este recuento como base, ya podremos continuar la marcha, que será larga y difícil por falta de conocimientos propios o de guías expertos, pero que se anuncia llena de sorpresas, hallazgos y conquistas, tales cual soñarlas pudiera la imaginación más exaltada del más entusiasta viajero.

Y conste, para evitar cualquier desviación, que en cuestiones experimenta-

les, la imaginación debe ser frenada siempre, pues con frecuencia tiende a apartarse de los cauces que a la investigación pura le están de antemano señalados por la disciplina científica, que ha de ser obligatoria para todo hombre de ciencia.

NEUROTROPISMO (AFINIDAD POR EL SISTEMA NERVIOSO)

Destaca notablemente el neurotropismo del virus rábico.

Las experiencias ya antiguas de Di Vestea y Zagari, de Helman y Galtier, salvando los animales inoculados con sólo seccionar el nervio correspondiente a la inoculación, fueron unas de las primeras pruebas, aunque fallasen con relativa frecuencia.

Es también demostración palpable el hecho de infectarse primero la parte de médula correspondiente a la puerta de entrada de virus, el que la parálisis empieza por las extremidades posteriores, si en ellas se inocula el virus; el que las mordeduras en los labios, carrillos y nariz, frecuentes en bóvidos y équidos sean más peligrosas, seguidas de incubación más corta; el no resultar virulentas ni la sangre, ni los músculos, ni las visceras; el ser inactivado prontamente el virus cuando se deposita en el peritoneo, etc.

La saliva, al resultar tan peligrosa, inclusive varios días antes de manifestarse clínicamente la enfermedad, débese a la propagación centrifuga del virus.

En efecto, Roux en 1888 y recientemente Nicolau y Galloway lo han dejado experimentalmente bien demostrado, inoculando en el cerebro y comprobando la presencia del virus en fragmentos de los nervios braquial y ciático.

La propagación en el tejido nervioso tal vez no es otra cosa que un verdadero cultivo, según diré más adelante; agregaré tan solo que Levaditi dió el nombre de *neuroprobasia* a esta propagación y Nicolau y colaboradores el de *septinueratitis*.

Otros virus tienen también afinidad por el sistema nervioso: la peste aviar, la polineuritis y otras infecciones no tan bien conocidas. «Son—dice Haudroy—la neuraxitis enzoótica del carnero, la encefalitis aguda contagiosa del buey, la encefalitis enzoótica de los bóvidos».

También hay otras con manifestaciones nerviosas mejor conocidas: La parálisis bulbar infecciosa del perro, la seudo-poliomielitis de los cobayos y, sobre todo, la poliomielitis humana, la encefalitis enzoótica del caballo, la encefalitis humana, la herpes.

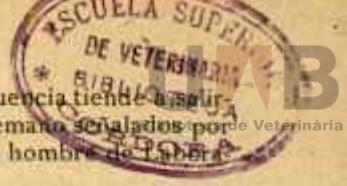
Por último, no faltan virus para los cuales la localización sobre la substancia nerviosa no es más que secundaria. Son la afección distero-variólica de las aves, herpes, fiebre aftosa, peste aviar y vacuna».

Puede verse que el tejido nervioso paga tributo elevado a las afinidades de los virus.

DERMOTROPISMO (AFINIDAD POR LA PIEL)

Son las epiteliosis de Borrel, caracterizadas por la erupción vesículo-pustulosa. Veamos tres ejemplos:

Para que se produzca la vacuna general—decía Chauveau—el patriarca de la Veterinaria moderna, como le llamaba Turró, es necesario que el virus inoculado penetre en la economía sin pasar por la membrana que constituye el asiento anatómico de la pústula por la piel. La evolución de la pústula al nivel de la piel, evita la generalización e inmuniza. Mas si el virus encuentra una lesión en la piel natural, herida o artificial, rasurado, escarificado, etc., allí se implanta preferentemente.



Y el por qué de esto constituye uno de los fundamentos de esta conferencia.

En la viruela ovina, el virus variólico de la pústula, al llegar a la descamación, por el aire inspirado irá a las vías respiratorias, tráquea y pulmón, pasará a la sangre, mas solamente se localizará en la piel, que es su fatal destino.

En la fiebre aftosa la importancia de la piel está bien reflejada en aquella frase de Vallée y Carré cuando dijeron, que solamente se conseguiría inmunidad verdadera cuando se haya conseguido vacunar el tegumento, aunque no sea una ectodermosis pura no *neurotropa* y si más bien una especie de transición entre *ectodermosis* y las *mesodermosis*. Y siento mucho recurrir a palabras nuevas aunque son de las que se descifran sin esfuerzo.

Ciertos virus muestran tendencia a situarse en las células germinativas, aun teniendo como afinidad especial la piel. Sirva de ejemplo el de la vacuna. El tejido testicular es indudable que inyectado a la vez por un virus cual el variólico ovino o el de la vacuna, exalta la virulencia de ellos, según demostró Duran Reynalys y hemos comprobado repetidas veces.

Algunos virus tienen localizaciones preferentes que es de creer sean consecuencia de una afinidad, cual el de la perineumonia por el pulmón, el de la agalaxia por las articulaciones, el de la viruela y difteria aviar por el epitelio estratificado, etc., etc.

Ante hechos tan demostrativos, era obligado intentar descifrar el mecanismo íntimo de la afinidad, el por qué de esa preferencia, que en ocasiones resulta netamente obligada, fatal para la propagación del virus. Y esto aunque los investigadores deben tener siempre presente que en cuestiones biológicas se debe recurrir muy pocas veces al por qué de las cosas, conformándonos tan sólo con el cómo de ellas, según antes ya he indicado.

EL POR QUÉ DEL TIROPISMO

Aficionado a la enseñanza objetiva y a colocar al lector frente a frente de hechos comprobables con facilidad, para que él mismo pueda ir formando sus conocimientos y prepararse para caminar por su cuenta, me agrada recurrir al ejemplo si no puedo proceder reproduciendo experimentalmente el fenómeno.

Veamos el que se relaciona con la lisis bacteriana transmisible con la bacteriofagia.

Para que las bacterias se dejen lisar, esto es, para que se consiga la bacteriofagia, las bacterias han de ser vivas, mejor aun en vías de multiplicación y seguramente multiplicándose.

«Emulsionadas en suero fisiológico—dicen Bordet y Ciucá—no son lisables las bacterias, pero si si se les agrega un poco de peptona.

Si el agente lísico es un virus—agregan—se conduce en la suspensión microbiana en solución fisiológica, como un tigre que rehusaría devorar un hombre por la razón de que éste se había olvidado de comer.»

Ya he dicho que trabajos recientes de Planterieux dan por cierto que el bacteriófago no es un ser vivo. La lisis se conseguiría fácilmente con sólo cambiar el signo eléctrico del medio, serían los mismos microbios los productores de esos agentes, y tal vez la palabra no cuadre, responsables del fenómeno, llamados *bacteriolitos* por este investigador. Tal vez nos encontremos en presencia de un hecho en virtud del cual se obtendría un ser vivo artificialmente. Pronto lo hemos de ver.

En la viruela y difteria aviar, el solo hecho de arrancar las plumas se traduce en localización del virus en las células epiteliales del sitio irritado (Lusena), en el que seguramente habrá multiplicación celular. En la fiebre aftosa, el virus se

sitúa en las mucosas, mamas y espacio interdigital, preferentemente, a causa sin duda de tratarse de regiones con frecuencia lesionadas y en los que la multiplicación celular es activa y permanente.

En la vacuna son las zonas depiladas, rasuradas, heridas, donde va a situarse el virus (Calmette y Guérin) y es, según demostración de Levaditi, porque hay una regeneración activa y la multiplicación intensa de los gérmenes que han ido a situarse allí «se hace hacia las cuarenta y ocho horas y que esta pululación coincide con la multiplicación mitótica de los epitelios cutáneos».

Hauduroy en su gran obra *Les ultravirüs et les formes filtrantes des microbes*, recoge otros muchos ejemplos, de que es obligado prescindir en conferencias de esta índole, que, cuando más, han de aspirar a sembrar inquietudes, a estimular a los oyentes para que, después, en el silencio del despacho o laboratorio puedan profundizar en los conocimientos aquí esbozados.

La afinidad testicular y ovárica del virus de la vacuna se explicaría por la gran multiplicación celular en estos órganos. El herpético dermótropo tiene también una afinidad por los órganos germinativos sin irritación previa, irritación que es necesaria para la localización cutánea o cerebral y va a fijarse sobre ellos. El virus canceroso se combina con el tejido sensible (mesinquiematoso) e irritándole contribuye a la multiplicación propia y a la celular.

En concreto: los virus filtrables tienen una afinidad especial por la célula viva, no importa qué clase de células sean las mejores. Todavía puede precisarse más; las células pueden estar en plena multiplicación, por lo que se observa una división nuclear, a no ser que la presencia del virus sirva, por lo menos en ciertos casos, de estimulante.

Estas afinidades por las células, este *citotropismo* y especialmente por las células vivas, en vías de multiplicación, *biotropismo* (Hauduroy) sin ser exclusiva de los virus filtrables, es condición primordial para su caracterización.

Duran Reynals dice a este propósito: «El virus necesita, para multiplicarse, de un físico-químismo especial, que por ahora solamente proporciona la célula viva. Cuando sepamos cuál es éste y cuando sepamos reproducirle, entonces podremos cultivar los virus en medios acelulares inertes.»

La multiplicación celular o condiciones especiales creadas a su margen, son la condición destacada, por lo que no deja de tener su valor la frase de Leitz al afirmar que los virus no se multiplican sino que son multiplicados.

«La célula excitada por el virus aumenta de volumen y se multiplica, pero muy a menudo después de esta primera fase que puede ser fugaz, la célula degenera y muere. O bien parece que haya en el virus una fuerza estimulante al lado de una fuerza destructora, o bien que la destrucción celular venga por un exceso de excitación». (Duran Reynals.)

No se observa lo mismo en los virus neurótropos, pues la neurona no sigue al virus en la multiplicación; mas terreno es éste que ha de reservarnos grandes sorpresas, como hacen presumir ya los últimos trabajos de Remlinger y Bailly acerca de la desaparición temporal del virus rágico del sitio donde se inocula en los animales sensibles y su permanencia en los refractarios.

Profundizaremos un poco en este estudio, preguntándonos qué es lo que orienta los virus filtrables y las bacterias hacia un órgano o tejido determinado; por qué se orientan en una dirección y no en otra; por qué al implantarse en un tejido son patógenos y resultan perfectamente inofensivos, saprófitos, si se localizan en otro o si a él llegan accidentalmente, y aun el mecanismo de la inmunidad consecutiva a su presencia en ellos, mejor dicho, resultante de la lucha reaccional que hemos de suponer consecuencia de su implantación.

Es natural pensar que algo constituye el atractivo, el imán que ciertos teji-

dos ejercen para ciertos virus, algo que orienta a éstos hacia las células adecuadas, afines y en vías de multiplicación, si bien, repito, queda en la duda si el virus excita la multiplicación o la aprovecha para ser a su vez multiplicado.

Ya he indicado la opinión de Loëb por lo que a la influencia o estimulo de las fuerzas del medio exterior se refiere. Sería consecuencia de la irritabilidad de las partes simétricas del cuerpo, que se traduciría en una orientación determinada con las líneas de fuerza del mismo origen.

Herrera también piensa que el protopasma irritado por agentes exteriores respondería con curvas igualmente de dirección dada y no falta autor que explica el tropismo de las bacterias con arreglo a la utilidad o nocividad de las substancias que se emplee en la prueba.

Aunque no dejan de presentarse puntos oscuros, otro camino parece el más razonable, el más fisiológico, y, cuando menos, el más seguro para nosotros y para el progreso de las teorías de la infección e inmunidad, que son el norte de nuestros trabajos.

Levaditi ha sido quien en estos últimos años, con numerosos y bellos trabajos, ha llegado a establecer o simplemente encauzar el razonamiento de que el tropismo de los seres vivos productores de enfermedad por los tejidos de los vertebrados, estaría relacionado con las hojas embrionarias. «La aptitud de un tejido para nutrir preexiste en la célula. Ella es poco modificable por el experimentador. Siendo preexistente no sabría ser más que de origen embriogénico.

Consideremos en seguida su afinidad por los diversos tejidos, teniendo en cuenta las hojas embrionarias de donde esos tejidos derivan, el *ectodermo* y el *mesodermo*. Recordemos, sobre todo, que el sistema nervioso central y sus expansiones provienen del *ectodermo invaginado*. Definamos de otra parte el término afinidad por la propiedad que posee el germen cuando es inoculado en un tejido dado de implantarse y provocar a menudo una lesión local.

Compararemos estos diversos virus desde el punto de vista de sus afinidades por el *ectodermo* (córnea y piel), por el *ectodermo invaginado* (sistema nervioso periférico, órganos sensoriales) y por el *mesodermo* (sangre, peritoneo, órganos linfoides, tejido celular subcutáneo...):

Primero. Los ultraviruses neurótropos no tienen afinidades marcadas por los tejidos que derivan del *mesodermo*. Inoculados bajo la piel, en la circulación o en el peritoneo, ellos se muestran o totalmente inofensivos o bien dotados de una virulencia débil e inconstante, variable según la especie animal.

Segundo. Por el contrario, los ultraviruses ofrecen una afinidad electiva por los tejidos derivando del *ectodermo* (córnea, piel, sistema nervioso, mucosa nasofaringea y bucal).

Pueden, por tanto, designarse las afecciones que ellos provocan por el término de *ectodermosis* y puesto que en todos encontramos una afinidad más o menos marcada (facultativa u obligatoria) por el neuraxa, estas afecciones son *ectodermosis neurótropas*, por oposición con las *mesodermosis*, enfermedades infecciosas provocadas por la mayor parte de los microbios visibles y cultivables».

Esta es, en líneas generales, expuesta la teoría del genial investigador del Instituto Pasteur. Es verdad que hay excepciones, mas disminuyen poco el valor del conjunto y hacen destacar la perspicacia del autor y el progreso representado por la aportación de sus trabajos y de muchos otros que le han seguido.

Para nuestros fines que, repetimos, son puramente de difusión, de cultura y de siembra de inquietudes entre compañeros, es suficiente pensar que la razón fundamental de la afinidad, apetencia o tropismo de los virus filtrables, de los ultra o inframicrobios por estos u otros tejidos, por las células vivas, no es otra que la de encontrar en ellos las condiciones necesarias para nutrirse, para mul-

tipicarse y para asegurar de este modo la continuidad de la especie, fin primordial de la Naturaleza, para quien el individuo nada significa. Tal vez no es ésta la razón principal, permitiéndonos soñar en que si el virus se dirige a la célula en plena multiplicación, es porque sabe que así será él multiplicado.

Lo maravilloso surge a cada paso en el estudio de los infinitamente pequeños, dando por cierto que no está claro en todos ellos el que los virus filtrables sean seres vivos.

En el cáncer está reconocida la importancia de la irritación, la susceptibilidad y la transmisión por herencia, lo que habla en pro de una posibilidad, probabilidad mejor, de las leyes mendelianas en esta plaga de la sociedad actual.

Si en un deseo de curiosidad exagerada me preguntáseis *quién ha dicho* al vibrión colérico que de no situarse en el intestino muere, o al virus rábico que solamente en el sistema nervioso encontrará las máximas condiciones para su vida, lo mismo que en aquellos célebres experimentos de Fabre con los insectos en los que el macho llega de regiones ignotas en busca de la hembra ya en condiciones de ser fecundada, precipitándose directamente al sitio donde se encuentra y si está en una caja de caudales a la cerradura o hendidura que establece la comunicación del interior con el exterior, que se desprende de la hembra o de la célula o que lleva en su ser el virus o insecto macho que tan claramente le señala el camino a seguir, os contestaría negándome a acompañarlos en ese camino. Ya en otra ocasión hice uso de la siguiente recomendación de Newton: «no da prueba de ser hombre de ciencia quien se devana los sesos en busca de las causas primeras».

Por otra parte, deban o no permanecer en el misterio, no nos interesan mayormente para ir desentrañando los problemas de la biología e irlos convirtiendo en conquistas prácticas, en esas aplicaciones a la prevención y cura de las dolencias que al desaparecer al conjuro de nuestra ciencia nos dan bienestar y riqueza.

MICROBIOS DE SALIDA Y VIRUS FILTRABLES

Otro de los problemas planteados al ir perfilando el conocimiento de los virus filtrables, es el de los llamados microbios de salida.

Diremos previamente que calificamos de tales a ciertos gérmenes primariamente considerados productores de algunas infecciones, por encontrarse siempre en ellas y posteriormente demostrado ser de importancia secundaria, toda vez que es indiscutible que aquellas son producidas por virus filtrables.

Del grupo de ellas, haremos resaltar las que hacen referencia a infecciones animales, en particular peste porcina y moquillo.

La peste o cólera del cerdo, fué atribuida en un principio a un bacilo del grupo coli-típico, al *b. suis*. Ya hemos dicho que la razón de ello estribaba, en que siempre estaba presente en los enfermos y más que nada en los cadáveres. Prontamente se dispuso de vacunas y sueros contra este microbio, que no daban resultado a causa de que el verdadero responsable era un virus filtrable. Sin embargo, el hecho de la presentación del microbio a consecuencia del virus, se repetía con toda constancia.

En el moquillo pasó algo semejante. Primeramente se culpó al bacilo *b. bronchisepticus* o *pasterela canis*, de ser el responsable de la infección y todos los laboratorios se dedicaron a la elaboración de sueros y vacunas contra este microbio y contra todos aquellos que los medios diagnósticos de Laboratorio conseguían demostrar en los enfermos y en los cadáveres.

Al descubrirse la presencia del virus, comprobándose plenamente que éste es la causa primordial, han quedado relegados a un papel secundario y si bien continuamos preparando sueros y vacunas a base de ellos, es tan solo por las dificultades prácticas de poderlo verificar con el virus, también porque en los casos en que los trastornos del organismo les son achacables, que son bastantes, pueden dar buenos resultados.

En la fiebre tifoidea del caballo, en la agalaxia contagiosa o en la gripe humana con el bacilo de Pfeiffer, los neumococos y algunas pasterelas y estreptos, se observa el hecho de la aparición fatal de microbios que no siendo responsables no tendrían por qué figurar en el proceso. A estos gérmenes es a los que se llama *microbios de salida*: que salen a consecuencia del virus o de los trastornos que origina o bien que él hace resaltar. Las infecciones que determinan no son epidémicas o epizoóticas.

Para explicar el hecho, lo más sencillo es admitir que siendo huéspedes habituales del intestino, vías respiratorias, mucosas, etc., tratándose de microbios que con cierta facilidad modifican sus propiedades aprovecharán el estado infeccioso del organismo, con todo su cortejo de debilitación de resistencias, para convertirse en virulentos y penetrar, contribuyendo, como indudablemente lo hacen en numerosas ocasiones, a hacer más grave el proceso.

Mas resulta demasiada coincidencia el que siempre sean los mismos y por esto no ha pasado inadvertida.

Ya hace algunos años que a mí se me había ocurrido, y ocurriendoseme a mí tiene que habersele ocurrido a la mayoría de los dedicados a investigaciones de esta naturaleza, que tendría que haber, tal vez, alguna relación entre ellos y los virus posteriormente demostrados verdaderos agentes etiológicos.

Hablando de la peste y pulmonía escribía yo en 1911: «Es realmente el virus filtrable el invasor y la pasterela el germen secundario? Nos permiten nuestras experiencias entrever realmente la posibilidad de que la pasterela dé lugar al virus filtrable, o cuando menos, sea la presencia de aquélla indispensable para la exaltación de éste? El cultivo del virus filtrable no podría conseguirse en tejidos y extractos de órganos frescos con y sin adición de nutrimento pasterélico?».

Delgado, concluía también en 1919, en que «no parece imposible que haya estrecha relación entre el virus filtrable y la pasterela. Tengo, decía, la firme creencia de haber producido fuerte inmunidad contra la pneumoenteritis mediante el *b. suis* en condiciones adecuadas».

Sin embargo, cautos en extremo, ninguna hipótesis se había formulado.

Ahora ya tenemos una, atrevida, revolucionaria, pero susceptible de llevar el estímulo al ánimo del investigador. Está contenida en la siguiente pregunta de Hauduroy: «*El virus filtrante y el bacilo no serían dos formas diferentes de un mismo germen?*».

No es posible, hoy por hoy, contestar a la pregunta: mas no conviene echarla en olvido o rechazarla por heterodoxa.

Desde luego debemos tener presente, y este es tema para una nueva conferencia, que así como hay virus filtrables que son cultivables y visibles fuera del organismo, cual el de la pnemonia, agalaxia y pneumosintes de la gripe, hay también microbios que al lado de la forma conocida como clásica, como *sinica*, presentan otra invisible, filtrable, susceptible de provocar infección. Tal es el caso del bacilo tuberculoso, cuya forma filtrante se está estudiando; de ciertas formas filtrantes de espiroquetes y aun, si bien con menos seguridad, del género *coccus* y de otros.

Verdaderamente, confieso ser necesario un gran esfuerzo para no dejar vo-

lar nuestra imaginación por senderos tan sugestivos. Y no obstante el atractivo que esto tendría, insisto en que conforme a las normas de disciplina mental a que todo hombre de Ciencia debe someterse, en virtud de las que no se debe pensar por el placer de pensar y sin tener en cuenta lo que los demás hagan, sino pensar bien, lo cual es posible con un poco de buena voluntad, no debemos pasar adelante. Puesto que no hay suficientes hechos experimentales, base sin la que todo conocimiento es superficial y toda hipótesis pasajera, tomemos ésta solamente como hipótesis de trabajo y hagamos punto, no sin hacer una invitación para que cultiven estos conocimientos a los que sientan entusiasmo y tengan medios económicos, no olvidando, como dije en la otra conferencia de Barcelona, que son también obligadas dos cosas: el dominio de las técnicas nuevas y entre ellas el cultivo de tejidos, y el que los hombres como las escuelas pasan y solamente el hecho conserva, a través del tiempo, el mérito suficiente para ser registrado en el libro que los investigadores de todos los países escriben, silenciosa y tenazmente, para bien de la Humanidad.

Notas clínicas

Curación con antivirus en dos casos: uno, gangrena húmeda, y otro de una herida infectada con derrame sinovial intenso

Aparecido un trabajo en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS correspondiente al mes de mayo del año pasado, sobre tratamiento de lesiones articulares con derrame sinovial, por D. Nicanor Almarza, distinguido compañero del Instituto provincial de Badajoz, y como a raíz de leído su trabajo tuviese necesidad en mi clínica de intervenir en una herida articular que por su carácter existía infección y derrame sinovial intensísimo y dado el tratamiento seguido en toda esta clase de lesiones hasta hoy empleado (siempre de larga duración y a veces incierto), no vacilé en ensayar, no sin antes estar en posesión de la propiedad inmunitante del antivirus.

Como el objeto de estas líneas no es otro que el dar a conocer con toda clase de detalles el tratamiento seguido, por si a fuerza de que mis compañeros lo ensayan pueda desvanecerse la nube tan obscura que en tratamiento de esta clase de heridas se ha seguido empleando (la mayoría de las veces con fracasos o inutilidad completa para el trabajo) y de esta forma contribuir científicamente al progreso de la Medicina, saliendo de la rutina clínica, tan presta a instrucciones.

El primer caso tratado fué en una «muleta» de un año, propiedad de don Victorio Lacunza, cliente y vecino de Tirapu. Este señor me llama después de cuarenta y ocho horas de producirse la lesión, viendo yo que presentaba la mula una herida en la parte superior interna de la región metatarsiana izquierda, de unos ocho centímetros de extensión, interesando piel, aponeurosis y tejidos blandos, con lesión de periostio y hueso, exudando abundante derrame sinovial, promovido, sin duda (dada la infección), por la hiperemia de los carpianos que su formación grumosa hizo pronosticarlo grave. Como es consiguiente, estaba disminuido el apoyo y había dolores.

Informado su dueño, autorizó se pidiera dicho producto biológico, haciéndolo lo más rápidamente posible al *Instituto Veterinario Nacional*, ^{en la Oficina de Veterinaria} en el momento a aseptizar la herida lo mejor posible con líquido Dalbet y preconizar baños de oxicianuro de mercurio, colocándole un apósito bien almohadillado, renovándole las curas dos veces al día. Servido el producto a las veinticuatro horas, me limité a irrigar la parte con el líquido Dalbet (a base de cloruro de magnesio puro anhidro) y embeber unas almohadillas de gasas y algodón esterilizados y colocar el apósito, renovando las curas dos veces al día.

Observando a la cuarta cura hecha de esta forma, descenso en la hiperemia, botonamiento de cicatrización en la herida, y lo más importante, el derrame sinovial, completamente disminuido y sin formación de grumos. Y como consecuencia de ello, la isquemia se tradujo por un edema que fagocitariamente fué reabsorbido en los días sucesivos, completándose la curación con el mismo tratamiento a los diez días y faltando solamente, a partir de este tiempo, la formación de epidermis que sin vendaje y con ayuda de unos polvos astringentes, se completó su curación total a los veinte días.

Otro de los casos tratados, fué en el mismo pueblo, en un caballo de cuatro años, propiedad de don Julián Izu, que presentaba una herida contusa en la región humeral externa, con una flogosis ascendente intensa, apoyo del miembro casi nulo, haciéndolo con las lumbres y exudando por el círculo de la herida una serosidad obscura, que aumentaba a la presión de la tumefacción, haciéndolo más líquido y escurriendo trozos de epitelios confundidos con la serosidad que se hacía rojiza por los choques de la sonda al explorar la herida. Existía fiebre, 39° y 2.

Con todas las características de una gangrena húmeda, procedí a su drenaje, haciéndolo por las partes que rodean la herida, destruyendo los tejidos que se rasgaban al simple contacto de la sonda, hasta sus partes más profundas.

El tratamiento prescrito, fué de momento, cohibir la hemorragia en capa que existía por taponamiento de algodón embebido en permanganato caliente (solución al 5 por 100) y transcurridas ocho horas se empleó (dado que existía antivirus sobrante de su vecino) mechaz de gasa empapadas en el antivirus; una gasa, cubriendo todo el drenaje y una capa de algodón, improvisando un vendaje prendido con imperdibles a modo de cinchera.

Completó el tratamiento, la vacunación polivalente (estrepto-coli-bacilar) de I mismo Instituto.

Observando la localización de la flogosis, a partir del segundo día de tratamiento, menos dolor, pero con persistencia de la hipertermia; continuado su tratamiento (más el paliativo) al cuarto día, la fiebre descendió a 38°,4, disminuyó la inflamación y las heridas presentaban aspecto sangrante o de reintegración celular, sin exudado, lo que continuado el tratamiento, a los ocho días, andaba perfectamente, levantando la extremidad sin tropezar y para los doce días, verificaba su trabajo agrícola.

Dadas las características de estos casos y creyendo pueden llenar éxitos seguros el empleo de esta substancia de origen microbiano, que posee la acción de vacunar localmente, brindo el ensayo a mis compañeros, con el solo hecho, de tener un dato más en la terapéutica veterinaria.

TEODORO INSA
Veterinario titular en Campanas (Navarra)

SEIS TERNEROS EN UN PARTO.—Tres machos y tres hembras nacieron de la vaca Guernesey llamada «Honeydew», y la cual se hallaba inscrita en el Libro genealógico de la Real Sociedad de Agricultura de Alderney. Era el tercer parto y tenía dicha vaca al ocurrir seis años de edad, siendo una vaca de mucho tamaño. Durante la gestación andaba con mucha dificultad. Parió echada, a los siete meses de gestación y los terneros eran de tamaño normal, con relación al tiempo que tenían.

* * *

MEDIO MILLÓN DE PESETAS PARA UNA CÁTEDRA DE VETERINARIA.—Esto leemos en *The Veterinary Journal*. En efecto, gracias a la liberalidad de varios *amateurs* de perros, se ha puesto a la disposición del director de la Escuela de Veterinaria de Londres la cantidad de 20,000 libras esterlinas, con destino a la creación de una cátedra especial de Medicina y Cirugía del perro. Esperamos que igualmente en España surgirán pronto otros *amateurs*, no solamente para la creación de tal especialidad en la enseñanza, sino también de los grandes y pequeños rumiantes, ganado de cerda y avicultura. Pero esta esperanza es puramente teórica y mucho tememos que no se convierta nunca en realidad.

* * *

CRÍTICA DEL LLAMADO «REMEDIO DE FRIEDMANN» EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS.—El doctor veterinario J. A. Hoffman remitió a esta REVISTA y nosotros tradujimos y publicamos gustosamente en los números 1-2 del pasado año (tomo XX, pág. 27) un artículo encomiástico sobre el remedio de Friedman, en el que se recogían datos estadísticos, testimonio de los grandes éxitos que se estaban obteniendo en Alemania contra la tuberculosis de los animales domésticos y en el que se lanzaba la idea de que para luchar seriamente contra esta epizootia, tan difundida por todos los países y por todos los pueblos, tendría la mayor significación e importancia realizar una profilaxis internacional de la tuberculosis, con el citado remedio, con el que se lograra extirpar por completo la enfermedad en unos años.

Por nuestra parte hicimos unos comentarios sobre el remedio de Friedmann, recordando las vicisitudes y campañas que desde 1912, fecha en que su autor presentó su célebre comunicación a la Sociedad Médica de Berlín, han venido realizándose en torno a esta terapéutica, que su autor mantenía en el secreto y concluimos en la necesidad de experimentar el método de Friedmann al margen de la lucha pasional en que nació y proceder según los resultados de las experiencias que se realizaran.

En España, donde no tenemos Institutos ni Escuelas de Patología experimental, ni que decir tiene que nada se ha hecho respecto a las influencias que el citado remedio sea capaz de desarrollar en la lucha contra la tuberculosis, pero éstas no han dejado de realizarse en otros países y a continuación damos un resumen de impresiones sobre dicha cuestión que hemos leído en el número de 15 de mayo de 1930, de la revista *Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene* (XL, cuaderno 16, pág. 351).

Profesor Goldscheider (Berlín): 1.º Ha puesto en práctica el remedio de Friedmann tanto en la clínica como en su práctica privada. 2.º No ha registrado ningún resultado favorable.

Profesor Payr (Leipzig): No ha registrado ningún resultado favorable en cuantos casos puso en práctica el remedio de Friedmann, tanto en la clínica como en su práctica privada. A pesar del gran número de casos en que lo empleó en ninguno encontró nada alentador para emplearle contra la tuberculosis.

Profesor O. Müller (Tübingen): Los resultados obtenidos con el remedio de Friedmann contra la tuberculosis, en ningún caso de los vistos por él han sido favorables. Las experiencias con el citado remedio, las hizo como ya hemos dicho en los profesores anteriormente citados.

Profesor Schittenhelm (Kiel): Se muestra escéptico respecto al valor curativo del remedio de Friedmann en la tuberculosis y no cree que dicho remedio haya dado hasta ahora el menor resultado. Lo ha puesto en práctica en su clínica en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar y en ningún caso ha obtenido resultado favorable. Será de prescribir en casos de tuberculosis quirúrgica, para ver si en ellos rinde algún beneficio; pero los médicos se pronuncian en su gran mayoría contra el citado remedio.

Profesor Birk (Tübingen): No ha empleado por sí mismo el remedio de Friedmann, pero ha oido referir a algunos médicos resultados favorables.

Profesor veterinario Romberg (München): Ha preguntado desde la revista a cuantos se han ocupado de estas experiencias por el resultado de las mismas y el único que se ha pronunciado en sentido más optimista es San.-Rat Goepel (Leipzig) y dice que en todos los casos de tuberculosis quirúrgica en los que se empleó el remedio de Friedmann, sacó la impresión de que ejercía una acción favorable.

Como se ve por el resumen anterior, no es aconsejable el empleo del llamado «remedio de Friedmann» en el tratamiento de la tuberculosis.

• * *

EL CUERPO LÚTEO DE LAS VACAS.—Runge, en *Rospravvy Biologizne* (reproducido por *The North Amer. Veter.*, de donde lo copiamos), afirma que el cuerpo lúteo no es una pequeña masa inanimada, que reemplaza al folículo de Graaf, sino una formación glandular en más o en menos. Los grandes cuerpos amarillos o quistes lúteos, los cuales les contienen, y prácticamente reemplazan al mismo ovario, pueden prevenir la formación del folículo de Graaf.

La facilidad con que el cuerpo lúteo puede exprimirse por compresión, depende de la edad, de la envoltura de tejido conectivo y de la situación. Grande, mediano o pequeño, el cuerpo lúteo situado en la superficie del ovario, se enuclea fácilmente, mientras que uno solo grande que se encuentre en la parte central de éste, es difícil extirparlo, pudiendo ocaſionarse hemorragias ováricas graves cuando se intenta exprimirlo. El cuerpo lúteo, recubierto por una fuerte envoltura conjuntiva, sólo es factible extraerlo con una parte del tejido ovárico circundante, pudiendo causar la mortificación de las estructuras adyacentes.

Los quistes lúteos se tratarán de la misma manera que los quistes foliculares del ovario. Los primeros son enucleados por una compresión fuerte, mientras que los últimos ofrecen mucha resistencia, siendo preciso evacuar el contenido con un trócar.

El cuerpo lúteo indurado, oculto en el tejido conectivo, no puede ser enucleado del todo, siendo factible únicamente tratarlo por masaje, el cual reblan-dece la masa y permite la expresión más tarde.

El masaje de los ovarios, recomendado por Hess, es útil en las vacas temporal o definitivamente estériles, por metritis crónica; pero no está indicado en las vacas preñadas, ni en las vacas estériles, por existir el cuerpo lúteo persistente.

La expresión del cuerpo lúteo causa contracciones intensas en el útero, resultando de eficacia en las infecciones uterinas crónicas.

ESTERILIDAD FUNCIONAL.—Afirma el profesor H. L. Morency, de la Estación experimental de El Colorado, que el empleo de las hormonas sexuales femeninas da resultados muy satisfactorios en las vacas. Esto, unido a los buenos resultados obtenidos con la avena germinada, en las terneras estériles, por el Buró Federal lechero, hace que pueda sacarse en conclusión, que la esterilidad es funcional, con mayor frecuencia de lo que generalmente se cree. En otras palabras, está perfectamente indicado suponer que se trata simplemente de una insuficiencia puramente fisiológica. Por otra parte, aparece, que cuando existen condiciones patológicas, y son corregidas por un tratamiento local, aún es preciso contribuir al mismo con el empleo de las hormonas sexuales y con las vitaminas de la avena germinada para asegurar fácilmente la concepción.

CONTRA LA HEMORRAGIA UTERINA POSTPARTUM.—Según Bufalari, la siguiente fórmula:

| | |
|------------------------|----------|
| Ergotina..... | 8 gramos |
| Agua y glicerina | ana 10 " |

administrada en una inyección hipodérmica, al mismo tiempo que en la matriz se introducen tapones embebidos de vinagre y que en los lomos y en la cruz se colocan compresas frías (sacos llenos de hielo), corta la hemorragia uterina en unas cuatro horas.

Trabajos traducidos

Über die Funktionsprüfung der Nieren beim Hund (Mit Beiträgen zur Sublimat-und Chromatvergiftung beim Hund)

Sobre el examen funcional del riñón en el perro (Con notas sobre las intoxicaciones por el sublimado y el cromo en el perro)

Por la demostración de la albúmina, de las células del epitelio renal y de los cilindros urinarios en la orina y por la determinación del complejo sintomático extrarrenal (hipertonia, edema, etc.), se puede establecer con toda seguridad el diagnóstico de las afecciones del riñón. Para los internistas, tiene, sin embargo, la mayor importancia en muchas ocasiones, determinar no solo la clase de enfermedad, sino también la intensidad, el grado de ésta y para ello, por lo que al riñón se refiere, es preciso conocer su estado funcional. Por la cantidad de albú-

mina o de células epiteliales del riñón que se encuentren en la orina, no puede dictaminarse con seguridad sobre el grado de una afección renal, pues se da el caso que proceso tan serio, como, por ejemplo, la esclorosis renal, cursa a veces con la cantidad más escasa de albúmina y elementos epiteliales de la orina y, en cambio, procesos que pueden considerarse en términos generales como de los más benignos del riñón, como, por ejemplo, las nefrosis, pueden manifestarse con una eliminación de aquellas substancias en bastante cantidad.

Los trabajos que en medicina veterinaria se han hecho sobre el examen funcional del riñón en los animales domésticos son bastante escasos. Lorscheidt y Mogt, trataron este tema en forma de disertación; el primero en relación con el caballo, el segundo en relación con el perro. Para establecer el examen funcional del riñón, utilizaron ambos autores distintas substancias colorantes, el azul de metileno, el carmín de índigo, así como también el yoduro potásico y la fluoricina, mientras que otros, como Robin y Grégoire, así como también Bakaloff, examinaron la función renal del perro con la fenolsulfotaleína. Klarenbeek ha encontrado en la sangre del perro sano, utilizando el método de Ambard-Hallion, de 11 hasta 80 mg. por 100 de urea y esta substancia alcanzaba en los perros urémicos cifras elevadas, de 359 hasta 945 mg. por 100. Cantidadas parecidas han sido encontradas por Stern. La cantidad de nitrógeno residual, en la sangre del perro sano y enfermo, ha sido determinada por Bussmann, y Munik ha hecho iguales determinaciones en la sangre del mismo animal, en lo que se refiere a las cantidades de urea e indican. Krupski ha publicado últimamente una interesante contribución a la fisiología y patología del riñón en el caballo.

Späth y Claus, encontraron una elevación de la tensión sanguínea en diferentes estados de insuficiencia renal en el perro.

En medicina humana puede decirse que están casi abandonados los métodos de eliminación de las substancias colorantes y del yoduro potásico. Se ha comprobado, en efecto (Bard, Léon, Bernard, Müller y otros), que la eliminación del azul de metileno se hace tan bien en algunos casos de nefritis parenquimatosas como en el riñón normal. Volhard ha comprobado iguales hechos por lo que respecta a la eliminación de la fenolsulfotaleína en muchos riñones insuficientes. Las substancias colorantes y otras, se comportan para el organismo como extrañas y la manera de eliminarlas el riñón no depende ciertamente de las mismas circunstancias que si se tratara de substancias orgánicas propias, es decir, de urea, indican, cloruro de sodio, etc.

Los métodos ahora en uso, por los internistas de medicina humana, para el examen de la función renal, están en relación con las siguientes consideraciones teóricas.

Los riñones constituyen para el organismo un aparato regulador, que mantiene dentro de una constante la composición física y química de la sangre. Esta función se realiza gracias a la capacidad de adaptación que tienen los riñones a las necesidades del organismo y que se traducen en una dilución de la orina o en su concentración. Cuando el organismo toma una gran cantidad de agua, se destruiría el equilibrio que debe existir entre la sangre y los tejidos si los riñones no precedieran a su eliminación, aumentando la dilución de la orina segregada y apartando de este modo de la sangre el sobrante de agua. Si, por el contrario, el organismo no toma signo alguno, sino que sólo se aprovecha de una alimentación seca, se acumulan en el organismo las sales que ésta contiene, así como los residuos de la combustión de dichas substancias nutritivas que también van a parar a la sangre, rompiendo de este modo el equilibrio osmótico que debe existir. Los riñones en este caso elaboran

una orina muy concentrada, a expensas de dichas substancias de las que libra al organismo. En los riñones sanos esta función de dilución y concentración se realiza normalmente y cuando no es así indica que la función renal es patológica. En estos hechos se fundan las pruebas del agua y de la concentración.

Otro grupo de métodos para el examen de la función renal en el hombre está basado en el análisis de la sangre. Las albúminas tomadas con los alimentos son disgregadas en el momento de la digestión en sus correspondientes aminoácidos. Todo este nitrógeno y los productos finales del metabolismo pasan a la sangre, bajo el nombre de nitrógeno residual. Cuando los riñones están sanos no es de temer que se acumulen estos residuos de la albúmina en la sangre porque ellos se encargan de eliminarlos. El valor en nitrógeno residual de la sangre en el hombre sano, oscila entre 15 hasta 45 mg. por 100. Pero si los riñones realizan su función de un modo insuficiente, los residuos de las albúminas se acumulan en la sangre, en relación proporcional con el grado de la afección renal. *El contenido de nitrógeno residual en la sangre da, por consiguiente, noción del estado funcional del riñón. Sin embargo, su determinación es bastante complicada, pero es suficiente, para fines clínicos, averiguar su mayor parte pro-
centual: la urea.*

Otra parte importante del nitrógeno residual, cuya averiguación como método para el examen de la función renal, es de tener en cuenta, es el indican. Este último se forma del indol, que a su vez se origina en el intestino por putrefacción de la albúmina. En la sangre normal se encuentra, aunque en pequeña cantidad. En los casos de nefritis crónica se acumula intensamente en la sangre. En tales casos el acúmulo de indican es bastante más precoz que el de urea y, en cambio, ésta se acumula mucho antes en los casos de nefritis agudas.

Un método muy interesante para el examen funcional del riñón es el del fisiólogo francés Ambard, que él ha establecido a partir de una constante, razón por la cual se le ha llamado constante de Ambard, constante ureosecretora o índice hemorenal.

$$K = Ur: \sqrt{(D \times 70 \times V_c) : p \times 5},$$

en la cual Ur significa el contenido en urea de la sangre, expresado en gramos por litro, D es la cantidad de urea eliminada en gramos por litro durante las veinticuatro horas, 70 es término medio el peso normal del cuerpo de un hombre, c es la concentración de urea en gramos por litro (1), p es el peso del cuerpo de la persona que se investiga y 5 es la raíz cuadrada de 25 (el término medio de la concentración de urea en la orina del hombre, expresada también en gramos por litro).

Según Ambard, K es en el hombre con riñones sanos igual a 0,07; según Nyiri, no se trata de una cifra constante en sentido estrictamente matemático, sino que oscila entre 0,07 hasta 0,09. Si los riñones están lesionados el valor de K sobrepasa de 0,09, y según los autores la variación es proporcional al grado de insuficiencia.

Ultimamente ha dado Nyiri un nuevo método de investigación de la función renal inyectando intravenosamente un gramo de hiposulfito sódico, el cual tiene la propiedad de oxidarse parcialmente en el organismo (del 60 al 70 por 100) mientras que el resto es eliminado por el riñón con la orina (del 30 al 40 por 100). Cuando los riñones están enfermos la sal inyectada no se elimina o solo lo hace en menor proporción (hasta el 23 por 100).

(1) *Nota del traductor.*—Se refiere la concentración de urea a la que tiene en la orina.

A. EXAMEN DE LA FUNCIÓN RENAL EN EL PERRO SANO

1.º PRUEBA DEL AGUA.—Se realiza administrando al animal por la mañana en ayunas una cantidad de agua, determinada para el ensayo, utilizando la sonda gástrica para hacerla llegar al estómago de una vez, y si la cantidad es grande, en dos veces, con el intervalo de media hora. Una hora después se cateteriza al animal repitiendo la operación con intervalos de una hora, hasta recoger el agua que se le hizo ingerir. La cantidad de orina en cada cateterización es recogida separadamente y se determina el peso específico, después de medirla. La eliminación total del agua ingerida tarda más en efectuarse en el perro que en el hombre (en éste lo más que debe durar es cuatro horas). En 24 perros investigados los resultados del tiempo que tardó en realizarse la eliminación, fueron los siguientes:

| | | |
|----------------------|-------|---------|
| En siete perros..... | | 5 horas |
| En diez..... | | 6 id. |
| En cinco..... | | 7 id. |
| En dos | | 8 id. |

En el hombre la cantidad de agua que se le hace ingerir es de 1.500 c. c., es decir, 22 c. c. por kilo de peso del cuerpo ($1.500 : 70$ kg.). Esta cantidad no es la apropiada para practicar esta prueba en el perro. Los siguientes casos, en diez perros, en los que se ejecutó esta prueba pueden servirnos de ejemplo:

Perro que pesaba 14,24 kg. Densidad de su orina, 1.033. El animal tomó 310 c. c. de agua (14 por 22).

| | | |
|---|-------------------------------|--|
| 1.º hora después de la toma, 35 c. c. de orina. Densidad, 1.025 | | |
| 2.º " " " " 20 " " " " 1.022 | | |
| 3.º " " " " 12 " " " " 1.020 | | |
| 4.º " " " " 15 " " " " 1.022 | | |
| 5.º " " " " 10 " " " " 1.025 | | |
| 6.º " " " " 8 " " " " 1.025 | | |
| Total..... | 100 c. c. de orina eliminada. | |

Después de la prueba del agua, el perro pesó 14,4 kg. Retuvo en su organismo 150 c. c. de agua.

De este ejemplo se deduce que no toda la cantidad de agua ingerida se logra eliminar y que la densidad de la orina sacada en la primera hora, no varía esencialmente, es decir, que los riñones no han desplegado su capacidad de dilución en el grado que en una prueba normal debieran haber desplegado.

Esto mismo comprobó el autor en sus investigaciones, si hacía ingerir al animal una cantidad de agua, para practicar esta prueba, correspondiente a 50 c. c. por kilo de peso. Esta cantidad de agua debe ser suficiente solamente en el caso de que el peso del animal esté comprendido entre 25-30 kgs. En los perros cuyo peso oscila entre los 15-25 kgs, la prueba del agua da resultados normales cuando se les hace tomar 70 c. c. de agua por kilo de peso y en aquellos perros cuyo peso sea inferior a 15 kilos la cantidad de agua que deben tomar será de 100 c. c. por kilo de peso.

Ejemplo: Perro que pesa 9,36 kgs. Densidad de la orina, 1.022. Cantidad de agua ingerida, 930 c. c.

| | | | | | | |
|-----------------|--------------------------|-----|-----------------|-----------|-------|-------|
| 1. ^a | hora después de la toma, | 52 | c. c. de orina. | Densidad, | 1.012 | |
| 2. ^a | " | 304 | " | " | " | 1.004 |
| 3. ^a | " | 220 | " | " | " | 1.000 |
| 4. ^a | " | 176 | " | " | " | 1.001 |
| 5. ^a | " | 98 | " | " | " | 1.001 |
| 6. ^a | " | 20 | " | " | " | 1.000 |

Total,..... 870 c. c. de orina eliminada.

Después del ensayo pesó el perro 0,35 kgs. El organismo no retuvo ninguna cantidad de agua.

La prueba normal de agua en el perro debe efectuarse como en el ejemplo citado, es decir, que el total de agua ingerida debe eliminarse en el tiempo mencionado, en su mayor parte por los riñones y solo en escasa cantidad (término medio, 50 a 100 c. c.) por perspiración insensible (*perspiratio insensibilis*). La densidad de la cantidad de orina recogida en la primera hora cae de 1.002 hasta 1.000 y en las siguientes orinas recogidas, se va elevando a medida que disminuye la cantidad eliminada. Un hecho que hay que tener presente para que el resultado sea normal, en la prueba del agua del perro sano, es que dos días antes de la dosis de agua normal se compruebe el estado de salud.

2.^a PRUEBA DE CONCENTRACIÓN.—El poder de concentración de los riñones en el hombre se mantiene si al practicar la prueba de concentración se eleva la densidad de su orina por encima del límite medio normal. Si la densidad normal es por término medio en la orina del perro 1.035, el poder de concentración de sus riñones se mantiene si al hacer la prueba se eleva el peso específico de su orina a 1.040. La prueba de concentración en el perro se realiza haciendo tomar al animal solamente carne cruda sin agua en el día que se haga la prueba. Para apreciar bien el límite máximo de elevación de la densidad, se recomienda administrar al animal el día antes de 10.000 a 15.000 c. c. de agua. Esta dilución anterior es muy necesaria, porque muchos perros con la alimentación seca solo producen escasa cantidad de orina. La prueba durará veinticuatro horas a partir del momento en que se alimentó al animal con la carne y durante ella hay que extraer la orina por sonda, en la mañana, al mediodía, por la tarde y a la mañana siguiente. De este modo se realizó la prueba de la concentración en 19 perros. En todos ellos se fué elevando el peso específico de la orina durante el día, de tal modo que en la noche del primer día del ensayo se había llegado a una densidad término medio de 10,35 a 10,40 y a la mañana siguiente aun se había elevado más (10,50 y más aún).

3.^a EL CONTENIDO DE UREA EN SANGRE se determinó siguiendo el método de Ambard-Hallion-Hüffner, el cual está fundado en que la hemoglobina de la sangre se descompone por la acción de una solución alcalina de legía de bromo, con lo cual se calcula del volumen de nitrógeno libre, la cantidad de urea a igualdad de consideraciones de temperatura y presión atmosférica.

La sangre se obtuvo por punción cardíaca. El contenido de urea en la misma, en los 45 perros sanos que se investigaron, osciló entre 18 y 120 mg por 100 y en 40 de ellos estaba comprendida entre los 18 y 88 mg. por 100, unos 50 mg. por 100, término medio. En los cinco animales restantes es en los que se elevó hasta los 120 mg. por 100. Todos los perros en que se practicaron estas investigaciones estaban alimentados exclusivamente con carne cruda.

4.^a EL CONTENIDO DE ÍNDICAN EN SANGRE se valoró siguiendo el método de Rosenberg modificado por Jolle, el cual es mucho más sensible que el antiguo método de Obermayer y está basado en que si se ponen a reaccionar en un frasco de Obermayer un líquido que contengan Índican con timol (tricloruro férrico al 5 por 1.000 en ácido clorhídrico puro concentrado con 1,19 de densi-

dad) la molécula de timol se une a la de indoxilo naciente para formar un compuesto que con el cloroformo produce una bonita coloración violeta. Jolle afirma que su reacción da resultados positivos cuando el líquido investigado contiene 0,0032 mg. de indican y utiliza el procedimiento para hacer determinaciones cuantitativas.

El autor de este trabajo ha investigado según el método antes citado la sangre de 46 perros sanos con los resultados siguientes: En 43 no se encontró nada de indican mientras que los tres restantes dieron 0,071, 0,080 y 0,213 mg por 100. De estos hechos se puede concluir que en la sangre de los perros sanos, o falta el indican de modo absoluto, o sólo se encuentra en cantidades insignificantes que no son demostrables por el método de Jolle. La presencia de indican en la sangre de tres perros, fué debida muy verosimilmente a la intervención de causas extrarrenales. Por ejemplo, en uno de los animales pudo comprobarse por la exploración a que fué sometido, la existencia de un catarro gastrointestinal.

5.º CONSTANTE DE AMBARD.—*Técnica.* Se extrae la orina del perro que se investiga por medio del catéter, en la mañana del día que se va a hacer la prueba, teniéndole en ayunas; después se pone en observación al animal durante dos horas por lo menos y si es posible durante cinco, seis, ocho o más horas. Después de este tiempo se vuelve a sondar al animal para recogerle la orina. En seguida se pesa al animal. Antes de practicar el segundo sondaje se le toma sangre. Una vez terminado el período en que se mantiene al perro en observación se mide el total de orina recogida y se procede a la determinación de urea tanto en ella como en la sangre que se le tomó. La constante de Ambard se estableció como en el siguiente ejemplo: Un perro cuyo peso es de 16,06 kg., se sondó al cabo de seis horas de comenzar la observación y se le recogieron 92 c. c. de orina con una densidad de 1,046. La concentración de urea en esta orina es de 9,5335 g. %, y la de la sangre 50,56 mg. %. Según la fórmula ya expuesta al principio de este trabajo, U_r es igual al contenido de urea en sangre expresado en gramos por litro = 0,5056; D es igual a la cantidad de urea eliminada en gramos por litro durante las veinticuatro horas, o lo que es igual, la cantidad de orina eliminada en veinticuatro horas, expresada en litros (V), multiplicada por su concentración en urea expresada en gramos por litro ($c = 95,33$). La cantidad de orina eliminada en veinticuatro horas (V) se encuentra fácilmente inmediatamente de terminar el período de observación. En el caso presente, V es igual a 0,368 (6 : 92 = 24 : 5). El peso del perro p , es igual a 14,06. Sustituyendo estas letras por sus valores respectivos en la fórmula, tendremos:

$$K = 0,5056 : \sqrt{(0,368 \times 95,33 \times 70 \times 14,06) : 14,06 \times 5}.$$

Antes de proceder al cálculo debe hacerse una pequeña corrección en la fórmula. La cifra 70 expresa, como ya se ha dicho en otro lugar, el término medio del peso de un hombre y cinco es la raíz cuadrada de la concentración media de urea en la orina del hombre. La de la orina del perro hay que tener en cuenta que es más elevada. La concentración de urea en la orina de los 33 perros investigada por el autor de este trabajo expresada en gramos por litro y recogida en suma total, todos los resultados de análisis, hacen 2.197,31 gr., cuya media para un perro es 65,55 gr. La raíz cuadrada de 65,55 es igual a 8,159 ($\sqrt{65,55} = 8,159$) o sea en números redondos, 8. Los 78 perros que sirvieron al autor para estos ensayos, dieron un peso total de 1.059,57 kg.; el peso medio para cada perro sería 13,58 kg. o sea en número redondos, 14 kilos. Resulta, por tanto, que las

cifras 70 y 5 de la fórmula antes citada, deberán sustituirse por sus equivalentes en el perro, 14 y 8, respectivamente. De esta manera se logra (con ayuda de los logaritmos) para K el valor de 0,0774. En los 33 perros sanos que el autor investigó la constante de Ambard osciló entre 0,059 y 0,176.

6.º LA PRUEBA DEL HIPOSULFITO SÓDICO.—En los ensayos realizados por el autor con el método de Nyiri, utilizó una solución estéril de un gramo de hiposulfito sódico en agua, en ampollas de 10 c. c., en la cual interviene el agua de cristalización de la sal. Despues de vaciar completamente la vejiga de la orina se inyecta intravenosamente el contenido de una ampolla. Una, dos y tres horas después de la inyección se vuelve a sondar al animal y se titula en la orina recogida el contenido de hiposulfito valiéndonos de una solución yodada al $1/15$. De esta manera se procedió a realizar la prueba de hiposulfito sódico en quince perros sanos. De este modo se comprobó que el perro elimina después de las tres horas el 40 hasta el 80 por 100 del hiposulfito sódico inyectado, por consiguiente mucho más que el hombre en perfecto estado de salud. La parte mayor (57 hasta 93 por 100) se elimina en la primera hora después de la inyección. En la segunda hora se elimina también una considerable cantidad si se compara con la eliminación del hombre; en la tercera hora solo se encuentran vestigios de hiposulfito sódico o solo muy escasa cantidad en la orina eliminada.

B. EXAMEN DE LA FUNCIÓN RENAL PATOLÓGICA EN EL PERRO

Como en la Clínica médica de la Facultad Veterinaria de Sofía, sólo había en tratamiento muy pocos casos de nefritis, el autor hubo de utilizar para sus ensayos perros a los que de manera experimental había provocado algunas afeciones renales, inyectándoles algunas substancias que actúan en el organismo como venenos del riñón. Así, por ejemplo, provocó una insuficiencia renal inyectando subcutáneamente soluciones acuosas de sublimado y de bicromato potásico, comprobando que, para este fin, era de mejores resultados el cromo que el mercurio. El cromato potásico despliega, en efecto, sobre los riñones una acción mucho más electiva que el sublimado, provocando, aun con menores dosis, la lesión renal. Los ensayos practicados inyectando sublimado tienen además el inconveniente de que producen con frecuencia una gastroenteritis hemorrágica que perturba las diferentes pruebas funcionales.

Los riñones de los perros que murieron o fueron sacrificados después de la intoxicación, se analizaron en el Instituto de patología de la Facultad de Sofía. En ellos se encontraron las siguientes alteraciones: En su aspecto macroscópico los riñones intoxicados por el sublimado o el cromo eran blancogrisáceos, gris amarillentos y hasta amarillos. En la superficie del corte, se apreciaba como si se hubiera borrado por completo la capa cortical del riñón. En los perros que se intoxicaron con grandes dosis de cromo (1-2 c. c. de solución de bicromático potásico al 10 %), se encontraban en la cortical una especie de nichos o nidos, con el centro gris amarillento y la parte periférica de color rojoamarillento, los cuales aparecían muy manifiestos y se extendían a veces dentro de la zona medular en forma de cuñas grisamarillentas o de bandas. Estudiados microscópicamente estos nichos, aparecían como acúmulos que tenían el carácter de pequeños abscesos. En los que se inyectaron con pequeñas dosis de la solución al 10 %, de bicromático potásico (0,2-0,5 y 0,5-1 c. c.) se provocaron alteraciones renales en las que faltaban estos nidos de la cortical y de la medular. Pero la inyección de dosis pequeñas y medianas durante largo tiempo sobre el mismo animal, producían los referidos nidos celulares en el riñón. Además de estas alteraciones, cuyo aspecto macroscópico se ha descrito, existían, tanto en los animales intoxicados por el sublimado, como en los que fueron inyectados de

cromo, alteraciones degenerativas en el epitelio renal. En estos últimos, las lesiones estaban limitadas al tercio superior y medio de los tubos contorti. En los que fueron inyectados con sublimado, rebasaban las alteraciones degenerativas del tercio medio al inferior y aun invadían muchas asas de Henle. Esta alteración que provocaba el sublimado, se veían muy frecuentemente acompañadas de calcificación.

En los primeros estadios de la intoxicación por ambos productos, las alteraciones del epitelio renal quedaban limitadas por una degeneración necrótica pura, y, por consiguiente, al cuadro de una nefrosis. Cuando la dosis de bicromato inyectada era grande o bien se empleaban dosis pequeñas o medianas, pero durante mucho tiempo, se añadían lesiones inflamatorias con el cuadro de una nefritis tubular.

Clinicamente se apreciaban, además, en las intoxicaciones por el cromo y el sublimado, un adelgazamiento rápido del animal, diarreas hemorrágicas (en la intoxicación por el sublimado), vómitos, el apetito disminuía o faltaba por completo, marcha rígida, dorso arqueado, debilidad y apatía, oliguria o anuria, rara vez poliuria. En la orina, se encontraban de medio hasta doce por mil de albúmina y una variable cantidad de sedimentos celulares, comprobándose en muchos casos epitelio renal degenerado, leucocitos, algún eritrocito y más rara vez cilindros urinarios. En los casos graves de intoxicación por el cromo, los animales solo daban por sondaje una escasa cantidad de orina, muy espesa, grisácea amarillenta y de aspecto purulento, con gran cantidad de albúmina, sedimento celular y un olor extraño. En dos casos se llegó a ver convulsión urémica; en otros dos casos una fuerte paresia de las extremidades posteriores, que hubo de atribuirse a la acción tóxica del bicromato potásico.

En las investigaciones practicadas por el autor, se hizo el examen de la función patológica del riñón en 48 perros con insuficiencia renal. En ocho de estos casos, la insuficiencia era idiopática, debida a una afección renal de este carácter; en los demás, se provocó la afección renal por la acción del sublimado y del bicromato potásico.

1.^{er} LA PRUEBA DEL AGUA se hizo 45 veces en un total de 33 perros. Resultados: En los grados más ligeros de insuficiencia renal, se recogía con la sonda la misma cantidad de agua que había sido ingerida por el animal; el peso específico de esa orina no descendía de 1.005. Al grupo de las insuficiencias renales más ligeras, pertenece lo que se conoce con el nombre de hipersensibilidad renal, la cual ha sido estudiada por Schlayer en el hombre por primera vez y ha sido observada en el perro por el autor de este trabajo. En este caso el animal elimina mucha más orina que agua ingerido, cuyo exceso toma de sus propios tejidos. El peso específico de la orina eliminada durante la primera hora considerada aisladamente se eleva hasta 1.005. Esto habla en pro de la existencia en el organismo de una gran cantidad de residuos, que no son eliminados por una mayor producción de orina. Ambas formas de esta insuficiencia renal ligera, pueden provocarse con dosis medias de bicromato potásico (1 c. c., 0,7 más 0,2 c. c. de la solución al 10 por 100) y de sublimado (0,04 más 0,07 gr.)

Las formas más graves de insuficiencia renal se exteriorizan en la prueba del agua, según el grado de lesión renal; una gran parte, mayor o menor, del agua ingerida, queda retenida por el organismo y la densidad de la orina eliminada, solo llega a 1.010 y aun queda a veces en 1.005.

Ejemplo: 1.^{er} perro: El 24 de agosto de 1928 se le inyectó un c. c. de una solución de bicromato potásico al 10 por 100 y el día 25 otro c. c. El día 26 de agosto se encuentra en la orina medio gramo de albúmina por litro y escasa cantidad de sedimento celular, densidad, 1.042; peso del animal, 19,3 kg. La prue-

ba del agua, haciéndole ingerir 1.350 c. c. de líquido, dió los siguientes resultados:

| | Orina | Densidad |
|---|-----------|----------|
| 1. ^a hora después de la toma de agua | 88 c. c. | 1.044 |
| 2. ^a " " " | 106 " " | 1.039 |
| 3. ^a " " " | 174 " " | 1.02 |
| 4. ^a " " " | 128 " " | 1.016 |
| 5. ^a " " " | 96 " " | 1.016 |
| 6. ^a " " " | 82 " " | 1.024 |
| 7. ^a " " " | 26 " " | 1.034 |
| Total de orina eliminada | 700 c. c. | |

Después de practicada la prueba el animal pesaba 19,6 kg. Hubo una retención de agua en el organismo del animal de 300 c. c.

2.^o perro: El 13 de abril de 1928 se le inyectaron 0,12 gr. de sublimado. El 18 del mismo mes hay medio gramo de albúmina por litro de orina y células en el sedimento; densidad, 1.042; peso del cuerpo, 10,94 kg. La prueba del agua se llevó a cabo haciendo ingerir al animal 1.100 c. c.

| | Orina | Densidad |
|---|-----------|----------|
| 1. ^a hora después de la toma de agua | 23 c. c. | 1.031 |
| 2. ^a " " " | 114 " " | 1.010 |
| 3. ^a " " " | 90 " " | 1.010 |
| 4. ^a " " " | 78 " " | 1.011 |
| 5. ^a " " " | 54 " " | 1.013 |
| 6. ^a " " " | 42 " " | 1.015 |
| Total de orina eliminada | 401 c. c. | |

Después del ensayo pesó el animal 11,52 kg. En el organismo quedaron retenidos 580 c. c.

En los casos de insuficiencia renal grave, se elimina muy escasa cantidad de agua (50-100 c. c.) de la total ingerida y la densidad queda alrededor de 1.010. En los casos más graves, la cantidad de orina eliminada después de la primera hora de la ingestión, es solo de cuatro a cinco c. c. o existe anuria total. Muchos de los casos más graves de insuficiencia renal, fueron provocados con dosis medias de tóxico, lo cual permite sacar la conclusión de que no existe relación proporcional entre el grado de insuficiencia renal y la dosis de tóxico suministrada.

2.^o LA PRUEBA DE CONCENTRACIÓN se practicó en cuatro perros con insuficiencia renal, en los cuales se había perdido por completo la capacidad de concentración renal. El peso específico de la orina, en tres de los animales, no se elevó durante el ensayo más allá de 1.023; sólo en un caso llegó a 1.032. En estos cuatro perros se comprobó al mismo tiempo, que tenían perturbada la capacidad de eliminación del agua, junto a su poder de concentración. A pesar de la poliuria precedente, la prueba del agua dió muy mal resultado, porque la mayor parte del agua había sido retenida por el organismo y el peso específico de la orina eliminada, no podía tenerse por seguro como una cosa fija.

Tanto la concentración como la prueba del agua quedaron sin poderse determinar, en tanto que las cavidades esplánicas se llenaban de exudado o trasudado y se formaban edemas. La prueba del agua da también resultados muy dudosos en los casos en que hay diarrea y vómitos y se hacen fuertes movimientos (ejercicio exagerado). La prueba de la concentración está contraindicada en la uremia, y se comprende que así sea, porque en estos casos existe un fuerte acúmulo de residuos de la albúmina en la sangre.

3.^o LA PRUEBA DEL HIPOSULFITO se estableció en 14 perros con insuficiencia renal, en los cuales se comprobó una disminución en la eliminación de hiposulfito sódico. Los perros eliminaron durante el ensayo 44'15 hasta 2'33 por 100 del hiposulfito sódico inyectado. De los 14 animales ensayados sólo en dos dió resultado la prueba y los dos correspondían al estado de enfermedad del riñón. En los restantes, la prueba señaló justamente el estado funcional del riñón enfermo.

4.^o LA UREA fué determinada en la sangre de 43 perros con insuficiencia renal. En seis de ellos fué normal el contenido de urea en sangre; en los restantes se encontraron cantidades de hasta 928 mg. por 100. En estos últimos la determinación de la urea se comportó como un método excelente para investigar el estado de la función renal, puesto que la cantidad de urea encontrada, estaba en relación con el estado patológico del riñón. Sin embargo, no tiene este valor en algunos casos, en que se hizo la determinación inmediatamente después de presentarse la insuficiencia renal. En estos casos se comprobó, que la cantidad de urea en sangre era poco elevada o hasta normal y, sin embargo, tenía el animal una insuficiencia renal bastante grave. Pero cuando se trataba de enfermos de insuficiencia que llevaban ya padeciéndola algunos días, la cantidad de urea en sangre era siempre muy elevada.

5.^o EL INDICAN se investigó en la sangre de 35 perros con insuficiencia renal. En 15 de ellos estaba la sangre completamente libre de indican, mientras que en los 20 restantes se obtuvieron valores de 0,064 hasta 0,640 m₃ por 100. Respecto al valor de estos resultados, decimos lo mismo que hemos dicho con respecto a la urea. Inmediatamente después de adquirir el animal la insuficiencia renal, no se encontró indican en su sangre. Comparando con la urea, el indican se presenta en la sangre del perro—así como en la del hombre—mucho más tarde, cuando ya existe en la sangre una gran cantidad de urea y tiene el animal una insuficiencia renal en alto grado. Este hecho hace que la determinación del indican en la sangre resulte prueba no muy práctica para establecer el pronóstico de las afecciones renales.

6.^o LA CONSTANTE DE AMBARD se averiguó en 25 perros con insuficiencia renal. En tres de ellos fué normal, mientras que en los 22 restantes se anotaron valores entre 0,2230 y 35,792. La constante encontrada correspondía al grado de insuficiencia renal y es, por tanto, un buen método para el examen de la función del riñón en el perro. En muchos casos superó al método de la determinación de urea en sangre, porque en casos en que se encontró un contenido normal de ésta, pudo comprobarse por el de Ambard un estado de insuficiencia. Es preferible además a ese otro método porque solo se molesta al paciente durante un corto espacio de tiempo (dos horas, por ejemplo).

Los métodos empleados en el examen de la función patológica del riñón no solo se practicaron aisladamente, sino que también se hicieron combinaciones en un mismo animal. En la mayoría de los casos se obtuvieron resultados concordantes; pero en algunos, aunque desde luego pocos casos, es cierto que no se encontró ese paralelismo. En casos de contenido de urea en sangre normal, pudo diagnosticarse, como ya se ha dicho, una insuficiencia renal con el auxilio

de la constante de Ambard o bien en algún caso en que tanto el contenido de urea en sangre como la prueba de Ambard eran normales, sólo se logró comprobar la perturbación renal con la prueba de la dilución o la del poder de concentración del agua. Ya hemos dicho también, que muy rara vez puede diagnosticarse una insuficiencia renal, utilizando la determinación del indican en sangre. Por tanto, es conveniente, cuando se trate de investigar el estado funcional de un riñón, proceder al examen, de ser posible, utilizando varios métodos.

RESUMEN

1.º La prueba del agua debe ejecutarse en el perro por la mañana en ayunas, después de tomar el peso del animal y de vaciar su vejiga urinaria por medio de un catéter.

2.º La cantidad de agua que debe ingerir el perro con este fin, se introducirá en su estómago con el auxilio de una sonda gástrica y depende del peso del animal. En perros que pesen de 25 a 30 kg. la prueba del agua se practicará haciéndole ingerir 50 c. c. de agua por kilo de peso vivo, mientras que en los animales que pesen menos de 25 kg. sólo se darán por kilo 70 a 100 c. c. de agua. Una hora después de la toma se cateteriza el perro y se continúa sondando con intervalos de una hora hasta la eliminación total del agua que se le hizo tomar.

3.º Los perros sanos deben hacer la eliminación total del agua ingerida en un plazo de cinco a ocho horas (término medio seis horas) a excepción de una pequeña parte que no se elimina por los riñones sino por *perspiratio insensibilis*.

4.º En los resultados normales de la prueba del agua, la densidad de la orina eliminada oscila de 1.002 hasta 1.000 y en las siguientes eliminaciones de orina, más pequeñas, vuelve de nuevo a elevarse.

5.º En la primera mitad del tiempo de duración de la prueba se elimina mayor cantidad de orina que en la segunda mitad.

6.º En la prueba de la concentración, realizada sobre perros sanos, se eleva la densidad de la orina recogida por sondaje durante los primeros días del ensayo (tres cateterizaciones: mañana, mediodía y noche). En la noche del mismo día de la prueba, la densidad es de 1.035-1.040 y a la mañana del día siguiente sobrepasa 1.040 y hasta 1.050 de densidad.

7.º Inyectando intravenosamente un gramo de hiposulfito sódico, disuelto en 10 c. c. de agua, el riñón del perro sano elimina, después de tres horas, del 49 al 80 por 100 del hiposulfito inyectado, y el resto, del 51 al 20 por 100, es oxidado por el organismo. La mayor cantidad de hiposulfito sódico, se elimina en la primera hora después de la inyección; en la segunda hora aún se elimina alguna cantidad—en comparación con lo que ocurre en el hombre—; pero durante la tercera hora sólo se encuentran algunos vestigios en la orina o muy escasa cantidad.

8.º En los perros sanos, el valor de urea en sangre oscila entre 18 hasta 88 mg. por 100 y en los estados clínicos se eleva hasta 120 mg. por 100.

9.º En la sangre de los perros sanos no se encuentra indican, dicho sea en términos generales, siguiendo el método de Jolle.

10. La constante de Ambard en los perros sanos oscila entre 0,0594 hasta 0,1763.

11. Las inyecciones subcutáneas de soluciones acuosas de sublimado y de bicromato potásico provocan alteraciones de degeneración necrótica en los tubuli de los riñones del perro; concomitantemente o algo más tarde—según la cantidad de veneno inyectada y el tiempo de su acción—se presenta una infiltración celular inflamatoria.

El cuadro clínico de esta afección renal era el de una nefrosis necrótica en algún caso el de una nefritis aguda y, además, según el grado de la intoxicación, se presentaba debilidad, apatía, diarrea hemorrágica (en caso de inyectar sublimado), adelgazamiento, oliguria, anuria o poliuria, con eliminación de una orina turbia que contiene de medio hasta 12 gramos por 1.000 de albúmina y células en el sedimento que corresponden al epitelio renal degenerado, leucocitos, algún glóbulo rojo y más rara vez cilindros renales.

12. No existe relación alguna de dependencia entre la cantidad del tóxico empleado y el grado de insuficiencia renal.

13. En los perros en que la insuficiencia se provocó de manera experimental, la prueba del agua dió los siguientes resultados: En los casos más ligeros, la cantidad total de orina obtenida por el sondaje del perro, equivale a la cantidad de agua administrada y la densidad de la orina no está por bajo de 1.005 o bien el animal orina más que la cantidad de agua que ingirió sin descender la densidad por debajo de dicha cifra (1.005). Es lo que se conoce con el nombre de hipersensibilidad renal. En los casos más graves una cantidad mayor o menor del agua que se le hizo ingerir al animal queda retenida por el organismo y la densidad de la orina eliminada, está entre 1.019-1.005, o bien queda sobre 1.010.

14. De cuatro perros que habían perdido el poder de concentrar la orina la densidad de ésta se elevó en tres de ellos al finalizar la prueba hasta 1.023 y en el otro llegó a 1.032.

15. Los perros tratados con el sublimado y el bicromato potásico eliminaron con la prueba del hiposulfito sódico, de 2,33 hasta 44,15 por 100 del hiposulfito inyectado.

16. En perros con insuficiencia renal experimental, la investigación de la urea en sangre, dió cifras de esta substancia hasta de 928 mg. por 100. Inmediatamente de presentarse la insuficiencia renal, el análisis denunciaba escasa cantidad de urea en sangre. Sin embargo, cuando ya hacía algún tiempo que se había instalado la insuficiencia del riñón, la urea se retenía en la sangre en mayor cantidad.

17. En 35 perros con insuficiencia renal se buscó el indican en la sangre. En 20 de ellos se encontraron cantidades que oscilaban entre 0,064 hasta 0,640 miligramos por 100. El indican aparece en la sangre con más retraso que la urea, sobre todo si la afección renal había adquirido graves proporciones.

18. En perros con insuficiencia renal experimental, la constante de Ambard estaba comprendida entre 0,223 hasta 35,792.

19. En diez y nueve casos de nefrosis idiopática la prueba del agua resultó normal. En tres perros de estos se encontró un aumento de urea en sangre y en dos pudo demostrarse por la prueba de Ambard.

20. En dos perros con cirrosis renal idiopática pudo establecerse exactamente el estado de la afección por los métodos de examen de la función renal. (La prueba del agua dió mal resultado por la existencia de poliuria; se encontró aumentado el valor de la urea y del indican en la sangre).

21. En un caso de epizootia canina en Stuttgart, pudo hacerse la confirmación de un estado clínico de uremia por el examen de la función renal. (Las pruebas del agua y del hiposulfito dieron mal resultado; se comprobó que tanto la urea como el indican estaban aumentados en sangre).

22. Para formar el más exacto juicio sobre el estado de la función renal, deben ponerse en práctica, en tanto sea posible, varias pruebas. De emplear solo una de ellas, se corre el riesgo de apreciar equivocadamente o al menos de modo más incompleto la capacidad funcional del riñón.—C. Ruiz.

DR. B. NATSCHEFF

Contribution to the knowledge of the taste of milk (Contribución al conocimiento del gusto de la leche)

Se han publicado muy pocas investigaciones respecto del gusto que tiene la leche de vaca recién ordeñada, excepto cuando se trata del producido por ciertos alimentos o por los olores del establo. En la graduación de la leche, según se practica en los Estados Unidos, hanse encontrado ciertas variaciones en su gusto y no se tiene conocimiento exacto respecto de sus causas.

Antes de pasar aquélla a poder del consumidor son precisas ciertas manipulaciones, tales como la aireación y la pasteurización, por medio de las cuales pueden quitarse algunos pequeños defectos en el sabor con más o menos éxito; pero hay otros muchos en los que no es posible conseguirlo empleando los medios corrientes. Por esto se consideró necesario un estudio más detenido del gusto de la leche cruda, antes de las manipulaciones citadas, y discutir los cambios individuales de dicho gusto, ofreciéndolos en las distintas vacas.

PROCEDIMIENTO

Empleóse la tarjeta utilizada para la graduación de la leche por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos. Todas las muestras se calentaron a una temperatura de 40 a 43° C. antes de ser ensayadas. Tres jueces competentes las examinaron, y cuando los pareceres no eran unánimes, se promediaban los resultados. En pocos casos fué la variación mayor de 0,2 de grado en la escala.

De los ensayos preliminares resultaba evidente que, a pesar de las más cuidadosas manipulaciones de la leche, incluyendo el saneamiento, el enfriamiento y la alimentación reglamentada de las vacas antes del ordeño, hay una diferencia en el gusto de dicho líquido de las distintas hembras, así como en el de la leche de los ordeños sucesivos de la misma vaca. Se hizo un detenido estudio de las diferencias individuales del gusto, tratando al propio tiempo de dar el primer paso hacia el análisis de la leche, con relación a las diferencias mencionadas.

El gusto, conforme a la acepción común de este vocablo, es la sensación producida en la boca. El término «sabor» en el presente trabajo se usa para denotar una combinación de las impresiones recibidas en la cavidad bucal y en las partes más profundas del sentido del olfato.

La palabra «gusto» consideráse a menudo como sinónimo de sabor; pero es necesaria la precisión acabada de enunciar, respecto del significado de ambas voces, ya que el último incluye sensaciones que no se reconocerían de impedirse el paso del aire a través de las partes profundas de las fosas nasales y aplicando el olor o aroma solamente a la prueba de la leche las impresiones correspondientes a éstas serían las únicamente observadas.

Al gustar la leche, deben tenerse en cuenta, además de las impresiones transmitidas a la lengua, las recibidas en toda la cavidad bucal; y, por otra parte, que las sensaciones más exactas se obtienen mejor probándola en cantidades no muy grandes.

EL GUSTO IDEAL DE LA LECHE

A primera vista parece algo atrevido referirse a un gusto «ideal» de la leche. el gusto particular de cada consumidor puede variar en cierto modo con respecto al gusto en general del público. No obstante, las ideas relativas al gusto ideal de este líquido están más estrechamente unidas entre sí que las que el público tiene respecto de la mantequilla y el queso.

Es evidente, por las investigaciones hechas hasta el presente, que hay un tipo de leche clasificable por todo verdadero conocedor del asunto, como libre de toda objeción, por lo que al gusto se refiere. Después de tragársela, debe quedar en la boca una sensación completamente agradable. La leche no tiene olor en las condiciones corrientes de examen, siendo invariable y perfecta la sensación del gusto que dan sus principales componentes.

En resumen, que ninguno de los elementos constituyentes del gusto debe predominar, destruyendo la armonía, sino más bien fundirse en uno, para dar el sabor característico. Otra cosa importante es que no deje la impresión de ser clara o acuosa, apareciendo, en cambio, enmascarada la presencia del agua, por la sensación del gusto combinado, a tal grado que no se note.

ANÁLISIS DEL GUSTO DE LA LECHE

En el procedimiento para el análisis de la misma, empleado por otros investigadores, no se ha hecho una distinción clara entre el gusto fundamental de la leche y el gusto secundario. No hay desventaja en esto, ya que es muy relativo el juicio que puede formarse sobre el gusto percibido. Pero en el momento en que uno desea puntualizar el «análisis del gusto», se siente la necesidad de hacer una clasificación básica. El primer paso en este asunto sería considerar qué constituye el gusto fundamental de la leche. Se decidió que debía tener el gusto conjunto de todos los componentes que la integran normalmente.

Este gusto «primario» debe distinguirse del gusto «secundario» o «sabor», el cual comprende las alteraciones de la misma, como igualmente de las sustancias extrañas a ella.

Al tratar de analizar el gusto de leche manifiéstase claramente que la composición química está relacionada con el promedio del gusto fundamental o primario; que los alimentos y los olores del estable son los responsables del gusto secundario, y que su condición física que ejerce influencia sobre el organismo, sirve para regular la impresión total por el aumento o el decrecimiento del gusto agradable. El gusto primario de la leche no puede juzgarse exactamente, a menos que se eliminen las condiciones que producen los sabores secundarios.

LA VARIACIÓN EN EL GUSTO DE LA LECHE DE LAS VACAS NORMALES

Al probar la leche recogida de cuatro años en Suiza hemos observado una considerable variación en el gusto diferente de la de distintas vacas. De las 82 vacas de las cuales se tomaron muestras, había ocho que la producían con un gusto especialmente delicado, 32 con buen gusto, 11 con un gusto ligeramente salado, dos claramente salado, cuatro ligeramente rancio, cinco netamente rancio y cuatro con mal gusto.

Gamble y Kelly (1) han dado cuenta de la gran variación en el gusto y olor de la leche de las vacas normales, individualmente, que recibían la clase de alimentos, y uno de nosotros (2) ha observado variaciones del gusto semejantes en la de las vacas examinadas en California.

En la Tabla 1 se dan los grados de ciertas leches de vacas que presentaban

variación en el gusto. En cada caso no se les suministraba alimento durante las cinco horas anteriores al ordeño.

Los resultados presentan marcadas diferencias en el gusto entre ciertas muestras.

TABLA 1

Variaciones en el gusto y cuerpo (1) de la leche en vacas aparentemente normales

| Nombre de la vaca | Nº de la muestra | Grado de sabor... | Calificaciones de los Jurados | Tiempo que ha sido orde- ñada la vaca |
|-------------------------|------------------------|-------------------|---|---|
| Flora... | 9 | 13,1 | Ligeramente salado, a vaca (cowy) | 10 meses y 3 días |
| Gritli... | 5 | 13,8 | Gusto muy bueno | 0 * |
| Natter... | 1 | 13,8 | Gusto delicado | 9 * |
| Nigeli... | 10 | 13,5 | Gustillo o dejo de mal gusto | 4 * |
| Lou... | 18 | 13,7 | Ligeramente acuoso | 4 * |
| Lusti... | 1 | 13,2 | Sabor a greda, áspero, insípido | 10 * |
| Bernina... | 5 | 13,3 | Acuoso | 1 * |
| Rosette... | 7 | 10,8 | Mal gusto y olor, mohoso | 16 * |
| Wanda... | 11 | 13,2 | Ligeramente salino | 7 * |
| Pupilla... | 14 | 13,0 | Muy ácido, gusto áspero | 3 años, 1 mes y 21 días |
| Falk... | 8 | 13,4 | Levemente rancio | 8 meses y 21 días |
| Primula... | 1 | 13,4 | Gusto insípido | 5 * |
| Rütti... | 17 | 13,7 | Magnífico gusto, leche de poco cuerpo | |
| Pia... | 23 | 13,0 | Gusto semejante al ácido | 9 * |
| Spiri... | 4 | 13,1 | Astringente, sin gusto | 2 * |
| Vion... | 9 | 13,0 | Leche de poco cuerpo y gusto desagradable | 2 * |
| Schägg... | 7 | 12,8 | Gusto pronunciado salino | 3 * |
| Gemse... | 8 | 12,8 | Poco cuerpo, gusto acuoso y amargo | 9 * |
| Blösch... | 6 | 12,8 | Gusto pronunciado, ligeramente amargo y dulce | 9 * |
| Türk... | 4 | 11,5 | Olor ligeramente rancio y gusto rancio | |
| Runde... | 2 | 12,6 | Muy salado, gustillo | |
| Spiess... | 6 | 12,6 | Olor y gusto desagradables | |
| Tiger... | 1 | 0 | Olor y gusto muy rancios, amargo | 12 * |

LA COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LA LECHE CON GUSTO AGRADABLE NORMAL

Con el objeto de determinar si las diferentes clases de leche con gusto primario, excepcionalmente agradables, guardaban relación con la composición química, se tomaron varias cantidades de tres vacas seleccionadas, la leche de las cuales era agradable en extremo; se trata de las conocidas con los nombres de Felder, Müller y Lisi. La de la última mostraba un ligero gustillo, que, según nuestra anterior definición, debería clasificarse como gusto secundario.

La Tabla 2 da los resultados analíticos. No debe considerarse como puramente accidental que estas tres muestras de leche con excelente gusto primario convinieran en el contenido de lactosa, en algunas en el 100 por 100. También se pudo apreciar una relación aproximada en el contenido de cloruros.

Sin esforzarse en obtener pruebas positivas de estas tres muestras, puede llegarse a la conclusión de que la conformidad entre los resultados obtenidos por los peritos con el análisis químico y las impresiones del gusto es completa,

(1) Densidad o consistencia de la leche. (N. del T.)

así como también de que no existía relación estrecha alguna entre los componentes difícilmente difusibles, tales como grasa, proteína y algunas cenizas. *Veterinaria*

Estos resultados, por consiguiente, vienen a confirmar la anterior afirmación de que los componentes poco difusibles ejercen una influencia insignificante sobre el gusto fundamental de la leche.

TABLA 2

Analisis de la leche con un gusto marcadamente bueno y suave

| | V A C A | | |
|---|---------|---------|---------|
| | Müller | Felder | Lisi |
| Análisis físico-químicos: | | | |
| Peso específico a 15° C..... | 1,02957 | 1,03408 | 1,03193 |
| Acidez (calculada el % de acidez, según la graduación de Soxhlet-Henkel)..... | 0,15 | 0,14 | 0,12 |
| Concentración del ión H (pH)..... | 6,70 | 6,68 | 6,63 |
| Conductibilidad eléctrica (Mhos $\times 10^{-3}$)..... | 41,79 | 39,37 | 44,09 |
| Stalagmómetro (J. Traube) S. F.: | | | |
| a) Recuento de gotas..... | 38 | 37 | 37 |
| b) Tiempo (segundos)..... | 36 | 36 | 42 |
| Cantidad de cloro-lactosa..... | 1,896 | 1,691 | 1,692 |
| Composición química (Tanto por 100): | | | |
| Contenido de grasa (Röse-Gottl)..... | 3,65 | 3,79 | 4,90 |
| Hidrato de lactosa..... | 4,92 | 4,92 | 4,04 |
| Total de proteína..... | 2,034 | 2,591 | 3,599 |
| Caseína..... | 1,85 | 2,14 | 2,83 |
| Albúmina y globulina..... | 0,38 | 0,36 | 0,46 |
| Ácido cítrico..... | 0,262 | 0,269 | 0,279 |
| Cenizas..... | 0,605 | 0,689 | 0,739 |
| Totales..... | 12,166 | 12,559 | 14,17 |
| Total de materia seca (tanto por ciento): | | | |
| a. Por cálculo (Fleischman)..... | 12,01 | 12,42 | 14,88 |
| En las cenizas: | | | |
| Contenido en un litro de leche (gramos): | 11,86 | 12,18 | 13,96 |
| CaO..... | 1,582 | 1,579 | 1,911 |
| MgO..... | 0,035 | 0,121 | 0,173 |
| K ₂ O..... | 1,982 | 1,957 | 1,881 |
| Na ₂ O..... | 0,380 | 0,579 | 0,684 |
| Cl..... | 0,933 | 0,832 | 0,836 |
| SO ₃ | 0,192 | 0,235 | 0,303 |
| P ₂ O ₅ | 1,960 | 2,018 | 2,324 |
| Total (Cenizas sin Fe ₂ O ₃)..... | 7,064 | 7,321 | 8,012 |
| menos O correspondiente a Cl..... | 0,010 | 0,188 | 0,180 |
| Peso neto de las cenizas (Sin Fe ₂ O ₃)..... | 6,854 | 7,133 | 7,822 |

**LA RELACIÓN CLORURO-LACTOSA COMO UNA DE LAS BASES MÁS IMPORTANTES
DEL GUSTO DE LA LECHE**

Como ya se ha dicho, los principios más salientes en el gusto son los de más importancia en la contribución al gusto fundamental.

Esperábese que en otras condiciones análogas, las substancias muy difusibles (cloruros y lactosa) habrían de influir en el gusto primario. Puede, desde luego, hacerse la diferenciación en condiciones diversas. Es posible que el cloruro-lactosa se encuentre en una gran proporción de la leche de las vacas normales en un período avanzado de lactancia o que pueda ser el resultado de una alteración causada por las bacterias en la ubre.

En el primer caso, tendría que considerarse el cambio como normal, debiendo éste estimarse como perteneciente al gusto fundamental. Por otra parte, si la secreción ha sido alterada por las bacterias de la ubre, y la leche sufre cambios en su composición, entonces el cloruro-lactosa puede encontrarse aún en mayor proporción. En tal caso está relacionado con una influencia secundaria sobre el gusto.

La leche de vacas durante un período de lactancia avanzado con escaso contenido bacteriano en las mamas, puede presentar un gusto fundamental agradable, a pesar de la proporción relativamente elevada de cloruros-lactosa, puesto que en algunos casos el contenido de lactosa no difiere esencialmente del normal. No hay tampoco razón para que haya un gusto secundario desagradable en la leche que ha sufrido otros cambios ligeros en su composición. Tales casos son menos objecionables, por cuanto el aumento de la proporción cloruros-lactosa debe considerarse como el resultado de un trastorno de la secreción producido por las bacterias en la ubre. Como regla general el contenido de lactosa está materialmente disminuido. Debe esperarse que otras substancias que también afecten al gusto procedan de los tejidos enfermos de la mama como igualmente de las bacterias de ésta.

A este respecto, hay una última cuestión y es la referente a la combinación de los cloruros en la leche. Soldner (4) y Porcher y Chevallier (5) han considerado los cloruros en condiciones normales como combinados con el sodio y el potasio. Van Slyke y Bosworth (6) afirman que el cloruro de la leche segregada normalmente por las vacas está unido con el calcio. Sobre esto parecía conveniente distinguir entre la condición de los cloruros existentes en la leche segregada normalmente y la de los que se encuentran en mamas alteradas. Como no se encuentran necesariamente los cloruros en todas las leches abundantemente en forma de iones sodio, puede quizás afirmarse con visos de certeza que existe el ión cloruro en las que son saladas y se encuentran en condiciones anormales y con una cantidad relativamente grande de ión sodio. En cuanto se refiere a los cloruros en la leche normalmente segregada, no se ha determinado en qué forma de combinación química se hallan presentes. Igual incertidumbre existe en cuanto al grado de ionización de los cloruros en la leche normalmente segregada. Todas estas cuestiones son de significación en los ensayos para determinar la causa de ciertos gustos de dicho líquido.

En numerosas publicaciones (7) se ha hecho referencia a los gustos salinos y salino amargos de la leche, pero la discusión de la naturaleza química de estos defectos del gusto no se ha establecido seriamente. Gabathuler (8), en un estudio sobre la importancia de la lactosa en la nutrición, ha señalado el decrecimiento del contenido de lactosa en las enfermedades leves de las mamas, mientras Hammer y Baily (9), en sus estudios acerca del gusto conceden alguna importancia a la ausencia o a la carencia de cloruros alcalinos en la leche. En el curso de nuestras propias investigaciones hallamos que la relación cloruros-lactosa podía regular el gusto fundamental en un cierto grado. Las muestras con una elevada proporción de cloruros-lactosa se juzgaron menos favorablemente que las del mismo origen donde la cantidad de cloruros-lactosa era relativamente inferior.

Una posible explicación del fenómeno es la de que por razones definidas fisiológicamente, debe conservarse la presión osmótica de la leche dentro de ciertos estrechos límites. Sin duda, la presión osmótica de la misma, depende en gran parte de substancias tales como la lactosa, en moléculas dispersas y de los electrólitos, tales como los cloruros alcalinos. La relación de sal-lactosa puede ser debida a la regulación de la presión osmótica, en cuyo caso el cloruro es

tomado de la sangre o linfa, mientras la regulación de la lactosa puede probablemente resultar de una limitación en el porcentaje de la lactosa elaborada. La relación entre los cloruros y la lactosa y el grado del punto de las diferentes muestras de leche, pueden no corresponder en todas las ocasiones. Como se ha

TABLA 3

La relación de los cloruros y de la lactosa con el gusto de la leche

| Nombre de la vaca | Grado de sabor | Porcentaje de lactosa | Cloro en forma de cloruro | Cantidad de cloruro-lactosa | Anotación del gusto |
|-------------------|----------------|-----------------------|---------------------------|-----------------------------|---|
| Gramos por litro | | | | | |
| Felder ... | 13,4 | 4,98 | 0,78 | 1,50 | Ligeramente pronunciado. |
| Lisi..... | 13,4 | 4,94 | 0,85 | 1,67 | Agradable. |
| Müller ... | 13,4 | 4,74 | 0,76 | 1,60 | Muy bueno. |
| Müller ... | 13,4 | 4,91 | 0,88 | 1,73 | Bien trabada; muy ligeramente pronunciado. |
| Fuchs ... | 13,4 | 4,90 | 1,10 | 2,18 | Muy bueno. |
| Felder ... | 13,3 | 5,23 | 0,76 | 1,39 | Ligeramente azucarado agradable; poco sabor. |
| Felder ... | 13,3 | 4,86 | 1,02 | 2,02 | Buena leche. |
| Müller ... | 13,3 | 4,69 | 0,80 | 1,43 | Bien trabada; bueno. |
| Spiegel ... | 13,2 | 5,06 | 1,01 | 1,93 | Ligeramente salado; gusto desagradable; bien trabada. |
| Boni | 13,2 | 4,70 | 1,24 | 2,59 | Ligeramente salado; grumosa. |
| Boni | 13,2 | 4,54 | 1,24 | 2,60 | Gustillo pronunciado. |
| Alice ... | 13,2 | 5,08 | 0,77 | 1,45 | Poco cuerpo. |
| Lisi..... | 13,1 | 4,91 | 0,88 | 1,67 | Salado. |
| Lisi..... | 13,0 | 4,84 | 0,84 | 1,67 | Gustillo. |
| Piau..... | 13,0 | 4,50 | 1,17 | 2,08 | Ligero gustillo. |
| Mei.... | 13,0 | 4,64 | 1,08 | 2,86 | Ligero gustillo; bien trabada. |
| Miggi.... | 13,0 | 4,24 | 1,42 | 3,27 | Algo salado; gusto poco agradable. |
| Gemse ... | 12,9 | 4,19 | 1,31 | 3,10 | Poco cuerpo; acuoso; algo salino; gusto poco pronunciado. |
| Blösch ... | 12,9 | 4,59 | 1,10 | 2,23 | Insípido. |
| Burgi.... | 12,9 | 4,09 | 1,35 | 3,24 | Amargo; salado. |
| Schägg ... | 12,8 | 4,74 | 0,94 | 1,81 | Gustillo algo amargo. |
| Schägg ... | 12,8 | 4,49 | 1,27 | 2,76 | Astringente; gustillo. |
| Blösch ... | 12,8 | 4,87 | 1,20 | 2,40 | Pronunciado gusto dulce. |
| Meisi ... | 12,8 | 4,28 | 1,52 | 3,48 | Algo salino. |
| Gemse ... | 12,7 | 4,19 | 1,28 | 2,08 | Salino; sin gusto. |
| Miggi.... | 12,7 | 4,18 | 1,47 | 3,44 | Algo salado. |
| Rundi ... | 12,6 | 3,74 | 1,73 | 4,54 | Muy salado; gustillo. |
| Spiess ... | 12,6 | 4,68 | 1,04 | 2,16 | Olor y gusto desagradables; gustillo. |
| Schägg ... | 12,5 | 4,77 | 1,13 | 2,30 | Pronunciado; amargo. |
| Speiri ... | 12,3 | 4,82 | 0,95 | 1,90 | Gusto desagradable. |
| Gemse ... | 12,3 | 4,22 | 1,35 | 3,12 | Salado; gustillo |
| Veie ... | 12,2 | 4,16 | 1,66 | 3,92 | Salado; pronunciado. (Trastornos en la ubre.) |
| Turk.... | 11,5 | 4,47 | 1,44 | 3,15 | Olor y gusto algo rancios. |
| Freude... | 11,0 | 4,48 | 1,24 | 2,48 | Olor y gusto rancios. |

afirmado anteriormente, hay casos en los cuales el defecto en el gusto de naturaleza secundaria puede existir al mismo tiempo que existe una proporción elevada de cloruro-lactosa. Esta relación es sólo uno de los factores de importancia en las determinaciones analíticas del gusto de la leche de vaca.

El valor de la cantidad de cloruro-lactosa es idéntico al de cloro-lactosa, se-

gún ha descrito Koestler (3), y se ha hallado multiplicando por ciento la razón del porcentaje de cloruro con respecto al tanto por ciento de la lactosa. Los cloruros anotados en gramos, por litro, en la columna cuatro de la Tabla 3, han cambiado el porcentaje al hacer el cálculo, para determinar la cantidad de cloruro-lactosa.

Parece ser que las muestras de leche con graduación más elevada en el gusto tenían una cantidad relativamente baja de cloruros-lactosa. En todos, excepto uno de los casos, el gusto salado iba acompañado de un contenido de cloruros superior a un gramo por litro.

EL GUSTO DE LAS SOLUCIONES CON LACTOSA Y CLORURO SÓDICO

En estudios posteriores, a propósito de las causas que influyen sobre el gusto de la leche y de la influencia de la lactosa y el cloruro sódico en el gusto de la misma, se prepararon soluciones con agua destilada que contenían lactosa y cloruro de sodio. Las expresadas soluciones tenían el máximo y mínimo de lactosa encontrado en la leche y el correspondiente del cloruro. La concentración de las soluciones se hizo según la correspondiente a la presión osmótica de la leche normal, considerando para este estudio que la mencionada presión estaba producida solamente por estas dos substancias.

Los resultados indicaron que en las soluciones calientes (35° C.) el gusto de la sal y el azúcar se mezclaban, dando un gusto más agradable que en las soluciones frías (15° C.) y pareciendo el del azúcar más patente en las soluciones calientes, mientras que el salado era más pronunciado en las frías. En éstas el azúcar y la sal parecían estar separadas, resultando el gusto desagradable.

La influencia de la temperatura sobre el gusto de estas soluciones se comprobó que variaba según la concentración relativa del azúcar y la sal en ellas.

LA INFLUENCIA DEL CLORURO DE SODIO Y DEL CLORURO DE CALCIO EN EL GUSTO Y OLOR DE LA LECHE

Aunque la cuestión referente a la combinación de los cloruros en la leche normal no está resuelta, será interesante comparar la influencia sobre el gusto de la misma cuando se añaden cantidades equivalentes de los cloruros de sodio y de calcio, lo que se hizo aumentándolas progresivamente, para examinar después el gusto y color de las muestras. Los resultados están expuestos en la Tabla 4.

Cuando se añadía una cantidad suficiente de cloruro sódico resultaba un gusto salado. Las muestras a las cuales se agregó el cloruro de calcio, no dieron gusto salado, produciéndose, en cambio, una sensación de astringencia en la boca. Una adición del cloruro de calcio, igual a 0,355 gm. por litro de leche, originaba un gusto astringente muy pronunciado.

Cuando se añadió cloruro sódico a la leche de la vaca Felder, en la proporción de 0,1539 por 100, presentó aquélla un ligero gusto salado, el cual, sin embargo, era menos pronunciado que el de la misma segregada, conteniendo la misma cantidad del cloruro de composición.

Es interesante hacer notar que el cloruro sódico añadido y el de calcio, en ciertas proporciones, producía olor en la leche. Estas sales cambian probablemente sus propiedades físico-químicas de tal manera que la leche es incapaz de retener ciertos gases, que dan la impresión de olor.

RELACIONES DE LAS GRASAS Y PROTEINAS CON EL GUSTO DE LA LECHE

Al comenzar el estudio de las causas de las variaciones en el gusto de la leche normal se prestó naturalmente atención a la influencia de la manteca en el mismo. Se pasaron por el descremador algunas clases de leches mezcladas y el

gusto de la leche desnatada se comparó con el de la leche sin desnatar. Las diferentes muestras dieron impresiones poco distintas; pero, en general, cuando la leche estaba sin desnatar, su gusto era agradable, delicado y suave y tenía as-

TABLA 4

La relación del cloruro sódico y del cloruro cálcico con el sabor de la leche

| Vaca | Grado de la leche normal..... | Mercas usadas..... | Cl ₂ Na añadido — Gramos | Grado de sabor..... | Observaciones | Cl ₂ Ca añadido | Grado de sabor | Observaciones |
|----------------|-------------------------------|--------------------|-------------------------------------|---------------------|--|----------------------------|----------------|--|
| Lisa... 13,2 | 13,2 | I | 0,0349 | 13,3 | Buen gusto..... | 0,03516 | 13,0 | Gusto pronunciado, pero con dejo. |
| | | II | 0,0698 | 12,9 | Salada, pronunciada, ligeramente astringente. | 0,07032 | 12,9 | Gusto desagradable, astringente. |
| | | III | 0,1047 | 12,6 | Distintamente salado | 0,10548 | 12,8 | Gustillo, insípido, astringente. |
| | | IV | 0,1396 | | Olor discutible, distintamente salado..... | | | Parecido al del establo, claramente insípido, astringente. |
| | | I | 0,0349 | 13,0 | Ligeramente astringente, muy ligeramente salado..... | 0,03516 | 13,2 | Ligero olor, ligeramente astringente. |
| Miller... 13,5 | 13,5 | II | 0,0698 | 13,0 | Ligeramente salado..... | 0,07032 | 13,1 | Ligeramente astringente. |
| | | III | 0,1047 | 12,7 | Salado pronunciado..... | 0,10548 | 12,8 | Distintamente astringente. |
| | | IV | 0,1396 | 12,2 | Olor marcadamente salado... | 0,14064 | 12,2 | Olor, insípido, astringente. |
| | | I | 0,0349 | 13,2 | Mejor que la leche completa.. | 0,03516 | 13,2 | Astringente. |
| Feller... 13,1 | 13,1 | II | 0,0698 | 13,0 | No astringente, ligeramente salado. | 0,07033 | 12,8 | Distintamente astringente, más pronunciado que el normal. |
| | | III | 0,1047 | 12,7 | Olor, salado.... | 0,10548 | 12,5 | Olor, astringente, fuerte, pronunciado. |

pecto homogéneo, y la desnatada, aunque no tan gruesa, tenía casi tan buen sabor como la anterior, lo cual viene en apoyo de lo afirmado anteriormente, o sea de que la manteca no es factor importante del gusto fundamental.

(1) Añadido a 100 c. c. de leche.

Se ha afirmado desde el principio de este estudio que las diferentes componentes de la leche participan en diferente grado con respecto de la producción del gusto fundamental. Es, por consiguiente, razonable afirmar a este respecto que el grado de difusión de los componentes de la leche es un dato importante.

TABLA 5
La influencia de la dialisis sobre el gusto de la leche

| Vaca | Leche antes de la prueba | Prueba de la leche en saco de colodión | Leche empleada | Agua empleada |
|---------|---|--|----------------|---------------|
| Lisi... | Buen gusto, azucarado, con poco cuerpo. | Casi insípido, soso, acuoso. | 120 C. C. | 120 C. C. |
| Felder. | Buen gusto, muy ligeramente acuoso. | Casi insípido, soso, faltó de sabor, gusto acuoso y cuerpo parecido al del agua. | 120 C. C. | 120 C. C. |

TABLA 6
Analisis químico de una de las muestras de leche sometida a la dialisis

| Analisis hechos | Leche antes de la prueba | Residuo dializado en sacos de colodión | Dializado en solución acuosa |
|---|--------------------------|--|------------------------------|
| Peso específico | 1,0306 | 1,0168 | 1,009018 |
| Porcentaje de grasa | 3,69 | 3,30 | |
| Porcentaje de materia seca | 12,32 | 8,00 | 2,10 |
| Porcentaje del azúcar en la leche | 4,76 | 2,31 | 1,73 |
| Cloruros-gramos por un litro | | 0,412 | 0,195 |
| Porcentaje de las cenizas | | 0,0433 | 0,0371 |
| Ácido fosfórico | | 0,110 | 0,022 |
| Porcentaje del óxido de calcio | | 0,12 | 0,024 |

Con el propósito de determinar la exactitud de estas afirmaciones, fué sometida la leche de diferentes vacas a la prueba de la dialisis, empleando el filtro de colodión durante quince horas, con agua destilada y sostenida a una temperatura inferior a 15° C. La Tabla 5 da los resultados del examen de dos muestras típicas de algunas de las tratadas de modo semejante y la Tabla 6 incluye el análisis químico antes de la prueba, el residuo de la dialisis y la parte dializada.

Con el objeto de hacer una comparación exacta entre el gusto de la leche antes de ensayar la dialisis y después, se mezcló la leche de la vaca Lisi sin dializar (Tabla 5) con el residuo de la dialización y la parte dializada, respectivamente. Probadas entonces las mezclas quedó bien manifiesto que la leche parcialmente liberada de las substancias fácilmente dializables (residuos) no tenía casi gusto, siendo la impresión al probarla la de un agua pegajosa, mientras que la leche con el agua en la que se hallaban las substancias dializadas (parte dializada) aun daba esencialmente el gusto que primitivamente tenía la leche.

Con estos sencillos experimentos de dialización se tiene la prueba de que con la eliminación parcial de las substancias dializables de la leche se la desprovee en gran parte de su gusto fundamental, o en otras palabras, el gusto primario se encuentra en su mayor parte asociado con los componentes fácilmente dializables y muy difusibles, en tanto que la grasa y la proteína, las cuales quedan

casi por completo en el residuo de la dialización, conservan en muy pequeño grado el gusto fundamental de la leche.

No obstante, es posible determinar por la dialisis que ciertos elementos del gusto secundario quedan en el residuo dializado. Esto es evidente por la razón de que tales elementos del gusto están de algún modo combinados con las substancias (grasa y proteína) que difícilmente se dializan.

DISCUSIÓN

Ciertos elementos constituyentes pueden contribuir al gusto de la leche. Otros, en cambio, no producen reacciones de gusto definido, pero influyen en la impresión de él por su acción sobre las propiedades físicas de una leche. Los ácidos, a causa de la gran cantidad de iones hidrógenos que contienen, dan un gusto más pronunciado que las substancias débilmente ionizadas, tales como los albuminoides. No todos los componentes de la leche integrantes del gusto intervienen en el mismo grado y al mismo tiempo. Se trata, sin duda, de la solubilidad en el agua o en la saliva de los distintos componentes, por lo que debe esperarse que las substancias más solubles produzcan la impresión del gusto, en circunstancias análogas, más pronto que las disueltas incompletamente.

El grado de difusión de los componentes de la leche influye en la impresión total del gusto. Desde el momento que la grasa tiene un grado de difusión relativamente pequeño y muestra marcadas cualidades absorbentes puede llegar a ser un vector de los materiales que producen sabores y que son absorbidos por la leche.

El grado en que las diferentes impresiones del gusto se pueden identificar durante el acto gustativo no es un asunto indefinido en el juicio del gusto de la leche. Tan pronto como ésta penetra en la boca predominan generalmente aquellas sensaciones del gusto que se originan de las substancias verdaderamente disueltas, tales como la lactosa y las sales. Estas juegan un papel importante en el gusto fundamental de la leche.

El gusto fundamental resultante de su natural composición se complementa por ciertos gustos secundarios, los cuales dan impresiones definidas, tales como gustos ácido, amargo, o representando una mezcla de una clase no típica, como sabor a comida o a establo. Estos gustos secundarios deben considerarse como probablemente debidos a substancias «extrañas» a la leche normal.

El gusto secundario puede ser a menudo de naturaleza volátil o aromática y esto se muestra más o menos plenamente en el olor de la leche. Hay también sensaciones del gusto secundario que se pueden clasificar como «gustillo» o «dejo», que evidentemente llegan a reconcentrarse sobre las membranas mucosas. Contribuyen al sentido del gusto, pero no dejan una impresión clara hasta que se ingiere la mayor parte de la leche.

Con la incertidumbre que aun existe respecto a la identificación de los diferentes grados del gusto, se pueden designar propiamente las más delicadas sensaciones del gusto solo en un grado limitado. Sin embargo, puede juzgarse del de la leche por la influencia de sus componentes. Como método para el mayor perfeccionamiento del análisis sería tangible llegar a determinar más ampliamente la relación que existe entre los componentes de la leche y su gusto.

Se reconoce que muchas fases de este asunto están aún por investigar. Es de esperar que otros investigadores se aplicarán a contribuir a este importante y hasta ahora descuidado campo de estudio. El primero de los autores del presente trabajo continúa sus investigaciones sobre el asunto.

SUMARIO

1. El gusto de la leche, según la palabra se emplea comúnmente, es la sen-

sación percibida cuando se introduce dicho líquido en la boca. El término ~~bor~~ se usa en este trabajo para significar la combinación de la sensación percibida en la boca con el olor sentido al llegar las partículas olorosas a las partes profundas de las fosas nasales, el cual ha coadyuvado a delimitar con mayor precisión el término «gusto» cuando se refiere a la sensación obtenida solamente por la boca.

2. El gusto fundamental de la leche se ha designado como la suma de todas las impresiones del gusto producidas por la leche normal sin influencia del alimento ni de la secreción láctea anormal.

3. El gusto secundario es el añadido al fundamental y procede de distintas causas, tales como el alimento o las substancias eliminadas a consecuencia de una enfermedad. Es preciso excluir estas influencias secundarias con objeto de determinar netamente el gusto fundamental.

4. La relación cloruros-lactosa es una de las más importantes bases para establecer el gusto de la leche. Las muestras de la misma, con una proporción elevada de cloruros-lactosa, se juzgaron menos favorablemente que a aquéllas que siendo del mismo origen, presentaban una proporción de cloruros-lactosa relativamente baja.

5. El gusto fundamental de la leche desnatada es prácticamente igual al de la leche completa, o sea sin desnatada, de la cual se obtuvo aquélla.

6. Por la aplicación de la diálisis fué posible separar la leche en dos partes (parte dializada y residuo), con extremas diferencias en el gusto de cada una. Se encontró que casi todos los componentes integrantes del gusto fundamental se encontraban en la parte dializada, mientras que los componentes del residuo podrían clasificarse como sin gusto.

7. Por la diálisis se ha demostrado posteriormente que las substancias grasa y la proteína, así como ciertos componentes salinos difícilmente dializables, que forman un alto porcentaje del contenido de la leche, juegan un papel muy secundario en el gusto fundamental de ella.

8. La diálisis de la leche que tiene un gusto pronunciado a comida, ha demostrado que el expresado gusto se encuentra principalmente en el residuo, pareciendo ser la partícula olorosa no dializable o estar en cierto modo combinada con la grasa de la leche o con los otros materiales no dializables.—M. C.

REFERENCIAS

- (1) GAMBLE, J. A. y KELLY, E.—1922.—The effect of silage on flavor and odor of milk.—*U. S. D. A. Bul. No. 1907.*
- (2) ROADHOUSE, C. L.—1925-1926.—*Calif. Agr. Exp. Sta. Annual Report*, p. 62.
- (3) KOESTLER, G.—1920.—*Mitt. Lebensm. Hyg.*, XI, 154. Cited from *Fundamentals of Dairy Science*, 1928.
- (4) SOLDNER, F.—1888.—Die Salze der Milch und ihre Beziehungen zu dem Verhalten des Raseins.—*Die landw. Ber. Stat.*, XXV, p. 351.
- (5) PORCHER, CH. y CHEVALLIER, A.—1925.—La répartition des matières salines dans le lait. Leurs relations physiques et chimiques avec les autres principes du lait.—*Le Lait*, III, p. 97-112, 188-200.
- (6) VAN SLYKE, L. L. y BOSWORTH, A. W.—1915.—Condition of casein and salts in milk.—*Jour. Biol. Chem.*, XX, p. 135.
- (7) KOESTLER, G., STECK, W. y RADOSAVLEVITCH, M.—1921.—*Landw. Jahrb. der Schweiz*, p. 631.
- (8) GABATHULER, A.—1915.—Die Bedeutung des Milchzuckers für die hygienische Beurteilung der Milch.—*Zeitschr. f. Pl. und Mch. Hyg.*, XXV, p. 97.
- (9) HANNER, B. M. y BAILY, D. E.—Relation of chlorine content to abnormal flavor and odors of milk.—*Iowa Sta. Res. Bul.*, p. 41.

C. L. ROADHOUSE y G. A. KOESTLER

Física y Química biológicas

LINTON.—BLOOD SUGAR IN INFECTIONS WITH TRYPANOSOMA LEWISI (AZÚCAR EN LA SANGRE EN LAS INFECIONES CON EL TRYPANOSOMA LEWISI).—*Ann. Trop. Méd. and Parasitol.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVIII, 5 de marzo de 1930.

Se ha publicado en recientes trabajos la relación entre el azúcar en la sangre y las infecciones con tripanosomas, dando la mayor importancia a la relación entre aquél y las tripanosomiasis fatales. Por lo cual parece interesante asegurar la que existe con el *T. lewisi*, que no termina por la muerte, sino por un completo restablecimiento.

Se empleó el método «micro» de Folin para las determinaciones del azúcar, utilizando la sangre obtenida por punción del corazón, en ratas normales, ratas infectadas y ratas esplenectomizadas y extrayéndose aquélla bajo anestesia con el ácido iso-amil-etyl barbitúrico. No es para tomar en consideración el efecto de esta droga, por cuanto se usó la misma cantidad de 7 miligramos en todos los casos.

Hallóse que la infección citada no causaba cambios anormales en el contenido de glucosa en la sangre de las ratas. Aunque la esplenectomía fué causa de un mayor número de tripanosomas que el obtenido en las ratas infectadas ordinariamente, no había cambios en el azúcar de la sangre.

En los experimentos hechos por el autor de un tercio a la mitad de las ratas esplenectomizadas, murieron por infección con el *Bartonella muris*, ocurriendo la hipoglicemia en los últimos períodos de la enfermedad como consecuencia de la esplenectomía.

La asociación entre la hipoglicemia y la infección fatal y entre la ausencia de hipoglicemia y la infección tripanosómica no fatal, parece indicar posiblemente que los síntomas de tripanosomiasis son debidos a la hipoglicemia, como se ha afirmado.

Fisiología e Higiene

PROF. E. J. JWANOW.—THE EXPERIMENTAL VERIFICATION OF THE QUESTION AS TO THE PURPOSE OF THE FILIFORM PROCESS ON THE RAM'S PENIS; AND THE POSSIBILITY OF PRODUCING STERILITY BY AMPUTATION (LA COMPROBACIÓN EXPERIMENTAL DEL ASUNTO QUE SE REFIERE A LA SIGNIFICACIÓN DEL APÉNDICE FILIFORME DEL PENE DEL MORUECO Y DE LA POSIBILIDAD DE LA PRODUCCIÓN DE LA ESTERILIDAD POR LA AMPUTACIÓN DEL, PRIMERO), con una figura y una tabla.—*The Veterinary Journal*, London, LXXXV, 351-355, septiembre de 1929.

Comentando el mencionado profesor ruso (que lo es de la Sección de Biología y Reproducción del Instituto del Estado de Medicina experimental en Moscú) la aserción de Marshall, en su clásico *Manual de Fisiología de la Reproducción*, de que la prolongación filiforme es un órgano eréctil, y en conclusión de que su función consiste en introducir el semen en plena cavidad uterina (último trabajo de Marshall y Hammond), expone a continuación el trabajo experimental que él ha realizado para comprobar tales afirmaciones, presentando una tabla de los resultados obtenidos en cinco moruecos, a los que se practicó la amputación del mencionado apéndice, por lo que se refiere a la fecundación en ovejas cubiertas por los mismos antes y después de la intervención operatoria y de cuyos experimentos saca las siguientes conclusiones:

I. La amputación del apéndice dicho, en el morueco, no aminora la fertilidad y, por ésto, no puede reputarse como medio sustitutivo de la castración.

II. La primitiva interpretación respecto a la función del apéndice consistente en la introducción directa del esperma en el útero, no se ha confirmado por los experimentos.

III. Los datos obtenidos por los experimentos con moruecos a los que se priva del apéndice predicho, dan pie para creer que en la oveja, como en otras especies de animales domésticos, el esperma es eyaculado, no en el útero, sino en la vagina.

Terapéutica y Toxicología

DR. VET. A. HOFMANN.—*EPHEDRALIN STATT OSSOGENIN* (EFEDRALINA, EN VEZ DE OSOGENINA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XLVI, 242-244, 18 de abril de 1930.

La efederalina es una combinación de efetonina y adrenalina (paranefrina) que prepara la casa Merck en forma de inyectables de extraordinaria utilidad en medicina humana, en el tratamiento de todos los estados graves de alergia, especialmente en los ataques asmáticos, en las bronquitis crónicas, en los casos de intensa hipotensión arterial, en los colapsos que se presentan en las narcosis y durante algunas operaciones.

La adrenalina produce en el organismo una rápida elevación de la tensión sanguínea, pero luego subsigue una hipotonía tan intensa y rápida como la hipertensión que en principio provoca, y ello es un serio inconveniente. Este defecto está muy atenuado en la efederalina. Con la efederalina, nada padece el período de actividad de la adrenalina, así que tras su inyección la presión sanguínea se eleva y alcanza su punto álgido, sin que la efetonina haga disminuir esta acción. En cambio, durante el período en que la presión desciende, cuando lo que se inyecta es adrenalina, la efetonina impide ese descenso, manteniendo la tensión sanguínea en una elevación moderada y regular, por lo cual resulta ser de gran ventaja la combinación de dos productos, es decir la efederalina. La efetonina, simplemente sin unirla a la adrenalina, a decir de Holzbach, mantiene durante más tiempo la tensión sanguínea en una altura determinada que si lo que se emplea es la adrenalina. La combinación, por consiguiente, ofrece en medicina una gran ventaja sobre la adrenalina pura.

Kreitmair ha practicado algunos ensayos en el gato para conocer el valor comparado de la efederalina y la adrenalina y ha venido a concluir que al paso que la acción de la adrenalina pura, empleada en solución, alcanza un valor de 25 mm. de mercurio, a los trece minutos de haberse elevado al máximo, con la efederalina, después de alcanzar la tensión sanguínea un valor de 62 mm., a los treinta minutos todavía está la presión a 42 mm.

Estas experiencias realizadas con animales se confirmaron plenamente en el hombre. Berger y Bogdanovic han afirmado que en los asmáticos era extraordinariamente persistente la acción de la efederalina en comparación con la acción de la adrenalina.

Estas excelentes propiedades de la efederalina incitaron al autor a emplearla en Veterinaria. Había ya obtenido en otras ocasiones buenos éxitos con otro preparado de adrenalina conocido en el comercio con el nombre de osogenina; pero este medicamento no siempre estaba libre de algunos inconvenientes. Por lo pronto, la inyección de osogenina determinaba una gran reacción local, la parte en que se practicaba la inyección se inflamaba intensamente y en alguna ocasión persistía la inflamación en la tabla del cuello del animal inyectado durante bastante tiempo. Por otra parte, su acción con relación al corazón era bastante más débil. La aparición de un nuevo preparado de adrenalina, invitaba, pues, a poncrle en ensayo para ver si no tenía estos inconvenientes. La toxicidad general es más escasa en la efederalina, porque a igualdad de dosis que la osogenina contiene menor cantidad de adrenalina. En la dosis de osogenina empleada en los bovinos se encuentra de 5 a 7,5 mg. de adrenalina y en cambio en la misma dosis de efederalina sólo van de 1,8 a 2,7 mg. de esta substancia.

La efetonina es un preparado sintético que se obtiene de la efederalina, un alcaloide de la raíz del *ephedra vulgaris*. Su acción es parecida a la de la adrenalina, más suave y más lenta,

pero en cambio más duradera. La efedralina se presenta al comercio para aplicaciones veterinarias en dos formas. Para los grandes animales se suministran ampollas de 3 c. c. que contienen 0,9 mg. de paranefrina y 90 mg. de efetonina. Se pueden inyectar en las vacas dos o tres ampollas, en los caballos dos y en los potros al destete, en las terneras y en los cerdos una ampolla. Para las cabras y potros lactantes, media ampolla. Para los pequeños animales se fabrican dosis especiales. La inyección se practicará subcutáneamente.

El preparado provoca una elevación de la tensión sanguínea que persiste durante bastante tiempo, es vasoconstrictor y dilatador de los bronquios.

Por tener estas propiedades es útil empleo en las enfermedades que se acompañan de estados hemorrágicos, en los casos de hemorragias internas, en las hematurias, en la fiebre petequial; además, en aquellos otros procesos en que los vasos sanguíneos a consecuencia de un estado inflamatorio están dilatados, como sucede, por ejemplo, en las aguduras del pie en los solípedos, en las faringitis, laringitis y bronquitis (en la que se añade la acción dilatadora que el preparado ejerce sobre los bronquios); además, en los trastornos de las secreciones internas, así como en el raquitismo y en los primeros estadios de la osteomalacia, los cuales habían sido tratados anteriormente con la osogenina por Beyersdorf en los bovinos y por Müller en los perros.

Por último, en la enfermedad del transporte por ferrocarril y en la paresia puerperal ha dado buen resultado contra sus principales manifestaciones, que, como se sabe, son síntomas paralíticos y comatosos. En los casos de decúbito prolongado debe, también, ponerse en práctica.

El autor utiliza 5 c. c. de la solución de efedralina, que, como ya dice, contiene por c. c. 0,3 mgs. de paranefrina y 30 mgs. de efetonina. Con 5 c. c. la acción que se obtiene es bastante buena y el autor la prefiere a la de 9 c. c. que otros señalan, pues esta dosis considera que es algo elevada sobre todo si se trata de una vaca joven. Como dosis óptima y en términos generales pueden emplearse dosis de 6 c. c. que contienen de paranefrina 1,8 miligramos y 180 de efetonina.

La inyección se practica subcutáneamente y nunca produce ni inflamación ni reacción local alguna.

En los casos generales basta una inyección para que ya el paciente se muestre en una mejoría del estado general, al cabo de las seis horas de practicada la inyección.

El autor acompaña su trabajo de una casuística muy detallada y recomienda este nuevo preparado cuyas indicaciones han sido anotadas en el curso del mismo.

Dr. JUNGMANN.—DIE BLUTTRANSFUSION IN DER TIERHEILKUNDE (LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA EN VETERINARIA).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlin, XXXV, 173-175, 10 de marzo de 1929.

Pocas medidas terapéuticas, de las recientemente estudiadas y puestas en práctica, tienen tanta importancia, lo mismo en medicina humana que en medicina veterinaria, como la transfusión sanguínea. La transfusión sanguínea está intimamente ligada con el mejor conocimiento de lo que se denominan grupos sanguíneos y el autor hace constar, en primer término, que al paso que en el hombre la determinación de los grupos sanguíneos es ya cosa perfecta, en los animales no se ha logrado hasta hoy establecer con exactitud esta determinación. Este hecho, sin embargo, tiene poca importancia, al menos por lo que se refiere a la identificación de los grupos sanguíneos en el caballo, claro que, en relación con la importancia que este asunto tiene en el hombre. El caballo, dicho sea en términos generales, por lo menos en un 75 por 100 de la totalidad, es buen donante en la transfusión y, por consiguiente, se le considera como *donante universal*. Los mejores donantes son los caballos plétóricos. No hay que decir, porque ello callado estaría dicho, que el donante de sangre debe ser un animal completamente sano.

Forsell, como resultado de sus experiencias en 1916, sustentó la idea de que el suero

obtenido con la sangre de la madre daba resultados específicos en el tratamiento de la parálisis de su potro. Recomendaba para este tratamiento la sangre citratada con solución de nitrato sódico al 1:50, en proporción aproximada al 2 por 1000. De ella inyectaba al potro intravenosamente 400 c. c.

Pero esta hipótesis de Forssell, en opinión del autor de este trabajo, es totalmente errónea, ya que él ha tratado ya diferentes casos de parálisis de los potros, no con sangre de su madre, sino con la de cualquier otro caballo, con los más satisfactorios resultados. No se trata, por tanto, de una acción específica, sino de una elevación de la potencialidad orgánica del individuo.

Forssell empleaba en el tratamiento suero sanguíneo; mejores resultados se obtienen cuando se emplea la sangre *in toto*, completamente pura. He ahí la razón y el por qué de la importancia de la transfusión sanguínea. Empleando la sangre, no el suero, bastarán 250 c. c. y desde luego resulta mucho más práctico que tener que andar desfibrinando la sangre y demás operaciones.

Con frecuencia se observa que en los potros se presenta disnea durante la transfusión, pero no reviste la menor importancia.

La casa H. Hauptner, de Berlín, proporciona un aparato especialmente construido para practicar la transfusión.

Consiste en un frasco de cristal graduado, de una capacidad de 600 c. c. destinado a recoger la sangre tomada de la vena del donante. En este receptáculo va un tubo resistente tanto al frío como al calor. En el extremo del tubo existe una oliva para acoplarla a la cánula que se ha de introducir al animal receptor.

La técnica de la transfusión es la siguiente: Receptor y donante hay que disponerlos próximamente, cerca el uno del otro. La región en que se ha de operar, se lava y desinfecta después de convenientemente rasurada. Hecho ésto se adapta la cápsula (pequeña o grande según se trate de un animal pequeño, potro o ternera, o de un animal adulto) a la vena yugular izquierda, y se deja correr la sangre. Mientras tanto, se practica el primer tiempo de la sangría en el donante con la aguja especial para esta operación modificada por Troester (núm. 1.895 del catálogo H. Hauptner), y la sangre se hace pasar por el receptáculo de cristal.

Una vez hecho ésto y mientras un ayudante retira la aguja de la yugular del donante y desinfecta la herida operatoria, etc., el que opera acopla la oliva al pabellón de la cánula del animal receptor y se le inyecta la sangre recogida.

El peligr. de que la sangre se coagule es poco de temer, operando dentro de una relativa actividad porque la sangre del caballo tarda bastante en coagularse.

Ya se ha dicho que la dosis a inyectar de sangre *in toto* es para el potro de 250 c. c. aproximadamente, mientras que el adulto debe recibir 600 c. c. En los animales que han sufrido grandes pérdidas de sangre y en los anémicos en alto grado, pueden transfundirse sin peligro alguno hasta 1.000 c. c.

Las indicaciones de la transfusión no quedan limitadas en Veterinaria a la parálisis de los potros, enfermedad en la que ya queda dicho produce excelentes resultados. En la anemia y en todas aquellas enfermedades que provocan en los animales extraordinaria debilidad, la transfusión deberá ponerse en práctica.

El autor cita en su trabajo un extraordinario número de éxitos recogidos con la transfusión sanguínea en medicina humana, sobre todo en el campo de la ginecología.

En Veterinaria deberá ponerse en práctica en los casos de anemia infecciosa, hemoglobinemias, en las hemorragias internas, en las secundarias a la castración, en la hematidrosis, en las hemorragias del ovario consecutivas a la separación del cuerpo lúteo, así como también en todos los casos de enfermedades constitucionales, como la pica, el raquitismo, la osteomalacia y también en los casos de hidrocefalia, en las poliartritis, en la oftalmia periódica intermitente del caballo, en todas las formas de mastitis, en las inflamaciones de las vías aéreas: papera, anginas, pneumonía; en las enfermedades cutáneas: hiperhidrosis, urticaria, eczemas impenitiginosos, etc.—C. Ruiz.

J. D. BREW.—THE COMPARATIVE ACCURACY OF THE DIRECT MICROSCOPIC AND AGAR PLATE METHODS IN DETERMINATION NUMBERS OF BACTERIA IN MILK (LA RELATIVA PRECISIÓN DE LOS MÉTODOS MICROSCÓPICOS DIRECTOS Y EN PLACAS DE AGAR PARA LA DETERMINACIÓN DE LOS NÚMEROS DE BACTERIAS EN LA LECHE)—*Journal of Dairy Science*, Baltimore, XII, 304-319, julio de 1929.

Los resultados de estos análisis estadísticos de recuentos hechos por el examen microscópico directo y los métodos de examen en placas de agar presentan un alto grado de variabilidad cuando se utiliza en la graduación de la leche cruda que suministran los mercados. En otras palabras, comparativamente es tal el error experimental en ambos métodos, que los sanitarios interesados en el control bacteriológico del suministro de leche, deben evitar el peligro de hacer distinciones demasiado exactas al establecer los límites máximos numéricos para los varios de los llamados grados de leche. Se han relatado variaciones de un 200 a un 300 por 100 en los recuentos de los laboratorios bien controlados. Aunque es verdad que algunos técnicos, en perfectas condiciones de control, han podido obtener las más pequeñas variaciones en el porcentaje, no debe olvidarse que nosotros—dicen los autores—supeditados a las limitaciones que se presentan en la aplicación práctica, donde son preparadas muchas muestras de leche diariamente para el recuento, no tenemos tiempo para observar con el extremo cuidado que es posible en los laboratorios de investigación, donde se dispone de mucho tiempo para operar sobre media docena, poco más o menos, de muestras.

El recuento microscópico directo de las células individualmente, por centímetro cúbico, varía de 4,8 a 6,2 veces más que el recuento de las colonias en placas de agar. El recuento en la placa con el agar puro o en el agar-lactosa es mayor que los recuentos microscópicos por grupos. Es de esperar que en la mayoría de las muestras la mencionada relación se deba a la separación de los grupos en más pequeños componentes durante el proceso del examen de la leche.

El procedimiento del recuento de las células numeradas individualmente es 4,5 veces mayor que el de las placas con agar puro; pero cuando se añade la lactosa la diferencia se reduce a tres veces. Había, del mismo modo, una reducción en la variabilidad, así como un apreciable aumento en la correlación. Indudablemente la adición de lactosa al medio haría materialmente aumentar la precisión del método.

Aunque el examen microscópico de los grupos mostraba mayor variabilidad en el recuento que el de las células individualmente por el método microscópico que el recuento de la placa de agar, sin embargo el probable error de los coeficientes de variabilidad significaba una pequeña e insignificante diferencia.

Había mayor correlación entre los recuentos de las células individualmente y los grupos de células por centímetro cúbico por el método microscópico directo, que entre la numeración individual de células y el recuento en placa de agar.

La más pobre correlación obtenida era entre los recuentos microscópicos de grupos y los en placas de agar. Esto, indudablemente, es debido en su mayor parte a las variaciones introducidas en el primer recuento por la arbitraria maner^a como se determinan los grupos separadamente y por el recuento de microorganismos muertos y débilmente por las variaciones en la adaptabilidad de los diferentes microorganismos para crecer en los medios de cultivo y también por las variaciones en la separación de las colonias durante la selección.

Algunos recuentos excesivamente elevados pueden tener un marcado efecto sobre el grado de correlación. Por ejemplo, la eliminación en un total de 439 recuentos de 9 por ser excesivamente altos y representar una multiplicación excesiva en los campos microscópicos y en las placas de agar, resultando de ello una baja correlación muy marcada desde el principio hasta el fin. Es concebible que con un contenido uniformemente bajo en bacterias, en la leche cruda, pueda haber muy pequeña, si existe alguna, correlación entre entre ambos mé-

todos. Puede esperarse una estrecha conformidad general, entre los resultados obtenidos por los dos métodos, al graduar toda la leche aunque se muestre más o menos falta de correlación cuando se aplica a las muestras individuales de leche.

El promedio aritmético de un recuento bacteriano se presta a engaño como norma fija de clasificación. Un recuento alto entre algunos que eran uniformemente bajos daría una idea errónea de la cualidad numérica bacteriana para una cantidad determinada de leche. El medio o la media, en una serie de recuentos, es, seguramente, la medida más perfecta.

Un método da un cuadro tan digno de confianza de la condición bacteriana en una leche cruda como pueda suministrarlo el otro. No hay razón para creer que un método es significativamente más seguro que otro, ni que uno preste por si más ventajas para separar una leche cruda en clases. El método de las placas, sin embargo, es más aplicable para el recuento de las bacterias, cuando solamente hay algunos miles por centímetro cúbico.

Con respecto a las grandes variaciones y posibles manantiales de error que pueden señalarse en ambos métodos, puede afirmarse que adoptados correctamente son lo bastante seguros para garantizar el debido cuidado para el suministro de la leche en las mejores condiciones, sin infligir (si ha lugar) un castigo injusto a nadie.

H. MACY Y H. B. RICHIE. — THE MOLD AND YEAST COUNT AS AN INDEX OF THE KEEPING QUALITY OF BUTTER (EL RECUENTO DE HONGOS Y FERMENTOS COMO INDICE DE LA CALIDAD DE LA MANTECA). — *Journal of Dairy Science*, Baltimore, XII, 351-366, julio de 1929.

Revisada la literatura sobre el asunto y expuestos la procedencia del material para los estudios de que se ocupan y los datos obtenidos por los métodos de análisis seguidos, discuten los autores los resultados y dicen:

El estudio de los 597 lotes de manteca que constituyen la base para estas investigaciones, indica que hay una extensa fluctuación en los recuentos de hongos y levadura entre las mencionadas muestras, las que representan por completo la manteca del comercio. La numeración de los fermentos, en general, aparece mucho más alta que la de los hongos, lo cual concuerda con la experiencia de otros.

No parece que existe una relación estrecha entre los recuentos y la estimación de la manteca. La de la manteca fresca depende de muchos factores. A menudo, las mantecas clasificadas como más bajas se extrajeron de una nata, tan eficazmente pasteurizada como las consideradas de la marca más alta. Por otra parte, las mantecas estimadas como muy superiores, especialmente en las Exposiciones, tienen muy poca sal, lo cual puede explicar por qué muchas presentan cifras altas en los recuentos. Si en estos totales se consideran los promedios de todos los grupos de muestras aquí relatados, muéstrase que los recuentos más bajos ocurren más frecuentes en el grado 92 de manteca y que los porcentajes de los recuentos bajos decrecen en ambas direcciones en estas dos clases. Otros estudios han demostrado que una manteca estimada con el grado 92, a menudo conserva la cualidad superior. Sin embargo, de vez en cuando, las diferencias son demasiado ligeras para formar una base de selección o descalificación.

En tanto, los datos expuestos no parecen demostrar que los recuentos de hongos y fermentos sean de algún valor como índice de la conservación de la calidad, no puede inferirse por ello que la determinación de tales recuentos es una operación inútil. Se admite, generalmente, que los recuentos expresados son una función muy importante en el control de las prácticas manufactureras. Ofrecen un medio para confrontar la eficacia de la pasteurización, de la esterilización, de la instalación y, en general, de la salubridad de la mantequería. A este respecto no tenemos sustitutivos. La relación que pueda haber entre los hongos y levaduras con la calidad de la manteca es un asunto que no está bien conocido. Es evidente, sin embargo, que la relación no es cuantitativa. Hay algunos ejemplos en microbiología en los que las alteraciones en un material orgánico no son asunto de número de microorganismos, sino

más bien de los tipos y de sus capacidades específicas. Precisamente porque los recuentos de los hongos y de las levaduras no sirven como criterio para determinar la calidad, es por lo que no hay razón para presumir que los hongos y las levaduras no juegan una parte directa o indirecta en la alteración de la manteca en el almacén. Existe evidencia suficiente para demostrar que ciertos hongos son capaces de dar lugar a ciertos cambios en el sabor y aroma de la manteca. Los defectos muy notorios en la técnica y las posibilidades de pasar por alto los focos de infección, cuando se prueba la manteca, pueden a menudo explicar por qué los defectos aparecen cuando los análisis no indican peligro. Cualquiera que sea la explicación que se le dé a la causa por la que se altera la manteca, es evidente que el resultado de los hongos y las levaduras que constituyen la base de este estudio, no ofrece motivo de criterio para la interpretación del sostenimiento de la calidad. Hay tantos factores que juegan un papel en la producción o destrucción de las características favorables de la manteca, que no es posible llegar a esta conclusión. Pero el recuento de los hongos y levaduras ocupa un lugar importante en la industria mantequera, aunque aparentemente no sirva como índice del mantenimiento de la calidad de la manteca.

En suma:

1.^o En el presente trabajo se han hecho recuentos de hongos y levaduras en 597 muestras de manteca para apreciar su buena conservación, de las que 297 procedían de botes y 300 de cajas de cartón de 1 libra.

2.^o Los recuentos de los hongos daban de 0 a 4.800, por centímetro cúbico, y los de las levaduras de 0 a 900.000 por centímetro cúbico; en total, de 0 a 90.400.

3.^o No aparece relación alguna fija entre los recuentos de hongos y de fermentos y la calidad de la manteca fresca.

4.^o En general, los recuentos altos de levaduras acompañaban a los de los hongos.

5.^o Consideradas como grupo las muestras de manteca con recuentos bajos en hongos y levaduras y en total, parecen indicar mejor conservación que cuando los recuentos dan cifras altas.

6.^o El recuento de los hongos y de las levaduras y el recuento total de cada una de las muestras, no sirven como índice digno de confianza del mantenimiento de la calidad de la manteca.

I. J. KLIGLER Y R. S. MUCKENFUSS Y T. M. RIVERS.—TRANSMISSION OF FOWL-POX BY MOSQUITOES (TRANSMISIÓN DE LA VIRUELA AVIAR POR LOS MOSQUITOS)—*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 140-141, 1 de diciembre de 1929.

El modo de transmisión de ciertos virus en las enfermedades de los pollos es aún obscuro. Muchos investigadores han relatado las tentativas para infectar aves con viruela y peste aviar y resulta que fracasa generalmente el intento realizándolo por contacto o por ingestión de substancias alimenticias. Los experimentos llevados a cabo por los autores en los Estados Unidos se referían a la viruela a la peste aviar, no predominantes en esta nación. Usando mosquitos de los géneros *Culex* y *Aedes* fué posible transferir la enfermedad muy regularmente quitando los mosquitos, después de que habían comenzado a alimentarse de las lesiones de las aves enfermas y completando la alimentación en la cresta y barbillas de aves sanas. Aun cuando el intervalo entre las dos comidas fuese de dos horas, se obtenían buenos resultados, apareciendo las lesiones a los siete días próximamente.

Se obtuvo la transmisión en un experimento, bajo condiciones análogas a las naturales. Se pusieron en un box especial para ensayos con mosquitos, dos pollos en estado fisiológico, metiendo después cuatro *Culex* recién nacidos en el box. A los siete días aparecieron dos lesiones típicas en las barbillas de una de las aves. En el grupo control, sin los mosquitos, ninguna de las aves presentaba síntomas alguno de infección a los doce días.—M. C.

M. KLIMMER.—DIE UEBERTRAGUNG DER GEFLÜGELTUBERKULOSE AUF MENSCHEN UND DAS VORKOMMEN VON TUBERKELBAZILLEN IN HÜHNEREIERN (EL CONTAGIO DE LA TUBERCULOSIS AVIAR AL HOMBRE Y LA EXISTENCIA DE BACILOS TUBERCULOSOS EN LOS HUEVOS DE GALLINA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XLVI, 702-710, 3 de octubre de 1930. Número homenaje al 150 aniversario de la Facultad Veterinaria de la Universidad de Leipzig.

La tuberculosis aviar es contagiosa para el hombre. Desde el año 1893 han aparecido unas veinticinco publicaciones en las que se citan unos treinta y cinco casos de tuberculosis aviar transmitida al hombre. La primera comunicación en este sentido se debe a Kruse, precisamente en el año 1893. Posteriormente Pansini, Nocard y Roux, Lowenstein, Koch y Rabenowitsch, Jancso y Eifer, Lipschütz, Lederer, Joanovic, Mayo y Hendricks, Rennen, Neumann y Behr, Gilbert, Thomas, Frank y Jennings, Morphey, Es y Soparkar, Esperance, Nicolau y Blumenthal, han descrito diversos casos de tuberculosis en el hombre producida por el tipo de bacilo aviar. Finalmente, los trabajos de Urbach, Elias y los de la Comisión inglesa para el estudio de la tuberculosis, han encontrado el bacilo tuberculoso de tipo aviar en algunos casos de lupus.

Las publicaciones a que se refiere el autor, corroboran en su esencia que estos casos de tuberculosis, clínicamente bien distintos, unas veces con el cuadro típico de una tuberculosis de tipo humano o bovino, a veces en forma séptico piémica, tienen como origen el bacilo tuberculoso aviar, y por lo que a las lesiones anatomo-patológicas se refiere, son fácilmente demostrables y características en los órganos afectos (hígado, bazo, pulmón, riñón). En el parénquima de estos órganos se encuentran grandes acumulos de bacilos ácidoresistentes.

Clinicamente aquejaría a los enfermos fiebre, con remisión matutina y elevación por la tarde. En un segundo estudio se producen metástasis en los riñones, médula ósea, piel y bazo. La afección renal no se caracteriza por supuración y hemorragia; solo es demostrable por la baciluria y algunos elementos renales y células del pus en la orina. Los enfermos (humanos) infectados con el bacilo aviar, sólo reaccionan a la tuberculina aviar, manteniendo la misma especificidad reacional con sus propias tuberculinas, los enfermos de tuberculosis de tipo humano o bovino.

El tipo gallináceo se distingue del humano y bovino, en el animal recientemente infectado, por su crecimiento más rápido, grasiendo y húmedo. Los bacilos tuberculosos de los mamíferos crecen, por el contrario, más lentamente y en forma seca, deiciente y escamosa.

Sin embargo, el bacilo tuberculoso aviar crece también en formas secas, y respecto a su desarrollo ofrece mayores variaciones que el de los mamíferos. El tipo de bacilo tuberculoso aviar es infeccioso para la gallina y el conejo, pero no para el conejillo de Indias o al menos en solo muy escaso grado. Por el contrario, el bacilo tuberculoso tipo humano o bovino, es contagioso para el conejillo de Indias, pero no es patógeno para la gallina.

Así y todo, la contagiosidad del tipo aviar no es muy frecuente por lo que al hombre se refiere, pero no puede decirse igual con respecto a los distintos animales domésticos, sobre los que el bacilo tuberculoso aviar provoca-frecuentemente distintas formas de tuberculosis. Sobre todo, es en el cerdo donde con más frecuencia ejerce su acción patógena.

Según Klimmer el 20 por 100 de los casos de tuberculosis en el cerdo están en relación etiológica con el bacilo tuberculoso aviar. Otros autores señalan un porcentaje más elevado aún. Sobre todo, los investigadores americanos han dado hasta un 88'5 por 100 de casos de infección tuberculosa en el cerdo, provocada por el bacilo de tipo aviar. En el caballo también se citan casos de tuberculosis con origen aviar. Ya es más rara en los bovinos; sin embargo, Plum describió algunos casos en el año 1924 y de 83 casos de la estadística de tuberculosis bovina dada por Es, 46 se debían a bacilo tipo bovino, siete al aviar y cuatro a una mezcla de ambos ya que de las inoculaciones practicadas enfermaban las gallinas y los cobayos. Sobre la existencia de contagio de tuberculosis en las ovejas por el tipo tuberculoso aviar, sólo existe una comunicación de Griffith, quien comprobó este origen en dos casos.

En cuanto a la etiología tuberculosa en las aves, en todas es el bacilo de tipo aviar el causante, a excepción de en los papagayos, en los que el mayor tanto por ciento etiológico corresponde al bacilo tuberculoso de tipo humano; sobre todos, es la gallina la que más difunde el contagio de tuberculosis con el tipo tuberculoso aviar.

El contagio a los animales domésticos se verifica principalmente por los alimentos impregnados de heces de aves o por el agua. También merece especial mención el contagio aerógeno en los casos en que está muy extendida la tuberculosis en los gallineros.

La vía principal del contagio para el hombre es la digestiva por la ingestión de huevos en los que existen bacilos tuberculosos, según ha demostrado Löwesnstein en huevos procedentes de gallinas experimentalmente infectadas. Son también muy interesantes las experiencias realizadas por Raebiger el año 1928 en huevos infectados con grandes cantidades de bacilos tuberculosos aviares teñidos con tinta china. De estos huevos, sometió tres a la cocción durante tres minutos, dos cuatro minutos, tres durante seis minutos y así sucesivamente dos huevos durante seis, siete, ocho, nueve y hasta diez minutos. Pudo demostrar la existencia de bacilos tuberculosos vivos en las siembras en medios del cultivo, hasta en una cocción de tres minutos, prolongando sus observaciones durante seis semanas, pero en los casos en que la cocción se mantuvo más tiempo no se lograron cultivar.

La carne de gallinas tuberculosas tienen menos peligro para el hombre que los huevos. De una parte, es muy rara la tuberculosis muscular en las aves, y de otra, las carnes de las aves se somete siempre a la cocción o a grandes temperaturas antes de utilizarlas el hombre como alimento. Más peligro tienen en el sentido de la transmisión al hombre, el hígado y el bazo de estas aves, que en los casos de tuberculosis aviar están frecuentemente infectados y su ingestión bajo ciertas formas culinarias es una verdadera amenaza de contagio. También se han dado casos de tuberculosis en el hombre por contagio aviar, habiendo servido de puerta de entrada una herida que hubo de infectarse trabajando en gallineros con cosas manchadas por heces de gallinas tuberculosas.

El haberse comprobado que del 3 al 7 % de los huevos que se expenden en el comercio contienen bacilos tuberculosos y que este porcentaje se eleva al 11 cuando se trata de análisis practicados en huevos procedentes de gallinas con tuberculosis, explica la necesidad de tener en cuenta esta posibilidad de contagio y por ende la importancia de análisis de los huevos en este sentido.

Para proceder a esta investigación, deberá comenzarse por realizar una esmerada limpieza del huevo exteriormente, lavándolo con agua y cepillo y teniéndolo después durante cinco minutos en una solución de sublimado al 1 %. De esta solución se pasarán a un recipiente con alcohol al 70 %. Después de sacarlo del alcohol se flamean sus polos y con un cuchillo también flameado se rompe la cáscara del huevo por su polo más agudo y se vierte el contenido en una especie de cilindro, de unos 250 c. c. de capacidad, completamente estéril, se tapa con una tapadera de goma esterilizada y se agita fuertemente para que se rompa la yema y se mezcle perfectamente con la clara.

El agua para hacer las diluciones de los distintos productos químicos que se han de unir a la mezcla de clara y yema, debe ser bidestilada.

La homogeneización de la clara y la yema del huevo no deja de ofrecer ciertas dificultades y el tenor de las mezclas que se admiten para hacerla varían según la solución empleada; así, por ejemplo, cuando se emplea la solución salina al 2,5 % (Dr. Gerber) se pone a partes iguales o bien pueden utilizarse la solución de sosa al 0,3 %, la de citrato sódico al 4-5 % o de antisíntesis al 2 %. También se ha recomendado la mezcla de lejía de sosa al 0,3 % y la solución de citrato sódico al 1 %. Hecho esto se coloca en tubos estériles y se lleva a la centrifugadora donde se somete durante media hora a 3.000 revoluciones por minuto.

En el sedimento de la homogeneización centrifugada, se encuentra un acúmulo que debe diluirse para su examen microscópico en antisíntesis al 2 % o en lejía de sosa al 1,5 %.

En el sedimento del material centrifugado pueden demostrarse los bacilos tuberculosos.

tanto bacterioscopicamente y por cultivo, como por las inoculaciones experimentales en animales reactivos.

Con objeto de diferenciar la existencia de bacilos tuberculosos de la posible existencia de otros gérmenes ácidoresistentes, es preciso reforzar la solución de antiformina y repetir el centrifugado.

Para diferenciar por los cultivos, hay que tratar primero el material de siembra con 10 c. c. de solución de ácido sulfúrico al 5 %, tenerlo en centrifugación media hora y sembrar después en los medios de cultivo de Lubenau y Petragnanis así como también en el agar-glicerinado.

Antes de sembrar debemos convencernos de la pureza de los medios teniendo los tubos en la estufa a 37° durante 24-48 horas. Después de los catorce días de sembrados se aprecian colonias de bacilos tuberculosos, en los casos positivos. Las colonias sospechosas se analizaban microscópicamente.

Los ensayos en animales se practicaron sobre gallinas perfectamente sanas sin el menor vestigio de tuberculosis. El contagio se hacía por inoculación intraperitoneal. —C. Ruiz.

A. E. SCHALK.—DISCUSSION OF THE TRANSMISSION OF TUBERCULOSIS (DISCUSIÓN SOBRE LA TRANSMISIÓN DE LA TUBERCULOSIS).—*The North American Veterinarian*, Chicago, X, 32-37, diciembre de 1929.

La tuberculosis es una enfermedad primitivamente determinada por la civilización del hombre y la domesticación de los animales.

La consunción y la tisis de la raza humana han existido casi desde los albores de la civilización. La enfermedad perlada del ganado vacuno se reconoce desde hace centurias; pero los «hígados moteados» y los intestinos nodulares de las aves de corral confinadas, se conocen desde hace relativamente poco tiempo. Sin embargo, en el día de hoy está por completo y de nitivamente aceptado que todas las modalidades de esta enfermedad son simples manifestaciones de variados tipos de tuberculosis.

Es a la portentosa ciencia bacteriológica, con sus nuevos métodos de estudio e instrumentos e instalaciones apropiados, a la que se deben los anteriores conocimientos y subsiguientes hechos referentes a la posible enfermedad.

Las más importantes y económicas fases de la tuberculosis se comenzaron a conocer desde la mitad del último siglo. En 1863, Villemin demuestra la transmisibilidad de la enfermedad del hombre al ganado, en los animales de experimentación, por lo que establece su naturaleza infecciosa. En 1868 hace la afirmación: «El soldado tísico es tan peligroso para su camarada de rancho, como el caballo muermoso lo es para su compañero de yunta.» Pocos años después, en 1882, Roberto Koch, con la ayuda de sus nuevos métodos de tinción, descubre el microorganismo de la tuberculosis, y en 1891, presenta al mundo la primera tuberculina, un producto absolutamente indispensable para el diagnóstico de la enfermedad en los animales domésticos.

Se supo pronto que el *Mycobacterium tuberculosis*, el bacilo productor del tubérculo, no es una sola clase de germen, sino uno que se manifiesta en tres tipos completamente distintos, los cuales afectan a varias especies de animales, incluyendo el hombre y las aves de corral: los tipos humano, bovino y aviar.

La sola enunciación del asunto, dada la considerable importancia que tiene, nos lleva a la cuestión de averiguar cómo se puede determinar definitivamente los tres distintos tipos del bacilo y hasta qué punto interviene cada uno en la producción de la enfermedad en los diferentes huéspedes animales. Con el desarrollo de la campaña para la extinción de la tuberculosis en toda Norteamérica (que comenzó en 1917), se ha llegado a tener el conocimiento más perfecto de estas fases de la enfermedad, el cual se completará en posteriores trabajos, que constituyen el plan sanitario más completo de todos los tiempos.

En tanto hay un número muy limitado de casos en los que pueden diferenciarse bien los

varios tipos de tuberculosis por los métodos de cultivo y de tinción, en conjunto estos métodos son inadecuados por completo para que sus resultados inspiren la debida confianza. Por el contrario, el procedimiento para diferenciar dichos tipos en el animal de experimentación es de una garantía completa y representa el mejor conocimiento actual para determinar a qué tipo pertenece un microorganismo dado. Se emplean en este método el conejo, el cobayo y la gallina común, y a continuación se señala la infecciosidad de los varios tipos bacilares de tuberculosis:

| Tipo bacilar | Cavia | Conejo | Gallina |
|--------------|-------|--------|---------|
| Bovino..... | + | + | + |
| Humano..... | + | + | o |
| Aviar..... | o | + | + |

Leyenda:

| | | | |
|---|---|---|-------------------------|
| + | + | + | Completamente infectado |
| + | + | + | Ligeramente infectado |
| o | | | No susceptible |

Desgraciadamente, sin embargo, parece que existen algunos tipos intermedios, o posiblemente transicionales y aberrantes, que no pueden fijarse con seguridad por este método.

El tipo humano está particularmente confinado al hombre, a varios monos y papagayos, a veces al ganado de cerda, al 50 por 100 de la tuberculosis en los perros y en muchos animales salvajes en cautividad.

Con referencia al tipo bovino, los conocimientos actuales le hacen prácticamente responsables de todos las tuberculosis en los animales de que es huésped natural (bovino, cabra y gato). También las tuberculosis generalizadas del cerdo pueden referirse a los gérmenes bovinos. Cerca del 50 por 100 de las tuberculosis del perro son de origen bovino e igualmente algunas tuberculosis del caballo tienen el mismo origen. La cuestión más vital, no obstante, es determinar qué extensión tiene ese tipo en la tuberculosis de la familia humana.

Roberto Koch afirmó en el Congreso Internacional de la tuberculosis celebrado en Londres en 1901 que «la tuberculosis bovina no es transmisible al hombre», cuya afirmación, aun habiéndose apoyado durante veinte años por el mundo médico, puede refutarse hoy gracias a los hechos reunidos sobre el problema en la última década, datos valiosos recogidos por los investigadores en muchos sitios, los cuales demuestran en conclusión que la transmisibilidad es evidente, sobre todo en la época juvenil de la vida. Las cifras obtenidas en un gran número de hospitales norteamericanos, y lo mismo en los de otras ciudades de diversas naciones, de niños de 5 años para abajo, edades en las que la leche es la parte principal de la ración, prueban que del 40 al 70 por 100 de los casos de tuberculosis en esas edades son de origen bovino. Estos datos son suministrados y confirmados por autoridades tales como Park, de New York; Rosenau, de la Escuela de Harvard; Chesley, de Minnesota; Griffith, de la Comisión de la Tuberculosis en el Real Colegio británico, y otros muchos.

Por fortuna, sin embargo, está generalmente confinado el bacilo bovino en la tuberculosis localizada en los ganglios, no obstante lo cual constituye esta fase un problema muy serio de la enfermedad en la infancia que es preciso afrontar.

La tuberculosis aviar, la más joven en la familia de las tuberculosis, pues apenas hace cincuenta años que viene llamando la atención, es enfermedad sobre la que durante los últimos quince años se han publicado muchos fructíferos trabajos experimentales.

Puede decirse que el tipo aviar es la causa de todas las tuberculosis en las gallinas comunes, en los pavos, en las gallinas de Guinea y la mayor parte de las aves de los campos y de los bosques cuando se las confina. Las aves acuáticas parecen ser relativamente inmunes para la tuberculosis, de tal modo, que no es un problema en esta clase de aves.

Inmediatamente después, en cuanto a la susceptibilidad a este tipo de bacilo, se encuentra el cerdo, siendo la tuberculosis aviar de naturaleza localizada muy común en el ganado porcino de algunos Departamentos de Norteamérica, en los cuales parece seguir un curso completamente paralelo a la infección en las aves de corral. El ganado vacuno es fácilmente

susceptible a la sensibilización, la cual resulta muy pocas veces con lesiones infecciosas visibles. Solamente dos casos de tuberculosis de tipo aviar ha observado el autor en la oveja.

En la experimentación bastante extensa sobre la transmisión de la tuberculosis aviar a otras clases de animales, en la estación experimental de North Dakota se han obtenido algunos datos interesantes. En el ganado de cerda, especialmente en los cerdos de cuatro a ocho semanas de edad, se producía fácilmente la enfermedad de tipo aviar con un ligero estímulo. Si se alimenta una sola vez con el ave completa o con los órganos de un pollo con tuberculosis generalizada una cría de ocho cerdos, se solía producir la infección en seis de ellos. De modo análogo y en la misma proporción contraían la enfermedad aviar los lechones si se les colocaba en un gallinero dándoles de comer los excrementos de media docena de aves, enfermas durante varias semanas, o cuando se ponían juntos en un corral cerrado con pollos tuberculosos. El algunos respectos parecen los lechones, desde el punto de vista experimental, tan accesibles a la tuberculosis aviar como las mismas aves. Sin embargo, la infección, por lo general, se confina en los nódulos mesentéricos y faringeos, siendo rara vez de naturaleza generalizada.

Treinta casos de tuberculosis localizada en el cerdo se produjeron en la Compañía Northern Packing of Gran Ford en el verano y otoño de 1923, y su clasificación dió un 88,5 por 100 de tipo aviar. Este porcentaje coincidió en un todo con el de la Estación de Nebraska, donde hubo doscientos ocho casos durante el mencionado año y el siguiente. Tales hallazgos muestran claramente por qué un gran número de cerdos procedentes de áreas libres de tuberculosis bovina están afectados de tuberculosis local. Es este un problema de considerable significación económica, que reclama la extirpación de la tuberculosis en nuestros gallineros.

El ganado joven puesto en los corrales de experimentación junto a los pollos tuberculosos, desde 1 de junio a 1 de noviembre, pronto llegó a sensibilizarse con la tuberculosis aviar (un 80 por 100 del ganado próximamente), pues reaccionaba positivamente a la tuberculina aviar mientras fallaba invariablemente con las tuberculinas de mamíferos, lo cual indica que usando el veterinario en la campaña de extinción solamente tuberculinas de mamíferos no obtendrá reacciones positivas cuando estén los animales sensibilizados o infectados con el microorganismo de tipo aviar. Algunos veterinarios ocupados en la campaña mencionada han informado erróneamente a sus clientes, diciéndoles que su ganado había contraído infección por los pollos enfermos de la granja. Los experimentos anotados no apoyan esta afirmación.

Si el ganado que reacciona positivamente a la tuberculina aviar se sacrifica y se practica su autopsia, se encontrará un porcentaje, no digno de tenerse en cuenta, de lesiones visibles. En los relativamente pocos cadáveres que las presentan están limitadas a la localización de los nódulos linfáticos mesentéricos.

Por otra parte, si los animales sensibilizados se sacan del sitio donde habían estado juntos con los pollos tuberculosos, para evitar que siga la exposición, continuarán aparentemente enfermos durante algún tiempo, pero termina generalmente por desaparecer la enfermedad en el transcurso de algunos meses.

Algunos de los animales sensibilizados en los que se había aminorado la receptividad, cuando se les exponían otra vez el contagio volvían a resensibilizarse al segundo o tercer año, aminorándose después otra vez la receptividad, y así, en bovinos sometidos a esta experimentación durante tres años consecutivos, no reveló después la autopsia lesión visible alguna de infección tuberculosa ni a los métodos más perfectos de inspección.

Después de estos experimentos, intentó el autor saber si era posible conocer la dosis mínima de virus tuberculoso (germene) que produciría un estado de sensibilización o alergia. Los experimentos mostraron que podía sensibilizarse por instilación de los gérmenes en el saco conjuntival del ganado, o frotando la piel escarificada, con dosis tan pequeña como 0001 y 00001 mg. del cultivo puro. Probablemente, en todos los animales con heridas o abrasiones, si se depositan sobre las mismas heces de aves tuberculosas o también heces pulve-

rizadas sobre el saco conjuntival, puede llegar a producirse la sensibilización hasta el extremo de que reaccionen positivamente a la prueba de la tuberculina.

Desiendo el autor asegurarse del grado de sensibilidad, convino con la Compañía Armour Packing of West Fargo, North Dakota la prueba de todo el ganado joven encerrado en sus corrales. Durante el verano y el principio del otoño de 1927 más de 300 bovinos en total, la mayor parte añojos, fueron tuberculinizados, por vía intradérmica, con tuberculinas, ya de mamífero, ya aviar. El protocolo de notas reveló el interesante hecho de que el 15,5 por 100, respondían positivamente a la tuberculina aviar, mientras era menor del 0,5 por 100 la proporción de reaccionantes con el producto mamífero (vaca).

Del mismo modo se da a conocer completamente la extensión y gran predominio de la infección aviar en muchos Distritos del país, tanto por lo que se refiere a la distribución, como al problema de los portadores, a los huéspedes intermediarios posibles y a las partes exteriores de las aves que se infectan. En relación con esto hay que considerar seriamente las palomas, los gorriones y las ratas comunes y de campo.

Volviendo al trabajo experimental realizado en el corral de la granja, dice el autor que no pudo conseguir el aumento en el porcentaje de la infección aviar poniendo juntos grandes lotes de palomas y de gorriones con pollos tuberculosos, desde junio hasta noviembre, durante cuatro años, en condiciones de un estricto confinamiento. Sin embargo, ambas especies son susceptibles a la tuberculosis aviar, que se puede producir en ellas experimentalmente alimentándolas con material tuberculoso o inoculándolas virus aviar. No obstante entra a formar parte del problema de transmisión el aspecto mecánico, mediante sus pies, plumas o, posiblemente, trasmitiéndose el material tuberculoso en condiciones viables, mediante el tracto alimenticio. Por los cuidadosos experimentos controlados, era fácilmente demostrable que las palomas y los gorriones transmiten la enfermedad de los lotes infectados a otros en completo estado de salud.

Evidentemente, las ratas comunes y los ratones domésticos y silvestres son muy susceptibles a la tuberculosis aviar. Alimentó el autor gran número de estos animales, de tiempo en tiempo, con grandes cantidades de material tuberculoso aviar, ya con órganos o con cultivos, durante grandes períodos, sin producir caso alguno de enfermedad. También tuvo gran número de ratas junto a pollos tuberculosos desde el nacimiento hasta la muerte, sin que ninguna de las primeras llegara a infectarse. Posteriormente, inoculó ratas, sin éxito, subcutáneamente, por la vía intraperitoneal y algunas veces intracardialmente, con cultivos puros virulentos.

Como la paloma y el gorrón, parece ser la rata un vector potente, desde el punto de vista mecánico, para difundir la tuberculosis aviar, no fallando nunca la transmisión de la infección de aves enfermas a polluelos en buen estado de salud y a cerdos, en box separados, con ratas que iban de uno a otro stall. En estos experimentos no pudo el autor determinar si las ratas transmitían la enfermedad por un mecanismo exterior a su organismo o mediante el tracto alimenticio. Subsiguentes estudios, sin embargo, en los que eran comprobadas cuidadosamente todas las condiciones, demostraron sin ningún género de dudas que las ratas transmitían la tuberculosis aviar mediante el tubo digestivo, como se evidenció alimentándolas con heces de aves en buen estado de salud, cuyas heces resultaron después infectadas.

La tuberculosis aviar no es un problema en las aves jóvenes. De los huevos de las gallinas enfermas nacen menos del 1 por 100 de los polluelos con la enfermedad. Sin embargo, de los huevos artificialmente infectados por inoculación de dosis muy grandes de cultivo puro de los gérmenes tuberculosos nacen un número relativamente grande de polluelos tuberculosos.

Pueden tenerse las aves jóvenes continuamente junto a un gran número de aves tuberculosas, en exposición muy pronunciada y contaminándolas con los excrementos de polluelos de cinco a seis meses de edad, sin que raramente se produzca un porcentaje de infectados superior al 1 por 100. En cambio, después de esta edad, contrae la enfermedad muy

fácilmente, dependiendo mucho de las condiciones de confinamiento y de la extensión y grado de la exposición.

Los estudios del autor sobre el terreno en relación con la tuberculosis aviar, han sido muy interesantes e instructivos. Ha demostrado durante cuatro años consecutivos, que el germen puede conservar completamente la viabilidad en el otoño, el invierno y la primavera. Teníanse un promedio de 72 pollos tuberculosos en sus corrales durante la primavera, el verano y el principio del otoño, sacándose todos el día 1 de noviembre y cerrando los corrales hasta abril o mayo del año siguiente en que se metían a gunos pollos y cerdos sanos y que habían dado reacción negativa, animales que se tenían en los corrales de cuarenta y cinco días a dos meses, pues bien, todos los años contraían la enfermedad algunos de estos animales, como lo probaban las reacciones positivas a la tuberculina y las lesiones visibles en las autopsias hechas después.

Habiendo sabido así que los gérmenes tuberculosos sobrevivían a los rigores de los inviernos norteamericanos en condición viable se propuso al autor determinar cómo se conservarían en el verano, y a tal fin se sacaron de los corrales las aves que los habían contaminado el 1 de noviembre de 1927, dejándolos vacíos hasta el 20 de agosto de 1928, en que fueron introducidos pollos y cerdos que no habían dado reacción, teniéndolos así hasta el 15 de noviembre de dicho año. Algunas de las aves contrajeron la enfermedad, pero los cerdos reaccionaron negativamente. En otro corral de las mismas condiciones, en el que se pusieron sólo aves normales, apareció la tuberculosis. Estos experimentos claramente indican que no puede esperarse que los rayos directos del sol del verano destruyan todos los gérmenes aviares en un corral en las condiciones ordinarias.

Otra fase del problema del terreno. Con el objeto de obtener más conocimientos sobre la posible longevidad de los gérmenes en el suelo, enterró el autor cadáveres de aves, algunos órganos de aves enfermas y cultivos microbianos puros, a profundidades de una pulgada a tres pies. Aunque este experimento no es completo, puede afirmar el autor que ha recogido los microorganismos en condiciones viables, después de enterrados 17 meses. Estos resultados dan alguna idea de la resistencia de los microorganismos a los elementos naturales, y explican perfectamente alguna de las dificultades que se encuentran para la extinción de la tuberculosis en los lotes infectados de las granjas.

En conclusión, se puede deducir cuál es la posible susceptibilidad de la especie humana para el tipo aviar del bacilo tuberculoso, aunque los datos sobre la cuestión son con exceso insuficientes, pues a muchas de las referencias de prensa sobre tuberculosis de tipo aviar en el hombre les falta la confirmación, autorizada, científica, de la veracidad de tales casos. Los experimentos actuales en Nebraska sobre este asunto son apreciables e instructivos, según los mismos, y de ellos resulta que de 100 casos del tipo de tuberculosis quirúrgica localizada en el hombre, ni un solo caso se ha probado que sea de tipo aviar. Estas investigaciones indican con grandes probabilidades que la enfermedad de las aves no es un problema para la familia humana. — M. C.

Afecciones médicas y quirúrgicas

DR. Z. FINIK.—EIN FALL VON EPILEPSIE BEIM PFERDE (UN CASO DE EPILEPSIA EN EL CABALLO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLVI, 245-246, 18 de abril de 1930.

La epilepsia no es una enfermedad que pueda considerarse como frecuente en los animales. Se han descrito casos de epilepsia en el perro y en las aves, pero en el caballo y en los bovinos es bastante más rara. El caso que el autor describe en este trabajo, fué comprobado en la Clínica de la Escuela Superior de Veterinaria de Lwów, de la que es agregado. Es caso único en dicha Clínica, en un periodo que comprende de 1923 a 1929, es decir, único en una estadística de patología animal de seis años.

Fué el dia 8 de noviembre de 1929—empieza la historia clínica del caso—cuando se hizo la exploración de la yegua a que el mismo se refiere: de diez años, bien criada y en buen estado de nutrición. El propietario refiere, al hacerle el interrogatorio, que desde hacía unos días el animal estaba muy excitado y presentó algunos calambres. Estos síntomas de carácter convulsivo espasmódico los presentó por primera vez el animal en noviembre de 1928, y la segunda vez los tuvo en mayo del 1929.

Por la exploración a que se sometió el animal no pudo recogerse signo alguno que denotara que estuviera enfermo. El aspecto del animal era completamente normal.

Pero no bien terminado el examen, fué presa de un estado de excitación repentino, de una disnea inspiratoria cada vez más intensa y de fuerte dilatación de la pupila izquierda.

De repente, como herida por el rayo, cayó la yegua en un ataque epiléptico; una intensa contracción espasmódica de los músculos del cuello hicieron que la cabeza se flexionara intensamente hacia el lado izquierdo, por la comisura bucal salía una gran cantidad de flemas y el animal hacia movimientos circulares con el cuerpo arqueado, sin caer en el suelo, sino manteniéndose en posición normal. A los dos o tres minutos sufrió una crisis de sudoración abundante que cubría al animal por toda la superficie del cuerpo.

Un ataque parecido le repitió a las dos horas de sufrir el que se acaba de describir.

El animal fué sometido a observación durante cinco días. De las investigaciones practicadas, pudo comprobarse que había ligera linfocitosis, los leucocitos alcanzaban un total de 6.500. El conteo diferencial de estos para obtener la fórmula leucocitaria dió los siguientes resultados: 40 neutrófilos por 100, de los cuales el 6 por 100 tenían el núcleo en bastón y los restantes lo tenían segmentado, 5 eosinófilos y 45 linfocitos (lo normal de estos en la sangre de caballo son 10-40 por 100). Formas de transición el 1 por 100. El número de glóbulos rojos era 6.000.000. Contenido de hemoglobina 90 por 100. Índice de hemoglobina 0.77. En la orina no se encontró ninguna substancia extraña, su reacción fué alcalina y la densidad de 1.055. El análisis de orina desde el punto de vista de existencia de parásitos resultó negativo.

Durante la evolución clínica del proceso sometido a observación, aparte de los dos ataques epilépticos recogidos, no se encontró ningún otro síntoma por parte del sistema nervioso. Quedó el caso en plena confusión por lo que se relaciona a su etiología.

El complejo sintomático de epilepsia aparece esta vez improbable. El propietario niega la posibilidad de que su yegua haya sufrido ningún trauma en no importa qué parte del cuerpo; por otra parte el examen atento de la cabeza del animal no permite comprobar la existencia de cicatriz alguna que pudiera ofrecer la posibilidad de haber sufrido una lesión.

La posibilidad de una acción refleja sobre un nervio periférico se puso también en consideración. La minuciosa observación de todo el animal permitió descartar esta posibilidad porque tampoco se encontró cicatriz alguna que nos permitiera suponer la lesión de un nervio cutáneo.

Pero se describen casos de epilepsia refleja cuyo punto de partida está en procesos de la nariz, de los senos maxilares, del oído interno y de las caries dentarias. La exploración de estos órganos no dió tampoco resultado positivo sobre este particular. Examinada la lengua tampoco se encontró vestigio alguno, ni en los bordes ni en la cara inferior de la misma, que pudiera relacionarse con mordedura inconsciente en el momento del trismus.

Por consiguiente, la etiología del caso de referencia no es lo suficiente clara que nos permita hablar de un caso típico de epilepsia en el caballo. El autor considera, por tanto, que este caso cabría comprenderle con el diagnóstico de epilepsia parcial, durante el cual el animal no sufrió ni fracturas ni desgarros musculares, como los que en ocasiones de ataques graves de epilepsia se han observado.—C. Ruiz.

L. BLANCHARD, MEDYNSKI Y H. SIMONNET.—CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE A FRIGORE DU CHEVAL (CONTRIBUCIÓN AL ES-
TUDIO DE LA HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA A FRIGORE DEL CABALLO).—*Bulletin de
l'Academie Veterinaire*, París, III, 243-250, mayo 1930.

Lesbouyres dá cuenta a la *Academie Veterinarie* de este importante trabajo, que comprende tres partes.

La primera parte está consagrada a la etiología y patogenia de la enfermedad.

Partiendo los autores de las experiencias efectuadas con la introducción subcutánea de adrenalina en el caballo (figurando Arciniega entre los experimentadores citados), que prueban la aparición de sudores localizados al punto de inyección y de temblores musculares (ésto último en inyección intravenosa), y teniendo presente que la adrenalina en todas las especies determina hiperglicemia por movilización de las reservas glucogénicas, que las experiencias de Abderhalden y Wertheimer tienden a demostrar que el régimen alimenticio ejerce una influencia sobre la sensibilidad a la adrenalina en ciertas especies, y que los trabajos de Hartmann y sus colaboradores muestran que el frío actúa como un factor determinante de la descarga adrenalinica, los autores—decíamos—han tratado de buscar apoyo experimental a la hipótesis patogénica de una influencia del frío y de la sobrealimentación sobre la emisión adrenalínica y para ello se han dirigido a la comprobación de una hiperadrenalinemia en el caballo hemoglobinúrico. En trabajos anteriores trataron de averiguar si la alimentación modificaba la reserva alcalina y, por tanto, su sensibilidad a la adrenalina, y por otra parte, cuál era el valor de la glicemia en el caballo hemoglobinúrico. Los resultados fueron un descenso muy moderado de la reserva alcalina en el caballo estabulado, alimentado con una gran cantidad de avena, así como una hiperglucemias mayor o menor en el animal hemoglobinúrico.

Los autores practican ahora inyecciones subcutáneas o intravenosas de 7 a 10 miligramos de clorhidrato de adrenalina en solución al 1 por 100 en caballos y observan sudación, temblores localizados, hiperglicemias e hiperlactacidemia.

De todos modos la conclusión es que no ha podido hacerse una demostración directa de la patogenia hiperadrenalinica, aunque los resultados obtenidos inclinen a la sospecha de que dicha patogenia pudiera ser una realidad.

La segunda parte de la memoria está dedicada al estudio de las lesiones del músculo psoas.

En sujetos sacrificados muy poco tiempo después del comienzo de la crisis, se comprueba una localización electiva de las lesiones al nivel de este músculo, lo cual parece demostrar que las alteraciones de las demás masas musculares, cuando existen, son secundarias y debidas a los esfuerzos desordenados que ejecutan los enfermos para moverse o ponerse en pie. La amiotrofia del triceps crural es debida también a las lesiones del psoas, como consecuencia de estar el origen del nervio crural entre el grande y pepuello psoas.

Las lesiones del psoas están irregularmente diseminadas. Al corte se nota una mezcolanza de fibras y la aparición de una serosidad sucia, moreno-rojiza, que, abandonada a sí misma, da gotas de grasa. Microscópicamente se trata de un proceso de necrosis que no es de origen infeccioso, si se atiende a la débil fagocitosis observada. La presencia del sarcolema, siempre intacto, obliga a rechazar la posibilidad de una acción tóxica.

Las investigaciones de orden químico han dado los resultados siguientes: la dosis de glucógeno en las zonas lesionadas es menor que en las zonas sanas, modificación que evidencia el paso de glucosa a la sangre (hiperglucemias). La lesión hemorrágica muscular expuesta a la luz de Wood (radiaciones ultravioletas que aumentan la fluorescencia) no da la bella fluorescencia roja de la hematoporfirina, pigmento no ferruginoso derivado de la hemoglobina. Con la técnica de Fabre y Simonnet tampoco se encuentra este pigmento, lo cual demuestra que en las lesiones no hay transformación de la hemoglobina en hematoporfirina.

En la orina, gracias a la espectrofotometría, se demostró la presencia del pigmento rojo

en los músculos de los mamíferos, la *microhematina* de Mac Munn. En cuanto a la serosidad muscular, contiene notable proporción de productos de desintegración de los prótones y glúcidios.

En la tercera parte de su trabajo, los autores se dedican a buscar la causa de la localización de las lesiones musculares iniciales en el psoas. Con este objeto han practicado el estudio bioquímico comparativo entre el psoas y otros músculos esqueléticos.

Desechada con motivo de experiencias negativas la idea de una mayor reserva de glucógeno en el músculo psoas, se ha tratado de investigar la riqueza en *lactacidógeno* del mismo. El lactacidógeno es un producto intermedio obligado entre el glucógeno, las hexosas y el ácido láctico. Por medio de la técnica Wechselmann y la de Copauze-Hinglais, han comprobado que el psoas es muy rico en ácido fosfórico, más que el anclóneo, de lo que se infiere que el metabolismo glácidio del psoas es más intenso que el del anclóneo (el ácido fosfórico dosificado proviene de la hidrólisis del lactacidógeno). Este hecho podría explicar, en cierto modo, la localización de las lesiones iniciales en el psoas.

En resumen, los autores estiman que en ciertos sujetos sensibles, el enfriamiento provoca una descarga de adrenalina que determina especialmente en ciertos músculos una glucogenolisis muscular que está caracterizada por la formación de ácido láctico. Esta glucogenolisis entraña la impotencia funcional, la liberación de productos de desintegración tisular, de los cuales principalmente los proteicos intervienen para determinar trastornos secundarios análogos a los que se observan por choque coloidoclásico en los grandes traumatismos musculares.

El ponente del trabajo, Lesbouyries, reconoce el valor de la aportación de los autores pero cree que la solución del problema de la hemoglobinuria queda lleno de incógnitas. Es dudoso que el psoas sea el primer músculo atacado.

En la discusión entablada interviniieron:

Coca que se adhiere a las observaciones que ha hecho Lesbouyries. No estima suficientemente demostrada por los autores la hipótesis de la intervención de la adrenalina en la patogenia. Tampoco juzga las lesiones del psoas como primitivas.

Cesari, por el contrario, y basándose en sus observaciones del matadero hipofágico de París, declara su conformidad con los autores del trabajo respecto a la aparición primitiva de las lesiones en el psoas.

Maignon se pregunta si realmente la hemoglobinuria del caballo es una entidad morbosa o es que, bajo esa denominación, se comprenden enfermedades diferentes, cuyo síntoma común sería la hemoglobinuria.

Brocq-Rousseau desecharía ver mejor documentada la parte del trabajo que se relaciona con el descenso de la reserva alcalina en el caballo. Hace observar que deberían fijarse los veterinarios en los estudios hechos en medicina humana a propósito de la hemoglobinuria paroxística a frigore del hombre, para deducir orientaciones.

Vallée recuerda que trabajos muy recientes de autores americanos tienden a probar que en otras especies distintas del caballo, la hemoglobinuria es de origen microbiano.—R. G. A.

J. FOREMAN.—AN ABNORMAL URINARY BLADDER (VEJIGA DE LA ORINA ANORMAL), con una figura.—*The Veterinary Journal*, London, LXXXV, 447-448, noviembre de 1929.

Se trata de un caballo destinado al tiro. Había trabajado bien durante nueve años, no habiendo presentado trastorno alguno, por lo que se refiere al funcionamiento de su vejiga de la orina. Fue llamado el autor para verle porque no comía y con tal motivo tomó las medidas oportunas. Habiéndose producido una enteritis catarral aguda, sobrevino la muerte al cuarto día de ser visitado por el autor. No orinó el animal durante los poco días de enfer-

medad; pero el autor pudo extraer pequeñas cantidades de orina semejante a pus, al parecer formada desde una quincena antes de la muerte.

El examen post mortem demostró la existencia de una enteritis catarral aguda. El corazón y los pulmones aparecían normales. Era difícil encontrar la vejiga de la orina; tan pequeña era. Su membrana mucosa era normal y había muy poca cantidad de orina. El riñón izquierdo, de tamaño normal, presentaba las lesiones correspondientes a una pielonefritis, y el derecho, de tamaño anormal, estaba también afectado de pielonefritis.

El caso es interesante porque demuestra que el caballo puede tener una vejiga urinaria pequeña y, sin embargo, encontrarse aparentemente en estado normal el animal.

DR. E. HIRT.—HARNSTEINE BEI EINEM PFERD (CÁLCULO URINARIO EN UN CABALLO).—
Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Zürich LXXI, 177-179, abril de 1929.

Se trata de un caballo que a la exploración practicada el día 9 de febrero de 1926, dió los siguientes resultados:

Caballo castrado de quince años, en regular estado de nutrición, que se encuentra en la cuadra de su dueño en decúbito costal izquierdo. Tiene aspecto de un timpanismo ligero y algunas erosiones en la cabeza; fuera de ésto nada más anormal presenta. Hasta el apetito lo conserva porque, tendido y todo, de vez en cuando toma algunos bocados de heno.

El pulso algo débil, corresponde a 66-72 latidos cardíacos por minuto; la frecuencia respiratoria está acelerada y la temperatura oscila alrededor de los 37,8°. Las conjuntivas están pálidas. Los peristaltismos intestinales están, puede decirse, abolidos. El autor preguntó al dueño del animal sobre el aspecto de la orina y la cantidad de ésta y le contestó que por la mañana había orinado poca cantidad y la orina que tenía eliminada era de color amarillo y lechosa. Lo más interesante de la narración del dueño del animal es que después de orinar el caballo, observó que cayeron sobre el suelo algunas piedrecitas del tamaño de avejillanas. La exploración de la uretra permitió encontrar en el mismo meato algunos cuerpecillos arenosos muy pequeños.

Ante estos hechos el autor no vaciló en hacer el diagnóstico de un cólico nefrítico a consecuencia de la litiasis renal. Se hizo por levantar al animal, pero se negaba rotundamente a hacerlo y en vista de ello el autor aconsejó al propietario que le sacrificara. Así lo hizo y en la autopsia se comprobó en el riñón izquierdo el siguiente importante hallazgo:

El riñón a que se hace referencia está fuertemente inflamado, su consistencia es blanda y se aprecia que tiene un contenido fluctuante; el uréter es corto, tiene forma de ampolla a partir de la pelvis renal y a través de sus paredes se palpa un cuerpo duro del tamaño de la cabeza de un niño. Por herida practicada en el riñón se vació su contenido, una gran masa pardusca, viscosa, parecida a la bilis y en tan gran cantidad que casi se recogieron dos litros, estando mezclada con ella un depósito arenoso bastante abundante (arenillas urinarias).

El parénquima renal estaba destruido totalmente; más que glándula renal, aquello era una cápsula con el contenido que acabamos de mencionar. En la abertura del uréter encontramos—dice el autor—un cálculo urinario, de forma ovoidea muy regular, que oculta por completo la luz del conducto. Antes de dar el corte al uréter, ya se apreciaba desde fuera por la dureza de piedra del uréter hipertrofiado.

El riñón derecho está completamente bien; en perfecto estado normal; la pelvis renal no contiene ningún concremiento. Los restantes órganos están igualmente sanos.

Según Hutyra y Marek, los cálculos urinarios son bastantes frecuentes en los animales, especialmente en el caballo y en la vaca. La condición principal para que se formen los concremientos urinarios, está en que la orina se encuentre sobresaturada de sales, las cuales se depositan alrededor de un cuerpo extraño que hace de núcleo (parásitos, coágulos de sangre o de fibrina, porción necrótica del tejido, cilindros urinarios, epitelios e incluso bacterias) y de este modo por acúmulo sucesivo de sales va creciendo el cálculo. Algunos autores afirman que para que se presenten la urolitiasis es preciso que intervengan una subs-

tancia albuminoides o mucilaginosa (substancia pegajosa, coloidal) que actúa como medio uníctivo. (1)

En el caballo los cálculos urinarios son frecuentes porque aun en estado normal las orinas de estos animales son ricas en carbonatos de cal, son orinas alcalinas desde el punto de vista fisiológico y esas sales fácilmente se depositan en la vejiga y en la pelvis renal (orina turbia) con lo cual se favorece la formación del cálculo. Según los autores aludidos, favorecen la formación de los cálculos la ingestión de aguas ricas en cal y en partículas terreas, aparte de tener gran importancia la riqueza en estas substancias de los alimentos. Se consideran, pues, como factores etiológicos de la urolitiasis de una parte la alimentación con salvado, patatas, residuos de destilería, harinas de huesos, etc., y de otra los procesos inflamatorios de las vías urinarias.

Las piedras urinarias están compuestas de diferentes substancias; en el caballo el componente principal según Kitt es el carbonato y fosfato de cal, carbonato de magnesia, vestigios de hierro y más rara vez ácido silílico.

El autor termina su trabajo expresando la seguridad de que el caballo a que se refiere esta historia, debía venir eliminando desde hacía algún tiempo, bastante largo, arenillas y piedras de diferente tamaño. La persistencia de esta formación explica las lesiones destructivas del riñón izquierdo. La obstrucción del uréter provocada por el gran cálculo en él encallado explica las manifestaciones de cólico.—C. Ruiz.

J. G. WRIGHT.—*INTRA-THORACIC OESOPHAGEAL OBSTRUCTION IN THE DOG (Obstrucción intratorácica del esófago en el perro).*—*The Veterinary Journal*, London, LXXXV, 266-268, junio de 1929.

Además de los casos clínicos presentados por el autor a la Asociación Veterinaria del Centro y Meridional de Gales, en octubre de 1928, puede en el presente trabajo dar cuenta de dos más.

Se refiere el *primer caso* a un perro Cocker Spaniel de nueve meses. Los síntomas siguientes eran típicos de obstrucción esofágica en el tórax. El animal estaba hambriento y apenas tragar algunos trozos de carne reveló una gran angustia, presentando ptialismo, arqueando el cuello y aproximando el mentón al esternón, síntomas que demostraban que, a pesar de haber desaparecido la comida, no había llegado al estómago y después de uno a dos minutos (a menudo suele durar más si el esófago lleva obstruido algunos días) ocurría la regurgitación, que era muy dolorosa, y siendo la obstrucción debida a un cuerpo agudo, arrojaba sangre, como resultado de la laceración del esófago.

(1) *Nota del traductor.*—Las nuevas investigaciones sobre la química de los coloides han permitido penetrar en el mecanismo patogénico de las litiasis. Se admite que las substancias cristaloïdes que lleva disuelta la orina en tan considerables proporciones, logran ese exceso de solubilidad gracias a la existencia en ella de otras substancias coloides, que se han llamado *coloides protectores*. Cuando por circunstancias especiales faltan estos coloides, o bien cuando por llegar al riñón substancias extrañas a éste se produce la flocculación de esos coloides, los cristaloïdes que están en sobresaturación se precipitan, tomando como núcleo de precipitación algún elemento foraneo extraño al riñón (gérmenes) o bien propio (elementos del epitelio renal). Por ejemplo: gracias a los coloides protectores de la orina, a los que se le supone la misión de estabilizar las soluciones sobresaturadas, el ácido úrico que la orina lleva en disolución en más proporción de la que podría estar en volumen igual de agua, en condiciones normales, está no conglomerado sino bajo un estado físico-químico especial, en forma de esferolitos los cuales precipitarían, en cuanto disminuya la proporción de los coloides o en cuanto estos floquen, formándose las concreciones salinas que constituyen los cálculos.

Ahora bien, ¿qué circunstancias hacen floacular esos coloides protectores? Se admite, que todos los estados capaces de incorporar a la orina nuevos coloides (estados inflamatorios, pielitis, etc.), modificando su equilibrio normal, producen la flocculación del sistema por alteración de las cargas eléctricas de iones. De ahí que se consideren como poderosas causas coadyuvantes en la litiasis renal la infección y el éxtasis excretor.

Frecuentemente los líquidos al llegar a la obstrucción eran retenidos.

Para confirmar la diagnosis se empleó la radiosofografía, y fracasó. El cuerpo extraño, generalmente un trozo de hueso, de tejido reticular, es el motivo por el cual poca o ninguna sombra puede formarse. Tal era este caso.

Fué el animal narcotizado con un grano (o sea seis centigramos) de sulfato de morfina, introduciendo cuidadosamente la sonda, la cual no pudo pasar más allá del nivel de la cuarta costilla, diagnosticándose que existía un pedazo de hueso de estructura reticular, en el esófago, inmediatamente por encima del corazón.

Se decidió el autor a hacer la esofagotomía por delante del cartílago preesternal, intentando pasar un forceps, de cucharas estrechas, de los usados en obstetricia, a través del esófago, hasta llegar al cuerpo extraño con el fin de extraerlo.

Una vez anestesiado el animal con cloroformo se le puso en decúbito dorsal con la cabeza y el cuello extendidos. Preparado el campo operatorio se hizo una incisión de $1\frac{1}{2}$ pulgadas de longitud, en la línea media, inmediatamente en frente del cartílago preesternal, interesando la piel y la grasa subcutánea, inmediatamente por debajo del esterno-tiro-hioideo, poniéndose al descubierto la tráquea. El esófago está sobre la cara espinal de la tráquea, y algo al lado izquierdo. Se introdujo la sonda esofágica por la vía bucal, la cual podía reconocerse fácilmente palpando con el índice, a través de la herida operatoria. Atrajóse el esófago hacia esta, por medio de un tenáculo, y se incidió longitudinalmente.

En seguida se pudo tocar con el índice el cuerpo extraño, que se encontraba a $3-3\frac{1}{2}$ pulgadas por detrás de primer par de costillas. Introducido el forceps, se consiguió con gran dificultad extraer dicho cuerpo.

Se dejaron abiertas las incisiones esofágica, muscular y de la piel, presentándose a los pocos días una fistula, a través de la cual pasaba la leche a cuya dieta se le había sometido al operado. A los dos o tres días apareció la supuración, después de la cual empezó a formarse el tejido de granulación. A los catorce días, próximamente, estaba curado el animal. El trozo de hueso (parte de una vértebra de oveja) era dentado e irregular y media $1\frac{1}{4} \times 3\frac{1}{4} \times \frac{1}{2}$ pulgadas.

En el segundo caso se trataba de una perra enana cairn, de nueve años de edad, la cual presentaba síntomas idénticos a los anteriormente descritos. Los rayos X mostraron perfectamente un cuerpo extraño, que obstruía el esófago inmediatamente sobre el corazón, entre el tercero y el cuarto par de costillas.

La regurgitación consistía en una gran cantidad de sangre por lo que se formuló un pronóstico reservado.

Administrado subcutáneamente $\frac{1}{4}$ de grano (es decir, un centígramo) de sulfato de morfina, murió el animal antes de comenzar la operación, la cual, sin embargo, se realizó en la forma ya descrita para enseñanza de los estudiantes, encontrándose también un trozo de columna vertebral, aunque el hueso era más compacto que en el caso anterior.

En el ejercicio práctico, al tropezar el veterinario con casos como los descritos, suelen darse por fatales. Sin embargo, el autor hasta ha visto como fué expulsado mediante la regurgitación un pedazo de hueso que había estando obstruyendo el esófago durante catorce días. Y en cuanto a tratamiento, la inyección subcutánea de atropina $\frac{1}{100}$ a $\frac{1}{1000}$ de grano (de 0,0003 a 0,006 gramos), puede, a no dudar, determinar la relajación esofágica, la cual con la ingestión de carne o de otra substancia sólida, en el sitio de la obstrucción, puede facilitar el vómito. De todos modos, es muy probable que produzca mejores efectos el forceps más simple. Piensa el autor que en su segundo caso fué probablemente la causa de la muerte el empleo de la morfina, por lo que acaso sea mejor utilizar en el porvenir el cloroformo solo.—M. C.

(1) 1 centígramo.

(2) 0,00003 a 0,0006 gramos, N. de T.

L. SOUQUERE.—SUR L'ÉCRASEMENT SOUS-CUTANÉ DU CORDON TESTICULAIRE POUR LA CASTRATION DES TOUREAUX (SOBRE EL APLASTAMIENTO SUBCUTÁNEO DEL CORDÓN TESTICULAR PARA LA CASTRACIÓN DE LOS TOROS).—*Revue vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, LXXXI, 16-20, enero de 1929.

La castración por aplastamiento subcutáneo del cordón testicular es un método muy antiguo, y en estos últimos años, temiendo en cuenta que reúne el máximo de ventajas, se han preocupado los autores de hacerle práctico. Even, Regianni, Colescus, Burdizzo y Eschini han inventado aparatos para el aplastamiento del cordón que se emplean cada vez más. El autor lleva varios años empleando la pinza de Burdizzo, para la que tiene grandes elogios, si bien reconoce que al principio encontró dificultades, que cree útil dar a conocer a los compañeros, así como los medios empleados para remediarlas.

La técnica es muy sencilla. La operación se hace en el animal en pie. Mientras que el operador tiene en una mano la pinza abierta, con el pulgar y el índice de la otra presenta el cordón contra el lado externo del escroto y lo sostiene así firmemente. Coloca en seguida las bocas de la pinza sobre el cordón, cierra después el instrumento con ayuda de la rodilla hasta que el cordón quede un poco comprimido y no pueda escaparse. Inmediatamente coge las ramas de la pinza con las dos manos y aprieta hasta que la pinza quede completamente cerrada.

El autor, como ya se ha dicho, ha encontrado algunas dificultades de fácil remedio.

Los aparatos que venden los fabricantes suelen tener ramas muy cortas, de tal suerte que cuando se interviene en toros viejos es difícil y hasta imposible cerrar por completo la pinza. Basta, para remediar este inconveniente, alargar las ramas del instrumento. Burdizzo aconseja meter las ramas del instrumento en dos tubos de hierro de 30 a 40 centímetros de longitud.

Una segunda dificultad está en que en el momento de coger las ramas de la pinza con las dos manos, el operador tiene que soltar el cordón y éste puede salirse del alcance de las bocas de la tenaza, que no aplasta en tal caso más que la piel. Esto ocurre siempre en los toros de más de un año, cuyos cordones, duros y elásticos, resisten al rodillazo. Debe advertirse que con la pinza de Eschini no existe tal inconveniente, porque lleva unas pincitas fija-cordón.

Para remediar esto los fabricantes de la pinza de Burdizzo han impreso diversas modificaciones al instrumento. Ninguna ha resuelto la dificultad y, por consecuencia, el operador tiene que recurrir con frecuencia a un ayudante, bien para fijar el cordón, bien para sostener la pinza. Para evitar la intervención del ayudante, el autor ha mandado fabricar un aparato muy simple destinado a aprisionar el cordón y a evitar su desviación lateral. La figura representa esquemáticamente dicho aparato.

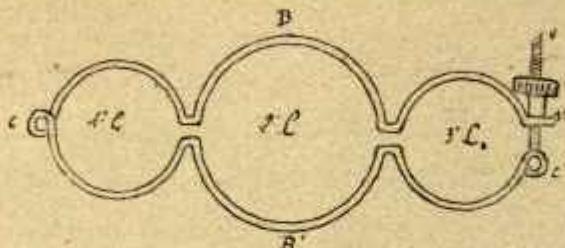
Opera de la manera siguiente: Coloca las bolsas entre las ramas del aparato, teniendo la abertura de éste vuelta hacia la derecha. Introduce el cordón izquierdo en el primer compartimento, cierra un poco el aparato y mete después el cordón derecho en el tercer compartimento. Se hunde el tallo en su muesca y se aplica la tuerca, colocando lo más posible el escroto en el compartimento central.

De esta manera quedan libres las dos manos para efectuar el aplastamiento. Se colocan las bocas de la tenaza en un cordón, por debajo del aparato, haciéndolas desbordar ligeramente sobre el compartimento medio, y se cierra la pinza. En seguida se hace una segunda compresión por encima del aparato fija-cordón. Y después se opera en el otro testículo de la misma manera.

La operación es sencilla, se practica casi sin fatiga, no precisa aprendizaje, es mucho menos penosa que la torsión, es limpia, es menos dolorosa y se puede realizar en toda clase de toros.

El gran inconveniente del aplastamiento del cordón testicular, cuando se pretende practicar por primera vez en un país, está en su novedad, pues sabido es que para tener clientes deben seguirse las costumbres del país, siendo delicado luchar contra los prejuicios; pero los propietarios acaban por aceptar sin dificultades el aplastamiento del cordón y hasta lo prefieren a la torsión tan arraigada.

Debe tenerse en cuenta que durante dos meses los muñones testiculares de un toro cuyos cordones han sido aplastados difieren de los que fueron sometidos a la torsión. Mientras que en estos últimos los testículos se remontan hacia la región inguinal, conservan en los primeros su posición en el fondo de las bolsas, motivo por el cual estos se estiman mal en el mercado. Pero poco a poco los cordones se retraen y los testículos atrofiados se elevan hacia lo alto de las bolsas. Al cabo de cierto tiempo hay que examinar detenidamente el estado de los cordones para saber si ha habido torsión o aplastamiento. Teniendo en cuenta este hecho,



C, visagra; B, rama que lleva una muesca destinada a recibir el tallo *r* y un piezo *b* que impide la salida de la tuercas *e*; B', rama que lleva una visagra *c* en la cual se introduce el tallo *r*; e, tuercas; 1.^o C, 2.^o C y 3.^o C, primero, segundo y tercer comparto-

amiento

el autor pregunta antes de operar si se va a vender el toro antes o después de dos meses: en el primer caso, hace torsión; en el segundo, aplastamiento.

Después del aplastamiento, la atrofia del muñón testicular es siempre más completa que después de la torsión. No es raro encontrar bueyes bien castrados con testículos netamente voluminosos, debido a que las túnicas profundas que rodean al órgano (vaina vaginal, cremaster y vaina fibrosa) son violentamente traumatisadas durante la operación y después se espesan y esclerosan alrededor del testículo atrofiado y éste parece más grueso, lo cual no puede existir en el aplastamiento del cordón porque la reacción es nula, y además se deposita en los castrados así más abundantemente la grasa en el escroto que en los otros.

DR. VET. L. GALLINA.—*IL FETOTOMO UNIVERSALE (EL FETOTOMO UNIVERSAL).*—*Il Moderno Zootiato, Bologna, XVI, 728-729, 30 de septiembre de 1927.*

Desde hace mucho tiempo se ha reconocido la necesidad en obstetricia veterinaria de despedazar el feto para salvar a la madre, y a este fin se han construido diversos modelos de embriotomos, ninguno de los cuales ha entrado en la práctica corriente, de tal modo que se podría decir irónicamente que existen los instrumentos, pero faltan los operadores que sepan aplicarlos. No debe, sin embargo, asombrar que esto ocurre, porque los embriotomos más en voga, además de ser de uso difícil, son peligrosos para la madre o para el operador. Algunos más recientes, como el raquíoforo y el vacufat, no ofrecen peligro, pero son excepcionalmente complicados y no pueden tener más que una aplicación circunscrita a casos particulares y hasta son de limitado valor práctico, el de Pflaum no es de aplicación fácil y la sierra de Gigli es de uso difícil y peligroso.

Hacia, pues, falta en el campo práctico un fetotomo que poseyera requisitos especiales, esto es, que fuese a la vez simple, cómodo, práctico y seguro, y con tal propósito, el profe-

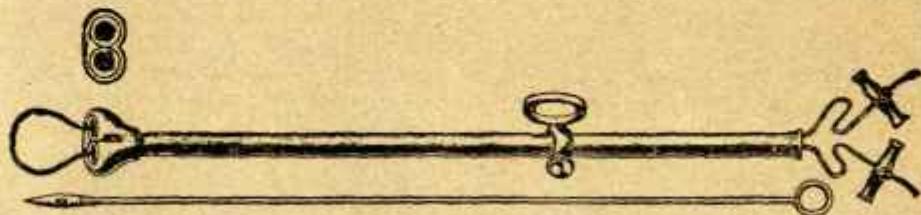
UAB
sor Benesch, de la Universidad de Viena, con feliz intuición, ha modificado el *fetotomo universal* descrito por Neubarth en 1907, haciéndolo más perfecto y más práctico.

Está formado, según se ve en la figura, por un tubo con asa en la parte media y con dos aberturas en un extremo a través de las cuales pasa una sierra de hilo constituida por cuatro hilos de acero. El hilo se pasa a través del tubo por medio de un mango y a cada uno de los extremos del hilo se adapta un asa para ejercer la máxima tracción.

Este fetotomo, que fabrica la casa Hauptner, de Berlín, es sencillísimo y muy ingenioso y cumple con ventaja todas las exigencias prácticas:

1.^o Pone el aparato genital y al operador al abrigo de todo peligro.

2.^o Puede aserrar cualquier parte del feto, sea cual fuere la distancia a que esté del operador.



3.^o Puede aserrar la parte en cualquier dirección y siempre el tubo mantiene la sierra fuerte y sólidamente sobre la parte que se está aserrando.

4.^o Permite la aplicación de fuerza extraordinaria que obedece a la dirección del tubo.

5.^o En fin, dadas sus modestas proporciones se puede introducir profundamente en el aparato genital, siendo manejable en todo momento y no siendo nunca embarazoso.

Dicho instrumento se emplea mucho en América, en Austria y en Alemania y merece generalizarse su empleo para que cese el espectáculo poco edificante del veterinario que se empeña en sacar un feto por medio de tracciones violentísimas que comprometen la vida de la madre cuando lo indicado en estos casos de graves distocias es practicar la fetotomía.

E. y F. HUDDLESON.—*ABORTION DISEASE IN THE FOWL* (LA ENFERMEDAD DEL ABORTO EN LA GALLINA).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich. LXXV, 578-580, noviembre de 1929.

No habiéndose hecho trabajo experimental acerca de la susceptibilidad de la gallina para el *B. abortus*, planearon los autores los experimentos en 48 aves de distintas razas.

Como material para la infección, utilizaron la leche de vacas infectadas y porciones de fetos abortados y cultivos puros, siendo las vías de infección casi en la totalidad de los casos la digestiva y en unos pocos la endovenosa.

La infección producida determinaba en la mayor parte de los casos la muerte, restableciéndose muy pocas aves. Se sacrificaron algunas a intervalos para estudiar las lesiones.

Los síntomas eran muy constantes. Dejaban las gallinas de poner. Generalmente se presentaba una intensa diarrea, palidez en la cabeza, cresta y barba y emaciación; antes de la muerte mucha debilidad y a menudo parálisis. Cursaba la enfermedad en diez y ocho a noventa y seis días.

Las lesiones macroscópicas variaban mucho, dependiendo de la rapidez en la marcha de la infección. El bazo, generalmente, aparecía muy agrandado y congestionado en el principio, atrofiándose después y cuando terminaba la enfermedad por la muerte era por lo general muy pequeño.

El hígado se presentaba moteado y pálido y muy pequeño o con focos ligeramente mo-

renos o grises superficiales. Cuando la muerte era la terminación de la infección aparecía muy friable y extremadamente pálido.

El riñón, primero estaba aumentado de volumen y con tinte sombrío; después se presentaba congestivo y retornaba al volumen normal, notándose entonces una marcada palidez.

Los pulmones siempre aparecían normales.

Los ovarios se mostraban siempre en un estado no funcional e invariablemente con cambios degenerativos, llegando los huevos a perder su consistencia y adquiriendo un color amarillo sucio.

Era común una enteritis necrótica en el duodeno con áreas elevadas de infiltración celular. En muchas aves muertas estaba la mucosa de la parte media del tracto intestinal salpicada, en forma de retazos irregulares, de trozos casi en escudo de necrosis. En tanto había marcada fijeza en el carácter de las lesiones microscópicas, en todos los órganos a menudo diferían al tratar de discernirlas a simple vista, lo que era una particularidad constante de las lesiones del hígado.

Encontróse, como un buen índice de infección, la prueba de la aglutinación, si bien una prueba negativa no es necesariamente un criterio de ausencia de infección. Durante los últimos estados de la enfermedad todas las aves, con excepción de una, presentaban reacción negativa a la aglutinación. Tal período no reaccional puede durar de dos a tres semanas antes de la muerte.

Se observó que cuatro lotes presentaron la infección natural. En tres de ellos hubo decrecimiento en la producción de huevos. El 20 por 100 de las aves reaccionaron a la prueba de la aglutinación. Hizose un estudio de 16 de estas aves. Muchas de ellas presentaban manifestaciones clínicas de la enfermedad y tenían lesiones características en la autopsia, mostrando todas microscópicamente lesiones parecidas a las de las aves infectadas experimentalmente.

Si bien puede ocurrir la muerte, en algunos ejemplos, por la infección determinada por el brucella, creen los autores que el principal punto de vista es el que se refiere al de la producción de huevos. Todas las aves, tanto las infectadas natural como artificialmente, presentaban los ovarios inactivos y degenerados; habiéndose comprobado decrecimiento en la citada producción de huevos en los lotes infectados naturalmente. Si el restablecimiento tenía lugar era en pequeño número y siendo necesarios por lo general cuatro o seis meses para que las aves volviesen a producir en condiciones normales.

Puesto a discusión el trabajo, a preguntas hechas por el Dr. Fitch, contestan los autores, que el promedio de la reacción, a la prueba de la aglutinación en todos los lotes infectados naturalmente fué de un 20 por 100 en diluciones que variaban de 1 por 25 a 1 por 100; que desde luego ellos consideran como positiva toda ave que reaccione con una titulación de 1 por 25, puesto que los autores han encontrado lesiones microscópicas típicas, y por lo que se refiere a si han aislado el microorganismo de las aves infectadas naturalmente es ya asunto aparte. «Hablaré a usted—dice uno de ellos—de este primer lote que consistía en unas 700 aves, tres de las cuales fueron enviadas al laboratorio para su diagnóstico. Hemos trabajado con esta enfermedad la cual parecía ser muy sospechosa. Dieron reacción positiva con la sangre a la prueba de la aglutinación. Inquirimos la historia del lote y examinamos la sangre microscópicamente, pero nunca pudimos quedar satisfechos en lo que respecta al origen de la infección, aunque si a que se trataba del bacilo del aborto. El dueño del lote había perdido unas 30 aves y tenía 25 más enfermas. Se nos envió el microorganismo aislado de una de las aves.»

«Parece que el aislamiento del organismo es algo difícil. Conseguimos ésto en unas 12 aves experimentales. Lo atribuimos a que el microorganismo no se halla en las aves en suficiente número para aislarlo fácilmente. También se debería tal dificultad a que existe un predominio de lesiones perivasculares, especialmente en el hígado y el bazo. Estas lesiones son típicas de toxinas y yo no creo que nadie ha demostrado jamás que especie alguna del género brucella produzca una toxina, por consiguiente, nosotros atribuimos las le-

siones al hecho de que había una entrada lenta del microorganismo en la economía. La razón de que la enfermedad generalmente dura un largo período de tiempo apoya también esta teoría.

Respondiendo a otro miembro de la Sociedad (1), añade: que en cuanto a lesiones macroscópicas en el ovario, características de la enfermedad, no encontró ninguna; pero que si comprobó cambios degenerativos que tenían lugar en él, una muy sorprendente similitud, con los correspondientes a todas las enfermedades en las que está interesado el ovario. Ninguna de estas enfermedades puede distinguirse macroscópicamente en el ovario, con la posible excepción de la diarrea blanca bacilar. Y en cuanto a la pregunta de si era la diarrea uno de los síntomas de la enfermedad estudiada, que desde luego generalmente se presentaba en los primeros estadios, pudiendo desaparecer por algún tiempo en las aves emacadas, pero siendo posible que se presentase muy copiosa en la proximidad de la muerte.

El Dr. Tucker manifiesta que está admirado como un práctico, a lo que replica el doctor Emmel que es muy difícil reconocer la enfermedad por las lesiones macroscópicas; pero que juntamente con la historia de la misma y los síntomas podría inducirle a considerarla como muy sospechosa después de haber eliminado otras posibles enfermedades. La prueba de la aglutinación tendría algún valor en los lotes infectados naturalmente.

Por último, el Dr. Fitch pregunta si se ha hecho algún examen práctico de sangre y el Dr. Emmel manifiesta: «Véase todo lo hecho. El Dr. Stafseth recogió la sangre para la prueba, que realizó el Dr. Huddleson. No recuerdo exactamente qué porcentaje de pruebas positivas se obtuvieron, pero puedo afirmar que por dicha prueba se encontraron algunas aves infectadas netamente, variando por supuesto la proporción considerablemente con el lote.—M. C.

A. LEUTHOLD.—SYRGOTRAL ZUM BEKÄMPFUNG DES SEUCHENHAFTEN BANGSCHEN VERWERRFENS BEIM RINDE (EL SYRGOTRAL EN LA LUCHA CONTRA EL ABORTO EPIZÓTICO DE BANG EN LOS BOVINOS).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürich, LXXI, 520-537, octubre de 1929.

El syrgotral es un sistema coloidal a base de plata coloide y óxido de plata, que contiene un 1,6 por 100 de ésta.

Se considera como medicamento inespecífico, que es capaz de desarrollar acción específica cuando se administra por vía buco-gástrica, tanto más dándolo en agua o concentración del 4-6 por 100.

Este medicamento lo ha empleado el autor en 267 animales, procedentes de veintidos establecimientos distintos, contra el aborto epizoótico de Bang, y en el presente trabajo estudia al resultado de sus ensayos con toda amplitud, resumiendo de ellos, por nuestra parte, los siguientes hechos:

El syrgotral, empleado contra el aborto epizoótico, reduce en un 50 por 100 los perjuicios que irroga esta enfermedad.

Administrado en trece establecimientos, se consiguió desterrar por completo el aborto en seis de ellos; se obtuvo una mejoría bien manifiesta en otros cinco y sólo en dos casos no desplegó acción alguna.

Los resultados más favorables se obtienen administrándole unos días antes de llevar la vaca al salto. También se consiguen óptimos beneficios si se emplea en los primeros meses de la preñez o bien en el séptimo, octavo o noveno mes de ésta.

El período más peligroso de la infección corresponde a los meses intermedios de la preñez.

En vacas que ya habían abortado, lo mejor es tratarlas antes del salto o en los dos primeros meses de la preñez.

(1) Sociedad Médico-Veterinaria americana, en su 66.^a junta anual.—N. del T.

En aquéllas que fueron tratadas entre el 3.^o-6.^o mes de la preñez, la acción del syrgotral fué muy insegura, por lo que recomienda el autor tratarlas una vez más en el séptimo y octavo mes.

El tratamiento por el syrgotral debe hacerse del siguiente modo:

- Se administrará mañana y tarde a todas las vacas del establo que estén preparadas para la cría durante seis días a la dosis de 20 gramos después del pienso.
- Los animales que estén entre el 7.^o-9.^o mes de la preñez deberán recibir, si están expuestos a los peligros del aborto, una o varias dosis diarias durante dicho período.
- Administrarlo durante un período de seis días en los primeros meses de la preñez, en aquellas vacas que anteriormente hayan abortado.
- Repetir la administración dos o tres veces durante la preñez, si se teme algún peligro sobre el aborto.

El syrgotral es inofensivo en absoluto, por lo que puede utilizarse en las vacas preñadas cualquiera que sea el momento de la preñez en que se encuentren.

Su acción es extraordinariamente eficaz en las infecciones recientes y en los establos en que cursa con poca agudeza y debe emplearse como complemento de la inmunización activa.

El empleo de este medicamento no excusa poner en práctica las medidas higiénicas que se recomiendan contra esta enfermedad.

Empleado en varios casos contra el catarro vaginal enzoótico rindió satisfactorios resultados. La naturaleza inespecífica de este medicamento hace posible su empleo en aquellos abortos enzoóticos cuyo origen nada tiene que ver con los gérmenes de Bang, así como también en otras enzootias que cursan de un modo parecido, pero crónicamente.—C. Ruiz.

Bacteriología y Parasitología

DR. K. KISSKALT.—SOBRE LA DISPOSICIÓN INTESTINAL.—*Investigación y Progreso*, Madrid, IV, 38, marzo de 1930.

En los comienzos de la bacteriología, la disposición no se tuvo en cuenta y hasta fué negada, con frecuencia; los microorganismos se debían desarrollar en el cuerpo como un medio de cultivo, sin que las diferencias individuales desempeñasen papel alguno. En realidad, estas diferencias no eran comprobables hasta empleando animales muy sensibles y usando elevadas dosis de bacterias. Sólo poco a poco y por observación en el hombre, se fué imponiendo la realidad de la disposición. Cuando se daba el caso, la cuestión se planteaba en sentido de una alternativa, es decir, limitándose a aceptar la existencia o no existencia de la disposición. Pero para precisar más la cuestión, es necesario llevar a una concepción cuantitativa, que permita, por tanto, determinar la magnitud de la disposición.

El problema se planteó de modo tal, que se dieron a una serie de animales dosis crecientes de una substancia nociva para el intestino y a continuación se les inoculó con bacterias, comprobando después en qué casos el intestino estaba lesionado y permeable a dosis mayores o menores de gérmenes. Ciertamente este método tiene el inconveniente de que cada animal por sí posee distinta disposición. Para obviar en lo posible esta falta, hay que sacar el promedio disposicional de un gran número de animales. Para ello se emplearon en cada experimento unos 200 ratones. Las dificultades de tales experiencias son considerables, pues cada animal debe quedar aislado en un vaso y nutrido con alimentos estériles (para evitar contagios); las experiencias deben repetirse varias veces, por si se modifica bruscamente la virulencia de las bacterias empleadas. Cada ratón debe ser infectado por medio de una sonda esofágica, lo cual exige también una gran práctica para evitar los fracasos.

En numerosas pruebas, el autor ha podido comprobar lo siguiente:

Dosis pequeñas de una sustancia nociva no tienen ninguna influencia fundamental en el curso de la alimentación bacteriana consecutiva. Sólo con determinadas dosis mayores se

alcanza el «umbral» de la acción nociva, llegado el cual mueren más animales que de los empleados como testigos. Si la dosis se sigue aumentando poco a poco, la mortalidad aumenta considerablemente en los animales previamente lesionados, llegando casi, en algunas pruebas, al 100 %. Pero esta cifra no se alcanza siempre; hay que aceptar que esto no ocurre nunca aun empleando muchos animales de experimentación y grandes dosis de la substancia nociva, de modo que puede decirse que la cifra se aproxima al 100 %, sin alcanzarlo.

En una prueba ocurrió que una pequeña dosis de sustancia nociva tuvo una acción bastante intensa, en comparación con los testigos, y murieron más animales de los previstos. Se trataba de una prueba en que se había administrado solamente dosis pequeñas de bacterias. La experiencia se repitió varias veces y siempre con idéntico resultado; el umbral de la acción nociva predisponente, es más bajo para las dosis pequeñas de bacterias que para las grandes. Por lo tanto, la curva expresión de la disposición, no es sencilla. Lo mismo puede ocurrir, no sólo cuando disminuye el número de bacterias, sino también cuando desciende la virulencia media de las mismas.

La explicación más plausible es que en el intestino existen huecos o hendiduras que pueden ser atravesados por los microorganismos y cuyo número aumenta por la acción perniciosa de ciertas sustancias. Cuando la cantidad de bacterias es grande, el aumento del número de hendiduras tiene escasa influencia. En cambio, no ocurre así cuando el número de las bacterias es pequeño, porque estos microbios están poco tiempo en contacto con las paredes intestinales a consecuencia del movimiento del contenido intestinal y, por lo tanto, la probabilidad de encontrar las hendiduras es relativamente mucho mayor.

MINETT, STABLEFORTH Y EDWARDS.—STUDIES EN BOVINE MASTITIS. I. THE BACTERIOLOGY OF MASTITIS (ESTUDIOS SOBRE MASTITIS BOVINA. I.—LA BACTERIOLOGÍA DE LA MASTITIS.—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLII, 213-231, diciembre de 1929.

Los tipos de bacterias asociados en 113 casos de mastitis estudiados corresponden a estreptococos, estafilococos, bacillus piogenes, bacteria coliforme y bacilo de la necrosis.

De estos 113 casos 82 se debían a estreptococos. Juzgando por los caracteres culturales y bioquímicos eran de tipo bien definido del *streptococcus mastitidis bovis*. Había notables diferencias, sin embargo, en la acción sobre la sangre agar; 52, o sea más de la mitad de las series eran hemolíticas, siendo el resto de formas no hemolíticas, del tipo *viridans*. Con una sola excepción, las razas hemolíticas presentaban una considerable uniformidad en sus caracteres, en tanto en las no hemolíticas existía una gran variabilidad. Aproximadamente la mitad del último tipo se distinguían por su producción ácida en la glucosa, lactosa y sacarosa y una más baja actividad acidificante y coagulante de la leche.

La mayoría de las mastitis era capaz de hidrolizar el hipurato sódico y de aumentar la concentración final del ión hidrógeno, en 1.0 por 100 de caldo glucosado a 4.4 a 4.8. Había tendencia a estas dos propiedades paralelamente, pero no existía uniformidad en los dos grupos. Así, de 42 razas hemolíticas, 37 eran capaces de disociar el hipurato y 32 de 36 dieron al final un pH en caldo glucosado de menos de 5.0. Entre las razas hemolíticas, 9 de 28 fracasaron para disociar el hipurato y 12 de 24 dieron un pH final de 5.0 ó más en caldo glucosado. Prácticamente, el total de las razas dieron en el caldo glucosado, al final, más de 5.0 de pH y no disociado el hipurato, se incluían en el grupo de las no hemolíticas, las cuales coagulaban lenta y parcialmente la leche. En estos respectos siete razas de estreptococcus parecían de origen humano, incluyendo por comparación cuatro razas de escarlatina.

El nivel general de patogenicidad de las razas de mastitis era bajo, aunque dos razas hemolíticas aparecían ser excepcionalmente virulentas y capaces de matar conejos por inoculación intravenosa a dosis de 0,1 c. c. y 0,001 c. c., respectivamente, a las veinticuatro horas, con cultivo en caldo-suero.

Los estafilococos se presentaron en seis casos al examen bacteriológico. La marcha de la

enfermedad era más aguda que la de la mastitis estreptocócica común y murieron dos animales. En un caso los cambios locales se asemejaban a los de la gangrena.

Las seis razas de estafilococos aislados pertenecían al mismo grupo, siendo semejantes los caracteres culturales y bioquímicos así como su acción sobre la sangre de buey en placas de sangre-agar.

El *B. pyogenes* era el más numeroso en las muestras de leche de veintiún casos de mastitis. Con una sola excepción, todas se observaban durante la segunda mitad del año, y de acuerdo con la experiencia común, casi todos ocurrían en las vacas que no daban leche poco antes del parto.

La bacteria coliforme, gram-negativa, con diversas características, se presentó asociada a tres casos de mastitis.

En uno solo encontraron los autores el *B. necrosis*, lo cual concuerda con la rareza admitida de su existencia en la ubre y hace interesante su descripción. Las lesiones se presentaban solamente en el cuarterón anterior izquierdo de una vaca de seis años de edad. La ubre, uniformemente aumentada de volumen, se presentaba firme a la presión, aunque no sensible. Se extrajo de la mama un pus espeso y viscoso, que examinado microscópicamente descubría un gran número de bacilos delgados, gram-negativos, muy variables en longitud, pero con preponderancia de las formas largas. El animal presentaba algunos trastornos sistemáticos y había perdido algo unas semanas antes. La articulación carpiana derecha, aumentada de volumen, no podía doblarla sin gran dolor. Formóse un absceso, el cual se abrió y examinado el exudado purulento microscópicamente aparecieron gran número de bacterias morfológicamente semejantes a las vistas en la secreción mamaria. El animal se restableció, pero seis meses más tarde atrofióse considerablemente el cuarto anterior izquierdo y quedó suprimida la función.

Sin éxito se intentó cultivar el microorganismo del material, superficialmente en cultivo sólido-suero agar, sangre-agar y suero sólido. En medio anaerobio aparentemente se presentaban estériles, aunque a veces, evidentemente, al microscopio mostraban un ligero cultivo en el agar glucosado. En medios líquidos, tales como caldo glucosado, bajo condiciones anaeróbicas, no se presentaba el cultivo, a menos que el medio contuviese trozos de tejido siendo satisfactorio completamente el hígado con caldo bajo una capa de vaselina con trozos de hígado cocido. La adición de 1,0 por 100 de glucosa producía cultivos exuberantes. Después de veinticuatro horas de incubación, había formación de gas, algo de turbidez en el caldo y un pequeño depósito blanco. Los cultivos despedían un olor peculiar y desagradable. El examen microscópico demostró la existencia de largos y delgados filamentos, tingidos uniformemente con tiorina; y también, en pequeño número, formas gruesas con gránulos dentro intensamente teñidos. Los cultivos, morfológica y culturalmente, aparecen idénticos al *B. necrosis*.

Un conejo inoculado subcutáneamente con una pequeña cantidad del material primitivo, presentó un absceso, el cual llegó a alcanzar el tamaño de un huevo de paloma a los veintiocho días, cuando el animal fué sacrificado. El contenido del absceso era de color blanco amarillento, semisólido y con los delgados bacilos semejantes a los del material primitivo. Se inocularon un cobayo y dos ratones, no presentando la infección original.

Hicieronse posteriores inoculaciones en animales a las veinticuatro horas con el cultivo obtenido en caldo glucosado-hígado. Un conejo recibió 1,5 c. c. subcutáneamente en la parte interna del muslo muriendo al cuarto día con un extenso edema y crepitación en el punto de la inoculación. Al quitar la piel y los tejidos subcutáneos, se encontró que, infiltrados con un líquido teñido de sangre, presentaban además burbujas gaseosas y en las capas superficiales de los músculos, a una profundidad de tres o cuatro milímetros, aparecían como blanqueados a consecuencia de la necrosis. En los órganos internos no había lesiones visibles. Encontráronse en éstas bacilos delgados y filamentosos, algunos de los cuales se presentaban arrosetados.

Un cobayo inoculado subcutáneamente con 1,0 c. c. de cultivo, no mostró cambio alguno,

de no ser un ligero edema en el punto de la inoculación; en cambio la **inyección subcutánea** de 0,5 c. c. en ratones causó la muerte a los seis días. En el punto de la inoculación, había una lesión necrótica netamente definida, blancoamarillenta, que interesaba la piel, el tejido subcutáneo y los músculos. En un ejemplo, la lesión se extendía, en el tronco desde el punto de la inoculación, al dorso y a la región umbilical, e interesando los músculos abdominales y el bazo. En este caso, se encontró la variedad de *B. necrosis* de las especies típicas, que siendo patogénicas para los conejos y ratones no lo son para el cobayo.

Tal es el único caso en el que aislaron los autores el *B. necrosis*, encontrando otro en el que morfológicamente era también semejante a éste; pero, sin embargo, debido a la presencia del *B. pyogenes* en gran número, impidió la obtención de cultivos puros.—*M. C.*

A. SACHS.—**A MEDIUM FOR THE PRIMARY ISOLATION AND SUBSEQUENT SUBCULTURE OF GONOCOCCI, PNEUMOCOCCI AND OTHER DELICATE ORGANISMS (UN MEDIO PARA UN PRIMER AISLAMIENTO Y SUBSIGUIENTE CULTIVO DE LOS GONOCOCOS, NEUMOCOCOS Y OTROS ORGANISMOS DELICADOS).**—Jl. Roy. Army. Med. Corps. en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 127-128, 1 de diciembre de 1929.

El medio se prepara en dos partes: A, un extracto alcalino de carne, autolisado, y B, el agar peptonizado como base. Las ventajas que tiene el extracto de carne autolisada, sobre el alcalino y autolisado del corazón de buey, al cual reemplaza (medio de Dimond y Lambkin), son las de obtenerse y conservarse fácilmente en los trópicos. Es más pronto preparado, se conserva mejor y se contamina más fácilmente. Los resultados son completamente satisfactorios para los primeros aislamientos.

A. Preparación: 2 gramos de lemco y 200 c. c. de agua destilada puestos en un matraz de Erlenmeyer de cabida de 500 c. c., se agitan hasta que la distribución del primero sea perfecta, añadiendo 8 c. c. de NaOH normal, y volviendo a agitar para llevar la mezcla a un refrigerador. Autoclave durante veinte minutos exactamente. Refrigeración en la nevera. Vuelta al autoclave al día siguiente y otra vez a la refrigeración.

B. Pónganse 12 gramos de agar en 200 c. c. de agua destilada en un matraz de Erlenmeyer de 500 c. c. de cabida y fundase en el autoclave (preferible a presión).

Mézclense juntamente:

| | | |
|------------------------|-----|--------|
| Peptona de Wite | 12 | gramos |
| Cloruro sódico | 2 | • |
| Fosfato disódico | 2 | • |
| Glucosa | 0,4 | • |

Añádase esta mezcla al agar y agítense, calentando otra vez en el autoclave, durante media hora. Para emplear el medio fundase el agar, caliéntese a la carne autolisada durante cinco minutos, mézclese a volúmenes iguales poniéndolo en un tubo de cabida de 10 c. c., añádase $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ c. c. de suero e inclíñese el tubo únicamente.

El autor afirma que el plasma citratado es tan bueno o aun mejor que el suero sanguíneo.

T. M. DOYLE, A. B. ORR Y H. S. PURCHASE.—**THE FILTERABLE VIRUS OF TUBERCULOSIS (EL VIRUS FILTRABLE DE LA TUBERCULOSIS).**—*The Journal Comparative Pathology and Therapeutics*, Groydon, XLII, 127-132, junio de 1929.

1. Se recogieron seis muestras de leche y tres de sangre de vacas afectadas con tuberculosis y se probó por inoculación en el cobayo la presencia del virus filtrable de la tuberculosis.

2. Los bacilos ácido-resistentes indistinguibles del bacilo del tubérculo, se encontraron en las preparaciones glandulares de cobayos inoculados con el filtrado de cada una de las muestras de leche y sangre.

3. En un ejemplo se hallaban los bacilos ácido-resistentes indistinguibles con los bacilos de los tubérculos, en la preparación de un cobayo inoculado en el filtrado de la leche de la ubre aparentemente sana de una vaca afectada con tuberculosis pulmonar.

Mc. BRYDE.—**EXPERIMENTS TO DETERMINE THE MINIMAL LETHAL DOSE OF HOG-CHOLERA VIRUS (EXPERIMENTOS PARA DETERMINAR LA DOSIS MÍNIMA LETA DEL VIRUS DEL HOG-CÓLERA).**—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Decroit, Mich., LXXVI, 155-160, febrero de 1930.

Se emplearon en los experimentos 47 cerdos. La susceptibilidad en los mismos era notablemente uniforme, considerando el hecho de que pertenecían a diferentes granjas y crías.

Se les inyectaron de 2 a 5 c. c. de sangre virulenta no diluida para que sirviesen como controles en la virulencia del virus y tener una base de comparación entre las dosis de virus ordinario y las mínimas dosis obtenidas por dilución. Como resultado de las inyecciones, todos los cerdos enfermaron. Se dejaron morir siete, en tanto se mataron dos con el virus. En este grupo, el porcentaje en el periodo de incubación era de 4,8 días y el porcentaje del periodo de supervivencia era de 15,1 días.

Treinta y un cerdos recibieron inyecciones de sangre desfibrinada, de $1/1000$ a $1/100000$ de centímetro cúbico. Todos los cerdos enfermaron, muriendo todos menos dos. En uno se presentó el hog-cólera de tipo subagudo, restableciéndose en malas condiciones, y en el otro, solo tuvo lugar una reacción pasajera y más tarde una inmunidad, después de inyectarle 10 c. c. del virus. En este grupo, el promedio del periodo de la incubación fué de 5,8 días y el de supervivencia de 16,5 días.

Tres cerdos recibieron $1/10000$ a $1/20000$ de c. c. de sangre virulenta, enfermando y muriendo todos. Fué el término medio en el periodo de incubación de 6,6 días, y el de supervivencia de 25,3. Se inyectó a uno $1/10000$ de c. c. de sangre virulenta, presentando sólo una reacción transitoria, en tanto dos cerdos que recibieron $1/20000$ c. c. permanecieron bien.

Presenta el autor a continuación una tabla del sumario de los experimentos, de la cual se desprende que cuando se empleaban dosis extremadamente pequeñas, oscilando entre $1/10000$ y $1/20000$, era más extenso el periodo de incubación, como igualmente el de supervivencia hasta un punto en el que finalmente eran tan grandes que las inyecciones no ejercían efecto alguno. Tales experimentos indicarían que la dosis mínima infectiva o fatal de la raza de virus especial usada, era entre $1/20000$ y $1/40000$ de c. c. Igualmente indican que cuando se dispone la dosis del virus lo suficientemente baja llega un momento en el que la resistencia natural del organismo animal es capaz de sobreponerse a la más pequeña cantidad de virus inyectada, y puede ocurrir entonces una ligera reacción transitoria, de la cual el animal se restablece pronto.

Comparando las inoculaciones de mínimas dosis de virus fresco, con dosis equivalentes del mismo virus mantenido cuatro o cinco semanas a temperaturas frías (5 a 10°) no hay diferencia en los resultados, como jugando por el promedio en los periodos de incubación y los periodos de supervivencia. Esto parecía indicar que no tiene lugar la multiplicación del virus en la sangre desfibrinada cuando se conserva *in vitro* a la temperatura de 5 a 10° .

A continuación, al discutir el trabajo (presentado por el autor en la sesión de la 66.^a junta celebrada por la Asociación Médico-veterinaria americana, en Detroit), comienza manifestando que se trata de un trabajo preliminar. «Estamos ocupándonos—dice—de determinar la distribución cuantitativa del virus en la sangre, en las células, en el suero y en los tejidos orgánicos. Este trabajo no tiene nada que ver con el de inmunización».

Después el doctor Reichel, considerando el asunto importante interroga al autor para saber, aparte de la dosis mínima infectiva, que cree que está tan bien establecida como su virus, a qué grado de concentración debe encontrarse el virus para que el animal presente síntomas al final del periodo de incubación. ¿A qué grado de dilución el virus de esta clase obraría para establecer nuevamente la infección?

216 c. 2

«Yo creo—continúa—que este trabajo es fundamental. Ello facilita el camino para investigar qué es lo que inmuniza y sabemos que el virus es necesario para inmunizar. Hemos sostenido siempre que no es el virus vivo el que inmuniza, sino el muerto. ¿Qué cantidad de virus muerto deberá encontrarse en un animal para inmunizarlo activamente? Es necesaria una cantidad definitiva de virus muerto para conseguirlo. En el promedio de cerdos inyectados, ya con virus solo, ya con virus y suero, se desarrollará antes de inmunizarlos una cantidad definitiva de virus, el cual, a su vez, es destruido por el animal. De otro modo el animal es neutralizado por el virus y es esa reacción por la cantidad de virus muerto la que produce la inmunidad activa.»

El doctor H. W. Schoening manifiesta que puede ser de interés hacer notar la semejanza o desemejanza entre el virus del cólera del cerdo y el de la glosopeda. El virus de ésta se sabe que es activo en diluciones tan extensa como 1 por 10.000.000 cuando se ensaya en cobayos. Si se elevan las diluciones a unos 10.000.000 el período de incubación se alarga considerablemente. Esto puede tener relación con la epizootología de ambas enfermedades, o sea desde un punto de vista infeccioso. La glosopeda es mucho más infeccioso que el cólera del cerdo.

J. E. ACKERT Y C. A. & HERRICK.—*EFFECTS OF THE NEMATODE ASCARIDIA LINEATA (SCHNEIDER) ON GROWING CHICKENS (EFECTOS DEL NEMÁTODO ASCARIDIA LINEATA (SCHNEIDER) EN EL CRECIMIENTO DE LOS POLLOS).*—Jl. Parasit., en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 122-123, 1 de diciembre 1929.

Se ha estudiado experimentalmente el efecto parasitario del mencionado verme, sobre más de 400 pollos encerrados en un corral. Durante las tres primeras semanas los enfermos presentaban pesadez, inapetencia, erizamiento de las plumas, las alas caídas, pérdida de carnes y anemia. Parecía que se eliminaban los vermes continuamente desde el nacimiento hasta haber salido la mayor parte de ellos, pero se aumentaba la proporción en las pérdidas después de diez y ocho días. Los pollos sobrevivían tres semanas desde la infestación, restablecíanse generalmente, y a veces se desarrollaban después mejor que los controles.

Los pollos anteriormente parasitados, mostraban una resistencia definida a los nemátodos, a los tres meses, pero eran claramente afectados por parasitismo subsiguiente, por dichos huevos, cuando tenían menos de tres meses.

El verme no parece afectar a la puesta de huevos.

H. W. BROWN.—*FURTHER STUDIES ON THE LONGEVITY OF THE EGGS OF ASCARIS LUMBRICOIDES AND A. SUUM (ÚLTIMOS ESTUDIOS SOBRE LA LONGEVIDAD DE LOS HUEVOS DEL ASCARIS LUMBRICOIDES Y EL A. SUUM).*—Jl. Parasit., en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVII, 122, 1 de diciembre de 1929.

Es evidente que se ha considerado mucho el poder de resistencia de estos huevos fuera del organismo, pero la mayor parte de las condiciones que ocurren artificialmente no corresponden estrechamente con las naturales.

El presente trabajo está basado en experimentos sobre la longevidad de los huevos, cuando la exposición de ellos tiene lugar en las condiciones naturales, en verano y en invierno. Se utilizó únicamente como terreno la arena principalmente, aunque en otros ensayos se emplearon otros medios.

Se empleaban para conservarlos soluciones de formalina, que no produjese efectos destructores. En uno de los experimentos se guardaron en un 7,5 por 100 de formalina durante dos semanas antes de utilizarse, comenzando la segmentación con un 2 por 100 de formalina a la temperatura de la habitación.

Comprobóse que resistían bien los huevos a los efectos producidos por la congelación como por la fusión en los varios estados de su desenvolvimiento embrionario, pero el calor



acompañado de sequedad destruía la vitalidad, al menos en la arena empleada. Sin embargo, no se pudo comprobar que los huevos expuestos a estos cambios de temperatura fueran de una manera definitiva infestantes aunque es probable que no lo fueran.

El calor y la sequedad producían efectos letales sobre los huevos usando la arena, pero sin duda podrían obtenerse otros resultados en otros terrenos no desecables tan pronto ni tan completamente como la arena, la cual se seca rápidamente.

M. D. ARTHUR WHITFIELD.—CANINE RINHWORM IN MAN (TIÑA CANINA EN EL HOMBRE), con un grabado.—*The Veterinary Journal*, London, LXXXV, 303-306, julio de 1930.

Las especies o variedades de hongos, que ampliamente reciben el nombre de tiñas, varían en los diferentes países. En tanto en Francia aparece comparativamente con frecuencia y es rara en el gato, en Inglaterra ocurre lo contrario.

La distribución en los animales inferiores está naturalmente reflejada en la variedad que es transmitida de éstos al hombre y de aquí que el autor haya visto casos de tiñas diseminadas en el gato (dos en el primer trimestre del año 1929) y hace muchos años que él no ha observado pacientes afectados por parásitos procedentes de los perros.

En todos los casos caninos y felinos, los dermatólogos los han clasificado como de microsporum. Se considera que la tiña humana la produce el microsporum Audouini, aunque existen algunas raras subvariedades conocidas: la del gato, primeramente cultivada y llamada por Colcotto, Fox y Biaxall, microsporum felix, y la del perro, descrita por Sabouraud, como el microsporum vellanosum.

La tiña en los animales más inferiores es de tanto interés para el médico como para el veterinario por cuanto es obvio que un animal infectado puede ser el origen de una o más epidemias, a menos que no sean descubiertas y tratadas haciéndolas desaparecer.

Puede ser interesante el asunto de si la tiña inflamatoria intensa en el hombre, derivada de la vaca y del caballo, le produce inmunidad; y aunque variable ésta, a veces se conserva durante años y en raras ocasiones es muy transitoria; tiene alguna influencia para limitar la difusión y mejor aún tratándola.

Por otra parte, las variedades del microsporum de la tiña determinan reacciones inflamatorias muy insignificantes y no apareciendo un grado de inmunidad muy marcado la cura puede ser más difícil, pues hay poca tendencia a la desaparición espontánea de la epidemia.

Es posible contestar afirmativamente a la cuestión de si la tiña por el microsporum del gato y del perro, contagiada por estos animales inferiores al ser humano, se transmite después de hombre a hombre. El autor, durante el mencionado año vió a una señora que había sido infectada en la mejilla por besar a su hija, habiendo sido infectada a su vez la hija por un gatito, y en los tres casos observó el autor la tiña en el pelo de las narices de aquél y en los circundantes al ojo.

Surge una segunda cuestión. «Puede el microsporum de origen animal ser diagnosticado como tal, o como muy sospechoso en el hombre?» La contestación es afirmativa.

Todos los microsporum de las tiñas atacan del mismo modo en el hombre a la piel sin pelo, como a la cubierta de pelo, aunque el ataque en el segundo caso está prácticamente confinado a los niños de menos de 16 años de edad. Sin embargo, germina mal el microsporum audouini (humano) en la última. Se producen pequeñas áreas de costras rojas, por lo general del tamaño de un cuarto de pulgada de diámetro, nunca prácticamente de forma circular. Estas pequeñas manchas por lo general desaparecen espontáneamente a los pocos días, encontrándose muy raramente en otros sitios distintos que en la cara, el cuello y los hombros.

Tanto el microsporum felix como el m. vellanosum, florecen fácilmente en la piel desprovista de pelo, formando un característico eritema con descamación y a veces vesículas circu-

lares, las cuales son algo persistentes. Una vez atacado el cuero cabelludo, no puede el autor distinguirlos con seguridad de la variedad humana, teniendo la costumbre, por esto, de preguntar dónde se había notado la tiña primeramente y si resultaba que se habían visto muchos círculos al principio en el cuerpo, consideraba el caso como *microsporum animal*.

Pueden quizá merecer descripción con algún detalle los tres casos observados por el autor en el perro y contagiados al hombre, enviados por el profesor Hobday, los cuales habían tenido lugar en señoritas estudiantes de Veterinaria, que habían estado cuidando a algunos perros infectados.

Las lesiones se presentaban en los antebrazos, eran muy visibles, en forma de círculos rojos y brillantes y del tamaño de un tercio a tres cuartos de pulgada de diámetro. Los centros de los círculos se deprimieron espontáneamente y la capa córnea estaba igualmente rasgada con el borde libre adelgazado hacia el centro del círculo, y en el fondo aparecía por debajo esta escara, enrojecida en su epidermis y húmeda, aunque sin signo alguno de pus. Era muy de notar la uniformidad en la descamación, como se presenta en la mayor parte de los casos de tiña de la piel la escara o la vesícula, y es más bien en series de puntos que se asemejan a un rosario de abalorios más que a un collar uniforme. Como esta característica se encontraba en los tres casos, puede ser de significación diagnóstica para determinarse el origen de la infección.

El examen microscópico de las escaras, semejantes a papeles de fumar, revelaba inmediatamente un trabajo realizado por los hifos, las uniones de los cuales era de forma oblonga estrecha. Lo cual es siempre el caso de las variedades de *microsporum*, aunque se encuentre también en algunas otras tiñas, excrecencias sobre la piel desnuda.

Se cortaron las escaras en pequeños pedazos, con una navaja estéril y sembraron en agar-maltosa de Sabouraud. El desarrollo puro del cultivo era visible a los tres días.

El desarrollo rápido del *microsporum animal* en el medio de cultivo fué observado por Sabouraud hace muchos años denominándolo «cultivos vivaces». Es muy posible que este hecho tenga relación con la extrema contagiosidad del *microsporum* del animal para la especie humana, siendo el otro factor con toda probabilidad, la facilidad con que el pelo del animal infectado la difunde.

Como ejemplo de la extrema contagiosidad cita el autor la siguiente historia de un gatito y sus víctimas ocurrida en 1914:

Un gatito de pelo largo fué llevado de una alquería de Devonshire, como regalo de Navidad, a varios niños en Beaconsfield. Fué llevado a Exeter, donde permaneció una noche, siendo llevado al siguiente día a Londres y allí estuvo otra noche, estando en posesión de los niños al tercer día en Beaconsfield. No hubo contacto alguno con niños en las casas de Exeter y Londres donde estuvo, pero se infectaron en ambos sitios personas adultas en su piel desnuda, en tanto en la otra población se desenvolvió en los tres niños una profusa erupción en el tegumento desnudo y una rebelde infección en el cuero cabelludo recubierto de pelo.

Pueden anotarse, por lo que se refiere a la descripción del cultivo, los hechos siguientes:

Todos los hongos de los *microsporum* dan cultivos «vellosos» más bien que «pulverulentos».

En tanto la variedad humana, «*microsporum audouini*», no presenta radiaciones sobre el disco, sino meramente un cierto número de pliegues por lo general o cuatro o cinco pliegues profundos radiados, algo parecidos a un hollo señalado con una cruz, los *microsporum* del gato y del perro presentan marcadas radiaciones (especialmente en el gato) y pocos o ningún pliegue. Por cuanto el del perro se presenta veloso y de apariencia más lanuda que la del hombre, de aquí que Sabouraud lo llame «*microsporum lanosum*».

Sueros y vacunas

WAKER & WHITWORTH.—EAST COAST FEVER. ARTIFICIAL IMMUNITION AND IMMUNITY IN THEIR RELATION TO THE CONTROL OF EAST COAST FEVER (FIEBRE DE LA COSTA ORIENTAL (1). INMUNIZACIÓN ARTIFICIAL EN SU RELACIÓN CON EL CONTROL DE LA MISMA).—Kenya Dep. of Agric, en *Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVIII, 7-9, marzo de 1930.

La gran difusión de la enfermedad en la forma endémica, el descuido del baño y la dificultad del control en el ganado inscrito, justifican la investigación sobre el asunto de la inmunización artificial.

Se han hecho experimentos desde 1924 y el método consistente en la inyección intravenosa de no menor cantidad de 5 c. c. de pulpa de bazo o de mezcla del bazo con la pulpa del mismo, recolectados de animales en los últimos estadios de la enfermedad, indica que son protegidos de un 50 a un 60 por 100 de los animales. Lo que confirma los resultados de Theiler en 1911.

Se han llevado a cabo los experimentos con sangre y pulpa esplénica y con el jugo glandular solamente, en combinaciones varias y en inoculaciones intracutáneas e intravenosas. Algunos de los animales han sido inoculados por una vía, y otros por más de una. Los resultados indican que mientras puede ser trasmisiva la enfermedad por cualquiera de estas vías, ningún método produce una reacción invariable. El mayor porcentaje de éxitos resulta de una inyección intravenosa de pulpa esplénica mezclada con sangre. Una dosis de 1 c. c. del jugo glandular produjo el menor promedio de reacción, dando la sangre sola la reacción más aproximada a la anterior, mientras que en las inoculaciones con pulpa esplénica resultaban unos porcentajes en las reacciones que alcanzaban un 0,87.

Se continuaron los experimentos inoculando por segunda vez con una u otra combinación de los varios materiales usados en los experimentos primeros. Se dan los resultados en forma tabular. Hallóse que una primera inoculación no creaba siempre una condición de resistencia a la reinoculación, pareciendo que la sangre confería un grado más bajo de resistencia que la pulpa esplénica. No se evidenció que la reinoculación produjese grado alguno más alto de resistencia que la infección natural.

La inoculación intravenosa con pulpa esplénica, juntamente con la inoculación subcutánea y la intradérmica, con pulpa esplénica y sangre, produce un alto porcentaje de reaccionantes y un alto grado de resistencia para la infección natural, comparada con una primera y una segunda inoculación por otros métodos o combinación de métodos.

Hay un porcentaje de animales que no habiendo reaccionado a la inoculación preventiva contraen una infección fatal cuando se exponen a la enfermedad.

Obtuvieron los siguientes resultados con los experimentos realizados con garrapatas.

Las emulsiones de larvas o ninfas, inmediatamente después de engullidas, no transmitían la enfermedad o conferían alguna inmunidad.

Las emulsiones de ninfas como de larvas, procedentes de animales infectados, ingeridas después de 96 horas de emulsión, producían la infección en algunos casos. La inmunidad resultante de la reacción, de esta manera, no es efectiva contra la infección natural.

La combinación de las inoculaciones intra y subcutánea, con sangre y emulsiones de ninfas ingeridas, no causan invariabilmente la infección.

Empleando los diversos métodos para los bovinos adultos, en terneros, los resultados no fueron muy satisfactorios.

Parecen los terneros reaccionar más de una vez a la fiebre de la Costa oriental, en un mayor porcentaje de casos que en el ganado adulto e indican que la inmunidad en los ter-

(1) O theileriosis borina.—N. de A.

neros, en algunos casos, en los que sobreviven a la infección original, es reformada para una reinfección natural.

Se han hecho ensayos para hacer la pulpa no infectiva sin destruir las propiedades antigenicas por medio del toluol o de la formalina, pero los materiales usados (no se dan detalles de la preparación), no produjeron efecto alguno.

Se efectuaron los experimentos en relación con la esplenectomía en animales restablecidos y también en animales antes de la exposición, antes de la primera subida de la temperatura y en ésta.

Los animales operados se restablecían poco después presentando todos recidivas como consecuencia de la acción parasitaria. Cinco o seis animales expuestos a la reinfección, dieron resultado negativo.

Se inserta una nota especial, relacionada con estos experimentos, la siguiente:

«Podemos mencionar, de paso, que repetidos exámenes de preparaciones glandulares de este ganado, fallando en los hemáties antes y después de la infección con el *theilleria mutans* no presentaba los corpúsculos azules de Koch de la fiebre de la Costa oriental. Esta observación parece dar lugar a alguna duda, a propósito de la sugerión de Theiler, especialmente de que el parásito conocido anteriormente como *gonderia* o *piroplasma mutans* es realmente un theilleria y tiene un estado de desarrollo en el organismo animal, el cual corresponde al cuerpo azul de Koch, de la fiebre de la costa oriental e indistinguible microscópicamente de este cuerpo. Por otra parte, ninguno de los corpúsculos descritos por Theiler y Graf se han observado en las preparaciones hechas en el laboratorio, a excepción de casos en los que indudablemente se trataba de la fiebre de la Costa oriental.»

La esplenectomía no expone el animal a la infección ni influye en nada en la producción de la misma.

Análogamente, en los animales operados poco antes de la primera elevación de temperatura e inmediatamente después de ella, la enfermedad sigue su curso ordinario, terminando fatalmente. La inmunización artificial, como se prueba actualmente, tiene marcadas limitaciones, pero en ciertas circunstancias puede ser de valor. Puede emplearse para el control de la infección cuando el baño no es practicable o para tener un rebaño inmune en las granjas infectadas.

Puede adelantarse la sugerión de que en el ciclo del parásito hay inmunidad, produciéndose una enfermedad por un estadio de aquél. El ganado inoculado con el parásito en el primer estadio puede reaccionar, pero la mayor parte reaccionará con una alta mortalidad cuando se inocula con material tomado de un animal en los últimos estadios de la enfermedad. Ambos parecen localizarse en el bazo últimamente, siendo el período de inmunidad adquirida en la primera fase de la afección. Semejantemente la experiencia demuestra que ambos estadios se desarrollan en la garrapata, en tanto los primeros de ésta no siempre producen la enfermedad.—M. C.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

DR. KIRSCH.—BEITRAG ZUR KENNTNIS DER DARMTUBERKULOSE DES KALBES (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA TUBERCULOSIS INTESTINAL DE LA TERNERA).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, VI., 255-356, 24 mayo de 1929.

El autor justifica su aportación por el escaso número de publicaciones que la literatura registra respecto a tuberculosis de la mucosa intestinal en la ternera, abundando sobre todo los casos descritos de lo mismo en bóvidos adultos.

El caso estudiado por el autor era una ternera berrenda de ocho semanas con tuberculosis diseminada de la pleura y peritoneo.

El hígado y pulmón presentaban tuberculosis parenquimatosa y ganglios linfáticos tuber-

culosos. Los ganglios linfáticos mediastínicos estaban engrosados como huevos, eran duros y al corte mostraban focos de calcificación.

En el intestino, al separar sus capas, se veían focos aislados del tamaño de guisantes, redondos, por partes blanco-amarillentos y en otros puntos enrojecidos y focos de forma aplana-ada, abovedados exteriormente, de color rosa.

A la apertura del intestino escurría algo de contenido verde-amarillento. En la mucosa gris-amarillenta se descubren nódulos lisos, gris-amarillentos, grandes como guisantes, discoidales, aislados. En otros sitios aparecen claramente úlceras tuberculosas, diseminadas en la dirección longitudinal del intestino, redondas o alargadas en dedo. Sus bordes están eleva-dos respecto a la planicie de las úlceras. El territorio de las úlceras es desigual, cubierto de masas necróticas verdosas. Algunas veces el contorno de la úlcera está enrojecido. En las últimas circunvoluciones intestinales solo se ven úlceras.

Las secciones transversales de las partes lesionadas permiten reconocer los nódulos aislados como formaciones duras, blanco-amarillentas, homogéneas que invaden la submucosa. En los lugares ulcerados y en el último tercio del intestino las paredes estas engrosadas hasta diez veces su espesor normal.

El mesenterio está asimismo cubierto de tumefacciones ásperas amarillo-rojas. Los gan-glios linfáticos ofrecen dimensiones comprendidas entre las de un huevo de gallina y las de un puño, son duros, amarillo-rojizos al corte, atravesados por cordones claros que se pulve-rizaban a la presión de los dedos.

En preparaciones por extensión de los ganglios linfáticos y de los lugares de la mucosa lesionados se pueden observar numerosos bacilos tuberculosos. A débiles aumentos se notan las úlceras tuberculosas que alcanzan hasta la muscular mucosa, donde por compresión el anillo muscular se ha atrofiado. Solamente la musculatura atrófica del intestino separa este proceso de las lesiones tuberculosas de la serosa.

La tuberculosis de la serosa engruesa notablemente la pared del intestino. Las lesiones radican, principalmente en la subserosa. La membrana elástica del peritoneo limita el desarollo del proceso. Algunas veces se rompe (perforación).

Las lesiones tuberculosas serosas son pronunciadamente exudativas y productivas, no existiendo alteraciones regresivas en forma de caseificación o calcificación. Las formaciones celulares no ofrecen nada de particular. Se ven numerosas células gigantes típicas de Langhans, células epitelioïdes, linfocitos y tejido de granulación. En el fondo de las úlceras tam-bién hay células gigantes de manera especial.

Los bacilos tuberculosos teñidos aparecen no solo en las células gigantes, sino también en el interior de las epitelioïdes. Ya Gridtaer y Stolpe han hecho observar que los bacilos tuberculosos no son nada fijos en las células gigantes.

Las partes necróticas dejan ver cariólisis marginal, pero en todo el material caseificado no hay ningún residuo de cromatina.

Dos hipótesis pueden invocarse para explicar el origen de la infección: tuberculosis por la alimentación o congénita.

En los numerosos casos descritos de tuberculosis congénita en la ternera ningún autor habla de tuberculosis de la mucosa intestinal. Messner, Lungwitz y Riek, han llamado la atención respecto a que terneras con tuberculosis placentaria no presentaron simultáneamente lesiones intestinales. Las partes calcificadas son contrarias a la existencia de focos congé-nitos. Hübschmann afirma que es difícil pronuanciarse por el carácter congénito de la infección en crias ya de tres semanas.

Los bacilos encuentran en el individuo recién nacido condiciones favorables para provo-car una infección intestinal. La leche tuberculosa ingerida halla la mucosa intestinal desnuda de moco y por ello se acrece su nocividad.

Behring ya lo ha dicho en 1902 en Londres: «Todo depende del estado normal de la mu-cosa intestinal del individuo recién nacido, en el cual las zonas de moco no están formadas todavía como en el adulto.

Brieg ha podido comprobar la existencia de tuberculosis mamaria en las madres de las terneras arriba mencionadas, lo cual le inclina a aceptar una infección de origen alimenticio.

En una infección placentaria las lesiones deberían estar en los ganglios linfáticos portales en la infección primaria pulmonar en los ganglios bronquiales.

En resumen, los detalles descritos deben ser considerados como tuberculosis generalizada en una ternera, de origen intestinal desarrollada por consumo durante cierto tiempo después del nacimiento, de leche tuberculosa.—R. G. A.

E. C. SMITH.—CANINE RABIES IN NIGERIA (RABIA CANINA EN NIGERIA).—*West African Med. Jl. Lagos en Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVIII., 136-138, Diciembre de 1929.

Se dan a conocer seis casos de rabia canina durante el año de 1928, cinco de ellos observados detenidamente y habiéndose inoculado conejos, con resultado positivo, con virus de uno de ellos. El autor hace relación de las manifestaciones clínicas de la enfermedad extraídas por Kolle y Wassermann. Añade que, según lo observado por él, deben señalarse como importantes el ijadeo intermitente o continuo, la suflación de los ojos y el restregarse el hocico con las manos. Ninguno de los seis animales en observación mostraba horror por el agua e intentaban beber. Un detalle importante a este respecto es la aparición de espasmos cuando pretendían beber. Era marcada la depravación del apetito. En dos de los casos había una pronunciada tendencia a esconderte el animal. Es difícil fijar el valor que pudiera tener la tendencia a morder los objetos, tanto animados como inanimados, porque es ya un hábito común en los perros jóvenes indígenas.

Notáronse dos variedades de espasmos. En una los espasmos al morder eran pronunciados, descabía el animal morder todo lo que se encontraba a su paso, pero el espasmo cesaba repentinamente, quedando el animal tendido y exhausto. A los pocos momentos se repetía. Los espasmos abdominales podían tener una relación definitiva a ocurrir independientemente de la toma de la comida o del agua. Las contracciones de los músculos abdominales anuncianan el ataque asemejándose éstas a las que en perros normales suceden después de ingerir hierba y eran seguidas de un violento esfuerzo expiratorio, siendo el resultado la expulsión de algo de sangre espumosa o de moco teñido de bilis y acompañada de un ladrido peculiar, muy semejante a la fase paroxística de «los estertorosa» de la coqueluche. El ijadeo, sacando al propio tiempo la lengua, es un rasgo característico en dos de los casos observados, notándose que la lengua estaba seca y de un tinte de rojo ladrillo o morenuzco. Los ojos inyectados y con la mirada fija. En un animal había estrabismo y en otro rotación del ojo hacia arriba y hacia fuera. No existía reacción en el iris, a la luz, o si la había era ligera. No había fotofobia.

En tres perros se observó el síntoma de utilizar sus garras, como para desembarazarse de algún objeto que se encontrara entre sus dientes. Además, escondían la nariz en el suelo o la apretaban contra la pared.

El autor da abundantes datos de cuatro casos. Las lesiones encontradas post mortem eran para chasquear. La invariable congestión cerebral podía reconocerse pocas veces. En todos los casos se encontraban escaras secas de moco que obstruían las narices, como igualmente la congestión del peritoneo, de las mucosas y del estómago. Opina el autor que la condición del estómago y de su contenido no puede reputarse como indicación infalible de rabia. Un estómago vacío puede significar que es debido a una parálisis de la mandíbula anterior o que el vomito ha ocurrido justamente antes de la muerte. En cambio, tiene valor el hallazgo de cuerpos extraños o de alimentos normales.

Aunque el autor dice que la congestión cerebral apreciase raramente, afirma que la hiperoxemia de los vasos meníngeos se encuentra en todos los casos. En un ejemplo se hallaba el sulci distendido y obliterado con la sangre extravasada y en todos había un distinto reblande-

cimiento del tejido cerebral. La congestión de los vasos superficiales era constante, encontrándose extravasaciones en uno de los casos.

El 10 por 100 de formalina resultó un magnífico fijador para descubrir los cuerpos de Negri y recomienda el autor que se emplee más de un método de tinción. Se obtuvieron buenos resultados con la coloración rápida con la hematoxilina seguida del teñido con la eosina alcohólica. El azul de metileno de Loeffler, durante diez minutos, decolorando con 1 por 100 del ácido tánico, da también resultados (1). El Giemsa da resultados inciertos, pero cuando tiñe lo hace perfectamente. El método de Goodpasture resulta incierto cuando los tejidos se han fijado con formalina.

Realizadas las inoculaciones intracerebrales en conejos con material procedente de los cerebros de tres de los perros, solo se obtuvo resultado positivo en uno, consiguiéndose transmitir el virus en series hasta la cuarta generación. Los cuerpos de Negri se encontraron en los cerebros de todos los conejos.

Notóse que en todos los casos había marcada distatación de los vasos arteriales de los conejos, uno o dos días antes de que la muerte tuviese lugar. (2).—M. C.

DR. VOGT.—DARMKORZIDIOSE BEI ZIEGEN. COCCIDIOSIS CAPRARUM. (COCCIDIOSIS INTESTINAL EN LA CABRA. COCCIDIOSIS CAPRARUM). *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlin, XLVI, 229-230, 11 de abril de 1930.

Pocos datos se encuentran en la literatura sobre coccidiosis en la cabra. De los autores alemanes sólo Karsten dió un artículo en *Deutsche Tierärzt. Wochschr.* XXI, Nr. 6, página 84 (1913).

Nieschulz, ha practicado también investigaciones en 50 cabras y en 50 ovejas en Java, en cuyas heces encontró coccidios.

Vakimoff, encontró en terrenos de Leningrado y en Transcaucasia, cabras infectadas con *Eimeria Arloingi*, en una proporción del 20 al 50 por 100 de ellas en Leningrado y hasta el 80 por 100 en el otro país citado.

La coccidiosis intestinal de las cabras es debida al coccidium *Eimeria Arloingi*, cuyo desarrollo exógeno corre parejas con el coccidium cuniculi. Enferman como en el conejo con la infestación exclusiva del intestino delgado y en su aspecto total es muy parecida a la coccidiosis de la oveja.

El autor hizo sus observaciones en un rebaño de 20 cabras de las cuales había varias muy delgadas y débiles, las mucosas pálidas y tenían diarrea. Su aspecto de gran tristeza y abatimiento.

(1) Recordamos a este propósito, el magnífico procedimiento de nuestro malogrado Gallego.—N. del T.

(2) A propósito de este síntoma debemos referir el caso habido en la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, de un perro con el cuadro clínico, a primera vista, de una afección auricular, cual si se tratara de la existencia de algún parásito o insecto dentro del oído. El animal abatía la cabeza hacia el lado izquierdo, dando auilidos lastimeros, como si padeciera algún dolor agudo, y si trataba de defenderse, cuando nos acercábamos para explorarla, nada indicaba el expreso deseo de morder. Lo que no obstante para que tomáramos las precauciones consiguientes. El dueño, por su parte, había metido las manos reiteradamente en la boca, por la que salía baba en no pequeña cantidad, con el objeto de ver si tenía algún hueso, o darle los medicamentos prescritos por un veterinario anteriormente. Habiendo inyectado en el oído una preparación calmante a base de jardano, conseguimos una pasajera mejoría que nos permitió hacer un detenido examen del enfermo, no encontrando nada absolutamente de anormal en él mismo. Y la cuestión es que el dueño afirmaba, que aún comía y bebía algo. El anterior examen lo hicimos por la mañana. Por la tarde hicimos una segunda exploración en el oído con iguales resultados negativos. Pero después de realizada, al ir a cercarnos al perro, se presentó claramente la agresividad característica. El examen post mortem llevado a cabo por mi compañero don Eduardo Respaldiza, tanto por lo que se refiere a la autopsia, como al resultado del examen microscópico, y de las inoculaciones reveladoras, confirmó el diagnóstico de rabia.—N. del T.

miento cada vez mayor, denunciaban el progreso de la enfermedad. A pesar del tratamiento medicamentoso a que se sometieron, murieron seis de ellas y en la autopsia se comprobó que los órganos estaban normales y solo en la mucosa del intestino delgado se dejaban evidenciar unas pequeñas elevaciones blanquecinas en el fondo enrojecido, que resaltaban muy bien. Para completar este estudio se hicieron cortes en el microtomo de esta porción del intestino.

Se tiñeron por la hemotoxina-cosina y de este modo se hizo una minuciosa investigación histológica de los mismos, comprobándose en la mucosa, en el epitelio y en la luz de los conductos excretores de las glándulas, numerosos coccidios. Estos aparecen bajo formas más o menos ovoideas o esféricas, con granulaciones y dotados de dobles cubiertas. Los oocistos se comprobaron en las heces, con las que se eliminan para ulteriormente verificar su desarrollo sobre los pastos y penetrar con ellos en otros animales, para completar de este modo su ciclo evolutivo. La ingestión de los oocistos con los alimentos que el animal toma en la pradera, hace llegar a estos al estómago en donde se disuelve la membrana de cubierta por la acción del juego gástrico y quedan en libertad los esporozoitos para penetrar de nuevo en el epitelio intestinal.

El autor ha encontrado también quistes, redondeados y en forma de husos, en los cuales ha visto signos de multiplicación sexuada o esporogonias, al paso que en los coccidios ha comprobado también formas asexuadas de reproducción (esquizogonias) con formación de merozitos.

Como las células del epitelio intestinal sufren una destrucción grande por el desarrollo del parásito se encuentran los merozitos libres y en disposición de penetrar de nuevo en otra zona del epitelio, libre hasta ese momento de la invasión parasitaria.

Las cabras habían pastado en praderas de Saale, que con frecuencia sufrían grandes inundaciones. Esto inducía a pensar que fué de estos terrenos donde tomaron los parásitos.

El autor se ocupa ahora de estudiar en el Laboratorio del Matadero que dirige, todos los casos sospechosos, haciendo el análisis microscópico de las heces; pero ha querido publicar este trabajo, por el escaso número de publicaciones que existen sobre coccidiosis de las cabras.

Este trabajo viene ilustrado con dos microfotografías muy interesantes, en las que se comprueba la presencia de los coccidios en la mucosa del intestino delgado de la cabra y en las que se ven numerosos oocistos y las dos formas de reproducción, sexuada (esporogonias) y asexuada (esquizogonias). —C. Ruiz.

MARCENAC.—AU SUJET DU PARASITISME INTESTINAL DU CHEVAL. LA CYLICOSTOMOSE LARVAIRE (TRICHONEMOSE) (ACERCA DEL PARASITISMO INTESTINAL DEL CABALLO. LA CILICOSTOMIASIS LARVARIA).—*Revue Vétérinaire Militaire*, París, XIII, 282-295, septiembre de 1929.

Después de exponer la extensión que va tomando en la producción caballar francesa esta infestación, el autor se propone, con los siguientes datos, facilitar el diagnóstico de los estados caquéticos que son su consecuencia y descubrir en las autopsias las lesiones si el investigador «sabe ver».

Concuerdan sus experiencias con los datos admitidos respecto a la resistencia de las larvas en el segundo estado, que ha conservado vivas en el laboratorio a temperaturas variables, durante más de seis meses. Es posible la infestación por vía percutánea, puesto que las larvas de cilicostomas le han atravesado varios espesores de papel filtri.

La segmentación de los huevos se detiene en las heces colocadas en horno Pasteur a 70° durante treinta minutos, el mismo resultado si las boñigas están en total inmersión en agua, orina o agua salada. Las larvas del primer estado mueren a 38-40°; las del segundo estado—mucho más resistentes—se destruyen en seco a 70° y treinta minutos; diluida en agua, a 50° durante diez minutos.