

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXI	OFICINAS: Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3 Julio-Agosto de 1931	Núms. 7-8
----------	--	-----------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Contribución a la diferenciación histológica de los embutidos y a la investigación de gérmenes en los mismos

POR

C. Ruiz Martínez

VETERINARIO MILITAR

(RECIBIDO EL 4 DE FEBRERO)

Desde hace ya mucho tiempo, viene encomiándose la importancia que para la inspección de sustancias alimenticias tiene el análisis histológico de los embutidos.

En países en que, como Alemania, tanta aceptación comercial tienen los preparados cárnicos bajo forma de embutidos, se comprende que el análisis de éstos haya sido objeto en todo momento de especial atención, tanto más si se tiene en cuenta que en los años de guerra y en los rigores de la postguerra, las muchas necesidades del pueblo habían de conducir a muchos individuos, a la falsificación e incorporación a las carnes, de otros elementos no permitidos por la ley que rige este comercio. Ello ha debido de contribuir no poco a que se haya introducido en la práctica de imposición de víveres el análisis histológico de los mismos, para poder decomisar con conocimiento de cuantos fraudes pudieran implantarse.

Por otra parte, la producción comercial de embutidos en Alemania, es tan notoriamente rica en variedades, que se cotizan, como es natural, a muy diferentes precios según la naturaleza y potencialidad nutritiva del material empleado en su elaboración, que se explica la necesidad ineludible, sentida por los inspectores, de proporcionarse los elementos indispensables para establecer una diferenciación científica entre cada una de dichas distintas variedades de embutidos, y



en este sentido ha sido la histología la que les suministró los más preciados datos, recogidos sencilla y rápidamente, gracias a los métodos prescritos por varios veterinarios alemanes.

En España, a pesar de que nuestro malogrado maestro, el profesor Gallego, creó toda una Escuela de Histología e Histopatología, que debemos esforzarnos porque no decaiga, seguramente por las especiales circunstancias que presiden el comercio de productos cárnicos, y de otra parte, por la manera tan peculiar de realizarse la inspección de viveres, es lo cierto que no ha logrado entronizarse en la práctica habitual el análisis histológico de los productos de mercado, a pesar de que disponemos de métodos tan al alcance de todos, que de manejarlos con más asiduidad, seguramente nos proporcionarían gratos rendimientos, de la misma manera que se obtienen en otros países. Este es el motivo de la publicación de este trabajo sin otra orientación que contribuir a que se implanten entre nosotros estos métodos de investigación.

En lengua alemana, existen muchas y muy notables publicaciones sobre esta materia, entre las cuales merecen especial mención los trabajos de Mayer (1), quien puso de relieve la importancia del análisis histológico en los embutidos, para descubrir los fraudes y evitar se cobraran precios elevados por embutidos fabricados con materiales poco nutritivos y a veces indigestos; los trabajos de Braunert (2), Renner (3), Glamser (4), Frickinger (5), Ostertag (6), Schröder (7), Lund y Schröder (8), Ali Hadi (9), Bierman (10), Nieberle (11) y otros muchos autores, los cuales han sido publicados, casi todos ellos, en la *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*, y son, por tanto, conocidos de nuestros lectores.

De la lectura de estas publicaciones, se saca la conclusión de que aunque para el veterinario es de extraordinario interés poseer los más extensos conocimientos sobre cuantas materias se relacionan con la inspección de embutidos (bacteriología, histopatología, parasitología, química), los que proporcionan las tres primeras materias son de extraordinario valor e indispensables en todo punto, pues realmente el análisis exclusivamente químico de los embutidos no tiene importancia desde el punto de vista sanitario, porque nada nos dice sobre las buenas o malas cualidades higiénicas de dichos productos cárnicos (Ostertag).

Nuestros trabajos han ido encaminados a comprobar, de una parte, el valor de los métodos histológicos en el análisis de un chorizo, conservado por el ahumado, y en otro sometido durante media hora a la cocción; de otra parte, hemos querido estudiar la posibilidad de buscar gérmenes en los cortes histológicos, para lo cual nos hemos servido del método de tinción histobacteriológico de Gallego, comprobando las excelencias de este método y obteniendo preparaciones tan demostrativas y concluyentes que hemos de recomendarle sin la menor reserva como de especial aplicación siempre que se trate de buscar la existencia de bacterias en los cortes obtenidos de estos productos alimenticios.

Hemos querido, además, ilustrar nuestro trabajo con algunas microfotografías obtenidas directamente de nuestras preparaciones y en las que cualquier iniciado en cuestiones histológicas podrá establecer fácilmente la diferenciación estructural entre las distintas partes de que se componen.

• • •

MATERIAL EMPLEADO.—Con objeto de practicar nuestro estudio sobre material conocido, mandamos fabricar a un industrial de esta plaza unos chorizos en los que encargamos mezclara con la carne que de ordinario utilizan para este fin el picado a máquina obtenido con otras porciones, tales como hígado, matriz, riñones, panza, intestino, trozos de oreja, pulmones, etc., encareciéndole por lo

demás, que no modificara en nada las técnicas de elaboración que se siguen habitualmente.

Como método de inclusión hemos elegido el de gelatina según la técnica recomendada por Gaskell (12) y perfeccionada por Gräff (13), con el cual se obtienen bloques perfectos que pueden someterse fácilmente al microtomo de congelación y procediendo con algún tacto se consiguen cortes magníficos de diez micras y hasta de siete.

Cierto que no todos los autores se muestran partidarios de las inclusiones en gelatina como método para estudiar histológicamente un embutido y merece a este respecto especial mención la opinión contraria a este método del doctor Ali Hadi (9), quien le imputa entre otros inconvenientes el de proporcionar cortes disgregados, opinión ya conocida de los lectores de esta Revista

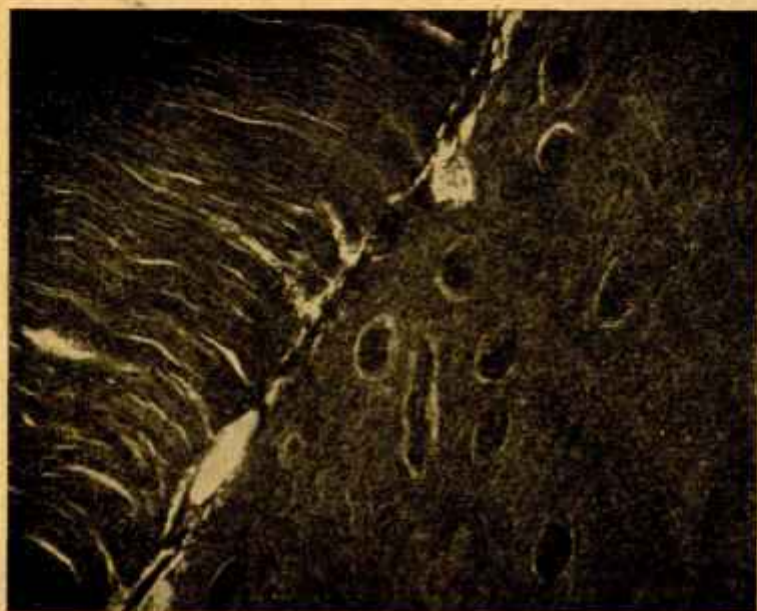


Fig. 1.ª—Mezcla de riñón y músculo estriado. Preparación obtenida de un chorizo conservado por el ahumado.
 Tinción: Hematoxilina-eosina. Combinación óptica: Oc. 10, Obj. A.

por haberse publicado en sus páginas la traducción de dicho trabajo, dada por mi ilustrado compañero y buen amigo el profesor González Alvarez (14). Pero hemos de tener en cuenta que frente a la opinión del ilustre profesor del Instituto anatómico de la Escuela Superior de Veterinaria de Berlín, ya que la mía no puede tener valor, existe, y me interesa citarla aquí, la muy valiosa del profesor L. Lund, verdadero especializado en esta materia y avalada por los resultados del curso de inspección de carnes dado bajo su dirección en la Escuela Superior de Veterinaria de Hannover, quien siguió el de inclusión en gelatina y cortes subsiguientes por congelación, *«preferible al de las inclusiones en celodina y parafina, por su sencillez y no necesitar tratar las piezas por alcohol, xilol y calentamiento que arrugan enormemente los tejidos»*, y otra opinión para mí extraordinariamente valiosa, la de nuestro llorado Gallego, quien en cuantas lec-

ciones pude recogerle, nos hablaba con la fogosidad y entusiasmo con que defendía sus convencimientos, de las excelencias del método de inclusión en gelatina de los profesores antes citados, que reputaba como muy superior al de las inclusiones en parafina y celoidina.

De tan autorizado origen son estas frases: «Antes, el examen histológico de los embutidos ofrecía el inconveniente de tener que recurrir a las inclusiones en celoidina o parafina, procedimientos engorrosos y que alteran en mayor o menor grado las estructuras histológicas. En la actualidad, el método de las inclusiones en gelatina ha resuelto completamente el problema, pues permite la obtención de cortes extensos y finos por el microtomo de congelación y sin ninguno de los inconvenientes de los otros procedimientos de inclusión.» (Párrafo tomado de la notable ponencia del profesor Gallego en el Primer Congreso Veterinario español: «La histopatología en la inspección de carnes y productos cárnicos.») (15).



Fig. 2.^a.—Mezcla de hígado y músculo estriado. Preparación obtenida de un chorizo después de media hora de cocción.
Tinción: Método de Río Hortega. Combinación óptica: Oc. 10, Ob. A.

Con las modificaciones introducidas por Gräff al método de inclusión en gelatina de Gaskell, se logra convertir dicha substancia en masa insoluble, lo cual, si constituye un inconveniente en aquellos casos en que se precisa desalojar luego la gelatina de los cortes, constituye una ventaja extraordinaria cuando se trata de mantener unidos entre sí los distintos componentes de un corte histológico de embutido, de tal modo, que si la inclusión se hizo con escurpulosidad de técnica, nunca se obtienen cortes disgregados, presentando, a nuestro juicio, un sólo inconveniente, por demás insignificante, la excesiva apetencia tintórea de la gelatina frente a determinados métodos de coloración, y digo insignificante porque este inconveniente se obvia fácilmente recurriendo a los más sencillos métodos de coloración, los más generalizados en nuestros laboratorios, con los que se obtienen preparaciones bellísimas y extraordinariamente útiles.

El método de inclusión en gelatina de Gaskell-Gräff, es ya conocido por los lectores de esta Revista, por haber sido publicada su pauta en una traducción del profesor Gallego, sobre el trabajo del doctor Glamser (16) a que antes hemos aludido, pero nosotros queremos descender a detalles prácticos y no está demás,

por tanto, que hagamos relación de nuestra labor que compendiamos en los siguientes tiempos:

1.º PREPARACIÓN DE LA MASA DE INCLUSIÓN.—a). Elección de la gelatina: La masa de inclusión se obtiene con gelatina lo más pura posible. Se recomienda la gelatina en polvo preparada en Holanda «Lijm en Gelatinefabrik Del» que suministra dicha fábrica bajo pedido de «gelatina para inclusiones». La que nosotros hemos empleado y reputamos bastante buena, es la gelatina en hojas que facilitan las buenas farmacias bajo pedido de «gelatina plata para inclusiones».

Tomamos unas cuantas hojas de gelatina, según la cantidad que se vaya a preparar y se cortan en pequeños trocitos, se colocan en un frasco y se ponen en un baño maría a 37° C. hasta que se funda completamente la gelatina. Cuando ésta es de buena procedencia el líquido resultante de su fusión es comple-

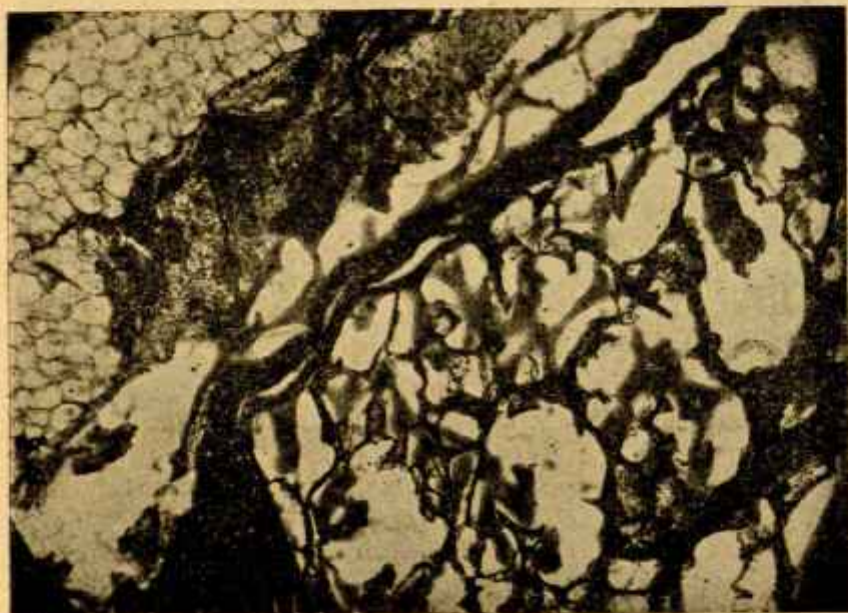


Fig. 3.ª.—Pulmón y lobulillo adiposo. Preparación obtenida de un chorizo conservando por el ahumado.

Tinción: Método de Río Hortega. Combinación óptica: Oc. 10, Obj. A.

tamente limpio y transparente. Con este líquido preparamos las dos soluciones a que se refiere el método de Gaskell-Gräff: una clara y otra espesa, empezando por preparar esta última, ya que de ella puede obtenerse después la solución clara.

b) Preparación de la solución espesa: En un frasco de cristal provisto de tapón esmerilado, se echa la gelatina fundida a la que se añade una tercera parte de la cantidad de gelatina que pongamos, de solución acuosa de ácido fénico cristalizado al 1 por 100; es decir, tres partes de gelatina y una parte de solución fenicada. Se mantiene la mezcla en el baño maría a 37° C. durante unos minutos, cuidando de mantener el frasco tapado, para evitar la evaporación. Conviene advertir que es muy conveniente repartir la solución espesa de gelatina, en tantos tubos de ensayo como discos se vayan a incluir, poniendo en ca-

da uno de ellos la cantidad necesaria para incluir cada disco. Este detalle de técnica, al parecer baladí, es de extraordinaria importancia, porque la práctica nos ha enseñado que la gelatina se solidifica tanto peor, cuanto más veces se haya fundido, por lo cual dicho se está, que lo mejor es utilizarla solo una vez. De no hacerlo así no es de extrañar que la inclusión resulte muy imperfecta y que los bloques que se obtengan sean tan deleznable que se disgreguen fácilmente e incluso se deshagan en el curso de los distintos tiempos que se han de seguir.

c) Preparación de la solución clara: Se obtiene de la espesa, diluyendo una parte de ésta en otra cantidad igual de agua fenicada al 1 por 100.

2.º IMPREGNACIÓN e INCLUSIÓN.—Empezamos por cortar el chorizo que trata-

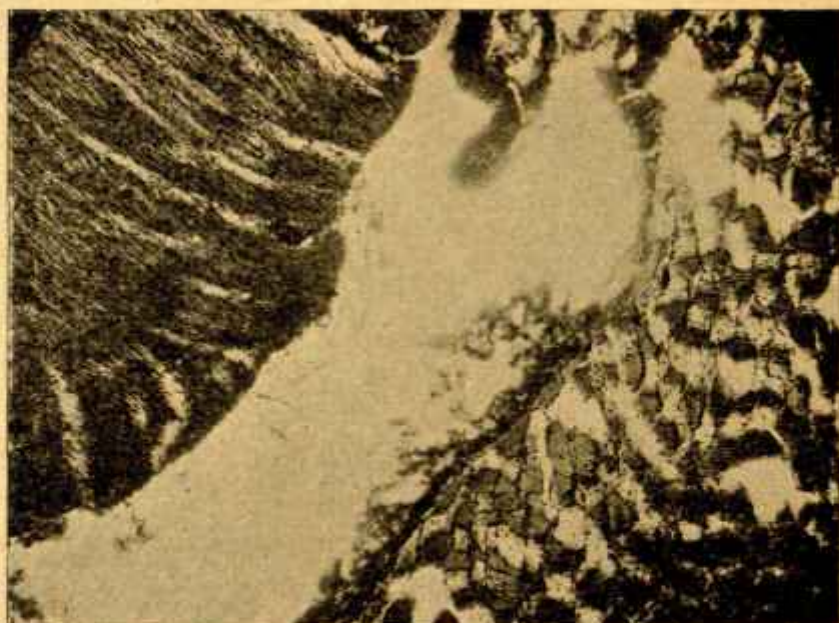


Fig. 4.º.—Músculo cardíaco y fibra estriada de la vida de relación. Preparación obtenida de un chorizo después de media hora de cocción. Tinción: Método de Río Hortega. Combinación óptica: Oc. 10, Oc. A.

mos de investigar en discos de 3 mm. de espesor, cuidando de hacer éstos con un escalpelo de buen corte, que deje secciones lo más horizontales posibles y perfectamente paralelas entre sí. Estos discos se tienen en una solución de formol al 10 por 100 durante veinticuatro horas a 37° C. y antes de someterlos a la inclusión en la gelatina los lavamos en agua corriente durante veinticuatro horas para privarles de todo exceso de formol.

Si queremos abreviar este tiempo, podemos someter el disco a la ebullición durante un minuto en una solución de formol al 10 por 100, o bien mantenerle en ésta durante cuatro o cinco horas poniéndolo en la estufa a 40°. Lo más importante de este tiempo, es que el lavado del disco al sacarle del formol se haga lo más perfectamente posible, pues si queda formol en el chorizo, la impregnación será muy defectuosa porque se coagula fuertemente la gelatina y no penetra bien por los resquicios que debe llenar.

La impregnación se hace poniendo los discos del chorizo (después de fijados y bien lavados al agua corrientel en la solución clara de gelatina que se mantiene en la estufa a 37° C. durante veinticuatro horas como minimum. Durante las veinticuatro horas siguientes se tienen los discos en la solución espesa, en las mismas condiciones que antes se tuvieron en la solución clara y pasado este tiempo ya están dispuestos para hacer la inclusión.

Para hacer ésta, nos servimos de una colección de cajitas de las que traen los cubre-objetos, a las que quitamos el fondo y las disponemos sobre un cristal perfectamente limpio. Vertemos la gelatina (solución espesa) en cada una de dichas cajitas hasta cubrir el fondo, esperamos unos minutos y cuando la gelatina vertida ha tomado algo de consistencia ponemos sobre ella el disco de chorizo

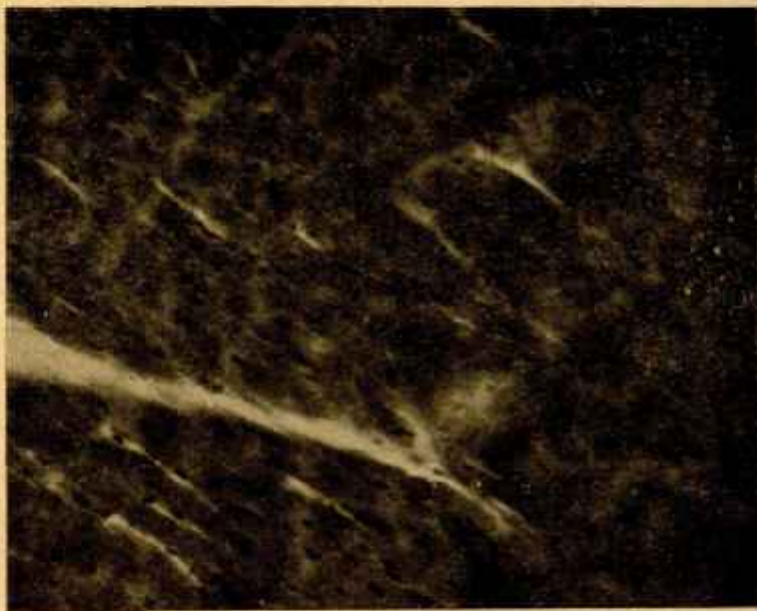


Fig. 5.ª.—Fibra cardíaca. De una preparación de chorizo.
Tinción: Hematoxilina-eosina. Combinación óptica: Oc. 10, Obj. D.

que cubrimos rápidamente vertiendo sobre él más gelatina, y hecho ésto, llevamos el cristal con las cajitas dispuestas sobre él a la nevera, para que el frío coagule la gelatina y queden formados los bloques.

Media hora basta para que estos se hallen en condiciones de ser tallados, para lo cual se sacan cuidadosamente de cada una de las cajitas utilizando una espátula metálica de hoja muy fina y se dejan durante algún tiempo al aire libre para que se endurezcan, hasta que toman la consistencia de una goma de borrar de las de mediana dureza.

Finalmente se llevan los bloques a una solución de formol al 1 : 4 en donde se tienen 24-48 horas y si queremos conservarlos durante algún tiempo, como necesariamente ha de hacerse cuando se trata de hacer un estudio seriado se pasan los discos una solución de formol al 10 por 100, de donde se van sacando a medida que se van a utilizar.

Este tiempo requiere también un cuidado especial, para evitar que el endurecimiento del bloque se haga con demasiada rapidez, en cuyo caso resultaría quebradizo y vidrioso y no podrían sacarse buenos cortes con el microtomo.

3.^o CORTES POR CONGELACIÓN.—Para someter los discos a los cortes, la técnica es la misma que si se tratara de cortar cualquiera otra pieza. Se llevan los bloques al grifo para que se laven nuevamente, quitándoles de este modo el exceso de formol y se colocan sobre la platina del microtomo interponiendo un pedacito de papel chupón mojado en agua. Unicamente hay que tener cuidado especial, en evitar que la congelación se haga bruscamente, para lo cual sólo se abrirá la llave de vez en cuando proyectando el ácido carbónico lentamente sobre la pieza a congelar porque si no se hace así, como la gelatina tarda más en



Fig. 6.ª.—Hígado. De una preparación de chorizo después de media hora de cocción. Tinción: Hematoxilina-Eosina. Combinación óptica: 10, Ob. D.

congelarse que el chorizo, se endurece el bloque demasiado con una congelación irregular y los cortes resultan muy defectuosos.

Como ya hemos dicho, cuando las cosas se hacen con arreglo a las normas expuestas, cosa por lo demás bien sencilla, se consiguen cortes de hasta 7 micras, verdaderamente irreprochables y desde luego de 10 micras en las condiciones más excelentes, los cuales se van recogiendo en una caja de Petri, con agua, en disposición para ser teñidos.

4.^o MÉTODOS DE COLORACIÓN.—Entre los recuerdos que conservo del profesor Gallego, tengo una nota que tomé de él en una de aquellas lecciones con que tan espléndidamente me obsequiaba, cuando con motivo de cualquier viaje a Madrid me deleitaba unas horas en su Laboratorio de la Escuela de Veterina-

ria, que se refiere precisamente a la aplicación del método de coloración de Giemsa (17) para la tinción de los cortes de chorizo, obtenidos por congelación previa inclusión en gelatina.

He de hablar de él en primer término, para descartarle en seguida como método de elección para la diferenciación rápida de las carnes de un embutido, pues bastará describirle para darse cuenta de su complicación, aparte de que—ya lo dice su autor—su idoneidad está para cortes obtenidos con bloques de inclusión en parafina.

Giemsa fija la pieza en licor de Schaudinn, de modo que no emplea el formol, sino la solución concentrada de sublimado en agua y el alcohol absoluto, dos partes de la solución por una de alcohol; incluye la pieza como hemos dicho antes, en la parafina y trata los cortes con la solución iodada y el hiposulfi-



Fig. 7.^a.—Tinción de gérmenes en un corte histológico de chorizo. Tinción: Método histobacteriológico de Gallego. Combinación óptica: Oc. 10, Obj. inmersión 1/12.

to; lava con toda minucia en agua destilada y tiñe con la solución que lleva su nombre, recién diluida (una gota de solución de Giemsa por cada c. c. de agua destilada) manteniendo el corte en ella de dos a doce horas; lava después y hace pasar el corte sucesivamente por acetona-xilol a diferentes concentraciones, al 95/5, al 70/30, al 30/70 y, en fin, al xilol puro, aclarando con esencia de madera de cedro.

Nosotros hemos seguido esta técnica a partir de cortes obtenidos con bloques en gelatina previa fijación en formol, de modo que los tratamos por el iodo y el hiposulfito y después de bien lavados los teñimos con la solución Giemsa, siguiendo los demás tiempos como hemos descrito y obteniendo preparaciones que en nada mejoran las conseguidas con otros métodos menos complicados.

Creemos, por tanto, absolutamente preferibles, tanto por su sencillez como

por la rapidez de técnica, los métodos de coloración corrientes en histología y desde luego el de la hematoxilina-eosina, los de Gallego y los de Río Hortega, que son los que hemos utilizado en nuestro trabajo y a los cuales debemos excelentes preparaciones, tanto de los discos del chorizo curado por el humo como del que se sometió a la cocción.

En los cortes teñidos por la hematoxilina-eosina, el chorizo se conserva encuadrado en un cerco de gelatina teñida de color violeta y las pequeñas porciones del picado del embutido teñidas con distintas tonalidades del violeta, según su estructura más o menos compacta, conservan su agrupación y las relaciones que tenían entre sí dentro del embutido, gracias a la gelatina que relleno sus resquicios.

En las preparaciones teñidas por el carbonato de plata y en las teñidas por la fuchina acética, formol acético y eosina o picroíndigo-carmin, la disposición de las distintas porciones del corte es exactamente la misma variando únicamente la coloración, que por lo que a la gelatina respecta es verdosa cuando se empleó el picroíndigo, rosa si se tiñó con eosina y de color pardusco, de plata reducida, si el empleado fué el método de Río Hortega.

En la microfotografía que damos en la primera figura de este trabajo, aparecen en el mismo campo dos aspectos de estructura diferente. A la izquierda, fibra muscular estriada; a la derecha se distinguen los glomérulos de Malpighi, que denuncian un trozo de riñón en el embutido. Entre una y otra parte una estria oblicua ocupada por gelatina que en la preparación original aparece de color violeta, pues fué teñida por la hematoxilina-eosina.

En la microfotografía de la figura 2.^a aparecen arriba y a la derecha: fibra muscular estriada de músculo de la vida de relación y abajo y a la izquierda un trozo de lobulillo hepático separados entre sí por una banda de tejido conjuntivo adiposo, apreciándose algunas esférulas grasosas en el ángulo superior izquierdo de la micro. La preparación original se obtuvo con el método de Río Hortega (carbonato de plata débil, reducción en formol al 1 por 100, solución de cloruro de oro, solución de hiposulfito sódico y picrofuchina como colorante de fondo).

La figura 3.^a corresponde a una microfotografía obtenida de una preparación teñida por el mismo método y en ella aparecen en la parte inferior derecha un corte de pulmón apreciándose entre los espacios interalveolares y aun dentro de algunos alveolos, porciones de gelatina teñida aquí por la fuchina, y en la parte superior derecha, un lobulillo adiposo teñido en amarillo dejando apreciar en algunos de sus elementos cristales de ácidos grasos. Ambas porciones están separadas por una banda oblicua de tejido conjuntivo y de gelatina.

En la preparación original que sirvió para obtener esta micro, aparecen también los elementos que se ven en la figura 2.^a (músculo estriado e hígado) la cual corresponde a la misma preparación.

La figura 4.^a es también una microfotografía sacada de una preparación teñida por el método de Río Hortega y en la cual a pequeño aumento se distinguen arriba y a la izquierda músculo cardíaco cortado longitudinalmente, cuyo campo lo presentamos tomado a mayor aumento (Oc. 10. Obj. D) en la figura 5.^a, en la que se pueden estudiar perfectamente las características histológicas de la fibra muscular cardíaca (núcleo central, líneas escalariformes de Eberth, segmentos de Weismann). Abajo y a la derecha, se distingue en la figura 4.^a un corte oblicuo de músculo estriado cuyas características se aprecian fácilmente.

La figura 5.^a es una microfotografía que representa a mayor aumento la fibra cardíaca. Corresponde a una preparación teñida por la hematoxilina-eosina y a ella nos hemos referido en el párrafo precedente.

Por el mismo método de la hematoxilina-eosina hemos teñido un lobulillo hepático en uno de los muchos cortes que hemos hecho y también lo presentamos a 325 aumentos en la microfotografía de la figura 6.^a, en la que pueden estudiarse las características de las trabéculas de Remak a pesar de corresponder al chorizo que tuvimos cociendo durante media hora.

En fin, en la figura 7.^a damos la microfotografía, de una tinción de gérmenes en corte de chorizo, en la que se ven miriadas de cocos y algunas parejas de diplobacilos, que llenan, por decirlo así, los espacios conjuntivos de la preparación.

Esta tinción fué hecha por el método histobacteriológico de Gallego que no vacilamos en recomendar como muy apto siempre que se quiera realizar una investigación de gérmenes en los cortes de embutidos.

Podemos deducir, por tanto, de nuestro trabajo las siguientes conclusiones:

1.^a El método de inclusión en gelatina de Gaskell-Gräff, debe considerarse como método de elección, siempre que se trate de realizar la investigación histológica de los embutidos.

2.^a Los cortes por congelación obtenidos de los bloques en gelatina, según el método de inclusión en gelatina de Gaskell-Gräff, son sencillamente irreprochables.

3.^a Los mejores métodos de coloración para establecer la diferenciación histológica del material empleado en la fabricación de embutidos, son precisamente los de técnica más sencilla y rápida, siendo en este sentido de principal aplicación los métodos de Gallego a base de la fuchina de Ziehl y el formol; los de Río Hortega con el carbonato de plata débil, y el de la hematoxilina-eosina.

4.^a Siempre que se tratase de realizar una investigación de gérmenes en los embutidos será de extraordinaria utilidad el método de coloración histobacteriológico de Gallego (sensibilizando por el formol acético, tiñendo en fuchina acética, virofixando en el formol acético y tiñendo después de lavar, como colorante de fondo, con la eosina o el picroindigocarmin).

5.^a El análisis histológico e histobacteriológico de los embutidos es de extraordinaria importancia y puede proporcionar al inspector de viveres los más preciados elementos, siempre que se trate de dictaminar sobre el valor nutritivo e higiénico de estos productos cárnicos.

6.^a Dada la sencillez de este análisis, y la facilidad con que puede realizarse, merece que se generalice su empleo ya que por sí sólo puede rendir incalculables beneficios.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) MAYER, M.—Zur Untersuchung und Beurteilung der Wurst und ähnlicher Fleischgemenge. *Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, XXXIII, pág. 15-17, 26-28 y 46-47, 1923.
- (2) BRAUNERT, W.—Histologische Analyse von gekochten Fleisch. Discurso inaugural, Berlín, 1921.
- (3) RENNER, W.—Ein Beitrag zur Begutachtung von Eingeweidewürsten und Hackfleisch auf Grund histologischer Untersuchung. Discurso inaugural, Berlín, 1923.
- (4) GLAMSER.—Ein Beitrag zur mikroskopischen Untersuchung von Wurstwaren mit der Gefügeeinbelegung Gefrierschnittmethode. *Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, XXXVI, pág. 287-291, 1926.
- (5) FRICHINGER.—Die histologische Untersuchung von Fleischgemengen. *Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, XXXVIII, 317-322 y 335-343, 1928.
- (6) OSTERTAG.—Handbuch der Fleischschau. 7/8 edición. Tomo II, 1923.
- (7) SCHÜTZER, E.—Verfälschungen von Zungenwurst. *Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene*, XL, pág. 5-6, 1929.
- (8) LUND, L. v. SCHÜTZER, E.—Die Bedeutung der histologischen Wurstuntersuchung. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, XXXVI, pág. 39-42, 1928.

- (9) ALI HADI.—Beitrag zur histologischen Untersuchung von Fleischgemengen unter besonderer Berücksichtigung der Veränderungen durch das Kochen, Pökeln und durch die Fäulnis. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, XLVI, pág. 261-263, 1930.
- (10) BIERMAN.—Die histologische Wurstuntersuchung und das Lebensmittelgesetz. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, XXXVI, pág. 814-815, 1929.
- (11) NIEBERLE.—Ausbau der Nahrungsmittelkontrollen in ihrer Beziehung zur Pathologie. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, XXXV, pág. 544-548, 1927.
- (12) GASKELL, J. F.—A method of cutting frozen sections by embedding in gelatin. *Jour. Path. Bact. London*, 17.
- (13) GRAY, S.—Geatineinbettung für Gefrierschnitte. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, LXIII, pág. 1.482-1.483.
- (14) GONZÁLEZ, R.—Traducción del trabajo del Dr. Ali Hadi «Contribución a la investigación histológica de las mezclas cárnicas desde el punto de vista de las alteraciones determinadas por la cocción, la salazón y la putrefacción». *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*, XX, pág. 1085-1087, 1920.
- (15) GALLEGO, A.—La histopatología en la inspección de carnes y productos cárnicos. *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*, XIX, 835-849, 1929.
- (16) GALLEGO, A.—Traducción del trabajo del Dr. Giamser «Contribución a la investigación microscópica de los embutidos con el método de las inclusiones en gelatina y cortes por congelación». *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*, XVII, 259-260, 1927.
- (17) GRENDA, G.—Über die Färbung von Schnitten mittels Azur-Eosin. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, XXXVI, 550-551.

Investigaciones sobre la inmunidad en el muermo

POR

José Vidal

DEL LABORATORIO MUNICIPAL DE BARCELONA

(RECIBIDO EL 28 DE ABRIL)

En el primer Congreso Internacional de Microbiología, celebrado en París, tuvimos la osadía de presentar una comunicación sobre este mismo tema, y mientras se prepara el libro del Congreso, hemos pensado que podría interesar a nuestros compañeros el conocimiento de nuestros ensayos, no por lo que tengan en sí de definitivos, sino por el campo de posibilidades que ofrecen. En tanto preparamos un trabajo de conjunto sobre esta cuestión, séanos permitido ofrecer una relación concreta de nuestras investigaciones.

Repasando los diversos ensayos intentados para conseguir un estado de resistencia frente al bacilo Mallei, vemos una serie de fracasos que no dejan al experimentador el más pequeño indicio de optimismo. Solo los trabajos de Nicolle, empleando gérmenes vivos, atenuados por envejecimiento, hacen pensar en el único camino que debe seguirse para obtener la inmunidad en esta plaga terrible, que no puede encontrarse en los gérmenes muertos ni en sus productos más o menos modificados. Esta idea básica y la vasta investigación del B. C. G. han inspirado nuestros trabajos.

Empezamos, pues, cultivando una muestra de bacilo del muermo en medios biliados, cosa difícil, pues no lo conseguimos hasta después de numerosos tanteos. Por fin obtuvimos su perfecta adaptación en patata y en agar con puré de patata, biliados al 50 por 100. Resembramos cada diez días y fuimos comprobando su virulencia por inoculación al cobayo. La atenuación fué progresiva y lenta, ya que únicamente obtuvimos un cultivo que no mataba al cobayo hasta

el paso 22. Seguimos la atenuación hasta muchos pasos más, pero para nuestras experiencias sucesivas empleamos siempre el 22, por la razón de utilizar un antígeno con el máximo de poder agresivo compatible con una inocuidad perfecta. La inoculación al cobayo de grandes emulsiones vivas de nuestro germen por todas las vías no produce la muerte. Igual comportamiento es observado en el conejo, caballo y asno. Tenemos un bacilo Mallei que puede inocularse impunemente vivo.

Esta atenuación podía ser motivada por envejecimiento y estábamos en el caso de Nicolle. De la misma muestra que pasamos por bilis, conservamos un cultivo que fué resemebrándose cada quince días en patata glicerizada. Un año después de haber obtenido nuestra atenuación por la bilis, seguía matando al cobayo inoculado a dosis reducidas. Dos años después todavía mataba al cobayo, si bien era preciso emplear mayor cantidad de cultivo. En definitiva, como concluyera Nicolle, opinamos nosotros que este germen no se atenúa definitivamente por envejecimiento en los medios de cultivo.

Ante este hecho, para nosotros fundamental, era preciso estar seguros de que nuestro germen era realmente un bacilo Mallei. El estudio de su morfología, caracteres de coloración, aspecto del cultivo, comportamiento en los distintos medios, y reacciones serológicas, inducían a creer que se trataba de un legítimo bacilo del muermo. La inoculación a los animales provoca la formación de anticuerpos, demostrables con antígenos homólogos (germen atenuado) y con antígenos heterólogos (gérmenes virulentos diversos). Por lo tanto no puede ofrecer ninguna duda la pureza de nuestro germen atenuado.

La inoculación de emulsiones de nuestro germen provoca la aparición de precipitinas, aglutininas y anticuerpos demostrables por la desviación del complemento, indicios todos de un principio de inmunidad. Efectivamente, los cobayos inmunizados con nuestros cultivos resisten dos dosis mínimas mortales de un cultivo virulento que mata a los cobayos testigos del mismo peso con todos los síntomas clínicos del muermo. La eficacia mayor de nuestras emulsiones vacunantes la hemos conseguido por la vía intradérmica.

Los conejos hiperinmunizados ampliamente, resisten la inoculación intraperitoneal de todo un cultivo en patata de un germen virulento, sin trastorno apreciable.

Los cobayos inmunizados, en convivencia con otros presentando lesiones abiertas, no han sido contagiados.

Nuestros ensayos en équidos, reducidos por falta de material, no son lo suficiente numerosos para sentar conclusiones definitivas. La inmunidad conferida con nuestras emulsiones se ha comportado suficientemente sólida frente al contagio por convivencia. Caballos vacunados han permanecido más de un mes en contacto continuado con otros gravemente enfermos sin sufrir el más leve trastorno. Serían precisas experiencias en mayor escala para tener una idea exacta de su valor premunitivo en estos animales, al fin y al cabo los más interesados en la resolución de este problema inmunológico.

Una de las constataciones más importantes de nuestras experiencias es el valor reactivo de nuestra vacuna. La inoculación de una pequeña cantidad de cultivo vivo de Mallei 22, produce en los animales enfermos una reacción formidable en ningún caso comparable con el producido por la maleína. En los animales sanos es absolutamente inofensivo. La especificidad es superior a la que da la maleína, puesto que animales que no reaccionaron a la maleína lo hicieron claramente con nuestros cultivos, y el suero de estos animales había dado reacciones claras de aglutinación y de desviación del complemento. En los animales

sanos puede inocularse cantidades cuarenta veces mayores sin trastornos apreciables o por lo menos alarmantes.

Hemos ensayado también su posible poder curativo por la inoculación repetida de pequeñas cantidades de cultivo. Sobre este punto no olvidamos las curaciones obtenidas con la maleína y hasta con un simple tratamiento sintomático y un buen régimen higiénico. No obstante, nos interesa hacer constar la curación de un caballo con muermo cutáneo ulcerado sin otro tratamiento que inoculaciones de nuestra emulsión vacunal repetidas sistemáticamente cada cinco días hasta la curación definitiva que fué antes de los cincuenta días.

Otra observación no desprovista de interés doctrinal es la del valor del suero de los animales hiperinmunizados, cosa fácil de obtener con nuestro germen. La inmunidad pasiva no se obtiene. Por lo menos no ha sido realizada en el cobayo por nosotros. Como presunto suero curativo empleamos el procedente de unos consejos tratados con gérmenes atenuados y con inoculaciones de cultivo virulento hasta llegar a resistir por vía intraperitoneal todo el cultivo de un tubo de patata de cuatro días.

Este suero posee todos los anticuerpos demostrables por las técnicas de laboratorio en gran cantidad. Valorándolo por la técnica de Calmette y Massol, desvía hasta ochenta unidades de complemento. No obstante todas estas propiedades, se ha mostrado completamente ineficaz, tanto como preventivo como curativo. Efectivamente, los ensayos practicados utilizando mezclas de suero y virus en distintas proporciones, en contacto previo para sensibilizarlo o inoculando directamente; la inoculación anterior y posterior de grandes cantidades y la inoculación repetida del mismo después de infectados los animales, no ha demostrado poder preventivo ni curativo apreciable, por lo que abandonamos nuestras experiencias en este sentido. Repetimos que nuestros trabajos han sido realizados en cobayos utilizando suero de conejo. Acaso en otras especies animales se consiga un resultado más satisfactorio, pero las dificultades que para la investigación se encuentran en nuestro país cierran el camino a muchos entusiasmos.

Una duda surge lógicamente de estas experiencias. La atenuación de Mallei 22 es definitiva. ¿Ofrece peligro su uso? Dos caminos tenemos para desvanecer esta duda. La experimentación clínica en équidos sanos y enfermos y los artificios de laboratorio para exaltar su virulencia. Gracias a la amabilidad de algunos compañeros, especialmente del Sr. Ocáriz, podemos afirmar que la inoculación del M. 22 con todo y producir en los animales enfermos una reacción local y general formidable, no agrava el curso de la enfermedad, llegándose a una tolerancia paralela a la curación. Inoculado el producto de un absceso reaccional del caballo a varios cobayos, éstos no han manifestado alteración alguna.

El artificio que ha dado mejores resultados para exaltar la virulencia de los virus atenuados, consiste en inocularles juntamente con un extracto fresco de testículo o bien directamente a este órgano. Las experiencias llevadas a cabo con el M. 22 utilizando los procedimientos indicados no han conseguido devolver a nuestro germen su virulencia primitiva. Hasta hoy—y van cerca de tres años—su atenuación parece definitiva.

¿Y su capacidad inmunizante y antigénica? Periódicamente seguimos estudiando su eficacia y por ahora sigue conservando sus propiedades primitivas.

Hasta aquí hemos llegado en nuestros trabajos sobre tan importante cuestión inmunológica. No se ha podido hacer más por obstáculos burocráticos la mayoría de las veces. Nuestras organizaciones de investigación no existen y los servicios sanitarios todavía no han pasado de un laberinto de decretos donde se pierde irremisiblemente todo esfuerzo y toda iniciativa.

J. Gratacós Massanella

Herencia y vacunación de la tuberculosis

(Discurso leído en la Academia de Higiene de Cataluña en la Sesión Inaugural del curso de 1931)

Ilustrísimos Señores.

Ilte. Sr. Presidente.

Señoras.

Señores Académicos.

No por rendir culto a la costumbre hemos de comenzar nuestra labor con las rituales palabras de descargo y petición de benevolencia. Esta es proverbial en nuestra Academia y, de antemano, tenemos el convencimiento que será manifestada hoy por el hecho de nuestra presencia en este lugar.

Se nos brindó ocasión y estímulo al trabajo para contribuir, con nuestro ínfimo concurso, a uno de los actos vitales de la Academia. Y no pudimos ni debíamos rehuir la iniciativa que, en este sentido, nos proporcionaba nuestro querido presidente. Integralmente del doctor Pons y Freixa serán los cargos, si los señores académicos conceptúan que el tema a desarrollar no ha sido desenvuelto en relación a lo tradicional de nuestra tribuna.

HERENCIA

La noción de que la peste blanca puede tener origen en el claustro materno, es tan antigua como la propia Medicina. Hipócrates, el abuelo de la Medicina de los humanos—no siempre tenemos que llamarle padre—nos legó aquel aforismo «un fístico proviene de otro fístico». Tal principio dominó casi en absoluto durante siglos fundándose, como es sabido, en las observaciones clínicas. Entre los clínicos antiguos existió unanimidad aunque tuvieran sus dudas en muchos casos y muchas dubitaciones respecto a la frecuencia, extensión, intensidad y circunstancias en que la enfermedad obedecía al origen intrauterino.

Mientras la enfermedad fué considerada como una simple diátesis o encuadrada en el tipo de las enfermedades constitucionales la herencia en tuberculosis fué admitida sin reserva alguna. El principio hipocrático dominaba en la cuestión. Las discrepancias dimanaron cuando se observó la rareza de la tuberculosis fetal y cuando se quiso puntualizar, basándose en las estadísticas, las interpretaciones sugeridas por éstas. No fué posible acuerdo entre los clínicos por no tener uniformidad en la formación de estadísticas ni tampoco, como consecuencia, sincronismo numérico. Nada menos hacían oscilar la existencia de herencia fímica entre 80, 75, 60, 46, 33 y 25 por 100, respectivamente, Ruz, Portal, Fuller, Brünicke, Briquet, Piorry, entre otros muchos. Algunos clínicos, fundamentándose en estadísticas familiares, quisieron deducir de ellas que la herencia en tuberculosis-enfermedad existía aún en aquellos casos los datos anamnésticos de los cuales remontan la tuberculosis a colaterales o progenitores ancestrales. Hérard, Cornil y Hanot apoyaban el aserto de la transmisibilidad intrauterina remontándola a la colateralidad y a los ancestrales con tal pasión que Straus, con su espíritu crítico, cauteloso y sagaz hubo de escribir: «Enten-

diendo así la noción de la herencia no solamente a los ascendientes directos, sino a los abuelos y colaterales, se expone uno a encontrar herencia casi en todos los casos, tratándose de una enfermedad tan extendida como la tuberculosis.»

De las incoherencias dimanadas de las observaciones clínicas, de los escasos resultados positivos facilitados por la necropsia fetal y de las interpretaciones de las estadísticas familiares y aun de las aportaciones de la incipiente ciencia Veterinaria que colocaba, como factor etiológico de la tuberculosis bovina en primer lugar la herencia, fundándose igualmente en las observaciones clínicas, surgió la idea, muy firmemente sostenida en el siglo XIX, que en la herencia de la fimosiis si no se transmitía la enfermedad transmitíase la predisposición. El genio clínico de Laëncé fué el portaestandarte de esta concepción de la predisposición en los nacidos de progenitores tuberculosos, criterio que, como es de suponer, dada la gran autoridad del mantenedor, hubo de influenciar no solo a su generación médica, sino a sucesivas generaciones de médicos y veterinarios. Sin embargo, Laëncé, ante la evidencia de los hechos que se producen pese a las concepciones establecidas y por establecer que, sin cesar, engendra el cerebro humano, para explicar fenómenos biológicos, rendía culto a la verdad clínica y a las pocas enseñanzas anatomo-patológicas de la necropsia. Y el principio hipocrático resultaba, si no triunfante o incólume, no totalmente irrefutable. Cambióse, eso sí, los nombres y a la herencia hipocrática se la denominó herencia de terreno, herencia de medio favorable al desenvolvimiento de la enfermedad sin que se hiciera jamás una aportación demostrativa, fuera de las clínicas, que explicara el fenómeno de la predisposición.

Klencke en el año 1843, descubrió la inoculabilidad de la tuberculosis. Inyectaba tubérculos miliares del hombre al conejo, produciendo a este animal lesiones en el pulmón y en el hígado. Es preciso reconocer que Klencke halló el hecho, pero no la interpretación. Estaban aquellos tiempos demasiado saturados de que la herencia y más la predisposición hereditaria de la enfermedad, generando morbo constitucional, lo explicaran todo para deducir que aquel hecho constituía punto angular de un cambio de concepción en la tuberculosis. Tal nueva orientación fué columbrada por Villemin. Al profesor de Val de Grace, en 1865, numerosos experimentos, muy discutidos, sí, pero después permanecidos como irrefutables, le condujeron a la sustracción de la tuberculosis de los llamados morbos constitucionales para emplazarla entre los morbos inoculables en serie; esto es, transmisibles por un virus. Los hechos aportados por Villemin, tan duramente combatidos por los médicos como apoyados por los veterinarios, hubieron de influir en la explicación del fenómeno de la herencia en tuberculosis. Y entonces ésta fué puesta todavía más en duda. El propio Villemin la combatía duramente al afirmar: «Es preciso de toda necesidad para heredar una enfermedad, que los niños reciban al mismo tiempo que la vida, una especie de germen destinado a desempeñar el papel de agente provocador en la eclosión denominada espontánea de la afección». A tanto llegaba su pesimismo que más adelante añadió: «Pretender que la tuberculosis se transmite en tanto como enfermedad en su principio esencial es ir, nos parece —continúa Villemin— contra toda lógica».

Villemin, no obstante, como al igual el mismo Cohnheim más tarde, no pudieron negar en absoluto la existencia de tuberculosis hereditaria ante los hechos de hallarse lesiones en algunos fetos humanos y animales. Si bien los fetos con lesiones fímicas, utilizando la frase del propio Cohnheim, «se podrían contar con los dedos de una sola mano» son la prueba más evidente de tiempos pretéritos de que la herencia en tuberculosis era irrecusable.

Por falta de germen que proclamara Villemin, se fué entronizando, ^{aún así,} el concepto de predisposición no obstante el cual el principio hipocrático no quedaba ni podía quedar anulado. Y el germen demandado por Villemin apareció. En 1884, Koch hizo su aportación, rítmica a los principios del padre de las ciencias médicas modernas, el insuperado Pasteur. Con ella comenzamos a conocer mejor la enfermedad y, en consecuencia, hubo de ser enfrentada ante el problema de la herencia para medir su alcance, su extensión y su fenomenología, la forma bacilar de Koch.

Los avances de la bacteriología, al descubrirse el bacilo de Koch, hubieron de ser aplicados en los estudios experimentales de la fimosis para explicar la herencia que la clínica y la necropsia fetal demostraban. Se había llegado en conocimiento ya por el propio Pasteur, que en la pebrina de los gusanos de seda y por otros autores en otras enfermedades como el cólera aviar, carbunco bacteriano, colibacilosis, tifoidea, carbunco bacteriano, viruela, escarlatina, roseola y en otros muchos procesos microbianos del hombre y de los animales, el agente causal era capaz de pasar al nuevo ser. Y siendo en estos morbos así y si la necropsia fetal enseñaba la existencia de tuberculosis, ¿cómo era posible que no se dieran muchos más casos claramente en la necropsia conforme lo indicaba la clínica? A deshacer esta contradicción han sido emprendidos numerosos trabajos experimentales que no hemos de relatar. Unos fueron totalmente confirmativos (Landoury, Martin, Mafucci, Baugarten, Renzi, Straus, Gamaleia, Gärtner...) contrastando al lado de otros que emprendiendo semejantes rutas experimentales o iguales técnicas a los primeros no arribaron a los objetivos deseados. Realizáronse, asimismo, numerosas necropsias en fetos humanos (Charrin, Merkel, Jacobi, Saubouraud, Rindfleisch, Roloff, Lannelongue...) y en fetos bovinos (John, Malvoz, Brauwier, Czokor, Bang, Mac Fadyean, Hutyrá...) de madre tuberculosa nacidos muertos o fallecidos a los pocos días de nacer hallándolos con lesiones tuberculosas y con bacilo de Koch, aun en los casos de la inexistencia de lesiones de la placenta maternal. Y es de notar, como lo hace Löweinstein, que en muchos fetos humanos y animales la infrecuencia de lesiones pulmonares y otros órganos, en fetos de madre tuberculosa, contrasta con los casos numerosos de infección, comprobada macro y microscópicamente, en los ganglios periportales. Y como lo positivo afirma, las necropsias fetales una vez más, la observación de infección ganglionar periportal en los fetos y los experimentos demostrativos de infección congénita, son datos suficientes para decir que valiéndose del bacilo de Koch, el laboratorio confirma la herencia en tuberculosis como ya tenía previsto la clínica hipocrática. Ello, sin embargo, decayó durante los primeros veinticinco años de este siglo por la pretendida contradicción de la ley establecida por Firket: «no es posible el paso trasplacentario del microbio, si éste no se halla en la sangre». Y al interpretar los investigadores que el incumplimiento de esta ley en tuberculosis era manifiesta, salvo determinados casos, quedaba reducida a la mínima expresión la posibilidad de la infección congénita. La preponderancia del concepto de heredo-predisposición de nuevo se revalorizaba y para muchos la placenta era, para el bacilo de Koch, un filtro muy perfecto.

Con todo lo expuesto, es evidente que el laboratorio está en desarmonía con los hechos clínicos. Muchos de éstos son imputables al contagio y el contagio no lo explica todo. No basta siempre que el proceso sea atribuido al contagio masivo en la primera edad adquirido en la convivencia de enfermos tuberculosos. Todos sabemos, como lo hacían otar Straus, que a pesar de la separación de hijos nacidos de progenitores tuberculosos por temor al contagio y emplazados en medio indemne, manifiestan también prematura o tardíamente lesiones tuberculo-

sas. Es evidente, como ha observado Pla y Armengol, que por la convivencia de matrimonios tuberculosos con matrimonios sanos y con hijos todos ellos, han enfermado de tuberculosis los hijos de progenitores enfermos y no los de padres sanos, a pesar de estar sujeta una y otra descendencia al contagio dimanado del vivir común obligado. Lo que enseña la clínica en los procesos morbosos subagudos o crónicos de la primera edad donde con denominaciones o conceptos imprecisos, no obstante lo cual hemos de seguir conservando algunos, tales como distrofias, artritis y poliartitis, micropoliadenitis, escrofulismo, raquitismo, debilidad congénita, disfuncionalismos metabólicos, desnutriciones progresivas... y tantos y otros estados morbosos sin característica, y de todos los cuales sabemos, por la propia clínica, que en determinados momentos el desenvolvimiento fímico se presenta, precisa, muchas veces relacionarlo con la herencia fímica. Esta es mucho más importante y más frecuente de lo que parece y no es ni puede ser explicada satisfactoriamente con las ideas y con los hechos clásicos sobre el germen de la tuberculosis.

Es preciso enfrentarse con los hechos nuevos, ya numerosos, que conducen al conocimiento del agente microbiano de la enfermedad y que permiten dar importancia a estas afirmaciones: 1.^a La forma bacilar de Koch es forma de resistencia y es mutable. 2.^a En su mutabilidad, el bacilo de Koch da lugar a formas no ácido-resistentes y de rápida vida vegetativa; y 3.^a Que en la vida no ácido-resistente del germen de la tuberculosis se manifiestan estados septicémicos sin formación folicular ni tubérculo microscópico en los tejidos, sino simples flogosis.

Los estudios en apoyo de estas afirmaciones remontan casi al mismo tiempo de ser descubierto el bacilo de Koch. No hemos de hacer descripción detallada de tales trabajos por no ser éste el lugar indicado ni el momento oportuno de ello. Creemos es suficiente, para nuestro objeto actual, recordar que el año 1888 Nocard y Roux y mucho más ampliamente Metchnikoff dieron cuenta de la existencia en cultivos de bacilo de Koch de formas actinomicóticas, ramificadas o no y mayores que las bacilares presentadas por Koch. Estas formas fueron confirmadas por Klein (1890), Mafucci (1891), Fishel y Hueppe (1893) y por Straus (1895). Posteriormente a estos investigadores han sido vistas tales formas, seguramente por todos cuantos hemos trabajado con cultivos de bacilo de Koch y que permiten afirmar su existencia en cultivos viejos, cualquiera que sea su origen: humano, bovino y aviar. Y si en este punto ha existido acuerdo, ya desde antiguo existió discrepancia en cuanto a su significación. Para los más, han sido consideradas formas de involución y aun teratológicas mientras que para los menos, Fishel y Hueppe y Klein, se conceptuaron formas de evolución con las que apoyar clasificación taxonómica «por ser formas determinantes hacia el desenvolvimiento de un microorganismo acercándose morfológicamente a un hongo micelar».

Nuestro glorioso Ferrán, sabido es que inició la doctrina heterodoxa relativa al germen de la tuberculosis y que sostuvo hasta su traspase, de dolorosa memoria para el mundo médico. Ferrán, en 1897, proclamó la insuficiencia de la forma bacilar de Koch, ácido resistente y tuberculígeno que pesa y pesará sobre las ciencias médicas como un destello de genial precursor. Los experimentos en que fundó Ferrán la mutabilidad del bacilo de Koch podrán o no hallarse de acuerdo con las investigaciones que relacionadas con el germen de tuberculosis se han producido últimamente. Aunque no fuera verdad su doctrina, siempre quedarán firmes sus ideas impulsadoras antes señaladas, esto es, la inestabilidad del bacilo de Koch tuberculígeno y, por esta misma condición, la necesidad de satisfacer el espíritu crítico experimental en desacuerdo con la clínica y con la propia ex-

perimentación y observación del laboratorio. Renunciamos a describir los experimentos de Ferrán por ser del dominio de todos y porque habremos de referirnos más adelante a ellos.

Schrön, en 1902, afirmó que la forma bacilar del bacilo de Koch en el medio vivo no es constante. Tanto en tuberculosis de tipo humano como bovino y aviar Schrön halló formas bacilares gruesas, piriformes, ramificadas, streptocócicas, homogéneas, granuladas y algunos en cocos ovoides de diferentes tamaños y configuraciones. Todo ese polimorfismo lo encontró Schrön provisto de ácido-resistencia permitiéndole concluir: que la forma bacilar del bacilo de Koch, fina y corta, no es constante; que el polimorfismo es idéntico en los diferentes tipos tuberculígenos y los tipos pertenecientes a una misma especie bacteriana.

En 1907, Much señala la existencia de formas granulares en los cultivos de bacilo de Koch provistos o no de ácido-resistencia. El significado de estos gránulos o corpúsculos se halla todavía en litigio, aunque investigaciones del último lustro y otras anteriores a éste, van aclarando y valorando su importancia en la evolución del germen.

En 1910, Dostal describe heteromorfismo en cultivos puros de bacilos de Koch. Dostal siembra bacilos de Koch humano y bovino en frascos diferentes, con dispositivo especial, tritura la masa de bacilos de Koch sembrado, obteniendo una emulsión homogénea; alcanzada ésta, practica el aislamiento y obtiene cultivos de aspecto mucoso que permitan discernir formas bacilares con disminución de ácido-resistencia y formas coccas desprovistas de ácido-alcohol resistencia.

Reenstierna, en 1926, alcanza en cultivos puros de bacilos de Koch, en medios líquidos, un extraordinario polimorfismo: bacilos cortos, bacilos largos, bacilos gruesos, delgados, difteroides, piriformes, filamentos cortos homogéneos o granulados y una extremada producción de formas coccas y cuales cocos preséntanse aislados, en diplo, tetrada, racimo y los hay netamente esféricos, ovales, meningocócicos y gonocócicos. Reenstierna encuentra estas formas coccas en la sangre y en las excreciones de los tuberculosos con lesiones activas y los cocos obtenidos tanto *in vivo* como *in vitro* son aglutinables por el suero del propio enfermo, por el suero de los conejos aglutinados con ellos y, por último, fijan el complemento frente al antígeno tuberculoso metílico, así como en el de Beresdka. Para Reenstierna el bacilo de Koch sería forma de resistencia.

En 1926 y en 1927, Sweany indica la idea de que las formas granulares del bacilo de Koch pueden existir como tales y evolucionar a microorganismos de forma cocal, bacilar y difterioide e interpreta que el el bacilo de Koch es forma de resistencia y no es la única manifestación morfológica del agente de la tuberculosis. La observación ultramicroscópica le permitió reconocer a Sweany algunos gránulos bacilares formando tetrada y en otros se forman expansiones bacilares homogéneas primero y granuladas más tarde.

Morton Kahn, en 1930, en interesante trabajo de metódico estudio, a partir de un solo elemento celular, ha visto, bajo el objetivo del microscopio, cómo el bacilo de Koch presenta una fase granular y cocciforme antes de ser de nuevo bacilo de Koch. He ahí otra prueba directa, de alta valoración en los estudios de la compleja evolución del germen de la tuberculosis.

Las investigaciones son tendentes, asimismo, a poner de relieve las formas filamentosas y actinomicóticas de los antiguos, habiendo alcanzado del medio natural y de los cultivos de bacilo de Koch, en 1928, resultados en este sentido, el polaco Karvacki. Observa Karvacki, a partir de medios sólidos, la posibilidad de cultivar aquellas formas filamentosas, en serie y sin ácido-resistencia. El ruso Kedrowsky, en 1930, insistió en la existencia de las formas filamentosas no

ácido-resistentes en cultivos de bacilos de Koch, considerándolas como formas de evolución y creyendo en la conveniencia y en la posibilidad de obtenerlas cultivables en serie. Nosotros, con nuestro maestro Pla y Armengol, hemos obtenido muchas veces estas formas actinomicósicas y filamentosas con pérdida absoluta de ácido-resistencia y seriabiles en cultivos. Actualmente las llevamos en estudios intensivos, tanto en experimentos *in vivo* como *in vitro* prometiéndonos halagüenos resutados por lo visto hasta el presente. Hemos tenido ocasión de observarlas en cultivos de bacilos de Koch de todas las edades, inclusive muy jóvenes, y en algunos casos no acompañadas de filamentos continuos o ramificados, cortos o largos, estrepto-bacilares o granulados; de formas bacilares gruesas y cortas o de bacilares difteroides y aun de formas coccas en muy variada forma y dimensión; y todo este polimorfismo desprovisto de ácido alcohol resistencia.

Cuantos estudios de bacteriología de la tuberculosis rápida y superficialmente hemos apuntado o aludido, evidencian, a nuestro parecer, determinadas concomitancias; la mutabilidad de forma del bacilo de Koch, la pérdida de ácido resistencia de éste y la aparición y permanencia de germinación de formas no ácido resistentes. Algunos de estos estudios carecen de nexo común que sintetice y aclare conceptos al parecer dispares. Sin embargo, en los estudios heterodoxos existe ese poder constructivo y esa relación de interdependencia de formas y caracteres del germen de la tuberculosis. Para nosotros, radica el nexo común en la concepción Ravetllat-Pla. Estos autores sostienen que el agente de la tuberculosis pertenece a especie microbiana única extremadamente polimorfa. El malogrado Ravetllat, iniciador de la concepción en 1907, hizo público su primer trabajo y con Pla y Armengol, en 1924, sintetizaron su ideario del germen. Para Ravetllat-Pla, el polimorfismo se puede objetivar por: a) una forma de resistencia, con función esporular, asignada al bacilo de Koch; b) formas intermedias constituidas por los gránulos de las serosidades tuberculosas, los gránulos de Much, los corpúsculos intracelulares del caseum, formas bacilares de otros autores y formas filamentosas, y c) formas de ataque con cuyo nombre son asignadas las formas coccas, obtenibles *in vitro* por trituración mecánica de cultivos de bacilos de Koch, que constantemente acompañan las lesiones tuberculosas y por los elementos filtrantes de pus caseoso y de los cultivos, como modalidad de las formas coccas de rápida vida vegetativa y no ácido-resistentes.

He ahí, pues, que las investigaciones relativas a la variabilidad del bacilo de Koch y los cambios de caracteres y presentación del polimorfismo del germen de la tuberculosis, fundamentalmente no se diferencian. Pero aun hay más. El germen de la tuberculosis posee la propiedad de atravesar los filtros. Este hecho fué puesto de relieve, en 1910, por Fontes a partir del medio vivo. En 1924, Ravetllat-Pla hicieron público la existencia de semejantes fenómenos, a partir de cultivos de las formas coccas del caseum, obteniendo de nuevo cultivos de formas coccas después de la filtración. Igualmente, en 1924, Vaudremer partiendo de la filtración de cultivos de bacilos de Koch en medios líquidos glicerizados y sin glicerinar, consigue, después de la filtración, que el germen de la tuberculosis adquiera distintos caracteres en su forma, en sus propiedades tintoriales, culturales y patogenésicas. Las formas cultivadas en serie son piriformes, bacilares y cortísimas, bacilares largas y filamentosas (homogéneas, granuladas, gruesas, etc.) y formas en cocos aislados y en diplo con pérdida de ácido-resistencia. Vaudremer concibe al bacilo de Koch como forma de resistencia y como parásito obligado.

A partir de los trabajos de Vaudremer, se han practicado numerosas investi-

gaciones relativas a filtraciones de cultivos de bacilo de Koch en medios sólidos y líquidos y productos animales tuberculosos. Se han realizado centenares de inoculaciones de filtrados en cobayos, poniéndose de relieve el retorno a la forma bacilar de Koch, y por lo tanto es evidente el carácter infectante de aquellos elementos del germen capaces de pasar los filtros. Sin embargo, es preciso indicar que no siempre los filtrados producen la muerte, pues muchos cobayos sobreviven a su inoculación y en el número de animales inoculados que han presentado manifestaciones o alteraciones en su metabolismo, se han desnutrido progresivamente, con aparición o no de infartos ganglionares y han muerto caquéticos sin que en sus órganos fuera puesta de relieve lesión tuberculosa macroscópica, ni tubérculo histológico ni bacilo de Koch. En algunos casos, el bacilo de Koch se manifestaba sin presencia de tubérculos y tampoco tuberculizaba en un segundo pase ni en un tercero, sino que los animales sucesivos morían caqueticizados sin lesiones aparentes y sin bacilo de Koch en sus órganos. En otros casos, y es lo menos común, los animales de experimentación inoculados con filtrados directos o con órganos de cobayo caqueticizado por consecuencia de inoculación de los mismos, morían en intervalos de veinticuatro horas, tres, cinco, seis y siete días sin que en ellos fuera posible poner de relieve otras lesiones que simples inflamaciones en sus órganos viscerales y sin alcanzar a poner de relieve la forma bacilar de Koch. Esta aparente disonancia, a partir de una misma técnica o de igual producto, ha sido observada por nosotros, en colaboración con Pla y Armengol y Sabaté, en una serie experimental en la que se emplearon 199 cobayos infectados con filtrados de caseum o de cultivos de bacilo de Koch y de los cuales sobrevivieron 35 y murieron los restantes, y solamente en cinco de éstos fué puesta de relieve la forma bacilar de Koch.

Semejantes observaciones a las precedentes pueden encontrarse en trabajos de casi todos los investigadores que han practicado estudios a partir de la filtración de productos tuberculosos o de los cultivos de bacilo de Koch. Algunos de estos investigadores, con persistencia en la labor, han llegado a obtener tuberculosis clásica y virulenta después de siete pases por animal. Aun esto conseguido y admitiéndolo como verdad inconcusa, no explican satisfactoriamente las muertes rápidas de animales antes de llegar al término deseado ni la de los animales que sucumben sin bacilo de Koch en sus órganos. Y cuando lo explican, atribuyen el fenómeno a enfermedad interrecurrente, sin exposición de las lesiones de esta supuesta enfermedad, o bien a toxinas que no han sido aisladas hasta ahora. El hecho de que en algunos cobayos de nuestras investigaciones con Plá y Sabaté, anteriormente aludidas, encontráramos formas coccas aisladas y en diplo, no ácido-resistentes, y este hecho unido a los otros investigadores (Calmette, Valtis, Boquet, Negre, Certonny....) que hallan aparte de bacilos de Koch típicos, formas granulares cocciformes en los órganos de cobayos inoculados con filtrados, atribuimos el poder patógeno de los elementos filtrables del virus tuberculoso natural o de cultivo, no a enfermedad interrecurrente ni a toxina alguna por sí sola, sino a las formas no ácido resistentes que en forma de coco o de coco verdadero, de tamaño diverso, son liberados por el bacilo de Koch y en cuales formas radica el máximo poder toxígeno y flogógeno del germen de la tuberculosis, conforme desde la iniciación de sus estudios sostienen Raveliat-Pla.

Estudios recientes relativos a los elementos filtrantes que existen en el virus de la tuberculosis, evidencian la posibilidad de observar *in vitro* el retorno a otras formas del germen. Calmette, Valtis y Sáenz, en 1930, han conseguido, partiendo de filtración de cultivos de bacilos de Koch, el retorno a la forma bacilar de Koch, y en los cultivos han observado, además del bacilo de Koch tí-

pico, formas bacilares no ácido-resistentes, formas granulares pulverulentas y gránulos cocciformes no ácido-resistentes. Asimismo, estos autores han observado muertes rapidísimas. Por la atenta lectura de tan interesante trabajo de la Escuela de Calmette, puede notarse que estas muertes rápidas de los animales inoculados con cultivos posteriores a la operación de filtrar coinciden en aquellos casos cuyos cultivos contenían aquellas formas granulares y gránulos cocciformes no ácido-resistentes y cuyos gránulos los propios autores declaran no son tuberculígenos y les atribuyen la facultad de formación de toxina no aislada por los propios autores. Esta interpretación de la Escuela de Calmette relativa a los gránulos, como polvo y gránulos cocciformes formadores de toxina y sin facultad tuberculígena, parece bien fundada, pero, a nuestro juicio, tales formas no representan más que un estadio de transición que puede derivar, aparte de la formación de bacilos de Koch típico, hacia la evolución de otras formas del germen, entre ellas las formas cocciformes seriabiles, como lo demuestran los antiguos experimentos de Ravetllat-Pla, los de Vaudremer y los muy recientes de Paneck y Zakaroff. Estos investigadores polacos, antes que Calmette, Valtis y Sáenz, en 1930, partiendo de filtraciones de lesión tuberculosa producida con diez y ocho cepas de bacilos de Koch de otras tantas procedencias, consiguen cultivos con bacilos de Koch clásico al lado de formas granulares cocciformes, verdaderos cocos aislados o en diplo, tetrada y fitoglea, forma bacilar gruesa o difteroides y formas filamentosas granuladas. Y todo este polimorfismo sin ácido-resistencia y seriabiles las formas cocciformes.

Como es natural, la inquietud de la investigación había de ser dirigida a relacionar los elementos filtrables del virus tuberculoso con el contagio trasplacentario. Y aunque son pocos los trabajos efectuados en este sentido, el laboratorio confirma, con plena claridad, la existencia de aquella realidad de pasar de la madre al fruto concepcional los elementos filtrables infectantes de la tuberculosis cuya existencia ha evidenciado la filtración de cultivos y productos tuberculosos. La lógica demandada por Villemin está delante de nuestra generación. Nosotros entendemos que deben ser proseguidos los estudios experimentales sobre contagio intraplacentario, a fin de que pueda ser aquilatado el valor real de las diferentes formas que presenta en su evolución el germen de la tuberculosis y que se derivan de los estudios bacteriológicos que hemos mencionado. En Veterinaria, que tanta importancia económica ofrece este hecho de la infección trasplacenta, aparte del valor que pudiera tener como trabajo de Medicina comparada, es un problema de estudio inédito todavía. En Medicina, según Calmette y Lacomme, en las cuatro quintas partes de los casos existe contagio de la madre al feto; pero no olvidemos que esto quiera significar que la tuberculosis adquirida en el claustro materno, debe ser considerada como fatal siempre para el nuevo ser. La clínica enseña de antiguo y la anatomía patológica confirma que la curabilidad de la enfermedad existe. Por Ferrán sabemos aquel razonamiento de que el terrible bacilo de Koch no ha de ser temible en tan alto grado como hasta el presente, y Ferrán apoyaba este razonamiento en el hecho de que el enfermo adulto, del cual inoculemos bacilos, sobreviva al animal inoculado hasta un espacio de treinta años. El Laboratorio nos dice ya que el bacilo de Koch tuberculígeno deja de ser bacilo y deja de ser tuberculígeno en cuanto se prepara para ser de nuevo bacilo y aun antes de ser el bacilo que nos presentó Koch, tiene su fase al parecer no ácido-resistente y, por lo tanto, no tuberculígena. Por unos experimentos inéditos de Ravetllat efectuados con Pla y Armengol y publicados por éste, sabemos que las formas cocciformes, las formas para nosotros de máxima expresión de la vida vegetativa del germen de la tuberculosis, son capaces de pasar de la madre al feto. Asimismo por Pla y Ar-

mengol, en 1928, en un trabajo en el cual, con Comas y Sabaté, tuvimos el honor de prestar nuestro modesto concurso, sabemos que en la sangre de los tuberculosos no todo es tuberculígeno. Pla ha demostrado este poder no tuberculígeno de la sangre en una serie experimental de pasos de sangre de tuberculizados. En esta serie experimental se utilizaron 845 cobayos, de los cuales 354 fueron inoculados con sangre de cobayo tuberculizado con caseum; 117 con líquido hemático de cavia tuberculoso a bacilo de Koch humano o bovino; 118 cobayos con sangre de tuberculizados con caseum y sometidos a inyección de tuberculina; 12 cobayos con sangre de tuberculizados con bacilo de Koch y sometidos a tuberculina; 133 cavia con sangre de cobayo reinoculado con caseum, y 101 inoculados con líquido hemático de enfermo humano tuberculoso. Sólo se consiguió producir la tuberculosis clásica en el 5'85 por 100, partiendo de sangre de cobayo y 3'70 por 100, partiendo de sangre de enfermos. En los demás porcentajes se manifestó un cuadro septicémico variable con tendencia a la desnutrición de los animales y la muerte por caquexia. En algunos casos el cuadro septicémico era agudísimo con una hipervirulencia que llegó a determinar un séptimo-pasaje por animal en el intervalo de cincuenta y ocho días; los tres últimos en el espacio de veinticuatro y cuarenta y ocho horas; y en otro caso, el pasaje por animal llegó hasta diez en el interregno de trece días, llegando en un mismo día, por dos veces consecutivas, a morir dos animales. La ley establecida por Firket en tuberculosis para nosotros no está incumplida, pues en los hemocultivos de esta serie experimental que resultaron positivos, fué puesto de relieve, aparte de formas ácido-resistentes, toda la gama de formas del germen en su vida no ácido resistente: desde las granulaciones como polvo hasta el filamento y con predominio de formas coccas.

La herencia en tuberculosis a la luz de los nuevos trabajos relativos al germen, es hoy una verdad definitiva. La clínica hipocrática en el aspecto de herencia de la madre al feto es ya irrecusable y manifiesta en toda tuberculosis activa maternal. Falta todavía demostrar la concepcional tan discutida y la de progenitor paterno sobre la cual nos hallamos como en tiempo de Laënnec, y apoyados por la clínica. No porque esté demostrada la existencia de herencia materna hemos de negar importancia al contagio. Este existe y existirá aunque ignoremos todavía su integral mecanismo, frente a los nuevos aspectos del germen. Y existirá contagio, por la sencilla razón de que en patología, como en la vida social, sólo se hereda lo que se adquiere.

VACUNACIÓN

Seremos breves en esta segunda parte de nuestra labor. No porque el asunto lo merezca. Acaso sea el más importante. Prevenir ha de ser el fin de las ciencias médicas y, en tocante a la tuberculosis, ésta profilaxis preventiva, para nosotros es aún remota. Los esfuerzos de los investigadores, lo mismo médicos que veterinarios, han sido tan pródigos en este sentido de la enfermedad que la sola enumeración de los trabajos experimentales, los fundamentos en que se apoya el método de cada cual y los resultados, tanto de laboratorio como prácticos obtenidos, nos conduciría muy lejos. Y no entra ello en nuestros propósitos.

Han sido empleadas vacunas a base de cultivos de bacilos de Koch, ácido-resistentes y todas ellas (el tauroman de Koch, la bovo-vacuna de Berhing, la de Friedmann, la de Rappin, la de Vallée, la de Mac Fadyean, Heymans, Hutyrá, etcétera), se han encontrado con serias objeciones experimentales y prácticas; cuando de por sí no producían efectos patógenos la infección de prueba o de

contagio libre, no las emplazaba a cubierto de críticas. Con excepción del método de Friedmann que, como es sabido, se halla basado en la atenuación de los bacilos por pase en la tortuga, están todos abandonados o reducidos a la mínima expresión.

Entre los métodos modernos, a base de cultivo de bacilo de Koch ácido-resistente, existe la vacuna Calmette-Guerin, conocida con el nombre de B. C. G.

Queremos silenciar, en estos momentos, con prodigalidad de detalles, por otra parte inoportunos e inútiles, las polémicas que han existido entre el cosostenedor del método, Calmette, y cuantos le han hecho objeción. Es lo cierto, que los hechos relatados por la legión de objetantes no se deshacen con polémicas. Entre los médicos que han observado ineficacia o virulencia al método, con aportaciones experimentales o de clínica, están Taillens, Galli-Valerio, Nobecourt, Heymans, Kuhn, Solé, Pretroff, Bocchini, Bessemans, Hormaeche... y entre los veterinarios, han hecho aportaciones de observación de establo o de laboratorio sobre eficacia o inocuidad del B. C. G., Lignières, Hutyrá, Watson, Mossù, etc.... Nosotros, con Pla y Armengol, en 1929, en un extenso trabajo experimental hubimos de concluir que el B. C. G. no nos hubo desarrollado ninguna acción vacunante y se había mostrado dotado de alta virulencia en sentido flogógeno. Por nuestra parte y deseando sustituir la acción a la palabra, emprendimos una corta serie experimental que sucintamente vamos a relatar:

Experimento número 1

De un cultivo de B. C. G. de treinta y un días en patata glicerizada y en toda la cantidad que permite recoger un amplio anillo de la aguja de platino, se tritura en mortero estéril; el triturado previa emulsión en caldo ordinario es sembrado en dos matraces de caldo ordinario y dos matraces de caldo glicerizado; las germinaciones resultan positivas a los cinco días con sedimento reticulado y blanco y el líquido transparente; se agita el matraz enturbiándose el líquido y permanece así veinticuatro horas a la estufa. Se practica la bacterioscopia que revela: formas coccas diversas aisladas, en diplo, tetrada y estrepto corto, esféricas, irregulares, ovales, grandes o pequeñas y alguno que otro bacilo difteroides; todas estas formas son Gram variables, predominando la Gram positivas y algún elemento cocal presenta coloración bipolar; al Ziel-Nelsen se manifiestan con pérdida de ácido-resistencia y este colorante permite discernir alguna que otra forma bacilar ácido-resistente y algunos gránulos con igual propiedad a los bacilos de Koch.

Son inoculados del cultivo de uno de los matraces en caldo glicerizado, los cobayos números 137 y 138, con un c. c., intraperitonealmente; los cobayos números 139 y 140 con 3 c. c., subcutáneamente. Todos estos cavia en el espacio de tres meses, sin alteración general apreciable presentaron adenopasia inguinal doble. El cobayo 140 muere a los 103 días con ligera caquexia, ganglios en apariencia normales y flogosis visceral. Los restantes sobreviven aún.

Experimento número 2

Un cultivo de B. C. G., de quince días sobre patata glicerizada es triturado en cantidad con iguales técnicas que el anterior. La siembra se efectúa en caldo ordinario; a las cuarenta y ocho horas, los tres matraces presentan sedimento reticulado blanco en el fondo y paredes; el líquido es opalino. La bacterioscopia al Ziel clásico en todos ellos, permite distinguir: abundantes gránulos al límite de la visibilidad, gránulos cocciformes aislados o en diplo, fragmentos micelares granulados y formas coccas escasas irregulares o esféricas y aisladas o en diplo; formas bacilares en masa y libres de igual morfología a las agrupadas. Las baci-

lares son ácido-resistentes con variable intensidad; las restantes formas son efímeras y no acidófilas.

De uno de estos cultivos, subcutáneamente, se inoculan: con 10 c. c. los cobayos números 206 y 209; con 7 c. c. el 207 y 210; con 5 c. c. los números 205 y 208. A las veinticuatro horas, todos presentan ligero edema en el punto de inoculación; dentro de los ocho días siguientes el edema es reemplazado por un pequeño nódulo; en los doce días subsiguientes, los nódulos se hallan abcedados con pus caseiforme. Presentan infarto ganglionar inguinal y se hallan algo desnutridos: A los cinco meses, el cobayo 206 se halla con caquexia pronunciada y muere a los ciento ochenta y un días con flogosis visceral, ganglios normales y estado ético pronunciado. Los restantes, con una excepción, mueren entre los ciento treinta y doscientos diez días con iguales lesiones a las descritas. El cobayo 210 sobrevivió y fué sacrificado; sin lesiones a la autopsia.

Experimento número 3

De un cultivo de B. C. G. de diez y seis días en patata glicerizada se toman dos grandes asas de platino y se emulsionan en un pequeño matraz con caldo ordinario. Se inoculan 3 c. c. de la emulsión subcutáneamente y en la línea alba a cada uno de los cobayos números 246, 247, 248 y 249. Estos dos últimos mueren, respectivamente, a los veintisiete y veintiseis días fuertemente caquectizados, con flogosis viscerales y ganglios normales.

El cobayo 247 muere a los ciento sesenta días de inoculado con lesiones iguales a las precedentes.

El cobayo 246 a los veintisiete días de la inoculación está bastante caquéxico; tiene nódulo abcedado y presenta adenopatía inguinal doble; de la cadena ganglionar inguinal más desarrollada, se estirpan los ganglios mediante cauterio; contienen pus en poca cantidad que es triturado al mortero estéril junto con los ganglios; se emulsiona el triturado con 5 c. c. de caldo ordinario; la bacterioscopia de la emulsión permite observar claramente abundantes gránulos, escasas formas coccas en diplo y aisladas y ovoides, gram positivas y no ácido-resistentes; sin bacilo de Koch. La emulsión es inoculada subcutáneamente: 3 c. c. al cobayo 404 y con 2 c. c. al 405. El cobayo 404 murió a los ocho meses con caquexia y flogosis múltiple. El cobayo 405 sobrevive y es sacrificado sin lesiones en la autopsia. El cobayo donante de los ganglios muere a los noventa y ocho días con iguales lesiones a los precedentes y profundamente caquectizado.

En esta segunda serie experimental, ciertamente no hemos obtenido tuberculosis clásica. Cierta también que la virulencia en sentido flogógeno no se nos ha mostrado tan intensa como en alguna serie del trabajo experimental anterior y que hemos mencionado. Pero la repetición de los hechos y las muertes consecutivas al B. C. G. se comportan con igual aspecto a cuando se inoculan filtrados o formas coccas aisladas de lesión u obtenidas de cultivo y aun de las siembras obtenidas de filtrados o de productos tuberculosos cualesquiera: sangre, líquido amniótico, pleurítico, caseum, etc. Ello nos permite concluir que el B. C. G. no es inocuo y que ha de ser tenida en cuenta la capacidad inflamatoria que las formas no ácido-resistentes del germen presentan. El hecho de encontrar muertes en los cobayos después de inyectar B. C. G. iguales a las nuestras, han sido observadas por casi todos los experimentadores, inclusive por los propios autores del método, han sido interpretadas como propias de microbios de salida o a enfermedad intercurrente, sin explicarnos muchas veces en qué consistían las lesiones de esta enfermedad. No olvidemos que el B. C. G. es un cultivo tuberculoso atenuado al fin con disminución de aptitud tuberculígena, según experimentos de diversos autores, pero no está desprovisto de la aptitud

toxigena y flogógena radicadas total o parcialmente en los gránulos y en las formas coccas del germen vistas en la corta serie experimental relacionada. Si en el mundo médico no flotara la duda respecto a la inocuidad y eficacia absoluta sobre el B. C. G., seguramente que en la Conferencia Internacional de la Tuberculosis de Oslo y en el Congreso Internacional de Veterinaria celebrado en Londres a la par de fechas ambos certámenes del año pasado, hubiérase tomado acuerdo de prevenir en masa hombre y animales. Y ésto, como se sabe lamentablemente para la anhelada vacunación como procedimiento de profilaxis, no ha existido para el B. C. G.

Entre las vacunas a base de la pérdida de la ácido-resistencia del bacilo de Koch, existen las de Arloing y Courmont y la de Ferrán. Las primeras sobre las cuales son mínimas las objeciones que se han hecho al método, tienen limitada acción en las granjas francesas, pero no se han extendido sus relativos beneficios a la Medicina.

Ferrán fundamenta su método de vacunación en su original teoría de la mutación brusca de las especies por virtud de la cual el bacilo de Koch sufre regresiones que le convierten en una bacteria, *epsilon*, desprovista de ácido-resistencia y que tiene su representante saprofito en otra bacteria, *alfa*, de semejantes caracteres a la *epsilon* y que por sucesivas adaptaciones en el medio orgánico mutaría sus caracteres no tuberculígenos por verdadero bacilo de Koch al que llamó *gamma*. Nosotros nos abstendremos de hacer comentario, en estos instantes, a esta concepción del llorado maestro. Añadiremos que de ser cierta la concepción Ferrán, la cual, como es sabido, es muy difícil de comprobar experimentalmente, las bacterias *epsilon* y *alfa* con sus grados intermedios, no constituyen todo el germen de la tuberculosis. La vacuna Ferrán mixta de bacterias *alfa* y *epsilon* tiene en su favor la inocuidad. Ni médicos ni veterinarios han hecho objeción alguna en este sentido y ello es atestiguado por miles de inoculaciones al hombre y no tanto a los animales. La vacunación por el método Ferrán resulta indirecta. Su acción está en prevenir la tuberculosis en el estadio en que aquellas bacterias *alfa* del medio atacan al organismo. Sus resultados no permiten pronunciarse en ningún sentido. Vacarezza afirma que la mortalidad infantil queda notablemente disminuida y la reducción por la mortalidad tuberculosa en la infancia, queda reducida en muy elevado porcentaje.

La perspectiva de la vacunación contra la tuberculosis, a nuestro juicio, se halla actualmente muy sombría. Todo el optimismo que podamos fundar sobre cualquiera de los métodos hasta hoy propuestos, desaparecen ante dos cuestiones previas que deben, a nuestro entender ser planteadas: 1.ª La herencia de progenitor materno, y 2.ª, el no total conocimiento del germen. Si es que para la tuberculosis existe vacunación, ambas cuestiones han de ser mejor conocidas para plantear, con toda la puridad científica, el problema de la vacunación contra la enfermedad. Las derivaciones de herencia y germen aumentan las dificultades de la cuestión.

En primer lugar, hemos de considerar que un heredo tuberculoso es o puede ser ya en la primera edad, un enfermo tuberculoso. Ha de ser vigilado y tratado y no vacunado. Y aunque exacta o aproximadamente no sabemos hoy el porcentaje reportado por el contagio congénito, nada sabemos aún cómo habrán de comportarse los antígenos vacunantes, con mayor motivo si son vivientes, que utilizemos frente a los elementos filtrables del germen que nos presenta el laboratorio.

En segundo lugar el impreciso o no total conocimiento del germen y de la sistemática, no totalmente conquistada por los experimentadores, para demostrar el cambio de formas ácido-resistentes del germen, por las formas no ácido-

resistentes de rápido vegetar, nos hacen inseguros aún de cuáles tienen que ser los antígenos que podamos utilizar como factores vacunantes.

Por último, en la vacunación contra la tuberculosis será preciso recordar que Koch, desde un principio, reconoció al bacilo de su nombre como un parásito obligado. Y, de ser ello cierto, como parece, lo cual es compartido por Ferrán y por Vaudrener, quizá encontraremos allanado el camino y serán quitadas las lagunas que nosotros reconocemos aún, en cualquiera de los aspectos que consideremos la morbosidad.

Notas clínicas

Accidente mortal por error de vía en el acto del coito

A título de curiosidad y solo con el fin de excitar el celo de los compañeros que tengan a su cargo la inspección de paradas, paso a ocuparme del primer accidente de esta naturaleza que he tenido ocasión de ver.

El hecho se desarrolló en los cinco minutos escasos que duró mi ausencia del acaballadero, para hacer acto de presencia en la enfermería de ganado, pero a excepción de la materialidad de presenciar la introducción del pene por vía rectal, pude observar perfectamente la marcha del proceso, por haber sido llamado a casa del propietario de la yegua cubierta, para hacerme cargo de su asistencia en unión del compañero con que tenía igualado dicho servicio.

Apenas transcurridas veinticuatro horas después de la cubrición, recibí la visita de mi compañero y amigo, el veterinario civil don Francisco Abad, el cual me dijo que el objeto de la misma no era otro que el de notificarme que el día anterior había sido cubierta una yegua de propiedad de un cliente suyo, y que a consecuencia de error de vía, creía era víctima de una perforación intestinal.

Interrogado el paradista, supe, que efectivamente, como se trataba de un semental muy fogoso y que para manejarlo requiere cualidades de fuerza y dominio, de las que carecía él por aquella época, por encontrarse bajo los efectos de un agudo agotamiento orgánico, al salir el semental de la caballeriza se fué galopando hacia la yegua y la montó, siendo instantánea la introducción de la verga por vía rectal.

Percatado del peligro y haciendo el paradista un esfuerzo, pudo, en el acto, dominar al caballo y retirarlo de la yegua, logrando, al parecer, la realización a posteriori, de una cópula normal.

Finalizado el acto de la monta y no observado nada anormal, calló el accidente en la creencia de que no podía derivarse de él ningún contratiempo desagradable para la integridad fisiológica de la yegua.

Desgraciadamente no fué así, y al requerirse mi presencia en casa del propietario del semoviente, pude hacerme cargo de la gravedad del proceso, del que durante el camino, fuí convenientemente informado por el compañero que me requirió en consulta.

El cuadro sintomático era el siguiente: postración grande, sensación de frío mediante la palpación, dolores, disnea intensa, pulso muy frecuente y distensión

abdominal, falta, en cambio, el síntoma *fiebre*, pues en el período de mayor intensidad, la temperatura no excedió de 38,5°.

La exploración rectal afianza las sospechas de perforación, por el hecho de que con límites digitales parece apreciarse un desgarramiento. Ante cuadro sintomático de tal gravedad y sentado un pronóstico mortal, prescribese el tratamiento indicado, sin conseguir nada práctico, pues muere en las veinticuatro horas siguientes.

Como el caso lo merecía, procedimos a la autopsia, en unión de don Eduardo Respaldiza, también llamado a este fin, comprobando la *perforación* en el cadáver; *peritoneo*, con coloración mate y con gran cantidad de exudado líquido sanguinolento y pútrido, además de contener bastante cantidad de heces, y finalmente, acentuada congestión pulmonar.

Por cierto, que a título de curiosidad y por tratarse de una yegua que parió una vez, quedando vacía de las dos temporadas de monta siguientes, procedimos a la extracción de matriz y ovarios, y averiguamos el origen de su *esterilidad*, que achacamos a la posesión de quistes ováricos.

La posibilidad de repetición de accidentes de esta naturaleza, me induce a darlo a la publicidad, por lo que pueda interesar.

JERÓNIMO GARGALLO
Veterinario militar

Curación de un caso de tétanos

Se trata de una mula del país propiedad de un indígena comerciante del poblado de Yenanatz (Beni Bufráh), presentada a curación a los cuatro días de apreciarla su dueño los primeros trastornos. Aparece con toda la sintomatología clara de tétanos (trismo, presencia constante del cuerpo clignotante, orejas y cuello rígidos y extremidades envaradas, dificultada la marcha por la escasa amplitud de los movimientos articulares). Consecuentemente existe gran dificultad en la prehensión de los alimentos y su masticación, sin que estén totalmente anuladas estas facultades.

Como puerta de entrada sólo se encuentran dos pequeñas heridas superficiales en el sitio de apoyo del bocado moruno sobre los bordes posteriores del maxilar posterior recubiertas de escara antigua, debajo de la cual existe escaso exudado purulento. Estas heridas sólo interesan piel.

Dado el avance del proceso, creemos oportuno formular pronóstico desfavorable, aun teniendo en cuenta la poca importancia de la infección local.

Como medida inmediata inyectamos todo el suero de que disponemos (60 c. c.), curando las heridas con solución de cloramina y aplicación de pomada del mismo medicamento, decidiendo intentar el tratamiento por la marcha forzada seguido recientemente por algunos veterinarios y para ello se manifiesta al indígena debe traer la mula diariamente desde su poblado, distante unos dos kilómetros de Villa Jordana, y que en los primeros días tarda aproximadamente una hora.

Momentáneamente no se aprecia mejoría notable, hasta el punto que el indígena, desesperanzado, solicita se le deje llevársela a un hebreo curandero para que la aplique fuego actual, a lo que, naturalmente, no se accede, pero a

partir del décimo día se nota menor dificultad en la masticación, marcha más fácil, menor rigidez de cuello y oreja, contractura más débil de la musculatura, de cuello y cabeza, siguiendo a partir de este momento, franca marcha hacia la curación, dándose de alta a los treinta días.

Durante una ausencia mía, aproximadamente a los quince días de tratamiento, se le inyectaron 5 c. c. de pirocarpina al 10 por 100.

Creemos oportuno dar a conocer este caso sin que aseguremos de modo concreto que fué curado merced al tratamiento instituido, pero bueno será unirle a los demás conocidos y publicados por si un día se puede llegar a asegurar que la mortalidad por tétano, con la marcha forzada, se evita en la mayoría de los casos.

Lo que sí podemos asegurar es que el animal tratado por nosotros ha estado sometido a toda clase de excitaciones, lo que clásicamente se consideraría una herejía, sin que por ello se haya producido trastorno alguno.

FEDERICO PÉREZ LUIS
Veterinario militar

Noticias, consejos y recetas

OVARIECTOMIA EN LAS GATAS.— Mr. Caldwell en *The Veterinary Record* refiere varios casos de castración en la gata, efectuada por el costado. Dice que la operación es sencilla, curando bien los animales. La hembra anestesiada con éter, se dispone en decúbito lateral, con las extremidades posteriores hacia atrás, esquilando y afeitando una pequeña zona por debajo del ángulo externo del fleón, la cual se desinfecta después. Se practica una pequeña incisión al nivel y paralelamente a los músculos del muslo, comenzando por debajo del fleón y yendo hacia abajo y atrás. La pared aquí es laxa. Se necesita un escalpelo puntiagudo para seccionar rectamente y hacia abajo el peritoneo, sin separar las capas musculares, el cual se hendirá cuidadosamente para no lesionar el útero que se distingue a través de la incisión. Cójase la matriz con un fórceps y al ras de la incisión, en su parte anterior, se excinde el ovario de un tijeretazo; parece ser que no es necesaria la ligadura de los vasos ováricos. Cíérrese la herida del flanco con una sutura sencilla o doble de seda, la cual debe interesar todas las capas (piel, músculo y peritoneo). Vuelta la gatita del lado contrario, opérase en igual forma. No es preciso aplicar vendajes. A los cuatro días próximamente deben levantarse las suturas.

Los intestinos no ejercen presión sobre la herida operatoria, la cual queda protegida por el muslo cuando la extremidad posterior retorna a la posición normal. Las heridas curan rápidamente no habiendo tenido que lamentar ningún mal resultado por la operación.

El inconveniente de este método es el de que queda desguarnecida la piel esquilada durante varias semanas, hasta que venga nuevamente el crecimiento del pelo.

El año anterior castró el autor dos gatas por la línea alba, una inmediatamente después de otra, no haciéndose la esterilización de los instrumentos más que al comenzar la primera operación. La primera hembra murió de gangrena de la pared abdominal a los diez días próximamente después de castrada; en tanto, el segundo animal quedó perfectamente, haciéndose una hermosa gata.

El punto sobre el que el autor quiere hacer hincapié, es el de que mientras la primera gata tuvo una infección fatal, la operada inmediatamente después no la sufrió. Las heridas en ambos casos fueron objeto de cuidadosa aplicación del apósito.

Tal es el único fracaso tenido por el autor en la práctica de la ovariectomía u óvulo-histerectomía.

* *

LA ACTINOMICOSIS EN LA PERRA.—En la misma revista inglesa cita Mr. Caldwell, entre otros, el caso en una cachorra spaniel de seis meses de edad.

«Triste, inapetente, presentaba el abdomen distendido, y vomitaba con frecuencia.» Pensando el autor que los nematelmintos eran la causa de la enfermedad, administró las drogas apropiadas. Empeoró al siguiente día, notándose en la enferma una hidropesía y una tumoración en la región del estómago. Realizada la laparatomía, se encontró en el estómago un tumor, el cual después de sacrificada la perra, se envió para su estudio al Dr. Hare, quien dictaminó así: «La neoformación tumoral de la pared externa del fundus del estómago, indica, según el examen microscópico hecho, que se trata de un típico granuloma actinomicótico»; y añade: «Pienso que encontrará usted acaso esta, una lesión rara en el perro.»

* *

....Y PARECÍA UN TUMOR,....—En *The Veterinary Journal*, nos cuenta el doctor Wilkinson el siguiente curioso caso: Fué llamado el autor para examinar una Cairn Terrier, por tener, según creía el dueño, un tumor mamario. Durante algunas semanas había aplicado iodo y masaje diariamente, pero se alarmó por último al ver que la perrilla mostraba dolor y cojeaba.

Comprobóse por el examen la existencia de una hernia visceral, en el canal inguinal derecho, del tamaño de un huevo de paloma. Fracasada la taxis para reducirlo, era indudable que había adherencias al anillo. El autor expresó su opinión de que, probablemente, se trataba del cuerno derecho de la matriz o de la vejiga, los que formaban el contenido herniario, aconsejando la operación inmediata, que se efectuó al día siguiente bajo anestesia general. Al descubierto la vejiga, aparecía muy llena de orina. Una suave presión sobre la misma, fracasó, no logrando vaciar aquélla, por lo que pensó en la punción, pero afortunadamente, al fijarse otra vez en el anillo, encontró que las adherencias no eran completas, quedando un pequeño espacio, el que aprovechó para introducción de una sonda, rompiendo cuidadosamente aquellas y complementando la acción con el dedo cuando pudo entrar en el espacio abierto. Libre la vejiga, súbita y automáticamente se vació e introdujo dentro del abdomen. Suturados el anillo inguinal externo con seda trenzada, en puntos interrumpidos, y la piel del mismo modo, se aplicó al perro un collar apropiado para evitar que se mordiera. Se restableció normalmente y se la dió de alta a los veintitres días.

* *

¿QUÉ HACER ANTE UNA VACA DIFÍCIL DE ORDEÑAR?—A esta pregunta formulada por algunos ganaderos, deseosos de resolver el problema que les plantean algunas vacas que retienen su leche a la maniobra del ordeño, responde F. Leblond con las siguientes consideraciones:

Generalmente—dice Leblond—salvo raras excepciones, el pezón de la vaca dura de ordeñar, es más largo, más voluminoso, más carnoso que el de la vaca fácil de ordeñar.

En las vacas duras de ordeñar, aunque normalmente constituidas y exentas de afecciones accidentales o patológicas de los pezones, existe a la salida del pezón un obstáculo que se opone a la producción de un chorro de leche pleno y normal.

En algunos ejemplares este obstáculo es tal, a veces, que es menester ejercer sobre el pezón una presión excesivamente enérgica, para no obtener más que un chorro, excesivamente fino y reducido al grosor de un hilo.

Esos pezones, fuertemente tirados de arriba hacia abajo, se desarrollan, se alargan desmesuradamente, lo que está lejos de mejorar el orificio de salida del canal excretor de la leche.

Si se ensaya, por la presión de una teta dura de ordeñar, de operar la emulsión, se siente la leche descender de la ubre al pezón, distendiendo el canal e hinchándolo.

Pero si, por una presión violenta del pezón, se quiere sacar la leche fuera, por el orificio demasiado estrecho, en lugar de obtener un chorro de leche, fuerte y abundante, se siente el líquido remontarse sobre los dedos, por encima de la mano que comprime y ganar la parte superior del seno o depósito de leche, del cuarto correspondiente a la ubre.

Cuando la vaca es dura de ordeñar, el vaquero, cualquiera que sea su habilidad, no puede ordeñar a fondo, de lo que resulta una producción menor y sobre todo un rendimiento en crema mucho menos elevado, dado que los últimos chorros son siempre los más ricos en materia grasa.

Cuando hay constricción permanente del orificio del pezón, el remedio reside en la intervención quirúrgica por el veterinario, que ensancha la abertura del pezón, desbridando el orificio del canal, por incisión de las fibras circulares que constriñen el conducto externo.

Pertenece al veterinario apreciar todo caso semejante al que plantea la pregunta de esta nota, para darse cuenta de la dificultad constatada y hacer la operación cuando sea procedente o comprobar si se trata de un caso que obligue a la contraindicación.



LA TIFLECTOMIA EN LAS CONVULSIONES PERIÓDICAS DE LOS PERROS.—Es el caso de un hermoso cocker spaniel destinado al sacrificio, porque después de haber costado mucho dinero al propietario por ver si lograba su curación, perdió toda esperanza. El animal continuaba padeciendo diariamente varios accesos. En posesión del perro el Dr. Hogarty, le operó inmediatamente haciendo la extirpación del órgano enfermo, obteniendo resultados satisfactorios, por lo que opina que no es la cecectomía tan temible como algunos creen, pudiendo dar buenos resultados la intervención cuando los demás tratamientos han fracasado.

Tal es la noticia que copiamos de *The North American Veterinarian*, que a su vez extracta del Boletín mensual de la Sociedad protectora de animales de Oakland (distrito de Alameda).



EL AUMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE HUEVOS ES IMPOSIBLE POR LAS DROGAS.—El Departamento de Agricultura americano afirma definitivamente que no conoce droga o combinación de drogas que, administradas, acrecienten la producción de huevos. Han sido puestos reparos en ocasiones repetidas a cualquiera que fuese la marca de preparaciones de drogas fabricadas con tal finalidad; y, por tanto, la acción contra tales preparaciones, continuará activamente por lo que

se refiere al comercio interior de las mismas, constituyendo su venta una violación a la Ley.

* * *

LA PASTA BISMUTO-PARAFINA EN EL TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES DE LAS MAMAS. — Es la recomendada por Harvey en *The Veterinary Record*. Se añade a la misma iodoformo, flavina u otro antiséptico suave apropiado para inyectarle en los conductos galactóforos de las vacas como medio profiláctico para las mastitis. Dice: «Cualquiera que sea la substancia que se emplee, no deberá ser irritante y estará libre del riesgo de lesionar los tejidos normales y capaz de suspender el desarrollo de las bacterias. Por su acción mecánica y curativa, prevendrá las adherencias en el canal galactóforo en aquellos casos en los que hay tendencia a la estenosis del mismo o a la formación de membranas».

Se hace la inyección en la vaca que no da leche por medio de una jeringa especial. La cantidad introducida está en relación con el volumen de la mama, pero sin que llegue a ponerse tensa por la pasta introducida. Según afirma Harvey «el iodoformo y el bismuto permanece bastante tiempo», constituyendo una especie de dique que impide la difusión de las bacterias.

Trabajos traducidos

Die Hormone (Las hormonas)

Nuestros conocimientos sobre estas substancias, formadas como sabemos en ciertos y determinados órganos y cuya actividad está íntimamente relacionada con el fisiologismo del organismo, datan ya de antiguo. Los primeros ensayos, desde este punto de vista, se deben al médico A. A. Berthold, quien se ocupó de estas cuestiones allá por el año 1849. Su primera experiencia, consistió en extirpar ambos testículos a dos gallos A y B y trasplantando en el abdomen del gallo A un testículo del B y a éste un testículo del A, pudo comprobar que ambos animales conservaban su hábito masculino: su belicosidad en el gallinero, su celo y el crecimiento de la cresta y de las barbas, se mostraba con los mismos caracteres del macho. En cambio, la castración sin injerto ulterior, daba lugar a los síntomas más graves de debilidad sexual. El mismo desarrollo del animal, quedaba detenido. Los caracteres sexuales secundarios no llegaban a desenvolverse. Berthold, llegó a concluir de esta experiencia, que las glándulas seminales producían cierta substancia de cuya actividad dependía el desarrollo orgánico y ese conjunto de síntomas que caracterizan el sexo. Esta observación no podía ejercer gran influencia, a pesar de su gran importancia sobre la investigación. Los biólogos de aquella época sentían la obsesión de que todas las funciones orgánicas estaban regidas exclusivamente por el sistema nervioso. Esta misma obsesión fué causa de que tampoco fuera reconocida en todo su valor otra muy importante observación del fisiólogo genovés Schiff relacionada con la actividad y acción del tiroides sobre el organismo animal. Solamente, cuando tras la operación contra el bocio se llegó a la extirpación total del tiroides se

llegó a la extirpación total del tiroides sobre el organismo animal. Solamente, cuando tras la operación contra el bocio se llegó a la extirpación total del tiroides, se presentaron los graves síntomas de la insuficiencia tiroidea, fué cuando se vieron todos forzados a admitir que esa glándula desarrollaba una función de excepcional importancia para el organismo. Ello exigía una extensa investigación. Se sabía que una inhibición funcional del tiroides en los animales jóvenes determinaba profundas perturbaciones en el crecimiento de esos animales. El metabolismo total venía abajo. El desarrollo del organismo quedaba bastante relajado. La misma naturaleza actuando como la más viva experimentación, vino a mostrarnos el cretinismo, con todas sus consecuencias, fáciles de repetir en los animales de experimentación. Nosotros sabemos que en el cretinismo está perturbada en mayor o menor cuantía la actividad funcional del tiroides. La investigación de los problemas del tiroides tiene una importancia fundamental para el estudio de los órganos de secreción interna, y principalmente de su función endocrina. Por de pronto, los resultados de la extirpación total de la glándula, en los casos en que así se ha planteado la experimentación, han venido a dictaminar que su función endocrina está íntimamente relacionada, en directa dependencia, con todo el organismo, ya que entonces aparecen una serie de trastornos fácil de restringir por la trasplatación tiroidea, sea cualquiera la parte donde se implante el injerto. Se comprueba asimismo que esa función endocrina queda garantizada aun por las más pequeñas partes de glándula trasplantada, que son suficientes para restituir al organismo la substancia que necesita y que desapareció de él con la extirpación total del órgano. Este hecho indica que la función es restablecida por la acción directa de la substancia producida o elaborada por el órgano en cuestión independientemente de toda relación con el sistema nervioso. Otro hecho de extraordinario valor probatorio respecto a la hipótesis de que esas actividades dependen de la que corresponde a la substancia elaborada por los órganos en cuestión, depende de la observación consecutiva al injerto de una parte de estos órganos, injerto que basta para restablecer la función perdida y hacer desaparecer los trastornos que son inherentes a su déficit, reapareciendo más tarde estos trastornos, en íntima coincidencia con la reabsorción de la porción injertada.

De tiempo en tiempo se ha venido acrecentando la lista de órganos con función hormonal. Así se ha visto que los corpúsculos epiteliales de las paratiroides juegan un papel de gran importancia en el metabolismo del calcio. Cuando por cualquier circunstancia ocurre un déficit funcional en estos órganos, desciende el contenido de calcio en el plasma sanguíneo. Además está también establecido que la glándula pancreática y las suprarrenales, principalmente en su porción medular, desarrollan un papel preponderante en el metabolismo de los glúcidos. Cuando falta la función del páncreas, aparece el azúcar en la orina. La eliminación del azúcar es consecuencia del elevado contenido de ésta en sangre. El organismo pierde, por tanto, un material nutritivo de gran valor, en los casos de déficit hormonal provocado por lesión del páncreas. Estos trastornos repercuten también en el metabolismo graso y proteico. El estudio de estos trastornos ha contribuido grandemente al progreso de nuestros conocimientos sobre el metabolismo celular. Las suprarrenales tienen, además de la substancia medular, una porción cortical, que desempeña una función de extraordinaria importancia vital, pues en tanto la extirpación de porción medular no provoca ningún trastorno grave, dicho sea en términos generales, los animales a quienes se destruye la corteza de las cápsulas suprarrenales, sufren trastornos tan considerables que acaban por la muerte si antes no se remedia su situación por injerto de esta

substancia o inyectando la hormona que ella elabora y que puede obtenerse aisladamente.

También cabe mencionar en este capítulo como órganos de actividad hormonal, las glándulas sexuales, la hipófisis y la epífisis. La función de esta última aún no se conoce al detalle. Se comprende que así sea teniendo en cuenta que se trata de órgano muy diminuto, cuyo peso parece oscilar entre unas dos décimas de gramo situado en la parte anterior de los tubérculos cuadrigéminos anteriores. Se supone que está en relación con el desarrollo de las glándulas sexuales. La función de la hipófisis es bastante complicada, pero se sabe que su actividad está en relación con el metabolismo y ejerce determinada influencia en el crecimiento y sobre las glándulas sexuales. Así se ha comprobado que ante determinados trastornos funcionales de la hipófisis se presenta en los individuos jóvenes un síndrome de gigantismo. Un trastorno parecido se observa en los individuos adultos aunque se manifiesta por otros síntomas que afectan principalmente a las partes extremas del esqueleto ya que en ellos es imposible el crecimiento longitudinal y se caracterizan esencialmente por excesivas proliferaciones (dedos de la mano y del pie, mentón, nariz, etc.) Se trata de lo que se conoce en patología con el nombre de acromegalia.

Muy antiguas son ya las experiencias sobre la influencia de la actividad funcional de las glándulas sexuales sobre el organismo. Cuando en individuos jóvenes se hace la castración, se presentan trastornos característicos en el crecimiento, que se estimula principalmente en sentido longitudinal. Así resulta que las extremidades adquieren un tamaño exagerado y se hacen muy largas, en tanto que el cuerpo queda proporcionalmente más pequeño, ya que sobre él no ejerce influencia el crecimiento. Los caracteres sexuales secundarios no se desarrollan. Schultz y Steinach han demostrado que las glándulas sexuales influyen sobre el crecimiento y desarrollo total del organismo por intermedio de las hormonas, tanto en los machos como en las hembras, y de modo diferente según sea ovario o testículo. Así se ha demostrado que si a un animal se extirpan los testículos y se le injerta un trozo de ovario, el animal es influenciado por la hormona ovárica en sentido femenino y adquiere los hábitos del animal hembra. Las mamas pueden incluso adquirir un desarrollo mayor. También se producen profundas alteraciones psíquicas. Hembras castradas e injertadas de testículos, muestran una desviación en sus caracteres sexuales secundarios hacia el sexo masculino. Estas experiencias enseñan que existen en ambos sexos elementos del sexo contrario intensamente atrofiados que se desarrollan a impulso de la hormona específica.

Hemos de mencionar también el timo. En este órgano concurren circunstancias especiales. Es sabido ya desde hace mucho tiempo que el peso de esta glándula es extraordinariamente grande comparado con el total del organismo durante el primer período del desarrollo. El timo en el recién nacido es especialmente grande. Su desarrollo y tamaño no corre parejas con el peso del cuerpo, pero en la época de la pubertad sufre un proceso de regresión. Sabemos que la porción cortical de esta glándula desempeña un importante papel leucogenético. También ejerce una influencia decisiva en el crecimiento óseo y sobre las glándulas sexuales. Últimamente parece ser que Asher ha conseguido obtener un extracto activo de la mencionada glándula. Quedan por conocer qué clase de síntomas podrían provocarse con esta substancia. Las opiniones sobre la importancia del timo son aun muy dispares.

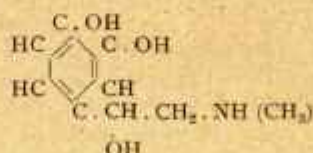
Sobre las cuestiones que estamos refiriendo, ha logrado dar un gran impulso de investigación el ilustre fisiólogo E. Starling, que ha introducido el término de *correlaciones* para expresar las relaciones funcionales entre todo un sistema

orgánico y ha hecho notar que el organismo funciona por el trabajo especial de cada tejido considerado aisladamente, no sólo con la ayuda del sistema nervioso, sino bajo la acción propia, verdaderamente genuina de un curso de reacciones que se desenvuelven en la célula. Sabemos que las hormonas van siendo elaboradas a medida de las necesidades orgánicas. Pasan a la sangre y desde allí llenan la indicación precisa en el lugar donde se requiere para establecer determinada función. En este sentido se han hecho investigaciones muy interesantes que sólo han sido posibles cuando por el estudio total de las hormonas se ha logrado hacer progresar esta importante cuestión. Ligado a este estudio está el de los injertos de partes o porciones de órganos. Era una consecuencia lógica pensar que si la actividad vital dependía de la sustancia elaborada en el seno de los tejidos en vez de injertar éstos para que produjeran esas sustancias, bastaría inyectar esas hormonas para que estuviera garantida la función. Con razón se ha reclamado que para hablar con certeza de la existencia de hormonas era preciso estudiar ante todo su elaboración en los órganos. Se ha observado, por de pronto, que la extirpación del tiroides determinaba tales trastornos que se hacían desaparecer por la alimentación de glándulas tiroideas. Esta conclusión fué sacada tras repetidos ensayos, pero bueno es advertir, sin embargo, que en estas investigaciones no ha dejado de chocarse con extraordinarias dificultades. Así, por ejemplo, se ha visto que después de la extirpación del páncreas se producían grandes trastornos en el metabolismo del azúcar, sin que estos trastornos se hicieran desaparecer ni mejorar por la alimentación del animal pancreoprivo con tejido pancreático. Se han empleado también extractos de estos órganos. Se ha estudiado la acción producida con extractos de esos órganos obtenidos por dialisis y aun de las hormonas obtenidas por la autólisis de esas mismas glándulas. Gubernátsch había observado que las metamorfosis de los renacuajos y otros animales se activan bajo la influencia de determinadas hormonas. Así, por ejemplo, la transformación de los renacuajos en ranas se acelera alimentando a éstos con tiroides (ranas, sapos, etc.).

La circunstancia de que las hormonas sean en cierto modo sustancias dializables demuestra bien a las claras que varias de ellas son de composición sencilla. Consecuentemente, las hormonas deben obtenerse en completa pureza de los órganos que las elaboran. Los primeros éxitos descritos se refieren a ensayos practicados con los principios activos de las suprarrenales. Se logró, en efecto, fabricar un principio puro que se conoce con el nombre de adrenalina suprarrenina. Conocida la composición de las mencionadas hormonas, se ha procedido a su fabricación sintética. Se sabe que esta sustancia ejerce una influencia general, sobre todo el organismo, preponderantemente sobre el sistema nervioso simpático. Hoy se sabe ya que la adrenalina producida en la porción medular de las glándulas suprarrenales pasa inmediatamente a la sangre. Se encuentra, en efecto, en la sangre venosa que emerge por las venas suprarrenales. También se ha demostrado que como consecuencia de ciertas excitaciones o estímulos, se logra que las suprarrenales elaboren adrenalina. El siguiente ensayo comprueba esta afirmación. Un animal A es privado de una suprarrenal. En la otra se interrumpe la «vía de excreción» cortando de través la vena suprarrenal de la otra. De los dos cabos de la vena se toma el que está en dependencia directa con la glándula y se anastomosa con una vena cualquiera de otro animal (animal B). El animal A es hasta cierto punto un suprarrenoprivo, pues para el caso es como si no tuviera suprarrenales. Si ahora picamos el centro glucogénico en el animal A (lesión en determinado lugar del bulbo) podremos llegar a conocer las relaciones existentes entre este centro y la función de las suprarrenales. Así se comprueba que una excitación sobre el bulbo se traduce por vía simpá-

tica en una descarga de adrenalina. Esta hormona actúa sobre el hígado y contribuye a movilizar el glucógeno. La glucosa formada pasa inmediatamente a la sangre. En ésta aumenta, por consiguiente, la riqueza en glucosa y consecuentemente sobreviene una mayor eliminación de ésta por la orina. Volviendo sobre nuestro ensayo se comprueba que una picadura en el centro glucogénico que asienta en el bulbo en el animal A, provoca una descarga adrenalínica en este animal, pero la adrenalina formada pasa íntegramente a través de la anastomosis venosa al animal B. En éste aparece la glucosa en la orina. También hay glucosuria en el animal A, pero desde luego en medida mucho menor. Este ensayo demuestra que el sistema nervioso simpático interviene directamente sobre la función hepática.

La adrenalina tiene la siguiente estructura química



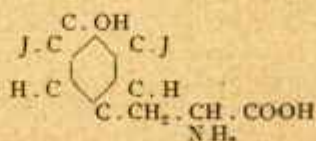
y constituye un medicamento de extraordinaria importancia. Bajo su acción, los vasos sanguíneos se constriñen y de ello deriva un aumento en la tensión sanguínea que subsigue, naturalmente, a la vaso constricción. Esta propiedad hace de él un gran hemostático, siempre que hay necesidad de intervenir quirúrgicamente.

Kendall ha estudiado también la acción de otra hormona, extraída del cuerpo tiroides. Esta substancia es la tiroxina y su fórmula que damos a continuación, ha sido dictada por Harrington y Barger (1):



Se ha dado a la tiroxina una representación sintética. Estimula de modo extraordinario la metamorfosis de los anfibios. También excita el metabolismo. El axolote que con sus robustas branquias es batráceo que vive perfectamente en el agua y que en circunstancias ordinarias nunca llega a la completa metamorfosis, cuando se le inyecta una sola dosis de 0,01 mg. de tiroxina, se transforma en animal terrestre rápidamente. Las branquias se transforman y devienen a la función pulmonar. La cola remera de este animal, se transforma en un insignificante

(1) La tiroxina está en relación próxima con el 3,3 diyodotiroxina:



apéndice caudal de animal terrestre. Los dedos se transforman en pequeñas garras. Los animales se movilizan sobre la tierra y se parecen grandemente a las lagartijas.

Otra hormona de la que corresponde hacer mención en este lugar es la insulina. Debemos su aislamiento a Macleod, Banting y Best. Ya hemos dicho en el curso de este trabajo, que la alimentación con tejido pancreático, no mejora las perturbaciones de los individuos pancreatotomizados. Tampoco se ha podido preparar hasta ahora un extracto activo de estos órganos. Sabemos en dónde estriba la dificultad y causa de que no se haya podido fabricar este extracto. La insulina es destruida por la tripsina elaborada por el tiroides. Se trata de una substancia de estructura albuminoidea, que cristaliza muy bien. Inyectada a un animal inmediatamente, desciende el valor glucídico en la sangre. Consecutivamente se presentan espasmos, etc. Estos desaparecen haciendo ingerir azúcar al animal inyectado. Es muy interesante hacer notar, que por la necesidad de azúcar se puede calcular la cantidad de insulina elaborada por los islotes del páncreas. Sabemos que la insulina ejerce una profunda influencia sobre la alimentación azucarada y sobre el consumo de ésta. Además, regula en cierto modo la formación de azúcar a expensas de los hidratos de carbono y de otros principios que no lo son (aminoácidos, etc.).

Ultimamente se han hecho extraordinarios esfuerzos por lograr aislar las hormonas elaboradas por las glándulas sexuales. También se ha pretendido aislar y diferenciar la acción de las hormonas masculina y femenina. Aun está sin dilucidar la estructura química de estas substancias. Parece ser que pertenecen al grupo de las esterinas. Quizás sean varias las hormonas elaboradas por las glándulas sexuales. Lo que sí se ha logrado, aun con pequeñas cantidades de estas substancias, es provocar un activo desarrollo en todos los tejidos, sexualmente específicos. Es también notoriamente interesante, que las hormonas sexuales no pueden considerarse como exclusivamente patonímicas de los animales, sino que estos productos tienen igual correspondencia en el mundo vegetal. Es igualmente del mayor interés el hallazgo de que entre los distintos órganos hormonales existen relaciones reciprocas. Así, por ejemplo, se sabe que entre el lóbulo anterior de la hipófisis y las glándulas sexuales existen muy estrechas relaciones de paridad funcional (verosímilmente también existe paridad funcional entre las suprarrenales y el tiroides). Así se ha visto que durante el embarazo, se producen grandes alteraciones morfológicas en la hipófisis, especialmente en su lóbulo anterior. También concurren grandes alteraciones morfológicas en la epífisis. Se supone que de la citada porción de la hipófisis parte una hormona que influye sobre las glándulas sexuales y sobre el desarrollo de los órganos del aparato genital. Esta substancia hormonal aun no es conocida en su estructura química y se la ha denominado *prolan*, que inyectada en pequeñas hembras no púberas, activa rápidamente su desarrollo y el útero adquiere gran tamaño. Los ovarios muestran igualmente signos indelebles de maduración funcional. En cuanto a la hormona masculina, es característica su acción estimulante sobre las vesículas seminales en los animales jóvenes. Inyectada sobre gallos castrados, se observa un gran crecimiento y desarrollo de la cresta. Para demostrar la existencia de la hormona femenina se han hecho experiencias sobre animales jóvenes también, encaminadas a demostrar su acción sobre los caracteres sexuales secundarios y sobre todo su influjo sobre los órganos sexuales. Es de gran interés el hecho de que las hormonas sexuales no ejercen influencia alguna o casi ninguna sobre el tractus uretral del sistema urogenital.

Se habla también de otras substancias hormonales, pero la crítica necesita penetrar bien sobre la acción de estas substancias. Por medio de extractos de

tejidos se logra provocar muchas veces síntomas que se han atribuido equivocadamente a los provocados con determinadas hormonas. Es preciso, por tanto, contribuir al progreso de estas investigaciones, estudiando principalmente la acción fisiológica de las hormonas aisladamente. En el mismo organismo, aun con la dosificación más fina, provocan reacciones especiales. Es preciso conocer su acción, teniendo en cuenta qué funciones modifican, estudiando la acción que estimulan y los síntomas que inhiben. Así, por ejemplo, en sustancias como la colina si se la añade éter se aprecia que su acción recae acelerando los movimientos intestinales y la contractilidad del corazón (R. Hunt). Si se saponifica queda inactiva una cierta cantidad de colina. Muchas observaciones vienen a indicar también que las sustancias incretórias no van al estado libre. Así sucede, por ejemplo, que la tiroxina va íntimamente unida a una albúmina. En este caso tendría necesidad de hidrolizarse la proteína en cuestión para que quedara aquella hormona en libertad. Por otra parte, es también un hecho de extraordinaria importancia que la acción de las hormonas depende en alto grado de las condiciones especiales del organismo sobre que actúa. Así, por ejemplo, la tiroxina, la adrenalina y la insulina despliegan acciones muy diferentes, según la clase de alimentación, las influencias a que esté sometido el animal que se examina, tiempo de actuación, etc. Así, por ejemplo, una alimentación rica en albúmina eleva la actividad de la tiroxina (E. Abderhalden y E. Wertheimer).

Finalmente, hemos de citar también nuestro modo particular de ver el problema de la acción hormonal. Lo importante es que las hormonas pueden y deben desarrollar una acción de gran valor desde el punto de vista terapéutico. Podemos adelantar que en el plasma sanguíneo, tanto del hombre como de los animales, en condiciones normales no existe ningún fermento especial que pueda demostrarse. Sin embargo, cuando se introduce en la vía sanguínea una albúmina extraña, aparece en la sangre un fermento especial para desdoblar esa albúmina. La eliminación de este fermento se hace por la orina y puede demostrarse en ella. Durante el embarazo se encuentran en la sangre ciertos fermentos, demostrables también en la orina, capaces de actuar sobre las albúminas placentarias. Si se inyecta tiroxina a un animal, aparece ésta en la sangre y de seguida en la orina un fermento especial que es específico contra el tejido glandular tiroideo. Si lo que se inyecta es adrenalina, en la orina encontraremos también un específico contra el tejido de las suprarrenales. Lo mismo cabe decir si se inyecta insulina; en la orina se encontrará también su fermento específico (Abderhalden, Buadze y Wertheimer). Sólo ocurre así, sin embargo, cuando se emplean dosis muy pequeñas; si las dosis son altas, entonces, no sólo se encontrará en la orina el fermento específico en cuestión, sino que habrá también fermentos que corresponden a las proteínas de otros tejidos. Los fermentos de que hablamos se presentan aunque falten en el organismo los órganos elaboradores de la hormona que se provoque. Es de gran interés el hecho de que basta inyectar una sola vez la hormona a que se refiere el ensayo, para que se provoque unas semanas después la reacción del fermento. De esto se deduce que la intervención hormonal desde el punto de vista terapéutico, no es indiferente. Es muy importante tener en cuenta lo referente a la dosificación. Especialmente por lo que a la tiroxina se refiere. Nuevas y más amplias investigaciones deben comprobar qué indica la presencia de esos fermentos y qué influencia o acción desarrollan sobre el organismo.—C. Ruiz.

EMIL ABDERHALDEN

Les confusions entre le virus neurotrope et le virus rabique. Moyens de les éviter

(Las confusiones entre el virus neurotrope y el virus rábico. Manera de evitarlas)

El aspecto proteiforme que reviste en el hombre o en el animal la sintomatología de la rabia es bien conocido y cada cual se ha convencido de las dificultades que a veces ofrece el diagnóstico de la afección. Por el contrario está muy extendida la opinión de que el virus rábico tiene una marcada individualidad y que, aunque perteneciendo a la gran familia de los ultravirus neurótropos, no es susceptible de prestarse a confusión con los virus del mismo grupo. La investigación de los corpúsculos de Negri, la experimentación sobre los animales, el conejo y el perro en particular, se cree que son de tal naturaleza que no ofrecen lugar a dudas.

No hay tal. Con motivo de una equivocación que por cierto ha durado poco tiempo, nos pareció interesante consagrar un estudio de conjunto a las principales confusiones habidas entre el virus rábico y virus próximos que se registran en la literatura médica, que partían de: un caso humano (encefalitis epidémica, encefalitis herpética) o animal (enfermedad de Aujeszky, encefalitis aguda contagiosa del buey, meningo-mielitis de los perros jóvenes... etc.). Después de examinados estos casos buscaremos el medio de no cometer más errores análogos y de llegar lo más rápidamente posible a una determinación rigurosa del virus aislado.

1.º PATOLOGÍA HUMANA

a) *Virus de Koritschoner* (1).—Un hombre de 46 años, A. H., fué mordido en el dedo gordo de un pie, el 13 de mayo de 1923, por un perro seguramente rabioso. Se le sometió en Viena al tratamiento antirrábico desde el 14 al 27 de mayo. El 20 de junio (veinticuatro días después de la última inoculación, treinta y seis días después de mordido) llegó moribundo al hospital. Presentaba, desde hacía varios días, dolores abdominales, fiebre elevada sobreviniendo, después, espasmos de la deglución. En el hospital se anota temperatura de 39,5; 80 pulsaciones muy débiles; rigidez de la nuca; risa sardónica; contractura de las extremidades; abolición de los reflejos.

La punción lumbar da un líquido claro, sin presión, conteniendo numerosos linfocitos. El corazón desfallece cada vez más y el enfermo sucumbe al día siguiente sin que se haya podido establecer un diagnóstico cierto. Se dudó entre la rabia, la encefalitis epidémica o una meningitis. Practicó la autopsia M. Koritschoner. Las lesiones macroscópicas y microscópicas comprobadas en el sistema nervioso central le hacen admitir la existencia de la encefalitis epidémica. Ni en el paciente, ni en los conejos inoculados con el bulbo—conejos que desde el quinto día y aun el cuarto presentaban fenómenos paralíticos rápidamente mortales—aparecieron corpúsculos de Negri. Este virus dió motivo a que se gastara mucha tinta. Fué estudiado, no solamente por Koritschoner, sino también por Lager, Landa, Silberstein, Doerr y Zdansky... etc. Recogiendo las particularidades del caso clínico. Doerr (1) afirma que a pesar de la ausencia de corpúsculos de Negri en los animales infectados, el virus de Koritschoner era

distinto de los virus encefalíticos y que más bien se aproximaba al virus rábico. El fundamento de estas suposiciones ha sido demostrado por Schweinburg (2). En efecto, el estudio comparado sobre el virus fijo en una cepa bien auténtica de virus de calle, sobre un virus herpético, sobre un virus encefalítico y sobre el virus de Koritschoner, de la acción del suero de conejos inmunizados contra estos diferentes antígenos, ha probado que el Koritschoner no pertenecía al grupo de herpes y de encefalitis, sino que era en realidad un virus de calle. Independientemente de Schweinburg y por otros métodos, S. Nicolau (3) llegó a una conclusión idéntica. La virulencia para el perro, la ausencia del poder patógeno para la córnea, la evolución clínica de la enfermedad experimental, los caracteres de las lesiones histológicas, y sobre todo los resultados proporcionados por experiencias de inmunidad cruzada, le permitieron afirmar que el virus de Koritschoner (que recibió de Silberstein) era diferente de los gérmenes herpéticos encefalíticos propiamente dichos y que se aproximaba al virus rábico. El virus de Koritschoner es un virus rábico especial, puesto que mataba al conejo en cuatro o cinco días, pero es un virus rábico, sin duda. Anotemos que M. Koritschoner encontró en el sistema nervioso central de los perros inoculados con su virus, inclusiones que describió como corpúsculos de la encefalitis, que deben, como es natural, considerarse hoy día como corpúsculos de Negri.

b) *Virus encefalítico de Kobayashi*.—Al igual que Koritschoner, Kobayashi aisló del cerebro de un hombre que había sucumbido a una pretendida encefalitis epidémica, un virus que consideró como virus encefálico. Con este virus y con otro rábico de calle bien auténtico, Cowdry (1) procedió a hacer experiencias de inmunidad cruzada en el cobaya. Le llevaron a la conclusión de que el virus de Kobayashi era, sin género de duda, un virus rábico. Las lesiones histológicas eran, en los dos casos idénticas; todos los caracteres eran comunes. Solamente el virus Kobayashi era un poco menos virulento para los animales que el mismo rábico tomado como testigo.

c) *Virus hepático D K*.—En el transcurso de sus investigaciones sobre las septineuritis herpéticas, experimentales de los conejos, S. Nicolau y L. Kopcionoska (2) reciben, bajo forma de cerebelo conservado en glicerina «de un colega que trabajaba en un Instituto antirrábico, una cepa de virus hepático recientemente aislado en el extranjero en el hombre y conservado en circunstancias particulares.» Lo designan bajo el nombre de D K. La septineuritis provocada por este germen en los conejos inoculados subduralmente, era mucho más frecuente que las que engendraban las cepas herpéticas de laboratorio. Inoculado en la córnea del conejo, el virus D K provocaba la muerte en doce días sin queratitis. En la piel escarificada, mataba excepcionalmente y sin ninguna lesión local. Por vía cerebral, mataba los conejos entre cuatro y siete días con un estado paralítico prolongado. Un perro inoculado subduralmente quedó paralítico el sexto día y murió al octavo. En el conejo y en el perro, muertos de la enfermedad conferida por vía subdural, las lesiones cerebrales no se parecían en nada a las lesiones herpéticas y más bien parecían las provocadas por el virus rábico fijo (ausencia de corpúsculos de Negri). Para dilucidar la naturaleza del virus, S. Nicolau y L. Kopcionoska, recurrieron a experiencias de inmunidad cruzada. Demostraron que el virus D K, así como los virus rábico fijo y de calle, administrados en dosis sucesivas a los conejos por vía intradérmica en forma de vacunas formoladas, confieren la inmunidad cutánea antirrábica muy sólida. Por el contrario, el virus herpético formolado administrado en condiciones idénticas, no vacunaba la piel contra la rabia. El virus D K, aparecía así como un virus rábico perfectamente legítimo.

d) *Virus Eck, (Silberstein)*.—La cuestión de los virus Eck es más difícil de

resolver. Lilberstein y sus colaboradores encontraron en los perros a los cuales se les había practicado una fistula de Eck que podían sucumbir en medio de fenómenos paralíticos. El cerebelo de estos animales es infeccioso y determina una enfermedad muy parecida a la encefalitis herpética. Basándose en esta infecciosidad del cerebro, sobre la filtrabilidad del virus y sobre la acción del suero de animales inmunizados, Lilberstein creyó que se trataba de un virus herpético-encefalítico. No es esta la opinión de S. Nicolau que estudió el virus Eck conjuntamente con el virus de Koritschoner. Vió que mataba al conejo y al perro no solamente por inoculación intracraneana sino también por escarificación de la córnea sin provocar queratitis. Además, los caracteres de las lesiones histológicas y las experiencias de inmunidad cruzada, le permitieron diferenciar el virus Eck de los gérmenes herpético-encefalíticos y asimilarlo a un virus rábico. No obstante, más recientemente Kram y Cakoki que con su «Coctoantígeno» (cerebro rábico) y el método de desviación del complemento, habían confirmado la legitimidad de la proximidad del virus Koritschoner al virus rábico. Kraus y Cakoki demostraron que con estos mismos procedimientos el virus Eck no se comportaba ni como un virus herpético-encefalítico ni como un virus rábico. La cuestión permanece, pues, sin aclarar.

2.º PATOLOGÍA ANIMAL

A) *Epizootia de rabia en el estado de Santa Catalina (Cazini).*—Cazini describe «una gran epizootia de rabia» que hizo estragos durante varios años en el estado de Santa Catalina (Sur del Brasil), causando millares de víctimas entre los bóvidos, caballos y mulos. La enfermedad se presentaba bajo dos formas: una forma furiosa y otra paralítica. La duración total de la afección era de unos días; en los dos casos la muerte era fatal y se producía en plena parálisis. Autopsiadas tres vacas, se encontraron lesiones ganglionares de Van Gehuchten y Nelis y en el bulbo, asta de Ammon y cerebelo, aparecieron numerosos corpúsculos de Negri, bien característicos, y algunos con neoformaciones internas bien visibles. Las inoculaciones reprodujeron la rabia en los conejos. Todos estos hechos fueron confirmados por Manquinhos, del Instituto Oswaldo Cruz, y en 1921 por Hampt y Rebaag. Se apreció una particularidad curiosísima y consistía en que la enfermedad no afectaba ni a los perros ni al hombre. En vano se tomaron todo género de precauciones draconianas contra los perros; en vano se procedió a destrucciones en masa (6.700 perros muertos en algunos meses), la marcha de la epizootia siguió su curso sin la menor influencia. Como se vió que en los pastizales los murciélagos se lanzaban en pleno día sobre los bóvidos, a los que mordían, y estos animales, algún tiempo después, adquirieron la enfermedad y morían, se incriminó a los Cheirópteros (Phyllostominae) la causa de la transmisión de la enfermedad. La propagación de la rabia por los murciélagos en el estado de Santa Catalina se hizo ver rápidamente en toda la prensa mundial y amenazaba de hacerse clásica hasta que en Buenos Aires, Reaus, Negrette y Rantor trabajando con material que para su estudio les envió Cazini mismo, demostraron que la epizootia no era de naturaleza rábica, sino que se trataba de parálisis pseudo-bulbar o enfermedad de Aujeszky.

B) *La rabia en el estado de Rio Grande del Sur (Olves de Longa).*—Una enfermedad descrita desde mucho tiempo bajo el nombre de «peste de caderas», hace estragos en ciertos puntos del Brasil y principalmente en el Estado de Rio Grande del Sur. Afectaba a la vez a los bóvidos y a los caballos. Por presentar corpúsculos de Negri y las lesiones ganglionares de Wan Gehuchten y Nelis, los veterinarios brasileños creyeron poder identificar la rabia, y esta fué, particularmente, la opinión de Olves de Longa que, habiendo comprobado el

poder patógeno del cerebro para el perro y el conejo, concluyó que no podía tratarse más que de rabia. Como lo hizo notar el profesor Leclainche, aun aparte de toda investigación anatómica o experimental, el error de diagnóstico es evidente, puesto que se dijo que «solamente en el distrito de Balem se señalaron en un año 1.632 muertos, de los cuales 1.175 eran bóvidos, 428 caballos, 112 certeros, 16 cerdos y un solo perro».

Parece que en el Estado de Río Janeiro, del Sur, como en el de Santa Catalina, se trataba de la enfermedad de Aujeszky y que mejor difundido el error de Cazini y de Hesmpt y Rebaay se hubiera evitado su repetición.

C). *Encefalitis aguda contagiosa del buey* (Donatien y Bosselut).—Mientras que en el Brasil se toma la parálisis pseudo bulbar por la rabia, en Argelia se confunde la rabia y se la describe siempre en el buey bajo el nombre de encefalitis aguda contagiosa. La enfermedad causa estragos desde el 10 de septiembre al 5 de noviembre de 1921 en un rebaño de una granja de Marangó (departamento de Argelia). De 20 bueyes adultos enferman 10 y mueren nueve. Clínicamente la ausencia de parálisis locomotriz y glucosuria, hacen descartar el diagnóstico de rabia. Experimentalmente Donatien y Bosselut comprueban que el encéfalo, la médula espinal, la retina son virulentas, que el virus atraviesa la bujía Chamberland L, que es patógeno para el ternero, conejo, perro, carnero, mono, asno y cobaya. El carácter más constante de la enfermedad experimental es la extremada rapidez de su evolución que no pasa de veinticuatro horas. No hay parálisis ni glucosuria y no se produce la transmisión por la inoculación de glándulas salivares. «Se encuentran, pues, en presencia, concluyen los autores, de un virus dotado de una afinidad.»

No cabe duda que ofrece mucho parecido con el virus rábico; pero difiere de tal modo que creemos poder considerarlo como de especie distinta. En razón de las manifestaciones de la enfermedad natural localizadas en el encéfalo y del grado de mortalidad que posee, explicable solamente por el contagio, hemos propuesto denominarla encefalitis aguda contagiosa del buey».

Transcurridos tres años, leemos bajo la firma de Donatier: Es muy frecuente observar en Argelia casos de rabia en los herbívoros en los que la enfermedad se puede presentar de manera atípica, faltando síntomas como la parálisis y la glucosuria. Esto explica el error que tuvimos en 1921 en que describimos bajo la denominación de encefalitis aguda contagiosa del buey una enfermedad que no era otra que la rabia. Reconocimos después de tres años la naturaleza verdadera del virus por un estudio experimental prolongado y por experiencias de inmunidad empleada».

A los precedentes episodios creemos poder agregar el siguiente:

D). *Meningo-mielitis de los perros jóvenes* (Remlinger y Bailly).—Pastor alemán de cuatro meses y enfermo desde quince días. La afección empieza por trastornos intestinales que cedieron fácilmente a la terapéutica pero que han ocasionado un acentuado enflaquecimiento. Entonces aparecieron los síntomas nerviosos. La locomoción se hace imposible y contracciones clásicas parecidas a las del corea del moquillo, no tardan en provocar una parálisis general. El animal, que no se tiene de pie, permanece extendido sin intentar levantarse; la mirada dulce, desprovista de agresividad, expresa resignación. Las contracciones coreiformes son constantes y se acompañan de quejidos. No existe ningún síntoma bulbar o encefálico; se conserva la conciencia y el animal responde a las llamadas; no hay inquietud, ni furor, ni salivación; parece imponerse el diagnóstico de meningo-mielitis. Con el fin de aislar el virus antes de la autoesterilización del sistema nervioso, tan común en el moquillo cuando se espera a la muerte natural, se sacrifica el animal. El 11 de mayo se inocular a un perro por

trepanación una emulsión de bulbo. El 19, ocho días después, se aprecia tristeza, inapetencia, dificultad en la marcha. Al día siguiente (noveno día) la parálisis es total; el animal permanece en decúbito lateral ante la incapacidad de levantar la cabeza y el cuello; hay salivación; masticación permanente espasmódica; estrabismo. El perro es sacrificado en plena parálisis con propósito de un segundo pase. Este se efectúa en el cerebro de un griffón de dos años. El animal presenta desde el día siguiente una diarrea profusa y sucumbe el quinto día después de presentar algunos síntomas paralíticos. Inoculada una emulsión de bulbo en el cerebro de un perro cabileño de tres años de edad y de un conejo no les produce alteración alguna. Estos resultados negativos en un perro de tres años y en un conejo se interpretan en favor de la encefalo-mielitis. En efecto, se sabe que numerosos perros adultos son refractarios, habiendo adquirido una inmunidad a toda prueba por haber padecido la enfermedad en los primeros meses de su vida, y por otra parte que el conejo es muy resistente al virus. En vista de esto, se investiga con mayor interés, y para aislar y exaltar el virus se inicia de nuevo una serie de pases:

El 16 de abril se inocular en el cerebro de un perro de cuatro meses el bulbo (en glicerina durante veintisiete días) del perro inoculado el 11 de mayo y muere paralítico el 20. El 23 de abril (séptimo día), el animal aparece abortivo; al día siguiente presenta una parálisis general. Se halla estirado; hiperestérico y con incapacidad total de levantarse. Los miembros son asiento de sacudidas clónicas coreiformes. El menor contacto determina crisis e intento de defensa. Muere al noveno día por la mañana y seguimos persuadidos de que ha muerto de la «enfermedad».

Se practica un tercer pase en un perro de dos meses que muere paralítico el séptimo día. Igualmente y con el mismo éxito se efectúan un cuarto y un quinto pase, siempre practicados por vía encefálica; determinaron parálisis mortales los novenos y undécimos días.

No obstante, desde el cuarto pase (11 de mayo), la fisonomía de la enfermedad experimental, la regularidad de su evolución, parecen un poco sospechosas y antes de proceder al quinto pase, se inocular una emulsión de bulbo en la cámara anterior del ojo de un perro joven. Al noveno día aparece una rabia parálitica clásica de la que sucumbe al undécimo día. El quinto pase se practica, entonces, en el perro, el gato y el conejo y el cobayo. Cada pase se efectúa sobre un animal joven y un animal adulto; los resultados son tales, que hubo que abandonar definitivamente el diagnóstico de meningo-mielitis y adoptar de modo irrefutable el de rabia. Los cortes practicados en el asta de Ammon y en la protuberancia, revelan corpúsculos de Negri. La confusión entre la rabia y el moquillo había durado dos meses: desde el 11 de marzo al 11 de mayo.

¿CÓMO EVITAR LA CONFUSIÓN ENTRE EL VIRUS RÁBICO Y LOS OTROS VIRUS NEURÓTROPOS?

De este modo, se confunde unas veces la rabia, cuando es la verdadera causante; sobre todo en el caso de medicina humana. Otras veces, por el contrario —y es particularmente en medicina veterinaria— se la atribuyen desastres a los que es completamente extraña. La enumeración precedente de las equivocaciones sufridas con diversos virus neurótrofos y el virus rábico no tiene, tampoco, la pretensión de ser completa; la literatura médica, contiene otros episodios que se nos han escapado—por razones fáciles de comprender—y que sería conveniente que se publicaran. ¿Cómo evitar que vuelvan semejantes errores? En primer lugar meditando profundamente y sin olvidar que el virus rábico no tiene una individualidad muy marcada, persuadiéndose también de que existen posi-

blemente mayores similitudes entre el virus rábico y ciertos virus neurotrópos que entre las afecciones determinadas por estos virus y la rabia misma. Dicho de otro modo, el sentido clínico—y a veces el buen sentido—no debe perder sus derechos. Leyendo la relación de ciertas confusiones, no puede uno sustraerse a la impresión de que la dificultad no estaba fuera de los recursos de la clínica y que el laboratorio vino a oscurecer la situación, más bien que aclararla. No obstante, si la intervención de este parece necesaria, ¿en qué sentido debe ejercerse? No creemos, salvo contando con una competencia muy especial, que deba ser en el de la Anatomía patológica. No creemos que la solución del litigio se deba fundar en las lesiones de Babes o Van Gehuchten, demasiado banales, o en los mismos corpúsculos de Negri. Se notará que en casi todos los episodios que hemos relatado, la investigación de corpúsculos de Negri no solamente no dió ninguna luz, sino que indujo a error. Cazini y también el Instituto Oswaldo Cruz, encuentran corpúsculos de Negri en el asta de Ammon y en la corteza cerebral de bóvidos en el estado de Santa Catalina: eran «numerosos, bien característicos y algunos con sus formaciones internas bien visibles» (Cazini). En cambio, no se trataba de rabia, sino de parálisis bulbar progresiva. Son solamente «inclusiones de naturaleza indeterminada», es decir, poco características que Donotien y Bosselut encuentran en las neuronas de las capas ópticas y de la protuberancia en los bóvidos argelinos que parecen afectados de encefalitis aguda contagiosa y que en realidad eran rabiosos.

Ni el enfermo de Keritschoner ni los conejos inoculados con su bulbo tenían corpúsculos de Negri; no obstante, el paciente había muerto de rabia. Solamente en los perros inoculados en el transcurso del estudio experimental de la afección de Koritschoner se encuentran inclusiones; pero eran poco típicas puesto que las describe, no como corpúsculos de Negri, sino como inclusiones de la encefalitis epidémica. Del mismo modo, Nicolau y Kopciowka, no encuentran los corpúsculos de Negri en el virus D. K. que les fué remitido de un Instituto antirrábico como virus herpético, y en el que, no obstante, las experiencias de inmunidad cruzada demuestran su naturaleza rábica. Que sea preciso incriminar a la técnica seguida para la investigación de los corpúsculos o su valor en el diagnóstico de la rabia, no por eso es menos cierta su carencia.

Tienen mucho más valor las inoculaciones experimentales. No obstante, si solamente ellas nos permitieron eliminar la meningomielitis de los perros jóvenes, no impidieron, en cambio a Alvez de Longa atribuir a la rabia la peste de laderas del Río Grande del Sur. Del mismo modo a pesar de numerosas inoculaciones a los animales, Donatien y Bosselut creyeron en la encefalitis aguda contagiosa hasta el día en que sometieron sus virus, juntamente con el virus rábico, a pruebas de inmunidad cruzada. La razón de estos fracasos es que los virus neurotrópos son, en general, patógenos para el conejo y el perro, y que las manifestaciones que determinan son casi siempre de naturaleza paralítica y tienen entre sí grandes analogías. Conviene variar no solamente las especies animales sobre las que se experimenta, sino también los modos de inoculación. Así, en el perro y en el gato se procurará no limitarse a la inoculación intracerebral, debiendo recurrir a la inoculación en la cámara anterior, en escarificaciones de la córnea... etc. En todos los casos se dará mayor importancia a las comprobaciones positivas que a las negativas; un hecho negativo no tiene valor en medicina experimental más que cuando se observa repetidamente. En la práctica, las inoculaciones dejarán con frecuencia en la duda, y para obtener una identificación al abrigo de toda contestación será necesario recurrir a dos pruebas de una importancia capital en la especie: la investigación de la acción del suero de animales inmunizados y las experiencias de inmunidad cruzada.

a) *Acción del suero de animales inmunizados.*—Se preparan conejos, cerdos o perros por medio de inyecciones subcutáneas diarias de cantidades crecientes de diluciones según Högyes del virus a experimentar (Schrveiriburg) o de médulas atenuadas por desecación. Parece más fácil (Remlinger y Bailly) inyectar a estos mismos animales emulsiones de cerebro que haya permanecido quince, veinte y veinticinco horas en el éter, luego emulsiones de cerebro fresco. Los virus a inocular así son:

- 1.º Virus rábico fijo.
- 2.º Un virus rábico de calle debidamente auténtico.
- 3.º El virus a determinar.

4.º Virus del mismo grupo que aquel al que se supone que puede referirse el que se investiga, por ejemplo: si se duda entre la rabia y la encefalitis, un virus encefalítico y un virus herpético bien comprobados. Que se hayan empleado las médulas desecadas del método Högyes o el virus-éter, el suero de animales inoculados ha adquirido, después de cuatro o cinco semanas, con relación al antígeno inyectado, propiedades virulicidas. Se procede a su titulación de la manera siguiente: Se hacen emulsiones de bulbo de conejos que hayan sucumbido a los diferentes antígenos, al 1×10 — 1×25 — 1×50 — 1×75 — 1×100 . Se mezcla íntimamente medio o un cuarto de c. c. de cada emulsión con medio o un cuarto de c. c. de suero a titular. Se deja en contacto durante dos horas a la temperatura de la nevera o del laboratorio, luego, después de agitar las mezclas, se inyecta lentamente en el cerebro del número deseado de conejos, una décima de c. c. de cada uno de ellos. A título de testigos se inyectan otros conejos en el cerebro una décima de c. c. de una mezcla a partes iguales de las diferentes emulsiones y de solución fisiológica de NaCl. El cuadro de los animales que sucumben o que resisten a estas inoculaciones da la escala de la actividad de los diversos sueros con relación al antígeno homólogo. No hay más que investigar, procediendo de la misma forma, absolutamente idéntica, la acción de estos mismos sueros sobre cepas heterólogas. Sin insistir sobre ello, se conciben las conclusiones que se desprenden de los resultados obtenidos. Nuestra larga experiencia nos ha enseñado que existe, con los sueros antirrábicos, una gran diferencia entre la teoría y la práctica, siendo muy grande la irregularidad con que se desarrolla en animales inmunizados y con que aparece, se desarrolla, se atenua y desaparece el poder rabicida. Cualquiera que sea el animal, el virus, el procedimiento empleado, se producen disminuciones bruscas en las propiedades antirrábicas del suero, imposibles de prever y que en el transcurso de la experimentación originan serias dificultades. Y esto no es nada al lado de esos «agujeros» de tan frecuente observación en las titulaciones efectuadas con la más impecable técnica: un suero antirrábico que neutraliza, por ejemplo, su volumen de emulsión virulenta al 1 por 100 y al 1 por 40, no neutraliza su volumen de emulsión al 1 por 50; o aun una emulsión centesimal de virus rábico que ha sido neutralizada por una cantidad igual de suero, no lo es en cambio por una cantidad doble, mientras que vuelve a serlo por una cantidad triple. Por todas estas razones preferimos, para la determinación de los virus, los métodos de las inmunidades cruzadas, al procedimiento basado sobre las propiedades virulicidas del suero.

B). *Experiencias de inmunidad cruzada.*—Se inmunizan perros o conejos contra un virus rábico fijo, contra un virus de calle auténtico, contra el virus a determinar y, eventualmente, contra uno o varios virus a uno de los cuales se supone poder atribuir la cepa que se investiga. Se puede realizar esta inmunización por medio de inyecciones subcutáneas de médulas virulentas atenuadas por la desecación o por dilución. Se obtiene a nuestro juicio con menos costo por

medio de inoculaciones subcutáneas de cerebros sometidos a la acción del éter quince, veinte y veinticinco horas si se trata de virus fijo; un tiempo sensiblemente más largo si se trata de virus de calle y de otros virus. La vacunación se prosigue, siempre con inyección de cerebros frescos. Después de cuatro a cinco semanas los animales están en condiciones de utilizarse. En cada uno de los cuatro o cinco grupos de perros o de conejos, se investiga cuál es la protección conferida por las inyecciones vacunantes contra las pruebas intracerebral e intraocular y eventualmente intramuscular (músculo de la nuca) y subcutánea del virus homólogo y de los virus heterólogos inoculados en condiciones rigurosamente idénticas, es decir, por las mismas vías y con las mismas dosis de virus, colocando de testigos animales nuevos. La determinación de la cepa que se pretende identificar resalta con gran claridad del cuadro sinóptico de los resultados obtenidos. Si se quieren efectuar con todas las garantías necesarias, las experiencias de inmunidad cruzada necesitan un número de animales bastante mayor para que un cierto número de defunciones, que siempre se produce, no las impida. Son, además de costosas, largas, minuciosas y, por lo tanto, susceptibles de ocasionar cierto desconcierto en el funcionamiento de un laboratorio poco especializado en general en esta clase de trabajos. Lo mismo ocurre con las experiencias relativas a la determinación de los virus por la investigación de la acción del suero de animales inmunizados. A propósito de esto conviene recordar que la primera Conferencia Internacional de la Rabia (París, 25-29 abril 1927) había recomendado, entre otras cosas, (resolución 6) la ejecución de investigaciones sobre la pluralidad del virus de calle y del virus fijo y sobre la acción rabiocida del suero del hombre y de los animales en el curso de la inmunización y después de ella. Encargado por la Sección de Higiene de la Sociedad de Naciones de remitirle un estudio relativo a las medidas que debieran tomarse para poner en práctica las resoluciones acordadas en la Conferencia, nos pareció que podía designarse uno de los Institutos Antirrábicos existentes para estudiar especialmente estas distintas cuestiones y esforzarse en dilucidarlas, sin que hasta la fecha se haya hecho nada en este sentido. Insistimos en la creencia y agregamos que el mismo Instituto debería encargarse de efectuar estas identificaciones, cuyos episodios, ya relatados, demuestran su utilidad y que la similitud del virus rábico con los virus neurótrofos las hacen difíciles y delicadas. El interés científico se acrecienta de un interés económico cuya importancia atestiguan bien claramente los episodios de Estados de Santa Catalina y de Río Grande do Sul.—*Nistal*.

P. REMLINGER y J. BAILLY

Bulletin de l'Institut Pasteur, 15 de enero de 1931.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

G. RODILLON.—INVESTIGACIÓN DE LA SANGRE EN LAS HECES.—*Bull. biol. pharm.*, en *El Monitor de la Farmacia y de la Terapéutica*, Madrid, XXXVII, 190-192, 20 de abril de 1931.

La investigación de la sangre en las heces está basada en la acción catalítica de las oxidasas contenidas en la sangre.

Para ser utilizables las reacciones empleadas, deben ser muy sensibles, ya que a veces se trata de vestigios de sangre, y no ser influenciadas por otras sustancias.

Se deberán efectuar simultáneamente dos o tres técnicas diferentes para que se compruebe unas a otras.

A veces se debe saber que el pus, conteniendo, como la sangre, oxidadas, da las mismas reacciones que ésta, y consecuentemente sólo se podrá afirmar la presencia de sangre si es cierta la ausencia de pus. Este caso se comprobará al microscopio; la ausencia de pus es revelada por la carencia de leucocitos en cantidad notable.

Para investigar la sangre en las heces importa preparar primero el líquido que haya extraído por agotamiento de las heces el pigmento hemático a descubrir, servirá de material de estudio. Para esto pueden ser utilizados dos procedimientos (1):

1.º El de Weber, que consiste en triturar una pequeña cantidad de las heces en una copa o campana con algunos centímetros cúbicos de ácido acético para hemolizar enteramente los glóbulos rojos, luego batir el conjunto con un poco de éter etílico que, separado por decantación, contiene el pigmento sanguíneo a caracterizar.

2.º El descrito por Fleury—al que se deben buen número de las nociones contenidas en este artículo—es de técnica un poco más complicada.

PREPARACIÓN DEL EXTRACTO.—Pónese en un mortero, *muy limpio*, unos 10 gr. de las heces que se analizan, triturándolas con el pilón para formar una masa homogénea, añádese 1 c. c. de amoníaco y tritúrase de nuevo para mezclar.

Agréganse después 30 gr. de sulfato sódico *anhidro* y tritúrase para conseguir un polvo seco y homogéneo. Si las heces son demasiado líquidas, la masa obtenida no se seca, y se echará sulfato sódico hasta lograr este resultado.

Viértese el polvo obtenido en un frasco de 125 c. c., de cierre a esmeril—aunque puede bastar un corcho nuevo que cierre bien—y se incorporan 25 c. c. de éter acético y 2 c. c. de ácido aspéptico cristallizable.

Tápese y agítese durante bastante tiempo.

Echese sobre filtro blanco plegado y recógese el filtrado límpido, el cual, muy rico en elementos extraños, deberá diluirse adicionando nueve veces su volumen de éter acético; este es el extracto diluido utilizado en las diferentes investigaciones que se detallarán ahora.

PREPARACIÓN DE LOS REACTIVOS.—1.º *Reactivo de Meyer de fenoltaleína* reducida: Póngase en un matraz de 250 c. c. y de cuello largo.

Fenoltaleína.....	2 gr.
Agua destilada.....	50 "
Polvo de cinc metálico.....	10 "
Lejía de sosa pura ($d=1,35$).....	70 "

Agítese con fuerza este líquido rojo para dividir bien y poner en suspensión la fenoltaleína.

Calientese y sométase a ebullición hasta completa desaparición de la coloración roja.

Déjese en reposo algunos minutos y decántese el líquido que sobrenada, claro e incoloro, en un frasco esmerillado, cuyo gollete y tapón habrán sido previamente parafinados.

Este líquido incoloro constituye el reactivo de Meyer.

2.º *Reactivo de piramidón:*

Piramidón finamente pulverizado.....	1 gr.
Solución alcohólica de piridina (3 : 100).....	10 c. c.
Solución alcohólica de perhidrol (1 gramo : 100 c. c.).....	2 "

(1) Son necesarios los productos siguientes: Eter acético, piridina pura incolora, perhidrol, alcohol de 95°, resina de Guayaco, piramidón, fenoltaleína, polvo de cinc, lejía sódica pura, sulfato sódico anhidro y amoníaco puro.

Agítese hasta disolución total. Este reactivo inconservable, se prepara en el momento de usarlo.

3.^a *Reactivo de guayaco*.—Este reactivo, por necesitar resina de guayaco purificada, es importante prepararla primero de la manera siguiente: pónese en un matraz de 200 c. c.

Resina de guayaco pulverizada.....	10 gr.
Alcohol de 95 ^b	50 "

Pónese a ebullición y fíltrese *hirviendo* sobre una cápsula de porcelana. Evapórese a sequedad en baño maría hirviendo. El residuo seco constituye la resina de guayaco purificada, usada en el reactivo siguiente:

Resina de guayaco <i>purificada</i>	5 gr.
Piridina pura incolora.....	50 c. c.

Agítese hasta disolución; este reactivo es de conservación indefinida.

INVESTIGACIÓN PROPIAMENTE DICHA DE LA SANGRE.—1.^o *Reacción de Meyer modificada por Raddon*. Pónese en una cápsula de porcelana 1-2 c. c. de extracto diluido preparado como queda explicado. Evapórese a temperatura inferior de 56° C. Trátese el residuo seco por 5 c. c. de agua destilada, y después de disolución completa se trasvasa a un tubo de ensayo. Añádase 1-2 centímetros cúbicos del reactivo de Meyer. Mézclase por inversión del tubo. Viértase cuidadosamente sobre la superficie, sin mezclar, 2-3 c. c. de solución alcohólica de perhidrol (1 gr.: 1.000 c. c.).

Si las heces contienen sangre, *solo una gota por mil gramos*, se verá formarse en la zona de separación de las capas acuosa y alcohólica un *anillo rosa* muy neto, cuya intensidad estará en relación con el contenido de las heces en pigmentos hemáticos.

En caso que el contenido sea mayor de 1 por 1.000, la misma capa acuosa se coloreará en rosa y aún en rojo intenso.

2.^o *Reacción del piramidon*. Introdúcese en un tubo de ensayo, agitando después.

Extracto diluido precipitado.....	2 c. c.
Reactivo de piramidon.....	6 "

La presencia de sangre en las heces será revelada por la coloración *azul violeta* intensa que invade toda la masa de líquido.

3.^o *Reacción del guayaco*, según Fleury: Pónese en un tubo de ensayo, en el orden indicado, las cantidades de reactivos siguientes:

Solución de <i>resina del guayaco purificada</i> en piridina 100 gramos: 1.000 c. c.....	11 gotas
Solución alcohólica de <i>perhidrol</i> a $\frac{1}{100}$ volúmenes.....	5 c. c.
Extracto diluido a $\frac{1}{10}$	2 "

Agítese para mezclar.

Si las heces contienen sangre, la mezcla anterior toma al cabo de cinco minutos un tinte azul intenso que persiste más de una hora.

NOTA.—*Precauciones para evitar causas de error*:

El menor vestigio de sustancias hemática o purulenta puede hacer a estas reacciones positivas, siendo conveniente para proceder a la investigación de la sangre en las heces utilizar únicamente el material rigurosamente limpio.

No se perderá de vista la observación hecha al principio, relativa a la comunidad de reacciones entre la sangre y el pus. Cuando esté revelada la presencia de pus por la abundancia de leucocitos, la investigación de la sangre sólo podrá ser intentada por el examen espectroscópico del líquido de extracción sobre un gran espesor—investigación por otra parte poco sensible—y principalmente por la formación de los cristales de Feichman, de clorhidrato de hemina. Esta última investigación podrá efectuarse sobre el residuo de evaporación (a *baja temperatura*) del extracto, cuyo residuo será extraído por una gota de agua

que, puesta sobre un porta-objetos, será tratada como se expone en la reacción de Teichman.

La presencia de sangre en las heces, cuando no es debida a una hemorragia nasal, dental o hemorroidal o debida a un alimento (sangre de morcilla, carne cruda o mal cocida) constituye, según se sabe, un signo clínico grave, porque es prueba de una hemorragia gástrica o intestinal imputable lo más frecuente a cáncer de las vías digestivas.

Ya se ve si importa eliminar esmeradamente las causas de error. Haciendo guardar cama al enfermo con régimen lácteo cuarenta y ocho horas antes de recoger las heces, se eliminan las causas de error de orden alimenticio.

Histología y Anatomía patológica

J. M. MASSELIN.—RECHERCHES SUR LA STRUCTURE ET LA BIOLOGIE DES GLANDES ODORANTES DU MONTON (INVESTIGACIONES ACERCA DE LA ESTRUCTURA Y BIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS ODORÍFICAS DEL CARNERO).—*Annales d'Anatomie Pathologique*, (con diez grabados), París, VII, 766-776, junio 1930.

El carnero posee dos clases de glándulas cutáneas especializadas, las interdigitales y las del lagrimal. El autor se propone estudiar su estructura y sus modificaciones consecutivamente a la castración.

GLÁNDULAS INTERDIGITALES.—Están situadas entre los dedos principales de cada extremidad, al nivel de la segunda falange. Se abren en el tegumento de la cara dorsal, en el fondo del repliegue cutáneo, por un orificio estrecho. La glándula está constituida por un divertículo cutáneo, en forma de cuerno reinvertido.

Este tipo de glándula existe en los óvidos y en un gran número de antílopes y falta, en cambio, en los cápridos y bóvidos.

Al examinar su estructura, se observa, aparte de los pelos, un contenido espeso, blanquizco, un poco turbio, de reacción ácida, que contiene corpúsculos. Se ven también agujas parecidas a cristales de ácidos grasos; cristales gruesos y rómnicos; cuerpos bacteriformes birrefringentes.

La porción no cristalizada enrojece por el ácido sulfúrico (presencia de colesteroína). Los frotis de este producto de secreción muestran restos de células de descamación epitelial y algunos linfocitos. El olor es poco sensible, algo más pronunciado en el morueco que en la oveja o el castrado.

La pared contiene un epidermis bastante fino con bulbos pilosos imperfectos. Las glándulas sebáceas están mucho menos desarrolladas que las anejas a los pelos ordinarios. Lo más notable son las glándulas sudoríparas, que forman gruesos pelotones constituyendo una capa continua interrumpida solamente por tabiques conjuntivos poco importantes. La capa mioepitelial está muy desarrollada, y las miofibrillas destacan bien. Los tubos están formados por células numerosas, con luz amplia. Las células poseen una cutícula apical vagamente estriada, en la cual se distinguen finas granulaciones de secreción. En resumen, se puede decir que las glándulas interdigitales están constituidas por un divertículo cutáneo en que las glándulas sudoríparas predominan y toman un aspecto especial.

El papel de estas glándulas es enigmático. Se ha dicho que servían para mantener la caja córnea húmeda. Pero esto no explica por qué no existen en los bóvidos y las cabras que también poseen pie córneo.

El autor expone su opinión favorable a una influencia en la función sexual. Champy y Kritsch han mostrado que determinadas glándulas de tipo cutáneo (anales del cobayo y conejo) son modificables por la castración y que esta modificación es correlativa de otra que se realiza en los cornetes nasales. Incluyen a las glándulas del carnero entre las sensibles a la castración.

Del examen que el autor ha llevado a cabo con material del matadero de Vaugirard pro-

cedente de animales de la misma alzada, raza y edad, deduce lo siguiente: En el animal castrado hay una atrofia manifiesta de las glándulas, caracterizada porque el fondo de saco glandular está menos lleno de secreción y más retraído, y las glándulas sudoríparas forman capas menos densas, separadas por tractos conjuntivos más gruesos.

La secreción es menos activa, lo cual se manifiesta porque en lugar de glándulas con epitelio alto colmadas de granos de secreción, se ven glándulas con epitelio bajo correspondiente al estado de descenso secretorio.

Esta influencia sexual de las glándulas interdigitales evoca la idea de una relación con la función genital. No es posible apreciar diferencias de olor entre los sexos. Es probable que el olor que despiden sirva para provocar la reunión de los individuos de la misma especie que precede obligatoriamente al apareamiento.

GLÁNDULAS DEL LAGRIMAL.—El lagrimal es un repliegue cutáneo situado en el ángulo interno del ojo, a lo largo de la nariz. Existe también en los cérvidos. El epidermis es delgado, los pelos son atrofiados. Su bulbo ha sido como absorbido por la formación de gruesas glándulas sebáceas. Estas glándulas yuxtapuestas forman, en el carnero y en la oveja, una capa continua en todo el repliegue cutáneo que constituye el lagrimal. Existe, pues—al contrario de las glándulas interdigitales—una hipertrofia considerable de las glándulas sebáceas y en cambio una reducción de las sudoríparas. El lagrimal es más grueso, más abierto, más acentuado, en el morueco que en la oveja. La modificación del lagrimal en el castrado es muy clara. Exteriormente se nota que es más pequeño, más hundido y menos abierto que en la hembra. Histológicamente son glándulas sebáceas como las ordinarias. Solamente se observa una diferencia en las células del centro de los lóbulos que en lugar de gotitas lipóides regulares, contienen gruesas gotas perinucleares.

En el castrado hay una atrofia manifiesta de las glándulas sebáceas.

Las glándulas interdigitales aparecen, pues, como glándulas odoríferas ligadas a la función sexual. Es probable que las demás glándulas cutáneas sufran también la influencia de la castración, pero solo en éstas es bien visible el proceso regresivo, debido a su mayor volumen. Las glándulas interdigitales prueban—como el tejido muco-elástico de las gallináceas—que no es necesario que un órgano presente diferencias sexuales para ser sensible a la castración.

Las glándulas del lagrimal son, en cambio, diferentes para los dos sexos, por lo que se refiere a su desarrollo, y también sensibles a la castración.

El olor de ambas glándulas es un factor para la reunión de los individuos antes de su acoplamiento. En el carnero es también muy clara, la relación entre la castración y el desarrollo de los cornetes nasales. En el castrado se comprueba un estado exangüe de la mucosa, y una atrofia muy marcada del cornete naso-turbinal. El cornete máxilo-turbinal presenta también su parte anterior retraída y decolorada. Las aberturas nasales se encuentran más reducidas y la curva de la nariz tiende a borrarse. Esta correlación explica por una parte la indiferencia de las hembras y machos normales hacia los castrados, cuyo olor no es perceptible; por otra, la indiferencia de los castrados para las hembras normales, cuyo olor no perciben.—R. G. A.

PROF. DR. O. SEIFRIED.—ZUR HISTOLOGISCHEN KLASSIFIKATION NICHTEITRIGER ENCEPHALITISFORMEN DER HAUSTIERE (SOBRE LA CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LAS FORMAS DE ENCEFALITIS NO PURULENTAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXIII, 167-179, 2 de abril de 1931.

Los nuevos conocimientos sobre la enfermedad de Borna, derivados de la experimentación, se deben a los trabajos de Zwicks y su escuela y han sido de extraordinario valor, no solo dando luz a los problemas de las restantes encefalitis de los animales domésticos, sino también en el campo de la patología comparada. Si hasta ahora podían incluirse en un mis-

mo grupo («Enfermedades de las células ganglionares»), la enfermedad de Borna, con otros procesos virulentos neurótropos, tales como la rabia, el moquillo, la peste aviar y las parálisis de los cobayos, a tenor de los trabajos de Joest, los nuevos conocimientos obtenidos sobre la enfermedad de Borna y la valoración de lo que se entiende por reacción inflamatoria en el sistema nervioso central, imprime nuevas orientaciones que no permiten mantener en pie aquella primera división. Los estudios de anatomía comparada de Seifried y Spatz, sobre clasificación de procesos del sistema nervioso central, teniendo en cuenta la reacción inflamatoria a que hemos aludido en la enfermedad de Borna, rabia, encefalitis epidémica y ciertas formas de poliomielitis del hombre, así como también los nuevos estudios sobre las encefalitis del Hócgólera y el moquillo, han suministrado una certera orientación para dividir racionalmente en dos grupos bien característicos y diferenciados, bajo base histológica las encefalitis linfocitarias no purulentas que quedan reunidas en estos dos grupos:

- 1.^o Encefalomiелitis en que el virus posee propiedades electivas neurótropos.
- 2.^o Encefalomiелitis con propiedades organotropas del virus.

Al primer grupo pertenecen la enfermedad de Borna del caballo y la encefalitis de la oveja identificada a la de Borna en el caballo; verosímilmente pertenecen también a este grupo la encefalitis enzoótica de los bovinos, la rabia, las parálisis de los cobayos, así como también la encefalitis epidémica y la forma cerebral de la enfermedad de Heine-Medin del hombre.

Al segundo grupo, la encefalomiелitis enzoótica del caballo, la encefalitis descrita en esta misma especie animal por Fröhner-Dobberstein y las que se presentan en el curso del moquillo, del cólera del cerdo y de la peste aviar.

El autor estudia la histología comparada de ambos grupos, así como la etiología y patogenia de los mismos y en este sentido y refiriéndonos en primer lugar al primer grupo considerado resumimos las siguientes alteraciones:

- 1.^o Por lo que se refiere a las lesiones meníngeas faltan o son muy escasas y poco manifestas; se trata, por tanto, de una encefalitis propiamente y no de una meningoencefalitis.
- 2.^o La reacción inflamatoria radica esencialmente en la substancia gris (polioencefalitis).
- 3.^o Pertenecen en su esencia las enfermedades de este grupo a las encefalitis linfocitarias no purulentas.
- 4.^o En el complejo de la reacción inflamatoria juega un papel esencial la viva proliferación de la neuro microglia. Se forman en este sentido o bien pequeños focos (nodulillos gliares) o más bien proliferaciones difusas.
- 5.^o En todas las enfermedades de este grupo se aprecian en diferente grado alteraciones degenerativas en las células ganglionares. En relación con éstas se ven focos de neurofagia.
- 6.^o Se echan de menos en el cuadro histológico focos de reblandecimiento y hemorragias.
- 7.^o A excepción de la encefalitis enzoótica de los bovinos y de las parálisis de los bovinos y de los cobayos, en las que faltan hasta ahora investigaciones apropiadas, las demás de este grupo presentan una neuritis periférica.
- 8.^o Finalmente en las enfermedades de este grupo, con la misma excepción que hemos señalado en el párrafo anterior, se encuentran inclusiones que se consideran específicas hasta cierto punto en las células de los núcleos del cerebro.

En cuanto al modo de propagarse las enfermedades que constituyen este primer grupo, es de hacer notar que el virus tiende a invadir zonas distintas, bien a lo largo de la superficie interna (espacios ventriculares) y a lo largo de la superficie externa (porción basal) de los mismos, quedando respetados de este proceso inflamatorio la parte central del territorio cerebral.

Refiriéndonos al aspecto etiológico de los procesos que constituyen el primer grupo a que nos venimos refiriendo y teniendo en cuenta los resultados experimentales de algunos autores, es de excepcional importancia la participación de virus filtrables, si bien en algunos de ellos, tales como la encefalitis enzoótica de los bovinos y la encefalitis epidémica del

hombre está aun por demostrar la posibilidad etiológica de un virus filtrable. La *encefalitis* que en esta clase de virus es característica su resistencia a la glicerina y *neurotropia manifiesta*, es decir, su afinidad exclusiva al sistema central y periférico así como su propagación en este sistema. Estas propiedades son las que han hecho a Nicolau expresar la idea bien significativa de estos procesos en una sola frase: «*septineuritis*» (generalización en el sistema nervioso). Estas características son las que permiten establecer una diferenciación entre las enfermedades de este grupo y las que corresponden al segundo, en las que el virus, además de afectar al sistema nervioso, actúan sobre otros órganos y otros sistemas orgánicos.

Las propiedades sobre la activa propagación del virus en el tejido nervioso hablan sobre una afinidad especial en determinados trozos y centros que corresponden todos al grupo de células o conductores nerviosos, es «*neurotropia en sentido estricto*» o si queremos expresarlo con la frase de Vogts como «*patoclisia*».

Por lo que respecta a la histología comparada de los procesos que hemos incluido en el segundo grupo de la clasificación que el autor de este trabajo propone y refiriéndonos ahora a las alteraciones de estas enfermedades, comenzaremos por sentar una primera afirmación: que se trata también de inflamaciones cerebrales no purulentas y, por el contrario, a los casos que corresponden al primer grupo no se trata de *poliencefalitis* ya que el proceso inflamatorio donde principal y más intensamente ataca es en la sustancia blanca. Los procesos del primer grupo se diferencian de estos también, por lo que se refiere a las hemorragias, que aquí, aunque no regularmente, pueden presentarse en el cuadro histológico típico. La reacción glial es menos manifiesta en este segundo grupo que en el primero y prontamente reversible. No son frecuentes las alteraciones inflamatorias en los nervios periféricos, en tanto que, en contraposición a los procesos del primer grupo, son bien frecuentes los estados degenerativos.

Vemos, por tanto, que hay características diferenciales entre ambos grupos desde el punto de vista histológico. Según Moussu y Marchand la reacción inflamatoria en las *encefalitis* del caballo constituyen una diferenciación frente a las fundamentales lesiones degenerativas y dice el autor que alteraciones parecidas han encontrado en la *encefalitis* del moquillo entre otros autores Lewy y Gallego. En las *encefalitis* de la peste aviar pueden presentarse además focos de proliferación vascular y en la enfermedad de Fröhner Dobeberstein, se encuentran focos de reblandecimiento. En la peste aviar y en las *encefalitis* del cólera del cerdo no se presentan de modo esencial focos necróticos. La hipertrofia neurofibrilar, endocelular, descrita en la *encefalitis* del moquillo por Gallego y las lesiones parenquimatosas descritas por Perdrau y Pugh en esta enfermedad así como también en otras, correspondientes a este grupo, son también signos importantes de diferenciación.

La propagación del virus en las distintas enfermedades que corresponden a este grupo difiere según se trate del cerebro medio, de los espacios cerebro-cerebelosos y núcleos del cuerpo estriado y del tálamo.

Por último y refiriéndonos a las diferencias etiológicas que puedan existir entre las enfermedades del primer grupo y las que corresponden al segundo, de las que venimos tratando, es de hacer notar que si bien unas y otras responden a la acción de un virus filtrable, se distinguen por el comportamiento biológico del virus sobre el organismo. Las primeras afectaban con electividad al sistema nervioso; estas no son específicamente *neurotropas* ya que además de afectar al sistema nervioso atacan de manera expresiva los órganos y sistemas orgánicos.—C. Ruiz.

DR. G. BERTHOLD.—UEBER EINER FALL VON BRONCHUSCARZINOM BEIM HUND (SOBRE UN CASO DE CARCINOMA BRONQUIAL EN EL PERRO).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLVI, 417-418, 27 junio 1930.

De los tumores benignos de naturaleza epitelial que aparecen en el pulmón de los animales el más importante es el adenoma que especialmente se encuentra en la oveja. Verda-

deramente el adenoma en la oveja no es ningún tumor puro, sino una hiperplasia nodular provocada por irritación de parásitos (adenomatosis Eber). Completamente aisladas son las noticias sobre el carcinoma pulmonar, aunque este tumor, seguramente frecuente en animales de regiones industriales, especialmente en el perro, se considera actualmente semejante a estados frecuentes en el hombre de análoga naturaleza.

Se trata de un foxterrier macho de 13 años, criado en una región polvorienta y llena de humos.

Cuadro clínico: El animal tose desde hace varias semanas; últimamente la tos era permanente día y noche, y el animal fué matado.

Autopsia: En el pulmón derecho antracósico, rico en polvo, se observan excrescencias poliposas en una rama por debajo de los bronquios principales, de forma parecida a pepitas de naranja, alrededor de las cuales se encuentran nódulos blandos blancos, de tamaño como avellanas.

Histológicamente se presentan estas producciones como un tumor de apariencia papilar, pero integrado por formaciones adenomatosas en parte sólidas, completamente atípicas de células cilíndricas con núcleos gruesos, oscuros, frecuentemente atípicos y protoplasma poco teñido. Las formaciones de células cilíndricas asientan en un estroma que está fuertemente infiltrado de células redondas. La base de estas neoformaciones toca a la pared de los bronquios, por lo que se toma este sitio como punto de origen. La pared de los bronquios está destruida por la neoformación cancerosa y la infiltración crónica-inflamatoria.

Los demás nódulos situados peribronquialmente se muestran en las investigaciones microscópicas también compuestos de proliferaciones adenomatosas atípicas que rodeadas de células redondas avanzan en el tejido vecino. Según la imagen histológica se trata de un cáncer con crecimiento autónomo e infiltrante. Una simple hiperplasia (nodular) hubiera sido limitada por los tejidos circunvecinos.

Focos de células eosinófilas, como se encontrarían a consecuencia de la existencia de parásitos, no se ven en parte alguna.

Los demás órganos no presentan ninguna lesión especial; solamente en ambos pulmones, pero especialmente en el derecho, hay pequeños focos inflamatorios. La mucosa de los bronquios estaba destruida por la inflamación.

Está probado que en el hombre desde la guerra se nota un incremento de los carcinomas bronquiales.

Es interesante, por otra parte, el papel que juega la actividad profesional en la frecuencia con que aparecen.

Según Lipschitz, de 89 carcinomas bronquiales, 28 son de gentes montañosas, mientras solamente seis de agricultores.

Mientras en el período 1924-28 en Utrecht se registra un 2'6 por 100 de carcinomas bronquiales de la totalidad de carcinomas, Turín exhibe en 4'1 y Zwickau un 12'9! Esto demuestra claramente que en la aparición del carcinoma pulmonar verosíblemente no todo es constitución interna, sino que prevalecen los factores externos.

Lipschitz atribuye la mayor parte de los carcinomas bronquiales a la influencia del aire con humos, gases, hollín y al comercio de sustancias pulverulentas.

Como era de esperar, el caso descrito procedente de una región montañosa mostraba intensa koniosis y antracosis del pulmón como consecuencia de fuertes corrientes de aire cargados de polvos carbonosos. Folger encuentra carcinoma pulmonar diez veces en el perro, cuatro veces en el caballo y solamente tres veces en los bóvidos.

Por lo que se refiere a la interesante cuestión del aumento de frecuencia del carcinoma bronquial o pulmonar primario en el hombre, no es este el lugar para tratarla. Es cierto que desde la gran guerra el pulmón pulverulento ha aumentado de frecuencia; es cierto también que la mayor parte de los cánceres como los apuntados aparecen en pulmones pulverulentos.

Pero no basta una inhalación prolongada de polvos para constituir un pulmón pulverulento.

to. Es necesario, además, una disposición congénita o adquirida. Y lo mismo debe suceder en los animales al igual que en el hombre.—R. G. A.

R. REINHARDT y Dr. R. VÖLKER.—BEITRÄGE ZUR MAGENFUNKTIONSPRÜFUNG BEI HUNDEN (CONTRIBUCIÓN AL EXÁMEN FUNDAMENTAL DEL ESTÓMAGO EN EL PERRO), con un grabado.—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, Número homenaje al 150 aniversario de la Facultad Veterinaria de la Universidad de Leipzig. XLVI, 730-735, 3 octubre de 1930.

La exploración clínica del estómago del perro, queda limitada por regla general, a la inspección visual, palpación y auscultación. Por la inspección visual, reconoce el clínico la existencia de una dilatación gástrica. Por la palpación puede reconocer el estado de repleción y aun la naturaleza del contenido gástrico; si se trata de materia sólida o líquida o gaseosa. Pero si tenemos en cuenta la disposición anatómica de esta viscera, se comprende fácilmente que esta exploración no siempre es fácil y aun a veces no resulta factible. Muller ha hecho ya notar estas dificultades en su obra «Die Krankheiten des Hundes» (Las enfermedades del perro) y hace resaltar la imposibilidad de reconocer la región pilórica y el cardias gástrico, partes las más importantes de la viscera, por situarse profundamente. Recomienda en dicho capítulo, que antes de proceder a la palpación, se haga tomar algo al animal para que produciéndose la repleción del estómago pueda hacerse este más patente. Por la percusión puede recogerse además el tamaño y grado de repleción de la viscera, la existencia de tumores en las paredes gástricas o bien de cuerpos extraños que provocan grandes dolores al animal en el momento de la exploración. Por la percusión puede recogerse el sonido timpánico de la repleción gaseosa.

Babkin, el conocido discípulo de Pawlow, en su obra *Die äussere Sekretion der Verdauungsdrüsen*. (La secreción externa de las glándulas digestivas) señala, que el camino más seguro para establecer el diagnóstico de los procesos digestivos, es el del laboratorio y fundamenta este aserto en los resultados de la Patología experimental. Este autor (I. c.) pretende averiguar el mecanismo excitador de la función secretora de las glándulas del estómago. En este sentido distingue dos fases: La primera corresponde al estímulo psíquico que se provoca con sólo ver el animal los alimentos, lo cual determina el comienzo de la secreción, que se intensifica más tarde por el fuerte estímulo provocado por la llegada de los alimentos a la boca y faringe; por el paso del bolo alimenticio por el esófago y, en fin, por la entrada de éste hasta el fundus gástrico. Pero la primera fase, la que corresponde al comienzo de la secreción, sólo puede apreciarse de modo experimental previa fistula gástrica. Son muchas las sustancias que actúan como excitantes de la función glandular; en general puede decirse, son excitantes todas las materias nutritivas, pero bueno es advertir que en tanto las sustancias extractivas de las carnes, caldos vegetales, etc., son magníficos excitantes de la secreción gástrica, las grasas actúan en principio como frenadoras de esa actividad glandular del estómago.

Para provocar la secreción gástrica en el perro, podemos recurrir al desayuno de prueba. Puede recurrirse al mismo desayuno que Ewald y Boas recomiendan para el hombre (35 gramos de ríche, y dos tazas de the, es decir unos 400 gramos de agua), que tiene la ventaja sobre el desayuno de Dasse, hecho a base de extracto de carne, de no llevar albúminas, las cuales actúan fijando el ácido clorhídrico libre. La ingestión de 300 gramos de alcohol al 5 por 100 es también un poderoso excitante de la secreción gástrica y Schmidt ha demostrado en la policlínica del Instituto farmacológico veterinario, donde trabajan los autores de este trabajo, que en el perro el alcohol es un poderoso excitante de la secreción gástrica, siendo muy escasa la acción constrictiva sobre la mucosa. Hinderer ha recomendado la inyección rectal de alcohol y en una serie de 40 experiencias ha quedado demostrado que también de este modo se logra provocar la actividad secretora de las glándulas del estómago.

El mecanismo de acción excitante que provocan las secreciones débiles de alcohol, se-

gún Babkin está aun por aclarar (1. c.). Como la acción excitante no sólo se provoca por estímulo directo sobre la mucosa gástrica, sino también por enemas, es posible que se efectúe por la sangre. Según Birkd se transmitiría hasta las células de las glándulas gástricas por el parasimpático.

Para el clínico tiene especial interés conocer el estado de la actividad funcional del estómago durante la digestión. Este diagnóstico funcional, comprende dos partes: Examen de la secreción gástrica y examen de la motilidad del estómago.

La investigación de la secreción se hace estudiando las características del contenido gástrico. La obtención de este contenido en el perro, a juzgar por lo que clínicos tan experimentados como Müller Jakob, Fröhner, Marek, Malkmus, Schmidt y Scheunert nos dicen, ofrece algunas dificultades. Müller recomienda, o bien el empleo de un vomitivo, o hacer la extracción con el auxilio de la sonda gástrica, pero este último procedimiento, dice, sólo es factible en perros accesibles, que se dejan manejar bien, razón por la cual pocas veces tiene aplicación en esta especie animal la sonda gástrica, con fin de diagnóstico, y en general hay que recurrir a la administración de un vomitivo. Jakob recomienda también provocar el vómito y analizar el material vomitado químicamente. Sin embargo frente a la opinión de Müller y de Jakob se pronuncian la mayoría de los clínicos, pues si bien la sonda tiene esas dificultades de índole técnica, el vomitivo perturba el quimismo gástrico, altera la reacción del jugo ya que es sabido que en el vómito provocado al perro, se produce también salida de bilis desde el duodeno al estómago y, desde luego, no es normal el estado de la función motora. Sin embargo, ni Fröhner, ni Malkmus ni, Schmidt y Scheunert hablan del empleo de la sonda gástrica aplicada al perro. Marek recomienda las pruebas del salol de Ewald-Siever y de la yodipina de Stein, con el fin de estudiar el estado funcional del estómago, extrayendo después el contenido gástrico con una sonda de goma y un balón aspirador.

Los autores de este trabajo emplean en su práctica diaria, para extraer el jugo gástrico del estómago del perro, desde hace ya varios años, la sonda gástrica, en comunicación con un vaso en el que se ha hecho el vacío por medio de la bomba hidráulica. Se trata sencillamente del aparato del Völker descrito por Schmidt y Hinderer. Este procedimiento es muy práctico y con él se logra extraer el jugo gástrico de los perros, aun a los que más resistencia pueden oponer, sin grandes dificultades y sin peligro para el animal.

Teniendo en cuenta el fisiologismo de la secreción gástrica se comprende que hay que recurrir a la toma de jugo fraccionadamente y en este sentido, si se emplea el enema de alcohol, conviene tener en cuenta que la actividad secretora llega al máximo de los 30 a los 70 minutos, para llegar al final, de los 90 a los 120 minutos.

Teniendo en cuenta la importancia del clorhídrico para la digestión péptica, se comprende que uno de los puntos más importantes para el clínico que se dispone a realizar un análisis de jugo gástrico, sea conocer el estado de la secreción clorhídrica, es decir, conocer cuál es la acidez del jugo gástrico y ver si hay clorhidria normal. Y en este sentido, no basta conocer cualitativamente la presencia del ácido clorhídrico libre por medio del papel de Kongo, sino que es preciso e indispensable hacer su determinación cuantitativa. En la literatura encontramos un gran número de substancias recomendadas como indicadores, el reactivo de Günzburg, el de congo, la phenolphthaleina, etc. El autor se sirve como indicador del reactivo recomendado por Citron, que no es otra cosa sino una solución de phenolphthaleina y dimetil amidoazobenzol. El método este es sencillo y fácil de ejecutar y para la clínica práctica es desde luego suficiente. En una serie de casos, ha hecho el autor la determinación de la concentración iónica, pero esto no es necesario en la práctica.

Según Faber, la determinación de la concentración iónica puede deducirse de la titulación de clorhídrico libre, ya que ambas corren parejas. De las investigaciones realizadas con el jugo gástrico en el Instituto Farmacológico Veterinario donde los autores están afectos, han podido sacarse las siguientes conclusiones: la secreción del estómago en ayunas no contiene nada de clorhídrico o solo muy poco, es decir que la acidez se mantiene término medio entre 2 y 5. (Utilizando en c. c. $n/10$ NaOH $\times 10$), en cambio contiene moco en mayor o menor pro-

porción pero que llega a ser muy abundante en los casos patológicos al extremo de que el jugo toma una consistencia viscosa.

Después del desayuno de prueba según Bach, el ácido clorhídrico libre llega de 7,2 a 9,0 y la acidez total está comprendida entre 20,6-22,0. La diferencia entre la acidez total y la acidez libre corresponde a 13-14 grados. Después de la prueba del alcohol (entre los 30-70 minutos de practicada), el grado de acidez libre es de 25,0-34,5 y la acidez total alcanza los 31 y aun los 40 grados. La diferencia entre la acidez total y la correspondiente al clorhídrico libre corresponde aquí a 5,5, es decir, que resulta menor que para la toma de extracto de carne.

Después del enema de alcohol (la prueba del alcohol a que se refiere el párrafo anterior corresponde a ingestión buco-gástrica), se advierte siempre una producción de clorhídrico en los perros sanos, el cual se encuentra en el jugo gástrico con bastante rapidez, generalmente de los 15 a los 20 minutos de practicada la inyección rectal y tiene por ello una gran aplicación aun en perros en ayunas.

El punto máximo de la secreción corresponde a los 30-35 minutos, muy rara vez después de los 60 minutos. La curva del ácido clorhídrico libre corre sensiblemente paralela a la de acidez total. El grado de la acidez después del enema alcohólico, es término medio más bajo que el provocado con el alcohol por ingestión. Así y todo se obtuvieron varias veces en los análisis practicados valores de 40 grados y aun mayores. La dosis de alcohol a emplear (alcohol al 5 %) es para los perros de gran talla de 300 gramos y, consecuentemente, las dosis serán menores cuando se trate de perros pequeños.

La secreción gástrica puede estar desviada de lo normal, por estar aumentada o por estar disminuida. No hemos de considerar sinónimos los términos, hipersecreción e hiperacidez. En el primer caso, nos referimos al aumento de la secreción total; en el segundo, hablamos de un aumento de la acidez aun sin variar el contenido total del estómago. Se dice anacidez, cuando falta totalmente el ácido en el jugo. En casos de anacidez también falta, o por lo menos está muy disminuida, la cantidad de pepsina. Este fermento tiene extraordinaria importancia clínica. Es a este estado al que se designa con el nombre de aquilia gástrica.

En el «catarro gástrico agudo» encontró Niedermüller en ocho vasos investigados, tres casos con secreción total disminuida, dos de secreción retardada, un caso con aumento de acidez y otro en que la secreción se hizo rápidamente.

Schmidt encontró también aquilia gástrica en la Clínica de los autores de este trabajo, empleando la ingestión de alcohol en cuatro casos de gastritis aguda. En tres casos de gastritis hematógena aguda (enfermedad de los perros de Stuttgart), que se presentó en el curso de la epizootia canina conocida con ese nombre, se encontró un fuerte déficit de clorhídrico. Con la prueba del alcohol, se comprobó en estos casos, que la secreción gástrica apenas estaba modificada, siendo, por tanto, una característica de «la epizootia canina de Stuttgart» que, la diferencia entre el déficit clorhídrico y la acidez total, es bastante considerable. Los autores han observado en una gastritis aguda consecutiva a una cirrosis hepática, que derivó a la cronicidad, una producción exagerada de moco, verdadero hallazgo clínico, pues aunque esto sea frecuente en la gastritis aguda, es un síntoma que no se observa en la gastritis crónica del perro. Hecho el examen funcional de la secreción gástrica en este caso, se comprobó que la acidez estaba disminuida y en análisis ulteriores, practicados para ver los efectos del tratamiento, se pudo comprobar el restablecimiento de esta función.

Dieterich ha investigado también la clorhidria en el perro después de la inyección de histamina, comprobando una subida en la curva de 18-40 grados. La secreción estaba iniciada y establecida de los setenta y cinco a los ciento sesenta minutos. En los casos de gastritis aguda asciende la curva de acidez después de la inyección 3-9 grados. En la aquilia gástrica, no se obtuvo nada de acidez libre. En el volvulum intestinal se obtuvieron 52 grados de acidez. En la pleritis exudativa tuberculosa 14 grados. Este método es, por lo demás, bastante apropiado para conocer la actividad de producción de clorhídrico.

Un método especial para el examen funcional del estómago es la cromoscopia. En éste,

lo fundamental es conocer o determinar el tiempo que tarda en presentarse en el jugo gástrico una solución de rojo neutro previamente inyectada intramuscular o intravenosamente. Glässner y Wittgenstein lo pusieron ya en práctica en el hombre en el año 1923. Estos autores creen que la eliminación del rojo neutro y la secreción clorhídrica del estómago corren paralelas. Después de las experiencias hechas por los autores de este trabajo, deducen la conclusión de que este método es muy recomendable en las clínicas de perros. Afirman que la eliminación del rojo neutro con el jugo gástrico se efectúa en los perros sanos de los 3-15 minutos de inyectada la solución. En los perros con gastritis la eliminación está perturbada y transcurre, por lo general, entre los 15-50 minutos. En la aquilia no se ve la eliminación del colorante ni aun después de este tiempo.

Para la determinación de la capacidad motora del estómago, pueden seguirse varios procedimientos, pero en realidad todos se reducen a investigar el tiempo que tarda en vaciarse el estómago, después de administrarle una papilla de prueba, de composición diferente. Resulta, por tanto, en último término, una prueba de retención. En el hombre, por ejemplo, se sabe que el estómago debe vaciar su contenido después de la sexta hora de hecha la ingestión de la comida de prueba, de modo que administrando esta por la noche, a la mañana siguiente no debe haber absolutamente nada, cosa que se comprueba con un lavado de estómago. (Solamente habrá en el hombre normal unos 5 c. c. de resto.) Otra prueba es suministrar al individuo una papilla de contraste y observar los movimientos del estómago en la pantalla radioscópica. En el hombre, si la papilla suministrada tiene la consistencia de una sopa de avena, espesa, debe vaciarse el estómago en cuatro horas. Debe estar totalmente vacío a la quinta hora de ingerida.

Respecto a la forma del estómago del perro coinciden un gran número de autores en apreciar que tiene extraordinario parecido con la del hombre, y que este parecido, no sólo se refiere a su morfología, sino también a su funcionamiento. Según Krzywanek la forma del estómago de los animales se puede presumir con sólo conocer el género de su alimentación. Para Watanabe, la forma del estómago es de gancho o de cuerno. Son muchos los autores que han estudiado, y ello es de extraordinario interés, el tiempo que tarda el estómago del perro sano en vaciarse después de la comida normal. Krzywanek, con otros muchos, admiten que este tiempo no varía mucho, no sólo con los distintos individuos, sino aun tratándose del mismo perro. Así se comprende que sean tan varias las cifras que se derivan de los distintos investigadores. Künnecke y Meyer dicen que de dos a cuatro horas y media, mientras que Henrichs dice que nueve horas y Krzywanek mismo, en exploraciones efectuadas en perros jóvenes (hasta de cinco semanas) da cifras que oscilan entre hora y media y las diez horas.

En el aspecto clínico deben valorarse los trastornos de la motilidad en tres sentidos: Alteraciones funcionales del cardias, del canal pilórico y de la musculatura del saco gástrico.

La abertura anormal del cardias se da con relativa frecuencia en los vómitos. Según Klee y Laux, esta anomalía depende principalmente de los movimientos del estómago, no de la prensa abdominal ni de la actividad del diafragma. Por el cardias entreabierto pasa fácilmente, a consecuencia de la motilidad del estómago, el contenido de éste hacia el esófago. Trastornos de esta naturaleza se observan a consecuencia de novifórmaciones nodulosas en el cardias. El espasmo puro del cardias, que tan admitido se tiene en el hombre, aún es tema que está por dilucidar por lo que se refiere al perro. Para poder aclarar esta posibilidad de cardioespasmo legítimo, la exploración por los rayos X ha de prestar una ayuda muy valiosa. Klee y Laux admiten en el perro la estenosis pilórica y aun la oclusión, que han podido comprobar por la exploración rontgénica. Según Müller la dilatación crónica del estómago observada en el perro, comienza en muchas ocasiones por la estenosis de píloro. Faltan aún investigaciones más recientes que referir sobre esta cuestión. Y respecto a un trastorno de la motilidad gástrica, genuino y típico, una debilidad en la capacidad contráctil de la musculatura del estómago, lo que en médica se designa con el nombre de *atonía ventriculi*, hay que reconocer que aún no se ha descrito en el perro.

Los autores han observado en la pantalla radioscópica una contracción total de la parte pilórica en los vómitos urémicos y algo parecido se ha descrito también en los casos de vómitos provocados por el sulfato de cobre. Concluyen, en fin, con respecto al examen de la motilidad gástrica, que en la clínica es de extraordinario valor la exploración con los rayos X y que a ella se debe recurrir. En la práctica tiene también un gran valor la retención, extrayendo con algún medio apropiado el contenido retenido.—*C. Ruiz.*

PROF. DR. F. BILEK.—BEITRAG DER WIRKUNG VON MUSKELARBEIT AUF DEN GEHALT AN TRAUBENZUCKER IM PFERDEBLUT (CONTRIBUCIÓN A LA ACCIÓN DEL TRABAJO MUSCULAR SOBRE EL CONTENIDO DE GLUCOSA EN LA SANGRE DEL CABALLO).—*Züchtungskunde*, Göttingen, V, 216-218, 1930.

La determinación del rendimiento fisiológico en varios caballos checoslovacos de diferentes razas, fué ya comprobado en otoño de 1926, así como también sobre algunos pencos, investigando el contenido de azúcar en la sangre, por el método de Mack-Lean. Los ensayos especiales se hicieron sobre animales que durante varios años habían estado trabajando como caballos de silla y de tiro y se llevaron a cabo de esta manera: 1.º Sobre siete caballos media sangre ingleses y orientales, los cuales trabajaron como de silla media hora al trote y otra media al paso; 2.º Tres parejas de mediasangres ingleses y orientales de tipo pesado (Furico, Gidran, Nonius), que sobre terreno desigual estuvieron tirando de un coche ligero, recorriendo 22 kilómetros, dos horas al trote y media al paso; 3.º Ocho parejas de caballos oldemburgueses y belgas, que estuvieron trabajando en el campo con una sembradora regularmente pesada durante dos horas; 4.º Seis parejas de caballos de distintas razas, también de tipo pesados, los cuales transportaron una carga de 300 ladrillos sobre terreno desigual, haciendo un recorrido de 22 kilómetros. Los ensayos se practicaron al mediodía después del pienso de la mañana sin tomar alimento alguno durante el período de tiempo que duró el trabajo.

Los resultados de los análisis sobre el contenido de azúcar en sangre, antes y después del trabajo, muestran que no hay ninguna variación típica en el valor de azúcar, determinado en distintos individuos de diferentes razas después de un trabajo igualmente pesado. De estos ensayos no es posible deducir la reacción del contenido de azúcar en sangre como regla para determinar el rendimiento económico de diferentes individuos, ni como regla para establecer la capacidad de trabajo en las diferentes razas. Las oscilaciones no dependen ni del peso, ni de la edad de los caballos y generalmente después de un trabajo fatigoso la cantidad de azúcar en sangre disminuye. De los cuarenta y un casos observados se comprobó hipoglicemia en veintisiete; sólo en siete hubo hiperglicemia y en los otros siete no se encontró ninguna variación en el tenor glúcido de la sangre, ni antes ni después del trabajo. Para dilucidar el por qué de la hiperglicemia y el hecho de no modificarse el valor de glucosa en sangre en los casos en que así ocurrió, habría que emprender nuevos ensayos. Por la determinación del valor de glucosa en la sangre, habría que ver si sería posible saber el grado de perfeccionamiento para un trabajo determinado en un animal, es decir, si se encontraba o no entrenado.

Estos ensayos hasta aquí mencionados y las observaciones deducidas de ellos, concuerdan con los llevados a cabo en el hombre por Bürger el año 1924, el cual en relación con las conclusiones aducidas por otros investigadores a trabajos por ellos realizados, confirma que en el hombre hay una hipoglicemia, después del trabajo muscular, dicho sea desde luego en términos generales, pero en muchas personas precede una hiperglucemia al estado de hipoglucemia, refiriéndonos, claro está, a sujetos con metabolismo normalmente sano. Las diferencias observadas también en los ensayos prácticos en las personas, no dependen del tiempo calculado en el trabajo, ya que esta diferencia en las alteraciones es independiente, no sólo del individuo que reacciona, sino del tiempo que trabaja. Bürger, hacía depender estas variaciones al diferente ejercicio del organismo, o mejor dicho, al diferente entrenamiento

del individuo, frente al trabajo que desarrollaba y así lo comprobó también Hoffmann en 1928, en el terreno experimental. Así, pues, se puede hacer variar el contenido de azúcar en sangre, desde la hiperglicemia a la total desaparición, cuando por entrenamiento apropiado se hace apto para el trabajo a que se refiere, la persona que ha de ejecutarlo. Esto mismo cabe aplicar a los caballos y de esta manera quedará explicado el mecanismo en virtud del cual se mantenía invariable el contenido de azúcar en sangre en siete caballos y había hiperglicemia en otros cuantos.

CARROLL, MITCHELL Y HUNT.—**POTASSIUM IODIDE AS A MINERAL SUPPLEMENT IN PAIRED FEEDING EXPERIMENTS WITH GROWING SWINE** (EL IODURO POTÁSICO, COMO ALIMENTO SUPLEMENTARIO EN LOS EXPERIMENTOS DE ALIMENTACIÓN CONTROLADA, SOBRE EL CRECIMIENTO DEL CERDO).—*Journal of Agricultural Research*, Washington, D. C., XLI, 65-77, 1 julio de 1930.

Un análisis crítico de las experiencias publicadas sobre el efecto de los ioduros suplementarios, con respecto al crecimiento de los animales, demuestra que en los animales que no están afectados de una manera evidente de hipotiroidismo, no produce efectos beneficiosos en la mayoría de los casos; y que en las experiencias en los que se ha confirmado, resultan, según los datos estadísticos, inadecuados, o de lo contrario han sido mal interpretados.

En el experimento de alimentación con los controles, se comprendían 13 parejas de cerdos Poland-China; los cuales pesaban inicialmente de 57 a 76 libras, y finalmente unas 175 libras; no demostrándose que el ioduro potásico administrado en cantidad equivalente a un grano de iodo diariamente, afectaba en modo alguno al mayor desarrollo. En siete, de 13 parejas de cerdos, era más rápido en los controles. La ración basal contenía maíz amarillo triturado, residuos de industria lechera, harina de lino, alfalfa y cloruro sódico.—*M. C.*

Patología general y Exploración clínica

DR. K. SCHOUPE.—**PIGMENTATROPHIE BEIM PFERDE ALS FOLGE DER RÖNTGEN-BEHANDLUNG** (ATROFIA PIGMENTARIA EN UN CABALLO A CONSECUENCIA DE TRATAMIENTO POR LOS RAYOS X).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXXI, 77-78, 12 de febrero de 1930.

El diagnóstico y el tratamiento de muchas enfermedades de los animales domésticos ha sido facilitado desde que en el siglo pasado introdujo en Veterinaria los rayos X Eberleim. Sólo desde hace unos diez años han comenzado a aparecer en la literatura veterinaria las aplicaciones de este recurso diagnóstico y terapéutico. Hoy, las clínicas veterinarias modernas, disponen de instalación de rayos X que prestan admirables servicios, sobre todo desde el punto de vista del diagnóstico.

Pero de los peligros e inconvenientes de los rayos X se ha dicho muy poco en Veterinaria. No se sabe tampoco con exactitud la dosis máxima a emplear como medio terapéutico y ello es un gran inconveniente en la práctica de la aplicación de estos rayos. Se sabe, en general, que los animales resisten sin peligro dosis más altas que las que se utilizan en Medicina humana. La extraordinaria importancia que esto tiene, ha decidido a los investigadores a estudiar esta cuestión, y el autor pretende animar dichos trabajos, citando un caso recogido por él en un caballo, que a consecuencia de las irradiaciones röntgénicas ha sufrido una atrofia pigmentaria. De la literatura veterinaria sobre estas cuestiones, sólo conoce de un caso que publica Byer Fröhner, en el *Manual de Cirugía y Obstetricia*. También cita las palabras de Schindelke en *Hautkrankheiten* (Enfermedades de la piel), Viena, 1903, pág. 480, en lo que se confirma que en los animales domésticos tratados por los rayos X se producen también, como en el hombre, atrofas pigmentarias de los pelos.

El caso que refiere el autor, corresponde a un caballo bayo, que a causa de una otitis ex-

terna con proliferaciones, fué irradiado en la oreja derecha. El animal recibió 6 H a través un filtro de aluminio de 1 mm. Unos meses después llevaron de nuevo al hospital al animal, para que se le tratara la misma afección en la oreja izquierda. Las lesiones de la otra oreja, que obligaron a irradiar al animal, estaban totalmente curadas, pero los pelos de la piel que rodeaba la referida oreja estaban completamente blancos, limitando perfectamente todo el foco que se irradió, pues las partes vecinas se protegieron convenientemente con pantalla de plomo. Lo más chocante es que dicho campo estaba atravesado por una cinta del mismo color que la capa del animal, que correspondía al lugar por donde pasaba la correa de la cabeza, la que había servido para contenerle. Ello indica, por tanto, que basta una delgada banda de cuero para impedir la atrofia pigmentaria y ello puede servir de norma siempre que se quiera impedir esta alteración, adoptando la precaución bien sencilla de cubrir la parte con una lámina de cuero. Claro está que en los caballos blancos no se corre este peligro. Es conveniente tener presente este accidente consecutivo a las aplicaciones de rayos X, sobre todo cuando se trate de animales de razas distinguidas, especialmente perros, para prevenir a los propietarios de la posible alteración pigmentaria, antes de tratar a los animales.—C. Ruiz.

R. CZEPA, A. CZEPA y R. STIGLER.—THE RÖNTGEN-RAY PICTURE OF THE RUMINANT'S ABDOMEN (FOTOSCOPIA DEL ABDOMEN DE LOS RUMIANTES, CON LOS RAYOS RÖNTGEN).—*The Archiv. f. d. gesamte Physiologie*, en *The Veteri-Record*, Croydon, 483-484, 31 mayo de 1930.

SUMARIO.—Se obtuvieron imágenes de los órganos abdominales, con los rayos Röntgen, al objeto de estudiar los movimientos del estómago e intestinos; utilizando para ello una cabra de algunos años de edad, un macho cabrío de un año y un cabritillo; a los cuales se alimentó previamente con una mezcla de pulpa de patata con sulfato de bario, o con una pasta acuosa. En algunos casos se administró el sulfato, en forma de cápsula gelatinosa; lo que que permitía estudiar el movimiento de la porción ingerida.

1. Movimientos respiratorios.

Se observaron durante la respiración numerosos movimientos del diafragma. Esto ocurre a veces en la respiración o en los periodos, pero prácticamente no puede verse movimiento alguno de las costillas. En conformidad con esto en la cabra, parece que es la respiración predominante diafragmática.

2. Distinguiéronse dos formas de movimiento en el estómago, fundamentalmente distintas:

a) Ondas peristálticas. Estas se ven con los rayos X sobre el rumen y la parte pilórica del abomaso, pero nunca sobre el retículo (estómago segundo).

b) Contracciones extensas y rápidas de toda la sección gástrica, simultáneamente aun que sobre todo en el segundo estómago.

3. Movimientos del primer estómago-rumen.

Los compartimientos ventral derecho y dorsal izquierdo se contraían alternativa y considerablemente, de modo que en el ventral derecho veíase solamente una sombra del tamaño de un puño. Estos dos compartimientos no se contraían nunca al mismo tiempo.

4. Movimientos del segundo estómago.—Retículo. Este estómago se contrae, según parece, independientemente del rumen. Las contracciones son muy fuertes y extensas, presentándose siempre en dos periodos, primero teniendo el tamaño de una manzana y después de un breve descanso en tal condición, el rumen desaparece casi por completo. Inmediatamente después, se relaja por completo, llenándose generalmente con un líquido o un semilíquido, que saliendo del rumen llena del todo el segundo estómago, aumentándolo por consiguiente de volumen. Después una pausa.

5. Movimientos del tercer estómago (Omaso). No hay cambio ni en forma ni en tamaño.

6. Abomaso (estómago cuarto)-fondo-cuerpo-parte pilórica.

Después de la administración del sulfato de bario, el contenido mostraba tres capas: una clara, la gaseosa, la media gris, líquida, y bajo una sombra oscura del sulfato de bario sedimentado. Es característico del cuarto estómago el burbujeo en el fondo; difiriendo en magnitud, en relación con las dimensiones del estómago y el contenido gaseoso en el alimento ingerido. En los animales jóvenes, es extraordinariamente grande.

La abertura entre éste y el tercer estómago, no está en la parte superior de él sino mucho más profunda, y encima de ellas están las burbujas gaseosas.

La parte pilórica está, generalmente, separada del cuerpo por una profunda depresión, que se extiende hasta el píloro, definiéndose bien por los rayos Röntgen.

Peristaltismo del cuarto esófago.—Solamente la parte pilórica muestra ondas peristálticas, las profundas depresiones de las cuales dan varias formas al antro.

Hay, generalmente, cuatro ondas a la vez.

7. El duodeno.

En el comienzo se ensancha, a lo largo de su longitud, en forma de bulbo repleto (bulbo duodenal). Entre él y el antro pilórico se presenta a los rayos Röntgen un espacio claro, oblicuo, el cual está solamente interceptado por el píloro. Este aparece, generalmente, como una línea oscura limitada.

8. El colon.

El peristaltismo del colon, aparece muy claramente de dos maneras: a) Pueden verse pliegues circulares en la mucosa, aun sin emplear el Ba S O₄, levantándose por las burbujas de aire en el colon, como si corrieran diagonalmente, en forma de líneas en arco, las cuales se mueven ligera y lentamente, de un lado a otro; b) Pero rellenando el colon, con masa de contraste, se ve que se contrae lentamente; hasta que el lumen es completamente obliterado y se expande otra vez a intervalos.

9. Frecuencia de la contracción en cada uno de los compartimientos del estómago de una cabra.

a) Rumen. Contamos los movimientos de válvén, en el compartimiento dorsal de un macho de edad; siendo la duración de los mismos de veinte segundos, a los que seguía una pausa de diez y siete segundos.

La duración de la contracción del rumen es más constante que la de cada pausa, entre las distintas contracciones (análogas a la duración del sistole y diástole en el corazón).

De conformidad con otras observaciones nuestras, contamos sobre puco más o menos dos contracciones en el rumen por minuto.

b) Retículo.

La frecuencia de los movimientos en este estómago, era muy fácil de determinar, aun sin alimentarlos con una masa de contraste, porque a cada contracción del retículo, las burbujas gaseosas del abomaso se movían hacia atrás, formando una curva. La duración desde el comienzo de la contracción hasta la completa relajación del retículo (es decir, completa contracción de la abertura esofágica exterior del rumen), era de 4-6 segundos en nuestro macho de un año de edad, y el promedio de duración de la siguiente pausa, treinta y dos segundos. Había, por tanto, menos de dos contracciones por minuto.

En la hembra preñada vimos en el retículo una contracción por minuto, y en una cabra de dos meses de edad, cinco contracciones en seis minutos y treinta y ocho segundos.

c) Omaso. Los movimientos no pudieron apreciarse con los rayos Röntgen.

d) Abomaso.

En un macho de un año, se vieron 10 ondas en el antro, sobre poco más o menos siete al minuto, en un sitio fijo de la grande curvatura.

10. Trayectoria del alimento ingerido.

a) Líquidos. Hemos confirmado las investigaciones de Wester, de que los animales jóvenes, como regla, bebida el agua, va directamente al omaso y abomaso, en tanto en los más viejos pasa solo al retículo y al rumen. En nuestro macho, de tres a cuatro años de edad;

iba directamente al omaso y abomaso; pero a la edad de un año, llegaba solamente al retículo y rumen. En las cabras viejas el agua deglutida iba a los dos primeros estómagos y en las jóvenes a los dos últimos.

Al ingerir el líquido de contraste corre muy deprisa en el esófago, y en los animales jóvenes directamente a través de la gotera y del omaso, al cuarto estómago; pero en los viejos, en los que solamente llega a los dos primeros estómagos, se ve a la gotera del omaso, y eventualmente aun todo el omaso, lleno con el líquido de contraste, permaneciendo cerrada la comunicación con el cuarto estómago.

Sucede a veces, que en los animales viejos, llega el líquido al cuarto estómago o bien en los jóvenes solo al rumen y retículo:

1. Si el cuarto estómago está ya sobrecargado.

2. Si se da al animal mucho líquido de una vez.

3. Si el animal al deglutir tose como consecuencia de una presión accidental del líquido sobre la laringe.

Así que por la ingestión de grandes cantidades, aun en los animales muy jóvenes, se llenan los cuatro estómagos del líquido de contraste.

b) Alimento sólido.

Un bolo sólido permanece, por regla general, en la proximidad del extremo cardíaco del estómago, después de dejar el esófago, tanto en los animales viejos como en los jóvenes. Pasa de allí al retículo o rumen o inmediatamente después de tragado va directamente a éste y de aquí al retículo o emigra a otras partes del rumen. Ello depende solamente del movimiento del primer estómago, según el camino que tome el bolo alimenticio. No puede darse regla alguna. La única es, que permanece el bolo ingerido en la proximidad de la abertura esofágica, en el estómago, aunque sea por poco tiempo. Pero también puede ocurrir, al menos en los animales jóvenes, que pequeños bolos alimenticios bien formados, vayan desde el esófago a través de la gotera esofágica al tercero y cuarto estómago.

Cuando al fin los alimentos sólidos llegan al retículo y descansan oblicuamente sobre el fondo de él, son eliminados, especialmente en los animales jóvenes, cuyo retículo es aun pequeño. Si tragin cuerpos extraños puntiagudos, puede ocurrir que atraviesen las paredes del retículo y a veces el corazón, los cuales se ven perfectamente en la radioscopia.

En su curso a través por la panza, el bolo no muestra rotación definitiva, ni retorcimiento alguno.

No estamos conformes con la opinión de Wester, de que los contenidos líquido y semilíquido del segundo estómago pasen al tercero y cuarto gracias a la succión ejercida sobre el contenido del segundo, dada la repentina relajación que sobreviene después de la contracción; porque las paredes débiles del omaso relajado pueden no producir succión; solamente un balón de paredes tensas podría ejercer tal acción en caso semejante, si volviese a su condición de equilibrio, después de haber sido comprimido.

12. El líquido ingerido llega al cuarto estómago, no sólo por el canal del omosino, sino también por los espacios existentes entre los pliegues.

13. *Duración del paso del líquido a través del estómago separadamente y de los distintos tramos intestinales.*

La pasta acuosa de sulfato de bario entra directamente, después de llenar el cuarto estómago, en el duodeno, pudiéndose encontrar a los pocos momentos gran cantidad en el yeyuno. Tres horas después de llenarse el cuarto estómago con el líquido de contraste, se vacía, por regla general, pasando todo su contenido al intestino. En este tiempo empieza a llenarse el colon y veinticuatro horas más tarde el sulfato de bario se acumula casi todo en el mismo en forma de heces de cabra. Veinticuatro horas más tarde no se veía en el colon nada de sulfato bórico, no quedando tampoco vestigios de éste adheridos a las paredes del rumen y cuarto estómago.

14. Las imágenes radiográficas efectuados en cabras muy jóvenes (cuatro semanas), muestran que el cuarto estómago se ha agrandado, especialmente con burbujas voluminosas

y estando poco distendidos los otros estómagos. La estratificación del contenido del cuarto estómago aparece bien definida. El depósito de sulfato de bario en leche o papilla de almidón, permanece por un tiempo excepcionalmente largo en el cuarto estómago. Sin duda la motilidad de éste en tal edad es mucho menor que en un animal mayor. Los posteriores cambios de los estómagos de la cabra y su función, creciente con la edad, pueden seguirse muy bien con los rayos Röntgen.

15. Signos de gestación por los rayos Röntgen.

Una cabra de tres meses de gestación mostraba muy claramente por medio de la infusión del líquido de contraste (en el rumen y retículo) que la porción ventral era levantada caudalmente empujada por el útero y dispuesta oblicuamente a su pared inflexa.—M. C.

Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

DAUBNEY.—PROPHYLACTIC VACCINATION AGAINST RINDERPEST (VACUNACIÓN PROFILÁCTICA CONTRA LA PESTE BOVINA).—*Kenya Dept. of Agric Bull en Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVIII, 267, marzo de 1930.

El autor describe brevemente los defectos del método de protección de los animales contra la peste bovina mediante el procedimiento del suero simultáneo, y expresa la opinión de que un virus-vacuna no puede determinar la peste en los animales ya vacunados o contagiados y que la vacuna no puede transmitir las infecciones protozoáricas, la cual probablemente sería la mejor prueba de su mayor eficacia. Recopila los trabajos publicados por algunos autores respecto a la producción de vacuna, de los órganos de los animales infectados con peste bovina.

Daubney recoge en un cuadro un experimento llevado a cabo para comprobar el valor del hígado como fuente antigénica, según las indicaciones de Keiser, confirmando las investigaciones de éste y otros autores y llegando a la conclusión de que no es un buen manantial de virus-vacuna.

Fija su atención en lo que se relaciona con la preparación de la vacuna formolizada y en la necesidad de usar formalina de una concentración perfectamente conocida y de hacer la prueba de vez en cuando de las variaciones sufridas, ya que la formalina en particular, tiende a polimerizarse, ejerciendo un marcado efecto sobre el poder de la vacuna producida.

Los experimentos verificados con vacuna viva, con otra completamente inactiva y con las dos combinadas, dándose primeramente la inactivada, demuestran que ésta última no confiere un grado de inmunidad tan beneficiosa como el virus solo o en combinación.

DR. PETERS.—ZUR BEKÄMPFUNG DER PULLORUMSEUCHE (LA LUCHA CONTRA LA INFECCIÓN POR EL PULLORUM).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIX, 225-227, 11 de abril de 1931.

En un artículo publicado en el *B. T. W.* por Wollerheim y Peter se relata el caso de un gallinero en que, al examen dos veces repetido de sus gallinas (prueba sanguínea), se registraron 400 reacciones positivas al pullorum. Las gallinas no fueron abandonadas inmediatamente, sino aisladas en condiciones higiénicas y utilizadas en ensayos de cría. Las observaciones llevadas a cabo durante veintitres meses dieron resultados tan favorables desde todos los puntos de vista, que en nada diferían de los obtenidos en gallinas sanas sometidas a control.

Las 400 gallinas fueron, sin embargo, nuevamente observadas. Precisa tener en cuenta la frecuente curación espontánea de las aves adultas; tales aves aparecen clínicamente sanas, pero todavía albergan durante mucho tiempo bacterias y por ello constituyen un peligro permanente para las otras. Se admite, además, que en aquellos animales de reacción posi-

tiva, aunque no muestren síntomas clínicos, se produce una eliminación bacilar, más o menos importante.

De las 400 gallinas murieron durante los nueve meses últimos algunas; en ningún caso pudo ser atribuida la muerte a la bat. pullorum. Las demás fueron sacrificadas para la venta.

Las gallinas positivas fueron aisladas y separadas de las restantes. Se limpiaron y desinfectaron cuidadosamente los gallineros y los comederos. Gracias a estas medidas se logró evitar la propagación de la infección a los demás animales (4.000). Durante el período de nueve meses de vigilancia de los animales positivos no apareció ninguno con síntomas clínicos. ¿Cómo se explica que todos los animales positivos durante 31 meses de observación en que la enfermedad fué confirmada por la prueba sanguínea no presentasen síntomas clínicos?

Tales resultados no pueden ser atribuidos a las medidas higiénicas propiamente dichas, sino más bien a que en las gallinas examinadas no había eliminación de gérmenes o que todas estaban inmunizadas contra una reinfección. Es posible también que los animales hayan padecido una infección benigna, suficiente para conferirles una inmunidad de larga duración contra una reinfección, aunque siempre resulta inverosímil que a todos los animales les haya pasado lo mismo.

Peters, por el contrario, cree que la experiencia demuestra que gallinas clínicamente sanas, positivas al pullorum, no siempre son eliminadoras de gérmenes virulentos.

Para tener una idea clara de este especial comportamiento de las gallinas positivas al pullorum, es necesario contrastar la prueba hemática con las diversas eliminaciones virulentas por los huevos y por los excrementos, que a veces pueden pasar inadvertidas.

Para que los animales reaccionen positivamente a la prueba hemática es preciso que contengan anticuerpos humorales. La experiencia ha demostrado que la existencia de anticuerpos no siempre es correlativa con el grado de la enfermedad y la intensidad de la eliminación virulenta. Por eso resulta interesante ver la proporción en anticuerpos de las gallinas positivas clínicamente sanas y sin eliminación virulenta, pues ello hará posible formar idea respecto al valor de la investigación hemática en la clasificación de los animales de reacción positiva. Se puede adoptar el punto de vista de que para saber el alcance de la prueba hemática no basta el éxito de la reacción sino que hay que tener en cuenta el estado de crianza de las gallinas.

No existiendo proporcionalidad entre la existencia de anticuerpos y el grado de la enfermedad o la intensidad de la eliminación virulenta, importa estudiar las vías de eliminación de los gérmenes y ante todo comprobar si estos gérmenes son capaces de provocar la enfermedad. Aquí comienzan las dificultades, que no son fácilmente superables, porque no se puede en cada gallinero organizar pruebas de virulencia mediante experiencias de alimentación o de inoculación. Hay que elegir otros caminos.

Se considera un título de aglutinación de 1 : 100 como positivo. Alrededor de esta titulación reaccionaron las 400 gallinas. Lo razonable sería no limitarse a la determinación esquemática del grado de titulación, sino tener en cuenta el estado clínico.

Algunas veces, animales cuya prueba serológica es negativa, están, sin embargo, infectados. El desprenderse de 400 gallinas, hubiera ocasionado en la granja una pérdida considerable. Si se calcula el valor de las aves teniendo en cuenta el valor de los pollos criados, y la producción huevera, se puede estipular próximamente en 10.000 marcos. Semejante pérdida no puede ninguna granja soportarla en el régimen económico actual. Ello obliga a emprender serias investigaciones, en lo que afecta a la prueba sanguínea en efectivos sanos. Dicha prueba, en cierto modo profiláctica, en casos como el relatado, ningún provecho hubiera reportado, sino todo lo contrario. Peters no cree que la omisión de la prueba hemática en efectivos clínicamente sanos ofrezca gran peligro. Sin embargo, cuando alguna vez la infección se manifiesta, la prueba sanguínea sirve para conocer la extensión del contagio. En estos casos se estima demasiado bajo el grado de titulación (1 : 25), por lo cual pueden quedar excluidos productos inmotivados.

La conclusión de Peters es: la prueba sanguínea es útil en efectivos susceptibles de saneamiento, en donde la infección por el pullorum domina; por el contrario, la no realización de dicha prueba en animales clínicamente sanos, evita un perjuicio innecesario.

Indudablemente que esta opinión está en contraposición con las nociones generalmente admitidas, pero así se lo han aconsejado a Peters sus experiencias.

La comparación de las pérdidas en crías entre las gallinas positivas y las negativas, durante las cuatro primeras semanas siguientes a la incubación, no señala diferencias apreciables (12,9 por 100 en los polluelos de las primeras y el 13,9 por 100 en los de las segundas).

Examinados bacteriológicamente los polluelos en estas cuatro primeras semanas, aparecieron con el pullorum un 1,5 por 100 de los procedentes de gallinas positivas y un 0,8 por 100 de los procedentes de gallinas negativas. Los polluelos han sido prontamente aislados.

El gallinero se encuentra hasta ahora en perfecto estado sanitario y la infección por el pullorum no ha sido en realidad combatida.

Un ensayo con estos resultados y en estas condiciones merecía reseñarse. El éxito obtenido depende indudablemente de que las gallinas no eliminaban virus alguno. En la cría avícola juegan un gran papel otros factores, como el clima, el estado de la crianza, la alimentación, etc. Estos factores, bien manejados, pueden permitir el riesgo de ensayos de cría con gallinas pasitivas al pullorum. Cabe deducir de esto enseñanzas, pues Peters cree que se ha exagerado el valor de los resultados de la prueba sanguínea en la cría avícola.—R. G. A.

Terapéutica y Toxicología

DR. VET. K. SCHINDLER.—BEHANDLUNG DEL HAEMOGLOBINURIE DES PFERDES MIT EPHEDRALIN-MERCK (TRATAMIENTO DE LA HEMOGLOBINURIA DEL CABALLO CON EFEDRALINA MERCK).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXVI, 886, 28 de diciembre de 1930.

El doctor H. Reinhardt, publicó en el número 45 de la misma revista en que aparece este trabajo, una nota sobre casos de curación de hemoglobinuria en el caballo con la efedralina. El autor de éste cree que tal acción curativa no es de conseguir con este medicamento y como ha logrado reunir algunos casos considera de interés darlos a conocer.

Cuatro de ellos, han sido curados totalmente, sin imponer otro tratamiento que el reposo absoluto de los caballos enfermos. La muerte en los casos en que ésta es la terminación, sobreviene por lesiones del decúbito y por degeneración del miocardio. Los signos exteriores del proceso, tales como la sudoración, el encorvamiento hasta casi plegarse, etc., no pueden ser tomados como signos de valor pronóstico. La fatalidad de éste depende exclusivamente de la degeneración del miocardio y ésta no es apreciable por la exploración clínica.

De la experiencia del autor, en contraposición con la opinión de Reinhardt, la curación se consigue por la sangría, que considera ejerce una gran acción terapéutica. Esta nunca es desfavorable en los estados degenerativos del corazón y según notas recientes de otros autores (Wester-Utrecht) es una indicación para la sangría el grado de acidez de ésta, estando basada su favorable acción en que se extraen con ella las toxinas que agravan la enfermedad.

Los puntos de vista del autor en relación con el tratamiento de la hemoglobinuria, descausan en los siguientes postulados:

- 1.º Completo reposo del paciente.
- 2.º En los casos graves, para levantar las fuerzas del corazón el autor recomienda como tónico el cardiazol.
- 3.º Una sangría profusa de 6-8 litros la considera muy apropiada.
- 4.º Aplicación del calor en la región lumbar por medio de sacos de patatas calientes.
- 5.º La vejiga que casi siempre está repleta de orina debemos cuidar de vaciarla.
- 6.º El decúbito prolongado provoca una cierta atonía intestinal que conviene despertar

administrando una pequeña dosis de arecolina (0,02-0,03) o bien un poco de extracto de aloes.

Con el tratamiento a base de inyecciones intravenosas de bicarbonato sódico y clorato cálcico, afirma el autor que no ha obtenido curación alguna.

Sin negar en absoluto que la efedralina puede ejercer algún buen influjo sobre la hemoglobinauria, el autor está convencido que esta acción no es como para pensar en que se ha encontrado un tratamiento específico ni mucho menos. Es, por tanto, contraproducente forjarse exagerados optimismos.

El punto más importante en el tratamiento de la hemoglobinauria es seguramente asegurar al paciente un reposo absoluto. De ello depende el éxito del tratamiento, siempre ligado al estado del corazón, pues hay que estar siempre bajo la preocupación de la degeneración del miocardio.—C. Ruiz.

MOREAU y SIMONNET.—EMPOISONNEMENT DES VOLAILLES PAR L'ARSENIC (ENVE-
NENAMIENTO DE LAS AVES POR EL ARSÉNICO).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire*,
Paris, I, 171-173, mayo de 1928.

Un caminero encontró en la carretera un saco conteniendo seis a ocho litros de avena que distribuyó al medio día a las aves de corral de un vecino. La avena era grisácea, pulverulenta y parecía enmohecida. Por la tarde, el propietario observa que sus gallinas, en lugar de esperar pacientemente la distribución de grano acostumbrada, tienen sed y se agrupan alrededor de los bebederos. Un gallo tiene la cresta violácea, se supone que está atacado de congestión y se le sacrifica inmediatamente. Hacia las diez y siete horas los síntomas se agravan: una gallina aparece muerta; las otras están postradas, indiferentes, con la cresta y las barbillas violáceas; tienen diarrea intensa, acuosa al principio, después albuminosa y de color blanco-amarillento que luego se cambia en verdoso. Algunas gallinas, en los esfuerzos de expulsión, ponen huevos con la cáscara incompletamente formada.

A las diez y nueve horas han muerto 17 gallinas; las restantes están acurrucadas cerca de los bebederos y agotan con avidez la leche que se puso en ellos. A la mañana siguiente se encuentran 22 aves muertas y el dueño requiere el consejo de los autores. A su llegada hay quince enfermas que están acurrucadas por los rincones, casi inertes, medio paralizadas; con la cresta negra, las mucosas cianóticas, las masas musculares oscuras, las plumas sin brillo y mojadas alrededor del ano por las deyecciones frecuentes.

En la autopsia se encontraron las siguientes lesiones: el buche está a medio llenar de una mezcla de avena blanca y gris; ésta proviene del saco sospechoso. La mucosa del buche está congestionada; el peritoneo presenta ligera inflamación; el intestino engruesado y edematoso; el pericardio contiene un poco de líquido amarillento; los pulmones congestionados.

Tres días después de la absorción del veneno, quedan todavía seis u ocho enfermos, que continúan con postración y desplazándose sólo para beber; la cresta va recuperando el color rojo. En las autopsias se encuentra siempre la avena ingerida tres días antes, sin que ningún grano haya llegado al ventrículo succenturiado, ni aun en las aves muertas cuatro o cinco días después del envenenamiento y cuya cresta había recuperado el color normal.

No era difícil que los autores sospecharan un envenenamiento accidental, porque el saco que contuvo la avena tenía la marca de una fábrica de productos químicos y estaba todavía impregnado de un polvo blanquecino cuyo análisis reveló que se trataba de un producto a base de arsénico. No quedaban entre los pliegues del saco más que unos cuantos granos de avena que se utilizaron en la investigación del veneno. Lavados los granos, se comprobó la insolubilidad del polvo en frío y en caliente. Pensando en la existencia del arsénico, se sometió el producto así aislado por el reactivo de Bougault, formándose al baño maría y en algunos minutos un precipitado moreno; otras investigaciones se encaminaron a eliminar las posibles influencias del almidón de los granos en el resultado de las reacciones, confirmando plenamente la naturaleza arsenical del veneno, y que se trataba, en resumen, del ácido

arsenioso. Lo que no pudo aclararse es con qué fines se había colocado la avena en aquel saco, ni si se trataba de una imprudencia o de un propósito malintencionado.

Afecciones médicas y quirúrgicas

STABLEFORTH.—**STUDIES ON BOVINE MASTITIS. II. DIAGNOSIS BY MEANS OF THE REACTION OF THE MILK TO BROM-CRESOL-PURPLE (ESTUDIOS SOBRE MASTITIS BOVINA. II. DIAGNÓSTICO POR MEDIO DE LA REACCIÓN DE LA LECHE CON EL BROMO-CRESOL-PÚRPURA).**—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLIII, 22-39, marzo de 1930.

1. Se empleó el bromo-cresol-púrpura (dibromo-ortocresol-sulfonafaleína) para designar la reacción de la mayor parte de las muestras de leche examinadas. Aunque se ha comprobado por otros que es utilizable a tal fin, resultan las lecturas más fáciles con el bromotimol-azul (dibromo-timol-sulfonafaleína).

2. Han sido comparados entre sí los tipos de grado de alcalinidad usados por otros investigadores y con las determinaciones electrométricas.

3. Considéranse en el trabajo otros factores distintos a la enfermedad, que pueden afectar a los resultados.

La cantidad de grasa producía un marcado efecto enmascarando el tinte del indicador por un alto porcentaje, lo cual desaparecería centrifugando.

La conservación durante cortos períodos no invalidaba los resultados. Extraída la leche cuidadosamente, se vió que no se alteraba seriamente, guardándola tres días o más a 0° C., o a las veinticuatro horas de 15 a 20° C. Solamente en las muestras que contenían un gran número de microorganismos, capaces de proliferar a moderadas temperaturas, era en las que se operaban cambios serios por la conservación a 15° C. a las cuarenta y ocho horas.

Cuando se aproximaba el fin de la lactancia, tendía la reacción a aumentar en todos los cuartos, lo que es más marcado en animales infectados con microorganismos conocidos como productores de la enfermedad, tales como estreptococos; pero también ocurre en animales normales, siendo entonces, por lo general, simultáneamente en todos los cuartos.

4. En tres series de 484, 1.245 y 811 muestras, respectivamente, se vió que un sólo resultado normal, o aun una serie de resultados normales, no tiene valor en el diagnóstico de la mastitis, porque un cuerpo que está constantemente excretando estreptococos o que puede desde hace poco presentar síntomas, frecuentemente da una serie de reacciones normales. Por otra parte, una sola reacción anormal, o en mayor grado, una serie de reacciones normales o dudosas, indica probabilidad de la enfermedad.

En la tercera parte de estas series, la reacción se obtuvo por medio de los papeles bromo-cresol.

6. La causa del decrecimiento de la acidez o actual alcalinidad, es también discutida. No hay evidencia alguna que venga en apoyo de la opinión, de que la reacción anormal es debida al suero de la sangre; la reacción de la leche no demuestra una reacción constante con el título antigénico en las pruebas de las precipitinas en el suero.—*M. C.*

VETERINARIO MAYOR K. CECH.—**ENCEPHALITIS DISSEMINATA HAEMORRHAGICA CEREBELLI BEIM PFERDE (ENCEFALITIS HEMORRÁGICA DISEMINADA CEREBELOSA EN EL CABALLO).**—*Prager Archiv für Tiermedizin und vergleichende Pathologie*, IX, 65-69, 1929.

Este trabajo lleva unida una contribución al problema de la etiología sobre las inflamaciones de los ojos en el caballo. La observación que inspira esta comunicación está basada en un caso de inflamación cerebelosa en un caballo cuyo cuadro clínico revelaba ataxia cerebelosa contribuyendo al diagnóstico de la localización anatómica la dependencia entre esta

encefalitis y una inflamación de los ojos que precedió a la misma. Esta observación es de gran importancia desde el punto de vista de la patología experimental, porque la ataxia legítima, en nuestros animales domésticos, es bastante rara comparando este proceso con la frecuencia de parálisis consecutivas a lesiones de diferente localización.

La encefalitis hemorrágica pura, que se presenta en los animales domésticos las más de las veces como proceso secundario consecutivo a diferentes infecciones, tales como carbunco, peste porcina, mal rojo, debe distinguirse de la manifiestamente purulenta, producida por los más diversos agentes piógenos (estreptos, tuberculosos, del muermo) que son capaces de intervenir por acción metastásica. Hay recogidas algunas observaciones en la papera y en las infecciones piosépticas de las yeguas preñadas. Como proceso inflamatorio del cerebro, que se pueda considerar primario y verdadera entidad nosológica, merecen consignarse las encefalitis de la rabia, de la enfermedad de Borna, el moquillo del perro, cuyos agentes aun no son conocidos.

Otro grupo especial dentro de las inflamaciones cerebrales es el de la encefalitis hemorrágica múltiple que se presenta independientemente de todo proceso infeccioso. Dexler ha descrito un caso de mielitis cervical hemorrágica múltiple en un caballo.

SÍNTOMAS CLÍNICOS Y CURSO.—El enfermo es un potro de dos años, hijo de una yegua pura sangre, que en noviembre de 1928 padeció de una oftalmia aguda. Era el único producto que quedaba en la yeguada hijo de esa yegua. El último que había parido y el primero habían muerto de piosepticemia. Desde el último ataque, se le presentó una inflamación sobre el ojo que aun estaba sano y que se fué instalando lentamente, presentando en principio un lagrimeo pertinaz y miosis. El mismo ataque cursó con un exudado hemorrágico, típicamente agudo que se acumulaba en la cámara anterior presentando una sinequia posterior central. Entonces se procedió al aislamiento del potro para observarle aunque todavía no había presentado ningún síntoma de enfermedad. Tres meses después cayó repentinamente con síntomas cerebrales y a los siete días murió. He aquí el cuadro clínico: El potro reaccionaba bien a las excitaciones exteriores. Juega bien las orejas, como en estado normal. Son notables los trastornos que se aprecian en los movimientos, bajo apirexia completa, los cuales hablan en pro de una ataxia tanto estática como dinámica. En estado de reposo se veía al potro con una inseguridad en la estación y unas oscilaciones que daban la impresión del balanceo de un borracho. Era frecuente verle girar alrededor de un eje vertical de su cuerpo y haciendo círculos, unido todo ello a una disminución visible de su peso. El cuello era incapaz de mantener erguida la cabeza. El sitio de predilección para el animal era uno de los rincones de la cuadra y la cabeza la apoyaba sobre la pared y empujaba contra ella. Daba la impresión de que el animal notaba fuerte mareo y buscaba un punto de apoyo para no caer. Hacia el final de la enfermedad notó que al hacerle andar hacia adelante en dirección longitudinal ponía las extremidades en la máxima extensión.

Al principio de la enfermedad se apreciaron también signos de parálisis bulbar y fueron en aumento llegando a la anorexia total. Hacia movimientos masticatorios extraordinariamente irregulares, y aunque al principio hacía por coger el heno y hasta llegaba a realizar la prehensión difícilmente, no podía deglutir. El agua, al beber, le fluía por los agujeros nasales. Por lo demás, no se encontraron otros signos de parálisis bulbar, pues ni había trastornos en los músculos faciales, ni en los movimientos de la lengua, ni en el territorio del trigémino. En cambio se apreciaba muy bien la hipotonía, en la flacidez de la musculatura de las extremidades; había también contracciones fibrilares y frecuentemente se le flexionaban bruscamente las piernas al animal en el más completo estado de reposo. Se conservaba sin perturbación alguna la sensibilidad cutánea. No se observaron fluxiones salivares, ni accesos de sudoración. Se mantenía la reacción pupilar a la luz y se mantenía inalterable el pulso tanto en su frecuencia como en su tensión. Color y reacción de la orina completamente normales; albúmina no había; eran frecuentes las erecciones del pene.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Macroscópicamente ya se aprecian en el cerebelo y en la médula algunas alteraciones patológicas que no se ven en cambio ni en el cerebro ni en las menis-

ges. El líquido cerebrospinal no está modificado ni en su cantidad, ni en su fluidez. Un corte medio al nivel del vermis del cerebelo, permite reconocer en su zona medular central, lesiones hemorrágicas que no se desprenden restregando sobre ellas la punta del cuchillo. Al rededor del foco hemorrágico mayor se aprecia una infiltración de hemoglobina y el parénquima nervioso presenta consecuentemente una coloración rosácea, tirando a roja. También se encuentran algunos focos bien limitados y desde luego no muy numerosos contra la porción de la corteza; estos focos son de diferente tamaño y se les descubre entre las hojuelas cerebelosas y en la sustancia blanca. En cortes sagitales seriados se comprueba que los hemisferios laterales del cerebelo de la zona medular está menos alterada que el vermis. En estas partes, las lesiones son mucho más escasas. En el sistema venoso del cerebelo no se aprecia ninguna alteración. En la médula oblongada y en el bulbo se encuentran, aunque pocas, algunas lesiones macroscópicas sobre todo en la parte dorsal.

La exploración histológica muestra en los vasos capilares de la piamadre entre las hojuelas cerebelosas, una intensa dilatación con infiltración de hematies y hemorrágicas de mayor o menor cuantía. La capa adventicia y sus espacios linfáticos presentan los signos de la infiltración inflamatoria que constituye la reacción fundamental del proceso en cuestión. Hay focos en que está destruida la sustancia nerviosa y en ellos se encuentra una pulpa rojo pardusca, con acúmulos de hemosiderina o bien células ganglionares y numerosos elementos con núcleo pigmentario. Como antes hemos dicho, el tipo hemorrágico de la inflamación constituye la mayor parte de las alteraciones que se aprecian, no solo en la sustancia blanca sino en la gris. Ello contribuye a dar la significación anatomo-patológica de una encefalitis linfocitaria no purulenta. La infiltración de pequeñas células alrededor de los capilares y rellenando los espacios linfáticos, especialmente apreciable en la sustancia blanca, da un cuadro histológico que tiene extraordinario parecido con el de una encefalomiелitis infecciosa del caballo, con la conocida con el nombre de enfermedad de Borna.

PATOGENIA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Hechos cortes con cerebelo y médula, así como también de asta de Ammon y corteza cerebral previa inclusión en celoídina, fueron teñidos por el Giemsa y por los restantes métodos bacteriológicos, sin que en ningún caso se encontraran bacterias ni inclusión de corpúsculos en las células ganglionares. Los cultivos resultaron igualmente estériles. También fueron infructuosas las inoculaciones subdurales en conejos y cobayos. Parece ser que el proceso inflamatorio de los vasos es consecutivo a la acción de factores tóxicos que serían la causa de esos focos de hemorragias capilares y de la inflamación. Hay que descartar la posibilidad de que las hemorragias obedezcan a causa traumática, porque los traumatismos rara vez producen hemorragias de foco perenquimatoso en el sistema nervioso central, sino que de producir las son de tipo meníngeo. Aquí las meninges quedan intactas, su circulación se conserva perfectamente normal y en cambio la hemorragia se establece en la zona medular del cerebelo y no es una hemorragia grosera y abundante, por lo cual se excluye también la posibilidad de una hemorragia por contragolpe.

Aclaran el concepto patogénico de este proceso las características de la ataxia cerebelosa, que provocan en el potro alteraciones manifiestas en su marcha, debido a la interrupción conductora de las vías motoras y reguladoras de la coordinación. La ligera parálisis cuyo punto de partida corresponde a los centros nerviosos del puente y de la médula, especialmente el núcleo del hipogloso corresponde exactamente a la localización anatómica de la inflamación que afecta principalmente a la porción central de la médula oblongada (área del hipogloso).

El autor insiste en relacionar esta encefalitis con la oftalmia. La breve pausa de tiempo entre uno y otro proceso habla ya en pro de la identidad de ambas enfermedades. Respecto a las oftalmías son muchas las teorías que pretenden explicar las causas que las originan; en relación con el caballo se han hecho algunos estudios experimentales. A la herencia se le ha hecho jugar cierto papel etiológico, en el sentido de que las yeguas tendrán cierta predisposición (?) más elevada que la de los padres. El autor ha tenido ocasión de comprobar el contagio directo de potro a potro y atribuyó la causa a intoxicaciones que tenían su punto

de partida en el tractus intestinal. Ha observado, además, en potros enfermos de diarrea y enteritis ciertos enturbiamientos en la parte central del ojo y formación de exudados en la cámara anterior. Pero el hecho de que se logra fácilmente el *restitutio ad integrum* en el diferente cuadro histológico de estas lesiones oculares, habla más bien en pro de una causa de acidosis orgánica cuyo punto de partida habría que buscar en el metabolismo de las proteínas. Las relaciones invocadas por el autor entre la génesis de la iridociclitis infecciosa y la encefalitis linfocitaria hemorrágica múltiple, es solo una sospecha que requiere comprobación. Tengamos en cuenta, sobre todo, que la oftalmia periódica es un proceso bastante frecuente en el caballo y en cambio la localización cerebelosa de la encefalitis descrita se señala como cosa poco frecuente, lo cual está en pugna con las relaciones etiológicas que pudieran atribuírsele.

M. HOBMAIER.—SPONTANGRÄN ALLER VIER EXTREMITÄTEN ENDES EINES SCHWEINES) GANGRENA ESPONTÁNEA EN LAS CUATRO EXTREMIDADES DE UNA CERDA).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXX, 297-298, 22 de mayo de 1929.

HISTORIA DEL CASO.—Una cerda que llega al momento del parto y da al mundo lechoncillos completamente normales. El parto es también normal. Posteriormente, y sin acompañarse de ningún otro trastorno general, ni síntoma patológico alguno, se le presenta una necrosis espontánea en todas sus extremidades. La cerda imposibilitada en sus movimientos, puede normalmente criar a sus hijos y lo hace espléndidamente. Sobre el muñón aparecen gran número de granulaciones. El pobre animal se desplaza apoyando sus cuatro muñones en el suelo y, finalmente, hay que sacrificarle. Estudiados sus distintos órganos no se encuentra nada anormal que llame la atención. La pata derecha se remitió al Instituto para su estudio. El caso ofrece, desde luego, un singular aspecto y merece recogerle por la importancia que un proceso de esta naturaleza, ha de ejercer en la cría y explotación de esta especie doméstica.

La pieza remitida corresponde a la porción terminal del muñón de la extremidad indicada, que fué desarticulado a nivel del tarso. Su longitud es de unos ocho centímetros; la superficie del corte oval y en su parte distal mide un diámetro de 7 : 5 cm. Las partes laterales están cubiertas por la piel completamente normal, sin la menor alteración. Las falanges desaparecieron enteramente. En el sitio de éstas lo que se aprecia es una carnosidad extremo final del miembro. Este rodete carnososo está recubierto de un esmegma parulento salpicado de manchas rojizas. En el metatarso se encuentran focos de osteitis y se aprecian algunas granulaciones, sobre todo en su porción distal. La extremidad articular con el tarso no ofrece ninguna alteración patológica, y por lo que respecta a su extremo proximal y parte media, el tejido óseo presenta la solidez normal. No sucede así en el extremo distal que es donde hemos dicho se encontraban las principales alteraciones. Falta toda la porción esponjosa del referido hueso en esta parte epifisaria. Realmente puede decirse que la cabeza epifisaria distal se eliminó con la falange desprendida.

Estas alteraciones hablan en pro de la eliminación como secuestro de la epífisis distal metatarsiana en unión de las falanges. Las mismas lesiones debían de existir en las otras tres extremidades a juzgar por los datos anamnésicos. En la porción ósea terminal del rodete que quedó se comprobaron histológicamente lesiones de osteitis. En cambio no se encontraron ningunas alteraciones microscópicas por lo que respecta a los vasos sanguíneos de dicha extremidad. El diagnóstico histológico es, pues, de osteitis condensada.

Un repaso de la literatura sobre casos de gangrena espontánea, permite comprobar al autor que no hay nada semejante a la que estudia en este caso, afectando a las cuatro extremidades, ni en la especie porcina ni en ningún otro animal doméstico.

Los casos que se han descrito como gangrenas en el cerdo van casi siempre ligados etiológicamente al mal rojo. Se trata de trastornos vasculares que provocan necrosis de las puntas de las orejas, del extremo y quizá también en alguna porción de la piel.

También se han descrito casos parecidos en relación con la peste porcina y desde luego son manifestaciones secundarias de procesos infecciosos en las que toma participación el bacilo de la necrosis. Ni el mal rojo ni la peste porcina pueden ponerse en contribución en el caso descrito para explicar la gangrena de las extremidades en el animal. No se había dado ningún caso de mal rojo en las piaras de cerdos de la Granja de que procedía la cerda que estudia el autor y en cuanto a la peste porcina es enfermedad desconocida desde hace muchos años en la localidad de referencia. Hay que eliminar también la posible intervención de ligaduras que por compresión interrumpieran la circulación de la parte, así como la intervención cáustica, fría, etc., en las extremidades y el hecho de no haberse encontrado lesiones de índole vascular, unido a la manifestación generalizada a las cuatro extremidades, aleja la posibilidad de una endarteritis obliterante o de cualquier otro proceso vascular, embólico, etc.

Sería muy legítimo pensar en una posible intoxicación ergotínica por haber tomado la cerda cornezuelo de centeno con la alimentación; pero también hay que desechar esa posibilidad, teniendo en cuenta que este animal tomaba sus alimentos con los demás cerdos de la porqueriza y en ninguno se presentó la menor alteración. De otra parte conviene recordar que el cornezuelo de centeno provoca espasmos en las pequeñas arterias y por este mecanismo se llega a la necrosis, ya que se impide la buena circulación en las distintas regiones. Esa vasoconstricción no se ha reconocido en la pieza estudiada. Cabría pensar en trastornos endocrinos y a este respecto merecen recordarse los trabajos de Oppel que consecuentemente a alteraciones de la suprarrenal, ha visto producirse necrosis en la especie humana. Las citas de Pribram y Bloch consecutivas a perturbaciones de la hipófisis y del cerebro intermedio. Los casos recogidos por hipofunción del tiroides y de los órganos genitales. Las indicaciones de Jegorow y Osborne en las que hace intervenir etiológicamente la astenia vagal.

Resumiendo: El autor recoge la impresión de que tras la eliminación consecutiva de todas las falanges y extremo epifisario falángiano del metacarpo de todas las extremidades en una cerda que acababa de parir se produjo una intensa granulación en el muñón sin que se llegara a una osteomielitis por la acción defensiva de una osteitis condensada provocada en la diáfisis del metatarso. No es posible señalar con seguridad cuál ha sido la causa de esta gangrena espontánea, pero es necesario admitir que a este proceso de momificación se ha llegado consecutivamente a una alteración que ha tenido como fundamento un espasmo vascular.

K. ZARUBA. LABMAGEN-GESCHWÜR BEI EINEM STIER MIT DURCHBRUCH IN DIE BRUSTHÖHLE (ULCERA DE ESTÓMAGO EN UN TORO CON PERFORACIÓN EN LA CAVIDAD TORÁCICA).—*Prager Archiv für Tiermedizin und vergleich. Pathologie*, X, 87-89, 15 de marzo de 1930.

El autor fué requerido cierta tarde para asistir a un toro que desde la mañana no había comido nada y presentaba extraordinarias molestias respiratorias.

Por la anamnesis recogió que el animal días antes saltaba alegremente y no había perdido el apetito. El día anterior al de la visita el animal se había golpeado el vientre repetidas veces de la misma manera que si hubiera tenido un cólico ligero.

Se trata de un toro de tres años y medio, de unos 780 kilos de peso, raza del país en muy buen estado de nutrición. El pelo del dorso está visiblemente erizado y el de la demás cubierta ha perdido el brillo habitual. Hay desequilibrio térmico si se tienen en cuenta las distintas regiones cutáneas. Sobre todo las puntas de las orejas están muy frías. La temperatura orgánica, 39'4". El pulso casi imperceptible; pasa de las 120 pulsaciones. Los latidos cardíacos evidencian arritmia y acusan quebrantamiento. La respiración acelerada, muy superficial. En los casos de inspiraciones forzadas intervienen los músculos accesorios. Viene a

respirar unas cincuenta veces por minuto. Las aberturas nasales intensamente dilatadas y con cierta rigidez. La mucosa nasal, ligeramente cianótica.

La percusión torácica da sonido claro y el campo de percusión está disminuido. Por la auscultación se recoge ruido de frote en los bordes inferior y posterior del pulmón derecho. La respiración es poco manifiesta. Los movimientos de la panza están abolidos. El hueco del ijar está muy ahondado. La presión sobre el cartilago xifoides del esternón así como del dorso es dolorosa para el animal. Al hacerle levantar la cabeza, lanza quejidos colorosos. También es dolorosa la exploración rectal. El recto está vacío y tampoco se aprecia repleta la vejiga de la orina. La toma del alimento y del agua está totalmente impedida e igual puede decirse de la rumia.

El toro está cada vez más abatido y extenuado; la más leve excitación le produce accesos de disnea. Se le aprecia gran debilidad en su tercio posterior.

Diagnóstico: Peritonitis por cuerpo extraño.

Se recomendó el sacrificio y en la autopsia se recogieron los datos siguientes:

Al abrir la cavidad abdominal, aparece el peritoneo ligeramente enrojecido y engrosado e infiltrado de serosidad. Después de extraer el contenido del estómago se aprecia la mucosa de la curvadura mayor completamente normal sin que se vea en ella la más leve alteración patológica. Al volver el estómago para vaciar su contenido cayeron al suelo numerosos guijarros, algunos del tamaño de castañas. En el mismo estómago y en región algo inferior a la gran curvadura se aprecia un orificio bastante grande, algo así como una moneda de cinco coronas y correspondiendo con este orificio coincide otro algo menor sobre el diafragma. Los bordes de estos orificios son irregulares, denotando bien a las claras que se han hecho con pérdida de substancia. El agujero de la pared gástrica denota que se hizo sobre zona ulcerosa, ya que la mucosa aun presenta estos caracteres en el punto en que existe el agujero. La perforación permite apreciar que la mucosa, submucosa y capa muscular, han quedado dispuestas como los peldaños de una escalera de arriba hasta abajo y afuera. En los pliegues de la mucosa que forman a manera de anillo que circunda el agujero, se encuentran unos guijarritos más pequeños, como guisantes y alrededor una arenilla fina y muy abundante.

Ante estos signos, se recuerda insensiblemente la descripción anatomopatológica de la úlcera de estómago, del libro de *Anatomía patológica especial*, de Joest's.

Pero lo más interesante de este caso, es que la perforación afectó también al diafragma y puso en comunicación la cavidad abdominal con la torácica. En ésta la pleura está afectada y ocupa sobre el diafragma perforado una zona hipertrofiada, del tamaño de un bollo de pan, que se adapta sobre la perforación. La zona del diafragma está gangrenada, de color gris verdoso, de olor pútrido y dentro del tórax, cerca del orificio accidental diafragmático, se encuentran coágulos de fibrina, restos alimenticios, arenillas y aun pequeños guijarros de los anteriormente descritos. Las lesiones inflamatorias de la pleura parietal quedan limitadas a la zona lesionada. Los mismos pulmones están como retraídos y en los vértices se aprecia infiltración edematosa. En la cavidad abdominal aparte las alteraciones descritas, en relación con la peritonitis provocada por el cuerpo extraño, no hay ninguna otra alteración patológica si se exceptúa el bazo, cuya cápsula encierra una formación fibrinopurulenta.

Este foco de supuración precipitaba, ciertamente, al animal hacia la catástrofe, evitada en parte al ordenar el sacrificio del toro, con lo cual el propietario pudo resarcirse de parte de su valor, que hubiera perdido totalmente de no haber intervenido en esa forma, pues la muerte era indiscutible a consecuencia de la autointoxicación pútrida.

Cirugía y Obstetricia

W. FRESE.—KRITISCHE STUDIE ÜBER DIE CHLORALHYDRATNARKOSE (ESTUDIO CRÍTICO SOBRE LA NARCOSIS POR EL HIDRATO DE CLORAL.—*Archiv für wissenschaftliche*

Como indica el título de este tema, el autor hace un estudio crítico sobre la narcosis por el hidrato de cloral, empezando por algunas consideraciones sobre la importancia de la anestesia en medicina veterinaria y la necesidad imprescindible de proceder a la narcosis, siempre que se trate de hacer una operación quirúrgica en los animales, sobre todo si se trata del perro, animal extraordinariamente sensible.

Nosotros vamos a limitarnos a recoger el resumen que el mismo autor nos ofrece de este importante trabajo, recopilado en las doce siguientes conclusiones:

1.^a La acción narcótica del hidrato de cloral se basa en un hecho principal: el comportamiento biológico de sus moléculas.

2.^a Su concentración en sangre, desde el punto de vista terapéutico, está muy cercana a la dosis tóxica; es decir, que una y otra dosis, terapéutica y tóxica, están muy próximas entre sí.

3.^a La eliminación del hidrato de cloral por el organismo se realiza al estado de ácido uroclórico, por la orina. Según los ensayos practicados a este respecto por Kütz, la eliminación tarda en desarrollarse casi unas veinte horas.

4.^a El cuadro sintomático de la narcosis por el hidrato de cloral es extraordinariamente parecido al que produce el cloroformo. Pero bueno es tener en cuenta que a causa de la muy distinta sensibilidad, de unos perros a otros puede ofrecer extraordinarias variaciones.

5.^a Hay que estar prevenidos contra las posibles complicaciones que pueden presentarse tras la narcosis por el hidrato de cloral, entre las cuales son de mencionar especialmente la excitación consecutiva, los estados colapsales y los vómitos.

6.^a Las soluciones de hidrato de cloral tienen el inconveniente de que son muy inestables. Con gran facilidad dan lugar a la formación de ácido clorhídrico y de ácido dicloroacético. Ello nos indica que siempre que se emplee el hidrato de cloral, deben utilizarse las soluciones recién hechas.

7.^a Los centros vitales son influidos con mucha irregularidad de unos casos a otros.

Los circulatorios, en la generalidad de los casos son excitados, de ahí que se aprecie un aumento de la frecuencia del pulso. Por lo que compete a las alteraciones de la actividad cardíaca, el hidrato de cloral no es tan nocivo. La cuantía y duración del aumento de actividad de corazón y la duración de este período de excitación, aun a igualdad de dosis, es extraordinariamente variable.

Aun es menos explícita la acción del hidrato de cloral sobre los centros respiratorios. La respiración, en efecto, puede permanecer inalterable, bien hacerse más pausada, o bien acelerarse. Pero en todo caso el número de respiraciones recupera pronto su normalidad.

La curva térmica es bastante constante. Casi sin excepción asciende la temperatura algunas décimas de grado, pero tras un corto tiempo desciende por bajo de la temperatura normal, observándose oscilaciones 1-4°. La situación más baja tiene lugar a las dos horas o dos horas y media. Pero luego, lentamente va ascendiendo, hasta alcanzar la temperatura normal. En muy pocos casos este estado de ascensión térmica puede llegar a los 40°.

La presión arterial, por lo general, desciende. Este descenso de la presión se mantiene en tanto dura la narcosis profunda. La vuelta a la normalidad varía mucho según los diferentes casos de que se trate.

No hay paralelismo entre comportamiento del pulso, respiración y temperatura y presión arterial durante el desarrollo de la anestesia por el hidrato de cloral.

8.^a Como dosis óptima puede darse la siguiente, según la vía de administración:

- Vía buco-gástrica, 0,4-0,6 gramos por kilogramo.
- Vía rectal, 0,3-0,6 gramos por kilogramo.
- Vía intraperitoneal, a 0,3-0,35 gramos por kilogramo.
- Vía intravenosa, 0,25-0,3 gramos por kilogramos.

9.^a Las dosis terapéutica y tóxica, cualquiera que sea la vía de administración que se siga, están siempre muy próximas.

10.^a No son de aconsejar las combinaciones del hidrato de cloral con otros narcóticos (morfina, éter, cloroformo).

11.^a De las vías de administración, son de recomendar principalmente la buco-gástrica y la rectal. Los métodos de las inyecciones intraperitoneales e intravenosas, deben proscribirse.

12.^a La gran variabilidad con respecto a la sensibilidad frente al narcótico de unos perros a otros, exige la mayor atención en el momento de prescribir la dosis.—*C. Ruiz.*

SCHMOKER.—RECTOVAGINAL PROLAPSE IN A COW (PROLAPSO RECTOVAGINAL EN LA VACA).—*The North American Veterinarian*, Chicago, III, 22-26, mayo de 1930.

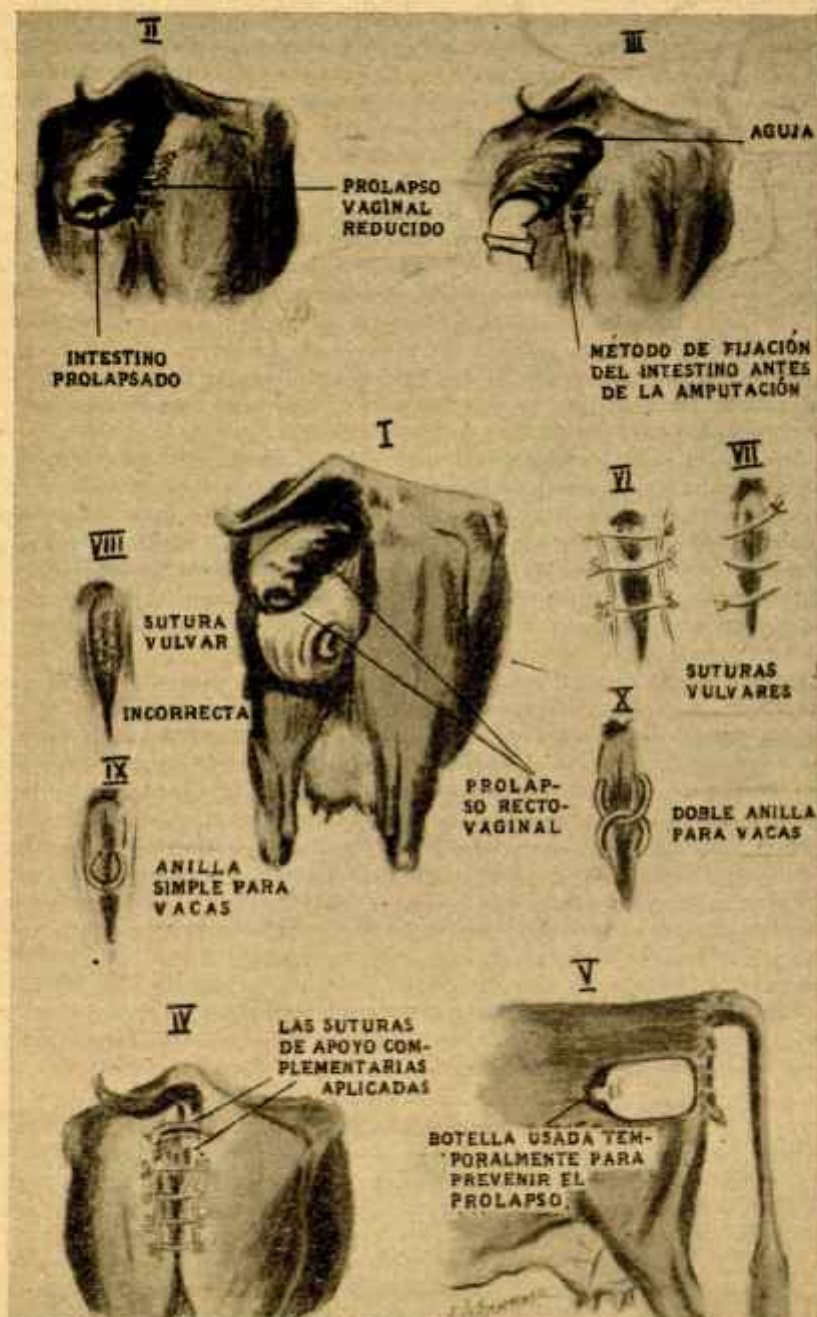
Era el caso una vaca de pura raza Holstein, en estado avanzado de preñez, con el intestino y la vagina prolapsados; el primero con salida de unas 18 pulgadas, la segunda reinvertida parcialmente en su porción cervical.

Como medida preliminar al tratamiento, se administró al paciente una onza de hidrato de cloral. La porción prolapsada de la vagina se lavó con una solución caliente de terapégeno al 2 por 100. Previa anestesia local en los puntos de entrada, se introdujo subcutáneamente una fuerte cinta a lo largo y a cada lado de la vulva y después de reducir la vagina prolapsada, se aplicaron horizontalmente unos travesaños en los labios de aquélla, los cuales se sujetaron a las dos cintas (fig. VI). El tenesmo, sin embargo, fué tan agudo que no obstante fueron forzadas las porciones de la cinta de la vagina, fueron empujadas hacia fuera, entre los puntos de sutura. Este procedimiento, por lo tanto, no era efectivo para la reducción del prolapso, siendo necesario otro más práctico que científico para obtener los resultados apetecibles. Fueron quitadas las clavijas dejando las cintas. Introdújose en la vagina una botella de litro tapada con un corcho, limpia y adecuadamente lubricada, volviendo a poner luego los travesaños. (Véase la fig. V.) Esto dió buenos resultados, permitiendo seguidamente atender al prolapso rectal.

Encontróse el intestino muy tumefacto y lacerado en algunos sitios. No era posible la reducción por la gran hinchazón e induración de la porción afecta, siendo el único medio recomendable la amputación, que se realizó previa limpieza y anestesia local, subcutánea y marginalmente a la región anal y en el intestino. Sin embargo, persistente aún el dolor, se aplicaron al animal unas pinzas de compresión del tabique nasal, con lo cual, distraída la vaca, permitió operar tranquilamente. El segundo tiempo consistió en la sutura del intestino. Estando la luz del intestino destacada y siendo lo suficientemente ancha, permite la introducción del brazo del operador; para suturar se hizo la costura pasando la aguja y el hilo a través de la piel y mucosa, de la margen del ano al del lumen del intestino. Por el paso del brazo izquierdo dentro del intestino proyectado, fué posible pasar la aguja al exterior como a media pulgada próximamente del punto de entrada. Anudando los puntos exteriormente, se repitió la operación en los puntos opuestos. Después de cuatro suturas de refuerzo en la misma forma, se echaron algunas gotas de solución de epinefrina al 1 por 1000 en el tejido intestinal, a lo largo de la línea de amputación que va a efectuarse. Por medio de unas tijeras fuertes y agudas y un bisturí se amputa el intestino prolapsado, como lo indica la ilustración núm. 3. La hemorragia, aunque más bien profusa, pero no se perdió tiempo en hacer la ligadura de los vasos sanguíneos. Amputada la porción prolapsada, se hicieron algunas suturas de refuerzo entre las practicadas antes de la operación, las cuales no eran solamente para dar mayor fuerza a las anteriores, sino para cohibir la hemorragia muy eficazmente.

Tratamiento posterior.—Al día siguiente se desarrolló una tumefacción considerable, y algo de supuración a lo largo de las cintas, en la región vaginal. Se dispuso una irrigación durante quince minutos, de agua fría sobre el área operada; una o dos veces al día, según la necesidad requería. Pronto se aminoraron la hinchazón y la irritación, restableciéndose con rapidez la vaca.

Discute a continuación el caso, opinando que el prolapso vaginal precede al rectal. La



irritación intensa de la mucosa vaginal -produjo tan fuertes e incesantes esfuerzos, que esto

influyó en el intestino; a lo cual se añadía el tenesmo ya existente. Siendo más afectada por el dolor, y más fácilmente lesionada la mucosa rectal, explica el porqué la excesiva tumefacción y lesiones encontradas en la región.

Considera el autor ineficaz y perjudicial más que beneficioso el empleo de la antigua collera; llegando a ponerse en contacto porciones de la vagina con el hierro herrumbroso de aquella o con la cuerda de sujeción; dificultándose la urinación y la defecación, si se sigue la práctica de poner un saco debajo de la collera.

El material de sutura debe ser fuerte, haciendo las suturas de modo que no se quede mutilada la vulva; lo cual es de la mayor importancia para las vacas de pura raza, y para Exposición. La sutura vulvar del profesor Williams, ilustrada en la figura VI, es muy buena. Las dos cintas laterales proveen una fuerte base de inserción a los travesaños. Tienen últimamente la ventaja de poder cortarse, observando si el prolapso tiende a la recidiva, haciendo posible entonces la pronta intervención del profesor o del dueño, substituyendo las cintas, sin lesionar a los animales afectados; cosa que no sucedería de no haberse dispuesto la sutura en la forma expresada.

Esta forma de suturar puede, sin embargo, resultar inútil si no se realiza bien. Cuando se hacen por primera vez, hay tendencia a que los puntos queden muy próximos a la vulva; y no extendiéndose lo bastante las suturas de refuerzo hacia abajo.

Empléase, muy satisfactoriamente, para tales suturas, una aguja de guarnicionero con mango de madera, la cual se introduce al nivel del ano y pasando abajo subcutánea y paralelamente a la vulva, unas dos a tres pulgadas, por debajo de la comisura inferior vulvar. Ahora, júntense los cabos y anúdense exteriormente; pudiendo, si se aprieta, quedar plegada la piel y resultar la distancia más corta; con lo que no siendo de bastante extensión, el apoyo será demasiado corto. En el caso de no tener la aguja citada, puede usarse una más corta a condición de sacarla, para volverla a reintroducir por el punto de salida; repitiendo la operación hasta que la sutura alcance la suficiente extensión.

¿Cómo aplicar las piezas transversales?—dice el autor. Cuestión muy importante como la anterior, deberán sujetarse bien las clavijas, por cada punta, a las cintas, para que no resbalen; pues entonces, al juntarse una con otra, se reproduciría el prolapso, por los huecos formados. La experiencia guiará al operador para que no queden ni muy flojas ni muy apretadas. Adecuadamente aplicados resultarán muy eficaces, no impedirán la urinación, conservando todas las partes en posición.

Después de reducido un útero prolapsado—añade el autor—estas suturas dan siempre buenos resultados. En tanto la fig. VII representa otro método que pudiera constituir una sutura útil, la de la fig. VIII no lo es, debido al dolor que produce y a las lesiones en los labios de la vulva. A veces se emplean los anillos de tabique nasal con buenos resultados; pero otras no, por los descuidos de los dueños.

Ultimamente, un recto prolapsado y amputado, siempre deja una abertura más o menos estrecha y rígida; por lo que si es necesario después de la operación hacerse una exploración, deberá hacerse con sumo cuidado y lubricando los brazos antes de hacerla; debiendo abstenerse en todos los casos en los que el profesor tenga complexión hercúlea y brazos gruesos.

BOUTON.—DELIVERY OF A BOVINE SCHISTOCORMUS REFLEXUS WITHOUT EMBRYOTOMY (PARTO DE UN SCHISTOCORMUS REFLEXUS BOVINO, SIN EMBRIOTOMÍA), con dos grabados.—*The North American Veterinarian*, Chicago, Ill, 35-36, mayo de 1930.

Vaca de cinco años de edad, en excelente condición, aunque fatigada, por los dolores del parto, fuertes y violentos, sin poderse realizar la expulsión del feto.

Lo primero que hizo el autor fue la anestesia epidural, inyectando 10 c. c. de una solución de procaina al 2 por 100; lo cual verificado, procedió a explorar el tracto genital y que,

dó sorprendido al encontrar la mano cuatro extremidades, una cola, y una cabeza y mezclada el todo con varias vísceras. El primer pensamiento del escritor fué el de que el propietario habría probado a resolver por sí el caso librándose con ello de la factura del veterinario, y había, con tal motivo, desgarrado la pared uterina lo suficiente para la salida de las vísceras de la vaca. Sin embargo, un examen ulterior reveló la existencia de una masa en forma de bolsa, en la que se palpaban las vísceras formando prominencia; por lo cual se decidió a quitarlas, después de lo cual pudo reconocer las costillas reflejadas; pensando entonces que iba a tener una tarde muy divertida.

Cesaron los esfuerzos expulsivos completamente, por la analgesia, y el procedimiento para resolver el caso se hizo más fácil. Repelida la masa fetal, tanto como fué posible, se apreció el verdadero tamaño de la misma; y al propio tiempo, que estaba muy enfiematosa y en descomposición, a tal extremo que podía fácilmente desprenderse el pelo del feto. Incindida la parte más prominente de la bolsa en sentido longitudinal y practicando gran número de incisiones, en el cuerpo del feto, se dió escape a gran cantidad de gases y líquidos, reduciéndose mucho el volumen del monstruo. Se propulsaron cuando fué posible las extremidades posteriores, al mismo tiempo que se ejercían tracciones de las anteriores, hasta ponerlas rectas; lo cual permitió la amputación subcutánea de las mismas y de la cabeza; pensando, conseguido esto, realizar una rotación y sacar primero el tercio posterior. Pero después de inyectar en el útero dos litros de petróleo, decidió Mr. Bouton ensayar la extracción forzada. Protegiendo cuidadosamente las paredes uterinas con las manos y brazos y efectuando al propio tiempo un ayudante tracciones con precaución, del hilo metálico aplicando a la masa que se iba a extraer, se consiguió realizarla en treinta minutos, y con relativa facilidad.

Practicada la limpieza de la matriz, por masaje rectal y habiendo salido la placenta con el feto, se introdujeron en el cuerno grávido y en el útero, tres cápsulas del núm. 12 de carbón de leña clorurado. Se inyectaron intramuscularmente 15 c. c. de aceite alcanforado; administrándose oralmente una fuerte dosis de nuez vómica. A las tres horas estaba la vaca en pie; restableciéndose sin accidente alguno.

Lo extraño del presente caso no es el relato desde punto de vista del caso de la monstruosidad, sino de la demostración de la poderosa ayuda prestada en obstetricia por la anestesia epidural. El hecho de que gracias a la anestesia permite la ejecución de la extracción forzada en un caso de schístocormus, sin necesidad de la embriotomía, es la mejor adquisición para el tocólogo en los últimos años, con la que no contaba antes.

La experiencia y enseñanzas de todas las autoridades en obstetricia bovina, demuestran siempre que eran de temer en el parto de esta malformación los efectos traumáticos de las esquirlas óseas contra las paredes del útero y la imposibilidad del parto queda obviada, según el autor, con la práctica de la analgesia ayudada del aceite u otro lubricante apropiado.—M. C.

Bacteriología y parasitología

A. MUGGIA.—UNE NOUVELLE MÉTHODE POUR OBTENIR DES PRÉPARATIONS PERMANENTES DE CHAMPIGNONS (UN NUEVO MÉTODO PARA OBTENER PREPARACIONES PERMANENTES DE HONGOS).—*Bollettino della Sezione italiana della Società Internazionale di Microbiologia*, Milano, I, 73-74, abril 1929.

Para obtener preparaciones de hongos se ha asociado recientemente al método habitual de la gota pendiente el propuesto por Klieneberger, por el cual, después del desarrollo del hongo en la cámara húmeda se tñe la preparación con azul de metileno fijando por el alcohol. El autor ha visto que las diferentes maniobras de fijación y lavado, aunque se practiquen con la mayor delicadeza, exponen a alterar o destruir la delicada trama del hongo, habiendo adoptado un método que evite tales inconvenientes cuya descripción es como sigue.

El material necesario es el siguiente: láminas para gota pendiente y pinzas estériles, agar, malta adicionado de una gota de solución de violeta de genciana al 1:1 por 100, o, mejor aún, agar semi-blanco con glucosa, líquido ascítico y violeta de genciana. Se opera de la siguiente manera: En el centro de un cubre se pone con un asa de dos a tres milímetros de diámetro una gota del medio de cultivo previamente fundido por ebullición al baño maría; después se pone muy rápidamente, con el asa estéril, una pequeña porción de cultivo. El agar se coagula rápidamente y entonces se barnizan las cuatro puntas del cubre con vaselina y se invierte en la cámara del porta excavado; se parafinan los bordes del cubre y se coloca la preparación en una caja de Petri a 37° durante doce a cuarenta y ocho horas. En estas condiciones, el hongo se desarrolla y todas sus partes se impregnan del colorante. Haciendo al mismo tiempo varias preparaciones se pueden fijar los cultivos en distintas fases del desarrollo.

Por este método se tiene la posibilidad de seguir perfectamente todos los períodos de desarrollo del hongo y como éste se impregna del colorante en todas sus partes, ofrece muy bellas preparaciones microscópicas que proporcionan magníficas microfotografías. La adición del colorante al medio de cultivo no impide el crecimiento del hongo y proporciona, en cambio, preparaciones coloreadas duraderas y muy instructivas.

KERR.—SELECTIVE MEDIA FOR THE CULTIVATION OF BACILLUS PULLORUM AND BACILLUS SANGUINARIUM (MEDIO DE CULTIVO PARA LA SELECCIÓN DEL BACILLUS PULLORUM Y EL BACILLUS SANGUINARIUM).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLIII, 77-85, marzo 1930.

1. Cuando se sigue la práctica de extender las heces en placas con agar verde brillante, se tiene un medio de utilidad en la diagnosis de la diarrea blanca bacilar, y empleándolo en unión de los medios corrientes en el laboratorio, se reduce el porcentaje de error en el mencionado diagnóstico.
2. Dicho medio de cultivo inhibe en gran manera la proliferación del grupo coliforme, normalmente saprofita en el canal intestinal, en los pollos aun muy jóvenes, e igualmente todos los Gram-positivos.
3. Puede emplearse con éxito el citado medio en la diagnosis de los «transmisores» entre las aves adultas. El *B. pullorum* puede presentarse en el canal intestinal, determinando una enteritis crónica, no encontrándose presente, sin embargo, en los ovarios.
4. El antedicho medio líquido puede usarse con gran éxito uniéndolo a un medio diferencial para el examen de las heces de los pollos.
5. El *B. pullorum* puede permanecer activo en las heces húmedas por un período hasta de 101 días.
6. Puede encontrarse este bacilo en las heces, cuando han dado resultados negativos los cultivos en hígado; lo que explica el fracaso que en ocasiones se presenta, en la diagnosis de la diarrea blanca bacilar, cuando la mortalidad es debida al *B. pullorum*.
7. Tal medio de selección puede emplearse en la diagnosis del *B. pullorum* de las reses en todos los estadios de putrefacción, incluso, más de treinta días después de la muerte.
8. Igualmente puede utilizarse el precitado medio en la diagnosis del tifus aviar y en la demostración de los «transmisores» de esta enfermedad.—M. C.

Sueros y vacunas

CH. HRUSKA.—PRODUCTION D'UN SÉRUM ANTICARBONUEUX ACTIF PAR INJECTIONS SIMULTANÉES D'AGRESSINES CHAUFFÉES ET DE BACTÉRIQUES CARBONNEUSES VIRULENTES (PRODUCCIÓN DE UN SUERO ANTICARBONOSO ACTIVO POR INYECCIONES SIMUL-

TÁNEAS DE AGRESINAS CALENTADAS Y DE BACTERIDIAS CARBUNCOSAS VIRULENTAS).
Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris, XCIX, 1209-1211, de 26 octubre de 1928.

Dada la dificultad que hay de obtener líquido de edema carbuncoso en cantidad suficiente para hiperimmunizar a los grandes animales, pensó el autor en la posibilidad de lograr, por otro procedimiento, un suero cuya actividad pudiese titularse en los animales de laboratorio. Con anterioridad había comprobado que el extracto de bazo de los animales muertos por carbunco inyectado a un caballo hiperimmunizado provoca un edema, pero el suero procedente de este animal no tiene gran actividad para los conejos. Ahora investigó el efecto que causa en el caballo la mezcla de bacteridias virulentas y de extracto de bazo.

Los caballos C y E fueron primeramente inmunizados por el método clásico. Aumentando progresivamente las dosis de bacteridias virulentas se logró que soportaran cantidades enormes. A los cuatro meses comenzaron las inyecciones de mezcla utilizando un extracto de bazo de una vaca carbuncosa obtenido calentando 200 gramos de pulpa esplénica en 750 c. c. de agua fisiológica; el extracto filtrado se esterilizaba a 100° y se le añadían cultivos de veinticuatro horas de bacteridias en gelosa en la proporción de un litro de extracto por el contenido de diez cajas de Petri. Cada caballo recibía semanalmente y por vía subcutánea 300 c. c., apareciendo después de cada inyección un enorme edema. A las seis semanas, es decir, cuando a cada caballo se le habían inyectado unos cuatro litros de la mezcla, se recogió el suero siete días después de la última inyección.

Para medir la actividad del suero utilizó el autor el cobayo, resultando que el suero obtenido por el anterior procedimiento se mostró muy activo por comparación con los sueros anticarbuncos utilizados en la práctica. El suero se inyectó subcutáneamente a dosis de 3 c. c. y la inyección de prueba consistió en segunda vacuna a dosis $\frac{1}{4}$ de c. c. o en cultivo virulento. Empleando el suero por vía peritoneal o intradérmica los resultados son mejores, aun utilizando cultivos virulentos no diluidos. He aquí el detalle de dos experiencias:

Experiencia I.—Nueve cobayos reciben 3 c. c. de suero E; tres de ellos por vía peritoneal, tres subcutáneamente y los otros tres en el dermis. Los de las dos primeras series se someten al día siguiente a la prueba de $\frac{1}{4}$ c. c. de segunda vacuna por vía subcutánea; la misma prueba, cuarenta y ocho horas después, se hace con los cobayos de la tercera serie. Todos los testigos mueren en dos días; sobreviven tres cobayos de la primera serie, uno de la segunda y dos de la tercera.

Experiencia II.—En las mismas condiciones nueve cobayos reciben el suero C, formándose las tres series de la experiencia anterior y sometiéndolos en los mismos plazos a la prueba de una gota de cultivo en caldo de veinticuatro horas de bacteridias virulentas, bajo la piel. Todos los testigos mueren en dos días. Sobreviven los tres cobayos de la primera serie y dos de la tercera, todos los de la segunda serie y uno de la tercera murieron de carbunco.

En cuanto al poder curativo del suero, hay una observación muy interesante. En un establo en que apareció el carbunco murieron 10 bovinos en catorce días, 29 estaban gravemente atacados cuando el autor empleó en seis un suero extranjero, suero ordinario del país en otros seis y en los 17 restantes los sueros C y E. De la primera serie murieron cuatro de los enfermos, tres de la segunda serie y de la tercera sólo una ternera.

Durante sus experiencias ha comprobado el autor que la inoculación de prueba de diluciones muy extensas de cultivos debe abandonarse; inoculando subcutáneamente pequeñas cantidades de cultivo virulento en caldo se obtienen indicaciones más precisas sobre el valor de un suero. En el cobayo preventivamente inmunizado con suero anticarbuncoso hay que esperar 24-48 horas para practicar la inyección de cultivo y si se inyecta el suero en el dermis debe introducirse el cultivo por la misma vía. Parece que la piel, pasivamente inmunizada por esta vía, goza de una excepcional resistencia frente a la bacteridia y que, por el contrario, la vía subcutánea pasivamente inmunizada manifestaría una sensibilidad más acu-

sada para la bacteridia inoculada por la misma vía que el suero. De acuerdo con Brocq-Rousseu, Staub y Urbain, el autor estima que la segunda vacuna es muy útil para titular el valor de un suero anticarbuncoso.

En resumen, inyectando al caballo previamente hiperinmunizado contra la bacteria carbuncosa por los procedimientos usuales una mezcla de agresinas calentadas y de bacterias, se obtiene un suero susceptible de proteger con seguridad al cobayo contra varias dosis mortales de virus carbuncoso y que permite luchar con éxito, desde el punto de vista práctico, contra la infección carbuncosa.

M. G. CURASSON Y L. DELPY.—LE VACCIN FORMOLÉ CONTRE LA PESTE BOVINE (LA VACUNA FORMOLADA CONTRA LA PESTE BOVINA).—*Bulletin de l'Academie Veterinaire de France*, Paris, II, 87-92, febrero de 1929.

M. Vallée presenta a la Academia Veterinaria de Francia una nota de los autores en la que ratifican el poder inmunizante del virus de bazo infectado con peste bovina, sometido durante cuarenta horas a la acción del formol al 2 por 100. Dan cuenta después de otros trabajos con virus filtrables, entre ellos los de Lebaillly con el moquillo, Staub en la peste aviar y otros verificados en España para obtener la inmunización contra la peste porcina.

En resumen, puede afirmarse que en las enfermedades por virus filtrables, el bazo, tratado por el formol, es un buen medio de obtener vacuna. ¿Es que el bazo de un animal pestoso tiene más unidades microbianas o posee alguna acción propia especial? Sólo puede contestarse por ahora que otros productos virulentos (sangre, líquido ascítico, etc.) tratados por formol, inmunizan de una manera inconstante.

La técnica para obtener la vacuna es la siguiente: El bazo procede de vacas productoras de virus, destinado a la hiperinmunización de bovinos destinados a la obtención de suero; cortado en trozos y triturado en el aparato Lataplé con suero fisiológico conteniendo formol comercial al 2 por 1,000. El producto obtenido es diluido de manera que a cinco centímetros cúbicos corresponde un gramo de bazo. La mezcla se conserva a la temperatura del laboratorio al abrigo de la luz. Los autores han hecho experiencias con el bazo formolado entero y con el líquido obtenido por centrifugación de la mezcla, habiendo dictado las siguientes conclusiones como resultado de las mismas:

- 1.º El contacto del formol con el bazo debe ser prolongado, para que la mezcla sea activa, lo que prueba que el poder inmunizante no viene de substancias preexistentes.
- 2.º La inmunidad no es inmediata a la inyección de bazo formolado; han de pasar por lo menos diez días para establecerse.
- 3.º Después de la inyección de bazo formolado puede hacerse la prueba de inmunidad con sangre virulenta, en un lapso de tiempo que debe pasar de los quince días. Animales probados diez y siete, veinticuatro, treinta y cuatro y sesenta y cuatro días después de la inyección, no presentan ninguna reacción. Es posible, por tanto, hacer una vacunación positiva con una sola inyección y la circunstancia de poder utilizar bazos de animales enfermos permite, en casos de epizootias, obtener una vacuna económica.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

WALKER.—RINDERPEST RESEARCH IN KENYA (INVESTIGACIONES SOBRE PESTE BOVINA EN KENYA).—*Kenya Dept. of Agric. Bull. en Tropical Veterinary Bulletin*, London, X VIII, 24-25 marzo de 1930.

Este trabajo fué comunicado a la Conferencia agrícola y veterinaria panamericana, en Pretoria, en agosto de 1929.

Se han hecho investigaciones, en los últimos años, sobre problemas en relación con el establecimiento de la inmunidad activa contra la peste bovina.

Se observó que cuando se recogía la sangre citratada veinticuatro o cuarenta y ocho horas antes, empleando la inoculación simultánea, no se establecía la inmunidad en algunos casos, aun comprobada la virulencia de la sangre por inoculaciones en los animales. Posteriormente, cuando se usaba la sangre de igual procedencia, para inoculaciones simultáneas con suero, inmediatamente después de haber hecho la extracción del productor de virus, se establecía la inmunidad. Aparecía entonces, que el empleo del virus fresco es de importancia vital en el establecimiento de la inmunidad por el método simultáneo.

La sangre conservada a temperaturas ordinarias, durante algunas horas, llegaba a atenuarse y a inhibir la reacción del suero. La susceptibilidad variable de los animales, era parte integrante también para el establecimiento de la inmunidad. El virus inoculado no era de más de cuatro horas, inyectándose a los animales doblemente inoculados 2 c. c. de sangre virulenta fresca seis días después de la inoculación espontánea.

El uso de una gran cantidad de suero con virus, podía reducir la reacción, no impidiéndose la eliminación, de tal manera que podía obtenerse una segunda reacción por reinoculación con sangre virulenta. Esto indica que la primera reacción en la inoculación simultánea no era suficiente para establecer la inmunidad. Se hicieron en el laboratorio ensayos para obtener virus para las inoculaciones, aislando en los recipientes refrigeradores, pero se obtuvo un porcentaje variado de fracasos, para establecer la inmunidad, por lo que se abandonó el método.

La dificultad se venció, expidiendo por ferrocarril los productores de virus inoculados del laboratorio a los Centros donde lo habían pedido: Esto también tenía la dificultad de no conseguir a veces productores de virus.

En los primeros días no se hizo uso del baño y los animales productores de virus, eran por lo general, los restablecidos de piroplasmosis bovina y anaplasmosis. En la actualidad se emplea mucho el baño, de una manera sistemática, en todos los casos; por cuya razón, es preciso el suministro de virus de peste bovina, libre de los parásitos transmitidos por las garrapatas. Para la producción del virus citado se siguieron distintos procedimientos, entre los cuales figuran los siguientes:

- a) La substitución de la sangre ovina en lugar de la bovina. (Primer paso de sangre virulenta bovina.)
- b) La substitución de la sangre de cabra. (Primer paso de la sangre bovina virulenta.)
- c) La substitución por lavados y filtrados peritoneales, de lavados de sangre bovina.
- d) La substitución de secreciones nasales y de sus filtrados.
- e) El empleo de bovinos de rebaños bañados con regularidad.
- f) En la cría de bovinos libres la enfermedad es producida por las garrapatas.

Se encontró que ni el paso a través de los ovinos o cabras era satisfactorio para la inoculación simultánea. Los lavados peritoneales no podían emplearse por ser imposible obtener los libres de corpúsculos rojos. Posteriormente, aunque los lavados peritoneales y las secreciones nasales eran virulentas, como igualmente los filtrados de los mismos, era difícil mantener su virulencia. No fue posible obtener filtrado alguno virulento de la sangre bovina virulenta.

Puede utilizarse el ganado bovino nacido en establos libres de garrapatas; y del mismo modo, la secreción nasal libres de corpúsculos, rojos. Los animales regularmente bañados pueden utilizarse, después de haber sido liberados de los parásitos intercorpúsculares, empleando su sangre para la inoculación de terneros jóvenes.

Los terneros no destetados, de madres inmunes, no pueden inmunizarse con seguridad, por inoculación simultánea. Para asegurar la inmunidad activa, deben reinocularse después del destete.

Hay asimismo una más alta mortalidad, subsiguiente a la inoculación simultánea en los terneros de un rebaño lechero, que entre el ganado del rancho; y del mismo modo en aquellos hijos de madres susceptibles que en los de las inmunes.

La inmunización es igualmente causa de recidivas de la piroplasmosis y de la anaplas-

mosis, en los animales importados y poco ha restablecido de estas enfermedades; y si el suero empleado en la inoculación simultánea, no es suficiente, como ocurre a veces, es muy efectiva para el control de la peste bovina, una gran dosis al segundo día de la reacción térmica.

Se ha visto que los animales sometidos al tratamiento del suero solamente, reaccionan a la inoculación simultánea, pero con la sangre de más de cuarenta horas, falla a veces, para infectar el bovino tratado con el suero.

La sangre recogida del productor de virus, a la terminación de la reacción térmica es inefectiva, en tanto es fresca, pero no lo es después de haber estado conservada a la temperatura de la habitación durante veinte horas.

Se han hecho pruebas con el extracto del tejido, empleándose el siguiente:

Bazos tomados de productores de virus, después de haberlos sangrado, hechos pulpa se mezclan con cuatro partes de solución salina normal; añadiendo 1 por 100 de toluol. El extracto se lleva a la estufa, a 37° C., setenta y dos horas, tratándolo con 1 por 1.000 de formalina del comercio, y conservándolo en el refrigerador (cuarenta y ocho horas a 37° C., quedando entonces inactivado el virus, aunque difiriéndolo, como medida de precaución, hasta la hora setenta y dos).

Tres inoculaciones del extracto, a intervalos, de una semana, y a dosis de 10 c. c. protegían al ganado bovino contra la inoculación con sangre virulenta. La vacuna conservaba su poder a los tres meses de su conservación. En la práctica, las dosis serán de 15 c. c. Se han hecho algunos experimentos, empleando el cloroformo en vez del toluol.

Dos inoculaciones, en vez de tres, parecían conferir sólo una inmunidad parcial en algunos de los casos; pero empleando grandes dosis de 80 a 100 c. c., se produjo la inmunidad en dos casos.

En las inoculaciones simultáneas, no puede usarse la emulsión de bazo, con la sangre virulenta.

No se ha ensayado la duración de la inmunidad conferida, experimentando en cultivos, sino inoculando animales.

El poder de los extractos varía, pudiendo emplearse las mezclas de los mismos, solamente después de haber determinado las dosis eficaces.

Se están realizando experiencias para determinar si es efectiva la inactivación a 37°, sin el empleo del toluol, cloroformo, etc. Si se comprueba, quedaría demostrada la necesidad de esterilización de una infección bacteriana o protozoárica, adicionando un antiséptico sin afectar a su potencia.

La vacuna de bazo preparada de un animal que reacciona a la piroplasmosis bovina, no trasmite esta enfermedad.

METTAM.—CONTAGIOUS PLEURO-PNEUMONIA OF GOATS IN EAST AFRICA (PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA EN LAS CABRAS EN EL AFRICA ORIENTAL).—*Kenya Dept. of Agric. Bull. en Tropical Veterinary Bulletin*, London, XVIII, 27-28, marzo de 1930.

Esta enfermedad es la plaga más seria de las cabras, tanto nativas como importadas en el Africa Oriental. Conviene el autor con van Saceghem, en que las cabras indígenas del Congo Belga son inmunes. Hay pruebas evidentes de que así ocurre en distintas partes de Africa y en otros sitios. Debe distinguirse de la neumonía y de la septicemia hemorrágica caprina, mediante las pruebas de la inoculación. La verdadera pleuroneumonía contagiosa no es transmisible a otras especies.

La gravedad de la infección varía según los años y su representación está relacionada con la estación, siendo la mayoría de los casos en tiempo húmedo.

Se dice que en España y la India ocurre la afección principalmente en las partes monta-

ñasas, pero en Kenya se presenta desde el nivel del mar hasta 10.000 pies o más sobre el mismo.

Se ha sugerido que la pretendida diferencia de susceptibilidad entre las cabras nativas de Kenya y las del Congo Belga, puede deberse a la reciente introducción de la enfermedad en el país oriental de los Grandes Lagos.

Se presenta en dos formas: aguda y crónica. Las lesiones, en la primera, tienen una gran semejanza con las de la enfermedad bovina. El exudado pleural puede ser en cantidad de medio litro o más. En los casos en que sobreviven diez días o más, existen adherencias, no estando afectados por completo los pulmones, no interesan, por lo general, las lesiones, más que la base de los lóbulos principales y de los cardíacos. El bazo está aumentado de volumen y el corazón blando y dilatado.

En la forma crónica los pulmones se presentan generalmente muy adheridos a la pared torácica. Es la regla que se presenten simultáneamente la pleuresía y la neumonía, pero en ocasiones solo existe la primera.

No se han observado en los animales supervivientes a la forma aguda, ni supuración, ni necrosis ni, gangrena. Por otra parte, el poder de restablecimiento de los pulmones es muy grande y por ello se comprueba la ausencia de lesiones en los mismos.

Cuando la resolución no es completa se presenta la fibrosis, pero la condición en la cabra se distingue fácilmente del mismo estado en la enfermedad bovina por no encontrarse secuestros ni cavernas.

La enfermedad es debida a un virus filtrable; habiendo fracasado todas las tentativas para cultivarle. Algunos autores le han identificado con las bacterias, como causantes de la infección; seguramente han sido contaminaciones accidentales. Las células fagocíticas del pulmón y el exudado contenían «inclusiones».

Es posible que en las condiciones naturales, la infección tenga lugar por inhalación, y un pequeño número de experimentos han venido en apoyo de esta idea.

La inoculación subcutánea produce reacción febril, pero no neumonía. Se ha afirmado que la inyección intravenosa de jugo exprimido de lesiones neumónicas no determinaban reacción; pero también se ha comprobado que la misma inyección causaba una reacción febril.

La inyección subcutánea e intravenosa del material expresado, procedente del pulmón enfermo, no produce resistencia alguna a una infección subsiguiente.

El período de incubación oscila entre cuatro a diez y seis días; y el de enfermedad, puede ser tan corto como tres días. Aun por contagio natural, no se produce la inmunidad.

Las dificultades experimentadas por algunos experimentadores para transmitir la enfermedad in vitro, parecen ser debidas a la presencia del virus en los órganos enfermos, solamente en el mismo momento del ataque o acceso.

Los animales infectados pueden no presentar síntomas indicadores de pulmonía, siendo la dejadez, emaciación, y la enteritis intermitente, los usualmente observados. Si los animales afectados se someten a esfuerzos pueden toser.

Se ha observado que el contacto entre casos agudos y crónicos pueden causar recidivas fatales en los últimos.—M. C.

N. HORST GIRG.—ALLERGISCHE REAKTIONEN BEI ASKARIDENBEFALL DES PFERDES (REACCIONES ALÉRGICAS EN LOS ATAQUES DE ASCÁRIDES DEL CABALLO).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXI, 235-251, 12 de abril de 1930.

Sobre la acción provocada en los animales por la introducción parenteral de sustancias de ascárids, se han hecho numerosas investigaciones. De este modo se ha llegado a conocer la toxicidad de los ascárids. El autor pasa revista a cuanto sobre este particular se ha

dicho y escrito y estudia detenidamente los ensayos que ha puesto en práctica, de los cuales se deduce valiosas conclusiones.

Después de inyectar intracutáneamente—dice—con una mezcla de extracto de ascárides en solución fisiológica (1:1-0'0001 c. c.) ocho caballos, dos reaccionaron positivamente y eran portadores de ascárides, mientras que cinco de ellos reaccionaron negativamente. La reacción positiva consiste sencillamente en una inflamación local en el punto donde se practica la inyección.

La inyección subcutánea de la misma mezcla de extracto en 18 caballos, dió resultado positivo en dos portadores de ascárides y en ocho negativo, de los cuales cuatro tenían parásitos. La reacción positiva consistía en una fuerte excitación, bostezos, sudoración copiosa, disnea, cólicos, diarrea, debilidad cardíaca, pulso imperceptible y embotamiento del sensorio. En algunos casos faltaban algunos de estos síntomas. Las dosis de 0'0001 c. c. de extracto, sólo producían al animal inyectado excitación, bostezos, timpanización, taquicardia. La inflamación local en el punto de la inyección sólo se presentó cuando el material inyectado era extracto alcohólico puro; pero no había tal reacción local cuando el extracto empleado se inyectaba en dilución con solución fisiológica.

El autor concluye terminantemente, que ni la reacción intracutánea ni la subcutánea, permiten afirmar si un caballo está atacado o no de ascárides, y esta conclusión es de extraordinario valor.

El extracto ascaridiano—dice el autor—contiene una toxina, que inyectada provoca un choque anafiláctico o por lo menos síntomas graves muy parecidos con una anafilaxia.

No existe dependencia entre la reacción intracutánea y la subcutánea. Es de suponer que la reacción intracutánea no es debida a la toxina del extracto de ascárides sino más bien a otra substancia del extracto. Sí, efectivamente, se trata de una reacción de naturaleza alérgica, no queda aclarado en el curso de estos ensayos. La reacción intracutánea puede presentarse desde luego en animales con ascárides.—C. Ruiz.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

WEBSTER.—THE PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF THE FORE STOMACHS IN CATTLE (LA FISIOLÓGIA Y PATOLOGÍA DE LOS PRIMEROS ESTÓMAGOS EN LOS BOVINOS).—*Folleto científico*.—Londres, 1930.

En este excelente librito el Dr. Webster hace un interesante examen de sus experimentos y conclusiones sobre el asunto expresado en el título. Afirma que el método ideal para el estudio de las funciones motoras de los primeros estómagos es una fístula estomacal amplia. Estos órganos se contraen rítmica y conjuntamente. Es difícil que se altere el ritmo de las contracciones del retículo; las contracciones del estómago en los bovinos, pueden suspenderse comprimiendo el puente del salterio. La función motora del estómago es gobernada según la ley del peristaltismo; esto es, que la relajación y dilatación, preceden a la contracción. Además, los movimientos estomacales están sujetos al principio del vaivén de los movimientos peristálticos y antiperistálticos.

Las contracciones de los estómagos, tienen su origen en la gotera esofágica, transmitiéndose hasta el repliegue superior del retículo, siendo enviadas de aquí las ondas de contracción peristálticas, al retículo, rumen y salterio, de donde retornan como ondas antiperistálticas, al punto de origen.

Los movimientos ascendentes provienen, ya de la contracción estomacal, o

bien de la presión abdominal. La rumia es originada por las ondas de contracción continuadas, que se inician en el canal esofágico, pasando por encima del esófago. Una poderosa contracción del esófago, en la dirección de sus fibras longitudinales, es la principal causa del hecho de la rumia. Al mismo tiempo forma una especie de espacio vacío por una relajación del cardias, y como resultado son aspiradas las sustancias alimenticias desde el estómago. El embudo así formado, facilita la entrada del alimento en el esófago.

La aminoración de la presión intratorácica no tiene significación esencial en los rumiantes. Las eructaciones surgen como resultado de una onda de contracción antiperistáltica, que pasa a través del cardias. Para la acomodación, ábrese éste regularmente en los bovinos, a cada contracción, como resultado del paso sobre el cardias, de la onda antiperistáltica del rumen. Las contracciones del diafragma en los rumiantes, no son absolutamente necesarias. A pesar de la separación de todas las raíces frénicas, la rumia es posible, sin embargo. La contracción del retículo siempre precede normalmente a la reyección, no siendo necesario para el acto de la rumia. Si después de la inyección de atropina no puede contraerse el bonete, la rumia, no obstante, puede aún efectuarse.

La alimentación y los líquidos ingeridos por los animales muy jóvenes, va siempre al retículo y al rumen. También en los rumiantes, ni los líquidos ni el alimento sólido van directamente al salterio o estómago verdadero. En los terneros que maman, el líquido va directamente al abomaso, como resultado del cierre del canal esofágico o gotera, dependiendo de una acción refleja, producida por el paso del líquido a la parte superior del esófago.

El exceso de agua y alimento pulposo, desde el retículo al interior del salterio y verdadero estómago, son el resultado de un acto de succión. Esta se produce gracias a una relajación rítmica y repentina del salterio, debida a una contracción previa. El efecto comprensivo de las contracciones del canal esofágico, es la causa de las heces consistentes.—M. C.

Información bibliográfica

M. SPIEGEL-ADOLF.—DIE GLOBULINE (LAS GLOBULINAS).—*Un Volumen en 8.º de 452 páginas, con 68 figuras y 300 cuadros. Precio en rústica 33 M., empastado 35 M. Theodor Steinkopff, Dresden, 1929.*

A pesar de que hoy se cuenta con una extensa literatura sobre química de las albúminas, no existía hasta ahora ninguna otra en que se estudien aisladamente las globulinas y proteínas desde el punto de vista químico, físico químico y médico-biológico. Esta obra trata estas cuestiones, tanto teórica como experimentalmente. He aquí el índice:

I «Química de las globulinas». II «Globulinas y álcalis». III «Globulinas y ácidos». IV «Globulinas y sales neutras». V «Globulinas y sales metálicas pesadas, coloides y biocoloides». VI «Las globulinas en Biología y Medicina».

H. G. WELLS.—LES ASPECTS CHIMIQUES DE L'IMMUNITÉ (LOS ASPECTOS QUÍMICOS DE LA INMUNIDAD).—*Un volumen en 8.º de 384 páginas. Precio en rústica 35 francos. G. Doin, Paris, 1928*

Libro ordenado, de carácter moderno, en el que se hace exposición serena de los hechos que sobre inmunidad se han reconocido hasta hoy. Trata en primer lugar de la naturaleza de los antígenos. Sostiene que para la función de antígeno, el estado coloidal es más necesario que la naturaleza proteica. Estudia

las analogías entre antígenos y enzimas. Examina después la especificidad y da una absoluta preponderancia a la estructura proteica.

Estudia, como puros fenómenos coloidales, la aglutinación y la precipitación. La fijación de complemento, la considera como reacción coloidal típica que depende del estado físico de los coloides del pH y de la riqueza electrolítica del líquido que contiene los coloides dispersos. Y en cuanto a la alergia, comprende para Wells toda la variedad de reacciones de los tejidos vivos a los agentes químicos extraños.

L. D'HERELLE.—LE BACTÉRIOPHAGE ET SON COMPORTEMENT (EL BACTERIÓFAGO Y SU COMPORTAMIENTO).—*Segunda edición totalmente renovada, un volumen en 8.º de 252 páginas. No indica precio. Masson & Cie., París, 1926.*

Basta con decir que en esta nueva edición cita el autor 690 trabajos sobre el bacteriófago, aparecidos después de la primera edición, para comprender que es libro enteramente nuevo, en el que desde luego predomina su idea fundamental: «el bacteriófago es un corpúsculo vivo», una micela viviente—dice en otro pasaje de la obra—cuyo tamaño es de unas treinta millonésimas de milímetro. En el desarrollo de su tesis le lleva a definir la vida como «una resultante de las propiedades químico-físicas intrínsecas a una micela coloidal». Es obra muy sugestiva.

W. KOPACZEWSKI.—TRAITÉ DE BIOCOLLOÏDOLOGIE (TRATADO DE BIOCOLOIDOLOGÍA).—Tomo I: PRATIQUE DES COLLOÏDES (PRÁCTICA DE LOS COLOIDES).—Fascículo I: PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DES COLLOÏDES (PROPIEDADES MECÁNICAS DE LOS COLOIDES).—Fascículo II: MESURE DES CONCENTRATIONS MOLÉCULAIRES ET IONIQUES (MEDIDA DE LAS CONCENTRACIONES MOLÉCULARES E IÓNICAS).—*Dos volúmenes en 8.º de XVIII cap., 362 pág. y 161 figuras. Precio de cada fascículo en rústica 40 frs. Gauthier-Villars & Cie., París, 1930.*

La teoría físico-química de los coloides es tratada en el primer volumen de manera sencilla, accesible para los no iniciados especialmente en físico-química.

Da buena idea de esta importante materia y por la riqueza bibliográfica que encierra, es espléndido guía para investigaciones experimentales.

DR. L. LUND.—PATHOLOGISCH ANATOMISCHE DIAGNOSTIK AN TIERLEICHEN MIT ANLEITUNG ZUM SEZIEREN (DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO EN LOS CADÁVERES ANIMALES CON Pauta sobre las autopsias), con 108 figuras en el texto. Editor: M. & H. Schaper.—Hannover, 1929. Precio en rústica 22,50 RM. y en pasta 2.

El autor con los fundamentos básicos de la obra bien conocida de Joest y Kitt, ha hecho este libro de extraordinario valor práctico para veterinarios y estudiantes de veterinaria, de cuya importancia da idea el índice que transcribimos:

INTRODUCCIÓN.—Reglas generales sobre el modo de practicar una autopsia.—Análisis microscópico en el cadáver.—Protocolo de autopsia.

INSPECCIÓN EXTERIOR.—Examen general externo —Examen especial externo.—Afecciones de la piel y del tejido subcutáneo.

INSPECCIÓN INTERNA.—Cavidad abdominal: Examen general de esta cavidad. Examen del intestino, del bazo, del estómago y del duodeno, del hígado, del páncreas, de las cápsulas suprarrenales, del riñón y de los ureteres. Cavidad torácica: Examen general de esta cavidad, Examen del pericardio, del corazón y de los pulmones. Organos del cuello, sistema nervioso, órganos de los sentidos.

aparato locomotor, vasos, ganglios linfáticos: Examen de los órganos del cuello del sistema nervioso central, de las fosas nasales y cavidades accesorias de la nariz, de los ojos, de los oídos, músculos, huesos, articulaciones y grandes vasos.

APÉNDICE.—Autopsia de los rumiantes, del cerdo, del perro y del gato y de las aves. Indicaciones sobre los procedimientos de disección de los animales no domésticos. Examen de la cabeza de un animal muerto de rabia. Prescripciones para los dictámenes veterinarios sobre carbunco bacteriano y sintomático y perineumonía. Medidas de policía sanitaria para la anemia contagiosa. Apéndice sobre recopilación de notas para el Inspector. Apéndice A sobre indicaciones para la autopsia de los animales muertos de enfermedad infecciosa. Bibliografía general. Índice.

DRES. W. GRIMMER y H. WEIGMANN.—HANDBUCH DER MILCHWIRTSCHAFT (MANUAL DE LECHERÍA), en tres tomos, los dos primeros divididos en dos partes cada uno de ellos en la forma que expresamos en esta nota. Editor Julius Springer. Viena.

PRIMER TOMO: Die Milch (La leche), primera parte de la obra, forma un tomo de 413 páginas, con 69 figuras en el texto. Edición de 1930: Precio en rústica 36 RM. y en pasta 39 RM.

Trata de la composición, propiedades, alteraciones y análisis de la leche en distintos capítulos, redactados por verdaderos especialistas. El primero de ellos «Composición y propiedades de la leche» está escrito por el Prof. Dr. B. Bleyer de Munich. El segundo «Vitaminas de la leche» lo han redactado el Prof. Doctor A. Scheunert y el Dr. M. Schieblich, de Leipzig. El tercero «Haptinas y antígenos de la leche», lo suscribe el Prof. Dr. J. Bauer de Hamburgo.

La bacteriología general y micología de la leche ha sido redactada por el Prof. Dr. F. Löhnis, de Leipzig y la parte especial, subdividida en dos capítulos, están escritos, el referente a los microorganismos no patógenos, por el profesor antes citado, y el de bacterias patógenas accidentalmente existentes en la leche, por el Prof. Dr. W. Ernst de Munich.

Estudie otro capítulo «Las alteraciones de la leche» dividido en dos partes. La primera «Alteraciones por procesos físicos, químicos y biológicos», está escrita por el Dr. F. Kiefert y la segunda «Alteraciones de la leche por enfermedades de las hembras lecheras», por el Prof. Dr. W. Grimmer.

En fin, los últimos capítulos de esta primera parte de tan interesantes obras, corresponden al análisis de la leche: «Métodos de análisis físico y químico», escrito por el Prof. Grimmer y «Métodos de análisis bacteriológico y biológico», verdadera maravilla de este tomo, por el Dr. Karl J. Demeter.

La segunda parte del tomo primero es otro tomo de 482 páginas, con 299 figuras, 46 RM. en rústica y 49 en pasta.

Esta segunda parte está escrita con la misma orientación que la primera y divididas las interesantes materias que estudia en la siguiente forma:

«Cría y alimentación del ganado lechero», escrito por H. v. Falck, quien agrupa este estudio en los siguientes capítulos: 1.º Razas lecheras bovinas, caprinas y ovinas. 2.º La cría. 3.º Alimentación del ganado lechero.

«Establos y cuidados que deben tenerse con las hembras lecheras», por el profesor Dr. W. Winkler, de Viena, en otros dos capítulos.

«La glándula mamaria y la formación de la leche», lo escribe el profesor doctor E. Hieronymi, estudiando desde la filogenia y ontogenia de la mama, su histología, anatomía y fisiología, hasta la patología de este importante órgano en sus

distintos aspectos agrupados en dos epígrafes: Anatomía patológica y fisiopatología.

Otra sección de esta segunda parte se refiere a la obtención de la leche, estudiada en dos capítulos: 1.º Ordeño a mano, escrito por el consejero profesor doctor Th. Henkel, y 2.º Ordeño a máquina, por el Prof. Dr. B. Martiny.

Hay otra sección más y un apéndice en los que se estudian las transformaciones a que puede someterse la leche por el ganadero (purificación, esterilización, etc.) e influencia del agua en la lechería.

Esta obra, publicada ya en sus dos primeras partes, que constituyen el primer tomo, aparecido el pasado año, es indispensable en toda biblioteca veterinaria.

El segundo y tercer tomo no tenemos noticias de que hayan aparecido. Son el complemento de cuanto constituye el gran problema de la leche, como puede verse por las materias de que se componen:

Tomo II.—*Primera parte*: «Abasto de la leche en las ciudades y grandes centros de consumo.»

Segunda parte: «Elaboración de manteca, queserías, preparados lácteos y productos accesorios.»

Tomo III.—«Enseñanzas de la explotación y organización de las lecherías.»
