

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

B  
Boletín Oficial de la Veterinaria

Director: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXII

OFICINAS:  
Santa Engracia, 100, 2.<sup>o</sup> B. - MADRID-3  
Junio de 1932

Núm. 6

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### Mi hipótesis sobre la naturaleza micética de los ultravírus

POR

Nello Mori

DOCTOR DOCENTE DE BACTERIOLOGÍA EN LA REAL UNIVERSIDAD DE NÁPOLES

(RECHIERTO EL 12 DE AGOSTO DE 1930)

La naturaleza de los ultravírus está todavía poco conocida, a pesar de la noción reciente de la existencia de un estadio invisible y filtrable en algunas bacterias. Es necesario conocer, si efectivamente, los ultravírus, tienen otras propiedades características, por las que pueden diferenciarse de esa forma filtrable de las bacterias.

En 1910—estudiando un isomiceto aislado de las lesiones específicas del *farcino criptoáccico* de los équidos, patógeno para el cobayo—pude observar que este miceto se transformaba en el organismo, de tal suerte, que pasaba por un estadio particular en el que resultaba invisible con los medios habituales del indagar microscópico; incultivable en los medios de cultivo, donde antes vegetaba perfectamente, capaz de atravesar el filtro que detiene el paso de las más pequeñas bacterias. La enfermedad, con características idénticas y con terminación letal, era transmitida en serie, tanto con el material patológico íntegro, como con material patológico filtrado, por bujía de Berkefeld, privado de microorganismos visibles y cultivables, según la técnica bacteriológica ordinaria.

Teniendo como base estos resultados, emiti, en 1914 (1), la hipótesis de que los ultravírus pueden, con cualquier probabilidad, representar un estado biológico de naturaleza micética; que el llamado *clamidospoo*, encontrado en varias enfermedades de ultravírus, puede ser una fase visible del ciclo de desarrollo de este miceto en estado parasitario, que, con cualquier probabilidad, en esta hipótesis micética, dentro de una vida parasitaria se puede vivir una saprofítica a caso micelial.

Respecto a la posibilidad de cultivar la forma micelial de la hipótesis micética, causa de infección de ultravírus (\*), es conveniente tener presente que: «Los ensayos de este último estado biológico (micelial) demuestran que puede obtenerse en cultivo, en los medios nutritivos comunes, cuando se quiera reconocerle e identificarle en el medio ambiente; pueden hacerse ensayos de cultivo en los mismos medios, con productos patológicos del organismo animal, cuando la infección haya sido espontánea y se proceda al principio de la misma, antes de que los elementos del hongo hayan modificado su forma adaptándola al parasitismo. No es probable que se logre cultivar con éxito el referido germen en estado de parasitismo en los medios artificiales, aun cuando este terreno tenga una composición muy parecida a la de los humores orgánicos en los que transcurre habitualmente el período de vida parasitaria. Toda composición de medio nutritivo, como el de Flexner y Noguchi, para el cultivo del agente de la poliomielitis epidémica; el de Noguchi, para el cultivo del virus rabíco; el de Levaditi, para el de la poliomielitis y el de la rabia; el de Fornet, para el del virus variólico, etcétera, puede emplearse con resultados espléndidos.»

Siguiendo este camino he llegado al cultivo perfecto en varias enfermedades de ultravírus (asta epizoótica, rabia, viruela ovina atípica, peste del cerdo, influenza equina, amarillez del gusano de seda) (2), y otras sospechosas de etiología obscura (pleuropneumonía exudativa del caballo, pleuropneumonía exudativa de la cabra, cáncer humano).

En la rabia, pleuropneumonía exudativa de la cabra (3), cáncer humano (4)—usando una técnica particular descrita en mi memoria sobre la etiología de esta última enfermedad—hemos logrado, si bien no frecuentemente, obtener el desarrollo de unos corpúsculos particulares, de apariencia microbiana, semejantes a los de los cultivos en el medio de Tarozzi-Noguchi, en varias enfermedades de ultravírus o sospechosas de tales.

El corpúsculo de mi cultivo, aunque patógeno, no he logrado hacer que reproduzca el cuadro clínico y anatopatológico completo de la enfermedad natural, para determinar las condiciones particulares del experimento, las lesiones graves y también la muerte.

Estos resultados (que corresponden a los de la pleuropneumonía exudativa de la cabra, pueden compararse con cuanto se conoce sobre la transmisibilidad de la infección homónima de ultravírus de los bovinos, que no se ha logrado reproducir en su cuadro clínico y anatopatológico completo, con el cultivo del germen específico ni tampoco con el exudado o la secreción virulenta inoculada por cualquier vía en el organismo), pueden tener una explicación en particulares condiciones biológicas del germen (asociación con otros microorganismos?), en el acto de la infección natural y ser una forma de adaptación a las agresiones del organismo receptivo diferente del corpúsculo cultivado. En lo que al cáncer se refiere, he de hacer notar que el hecho puede depender, también, de haber utilizado en la inoculación experimental especies animales refractarias o sólo excepcionalmente receptivas al injerto de tejido neoplásico maligno de origen humano. En relación, también con importantes lesiones obtenidas en tales animales con cultivos del corpúsculo especial (neoformaciones rápidamente inflamatorias e intensamente ulcerativas, fenómenos de caquexia seguidos de muerte)

(\*) El cultivo practicado con varios productos patológicos recogidos del cobayo infectado con micetos, era negativo cuando los animales habían muerto por inoculación de dosis mínima mortal y casi siempre que la inyección era de dosis mortal masiva. Sólo cuando el miceto era inoculado siempre en el mismo animal a dosis masiva, es cuando podía verse en los tejidos con éxito.

hacen que, *a priori* no pueda excluirse la posibilidad de obtener en animales más próximos a la especie humana, como, por ejemplo, los primates, la reproducción de una neoplasia verdadera y propia con los cultivos del corpúsculo, iniciados con modalidad y finura especial.

En relación al resultado de la investigación experimental sobre el miceto aislado del *farcino criptococco*, que me ha hecho entrever la posibilidad de obtener directamente en cultivo la forma miceliana del hipotético miceto, causa de la enfermedad de ultravírus, interviniendo al principio de iniciarse la enfermedad espontánea, tuve la suerte de poder obtener pruebas culturales de cabra afectada de pleuropneumonia exudativa, en los primeros síntomas del proceso.

De las lesiones iniciales pude cultivar dos micetos en simbiosis: un aspergilo y un oídio. Pude reproducir la enfermedad natural, por vía respiratoria, tanto con los dos hongos en simbiosis, como con el oidiomiceto sólo. El aspergilo no pude obtenerle en estado de pureza (5). El cuadro clínico y anatomo-patológico de la enfermedad natural (son características en ella las lesiones pulmonares correspondientes a la *pulmonia proliferante* de Schröön, llamada por otros *pulmonia o alveolitis descamativa*), no puede siempre reproducirse con material patológico recogido durante la enfermedad o *post mortem*, introducido también por vía respiratoria, usando, como habíamos dicho, el corpúsculo especial del cultivo, presente también en el material patológico. Hay que pensar, por tanto—sin con ello restar importancia al aspergilo, el cual puede tener también su acción en el determinismo de la infección natural, siquiera sea como simple vehículo del germe específico—que la causa determinante de la pleuropneumonia exudativa de la cabra sea el oidiomiceto. (Este hongo produce en el medio de cultivo líquido una toxina capaz de provocar en los chivos y en los corderos, inyectada traquealmente o por vía endopleural, imponentes fenómenos de intoxicación, tan graves que, producen la muerte del animal en poco más de una hora, en medio de violentas contracciones tonicoclónicas que interesan toda la musculatura del animal. Es tal la violencia de las contracciones, que en la autopsia se encuentra el diafragma intensamente desgarrado en más de un caso. En el perro produce esta toxina fenómenos nerviosos de intoxicación, que dan la impresión de un acceso de rabia furiosa.) También puede admitirse que este corpúsculo especial—existente en el material patológico y cultivable *in vitro* en presencia de células del tejido receptible a la infección—constituye una fase del ciclo biológico del hongo específico; que la forma idónea para la invasión del organismo receptible está representada con toda probabilidad por el hongo; que la forma miceliana puede ser cultivada directamente sólo de la lesión inicial.

Estos resultados, bien significativos, no son bastantes para demostrar la exactitud de mi hipótesis respecto a la naturaleza de los ultravírus, dado que, la enfermedad de la que fueron obtenidos, solamente se sospechaba perteneciera al grupo de los ultravírus, sin que estuviera demostrada su etiología. Mi siembra revistió alguna importancia para el ulterior estudio de la cuestión: porque la pleuropneumonia exudativa de la cabra tiene muchos puntos de contacto con la de los bovinos y porque la nueva adquisición de la naturaleza del virus de esta última enfermedad parece estar en armonía con mi hipótesis.

La investigación de cultivos, realizada sobre la otra infección de ultravírus o sospechosa de tal, como ya hemos recordado, no me ha dado ningún resultado que merezca ser consignado.

Por otra parte, dije al principio de esta nota, que con ella deseaba poner en relación mi hipótesis con los resultados de recientes estudios hechos por algunos investigadores, por el posible desarrollo que pudiera derivarse en esta cuestión de la naturaleza de los ultravírus.

Hemos de hacer notar, ante todo, que el fenómeno de la transformación de un hongo en ultravírus —por mí observado y origen de esta hipótesis— ha sido últimamente confirmado por Sanfelice (6)—inyectando en un ratón blastomicetos patógenos (*Sacaromices neoformans*, *Sacaromices canis*), he obtenido neoformaciones seudoneoplásicas, constituidas más por parásitos que de células, las cuales, de seguida han trasplantado en el ratón, llegando a la formación de un sarcoma de células redondas acompañado de metástasis y seguido constantemente de muerte. Este sarcoma, en el cual no se investigaron más que los parásitos, es transmisible en serie de ratón a ratón, y puede reproducirse con el filtrado que atraviesa la bujía de Berketeld.

En apoyo de mi hipótesis es de consignar el siguiente hecho:

Borrel, Dujardin-Beaumetz y sus colaboradores, haciendo estudios etiológicos, han pensado en cierto modo, en una posible naturaleza micética del virus de la pleuropneumonia exudativa de los bovinos que denominaron *Asterococcus mycoides*. Frosch (7), sucesivamente, afirma esta naturaleza e insiste sobre la afinidad del germen con el blastomiceto y propone se le llame *Micromyces peripneumoniae bovis contagiae*. Pero la interpretación que consideramos decisiva, respecto a la naturaleza de esta importante enfermedad, es la muy reciente de Nowak (8), en la cual, no sólo ha descrito detalladamente el germen, sino que la microfotografía del mismo en el cultivo, no deja la menor duda, respecto a una interpretación micética. El denomina al germen, *Mycoplasma peripneumonicum*.

Pollacci (9), estudiando el desarrollo del *Plasmodiophora brassicae* Wor, en su primer estadio vital, se sorprendió al apreciar la semejanza de algunas formas de ésta con los corpúsculos de Negri y con los de Sinigaglia; creyó de utilidad hacer un estudio comparativo morfológico y fisiológico entre estos parásitos y llegó a concluir que «la citología y la biología del parásito de la rabia tiene relaciones de afinidad con la *Plasmodiophora*, lo cual permite incluirle en la familia en que está comprendida el *Plasmodiophora brassicae* Wor, o sea en la de las *Plasmodiophoraceae* Zopf. El parásito del moquillo pertenece también, no sólo a esta familia, sino al mismo género que el de la rabia».

Pollacci no trata de la cuestión referente a la filtrabilidad del virus de la rabia ni de la del moquillo del perro, se refiere únicamente a los ultravírus en general.

Salimbeni (10), estudiando en vivo y en sus preparaciones microscópicas, con técnica especial, el fenómeno de la bacterofagia, descrito por d'Herelle, ha demostrado que es producido por un microorganismo dotado, según las condiciones de desarrollo, de un considerable pleomorfismo. El esporo de estos microorganismos es tan pequeño que atraviesa los poros de la bujía de Chamberland, L. 2; su forma vegetativa adquiere dimensiones notables en condiciones favorables; en el agar puede presentar este microorganismo forma perfecta de miceto, en colonias perfectamente redondas de 3-4 mm. de diámetro que se encavan en el medio nutritivo y en cuyo centro se forma una especie de covertebra prolifera al cabo de diez o quince días, que tiene la forma de una fina lanilla blanca.

Como no existen aún elementos suficientes para incluir a este microorganismo en un puesto definitivo, dentro de cualquiera de los grupos microbianos conocidos, teniendo en cuenta el hecho caracterizado por un tallo disociado (Myxameba), no revestido de membrana celulósica en el periodo vegetativo de su desarrollo, Salimbeni, les cree cerca de las talofitas (hongos), orden de los Myxomycetos, designándole provisionalmente con el nombre de *Myxomyces shigafagus*.

Según las referencias de Pettit, en las comunicaciones sobre esta cuestión, de

J. Dumas, ha controlado en su laboratorio la investigación de Salimbeni y ha comprobado que, efectivamente, en numerosos cultivos de bacteriófago aislado del medio externo (lo ha encontrado muy difundido en el suelo y en el agua), se encuentra un *Myxameba*.

La investigación micológica de Nannizzi (11), por otra parte, demuestra la existencia de muchos microorganismos—ya en el medio artificial, especialmente de composición vecina a la que tienen en el organismo animal, ya en el organismo parasitario, en el cual, casi es la regla—que tienen la propiedad de adoptar formas extremadamente reducidas que no son ni verdaderos esporos ni verdaderas conidias, sino simplemente fragmentos pequeñísimos del tallo que poseen función reproductora y que él llama *microtalli*.

Análogos elementos fueron señalados en el mismo año por Sansone (12), en el *Fusarium vasinfectum* Atk, infectante de las habas y de otras plantas, que consideró como esporos endógenos y denominó *granulosporos*. Estos *granulosporos* no se originan en órganos particulares del hongo, sino en la parte interna del micelio, más o menos desarrollada, con caracteres de ficomicetoide. Tiene el valor de órgano de reproducción capaz de producir nuevos micelios.

Pulselli (13), ha estudiado también una especie de micelio, formando pequeñas granulaciones fluorescentes en el mismo micelio.

Formaciones similares a las estudiadas por Nannizzi, Sansone y Pulselli fueron descritas por mí con anterioridad bajo la denominación de *granulaciones*, *corpusculitos* o *corpúsculos*, en las lesiones específicas y en los cultivos del miceto aislado del *Farcino criptococcico* y de la pleuropneumonía exudativa de la cabra, como se aprecia bien demostrativamente en la microfotografía.

Los elementos, observados por mí, tenían el tamaño de un micrococo ordinario y aún más diminuto, al extremo de ser, a veces, muy poco visibles aún a grandes aumentos.

Podrán reducir aún más sus dimensiones estas *granulaciones*, *corpusculitos*, *corpúsculos*, *microtallos* o *granulosporos*, hasta hacerse invisibles y aún capaces de atravesar los filtros usuales en bacteriología?

Estos resultados de mis experiencias fueron la verdadera base de mi hipótesis, en unión de otros hechos que ya hemos citado. Por otra parte, Nannizzi, independientemente de nosotros, admite la posibilidad de que el *microtallo* reduzca a tal extremo sus dimensiones que traspase los límites de la visibilidad y adquiera la propiedad de atravesar los filtros, base de toda mi investigación.

Podemos decir, en consecuencia, que los ultravírus estén representados por microtallos invisibles con particularidades patógenas?

O bien, ¿pueden considerarse los clamidozoos como fase visible del ciclo biológico de dicho particular miceto?

¿O debe darse la interpretación de que los elementos corpusculares cultivados en medio Tarozzi-Noguchi, de varias enfermedades de ultravírus o sospechosas de tales, sean microtallos visibles?

Estas preguntas imponen una serie de investigaciones especiales, encaminadas a lograr una respuesta definitiva.

Pero, desgraciadamente, estas investigaciones están muy lejos de poderse realizar fácilmente.

Dos vías pueden seguirse para hacer el control experimental de mi hipótesis. La primera tiende a llevar al germen del parasitismo (forma ultravírus), al estado saprofítico, cosa difícil de conseguir, debido al marcado biotropismo del ultravírus, cuando no resulta del todo imposible. Las tentativas realizadas para habituar grado a grado a la vida saprofítica, al citado germen, no han pasado hasta ahora de ser un intento, aunque no se han perdido las esperanzas de poderlo conseguir.

La otra vía tiende a obtener directamente, en cultivo, la forma saprofítica del germen. Siguiendo cuanto se ha argumentado con relación a los experimentos efectuados con los micetos aislados del *Farcino criptococcico* y admitiendo que la forma saprofítica esté representada por las micelas, conviene intervenir al principio de la enfermedad espontánea originada por auto o hetero infec-  
ción, más no por contagio (\*), toda vez que los elementos del hongo—multiplicados probablemente en principio en el foco inicial—se transforman en el parasitismo en ultravírus.

Se comprenden las grandes dificultades que en estas condiciones han de encontrarse al practicar estas experiencias, dificultades que, admitiendo como verdadera la hipótesis, pueden justificar, en cierto modo, los fracasos de cuantas tentativas se han hecho para resolver esta cuestión.

He elegido, últimamente, una nueva técnica, para llevar al saprofismo al virus de la rabia. Esperamos que los resultados de mis experiencias en curso sean favorables a mi hipótesis.

Entre tanto, diremos que Nannizzi da, en relación con sus estudios, esta conclusión: «La hipótesis de Mori, audaz por la época en que se anuncia, merece tenerse en cuenta y practicar ulteriores investigaciones mico y bacteriológicas y ser tomada en consideración, no tratándola cual simple hipótesis de trabajo.»

Cierto el hecho expuesto en esta nota y cierta la posibilidad de transformarse de miceto en ultravírus (Mori, Sanfelice); cierta también la observación de formarse en algunos micetos patógenos los elementos corpusculares de dimensiones radicidísimas, hasta los límites de la visibilidad y aquélla, según la cual, tanto en los cultivos como en el organismo de los infectados, tienen la capacidad de multiplicarse y adquirir nuevamente la forma miceliana originaria (Mori, Nannizzi, Sansone), los elementos que he denominado *corpúsculos micelianos*, sin que con este nombre se comprometa su preciso significado biológico; cierto cuanto se relaciona con los elementos corpusculares obtenidos en varias enfermedades por ultravírus y en los cultivos de material patológico sembrado en el substratum de Tarozzi-Noguchi, elementos que parecen semejantes al *corpúsculo miceliano*, tanto morfológicamente como, en general sea dicho, por su comportamiento frente a los métodos de coloración; ciertas las demostraciones hechas, desde el punto de vista morfológico y fisiológico, respecto a la naturaleza micética de un tipo de ultravírus, cual el de la pleuropneumonía exudativa de los bovinos (Frösch, Nowak) (\*\*).

La notable analogía morfológica y fisiológica entre ciertas inclusiones específicas encontradas en algunas enfermedades por ultravírus (*corpúsculos de Negri*, *corpúsculos de Sinigaglia*) y las formas parasitarias mixomicéticas (Pollacci); el comportamiento del mixomiceto en cultivo de bacteriófago de diversas procedencias (Salimbeni, J. Dumas); todos estos hechos, en fin, hacen que mi hipótesis sea muy verosímil e invita a multiplicar las experiencias, en la dirección

(\*) Se admite, generalmente, que los ultravírus no pueden vivir al estado saprofítico. Algunas observaciones como las mías—prescindiendo de cuánto se ha escrito respecto al bacteriófago—admiten la posibilidad de que puedan vivir saprofíticamente. Tendrían, según mi hipótesis, que adquirir la forma miceliana, pero ella no excluye que puedan conservar durante algún tiempo el poder fuero del organismo, el estado de ultravírus que así pueda infectar nuevos organismos. Es obvio advertir que esta modalidad de infección sólo se presenta al aislamiento directo de la forma miceliana saprofítica.

(\*\*) No me parece posible, por el sólo hecho de que se logre cultivar *in vitro*, clasificarlo en el grupo de los ultravírus—como hace Hauduroy—. El virus de la pleuropneumonía exudativa de los bóvidos, como el de la agalaxia contagiosa de la oveja y de la cabra, se consideraron como típicos ultravírus.

trazada, para ver el modo de resolver esta cuestión de la naturaleza de los ultravírus.

No intento extender mi hipótesis a todos los ultravírus.

Puede suceder, efectivamente, que sólo una parte de ellos sea de naturaleza micética y que otros deriven de otros microbios protofíticos (\*) o protozoos, actuando como agentes patógenos.

Antes de terminar esta nota, debo decir que el fenómeno de la transformación de un miceto en ultravirus, para mí evidente *a priori*, parece tener cierta afinidad con el *fenómeno micoplástico* ilustrado de Eriksson (14) y tomado en consideración por Casagrandi (15), relacionándolos con las formas filtrables de las bacterias, se propone sean llamados *microplasmas*.

El *fenómeno microplasmático* o de *simbiosis microplasmática*, parece estar enfrentado en el campo fisiológico con la *simbiosis hereditaria* de Pierantoni (16), cuyos estudios han progresado en esta veintena de años y merecen ser mejor conocidos por los patólogos.

## BIBLIOGRAFÍA

(1) Mori, N.—Sulla natura dei virus filtrabile.—*Recherche sul virus rabbico e su di un ifomicete isolato dalle lesioni del Farcino criptococcico.*—(Memoria comunicata al R. Istituto d'Incoraggiamenti di Napoli nella seduta del 30 aprile e pubblicata in quegli Atti e negli Annali della Stazione sperimentale per le malattie infettive del bestiame, Vol. II, 1914.)

(2) Mori, N.—Di alcuni miceti patogeni isolati da larve di *Bombyx mori*, affette da poliedria (Giallume).—(Informazione seriche, Núm. 6, 1925.)

(3) Mori, N.—Sulla etiología della Pleuropolmonite essudativa delle capre. Reperto di particolari corpuscoli ed isolamento di un ifomicete probabilmente specifico della maliattia.—(Annali della Stazione sperimentale per le malattie infettive del bestiame, Vol. III, 1915-16.)

—Natura micética dei corpuscoli della Pleuropolmonite essudativa delle capre. Il germe specifico della malattia e un aspergillo.—(Pathologica, Núm. 189, 1916.)

(4) Mori, N.—Sulla etiología del cáncer humano.—(Riforma médica, Núm. 11, 1925 e Moragui, Núm. 24, 1925.)

(5) Mori, N.—L'aspergillo, da me ritenuto quale causa determinante della Pleuropolmonite essudativa delle capre, sarebbe invece da considerarsi un simbionte del germe específico rappresentado da un oidiomicete.—(Pathologica, Núm. 222, 1913.)

(\*) Ch. Nicolle ha emitido una hipótesis (*Ann. Inst. Pasteur*, de Tínez, 1925), sobre la naturaleza de los ultravírus que se diferencia de la mia, en que extiende el origen de éstos a inframicrobios a todas las categorías de microbios.

Según Nicolle, existen inframicrobios patógenos de origen bacteriano, otros proceden de los hongos o de los protozoos. La primera categoría es la más importante, existiendo muchas más bacterias patógenas que hongos o protozoos virulentos.

Nada se opone al concepto generalizador de Nicolle, si con ello quiere referirse a la existencia en la naturaleza de microbios protofíticos o protozoos, capaces de hacerse invisibles y de atravesar los filtros de uso corriente en bacteriología, en una fase de su ciclo evolutivo, particularmente, en el estado parasitario.

Creo, por el contrario, que debiera hacerse una excepción, respecto a la posible derivación de los ultravírus de las bacterias, concepto sobre el cual insiste Nicolle recientemente (Naissance. *Vie et Mort des maladies infectieuses*. Félix Alcan, París, 1930), porque al menos, en tanto en cuanto no se conoce la fisiología de las formas filtrables de las bacterias, se diferencian de los ultravírus notablemente, tanto que Handroy, afirma que «los son vecinos, uno del otro, todo un mundo fisiológico separa los inframicrobios de las formas filtrables de las bacterias».

Por tanto, si existen ultravírus derivados de las bacterias, verosímilmente deberán presentar características relacionadas con la especie bacteriana conocida, a menos que se trate de bacterias definitivamente adaptadas a la vida parasitaria desde fecha remota y, consecuentemente, hayan adquirido la característica que las diferencia de las formas filtrables de las bacterias conocidas.

En este sentido, se puede admitir una derivación bacteriana de los ultravírus, o para precisar más propiamente, de algunos ultravírus.

- (6) SANFELICE, E.—Sulla trasmissibilità e filtrabilità di un sarcoma del ratto prodotto con con le inoculazioni dei blastomiceti patogeni.—(Bollettino dell'Istituto sieroterapico milanese, Núm. 5, 1927.)
- (7) FROSCH.—Zeitschrift für hygiene und Infektionskrankheiten, 1926.)
- (8) NOWAS, J.—Morphologie, nature et cycle évolutif du microbe de la Peripneumonie des bovidés.—Annales de l'Inst. Pasteur, Núm. 10, 1929.)
- (9) POLLACCI, G.—Studi sulla «Plasmodiophora brassicae» Wor. e rapporti sistematici coi parassiti della Rabia e del Cimurro dei cani.—(Atti del R. Istituto botanico dell'Università di Pavia, Serie II, Vol. VX, 1914.)
- (10) SALIMEINI.—Sur le bactériophage de d'Herelle.—(C. R. de la Société de Biologie, 1920, pág. 1545.)
- (11) MANNIZZI, A.—Forme microtatiche e forme ultravisibili nei miceti.—(Comunicazione alla R. Accademia dei Fisiocritici di Siena nella seduta del 27 gennaio 1828.)
- (12) SAXSONE, F.—Intorno ad alcune infezioni e malattie da «Fusarium vasinfectum» Atti sulla Fava e su altre piante.—(Annali del R. Istituto Superiore di agricoltura di Portice, 1828.)
- (13) PULSELLI, A.—Microcera coccophila Sesni, (1848).—(Bollettino della Stazione di Patologia Vegetale di Roma, 1927.)
- (14) ERIKSSON, J.—Vie latente e plasmatische de certaines Urédinées.—(C. R. de l'Académie des sciences de Paris, 1897.)
- (15) CASAGRANDE, O.—I micoplasmi (proposta di denominazione di alcuni ultravirüs e particolarmente dell'ultravirüs tubercolare).—(Atti della Sociedad Médico-chirurgica di Padova, 1927.)
- (16) PIERRANTOSI, U.—L'origine di alcuni organi di *Icerya purchasi* e la simbiosi ereditaria.—(Bollettino della Società dei Naturalisti di Napoli, Vol. 23, 1909.)  
—Le recenti ricerche sulla simbiosi fisiologica ereditaria.—(Archivio di scienze biologiche, Vol. IV, Núm. 1-2, 1923.)  
—Inclusi e costituenti della sostanza vivente. (Nuovi studi ed interpretazioni).—(Revista di fisica, matemática e ciencias naturales, Vol. III, (segunda Serie), Luglio-Agosto 1929.)

## Sobre la composición de las substancias grasas de origen animal

POR

**Emilio Alvarez Ullán**

QUÍMICO DE INSTITUTO DE HIGIENE

(RECIBIDO EL 10 DE ENERO DE 1932)

*Generalidades sobre la constitución de las grasas.*—Se denominan grasas a los esteres de la glicerina, sólidos o líquidos, que se encuentran en los frutos o granos vegetales y en el cuerpo de los animales. Estos esteres reciben el nombre de *glicéridos* y están formados por un alcohol triatómico  $C_3H_8(OH)_3$ , la glicerina, ácidos grasos sólidos como el esteárico  $C_{18}H_{36}O_2$ , o el palmitíco  $C_{16}H_{32}O_2$ , que son saturados y ácidos grasos líquidos, no saturados como el oleico  $C_{18}H_{34}O_2$ , linoléico  $C_{18}H_{32}O_2$  y linolénico  $C_{18}H_{30}O_2$ .

Los glicéridos pueden estar formados por un sólo ácido graso como la trioleína, brevemente denominada «oleína»,  $C_8H_{16}(C_{18}H_{34}O_2)_3$ , y la triestearina  $C_8H_{16}(C_{18}H_{36}O_2)_3$ , pero hay, también, glicéridos mixtos como la oleodipalmitina  $C_8H_{16}(C_{18}H_{36}O_2)(C_{16}H_{32}O_2)_2$ , de la manteca de vaca y la oleopalmitoestearina  $C_8H_{16}(C_{18}H_{36}O_2)(C_{16}H_{32}O_2)(C_{18}H_{32}O_2)$  de la manteca de cerdo, encontrándose también en las grasas, los mono y diglicéridos de carácter ácido.

En algunos cuerpos grasos propios de ciertos órganos normales (porción cortical de las glándulas suprarrenales) o patológicos, los ácidos grasos se encuentran unidos con un alcohol policíclico, la colesterina, estos son los esteres colesterolínicos, habiendo razones biológicas para estudiar estos compuestos con-

juntamente con otros en que entran radicales de ácidos grasos, combinados a compuestos nitrogenados y fosforados, cuerpos que tienen gran semejanza con las grasas y que se agrupan con la denominación de *lipoides*.

Por último, citaremos también las ceras, los animales y vegetales, que están, principalmente, formados de esteres de ácidos grasos superiores palmitico, cerótico, melísico, etc., con un alcohol superior monoatómico, insoluble en el agua como el alcohol cetílico  $C_{16}H_{33}O$ , o el melísico  $C_{20}H_{42}O$ . Así, el blanco de ballena, por ejemplo, está formado por el palmitato de cetilo  $C_{16}H_{31}O_2 \cdot C_{16}H_{33}$ . Mathew reúne las ceras, las grasas verdaderas (esteres glicéricos) y los lipoides, bajo la denominación general de «lipinas».

En los aceites no secantes (oliva, huesos, pies, etc.), se encuentra la glicerina unida a ácidos saturados o con un sólo doble enlace como el oleico, en los aceites semisecantes se encuentra el ácido linoleico, con dos dobles enlaces y los aceites secantes contienen ácidos con dos, tres y más dobles enlaces, como el linolénico clupanodónico, etc.), siendo estos diversos ácidos los que principalmente determinan los caracteres físicos y químicos de los aceites y grasas. La distribución de estos ácidos en la arquitectura de los glicéricos, es también un factor primordial influyendo de una manera notable en las propiedades físicas.

En general, no se encuentran en las grasas más que ácidos grasos de número par de átomos de carbono. El ácido margárico  $C_{17}H_{34}O_2$  encontrado primariamente por Chebreul [1], en la grasa humana, se ha revelado posteriormente [2] por fraccionamiento con el acetato de magnesia, como una mezcla casi molecular de ácidos palmitico y esteárico  $C_{16}H_{32}O_2$  y  $C_{18}H_{36}O_2$ . El ácido  $C_{17}H_{34}O_2$  fué nuevamente encontrado en la grasa de Datura [3], por precipitación fraccionada de los ácidos sólidos, según Heintz, dándosele la denominación de ácido datúrico; después en el aceite de palma [4], por el mismo método y por destilación fraccionada en el vacío, en la grasa de cerdo [5]; también fué encontrado en el extracto de flores de Reinfarn [6], en el aceite de granos de café [7] y por precipitación fraccionada de las sales de litio de los ácidos sólidos, en la grasa de caballo [8] y en la grasa de oca, induciendo esto último a pensar en la existencia de un ácido único  $C_{17}H_{34}O_2$ , pues las sales de litio de los ácidos grasos, por ser el litio monovalente no pueden producir sales mixtas, como ocurre con las de los metales bivalentes (magnesio, bario, plomo), pudiendo separarse los jabones de litio por no ser gelatinosos como los de otros metales alcalinos (sodio, potasio).

Por último, con el auxilio del factor de volatilidad (cantidad de ácido que pasa por destilación con 100 c. c. de agua) [9], para la grasa de caballo, grasa de granos de onagra [10] y aceite de cacahuet [11] y por un fraccionamiento delicado en la grasa de oca [12], ha sido rechazada definitivamente la existencia de un ácido  $C_{17}H_{34}O_2$ , reconociéndose éste como una mezcla de palmitico y esteárico.

En la serie oleica se cita el ácido daglíngico  $C_{19}H_{36}O_2$  de los aceites de cetáceos que bien pudiera ser también una mezcla equimolecular de ácido oleico  $C_{18}H_{34}O_2$  y gadoleico  $C_{20}H_{38}O_2$ ; en el aceite de foca se ha encontrado el ácido terápico  $C_{17}H_{26}O_2$  de la serie  $C_nH_{2n-8}O_2$ , también poco estudiado como el anterior y, por último, los ácidos címico  $C_{15}O_{28}O_2$  de las hojas secas y el ácido flojónico  $C_{25}H_{48}O_6$ , del corcho pueden ser considerados como productos de descomposición; en cuanto al ácido tiglico  $C_5H_8O_2$  encontrado en el aceite de croton, es según Bochum [13], un constituyente de la resina de croton, más no del aceite.

De todo esto, podemos deducir que aunque la ley del número par de átomos de carbono se cumple en general, no podemos establecer que no haya excepciones.

Tampoco está bien establecida la ley, según la cual, los ácidos <sup>grasos de las</sup> grasas están formados exclusivamente por cadenas lineales de átomos de carbono, pues se ha establecido la presencia de ramificaciones en la cadena del ácido lignocérico  $C_{21} H_{40} O_2$  [14] y en la del ácido araquídico.

A parte de los ácidos chaulmúrgico  $C_{18} H_{32} O_2$  e iduocáprico  $C_{16} H_{30} O_2$  del aceite de chaulmugra, que son cíclicos, los demás ácidos grasos de las grasas todas son alifáticos.

*Aceites animales.*—Dos grandes grupos se pueden establecer con éstos:

- 1.<sup>o</sup> Aceites de animales marinos.
- 2.<sup>o</sup> Aceites de animales terrestres.

Esta división fundamental corresponde a la diferente composición de unos y otros, pudiendo compararse a la división establecida en los aceites vegetales, de aceites secantes y no secantes; como los primeros, los aceites de animales marinos, tienen un índice de yodo elevado, dan una gran cantidad de bromuros insolubles en el éter, absorben cantidades notables de oxígeno y no dan eleaidinas sólidas. Los aceites de animales terrestres, al modo de los aceites vegetales no secantes, tienen un débil índice de yodo, no absorben oxígeno y dan eleaidinas sólidas.

A parte de esta clasificación general, del mismo modo que en los aceites vegetales, existe el tipo de aceite semisecante, en los aceites de animales marinos se encuentran todos los términos intermedios y muchos aceites de peces de agua dulce, como el aceite de carpa, por su índice de yodo bajo, deben ser agrupados con los aceites de animales terrestres; también entre estos últimos, tenemos tipos de grasas semisecantes, como el aceite de crisálida y las grasas de caballo y de conejo. Característico de todos los aceites y grasas animales, es la presencia de la colesterina, no habiéndose encontrado fitostamina en ningún aceite animal.

*Aceites de animales terrestres.*—Los aceites de animales terrestres son poco numerosos y pueden dividirse por su origen en tres grupos, que son: 1.<sup>o</sup>, aceites de insectos; 2.<sup>o</sup>, aceites de huevos de aves; 3.<sup>o</sup>, aceites de pies de cuadrúpedos.

Entre los aceites de insectos, el primero estudiado fué el aceite de crisálida [15], el cual ha adquirido cierta importancia industrial como subproducto de la industria serícola y se extrae por medio de disolventes de las crisálidas del gusano de seda. Por su índice de yodo y por dar una elaidina butirosa se comporta como los aceites semisecantes, hecho señalado por Tsujimoto [16], confirmando en este aceite la presencia de los ácidos linoleico e isolinoleico H. Thoms, señala la presencia del primero en la grasa de *Myelobia smerinthae* [17] y habiéndose estudiado posteriormente por Timou David [18], los aceites de numerosas especies de insectos; resulta estar el ácido linoleico muy extendido entre ellos, particularmente en los lepidópteros y coleópteros crisomélidos.

Los aceites de huevos de aves y los de pies de cuadrúpedos, se caracterizan por su débil índice de yodo que es inferior al de los aceites vegetales no secantes, por sus reacciones térmicas poco intensas y por dar con el ácido nitróso elaidinas sólidas; diferencianse, químicamente, de los aceites vegetales por el ensayo del acetato de fitosterilo. El aceite de yema de huevo se caracteriza por la presencia de la lecitina y la materia colorante. Por enfriamiento separase, en todos ellos, la estearina y la palmitina. Según Fahrion [19], el aceite de pie de buey contiene 59 por 100 de ácido oleico, 20 por 100 de estearina y 20 por 100 de palmitina; no se citan en estos aceites glicéridos mixtos, pero es de suponer que el resto de aceite, separado por enfriamiento de sus glicéridos concretos, sea rico en glicéridos mixtos, dada la gran diferencia entre el punto de solificación del aceite y de los ácidos grasos.

Los glicéridos mixtos funden siempre a una temperatura mucho más baja que las mezclas correspondientes de triglicéridos simples. Así, la palmitoëstearina funde a  $63^{\circ}, 3-68^{\circ}$  mientras que una mezcla de una molécula gramo de tripalmitina y dos de triestearina funde a  $71^{\circ}$ . Por otra parte, es suficiente un 4,8 por 100 de triestearina en la trioleína para dar un punto de fusión de  $+28^{\circ}$ ; 4,5 por 100 de triestearina, más 4,5 por 100 de tripalmitina disueltas en la trioleína, dan un punto de fusión de  $31^{\circ}, 7$  (20), y como el aceite de pie de buey, contiene 20 por 100 de triestearina y 20 por 100 de tripalmitina para 59 por 100 de trioleína y su punto de solidificación es de  $-4^{\circ}$  a  $+10^{\circ}$  puede afirmarse *a priori* la existencia de notables cantidades de glicéridos mixtos. La consistencia fluida de los aceites, es debida, según Holde, al punto de fusión poco elevado de estos glicéridos mixtos, pero sería más correcto afirmar que de aquellos que contienen uno o dos radicales de ácidos insaturados, como la aleodipalmitina o la dioleostearina, pues como veremos después, en las grasas animales sólidas, abundan los glicéridos mixtos, formados íntegramente por radicales de ácidos grasos saturados.

Los aceites de peces de agua dulce tienen un índice de yodo bajo como los aceites de pies, pero se diferencian por su mayor contenido en ácidos volátiles, tal es el aceite de carpa (*Cyprinus carpio*), conociéndose pocos datos de otras especies.

**COMPOSICIÓN DE LOS ACEITES DE ANIMALES TERRESTRES.**—*Grasas de animales terrestres.*—Se consideraba hasta hace poco que los ácidos grasos no saturados de las grasas animales, estaban formados, exclusivamente, por ácido oleico, pero se ha demostrado que contienen ácidos de menor saturación. Así, Fahrion, encontró el ácido linoleico, en la grasa de cerdo y Kurbatoff en la de liebre, habiéndose aislado de la grasa de oso blanco, 9,3 por 100 de ácidos grasos cuyo índice de yodo llega a 244,4.

En las grasas animales encontramos, como en los aceites vegetales, los tres tipos naturales de grasas secantes, semi-secantes y no secantes.

*Grasas animales secantes.*—Son poco numerosas y la más conocida es la grasa de oso blanco que, por su composición y olor, es muy semejante a los aceites de animales marinos, por ser éste su único alimento. Las grasas de serpientes (crotálicos), también se encuentran en este grupo, han sido poco estudiadas, pero hay razones biológicas para sospechar que entre los reptiles abunden las grasas de carácter secante.

*Grasas animales semisecantes.*—Entre éstas tenemos las *grasas de los équidos*, la más conocida es la grasa de caballo [21], que contiene 9 por 100 de ácido linoleico y 1,7 por 100 de ácido linolénico, las grasas de liebre [22] y de conejo, que tienen una composición análoga y la de pato salvaje (*Anas boschas*); la domesticidad en éstos como en los demás animales disminuye el índice de yodo de la grasa [22], [24], aumenta la proporción de ácido oleico y ácidos saturados y desaparecen los ácidos linoleico y linolénico.

Se encuentran, también, en este grupo, las grasas de gallo salvaje (*Tetrao urogallo*), de cerceta, de lince y de marmota poco conocidas.

*Grasas animales no secantes.*—Son las más estudiadas y las más importantes, desde el punto de vista comercial, pues en ellas se cuentan las mantecas de cerdo y de vaca, los sebos y la grasa de huesos. En estas grasas podemos observar algunas relaciones entre la composición y su origen zoológico para las grasas de reserva, en cuanto a las grasas de metabolismo, la composición es poco dependiente de la especie animal, pero pueden agruparse las que derivan de una misma glándula.

Un grupo notable está formado por los sebos de óvidos; estas grasas están

constituidas por una mezcla de cristales de glicéridos sólidos y una parte líquida, que puede separarse por presión y está constituida casi totalmente por oleina (aceite de sebo); la presencia de la  $\beta$ -palmitodiestearina en proporción superior al 20 por 100 y la ausencia de glicéridos mixtos con dos radicales del ácido oleico caracterizan a este grupo de grasas. El *sebo de buey*, separado de la oleina, contiene 50 por 100 de  $\beta$ -palmitodiestearina y cantidades variables de oleodipalmitina y estearodipalmitina. El *sebo de carnero* contiene oleina, palmitina y estearina, estearodipalmitina y sólo un 27 por 100 de  $\beta$ -palmitodiestearina [25]. El *sebo de cabra* tiene una composición análoga y se caracteriza por la presencia del ácido hírcico (chebreul).

Recientemente, se ha descubierto en un sebo de carnero [26], la presencia del ácido mirístico (4,4 por 100) y del ácido linoleico (4,1 por 100), sin embargo, el índice de yodo de los sebos es, por lo general, bastante bajo (de 32 a 56). El sebo de camello, la grasa de médula de buey y el sebo de huesos, parece tener constitución análoga, en cuanto a la grasa de médula de caballo, se acerca más a la grasa de reserva del mismo animal que al grupo de los sebos, por su índice de yodo más elevado.

Las *grasas de palmipedos* son más ricas en ácido oleico y en las de palmípedas salvajes se encuentran ácidos de mayor saturación. La grasa de oca doméstico [27] contiene  $\beta$ -palmitodiestearina como los sebos, pero al lado de ésta se encuentra la dioleoestearina y hasta un 30 por 100 de dioleopalmitina, siendo éstos dos últimos glicéridos los que caracterizan este tipo de grasas.

Las *grasas de los suídos*, son también más ricas en ácido oleico, que se encuentra en su mayor parte al estado de trioleína: la manteca de cerdo contiene los ácidos oleico, esteárico, palmítico y mirístico, en forma de glicéridos simples, oleina, y como glicéridos mixtos la estearodipalmitina [28], que es común a otras grasas, la oleopalmitoestearina y la  $\alpha$  palmitodiestearina [28], que parecen ser características.

La grasa humana de reserva forma su tipo especial; quizás influya en ésto lo variado de la alimentación, pues más que en ninguna otra se advierte la influencia de ésta en la composición de la grasa; así la grasa de los polinesios [29], que viven de nuez de coco, se diferencia poco del aceite de coco, mientras que la de los esquimales que consumen grasa de cetáceos, tiene un índice de yodo de 79. También se observa, en los niños bien nutridos, que su grasa es más rica en ácido oleico que la de niños en mal estado de nutrición [30]. En la grasa de europeos se encuentra tripalmitina y dioleoestearina; su índice de yodo es de 57 a 66 y se ha señalado la presencia de ácido caprílico y lecitina.

Las *grasas de los cérvidos* constituyen un grupo muy neto, a pesar de no ser conocida la naturaleza de sus ácidos grasos y glicéridos. Las más importantes son las de ciervo, corzo, gamo y gamuza y se caracterizan por ser entre las grasas animales de reserva las que presentan menor índice de yodo, el cual varía entre 19-26 para la grasa de ciervo, hasta 32 para la de corzo.

Por último, entre las *grasas glandulares* tenemos el tipo de las grasas de leche, característico por la presencia de glicéridos mixtos, con radicales de ácidos grasos de poco peso molecular. La más importante es la manteca de vaca, en la que se han encontrado los ácidos butírico, caproico, caprílico, cáprico y láurico, mirístico, accénico, tetradecénico y los glicéridos mixtos, oleobutiropalmitina (31), butirodoleína, oleodipalmitina (32), miristodipalmitina y miristodiestearina (33).

Los ácidos accénico y tetradecénico ( $C_{10} H_{18} O_2$ ) y ( $C_{11} H_{22} O_2$ ), ambos insaturados de la serie oleica, son característicos de esta grasa, indicando la posibilidad de que puedan servir de base para diferenciarla de la margarina.

Las substancias grasas segregadas por las glándulas epidérmicas de los animales, son notables por la gran proporción de substancia insaponificable que contienen y resultando estar constituidas por esteres de la colesterina y otros alcoholes superiores, son, en realidad, verdaderas ceras; a este tipo pertenece la cera de la lana de ovejas (lanolina), con 50 por 100 de insaponificable, la cera del cabello humano que contiene, según Stiepel, 43 por 100 de insaponificable y, es análoga, a la anterior, y la cera de la glándula anal de las aves que presenta la particularidad de no contener colesterina, estando formado el insaponificable por 45 por 100 de alcohol octadecílico.

#### BIBLIOGRAFIA

- [1] CHEIREUL.—*Les corps gras d'origine animale*, Paris, 1815, 1823.
- [2] W. HEINTZ.—*J. prakt. Chem.*, 66, I (1855).
- [3] GERARD.—*C. R.*, 3, 305 (1890); *Ann. de chim. et de phys.*, 6<sup>a</sup> ser., 27, 549 (1892).
- [4] NÖDLINGER.—*Z. angew. Chem.*, 5, 110 (1892).
- [5] KREIS Y HAFNER.—*Ber.*, 36, 2770 (1903).
- [6] MATTHES Y SERGER.—*Arch. d. Pharm.*, 247, 418 (1909).
- [7] H. MEYER Y A. ECKERT.—*Mouf. f. Chem.*, 31, 1227 (1910).
- [8] J. KLIMONT, E. MEISL Y K. MAYER.—*Mouf. f. Chem.*, 35, 1115 (1914).
- [9] DOUS.—*Z. Nahr-u. Genussm.*, 16, 705 (1908).
- [10] HEIDUSCHKA Y LÜFT.—*J. frankt. Chem.*, 102, 241 (1921).
- [11] EIDUSCHKA Y FEILER.—*Z. Nahr-u. Genussm.*, 38, 241 (1919).
- [12] BÖMER Y MERIEU.—*Z. Nahr-u. Genussm.*, 43, 136 (1922).
- [13] BOCHUM.—*Chem. Umsch.*, 23, 36 (1916).
- [14] MEYER, BROD Y SOYKA.—*Monatshefte*, 34, 118 (1913).
- [15] LEWKOWITSCH.—*Zeit. f. Unters. d. Nahr. und Genussm.*, 659, XII (1906).
- [16] TSUJIMOTO.—*Jour. coll. Eng. Imp. University*, Tokio, 527 (1908).
- [17] H. THOMS.—*Arb. ass. d. Pharm. Fäst. de Universität*, Berlin, 80 (1913).
- [18] C. R. t. 188, p. 1 (1922), y *Bull. Soc. Chim. de France*, 585 (1929).
- [19] FAHRIOT.—*Z. augew. Chem.*, 24, 209 (1911). H. ECKART, *Zur Kritik von Rinderknochenfett und Kalbenfett*, *Z. Nahr-u. Genussm.*, 41, I (1922).
- [20] KREMAN Y SCHOLZ.—*Monatshefte*, 33, 1063 (1912) y también KREMAN Y KLEIN, *Monatshefte*, 34, 1921 (1913).
- [21] ANTHON Y ZINK, FRÜHLING.—*Z. augew. Chem.*, 9, 352 (1896).
- NÜSSBERGER.—*Chem. Zentralbl.*, 260, I (1897).
- A. HEIDUSCHKA Y A. STEINRÜGH.—*J. prakt. Chem.*, 102, 241 [2] (1921) y *Chem. Umsch.*, 29, 67 (1922).
- [22] ANTHON Y ZINK.—*Zeit. f. analyt. Chemie*, 8 (1897).
- [23] ANTHON Y ZINK.—*Zeit. f. analyt. Chemie*, 9 (1897).
- [24] DRUMEL.—*Bull. de l'assoc. Belge*, 9, 323 (1896).
- [25] A. BÖMER.—*Chem. Ztg.*, 37, 890 (1913).
- HASSEK.—*Arch. f. Hyg.*, 41, I (1902).
- [26] COLLIN, HILDITCH Y LEA.—*Chemistry & Industry*, febr. 26-30 (1929).
- A. BÖMER.—*Z. Nahr-u. Genussm.*, 7, 641 (1904).
- [27] BÖMER Y MERTEN.—*Z. Nahr-u. Genussm.*, 43, 136 (1922).
- AMBERGEN Y BROMING.—*Z. Nahr-u. Genussm.*, 42, 193 (1921).
- KLIMONT Y MAYER.—*M. f. Chem.*, 36, 281 (1915).
- [28] A. BÖMER.—*Z. Nahr-u. Genussm.*, 25, 322 (1913).
- [29] ROSENFIELD.—*Chem. Zeit.*, 1110 (1902).
- [30] KNOPPELMACHER.—*Chem. Centr.*, 780, I (1898).
- [31] J. BELL.—*Chemistry of Foods*, 3, 44.
- [32] BLYTH Y ROBERTSON.—*Abstr. Proc. Chem. Soc.*, 61, 5 (1891).
- [33] E. DE COSSO Y E. SCOPISARO.—*Oliu e Grasas, Abril*, 57 (1929).

# Las inclusiones en gelatina

POR

**Tomás Rodríguez**

TRABAJO DEL LABORATORIO MUNICIPAL DE LEÓN

(RECIBIDO EL 10 DE OCTUBRE DE 1931)

La inclusión en gelatina, como medio de lograr cortes microtómicos, en tejidos u órganos de poca consistencia, o muy disgregables, se ha preconizado hace muchos años.

En 1920, en la Escuela de Santiago, nos preocupó intensamente estudiar las lesiones que la Eimeria Stiadae provoca en la mucosa intestinal de los conejos afectos de coccidiosis, y, al efecto, hicimos multitud de cortes de intestino. Quien haya cortado este órgano en el conejo, podrá darse cuenta de la necesidad de la inclusión, pues, sin ella, los cortes se fragmentan con tanta facilidad que es raro lograr, no ya cortes enteros, sino fragmentos utilizables. Además contribuía a ello la técnica que seguimos, aprendida de Gallego, que, en aquella época, no hacía otra, y que consistía en deshidratar los cortes en un pocillo con alcohol, aclarar en la misma forma, y después montar en el cubre. El alcohol endurece los cortes de tal modo que las arrugas de la mucosa intestinal, tan frágil ya de por sí, eran imposibles de extender.

En aquella ocasión encontramos descrito en «Precis de microscopie», de Langeron, el método de inclusión en gelatina, de Nicolás, publicado por éste en Bibliographie anatomique, 1896, y que dice así:

«Se sumergen primero las piezas durante uno o dos días en gelatina al 3 ó 4 por 100, mantenida a 25°; después durante el mismo tiempo, primero en solución al 10 por 100, y después al 20 ó 25 por 100, adiconada de 8-10 por 100 de glicerina y mantenida a 35°. La inclusión definitiva se hace en cajas de papel. Cuando la masa se ha endurecido se la lleva al formol al 1 por 7 de agua. Se puede cortar después, de endurecimiento suficiente, o conservar en el formol débil. Esta masa se corta como el colodion, pero toma los colorantes plásticos. Los cortes se montan muy bien en glicerina, pero más difícilmente en el bálsamo; lo mejor es deshidratarlos con precaución y extenderlos en cresilol.

Nosotros modificamos inmediatamente la técnica haciendo los cortes en congelación, una vez endurecida la gelatina por la acción del formol, logrando espléndidos cortes de cuatro micras. Por cierto, que estos cortes hubimos de hacerlos en el Laboratorio de Terapéutica de la Facultad de Medicina, que el doctor Novo Campelo, puso galantemente a nuestra disposición al enterarse de las dificultades que desde distintos sitios se nos ponían, para trabajar en la Escuela.

Pero de aquéllos cortes no pudimos lograr una sola preparación aceptable. Al deshidratar se arrugaban tan fuertemente que hacía imposible el montaje a pesar del cresílo.

Fué preciso por entonces renunciar a la inclusión en gelatina, dejando para mejor ocasión afinar una técnica de montaje, ocasión que alejó el procedimiento de deshidratación en el porta, que el 1922 vimos hacer a Gallégo, tomado por él en aquellos días, de Río-Hortega, y que facilita el manejo de cortes delicados.

El trabajo de Gallego, publicado en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, en 1929, nos vuelve a hacer pensar en la gelatina. Deshidratar, decíase en él, con alcohol-amoniaco-creosota (fórmula de Río-Hortega), que impide el arrugamiento de los cortes, aclaramiento en creosota y montar en bálsamo del Canadá. No dejó de llamarnos la atención que Gallego, tan detallista en la explicación de las técnicas, no indicara la composición centesimal de la fórmula.

En la preparación, para higienistas, hacemos una inclusión en gelatina y aunque variamos en diversos sentidos las proporciones de los elementos de la fórmula no logramos impedir que los cortes se retragan. Seguía, pues, la dificultad que desde el comienzo habíamos encontrado.

Pedimos a un amigo que preguntara en el Laboratorio de la Junta de Ampliación, la composición de la fórmula de Río-Hortega, y nos envía la siguiente nota:

«Después de haber teñido los cortes y de haberlos lavado en agua, se pasan a un pocillo de 10 c. c. conteniendo: creosota, dos partes; alcohol, una parte; amoniaco, una gota por c. c. Después de dejarlos unos cinco minutos, se colocan en el porta objetos, y se añade creosota, con lo cual se pueden estimar más fácilmente.

En cortes de una inclusión en gelatina de un chorizo de baja categoría, que en esta región llaman de sábado y que está elaborado con productos de casquería, pulmón, intestino, matriz, corazón, aplicamos la fórmula antes copiada y comprobamos que, efectivamente, los cortes no se arrugan, pero hallamos en ella un inconveniente que, en relación, con el método de Gallego, es tan grave como el que tratábamos de evitar. El baño en el alcohol—creosota—amoniaco, disuelve el picroíndigo y gran parte de la fuchina, dando con ello unas preparaciones sin detalles y con un tono berroso y uniforme de violeta, en lugar de la espléndida policromía del método de Gallego.

Se nos ocurrió pronto que sería a la acción del amoniaco a lo que se debería la disolución del colorante, y, para comprobarlo, seguimos la marcha corriente para la decoloración, utilizando el alcohol de 95° sobre el porta, aclarando con creosota pura y montando en bálsamo. De este modo logramos el resultado apetecido.

Al deshidratar los cortes con el alcohol, éstos se retragan considerablemente, quedando, a veces, reducidos a la mitad del tamaño, con la formación consiguiente de arrugas, pero al depositar sobre ellos dos o tres gotas de creosota los pliegues se deshacen, el corte recobra las dimensiones que antes tenía, y la coloración no sufre menoscabo alguno.

Y, como, por otra parte, en el material con que se prepara este embutido abunda el tejido conjuntivo, el azul púrrisimo en que aparece teñido constituye a la manera de un fondo, en el que se destacan el violeta de los núcleos celulares, el carmesí de la materia fundamental del cartílago, el verde claro de las fibras musculares y el violeta rojizo intenso de los epitelios gastro-intestinales, constituyendo policromías de belleza, difícilmente superables.

A ello contribuye, también, la circunstancia de que la masa de inclusión no aparece teñida, o sólo tan débilmente que no estorba en lo más mínimo.

En el artículo del doctor Ali Hadi, extractado por Rafael González, el profesor alemán se muestra poco partidario de la inclusión en gelatina por salir los cortes disgregados, recomendando este procedimiento solamente para exámenes muy rápidos en que el método de inclusión a la parafina resulta muy prolífico y lento.

También nosotros hemos observado disgregaciones en algunas zonas de los cortes, pero siempre en el espesor de masas de órganos compactos, en cuyo in-

terior la gelatina no ha penetrado suficientemente. Este resultado se corrige alargando el tiempo de penetración de la gelatina, calentando a 40° y empleándola en soluciones débiles.

La gelatina empleada por Gaskell y Graff, citada por Carlos Ruiz, es la más débil al 12 y  $\frac{1}{2}$  por 100, y la solución espesa al 25 por 100. Nos parece que penetrará mejor en el espesor de los órganos una solución más débil y empleamos una gelatina primera al 5 por 100 y una segunda al 16 por 100 con la técnica siguiente:

Pesamos 16 gramos de gelatina corriente del comercio, la cortamos en tiras estrechas y la fundimos al baño maría en 90 c. c. de agua. Cuando está bien disuelta se completa el volumen a 100 c. c. De esta solución, que es la concentrada, se toman 31 c. c. y se le añaden 69 de agua, obteniendo con ello la solución al 5 por 100.

El embutido lo cortamos en discos de medio centímetro de espesor aproximadamente. Si es tierno y no tiene consistencia para hacer estos cortes, lo hacemos hervir dos minutos en formol al 10 por 100, con lo que se endurece suficientemente y después se corta. Obtenidos los discos se llevan al formol hirviendo durante un minuto, para fijarlos y los mantenemos luego durante quince o veinte horas en agua corriente (en un frasco tapado con un embudo que recibe el chorro del grifo), para arrastrar el formol de la fijación. Este lavado es muy interesante, ya que el formol que quede en el bloque, solidificando la gelatina, impide una buena inclusión.

Los discos lavados se mantienen en la estufa a 40° durante veinticuatro horas, en la gelatina al 5 por 100, otras veinticuatro en la espesa al 16 por 100 y después se ponen en cajitas de papel, vertiendo en ellas la gelatina espesa, de modo que el disco quede bien cubierto. Cuando la gelatina está solidificada se llevan al formol al 15 por 100 durante veinticuatro horas.

Cortes en congelación, coloración con la técnica de Gallego, fuchina acética, formol acético, picro indigo, deshidratación en alcohol de 95° aclarado en creosota pura y montaje al bálsamo.

Los cortes son tan resistentes que no ofrecen dificultad alguna en el manejo.

### Crónicas e informaciones

**José Vidal Munné**

## El comercio lechero español. Medios para corregir sus deficiencias.

El estudio de nuestra industria lechera, pone de manifiesto dos aspectos, el higiénico y el zootécnico, que debieran transformarse, si no queremos empeñarnos en dar la espalda al progreso. Desde el punto de vista de producción zootécnica, deja mucho que desear, y no es muy lisonjero tener que confesar que se importan muchas vacas de Suiza, Holanda y Dinamarca. Eso supone que nuestro ganado no satisface las aspiraciones del ganadero. Nuestra ganadería no es orientada ni estimulada por un criterio racional y de ahí nace su inferioridad, que se traduce en dinero que emigra constantemente, cuando podría

quedarse en nuestro solar, con un poco de entusiasmo en las cuestiones de mejora de nuestro ganado.

Este problema, estrictamente zootécnico, con todo y parecer muy alejado del sanitario, influye poderosamente en él. El vecino de la ciudad que sabe lo cara que le cuesta una buena vaca lechera, procura retenerla todo el tiempo posible, a riesgo de difundir una enfermedad en la cuadra. Su inconciencia, su ignorancia en materias de higiene, le hacen cometer un enorme perjuicio, donde imagina realizar una economía positiva. Es, pues, por este motivo, que hemos hecho mención, de una manera esquemática, de la situación exclusivamente ganadera, de los productores de leche.

Si bajo el aspecto zootécnico somos tributarios de los pueblos del Norte de Europa, mirando la industria lechera, como un factor sanitario social, habrá que convenir que vivimos en un régimen embrionario. La iniciativa particular ha realizado algún pequeño adelanto, movida más bien por necesidades del negocio que por inquietudes de progreso o por impulso de conocimientos sanitarios.

Para demostrar nuestro nivel en esta cuestión sanitaria, es suficientemente demostrativo, contemplar unas estadísticas de mortalidad infantil, por síndromes intestinales. Sería inocente suponer que pensamos que en el cuadro de la diarrea infantil, únicamente tiene papel etiológico, la leche en malas condiciones. Reconocemos que pueden ocasionar este síndrome diversas causas, pero hay que convenir que el factor más importante es la leche pululada por gérmenes diversos. Se conocen estadísticas sobre el particular, que demuestran de una manera evidente, el papel importantísimo que la leche representa en la mortalidad infantil. Son varias las Instituciones de Maternología que han visto descender claramente su mortalidad, con sólo higienizar la leche que consumían.

Si estos hechos no fueran suficientemente demostrativos, infinidad de razones teóricas apoyan nuestro criterio. No queremos detallarlas, pues sería labor larguísima. Pero las sintetizaremos en breves palabras. La leche, excelente medio de cultivo para una gran mayoría de microbios, sale ya de las ubres ligeramente contaminada. Pues está demostrada la imposibilidad de conseguir leche rigurosamente aséptica. Añádase a los gérmenes que *normalmente* tiene, los que encontrará en el utensilio con que será recogida, los que dejará escapar la cola de la res en su continuo agitarse, los que añadirá la mano del ordeñador y los que le presentarán las moscas, que irán a engrosar las impurezas de este líquido y tendremos un buen medio de cultivo, profusamente sembrado, en temperatura óptima para una germinación sin límites. Suponiendo en el mejor caso, que todos estos microbios son banales, sin ninguna significación específica, tendremos siempre una leche profundamente modificada por el metabolismo microbiano, que formará productos tóxicos diversos (ácidos, alcoholes, albumosas, peptonas), que transformarán la leche en una substancia completamente extraña al uso a que se destina. Y si tiene gérmenes patógenos, no hay que decir hasta dónde pueden llegar sus desastrosas consecuencias.

Y a todo esto, nos olvidamos de reseñar un transporte defectuoso y una conservación en las expendedurías que no tiene nada de higiénico.

Dejando, pues, como problema ajeno a nuestro propósito, la mejora zootécnica del ganado bovino, debemos plantearnos las siguientes cuestiones para transformar, desde el punto de vista sanitario, la industria lechera hispánica:

- 1.<sup>a</sup> Alojamiento del ganado.
- 2.<sup>a</sup> Alimentación del mismo. Estado sanitario.
- 3.<sup>a</sup> Manipulación de la leche en la Granja.
- 4.<sup>a</sup> Estado sanitario de las personas que intervienen.
- 5.<sup>a</sup> Transporte.

- 6.<sup>a</sup> Centrales lecheras.
- 7.<sup>a</sup> Venta,
- 8.<sup>a</sup> Control.
- 9.<sup>a</sup> Acción de las autoridades.
10. Cultura sanitaria del público.

*Alojamiento del ganado.*—En las grandes ciudades, se va ya exigiendo un mínimo de condiciones en las vaquerías. El móvil del legislador no fué siempre la mejora de la leche. No sintió más que la voz de los vecinos, molestos por la proximidad de tal industria y acaso un poco de estética superficial, sin preocuparse el fundamento básico para una buena industria lechera. Una vaquería montada con sentimiento de los problemas sanitarios, no puede olvidar la cámara de refrigeración, ni el local destinado a la esterilización de los utensilios.

En cuestiones lecheras no hay que perder nunca de vista la actividad microbiana y lógicamente hemos de armarnos siempre de lo que puede disminuir su vitalidad, frío y calor, ya que los antisépticos no están vedados en esta industria.

En el campo, las dificultades para una buena instalación son más grandes, teniendo en cuenta, en general, la dispersión de la ganadería. A los grandes ganaderos ya se les puede exigir más lujo de detalles, que por otra parte sus mismas conveniencias ya les llevan a ellas. No obstante, el sistema cooperativo resuelve satisfactoriamente las dificultades que encuentra el ganadero aislado. Más adelante trataremos esta cuestión. En el campo, pues, lo fundamental consistiría en procurar que las cuadras tuvieran una capacidad mínima, calculada por cabeza de ganado, pisos compactos y luz discreta, sumado todo esto a un poco de limpieza general y veríamos transformarse el lodazal inmundo en que viven las vacas, en un ambiente discretamente elegante y respirando aseo. En el campo, donde el precio del terreno es casi despreciable, no debiera faltar la pequeña cuadra para enfermería, ni el local para estercolero, bien alejado éste de la vaquería. Pretender más filigranas nos parece excesivo en este país, hoy por hoy.

*Estado sanitario. Alimentación del ganado.*—Si aspiramos a una producción higiénica y soñamos en una leche ideal que se pueda consumir cruda con toda garantía, hay que partir, naturalmente, de que la res que la produce sea sana, no segregue una leche peligrosamente contaminada. La vaca y la cabra, principales hembras lecheras, pueden transmitir a la leche el virus de:

a) *Tuberculosis.*—Es tan corriente hablar de este peligro, que ya forma parte de los conocimientos populares. Y no se exagera. La vaca siembra abundantemente la leche de bacilos de Koch, cuando en sus mamas radica una lesión tuberculosa, que no es rara ni mucho menos en este ganado. Aparte este foco local, las distintas lesiones alejadas de esta glándula, pueden mandarle gérmenes por la vía hemática, con una profusión variable con el carácter de la lesión y su actividad virulenta. Los hechos bien claros ya, de la existencia de una forma filtrante del bacilo de Koch, añaden un peligro más a esta enfermedad. Hasta hoy únicamente considerábamos substancia infectante la que contenía gérmenes clásicos, salidos, naturalmente, de lesiones abiertas y activas, más el nuevo aspecto de la bacteria tuberculosa complica y ensancha el problema. La leche puede contener la forma invisible, que sin poseer la actividad tuberculígena de la clásica, no es menos responsable de serios trastornos, de una manera especial en contaminaciones masivas. Y ya nadie duda del poder patógeno del bacilo tuberculoso bovino para el hombre, de una manera especial para el niño, cuya sensibilidad es superior a la del adulto.

¿Cómo eliminar las fuentes múltiples del bacilo de Koch bovino? No seremos tan inocentes de proponer el sacrificio de todas las reses con reacción tu-

berculinica positiva. Ni nuestra organización sanitaria, ni nuestra hacienda, permitirían aplicar esta medida. Por otra parte, donde se ha aplicado no ha respondido a los sacrificios dispensados. Más parece conseguirse éxito halagüeño, con la aplicación sistemática de la vacuna tuberculosa del B. C. G.

Esta técnica, perfectamente racional y en armonía con nuestros conocimientos de inmunidad tuberculosa, ha sufrido estudios numerosos y críticas duras y despiadadas. El resumen sereno e imparcial de los múltiples trabajos aparecidos en seis años, autorizan a concluir lo siguiente: La vacuna B. C. G., es perfectamente inofensiva y la protección que confiere es suficiente para resistir el contagio por convivencia. En la actualidad, pues, no supone ninguna temeridad, la recomendación de este proceder (por otra parte el más económico), para luchar contra esta terrible plaga social. Entiéndase que emplear el B. C. G. no significa de ninguna manera el abandono de los demás procedimientos de profilaxis tuberculosa. Pero, para nuestro caso particular ofrece una dificultad, más teórica que práctica. Supongamos un vaquero que quiere clasificar su leche en la categoría de certificada y nos dice que sus vacas son vacunadas y, naturalmente, revacunadas con el B. C. G. Ya sabemos que esta vacuna da un estado alérgico notable, que es, además, un índice de inmunidad. En este caso la garantía de reses que no reaccionen a la tuberculina, es inversa, o sea, que su resistencia a la infección tuberculosa está en razón directa de la positividad de la reacción. Si el vaquero nos presenta una ficha de vacunación y de revacunación correcta y el examen clínico de las vacas en cuanto a sospechas de tuberculosis, se pueden dar por aptas. Y si se quiere afinar, podemos inocular unos cobayos con una buena cantidad de sedimento de leche. Pues no se deben escatimar las pruebas cuando hay que clasificar leche que se pretende vender para ser consumida cruda.

Las vaquerías que pretendan elaborar leche para venderse cruda, no pueden tener ganado tuberculoso. Más claro, la cuadra destinada a estas reses no puede albergar una tuberculosa, con la excusa de que su leche no se mezcla con la de las otras.

Las reses, con tuberculina positiva, pueden dedicarse a la producción de leche pasteurizada, prohibiéndose de una manera absoluta la explotación de aquéllas que tengan lesiones mamarias, o bien focos pulmonares abiertos. Con estas medidas, no sólo se defiende la leche de un contagio abundante, sino que se evita la difusión de la enfermedad entre el ganado. La realidad del control sanitario de las leches, podría constituir el primer paso hacia una profilaxis tuberculosa con orientación seria y resultado eficaz.

b) *Fiebre ondulante*.—Las discusiones entabladas hace ya varios años, sobre la posibilidad de diferenciar el *Micrococcus melitensis* del bacilo de Bang, creando dos bandos: los unicistas y los dualistas, parece que han cesado, llegando a un acuerdo, que se puede llamar solemne, por haber plasmado en unas comunicaciones del Primer Congreso Internacional de Microbiología, recientemente celebrado. La paz entre los contendientes, ha consistido en admitir que ambos gérmenes, pueden ser origen en el hombre de un tipo de enfermedad clínica y bacteriológicamente idéntico. No obstante, se considera que el bacilo de Bang, posee una virulencia menos acusada. En otros términos: La Brucella, procedente de la cabra, infecta más fácilmente al hombre que la Brucella procedente de las vacas.

Pero con todo y su poder patógeno inferior, no puede despreciarse como elemento etiológico de la fiebre ondulante. Las vacas pueden, en determinadas circunstancias, infectar al hombre, con su Brucella, y esto es suficiente para que se incluya esta enfermedad entre las que deben eliminarse de las cuadras que es

destinen a leche certificada. La abortina, con la técnica de Hultum, y la aglutinación, sirven perfectamente para un diagnóstico rápido y seguro de esta infección.

c) *Mamitis*.—Con este término queremos significar las lesiones de la glándula, ocasionadas por estreptococos preferentemente. Aunque pueden producir trastornos graves del parénquima mamario, el estafilococo, el *b. pyogenes* y el *b. coli*, son, en un tanto por ciento, exiguo, y, por otra parte, su poder de contagio para el hombre es casi despreciable.

El estreptococo de la mamitis, clasificado como entidad etiológica específica, dista mucho de poseer tan pretendida especificidad. La división de los diversos grupos de estreptococos, por su comportamiento frente a sueros aglutinantes, es muy relativa y se pasa de un grupo a otro con demasiada facilidad. Si esto no fuera bastante, las observaciones clínicas y epidemiológicas de focos de escarlata, han demostrado la posibilidad de ser originadas por una leche que vehiculaba estreptococos de mamitis. Y aquí cabe una pregunta: ¿Es el estrepto de la mamitis el que infecta al hombre o es el estrepto humano el que lesionó la mama? Sea cual fuere la respuesta, tendremos siempre que un estrepto de mamitis bovina, puede ser altamente peligroso para el hombre.

La eliminación de leche estreptocócica, sólo es posible a base de un cuidado esmerado en la práctica del ordeño, observando escrupulosamente el más pequeño indicio de anormalidad en el estado de las ubres. El vaquero, consciente de su responsabilidad sanitaria, y que sabe los peligros que entraña una vaca con mamitis en su cuadra, ya cuida de separar la res que le malogra la leche y amenaza con difundir la infección a las otras. Y si, además, sabe que el Laboratorio puede encontrar su leche en malas condiciones, ya procurará separar a la enferma, para ponerla en tratamiento o llevarla al matadero.

Y ya, como enfermedad exclusiva de las vacas o cabras, que ofrezca peligro para el hombre, no queda otra. Pues ni la perineumonia, ni la glosopeda, se transmiten al hombre. Respecto a esta última, recientes investigaciones, prueban que la inoculación intradérmica de líquido de astas, es inocua para el hombre.

d) *Alimentación*.—Aunque parece sin importancia, es de gran interés la vigilancia de los alimentos que consumen las reses lecheras. Los residuos industriales y los alimentos mal conservados, pueden ser causa de la presencia en la leche de substancias tóxicas, que el análisis químico más detallado no llega a encontrar, pero que un reactivo más sensible, pone de manifiesto. Nos referimos al niño. Este ser actúa de indicador de la calidad de una leche, con sus trastornos digestivos, que pueden presentar alarmante gravedad.

Hay, pues, que vigilar el uso de alimentos alterados, y no permitir el empleo de ciertos residuos industriales, por lo menos en las vacas que se destinan a leche de primera categoría, destinada, preferentemente, a la alimentación de niños de pecho.

*Manipulación de la leche en la Granja*.—Debemos hacer dos categorías de Granja: 1.<sup>a</sup> La vaquería urbana que vende inmediatamente la leche, y la Granja rural que envía su leche a la ciudad o a una fábrica de productos lácteos.

La vaquería urbana acostumbra a vender su producción casi directamente de la vaca, o como anuncian pomposamente: «Se ordea delante del comprador». Esta forma de venta debe prohibirse terminantemente. No hay que confiar en que el público esterilizará su leche por la ebullición. Todavía quedan muchos que prefieren la leche recién ordeñada, y mientras un serio control de las vacas no sea una realidad, en bien de la salud pública, no puede tolerarse tamaña enormidad, por arraigada que esté en las costumbres del pueblo, al cual importa educar.

Hay que reconocer que el vaquero posee una instrucción sanitaria tan rudimentaria, que no cuenta como valor positivo. Empieza por no ordeñar con la debida propiedad. Ni se lava las manos, ni limpia las ubres, ni viste con el debido aseo. El ordeñador debe tener como fundamentos básicos para ejercer su profesión con maestría, un mínimo de conocimientos, que podrían esquematizarse así: Limpieza de las ubres, de sus manos, aseo de su vestido, inmovilizar la cola, no practicar ninguna operación de limpieza en la cuadra mientras dura el ordeño. En las vaquerías bien instaladas, existe una habitación destinada exclusivamente al ordeño.

En cuanto al material, no puede desatenderse la esterilización perfecta de todos los utensillos que se empleen. No hacerlo así, supone sembrar abundantemente la leche.

Después de ordeñada se tamiza, se guarda en recipientes propios y se enfria rápidamente si no ha de ser pasteurizada. Dejar la leche en su temperatura normal, es tolerar la pululación microbiana inicial.

Si ha de pasteurizarse, se pasa en seguida al aparato, se enfría y se guarda a la nevera. La leche no puede venderse tibia, bajo ningún concepto. Tanto si es garantizada como si es pasteurizada, su temperatura no puede ser superior a 14°. El frío es el colaborador más eficaz en la buena conservación de la leche. Unicamente guardando la leche a baja temperatura, es posible preservarla de futuras contaminaciones.

Trabajando la leche en condiciones higiénicas, se evitará el uso de antisépticos y de alcalinos, substancias innecesarias, cuando su contenido microbiano no alcanza cifras elevadas.

*Estado sanitario del personal.*—No son sólo la vaca y los utensilios los factores de contaminación de la leche. Uno de los elementos más peligrosos es el personal que interviene en su manipulación. Un ordeñador con expectoración bacilífera puede sembrar la leche de bacilos de Koch. El mismo peligro ofrece un convaleciente de tifoidea, de disentería, de escarlatina o un portador de gérmenes distéricos. Todos estos individuos pueden ser causa de difusión de sus gérmenes patógenos. Investigaciones epidemiológicas practicadas en diversos países han demostrado que la leche es la causante de graves epidemias de tifoidea, escarlatina, distería, disentería, etc.

Es importante, pues, para una buena organización de la industria lechera, determinar las condiciones sanitarias del personal que ha de manipular la leche. Se impone algo así como un carnet sanitario para todo el personal.

*Transporte.*—Las grandes ciudades se surten de leche por dos procedimientos: vaquerías urbanas y leche del campo. Las vaquerías urbanas, generalmente, venden su producción y, por lo tanto, no necesitan transportarla. Les basta un buen método de recolección y una cámara frigorífica o simplemente nevera, junto a un pasteurizador, si no producen leche garantizada cruda.

En cambio, la leche del campo ha de transportarse a la ciudad y a veces a grandes distancias. Idealmente, vamos a imaginar cómo podría realizarse. La leche escrupulosamente recogida, es enfriada y colocada en recipientes estériles y bien tapados, que son llevados a una estación próxima donde un vagón frigorífico, deja la mercancía en la ciudad a menos de 14°.

Pero esto es una ilusión. Nada de lo dicho existe. Las compañías de ferrocarriles recogen los jarros como pueden en vagones a veces descubiertos, dándose el caso bastante frecuente de estallar o, por lo menos, abrirse violentamente por efecto de la intensa fermentación, provocada por los rayos solares. Sin un buen sistema de transporte en frío, no hay posibilidad de que el campo mande a la ciudad leche en buenas condiciones. Las cifras más altas en nuestras

enumeraciones microbianas, han sido halladas en leche de fuera, <sup>BIBLIOTECA DE VETERINARIA</sup> 180.000.000 de gérmenes son una cifra aterradora, solamente comprensible, recordando el método deficiente con que se recoge y transporta esta leche. Y no llega coagulada gracias al bicarbonato.

Cuando no es el tren, es el autocamión el vehículo encargado de esta misión. Menos mal si fuera un coche exclusivo, pero corrientemente es el recadero que lleva, entre variadísimos objetos, unos jarros de leche. Pedir camiones frigoríficos para transportar pequeñas cantidades de leche, ya comprenderemos que es una tontería y, por lo tanto, este problema en las comarcas de poca densidad ganadera, es muy difícil de solucionar satisfactoriamente, si no pueden servirse del vagón frigorífico.

En cambio, tiene una buena solución en las comarcas de gran producción lechera, pero cuyo estudio trataremos con detalle en el próximo capítulo.

*Centrales lecheras.*—Tenemos de este asunto un criterio distinto al de algunos, que por su cargo intervienen en estas cuestiones. Se ha pretendido centralizar la leche en grandes mercados urbanos, cuando lo más lógico sería centralizarla lo más próximo posible del sitio de producción, y mandar a las grandes ciudades la leche ya filtrada, pasteurizada y fría, directamente a los expendedurías.

Las centrales lecheras han de radicar en las comarcas ganaderas dedicadas a esta industria, porque con ello se resuelven dos problemas: el sanitario y el económico.

a) *Higiénicamente*, conviene trabajar la leche en el campo, porque así llega más rápidamente donde, disponiendo de buena instalación y personal capacitado, se pueden practicar una serie de operaciones destinadas a seleccionar y conservar las leches. En las centrales de comarca se pueden remitir las leches de los dos ordeños y así no tiene que permanecer tantas horas en la granja, no siempre de una forma apropiada. Una central en estas condiciones, como manipula un número de litros importante, puede disponer de una instalación perfecta, que un particular se ve privado de ella por su elevado coste. Una cooperativa lechera (y ya empleamos la calificación que inspira nuestro criterio), puede clasificarse la leche a su llegada, filtrarla, homogeneizarla, pasteurizarla, enfriarla y colocarla en recipientes estériles o bien en tanques frigoríficos, que la llevarán a la ciudad en condiciones excelentes. Además, puede lavar y esterilizar los jarros que recibe del ganadero y remitirlos dispuestos para su uso. Por otra parte, la leche es más uniforme por ser la mezcla mayor. No queremos extendernos en detalles de cómo podrían montarse esas cooperativas, ya que la intención de estas líneas, es esfumar unas sugerencias para mejorar nuestra industria lechera.

*Económicamente*, es de una gran importancia encauzar el espíritu comercial del ganadero, hacia la cooperación. Actualmente, contrata su leche con un ne-gociante, intermediario entre el productor y el expendededor, que no hace otra cosa que cargar cuanto puede el precio de venta o bajar hasta límites ruinosos para el vaquero, el precio de compra. Y todo esto sin beneficio para nadie excepto para él. El público paga cara una leche mediocre y el ganadero mal vive con su contrata. Alguna empresa particular ha visto el negocio y ha montado la central en el campo y remite a la ciudad la leche preparada y fría. Algunos pequeños industriales trabajan la leche que reciben del campo, pero sus instalaciones imperfectas, no consiguen mejorar un producto que reciben en condiciones bastante medianas. Ante este panorama, surge lógicamente una solución estrictamente humana y de un contenido perfectamente social: *La cooperativa lechera*. ¿Qué dificultades insuperables se oponen a que los productores de le-

que se asocien, para trabajar mancomunadamente su mercancía? ¿El capital? No. Cualquier banco o particular adinerado, avalaría una instalación lechera bien organizada. ¿Las dificultades que para la venta podría presentarle el monopolizador? Tampoco, porque la leche no es artículo sobrante, y, además, una cooperativa, tal como nosotros imaginamos, podría ofrecer una leche mejor, más uniforme y con mayores garantías higiénicas, que un buen servicio de control pondría de relieve ante el comprador y ante el público. ¿El individualismo suicida y la mutua desconfianza? Es posible que este factor de orden moral, influyera en poner dificultades, pero a la vista de los beneficios que les reportaría, y sabiendo escoger personal solvente para la administración, el éxito sería seguro.

Luego lo único que falta es llevar al ánimo del ganadero la necesidad imperiosa de asociarse, para mejor valorar su leche. En esta labor de sugerencia y de iniciativa, debieran ayudar todos los organismos sanitarios. Con ello mejoraría la vida del ganadero, se podría intensificar la producción de leche que por otra parte sería de mejor calidad y acaso podría venderse a precio más bajo. Resumen: Un beneficio para todos y la desaparición de un comerciante innecesario, típica muestra del acaparador sin escrúpulos.

*Venta.—Lecherías.*—La leche no puede venderse en cualquier sitio: en mitad de la calle, en la puerta de una casa con un mostrador improvisado. El vaquero del campo, muy próximo a la ciudad, vende así su leche, por un imperativo de conservación. Sabe que si cae a las manos del negociante le obligará a vender a un precio muy bajo y prefiere vender él mismo, transportando su mercancía en una camioneta o una simple tartana. No quiere ser explotado, no se resigna a ser una víctima más, pero olvida que su mercancía no puede tratarse como otro género cualquiera. Sólo mira su negocio y no ve las consecuencias nefastas de un producto tratado irracionalmente. Estos lecheros que en algunas poblaciones son muy numerosos, podrían perfectamente asociarse para formar su cooperativa, o bien tratar directamente con lecherías acreditadas, pero en ningún caso, se les debe tolerar la venta sin garantías. Por otra parte entendemos que si desaparecieran los intermediarios, el comercio de leche podría normalizarse, en el sentido de fijar un beneficio discreto para el lechero urbano y así podría el vaquero del campo o de la huerta, desentenderse de la venta ambulante. No nos escapa que en estas condiciones, en la época de mayor producción láctea, la primavera y verano, la leche sobrante constituiría una seria dificultad para el ganadero. Más esta perturbación únicamente sería sentida donde no existieran cooperativas, ya que en estas comarcas, precisamente las de mayor producción, dispondrían en sus Centrales de la instalación necesaria para la fabricación de leche condensada o mantecas. Ya veis cómo la cooperación resuelve toda una serie de problemas, anejos a la industria lechera.

Pero volvamos a nuestro camino: Los establecimientos de venta de leche, deben reunir una serie de condiciones sanitarias que no precisan otras modalidades de comercio, principalmente cámara frigorífica. Es fastidioso repetirlo, pero no hay más remedio; la leche debe conservarse a baja temperatura. Todo el lujo de azulejos y mármoles es superfluo, sino se tiene una buena instalación de frío. Y para evitar el mínimo de manipulaciones, la leche puede medirse automáticamente, cuando se detalla. Es preferible la venta en frascos originales, llenos al salir del refrigerante y precintados cuidadosamente. De un tiempo a esta parte se van popularizando unos envases de cartón parafinados y perfectamente estériles que, por su coste insignificante, sólo se usan una vez, evitándose con ello la limpieza de las botellas de cristal, que por escrupulosa que sea, no es tan segura como un pote que sale del baño de parafina.

*Control.*—Nosotros imaginamos el control no como un Laboratorio, donde

se fiscaliza la calidad de la leche, sino como un Instituto técnico de lechería, donde, a parte de determinar el valor sanitario de la leche, fuera <sup>Biblioteca Viveriana</sup> un centro de investigación lechera, donde siempre se encontrara una norma, un consejo y facilidades para resolver cuantos problemas se presentaran a la industria.

Ciertamente que ha de ser una organización sanitaria la que determine la categoría de una leche. Pero esto es un papel exclusivamente pasivo, al cual no deben resignarse los técnicos. Un servicio de comprobación es natural indispensable, pero no es suficiente.

Nosotros creemos que el control debería llenar las siguientes funciones:

1.<sup>a</sup> Acción fiscal sobre la calidad de la leche considerada químicamente. El fraude de aguar y desnatar no puede, bajo ningún aspecto, dejarse abandonado. Es, pues, indispensable perseguir al comerciante poco escrupuloso, que, consciente de su falta, no tiene inconveniente en *alargar* su producción lechera.

2.<sup>a</sup> Acción de vigilancia sobre la calidad sanitaria de las leches. El Laboratorio, tiene como misión fundamental, comprobar si el vaquero o lechero, clasificado en una categoría determinada, sigue produciendo su leche de una manera reglamentaria. Sistemáticamente comprobará el número de gérmenes vivos y total por contejo directo. Determinará el título colibacilar y estudiará el sedimento, con fines sanitarios y con miras al diagnóstico de enfermedades de la mama. Con un buen sistema de organización, el Laboratorio puede conseguir el origen de una leche con muchos leucocitos, estreptos y catalasa, y determinar la cuadra donde existe una res con mamitis, que luego, el veterinario, precisará con detalle. Así se cumplen dos funciones importantes: separar del consumo una leche peligrosa y localizar una infección.

El control sanitario debe dar el certificado que garantiza la categoría clasificada. Un lechero solicita vender leche garantizada cruda. Para ello necesitará un informe de la situación de su cuadra, estado sanitario de sus reses y del personal que interviene en la manipulación. Todos estos requisitos pueden dejarse a la iniciativa particular, partiendo, naturalmente, de una reglamentación general, suficientemente detallada. El Instituto de control lechero, para dar el aval a la leche que se pretende clasificar, comprobará, por medio de sus técnicos, el estado reglamentario de todos los elementos que intervienen en la producción, y en su laboratorio practicará, repetidas veces, y en intervalos distintos, todas las comprobaciones indispensables a la garantía solicitada. Solamente las determinaciones repetidas satisfactoriamente, durante dos meses, darán derecho al permiso solicitado, que de ninguna manera puede ser definitivo. El Instituto, periódicamente, comprobará el personal, el ganado, las instalaciones y la leche que se entrega al público, para corregir deficiencias o retirar el permiso si la leche no reune las condiciones reglamentarias. Se establecerán serias sanciones para los técnicos y los industriales que presenten pruebas certificadas falsas.

En los distintos tipos de leche pasteurizada, el Instituto, además de comprobar los gérmenes vivos y muertos que contiene la leche, vigilará atentamente el cumplimiento de la pasteurización, destacando personal especializado que comprueben el buen funcionamiento de los aparatos destinados a la esterilización. No se consentirá el empleo de dispositivos que no esterilicen perfectamente la leche de gérmenes patógenos. Haciendo siembras e inoculando a cobayos se puede tener la garantía de que la leche no contiene estreptos, Brucelas ni bacilos tuberculosos.

3.<sup>a</sup> Acción investigadora. Limitarse a las funciones de comprobar si se cumple el reglamento, es mucho si se hace bien, pero no es todo. El Instituto debe preocuparse del estudio de nuevas técnicas y procedimientos que mejoren o simplifiquen la industria lechera. Pongamos un ejemplo gráfico: Una de

las aspiraciones del higienista lechero es conseguir que se produzca una leche privada de microbios, pero conservando sus características de líquido biológico. Todos los cuidados, generalmente, fracasan, y la leche llega al consumo con un contenido microbiano que excede la cifra reglamentaria. Antisépticos no puede emplear y el calor, única esperanza, sólo es viable para la leche que se expende pasteurizada. El industrial quisiera producir leche para ser clasificada cruda, pero no consigue sus ambiciones. La cifra bacteriana inicial se reproduce escandalosamente, y las vitaminas, fermentos, oxidadas, dispersión y solubilidad de la caseína, etc., etc., no le dejan emplear el calor. Y de pronto, en el mundo científico, se habla de un procedimiento especial de esterilización que sin modificar la fisonomía de la leche, destruye, seguramente, todos los gérmenes que contiene. Nos referimos al sistema Stassano. Pues bien, el Instituto, debe comprobar, estudiar las características de este nuevo método y convencirse de que las investigaciones de Fridericia y Bang, son fiel reflejo de experiencias rigurosamente controladas, para ver la aplicación práctica del sistema de esterilización por capa delgada.

4.<sup>a</sup> Acción consejera. El Instituto, no solamente dará cuantos detalles se le pidan y orientará y resolverá cuantos problemas se le presenten, sino que debe cuidar de tener al lechero siempre enterado de cuantas modificaciones y progresos surjan en el mundo, que puedan beneficiar a la industria y a la calidad de la leche.

Pensemos que un tipo de control, orientado en este sentido, puede funcionar con reducido personal, y daría la impresión de algo serio, sin las molestias de la constante intervención del funcionario. El industrial, aprovechándose de la organización sanitaria actual, podría contratar libremente sus técnicos, que se cuidarían de actuar honradamente, sabiendo que pueden incurrir en graves responsabilidades. Por otra parte, los técnicos del control, decorosamente retribuidos y dedicados exclusivamente a esta función, llegarían a ser perfectos especialistas, y no estarían expuestos a las posibles coacciones del cliente particular.

*Acción de las autoridades.*—Somos por temperamento partidarios de los métodos suaves y persuasivos, y nos molesta, extraordinariamente, toda acción violenta sistemática. En higiene de la leche, pensar en multas, castigos y leche que se tira a la cloaca sin más ni más, nos parece una técnica absurda y condenada al fracaso y a la antipatía. El Estado, y en su representación las autoridades, en política lechera, deben adoptar el camino del estímulo y la recompensa a los productores de leche que mejor se clasifiquen. Anualmente, deben premiarse los industriales que tengan sus instalaciones reglamentarias y presenten una leche irreprochable químicamente y con el promedio microbiano más bajo. Estos premios, estrictamente méritos, servirían de propaganda al industrial como justa recompensa a sus desvelos. Por otra parte, los organismos reguladores del precio de las subsistencias, deben tolerar un aumento en las leches de categorías selectas, ya que si no se hace así, el industrial no gastará en instalaciones y cuidados, si no asegura un beneficio a sus dispéndios.

La acción de las autoridades ha de ser paternal y comprensiva. La organización sanitaria estatal y la cultura higiénica del ciudadano, no permiten una manera de actuar expeditiva y brutal. La energía de las autoridades debe concentrarse en el cumplimiento de lo que se reglamente en estas materias y en castigar severamente a los que, debiendo colaborar honradamente en nuestro progreso sanitario, actúan de mercaderes de su firma y de traidores de los deberes sagrados de todos los ciudadanos. El técnico que asegura falsamente que las reses de una cuadra están exentas de tuberculosis y de Brucellosis, comete un delito que debe castigarse, para ejemplo de sus colegas y para demostrar al pú-

blico que la salud de los pequeñuelos preocupa a los encargados de hacer cumplir las leyes.

Ante la situación de nuestra industria lechera, las autoridades han de actuar moderadamente y por gradaciones. Establecer un límite bien ancho para la admisión de leches al consumo y, progresivamente, a medida que los métodos y la industria mejoren, ir estrechando este margen hasta cifras de una garantía técnicamente aceptables. De una manera súbita, pretender que la leche de nuestro país, tenga las características que determinan algunos reglamentos ingleses, daneses, belgas y, hasta el existente en la ciudad de Barcelona, sería tanto como condenar nuestro mercado a una escasez de leche insospechada.

Las autoridades, de acuerdo siempre con las sugerencias de los Institutos técnicos de lechería, modificarían los preceptos reglamentarios que la comprobación de la calidad de la leche demostrará que son poco exigentes.

En nuestro país, los Institutos provinciales de Higiene, funcionando como imaginó su creador, podrían encargarse holgadamente del control sanitario de la leche, habilitando un departamento, que racionalmente debería ser el de Veterinaria, con las funciones que determinamos como propias de un Instituto técnico de lechería. En los centros a que nos referimos, pueden encontrarse todo el personal técnico preciso y la colaboración de las actividades de todas las profesiones sanitarias, ya que, actualmente, un aspecto de la sanidad no puede desvincularse del todo orgánico e inseparable de la sanidad general.

*Cultura sanitaria del público.*—Es el elemento que importa conquistar, si hemos de asegurar el éxito de la transformación de nuestra industria lechera. Pensad por un momento en el pueblo, cuyos ciudadanos buscan ávidamente y pagan a precio superior, la leche garantizada. ¿Qué pasará? No cabe duda de que el industrial que quiera vender bien su mercancía no tendrá más remedio que procurar que su leche sea también clasificada. Poned el caso inverso. Un industrial que gasta sus dineros en instalaciones y organizaciones perfectas y que llega a producir leche garantizada para ser consumida cruda, pero se encuentra con una reglamentación municipal que le prohíbe aumentar el precio de su leche y con un público que no sabe reconocer las inmejorables cualidades de su mercancía. ¿Qué ocurrirá? Sencillamente, que el industrial que sintió la ilusión de una industria progresiva, abandonará sus buenas intenciones y producirá una leche de 60 millones de gérmenes y no se cuidará de eliminar de su cuadra, una vaca tuberculosa mientras siga produciendo leche en cantidad remuneradora.

Por lo tanto, una de las cosas que primeramente han de enfocarse, si decididamente se va a transformar nuestra industria lechera, es la educación sanitaria del pueblo, y en esta labor previa, hay que considerar dos aspectos:

1.<sup>o</sup> La formación técnica del lechero. En nuestro país no existen escuelas prácticas de lechería y así andamos. En cada provincia debiera funcionar una cátedra destinada a la preparación del vaquero y del lechero. Podrían ser los mismos Institutos provinciales de Higiene. En estas escuelas de aprendizaje se formaría el personal que sabiendo trabajar la leche con métodos correctos, tendría una idea clara de cómo se infecta y cómo se conserva la leche, de cómo se cuida el ganado y cómo debe vigilarse para evitar y descubrir las enfermedades infecciosas. Hoy, que para todas las profesiones se exige un tecnicismo, es perfectamente anormal permanecer de brazos cruzados ante una industria que afecta tan directamente a la salud del hombre. Es, por otra parte, misión social desterrar la rutina de los métodos que se emplean en lechería, sustituyendo toda una serie de prácticas irracionales y absurdas, por métodos nuevos inspirados en los conocimientos de la técnica y de la higiene.

2.<sup>o</sup> La educación del público. Hay que reconocer que la inmensa mayoría

del pueblo ignora los fundamentos de la higiene lechera. Saben que la leche, a veces se le corta, la acusan, con más o menos razón, de haberles producido una enteritis al pequeño y hasta sabe que la fiebre ondulante proviene del uso de la leche de cabra preferentemente. Pero esto de una manera vaga, confusa, mezclado de prejuicios y supersticiones medioevas. Y esto no es suficiente para conseguir una victoria elegante en la lucha en pro de una leche higiénica.

Importa que el pueblo sepa qué son los microbios, cómo van a la leche, qué hacen en ella, los peligros de una vaca tuberculosa, el daño de un ordeñador con infección estreptocócica, etc. Para ello se impone una extensa campaña de divulgación cultural sobre todos estos temas. El periódico, la cátedra, la conferencia, el cine, la radio, los pasquines gráficos, etc., son una porción de armas eficaces, que bien manejadas, pueden crear un estado de opinión favorable a la implantación de reglamentos y organizaciones que mejoren nuestra leche.

No faltarán apóstoles para tan bella cruzada. No sería difícil encontrar un equipo de espíritus románticos, dispuestos a difundir la buena nueva y dedicar todos sus entusiasmos a la labor divulgadora y a la capacitación del personal que ha de intervenir en las variadas funciones que comportará una vigilancia eficaz, desde el mozo de cuadra al técnico especialista.

Esta visión, casi cinematográfica, de los aspectos que ofrece el panorama de nuestra industria lechera, no tiene la pretensión de ser completa, ni las ideas y proyectos para una reforma son definitivos. Con todo y creerlo así, pensamos, no obstante, que son aprovechables para organizar definitivamente esta cuestión, reglamentando la instalación de lecherías, vaquerías, transporte, control, clasificación en categorías, etc.

Este futuro reglamento, elaborado consultando todos los existentes en España y en el extranjero, podría inspirarse en el contenido de nuestras divagaciones para lo cual intentaremos resumir en un articulado breve y conciso, las cosas que imaginamos de mayor interés, y que las posibilidades de nuestra vida social hacen factibles de inmediata implantación. Como hemos dicho anteriormente, hay que ir despacio, empezando por declarar perfectamente voluntaria, la clasificación de leches.

Para clasificar la leche desde su punto de vista higiénico, podrían admitirse tres categorías:

1. Leche natural pura. Leche garantizada para ser consumida cruda.
2. Leche pura pasteurizada. Leche procedente de vacas controladas y con un tenor microbiano reducido.
3. Leche pasterizada. Leche corriente sin otra garantía que una perfecta pasteurización.

De acuerdo con los resultados de un extenso estudio de las leches de nuestros diversos mercados, podrían fijarse las cifras bacterianas máximas y mínimas, para cada tipo, entendiéndose que serían provisionales y que se reducirían a medida que mejorasen las condiciones de conjunto de nuestra industria.

Debe empezarse por formar un buen equipo de técnicos especialistas, que repartidos en las principales ciudades consumidoras, puedan organizar el servicio con toda eficacia.

Creemos, de capital interés, la uniformación de las técnicas y métodos que van a emplearse en la clasificación de las leches.

En cambio, somos partidarios de tolerar modificaciones en los demás detalles de carácter general, adaptadas a las diversas características locales.

Establecimiento de las condiciones higiénicas mínimas que debe tener todo local destinado a vaquería o cabrería.

Determinación de las condiciones sanitarias del ganado.

Reglamentación del carnet sanitario para el personal.

Recabar de las compañías ferroviarias la existencia de vagones frigoríficos en las comarcas exportadoras de leche.

Prohibir terminantemente la venta de leche sin pasteurizar, excepto, naturalmente, los industriales que se clasifiquen en la primera categoría.

Fomentar el espíritu cooperativo del ganadero a fin de inspirarle la creación de Centrales lecheras en el campo.

Creación de escuelas prácticas de higiene lechera, que podrían funcionar en todas las secciones de Veterinaria de los Institutos de Higiene.

Estudiar un plan de divulgación sanitaria, que abarcara todos los elementos de propaganda asequibles.

Implantación obligatoria del seguro de decomisos en todos los mataderos a fin de facilitar la labor sanitaria de depuración de las vacas enfermas o con lesiones peligrosas para una buena leche.

Estimular el ensayo de vacunación tuberculosa con el B. C. G., con todas las garantías necesarias y ateniéndose al protocolo establecido por el Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones.

Establecer recompensas para los locales mejor instalados, creando dos tipos: la cuadra del pequeño ganadero rural y la granja del vaquero industrial.

Organizar concursos anuales para premiar las leches que dieran un promedio menor de gérmenes por c. c. a su llegada al consumidor.

Permitir un pequeño aumento de precio en la leche de primera categoría.

Crear en las Escuelas de Veterinaria un curso monográfico de higiene lechera, ya que estos facultativos han de llevar la mayor parte de responsabilidad en este servicio sanitario.

La leche de primera y segunda categoría se venderá precisamente en botellas precintadas.

Dadas las dificultades que ofrece la estabilidad microbiana, el fallo de los laboratorios de control no admitirá análisis contradictorios. Unicamente se podría admitir la protesta por la incorrección en la toma de muestras.

La infracción repetida de los preceptos reglamentarios no comportaría otra sanción que el retiro del permiso para la venta de leche de la categoría correspondiente, publicándose el industrial en los periódicos locales.

Todos los establecimientos de venta de leche tendrán un dispositivo (nevera, autosfrigor, etc.) para guardar la mercancía a temperatura baja.

### Notas clínicas

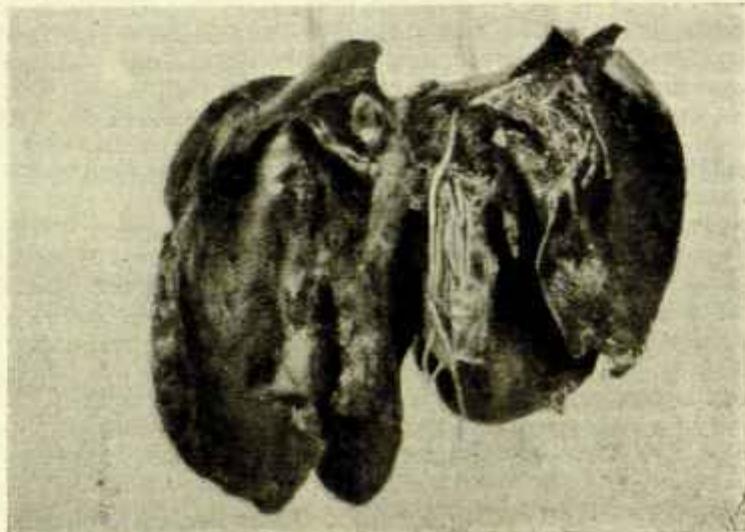
## Dos casos de ictericia en el cerdo, determinados por áscaris

Que los áscaris del cerdo pueden ser causa de ictericia mecánica al penetrar desde el intestino en el colédoco y canales biliares, no es cosa desconocida por los autores veterinarios. Fröhner y Zwick, señalan, como causa de casos aislados de ictericia, la presencia de *áscaris suum* en el conducto excretor de la bilis y en los canales biliares. Ortenan, halló una vez siete áscaris en los canales biliares dilatados de un cerdo. Moussu, reconoce también la existencia de ict-

ricia porcinas que deben su origen a la obstrucción del colédoco por áscaris. Kitt, muestra, en su libro de anatomía patológica, una fotografía semejante a la que ilustra este pequeño trabajo.... En fin, para no prolongar las citas, diremos que Marottel, Joest, Marek, Alessanelrun y cuantos autores hemos consultado, con raras excepciones, no se olvidan de hablar de los áscaris al tratar de las ictericias mecánicas.

Con lo expuesto, habría bastante para hacernos desistir de la publicación de una nota tan escasa en contenido original; si no estimáramos como un deber el contribuir al enriquecimiento de la literatura veterinaria nacional, aportando hoy esta pinta obtenida del filón de nuestros mataderos.

Los dos casos de ictericia que motivan nuestro trabajo, han sido observados en el matadero de Madrid, durante la temporada de matanza, comprendida entre octubre de 1931 y abril de 1932. Al primero de ellos corresponde la fotografía adjunta. Se dió en un lechón grande, cuya canal de color amarillo su-



cio muy pronunciado, tanto en la piel como en la grasa, tejidos conjuntivo y serosas; denunciaba bien a las claras la existencia de una intensa ictericia. El hígado (véase la fotografía), mostraba una solución de continuidad producida en un grueso canal biliar, por el cuchiilo del matarife que extrajo el órgano, por la cual asomaban a modo de revuelto airón los cuerpos de hasta 24 áscaris adultos de ambos sexos; todos manteniendo la conexión con el canal, mediante su extremidadcefálica, mantenida en dirección opuesta a la corriente biliar. La vesícula estaba libre de parásitos. A la superficie visceral afloraban tres vermes merced a otras tantas perforaciones, determinadas por ellos mismos.

Una disección metódica puso de manifiesto la dilatación de todos los canales biliares, dentro de los canales se encontraban áscaris de diverso tamaño; y una inflamación canalicular con formación de falsas membranas fibrinosas de color verdoso, ajustadas a la pared interna del tubo como a su propio molde. También en algunas zonas del parénquima, se advertían pequeños focos inflamatorios de origen traumático.

El segundo caso registrado no ofrecía tanto interés, porque si bien la intensidad era tan marcada como en el primero, en cambio, en el hígado, no pudimos contar sino ocho áscaris; parte de ellos alojados en la vesícula y parte en uno de los gruesos canales, raíces del colédoco. No hallamos ni perforaciones ni falsas membranas caniculares; aunque sí una retención biliar notable.

Antes de dar fin a la nota podíamos intentar, buscar una explicación al hecho de la existencia de parásitos intestinales en el hígado, y no será inoportuno, recordar los trabajos relativamente recientes de Stewar y Renson, sobre la evolución del áscaris suum. Según estos autores, los huevos de áscaris llegados mediante ingestión al intestino del cerdo, liberan un embrion que arriba al hígado, ya por vía circulatoria, ya atravesando el mesenterio. Desde aquí, llevado por la corriente sanguínea, pasa al pulmón, donde permanece unos ocho días; y por la tráquea llega a la faringe y esófago para ser degluido y llevado de nuevo al intestino delgado, donde se establece definitivamente y adquiere el estado adulto.

Como acabamos de ver, ninguna hipótesis, al objeto de aclarar lo que nos proponemos, puede apoyarse en el cielo evolutivo del verme y, pues así se destaca aún más la evidencia de una emigración del intestino al hígado; veamos si Marottel nos dice el por qué de esta emigración. El ilustre veterinario francés atribuye la emigración a un aumento de la temperatura intestinal, debido a un estado febril que obliga a los parásitos a tantear con su extremidad céfala la pared del intestino buscando una salida y de esta manera algunos aciertan con la desembocadura del colédoco por donde se introducen.

Nosotros que, en los dos casos descritos, hemos visto el intestino delgado repleto de áscaris, pensamos, sin negar la posibilidad de la teoría de Marottel; que acaso esto sólo, la superabundancia de vermes, sea lo que determine, por hallarse estrechos en su habitual residencia, la emigración al hígado.

I. GARCIA Y L. MUÑOZ BALTUÑA

Inspectores veterinarios en el Matadero de Madrid.

## Noticias, consejos y recetas

**SOBRE PSICOSIS SEXUAL DE LOS ANIMALES.**—Es el asunto que trata *The Veterinary Record*, extractándolo de un trabajo del doctor Otto Dehner, en *B. T. W.*

La cuestión dice, entre otras cosas, puede ser discutida desde tres puntos de vista:

1. Anomalías relacionadas con el despertamiento y extinción del impulso sexual: paradoja de la lujuria.
2. Anomalías relacionadas con una intensa lujuria: anestesia sexual, hipoesferia e hiperestesia.
3. Anomalías relacionadas con el objeto de la actividad sexual: perversiones de la lujuria.

El tiempo del despertamiento y extinción de la lujuria, varía mucho; dependiendo de la cría, cuidados, alimentación y constitución de los animales. Es extremadamente difícil establecer una línea entre las manifestaciones fisiológicas y patológicas. El intento de cubrición, ya a machos o hembras de la misma o de diferente especie, tan a menudo observados en los animales jóvenes, podría considerarse como un mero juego. Weston, describe el caso de un potro de seis

meses de edad, que trataba de montar a su madre; y que teniendo también la misma costumbre, con otros potros y terneros, fué preciso castrarlo por esta causa. Lo que no se sabe nada es del éxito o el fracaso, después de la castración. El mismo autor describe el caso de un potro de seis meses de edad, que se masturbaba. En el cual se trataba, indudablemente, de la imitación de otros animales más viejos. Una extinción prematura y notable observase a menudo en los animales. La razón de esto debería buscarse, exclusivamente, en un servicio excesivo, falta de alimentación y cuidados, y en la condición patológica de los genitales. El fuerte deseo sexual en los animales viejos (perro), puede atribuirse a cambios patológicos de los genitales.

La anestesia sexual en los animales, como una pronunciada hipoestesia, se presenta raras veces; porque en la mayoría de los casos es el resultado de alguna enfermedad. Hay, sin duda, perros, yeguas, garañones y toros que manifiestan, desde la primera edad, notable frialdad sexual. En este caso se trata, probablemente, de anomalías psicogénicas, causadas, al parecer, por abstinencia forzada, ignorancia sexual y falta de cuidado.

Son, incomparablemente más frecuentes, los casos de exaltación anormal de la lujuria; siendo esto rara vez de origen psicogénico. La hiperestesia sexual es producida en la mayoría de los casos, por cambios patológicos en los genitales del macho y de la hembra. Puede ser tal anomalía de origen psíquico y orgánico. Casi todos los casos de hiperestesia sexual, han sido descritos indistintamente, como ninfomanía o satiriasis; sin establecer claramente la distinción de que entre la primera y las dos últimas condiciones, hay grados de diferenciación. Es necesario admitir también en esta condición, que es muy extremadamente difícil, establecer una línea entre el estado fisiológico y patológico; y, por lo tanto, sería de desear que la descripción de la satiriasis y ninfomanía fuera en el sentido de que se trata del más alto grado de hiperestesia sexual. El hecho de que algunos animales ninfomaníacos en el curso de la enfermedad, presentan modificaciones de caracteres sexuales secundarios, mientras que otros no los presentan, es una prueba de que etiológicamente se trata de condiciones heterogéneas. El incierto éxito del tratamiento operatorio, es una prueba de que en algunos casos (1) la enfermedad es de origen psíquico, y en otras de origen orgánico. La incidencia de la hiperestesia, de origen central, según Dexler, es mucho más rara, de lo que hasta aquí se creía. Las perversiones de la lujuria juegan un papel, en cierto modo, poco importante. Estas pueden agruparse por su analogía con los seres humanos de la manera siguiente: *a)* sadismo, masoquismo, fetichismo y exhibicionismo; *b)* homosexualidad, pedofilia, zoofilismo y autoerótismo.

No hay datos dignos de confianza en la literatura Veterinaria, sobre la existencia del sadismo en los animales. Solamente se ha relatado un caso por Villemín (citado por Dexler), que se aproxima al mismo. Pero el hecho de que un perro mataba, solamente, las aves que resistían sus intentos de cópula, es una prueba de que también en este caso se trata simplemente de una lujuria desarrollada precozmente en un perro de tres meses. La manera brutal de conducirse el macho con la hembra, como se observa en algunos animales, debe considerarse más bien como expresión de gran deseo sexual, que de sadismo. Los intentos de cópula observados, a veces, entre cobayos, conejos y perros, no

(1) Han sido repetidos los que hemos tenido ocasión de observar en nuestra clínica de machos castrados (y bien castrados), que han continuado por más o menos tiempo con el deseo de cubrir a otros animales, según hemos podido comprobar en caballos, asnos, perros y gatos.—M. C.

deben reputarse como hiperestesia sexual, sino como supina ignorancia e imbecilidad.

El masoquismo no se ha observado en los animales.

Del fetichismo genuino, en el sentido de anormalidad común en el hombre, no puede señalarse en los animales.

Háse observado, que algunos machos no realizan el coito, y si lo hacen es de mala gana, con ciertas razas o con hembras de determinado color; siendo, no obstante, muy difícil establecer la línea divisoria entre lo fisiológico y lo patológico, en estos casos.

El exhibicionismo no se ha observado en los animales. La ocurrencia o ausencia de la homosexualidad en éstos es de suma importancia para el cirujano veterinario. Karsch, repasó todos los casos de homosexualidad en los animales, citados en la literatura, hasta más del año 1900. Entre los equinos, dichos actos ocurren rara vez. Las vacas y los toros, montan a menudo otras vacas y toros del mismo rebaño. Hay numerosos casos citados de actos homosexuales entre los caprinos y ovinos. Sin excepción, todos ocurren, entre animales que no tienen acceso al sexo opuesto; y sólo con los de su propio sexo. La homosexualidad es muy frecuente entre los perros y monos.

Discutiendo la anterior cuestión, el autor llega a la conclusión, de que la homosexualidad en los animales no es tanto la expresión de una perversión sexual, como la consecuencia del estrecho confinamiento con seres humanos o con animales del mismo sexo. Por otra parte, la homosexualidad, puede ser un simple onanismo, causado por la abstinencia obligada o por algún proceso patológico, en alguna parte del aparato genitourinario. La homosexualidad innata, no ocurre en los animales, en los cuales es la *pederastia por necesidad* y no la *pederastia por vicio*.

La pedofilia y la gerontofilia no se han observado entre los animales.

Muy diferentes son los casos de intento de cópula, entre animales de distintas especies: perros y aves, toros y yeguas, perros y gatos. En todos estos casos, procuran satisfacer su deseo sexual, contranatura, porque no puede realizarlo de una manera natural.

La masturbación y el onanismo son frecuentes. Contrariamente, a lo que sucede en los seres humanos, es causa de este vicio, en la mayoría de los casos, algún cambio patológico, de los genitales. Por otra parte, la inactividad y aislamiento obligados, en los garañones y toros, son causas, frecuentemente, de masturbación. Los animales salvajes se masturban también cuando están en cautividad.

Resume el trabajo el autor en un sumario, diciendo, que es casi imposible demostrar las causas de tales anomalías sexuales; habiendo muchas opiniones sobre el asunto. Sin prejuicio alguno, puede comprenderse, que no son tan frecuentes en los animales, como se afirma; limitándose acaso a la paradoja de la luxuria; y en casos aislados, la anestesia, hipoestesia e hiperestesia sexuales.

Es indudable que los casos de homosexualidad y de intento de cubrición a animales de distinta especie, realizándose, son en la inmensa mayoría de los casos la consecuencia de deseos de coito no satisfechos o de enfermedad.

\*  
\* \*

TRANSPORTE DE LAS VACAS LECHEKAS POR MAR.—Mr. Schmoker se refiere a éste asunto, en *The North American Veterinarian* y señala algunas reglas, sobre la alimentación y alojamiento en el barco, de tales animales. He aquí las principales.

Los stalls se instalarán lo más arriba posible del puente del barco; porque de

esta manera aspirarán, recibirán mejor el aire vigorizador de la brisa marina. Que los mismos se construyan tan cerca del centro del barco, como sea factible, para evitar el mareo, sobre todo, cuando el barco navega por mares muy agitados. También deberán situarse cerca de estribor, para facilitar el arrastre de los excrementos al mar no teniendo que hacerlo a través del barco; tropezando al efectuarlo, con las cuerdas, cables, carga y otros objetos.

El agua de bebida debe estar dentro del mismo *stall* o muy próximo a ella.

Los compartimientos anteriores, se dispondrán de modo, que haya uno entre cada tres animales; a fin de que se sostengan, al traqueteo del barco; no golpeándose contra las paredes de aquéllos.

Los montantes serán redondeados, con los bordes almohadillados con sacos; porque el barco que surca los mares, a los violentos movimientos y sacudidas que sufre la cabeza y cuello del animal.

Las vacas parecen experimentar una situación análoga, al mareo del hombre; teniendo menos apetito o desapareciendo completamente, durante cierto tiempo, en el transcurso del viaje. No debe darse el grano en grande proporción; añadiendo, en cambio, para producir el efecto laxante, aceite con harina, o harina de linaza. Se empleará solamente heno de alfalfa, de la mejor calidad por cuanto estando los animales más o menos enfermos, rehusan el heno mediocre.

Si la mar estuviera picada o el viaje se prolongase, podrían los animales llegar a vomitar, no querer alimento alguno, con el consiguiente adelgazamiento.

Según la experiencia realizada por el autor, la melaza ha librado de la muerte a muchos animales; los cuales han empezado nuevamente a comer, después de haberlos rociado con melaza; siendo posible entregarlos en buen estado, al llegar a su destino.

Los animales embarcados, para países distantes, y que tienen que cruzar el Ecuador, mueren frecuentemente; por lo que tales embarques no son de buenos resultados.

\* \*

**SOBRE LA MANERA DE UNCIR AL GANADO VACUNO.**—Pide explicaciones al director de *Livestock Journal*, Mr. Wilfrid Smith. En todas las edades—comienza diciendo—y en todo el mundo, el casi invariable método de uncir el buey, es el del yugo, tan universalmente conocido como el símbolo de la servidumbre.

En muchos climas en los que él ha observado tal operación—continúa diciendo—las multiformes clases de yugos, son más o menos fastidiosas y causas de daño en la cruz y espaldas de los animales que los llevan. Y, a pesar de esto, se ha estimado, por lo general, el anterior como el mejor método de uncir.

Y, sin embargo, cuando una carreta u otro vehículo se hunde en el fango, en el Norte de España, Portugal y Marruecos y otros sitios, en los que el autor lo ha observado. ¿No es frecuente ver cómo efectúan el arrastre de grandes pesos fácilmente gravitando éstos sobre sus fuertes frentes y cráneos, cuando han fracasado el método ordinario de uncir? Así se ha visto también como procedimiento normal en algunos distritos de España y en los Balkanes, en donde perfectamente realizaban los vacunos sus trabajos.

Termina manifestando su disconformidad con la aplicación de los atalajes expresados sobre la cruz y espaldas, como se hace en el 95 por 100 de los casos en todo el mundo (1).

\* \*

(1) Celebramos que el escritor inglés haga tales manifestaciones, demostrativas de que

OTENED LAS MAYORES GANANCIAS POSIBLES DE VUESTRAS VACAS.—Es el epígrafe de un trabajo que leemos en *Live Stock Journal*. Pocos granjeros—comienza diciendo el artículo—se dan cuenta de que la ganancia o pérdida que puedan tener, depende, en gran parte, de la manera de ordeñar las vacas. Lo más importante, al practicar tal operación, es la limpieza. Pero los medios por los cuales se consigue este fin son objeto de poca atención, y, es precisamente, de los que vamos a ocuparnos—dice:

El primer requisito de un buen ordeñador es la suavidad, porque es tal la sensibilidad de la ubre, que cualquier tratamiento inconveniente altera su capacidad productora, y, por consiguiente, tratar con cariño a la vaca, es la condición necesaria en la formación de un buen ordeñador, así como la rudeza será la causa principal de que la vaca en el momento del ordeño retenga su leche, no siendo nunca una buena lechera la que hace esto.

Rara vez se ordeña a la hembra con limpieza, siendo la consecuencia de que disminuya rápidamente la producción de leche. Ha sobrevenido la ruina precozmente después de su primer parto a muchas terneras tratadas inadecuadamente en tal aspecto.

Debe hacerse, por tanto, que tal operación constituya para la vaca un motivo de placer y no de sufrimiento. Las tracciones brutales de las tetas, producirán todo menos agrado, no mejorando el asunto las palabras groseras ni los golpes, en el caso de que la hembra por tal manera de ordeñaría ofrezca resistencia.

Otro punto que debe hacerse notar antes de comenzar a describir el proceso de la operación que nos ocupa es el de que las terneras, y del mismo modo las vacas, empiezan comúnmente a segregar leche algunas semanas antes del parto. Si esta leche se deja en la ubre puede cuajarse, formándose queso o nódulos, y, por consiguiente, inflamaciones de las que pueden resultar la pérdida de una o más tetas. El frecuente examen de la ubre, comenzando seis semanas antes del parto y continuando hasta que el ternero ha nacido, prevendrá catástrofes de esta naturaleza.

*¿Cómo ordeñar?*... Lo primero de todo, será limpiar las mamas de todas las vacas que se vayan a ordeñar con una franela, la cual se haya retorcido antes en agua tibia, no omitiendo el secarlas inmediatamente. Debemos darnos cuenta, que prevenir es mejor que curar, y la ubre debe conservarse limpia en todo momento, para lo que es necesaria siempre una cama fresca y limpia. La vaca no debe nunca descansar cuando está tendida sobre el suelo frío. Una cama caliente es tan importante como una buena comida, siendo una gran ayuda para prevenir la acción del frío en las ubres. Lo que hay que hacer a continuación es lavarse las manos, secándolas bien, no debiendo tenerse las uñas ni largas ni rotas.

Siéntese el ordeñador al lado izquierdo de la hembra, asegurándose, una vez más, de que la ubre y las tetas están perfectamente limpias.

Empiece la operación pasando suavemente la mano por las tetas y ubres,

---

en algunas parte de España se hacen las cosas mejor que en muchos sitios. Y, en efecto identificados con dicho señor, lo corroboramos, expresando el contraste habido en nuestra clínica de ganado vacuno. Ejerciendo la profesión de Madrid, antes de ahora, donde uncen los bueyes con los clásicos yugos y peculiares maneras de aplicar las cuerdas para la más adecuada sujeción a la cornamenta del bovino y sobre la frente del animal, no tuve ocasión de tratar casos de afeción (lo único observado en los bueyes o vacas, que habían trabajado ya durante bastantes años, era el natural desgaste del cuerno por la aplicación reiterada de la cuerda), y, en cambio, en Galicia, han sido frecuentes los casos en los que hemos tenido la ocasión de intervenir quirúrgicamente (y rebeldes al tratamiento, por cierto), debido a los higromas presentados por uncir con yugos individuales aplicados sobre la cruz y espaldas del animal.—M. C.

durante unos segundos, para estimular el flujo de la leche y relajar, al mismo tiempo, los músculos que contraídos, cierran las aberturas de los conductos galactóforos. Cójanse las dos tetas más lejanas, de manera tal, que el dedo meñique quede fuera del alcance de la leche, cuando ésta sale de aquéllas; porque es absolutamente necesario, que las manos estén secas desde el principio hasta el fin, pues la leche no puede estar perfectamente limpia, cuando las manos están húmedas; no importa todos los cuidados que se hayan tenido con la ubre y las manos, lavándolas y secándolas, pues como es bien sabido, aquélla absorbe en seguida cualquier suciedad y mal olor, comunicando tales caracteres a la mantequilla y el queso.

Pero aún tiene mucha mayor importancia la «humedad», por lo que se refiere a las enfermedades de la ubre y teta, y, especialmente, las heridas y grietas; porque a ella se atribuyen la génesis en muchos casos; aumentándose considerablemente el peligro de transmisión de las infecciones, de un animal a otro. Dice el escritor: «He oido decir a un experimentado veterinario, que la práctica de ordeñar con «humedad», ha aumentado considerablemente sus ingresos y los de sus colegas; no obstante haber condenado enérgicamente, en todas las ocasiones, esta mala práctica».

*No se ejerza tracción*—continua diciendo.—Con el cuidado antedicho, procedase a sacar la leche de la teta, por una presión continua creciente (recordando que no se debe tirar de aquélla), comenzando la presión con el dedo pulgar y el índice, y siguiendo rápidamente con el segundo, tercero y cuarto. Suéltese la teta y levántese la mano en la ubre como antes, ejerciendo una suave impulsión, como para llevar la leche a la parte inferior de la ubre. Repítase la compresión, pero teniendo cuidado de no tirar de la mama, porque pueden producirse serias roturas internas. Además, estas tracciones de las tetas, hacen el ordeño muy desagradable para las vacas. Al terminar nunca se ordeñe hasta agotar (es decir, deslizando dos o tres dedos, a lo largo de la teta, que está mojada con la leche), sino continúese comprimiendo hasta que no salga más de la anterior y, aún después, continúese durante unos segundos para estimular el funcionalismo de la teta.

Procédase de la misma manera en las dos tetas próximas. El rápido y suave empuje de la leche hacia la parte inferior de la ubre es exactamente lo que hace el ternero, cuando por la succión no obtiene más leche, alimento de la madre. Abre la boca ligeramente, como si fuera a tomar en ella una porción mayor de la mama, y da un suave empujón con el hocico, y entonces reanuda la succión.

El ordeño rápido y violento, no produce sensación de bienestar a la vaca; haciendo que retenga la leche, cansándose mucho por la lentitud del mismo. La conversación entre los ordeñadores debe prohibirse en absoluto. La posición de éstos es a menudo tal, que no puede ver si toda la leche cae en el cubo o no; y debe, por lo tanto, confiar en su oído; y, por consiguiente, una conversación interesante le impedirá oír el sonido de la leche cuando cae al recipiente. Una práctica danesa es tener lo que se llama «re-ordeñadores», o sea una o dos mujeres, según se trate de un rebaño más o menos numeroso; que dirigen a las otras y vigilan cada vaca, para ver si ha sido ordeñada con limpieza. A este propósito, selecciona las ordeñadoras más experimentadas y dignas de confianza; recibiendo el mismo salario que las otras, aunque su trabajo es menor, por lo que tales cargos son muy deseados, habiendo una saludable rivalidad y deseo entre los ordeñadores para realizar su trabajo lo más concienzudamente posible.

Son preferibles tres ordeños diarios, es otra de las reglas a seguir. Es mejor la práctica de tres ordeños que dos; debiendo hacerse con intervalos lo más regulares posibles; esto es, cada ocho horas, si han de ser tres, y cada doce horas, si

dos. Procurando que el ordeño sea a las cuatro y once de la mañana y las seis y media de la tarde, y ordeñando primero las mejores vacas por la mañana y las últimas por la noche, se llega a un intervalo bastante igual para las mismas. Para las otras, siendo la práctica más costosa al cumplir la regla de las ocho horas, se satisfacen con menos regularidad. Las terneras no pueden ordeñarse muy a menudo.

Cualquiera que tenga varias terneras de igual calidad productora y las ordeñe unas dos veces diarias, haciendo el ordeño cuatro o cinco veces, para las otras, pronto quedará atónito de los resultados.

Finalmente, debe el granjero realizar la limpieza, hasta en los últimos detalles, si quiere tener éxito. Las vacas estabuladas deben limpiarse bien todos los días, debiendo ser el aire que respiren puro y agradable. Un sólo hombre puede hacer la limpieza de seis a diez vacas en una hora, según su estado anterior, en tal aspecto: que esté limpia o sucia. Algunos puñados de musgo seco de los pantanos, esparcido por la canal, absorberán la orina, evitando que las vacas se mojen la cola en ella; y, por otra parte, reteniéndose el nitrógeno del estiércol, con el mencionado musgo, evítase el escape del amoníaco, tan perjudicial para los pulmones y para los ojos. El gasto insignificante que esto supone queda bien pagado con un estiércol que es tres veces más rico que el estiércol corriente de paja.

\* \*

**FÓRMULAS PRÁCTICAS.**—En la *Revista de Medicina Veterinaria* de la Escuela Nacional de Veterinaria de Colombia, leemos estas tres recetas prácticas:

*Contra el gabarro:*

Bicloruro de mercurio.....	17 gr.
Acetato de plomo.....	34 "
Alcohol.....	136 "
Ácido clohídrico.....	2 "

Inyectar esta solución en el trayecto fistuloso. Conviene, especialmente, cuando no es posible emplear el tratamiento quirúrgico.

*Contra la sarna de las aves:*

Bencina.....	2 gr.
Accete común.....	20 "

Friccionar las patas una vez por día, previa limpieza de las costras.

*Contra la tiña de los bóvidos:* Despues de levantar las costras y lavar con jabón se puede aplicar:

Ácido fénico cristalizado.....	.....	} ml.
Tintura de iodo.....	.....	
Hidrato de cloral.....	.....	

\* \*

**DESTRUCCIÓN DE LOS PIOJOS EN LOS POLLOS.**—La misma revista recomienda el fluoruro de sodio químicamente puro contra los piojos de los pollos. Es suficiente—dice—un sólo baño en solución al 5% para destruir todos los parásitos adultos y sus formas jóvenes. Los pollos se sumergen en la solución, puesta a 40° durante cuarenta y cinco segundos, teniendo el cuidado de no sumergirles la cabeza. A este tratamiento debe ir ligado el desinfectar los gallineros.

\* \*

**LA INAPETENCIA EN EL PERRO.**—Frecuentemente a de intervenir el veterinario,

requerido exclusivamente para que combata la inapetencia del perro. La mezcla de Guillert, que damos a continuación es muy recomendable:

Tintura de genciana.....	.....	}	= 5 gr.
> de colombo .....	.....		
> de anís.....	.....		
> de nuez vómica.....	.....		

Cinco a diez gotas en un poco de agua antes de cada comida.

\* \* \*

*:VUELVEN LOS CABALLOS?*—Un escritor de *Breeder's Gazette* de EE. UU. se pregunta: ¿Pero es que alguna vez han estado ausentes? En la feria reciente del Estado de Illinois, tuvo lugar la Exposición más grande de caballos de tiro de que hay memoria. Como obedeciendo a un mismo síntoma, en la feria del Estado de Missouri se vió un despliegue de animales de silla y de tiro, caballos, potros, mulas, etc., en forma realmente inusitada.

Todos los agricultores están necesitando trocos en buen estado y los que los tienen en venta reclaman altos precios por ellos. Los criadores, a su vez, se interesan por aumentar el número de productos por realizar.

Esta es la prueba más convincente de la vuelta del caballo a los trabajos agrícolas ya que en la tierra del tractor barato, se está dando el hecho bien demostrativo de que el granjero se decide por el uso del caballo para reducir sus gastos de explotación.

### Trabajos traducidos

## The pathogenie significance of spirochetes in some well-known conditions of domestic animals (La significación patogénica de los espiroquetes en algunos estados patológicos bien conocidos de los animales domésticos)

La significación patológica de los espiroquetos en varios animales domésticos, ha sido objeto de comunicaciones presentadas por los investigadores de distintos países. En algunos casos no se ha comprobado la relación etiológica, y en otros, ha quedado demostrada la mayor o menor importancia patogénica de los espiroquetes procedentes de una determinada lesión. El autor se ha ocupado durante algún tiempo del estudio de la flora microbiana, del cordón cirrótico y rinohiperplasia de los cerdos, de las extremidades de las ovejas afectadas, con el llamado pie podrido o higo en los caballos. Se ha prestado especial atención a los espiroquetos, hallados siempre en estas condiciones. Sirven probablemente tales investigaciones, para orientarse en la etiología de las mismas. La literatura sobre el asunto incluye muchas referencias, a propósito de la existencia de espiroquetes en las expresadas afecciones, según las publicaciones a que me refe-

tiré brevemente, ya que el tiempo no permite detenernos mucho sobre el referido asunto.

Teobaldo Smith (1), escribe un trabajo con el título: «Los espirilos más gruesos y más finos, en los intestinos de los cerdos». Dodd (2), describió la enfermedad de los porcinos resultante de un espiroquete, el cual consideraba la causa de úlceras superficiales que median unas  $\frac{1}{4}$  partes de pulgada de diámetro (\*). Cleland (3), del Oeste de Australia, publica un artículo sobre los espiroquetes en los tumores, a consecuencia de la castración de los cerdos. King y Baeslack (4), afirman que encontraron espiroquetes en la sangre de los mismos animales que padecían hog cólera. King, Baeslack Hoffmad (5), el año siguiente observaron iguales organismos en la sangre de los cerdos afectos de la misma enfermedad. Nomi y Matsuo (6), publicaron sus estudios sobre espiroquetos en el ganado de cerda, terminando con la división de los microorganismos en dos grupos generales. Schmid (7), describe una enfermedad en el SE. del Africa, en la cual, los marranos sufrían lesiones en la piel, y formaciones tumorales, en diferentes partes del cuerpo. El examen microscópico del material de estas lesiones, mostraba un inmenso número de espiroquetes. Descazeaus (8), relata el hallazgo de los mismos en afecciones de los cerdos en Chile, aunque no puede reproducir la en-



Fig. 1.<sup>a</sup>—Formaciones tumorales localizadas en la región escrotal, en las heridas de castración; el peso de las cuales después de extirpadas fué de veintidós libras y media.

fermedad por inoculaciones intracutáneas o subcutáneas de los porcinos en completo estado de salud.

Dias y Zuocarini (9), descubrieron en la sangre de los caballos, en Argentina, espiroquetes, los cuales inoculados en la oveja y en las cabras, dieron resultados negativos. Gilbert (10), concede gran importancia a los espiroquetes que afectan a los bovinos en Palestina, los cuales parecen ser idénticos al *S. theileri*. Catanei y Parrot (11), en su trabajo sobre espiroquetosis aviar, consiguió preservar de organismos a la especie de garrapatas, *Argas persicus*, y de desarrollar la enfermedad en los polluelos por inoculación. Stylaponopópolo (12), relató el hallazgo de espiroquetes en las aves de corral, en Grecia. Bossuleut (13), encontró un espirilo en una infección de perros en Argelia. Cassamagnaghi (14), describió un espiroquete en bovinos afectados en Uruguay, cuyas características eran muy semejantes a los del descubierto por Theiler, en el Transvaal; el cual se transmitía por el *B. micropilus*. Krivacek ha dado cuenta de una epizootía en Stuttgart, en la cual encontró espiroquetes en las vísceras de diez y siete animales autopsiados.

Noguchi (16), en su trabajo sobre espiroquetosis venérea en conejos ameri-

(\*) Cerca de 2 cm.—(N. del T.).

canos, mencionó el hecho de que tenía los mismos rasgos morfológicos que el *Treponema pallidum*. La especie más corta media siete micras con seis espirales, y la más larga de unas treinta, con veinticinco a veintiocho espirales, siendo el promedio de unas 12-14 micras. El mismo autor (17), escribe igualmente sobre la presencia en las ratas salvajes de un espiroquete morfológicamente idéntico al *Spirochaeta icterohaemorrhagiae*. Ludovic y Blaizot (18), descubrieron un espiroquete que afectaba al pie de la oveja y fué clasificado como el *Treponema podoris*. Este organismo presenta cuatro o cinco ondulaciones y mide de 10 a 15 micras de longitud.

#### INVESTIGACIONES CLÍNICAS

Las formaciones tumorales del cordón cirrótico estaban localizadas en la región de las heridas de castración y variaban de 2 a 30 cm. de diámetro y de dos onzas a veintidós libras y media de peso.

En los primeros estadios la masa es muy firme; pero después se encuentran



Fig. 2.<sup>a</sup>—Nariz de toro mostrando un gran espesamiento del hocico, dando a la cara una apariencia monstruosa.

por palpación áreas fluctuantes. Tiene lugar la formación de abscesos, rompiéndose más tarde inferiormente, y constituyéndose trayectos fistulosos con salida al exterior, manando continuamente un exudado sucio, fétido, el cual desecándose exteriormente forma una costra de variable espesor; en tales casos el exudado encerrado es causa de una destrucción aún más intensa.

En el caso de la rinohiperplasia, la cara está más o menos deformada. Hay una intensa inflamación de las membranas que recubren la nariz, y en algunos casos, encontraban áreas gangrenosas y necróticas. Hay un gran espesamiento del hocico y en los casos de mayor cronicidad, no era infrecuente la necrosis de los huesos. Algunos animales presentaban los de la cara arqueados, debido a la presión de las formaciones adyacentes por varias alteraciones anatómicas. La complicación más común es la obstrucción de las fosas nasales, la cual impide el libre paso del aire.

El pie podrido es una infección crónica ulcerosa de las estructuras interdigitales y tejidos subcórneos del pie, la cual permanece más o menos localizada

en esta zona. Al principio hay una ligera claudicación, apareciendo al examen el pie caliente. Los animales afectados seriamente, van en tres pies, o si es la extremidad anterior la afectada, están de rodillas, especialmente cuando pastan. Por falta de desgaste, las pezuñas llegan a adquirir gran longitud torciéndose y formando una espiral, y al realizarse el apoyo, lo efectúan sobre la parte externa de la muralla. En muchas ocasiones, socavándose el cuerno, termina por desprendérse de los tejidos circundantes y en algunos casos crónicos sobreviene el desarado, mostrando las formaciones del nuevo tejido inflamatorio, carácter fibroide.

El higo es una condición patológica del pie, caracterizada por erosiones necróticas de la ranilla, la cual emite un exudado oscuro y maloliente que le corroa, deforma, y, en la mayor parte de los casos, atrofia.

Pronto interesa la infección las partes sensibles que, reblandeciéndose, a

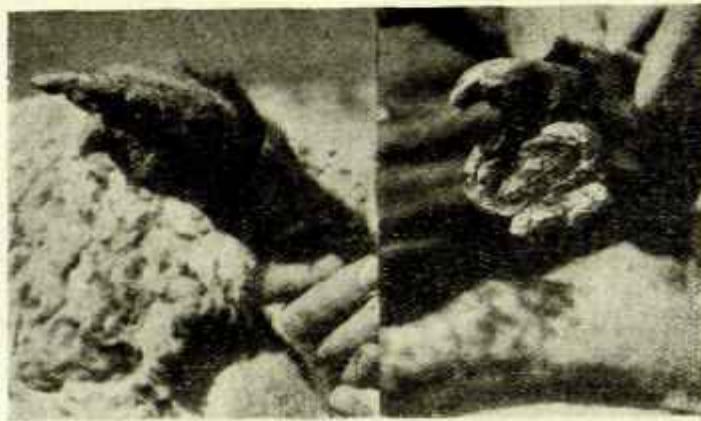


Fig. 3.<sup>a</sup>—(Izquierda). Los cascos, a causa de la falta de desgaste, crecen y se tuercen en espiral, siendo entonces el apoyo con la parte externa de la muralla.—(Derecha). En muchos casos socavase desprendiéndose de los tejidos adyacentes.

veces, causan claudicación. Este proceso patológico invadirá con el tiempo los bulbos cónicos, llegándose a infectar el periople. Desatendida la afección, puede adquirir las proporciones más graves y eventualmente resultar un cáncer.

#### BACTERIOLOGÍA

Con el propósito de hacer un estudio de estos espiroquetes, se obtuvieron series de especies de animales en localidades distanciadas unas de otras, examinándose primeramente el material fresco y se añadía en todos los casos una pequeña cantidad de solución salina fisiológica. En un gran porcentaje de casos examinados, llegaba el material al laboratorio a los pocos minutos de haberlo recogido de los animales enfermos, siendo fácil observar los espiroquetes vivos en preparaciones y con iluminación en campo oscuro. Fueron hechas preparaciones permanentes en todos los animales, siendo fijadas las preparaciones por ligera tinción con carbol-fuchina de tres a cinco minutos. Los espiroquetes presentaban gran flexibilidad, pues se extendían fácilmente en las preparaciones recientes, mostrando una gran regularidad en las espirales, cuando se teñían en os tejidos por el método de Levaditi. Nunca presentaban la incurvación en án-

gulo recto, tan característica del *Treponema pallida*. Las extremidades del espiroqueto eran más bien romas que afiladas. La motilidad en los contenidos frescos de la rinohiperplasia, cordón cirrótico, pie podrido e higo, muestran con la iluminación en campo oscuro el movimiento rotatorio del parásito.

El promedio de medidas de los espiroquetos, se dan en la Tabla I.

Tabla I.—Medidas de los espiroquetos

	PREPARACIONES DIRECTAS		EN EL TEJIDO	
	Promedio de medidas (Micras)	Variaciones (Micras)	Promedio de medidas (Micras)	Variaciones (Micras)
Longitud.....	9 a 10	6 a 12	7,37	4,38 a 10,22
Número de vueltas .....	4	3 a 5	5,88	4 a 7
Fondo de la espiral .....	0,2 a 0,6		0,86	
Amplitud .....	0,6 a 0,8		1,15	0,37 a 1,46
Anchura .....	0,1		0,24	

Por pobreza actual de nuestros conocimientos sobre los espiroquetos, no parece muy prudente tratar de clasificar estos cuatro organismos, o crear nuevas especies, ya que, probablemente, no son si no variantes de una u otra. Tal intento podría realizarse sobre bases puramente fisiológicas.

#### TENTATIVAS DE CULTIVO

Los ensayos para aislar y cultivar los microorganismos que nos ocupan, en cultivos puros, se realizaron de la siguiente manera: Se puso una pequeña cantidad del material, en un medio de cultivo que consistía en líquido ascítico, al cual se añadió un fragmento de riñón estéril y fresco de conejo y el cual se había puesto en tubos. Se cubrió el todo con una capa de aceite de parafina estéril y se llevó el tubo a la estufa a 37° C. A los días tercero, sexto y noveno, respectivamente, se extrajo una pequeña cantidad del cultivo por medio de una pipeta capilar del fondo de los tubos, haciendo examen del mismo, con iluminación en campo oscuro. En uno de ellos, a los tres días de incubación, se encontraron espiroquetes vivos, pero no fué posible cultivar una segunda generación en el mismo medio. De aquí que resulte evidente, que aun en un medio apropiado, pueden ocurrir cambios rápidos, que resultan desfavorables, para el desarrollo de los espiroquetos.

Fueron preparados medios de cultivo con líquido ascítico, suero de caballo y suero de oveja, respectivamente, con un pH de 6,5 a 8,2. Seis tubos sembrados con material que contenía espiroquetes, fué cubierto con una capa de aceite estéril de parafina e incubado a 37,5° C. Se tomaron pequeñas cantidades de material, con pipetas capilares, siendo examinadas con iluminación en campo oscuro después de incubados 3, 6, 9, 12, 15 y 18 días, respectivamente, con resultados negativos. Obtuvieronse los mismos empleando un medio que contenía suero de caballo diluido en dos partes de líquido ascítico, al cual se añadió 1 por 100 de caldo peptonizado (1,0 cc. de 10 por 100 de caldo de peptona para 10 cc. de líquido) y la reacción correspondía a un pH de 7,5. Los tubos después de la siembra, fueron cubiertos con una capa de aceite de parafina estéril e incubados a 37,5° C.

#### LOCALIZACIÓN DE LOS ESPIROQUETOS

Se encontraron estos en los exudados, en el tejido necrótico del cordón es-

cirroso, rinohiperplasia, pie podrido e higo. Hallábanse justamente en la línea intermedia entre los tejidos necróticos y los hiperplásicos, en los pequeños espacios linfáticos, entre las células y fibrillas. Ha sido imposible demostrar la existencia de espiroquetes en las preparaciones de sangre recogida de la circulación general y obtenida en condiciones especiales, para evitar toda contaminación con espiroquetes de la piel o membranas mucosas. Hiciéronse preparaciones de todos los animales afectados y después de una extensa investigación se probó en conclusión, que su presencia en la sangre era puramente accidental. Las preparaciones microscópicas y cultivos fueron hechas de hígado, bazo, ganglios linfáticos, riñones, bilis y orina, pero todas las tentativas para localizar los espiroquetes fueron inútiles.

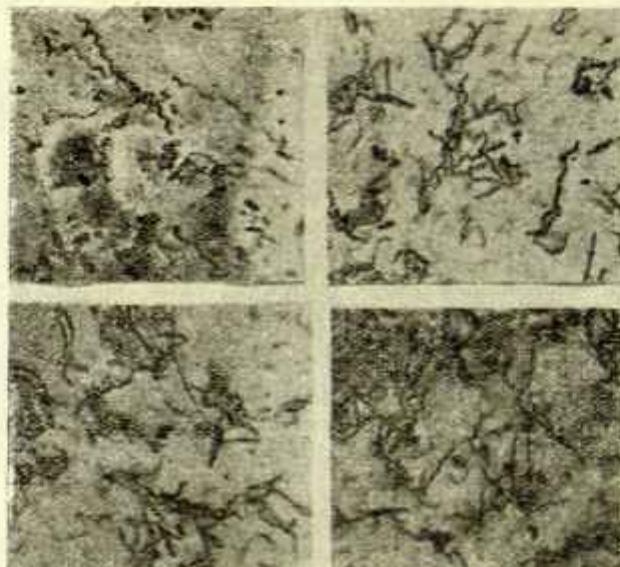


Fig. 4.—(Arriba izquierda). Espiroquetes en preparación de cordón escirroso.—(Arriba derecha). Espiroquetes en preparación de rinohiperplasia.—(Abajo izquierda). Espiroquetes en preparación de pie podrido.—(Abajo derecha). Espiroquetes en preparación de higo. (Tinción de Giemsa de inmersión, 2 mm., ocular No. 15.)

#### HISTOPATOLOGÍA

Los neoplasmas de origen inflamatorio, formados en el límite del cordón y las túnicas, están caracterizados, por un proceso lento de proliferación, debido, en parte, a una infiltración y proliferación de los fibroblastos a menudo combinados con linfocitos, leucocitos polimorfonucleares y células endoteliales. La porción periférica de la masa tumoral, está formada de tejido conectivo fibroso denso, compuesto de fibroblastos de forma de estrella y de huso, con considerables variaciones.

Cerca de la línea de demarcación entre el tejido hiperplásico y el área gangrenosa húmeda, se presentan las paredes de los vasos sanguíneos alteradas, algunos de los cuales pueden verse obturados por trombos y leucocitos. Alguna

de las venillas lindantes al área próxima a la línea de necrosis, presentan trombosis; otras exhiben áreas de infiltración localizada de leucocitos, interesando el área que se encuentra entre la íntima y la media, de modo que aquélla es levantada e impelida en algunos sitios; de tal modo, que hasta puede aparecer rotta.

En el límite entre el tejido hiperplásico y el área gangrenosa, hay una zona compuesta de un gran número de linfocitos, leucocitos polimorfonucleares, algunos fibroblastos y gran número de espiroquetes. Como esta zona llega hasta



Fig. 5.<sup>a</sup>—Spiroquetos en tejido, en los pequeños espacios linfáticos, entre las células y fibrillas variadas. (Teñidos por el método de Levaditi, aceite de inmersión, 2 mm, ocular número 10).

el área gangrenosa, las células degeneran, presentándose hinchadas y granulares; apreciándose en los núcleos cariorrexis, cariolisis y picnosis; llegando algunas células a desintegrarse completamente. El resto del área gangrenosa, está formado de gotas de grasa, bacterias y detritus celulares.

En la rinohiperplasia, la inflamación crónica de la ventana de la nariz, no presenta los rasgos histológicos de un tumor; y, en suma, en algunos casos no muestra más que áreas localizadas edematosas, en las mucosas. En el hocico, hay una progresiva hiperplasia de tejido conectivo fibroso. En los casos inveterados se presenta una pronunciada inflamación de la cubierta perióstica de los huesos, resultando más tarde la necrosis y los secuestros. Cuando los senos están interesados hay inflamación y espesamiento de la mucosa, con acumulación de material necrótico y mal oliente; lo cual causa una encorvadura de los huesos ya afectados.

En el examen histológico de todas las masas tumorales derivadas del cordón cirroso, como de la rinohiperplasia, la estructura ha aparecido notablemente uniforme. Hay siempre la línea neta divisoria entre el área necrótica o gangrenosa y el tejido conectivo hiperplástico circundante, donde se encuentran los espiroquetes, situados en los pequeños espacios linfáticos, entre células y variadas fibrillas.

El higo está caracterizado por un proceso ulcerativo necrótico de la ranilla (*Furea ungulæ*) del pie. A veces, en los casos de larga duración, la enfermedad

progresiva hasta interesar las estructuras más profundas del mismo. La lesión primera es una alteración y destrucción del tejido felposo, que cubre la superficie más inferior del cojinete plantar, en la región bulbar; de donde pasa a la banda perióptica. Hay una erosión necrótica, con un exudado en la parte, que emite un olor fétido; extendiéndose pronto el proceso ulcerativo inferiormente, por la ranilla carnosa; esfumándose hacia adelante en el mismo, hasta el apex. Existe un proceso en dicho órgano, caracterizado por una infiltración y proliferación

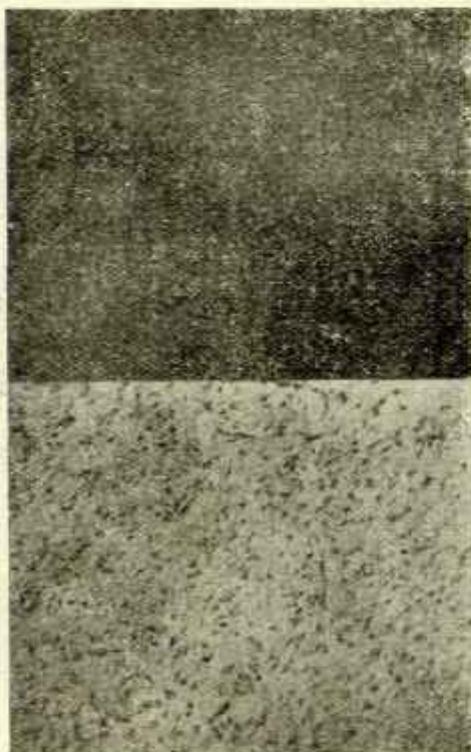


Fig. 6.—(Arriba). Perspectiva a pocos aumentos, mostrando la línea de demarcación entre el área necrótica y el tejido hiperplásico.—(Abajo). Vista a grandes aumentos del tejido conjuntivo hiperplásico.

de fibroblastos combinados con linfocitos, leucocitos polimorfonucleares y células endoteliales. La porción bulbosa de la ranilla sensible está tumefacta, presentando un proceso fungoide, bajo la ranilla córnea, la cual está intensamente corrugada y macerada.

Se encuentran los espiroquetos asociados con otra flora microbiana en el tejido necrótico de estas lesiones, pero si se hace una preparación de la parte lesionada, junto al tejido sano, se presentan los primeros en estado más puro, sinociación alguna.

La primitiva lesión en el pie podrido, muestra una hinchazón y enrojecimiento circunscritos y un exudado acuoso y fétido, generalmente en la bóveda interdigital. La epidermis de éste llega a denudarse, exhibiendo

capas blancoamarillentas y áreas ulceradas. Como la infección invade las estructuras profundas, avanza por debajo hasta las capas córneas, afectando a las partes más sensibles y vasculares del pie. Cuando el estado es más crónico llega a desprenderte el casco en algunas partes del tejido circundante y se produce un exudado inflamatorio de muy mal olor, que contiene en abundancia células de pus, fragmentos de tejido ulcerativo y necrótico, muy diferentes clases de bacterias y gran número de espiroquetas.

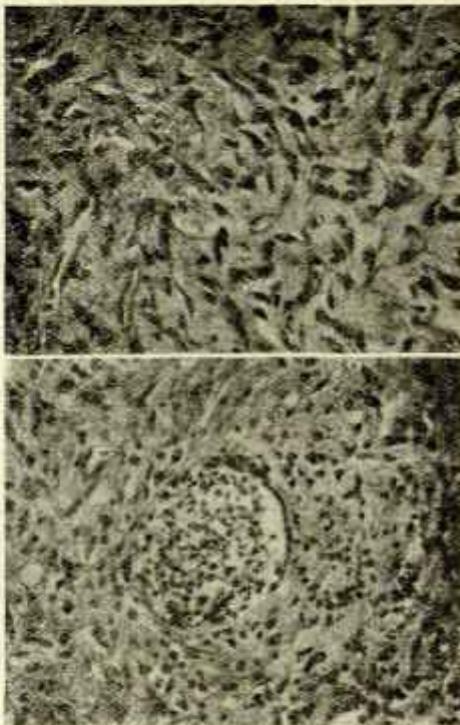


Fig. 7.<sup>a</sup>—Vista con grandes aumentos, del tejido neoplásico, formado de un tejido conectivo fibroso, denso, que contiene fibroblastos en forma de estrella y de huso, fibras elásticas y colágenas.

#### INOCULACIONES EXPERIMENTALES

Se hizo el trabajo experimental sobre cerdos afectados de escirro en el cordón y rinohiperplasia. Me fué posible reproducir las dos condiciones en cerdos sanos, introduciendo, debajo del hocico y de la región escrotal, pequeñas porciones de tejido lesionado que contenían espiroquetas. Igualmente fué posible producir las lesiones gangrenosas características de aquéllos, introduciendo bajo la piel, previas incisiones, un pequeño trozo de tejido con espiroquetas.

No puede reproducirse el escirro del cordón y la rinohiperplasia, por inyecciones de cultivos puros o mezclas de otros microorganismos aislados de los espiroquetos. En cambio, si contenían, además éstos, las enfermedades se repro-

ducían en seguida. Han fracasado los ensayos para transmitir los espiroquetes a animales de laboratorio, tales como conejos y cobayos.

Los resultados de las inoculaciones experimentales en ovejas y caballos, serán publicados en su día. Reconocemos que aún no se han hecho los ensayos definitivos, para determinar la relación entre los espiroquetes, como causa, y las lesiones patológicas, cosa no factible hasta que tengamos medios para conseguir el desarrollo del organismo en cultivo puro; en otras palabras, no se ha realizado aún el postulado de Koch.

Creemos que los datos obtenidos, son tan evidentes, que nos hallamos autorizados para llamar la atención de los investigadores, sobre el asunto, para que ellos puedan ayudarnos, corroborando o no el hecho de que los espiroquetes existen al mismo grado en lesiones de estas cuatro enfermedades entre los animales domésticos de otras partes del país.

#### SUMARIO

Encuéntrase siempre los espiroquetes asociados con el escirro de cordón, rinohiperplasia, pie podrido e higo.

El examen de los tejidos de cerdos normales, ovejas y caballos, no han revelado la presencia de los espiroquetes.

Desgraciadamente, los métodos de purificación, aislamiento y cultivo de los espiroquetos, como los recomendados por Noguchi y otros, hasta ahora han fallado con estos organismos.

Los sólos cambios macros y microscópicos, vistos en los animales afectados con estos espiroquetes, están localizados a ciertas áreas, tales como el hocico y las regiones escrotales de los cerdos y el pie de las ovejas y de los caballos.

Los espiroquetes están localizados, la mayor parte, más profundamente en las lesiones, que otros microorganismos producen; lo cual sugiere la idea de relación entre ellos y su acción patogénica, en la producción del escirro del cordón, la rinohiperplasia, el pie podrido y el higo.

Se presentan los resultados del trabajo, sobre este asunto, con el objeto de suministrar los datos que actualmente poseemos; para el caso de que estos espiroquetes, tengan una significación mayor, como indudablemente la tendrán, que la atribuida en la actualidad.

#### BIBLIOGRAFIA

- (1) SMITH, T.—Grobe und feine spirillen darmre eines schweines.—*Cent. f. Bakteriol., I Abt., XVI*, (1894), pág. 324.
- (2) DODD, S.—A disease of the pig due to a spirochaeta.—*Jour. Com. Path. & Therap.* XIX, (1906), págs. 216-222.
- (3) CLELAND, J. B.—Spirochaetes in castration tumours of pigs.—*Parasit.*, Cambridge, I, (1908), pág. 128.
- (4) KING, WALTER, F., AND BAESLACK, F. W.—Studies on the virus of hog cholera.—*Jour. Inf. Dis.*, XII (1913), págs. 39-41.
- (5) KING, W. E. B., BAESLACK, F. W., AND HOFFMANN, G. L.—Studies on the virus of hog cholera.—*Jour. Inf. Dis.*, XII (1913), págs. 206-235.
- (6) NOMI, S., AND MATSUO, T.—Spirochaetes in swine.—*Jour. Jap. Soc. Vet. Med.*, I (1922), págs. 149-150.
- (7) SCHMID, G.—Beobachtungen über eine ansteckende hautkrankheit bei ferkelen verursacht durch spirochäten.—*Ber. Tierärztl. Wochenschr.*, XLII (1925), págs. 340-342.
- (8) DESCARTEAUX, J.—Spirochetose cutanée du porc.—*Bul. Soc. Path. Exot.*, XIX (1926), págs. 86-88.
- (9) DIOS, R. L., AND ZUCARINI, J. A.—Présence de spirochètes dans le sang des chevaux en Argentine; premier observation.—*Compt. Rend. Soc. Biol.*, XCIII (1925) pág. 1452.
- (10) GILBERT, S. J.—A note on the occurrence of bovine spirochetosis in Palestine.—*Jour. Comp. Path. & Therap.*, XXXVIII (1925), págs. 94-95.
- (11) CATANEI, A., AND PARROT, L.—Sur le virus de la spirochetose aviaire en Algérie et

- sur la longue durée de sa conservation chez argas persicus. *Bul. Soc. Path. Exot.* XIX (1926), págs. 419-421.
- (12) SYLAFANOPPOULOS, M.—La spirochetose des poules en Grece. —*Bul. Soc. Path. Exot.*, XVIII (1925), págs. 701-710.
- (13) BOSSULET, R.—Sur un spirochete sanguicole du chien domestique. —*Bul. Soc. Path. Exot.*, XVIII, (1925), pág. 702-704.
- (14) CASTAMAGNAGHI, A.—Comunicación previa sobre la constatación de espiroquetas en un bovino. —*Act. rural del Uruguay. Ev. Bul. Inst. Past.*, XXIII (1924), pág. 714.
- (15) KRIVACEK, O.—Spirochetenbefunde beim hundeturphus. —*Zeit. f. Hy. u. Infekt.*, CIII, (1924), pág. 529-532.
- (16) NOGUCHI, H.—Venereal spirochetosis in American rabbits. —*Jour. Exp. Med.*, XXXV, (1922), págs. 319-408.
- (17) NOGUCHI, H.—Spirochaeta icterohaemorrhagiae in American rabbits and its relation to the Japanese and European strain. —*Jour. Exp. Med.*, XXV (1917), págs. 755-763.
- (18) LUDOVIC, M. M., AND BLAIZOT, P.—Treponema podovis n. sp. agent pathogène du pectin des mutons. —*Compt. Rend. Acad. Sci. Paris*, CLXXVII (1928), 20, págs. 1911-1912.

#### DISCUSION

DR. N. S. MAYN.—¿Ha probado usted los arsenicales, por ejemplo, la neoarsenamina, en estos animales infectados con espirochetes...? Tales arsenicales son casi de acción específica sobre los mencionados microorganismos.

DR. HOWARTH.—Nosotros hemos hecho algún trabajo con diferentes productos químicos en el tratamiento de estas conclusiones. El que más hemos usado, es el tartátrato antimónico potásico. He empleado el cacodilato sódico en la rinohiperplasia con muy buenos resultados. No he tenido la oportunidad de hacerlo con otras preparaciones arsenicales.

DR. JOHN REICHEL.—¿Podré preguntarle por qué asocia usted al hacer sus investigaciones en los caballos, los estudios en los cerdos...? Yo deseo que me diga la razón. Usted encuentra, al parecer, espiroquetas en cuatro enfermedades, en tres especies: caballos, cerdos y ovejas. ¿No sería su problema más simple, asociar primeramente sobre los cerdos? ¿Podrían no estar relacionados? ¿Qué razón hay para pensar que lo están?

DR. HOWARTH.—Mi idea al asociar las cuatro diferentes condiciones en el mismo artículo, es presentar los datos que ahora poseo, a fin de llamar la atención sobre el asunto, de otros investigadores, especialistas en la misma materia.

Pregunta usted, si no sería más simple desbrozar el trabajo sobre los cerdos primeramente. El trabajo sobre los espiroquetas en los cerdos, sería publicado separadamente. Afirma usted también, que pueden no estar relacionados los casos citados. Yo no trato de dar la impresión de que lo están, sino de la incertidumbre de nuestro presente conocimiento sobre los espiroquetas, y, por lo cual, parecería poco prudente tratar de clasificar estos microorganismos o crear nuevas especies simultáneamente.

J. A. HOWARTH

*Journal of the American Veterinary Medical Association, mayo 1931.*

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

P. MOUNIER.—INVESTIGACIÓN PRÁCTICA DE LAS SALES BILIARES EN LAS ORINAS.—*El Monitor de la Farmacia y de la Terapéutica*, Madrid, XXXVIII, 86-90, 20 de febrero de 1932.

A pesar de los numerosos trabajos publicados en estos últimos años, sobre la investigación práctica de las sales biliares, este reconocimiento es todavía una operación delicada, cuyos resultados son imprecisos cuando la dosis de sales biliares es un poco elevada.

Se utiliza corrientemente para esta investigación:

1.<sup>o</sup> La reacción coloreada de Pettenkoffer o sus variantes más sensibles.

**z.<sup>a</sup>** La propiedad que tienen las sales biliares de reducir notablemente la tensión superficial de los líquidos que lo contienen en disolución.

A. *Reacción de Pettenkoffer*.—Se sabe que la reacción primitiva consiste en hacer actuar ácido sulfúrico concentrado sobre la solución biliar, previamente adicionada con un trocito de sacarosa. Se produce una coloración roja púrpura característica.

Esta reacción es muy clara con las soluciones acuosas de sales biliares puras. Puede descubrir en la muestra a ensayar, hasta una fracción de milígramo de sales biliares (Baryety). Pero no es lo mismo en los líquidos biológicos, sobre todo, en las orinas, en las que los demás elementos orgánicos, en contacto con el ácido sulfúrico, dan una coloración parduzca que enmascara completamente la coloración específica.

Se han propuesto diversas modificaciones a la reacción primitiva de Pettenkoffer, a fin de evitar este inconveniente. Consisten en extraer y aislar previamente, al menos grosamente, las sales biliares, después de concentración de las mismas y evaporación a sequedad de cierta cantidad de orina. Esta extracción se hace sea por alcohol (Deninges), por negro animal o alcohol (Melliére), por subacetato de plomo y alcohol (Hoppe-Seyler). La reacción se obtiene más neta reemplazando la sacarosa por furfural (Udransky-Hertzfeld-Hämmerle). Las coloraciones parduzcas desaparecen en gran parte sustituyendo el ácido sulfúrico por ácido fosfórico concentrado. No obstante esta modificación, que la hace, además, más laboriosa, la reacción de Pettenkoffer no ofrece una limpidez y seguridad perfecta. Bariety ha podido establecer después de numerosas experiencias que la reacción no puede ser considerada como específica de las sales biliares más que con un control espectroscópico complementario, consiste en comprobar en ciertas condiciones la aparición de una banda en el espectro, montada sobre la raya = 515. Desgraciadamente, la necesidad de este control espectroscópico disminuye mucho la sensibilidad de la reacción. El mismo autor estima que no tratando más que de 50 a 100 c. c. de orina evaporada, la reacción así practicada, no puede revelar con seguridad una dosis de sales biliares inferior a 0,20 gr. por litro, que representa ya una orina fuertemente colalúrica (1).

La reacción de Pettenkoffer con los últimos funcionamientos, no es aplicable a la investigación de débiles cantidades de sales biliares, en las que su presencia, en el caso de pequeña insuficiencia hepática, constituye, no obstante, un signo de diagnóstico de lo más interesante.

B. *Las sales biliares y la tensión superficial*.—La disminución de tensión superficial de un líquido puede evidenciarse por estalagmometría y por la reacción de Hay. Un tercer método, llamado de arranque, ha recibido algunas aplicaciones practicadas de laboratorio, pero los métodos que de él se derivan (Lecomte du Noy, Goiffon, etc.), exigen un material especial y pesadas delicadas en la balanza de torsión, que los hacen inaplicables en la clínica corriente. No trataremos más que del método estalagmométrico, reducido a su mayor simplificación y de la reacción de Hay.

#### I.—PROCEDIMIENTO ESTALAGMOMÉTRICO

a) *En soluciones acuosas neutras*.—Las sales biliares determinan una disminución muy señalada de la tensión superficial. Esta reducción se aumenta por acidificación de soluciones con  $\frac{1}{20}$  de ClH puro (una gota por centímetro cúbico); por esta acidificación se liberan, en efecto, los ácidos biliares que, al estado libre, tienen un poder de tensión-activa más intensa que al estado de sales.

A continuación se dan algunos resultados experimentales obtenidos con una mezcla de sales biliares en proporciones próximas a las encontradas en la bilis humana (75 por 100 de glicocolato sódico y 25 por 100 de tauroclorato sódico).

(1) Dounier ha encontrado raramente en las orinas colalúricas mas ricas, una dosis superior en sales biliares a 0,50 por litro.

La disminución de tensión superficial es sencillamente expresada por lo que llamamos estalagmia, que es el exceso sobre 100 del número de gotas obtenido por 3 c. c. de solución con el cuenta-gotas calibrado de Duclaux (da C gotas de agua destilada a 15°).

Cantidad de sales biliares por litro	ESTALAGMIA	
	En solución neutra	En solución ácida
0,025	3	5
0,05	6	10
0,075	9	17
0,10	11	22
0,15	16	30
0,20	20	36
0,30	25	43
0,40	29	49
0,50	33	54
0,75	40	58

b) En las orinas colalídricas, el problema es más complicado. Toda orina, aún la normal, tiene, en efecto, una tensión inferior a la del agua, pues la acción de diversos elementos orgánicos (incluso la indosificable), ejercen propiedades tensio-activas. Ciertas orinas anormales, de otra parte, encuentran su tensión superficial reducida de una manera excesiva, gracias a la presencia de estos mismos elementos en fuerte exceso o al de otros elementos anormales, sobre todo, los cuerpos cetónicos (acetona, y sobre todo, los ácidos cetónicos).

Conviene señalar, que la mayor parte de los elementos urinarios tensio-activos son los ácidos orgánicos, en los que la acción, como en los ácidos biliares, es más intensa en dosis iguales al estado libre que al de sales.

He aquí a título documental algunos resultados experimentales relativos al ácido B-oxibutírico, en soluciones ácidas y neutras:

Cantidad por litro de ácido puro	ESTALAGMIA	
	En solución ácida	En solución neutra
0,25	3	1,5
0,50	6	3
1	11	6
2	15	10
5	24	14
10	30	21
15	33	25
20	40	28

Es necesario advertir que en las orinas colalídricas la reducción de tensión superficial comprobada, es la suma del efecto de las sales biliares y el de los otros elementos tensio-activos normales y anormales. En vista de la investigación de los ácidos biliares, hay lugar de separar estas dos influencias.

Para ello es necesario tener una idea concreta de lo que es tensión superficial normal de las orinas ensayadas. Hemos llegado de un modo provisional por el método estadístico ensayando sobre un gran número de orinas de adultos sanos evaluando para cada una de ellas el exceso sobre 100 (urostalagmia) el número de gotas dadas por 3 c. c. de orina nor-

mal, de orina neutralizada (con sosa normal) y orina acidificada (con 1/20 de  $\text{H}_2\text{SO}_4$ ) (1). Así se ha determinado el valor n<sup>o</sup> efecto normal (bastante elástico) de la urostalagmia de individuos sanos.

A fin de precisar esta noción, obsérvese que la urostalagmia de las orinas normales varía, naturalmente con su concentración; se ha añadido en cada caso la urostalagmia encontrada al exceso sobre 1.000 de la densidad bruta, o mejor, la densidad azucarada deducida y deducidos azúcar y cloruro  $d = D - 1.000$  ó mejor  $d_1 = D_1 - 1.000$  y  $d_2 = D_2 - 1.000$  (2), se obtiene

Urostalagmia $d_1$	y	Urostalagmia $d_2$
-----------------------	---	-----------------------

En los que los valores medios normales son bastante fijos y no exceden apenas en las orinas de sujetos sanos, los valores máximos normales que se han determinado por el método estadístico. He aquí los resultados así determinados:

Urostalagmia y sus resultados	ORINA NATURAL		ORINA NEUTRALIZADA		ORINA ACIDIFICADA	
	Media	Máxima	Media	Máxima	Media	Máxima
Urostalagmia ..... RESULTADO	8 a 12		5 a 8		18 a 22	
Urostalagmia $d_1$	0,50	0,55	0,30	0,44	1	1,40
RESULTADOS						
Urostalagmia $d_2$	0,55	0,75	0,40	0,60	1,40	2

Este cuadro permite calcular, para una orina dada, la urostalagmia normal máxima a favor de los valores máximos de los resultados a  $d_1$  ó a  $d_2$ . Se emplean a este efecto las fórmulas siguientes:

	Orina natural	Orina neutralizada	Orina acidificada
Urostalagmia máxima normal.....	$d_1 \times 0,55$ o $d_2 \times 0,75$	$d_1 \times 0,44$ o $d_2 \times 0,66$	$d_1 \times 1,40$ o $d_2 \times 2$

Todo valor encontrado en un caso superior a los valores normales máximos anteriormente indicados, debe considerarse excesivo y motivar la investigación de la causa anómala tensión-activa.

Puede, además, admitirse que en las orinas coláhiricas el efecto normal (máximo) de la orina se aumenta al efecto propio de las sales biliares, es decir, que a

Urostalagmia total (encontrada) = Urostalagmia normal máxima + Estalagmia biliar.

(1) Además hay lugar para las orinas de eliminar la influencia propia de la densidad sobre la tensión superficial, que se hace suprimiendo de las cifras brutas de la urostalagmia una gota de diez milésimas de densidad por encima de mil.

(2) Redúzcanse a este efecto las influencias dosimétricas de glucosa y cloruro.

$$d_1 = d - (\text{glucosa } 0/00 \times 0,41)$$

$$d_2 = d - (\text{CINa } 0/00 \times 0,7)$$

2. *Reacción de Hay.*—Se sabe que esta reacción consiste en dejar caer sobre la superficie de la orina filtrada, colocada en un vaso de ensayo, una pica de flor de azufre se muestra en velo en la superficie del líquido y cae más o menos rápidamente en una fina lluvia al fondo del vaso.

En el caso de muy débiles dosis de sales biliares, el velo sólo se forma después de ese tiempo y es necesario, para provocar la caída del azufre, imprimir al vaso pequeñas sacudidas o capirotaros con el dedo; en estas últimas condiciones no se produce la caída del azufre, o si se comprueba la no formación de velo, la solución no contiene sales biliares (creación negativa).

En las orinas colalúricas, el efecto de las sales biliares sobre la reacción de Hay, se aumenta por el efecto eventual de otros cuerpos tensio-activos normales o anormales; pero este último efecto es, generalmente, poco importante.

El autor ha experimentado que, en efecto, los diversos ácidos orgánicos tensio-activos susceptibles de ser hallados en las orinas no dan la reacción de Hay en solución neutra, más que a partir de una estalagmia demasiado elevada, 20 a 22 para la mayor parte de ellos, más de 25 para el ácido oxibutírico. Se puede asegurar que, la reacción de Hay, practicada sobre orina previamente neutralizada, es hasta cierto punto específica de las sales biliares.

Se puede casi asegurar que una orina en la que la estalagmia total después de neutralización no pase de 24 a 25 y quede la reacción de Hay positiva, contiene, seguramente, muy pocas sales biliares. Discriminando, en casos parecidos, la urostalagmia total de la urostalagmia normal, se obtiene, en efecto, una cifra inferior a 22 y corrientemente a 20, que elimina la posibilidad de falsas reacciones positivas.

Se puede determinar por diversas densidades de orina colalúrica la más baja urostalagmia compatible con una reacción de Hay mínima en límite (0,05) a 0,06 de sales biliares.

El cuadro siguiente de los valores de estas urostalagmias mínimas para las orinas supuestas además de composición normal:

Excedente de densidad sobre 1.000	Urostalagmia máxima de orina neutra $D_1 \times 0,55$ $D_2 \times 0,75$	Total de la Urostalagmia normal máxima y de la estalagmia biliar
5 3,5	2,6	8,6
10 7	5,2	11,2
15 10,5	7,8	13,8
20 14	10,5	16,5
25 17,5	13,4	19,1
30 21	15,7	21,7
35 24,3	18,3	24,3

Este cuadro demuestra que sigue la densidad de la orina la reacción que Hay, mínima practicada sobre la orina neutralizada, puede producirse con una urostalagmia variante entre 8-24 (1).

APLICACIONES DE LAS NOTAS PRECEDENTES.—*Técnica de la investigación práctica de las sales biliares en las orinas.*—Se utiliza conjuntamente para esta investigación la estalagmometría y la reacción de Hay, realizando una especie de estandarización de esta última reacción con ayuda del control estalagmométrico.

#### PRECAUCIONES PRÉVIAS

A) Todas las experiencias (estalagmométricas, reacción de Hay), deben hacerse sobre la orina neutralizada (con c. c. de sosa normal, vis a vis de rojo de fenol hasta que vire a rosa suave).

(1) Las cifras límites son un poco exageradas en los casos corrientes, porque aquí se tiene en cuenta la urostalagmia máxima normal.

B) Si la orina es albuminosa elimíñese la mayor parte de la albúmina llevando la eliminación un volumen dado de orina acidificado con una traza de ácido nítrico (sin influencia sobre la T. S.). Déjese enfriar, neutralícese, restablezcase el volumen primitivo con agua, agítense y filtrese.

C) Si la orina contiene cuerpos cetónicos (reacciones de Legal y Gerhar, positivas), expúlsense la acetona y el ácido diacético calentando cinco minutos a ebullición un volumen dado de orina acidificada con 1 por 100 de CIH. Parte del efecto de los cuerpos cetónicos se encuentra así eliminado; sólo el ácido oxibutírico, queda en solución.

Déjese enfriar, neutralícese, restablezcase el volumen primitivo, agitar y filtrar.

En la orina así preparada si es necesario, y, en todo caso, neutralizada con soda se practica:

La evaluación urostalágmica.

La reacción de Hay

Se pueden, además, evaluar la urostalágmia de la orina preparada, reacidificada con 1,20 del CIH.

Compárense las urostalágmias, neutra y ácida, encontradas a las urostalágmias normales máximas correspondientes, calculadas, según la densidad, como se ha visto anteriormente. Se tendrá en cuenta si las cifras halladas están en los límites normales o si son excesivos, en este último caso ocasionará una investigación complementaria.

Sea lo que fuere, los resultados se interpretarán como sigue:

1.<sup>a</sup> Caso.—Urostalágmia neutra inferior o más igual a 20.

A) Reacción de Hay negativa.—No hay sales biliares.

Puede afirmarse sin realizar la reacción de Hay, la ausencia de sales biliares si la urostalágmia total hallada es netamente inferior a la suma:

Urostalágmia normal máxima ± estalagmia biliar mínima, o sea, urostalágmia normal máxima ± 6.

b) Reacción de Hay netamente positiva.—La presencia de sales biliares es ahora un poco más segura. Ninguna otra reacción conocida en tales condiciones pueda dar más, ni tanta seguridad. La sensibilidad del procedimiento es además grande, ya que puede revelar claramente hasta 0,05 de sales biliares por litro de orina.

2.<sup>a</sup> Caso.—Urostalágmia superior a 20.

a) Reacción de Hay negativa.—Carencia de sales biliares; esta consideración puede ser prevista como en el caso precedente, por comparación de la urostalágmia teórica correspondiente a una reacción de Hay mínima.

b) Reacción de Hay positiva.—No puede en este caso afirmarse la presencia de sales biliares, si los otros elementos activos (ácidos orgánicos urinarios), son capaces por su sola presencia de provocar una reacción de Hay positiva. Ahora bien, se ha visto que esta eventualidad no puede producirse, si la estalagmia debida a estos elementos activos, pasa de 20, a mayor abundamiento no se producirá si la urostalágmia de la orina considerada o su dilución no pasa de 20.

Será suficiente para hallarse en las condiciones deseadas de seguridad, diluir en agua la orina examinada, de forma que se reduzca a 20 o poco más su urostalágmia y practicar la reacción de Hay sobre esta dilución. Una reacción de Hay positiva, permitirá entonces afirmar la presencia de sales biliares.

Es importante no diluir demasiado la orina, para no disminuir mucho la sensibilidad de la reacción, en caso de débil colaluria, y además para no dejarlo fuera de las condiciones urostalágmicas de una reacción de Hay mínima determinadas en el cuadro 20. En la práctica es necesario hacer una dilución para tener una urostalágmia lo más próxima a 20.

La única dificultad real que se puede prever, se hallará en el caso de una débil colaluria acompañada de una cantidad elevada de ácido oxibutírico; será una ventaja en este caso evaluar aproximadamente la cantidad de este ácido, expresando simplemente el exceso sobre la cifra normal, máxima de la cantidad total de ácidos orgánicos dosificados en la orina preparada por el procedimiento rápido de Van Style y Palmer, modificado.

Se deduce de la cantidad de este exceso, considerado como ácido-oxibutírico la estalagmia-oxibutírica correspondiente (véase la tabla), que se resta de la urostalagmia hallada. La diferencia se considera como urostalagmia real (urostalagmia reducida).

La orina no debe diluirse si la estalagmia-oxibutírica llega o pasa de 20. Si es necesario se reduce un poco esta cifra por una dilución conveniente, en la que se practica la reacción de Hay sin miedo de falsa reacción positiva.

Por exceso de precaución en contra de otras causas eventuales de error, la urostalagmia reducida, calculada como anteriormente decimos, se llevará por dilución a una cifra que no sobrepase la de 20 a 22.

En el caso más complejo, de otra parte excepcional la densidad de la reacción se encuentra perfectamente asegurada. Se puede entonces, prácticamente, considerar este procedimiento de investigación de las sales biliares, como muy general. La simplicidad y rapidez de las manipulaciones y cálculos que comprenden, así como su gran sensibilidad puede resultar preciosa en la exploración de las funciones del hígado a través de las pérdidas y medios insuficientes, ahora que los antiguos métodos no podían dar más que resultados imprecisos.

Añádase, que si se juzga útil, pueden evaluarse en sales biliares los resultados urostalágicos, datos por una orina colalúrica. De la urostalagmia neutra cifra bruta o disminuida. Si hay lugar de la estalagmia oxibutírica, se disminuye la urostalagmia normal máxima, calculada como anteriormente se ha dicho. La diferencia representa la estalagmia biliar, que se traduce con la ayuda del cuadro anterior en cantidad de sales biliares por litro.

La técnica expuesta, no obstante su sensibilidad, puede fallar si la cantidad de sales biliares eliminadas es inferior a 4 ó 5 centígramos por litro de orina, puédense recurrir entonces a la prueba de la colaluria provocada de Daunier, que el autor modifica así:

Determinar dos días seguidos la urostalagmia nocturna calculada, multiplicando la cifra de la urostalagmia total de la noche (la de al levantarse inclusive), por el volumen de estas orinas en litros. En la tarde precedente a la segunda determinación, al principio y al fin de la cena, y una hora después, se hará tomar al sujeto, en cada toma un sello con 0,50 gramos de sales biliares puras (o en su defecto, bilis desecada, de preferencia despigmentada). La orina emitida al fin de la comida se tira, la recogida empieza desde la emisión siguiente.

Si la urostalagmia nocturna de la prueba es claramente superior a la del día precedente (por ejemplo, cinco a diez unidades), que es el hígado, deficiente no ha podido fijar ni eliminar las sales biliares absorbidas donde la coloanémica y como consecuencia, la colaluria se manifiesta.

Si el hígado está normal, las dos cifras obtenidas son muy próximas, la urostalagmia nocturna queda bastante fijada para un mismo individuo en un período y por un régimen aproximado dados.

P. LECOMpte DU NONY. — RECHERCHES SUR LES ÉQUILIBRES IONIQUES DU SÉRUM. RELATIONS ENTRE LA CONCENTRATION DES SELS ET L'ÉQUILIBRE DU SYSTÈME ALBUMINE-GLOBULINE (INVESTIGACIONES SOBRE LOS EQUILIBRIOS IÓNICOS DEL SUERO. RELACIÓN ENTRE LA CONCENTRACIÓN DE LAS SALES Y EL EQUILIBRIO DEL SISTEMA ALBÚMINA-GLOBULINA). — C. R. des Séances de la Société de Biología, Paris, CVI, 85-87, 23 de enero de 1931.

Se sabe desde hace tiempo que la estabilidad de ciertos elementos proteicos del suero (globulina) depende, entre otros factores, de la concentración de sus sales. Cuando se diluye un suero en agua destilada, se produce un trastorno, seguido, generalmente, de la precipitación de una parte de las globulinas. Nada parecido se observa cuando la dilución se hace con una solución fisiológica al 9 por 100.

Se puede considerar que hay dos mecanismos posibles en este fenómeno: o se trata, verdaderamente, de una insolubilidad, que puede ser debida a un cambio en la ionización de los cloruros de las globulinas y otras sales de globulinas existentes libres en solución; o bien se trata simplemente de la separación de la molécula compleja de suero en dos elementos: albúmina soluble de un lado, globulina insoluble de otro.

El sólo hecho de separar estas dos moléculas arrastraría a la precipitación a la que siendo normalmente insoluble tomaría la apariencia de solubilidad por el hecho de su unión, cualquier naturaleza que ella sea a otra substancia (albúmina) molecular dispersada.

El autor se propone dar el resultado obtenido con la adición de agua destilada al suero normal no calentado y calentado. Emplea un aparato que mide la cantidad de luz difundida en ángulo recto por la solución. Las cifras obtenidas expresan el valor del  $\log \frac{10}{I}$ , es decir, la relación de la intensidad de la luz incidente y la difundida.

Se sabe que este valor es proporcional al número de partículas, difundidos (cuando estas son muy pequeñas) y al cuadrado de su volumen (admitiendo que su forma no se separa mucho de la de una esfera).

El cuadro I expresa los resultados del análisis y la marcha general del fenómeno.

CUADRO I

c. c. de agua añadi- dos a 1 c. c. de suero	Concentración re- lativa en sales por ciento	Lecturas = $\log \frac{10}{I}$	
		Después de una hora	Después de cuatro horas
Suero puro	1	2,18	2,23
+ 1	0,50	2,12	2,14
2	0,33	2,06	2,08
3	0,25	1,54	1,50
4	0,20	1,30	1,30
5	0,168	1,17	1,21
6	0,143	1,15	1,16
7	0,125	1,12	1,14
8	0,115	1,12	1,14
9	0,100	1,13	1,15
10	0,91	1,15	1,17
11	0,83	1,17	1,19

Las mediciones fueron hechas una hora y cuatro horas después de la preparación de las soluciones agitadas hasta presentar un aspecto homogéneo.

De 0 (suero puro) a 200 por 100 (1 c. c. de suero más 2 c. c. de agua), la cantidad de luz difundida aumenta poco y de manera sensible proporcional a la dilución. A partir de 200 por 100 se produce una elevación brusca, muy clara sobre las curvas que toman una marcha logarítmica.

CUADRO II

Luz difundida por un suero de caballo calentado 10 minutos, después  
adicción de agua destilada.

c. c. de agua añadi- dos a 1 c. c. de suero	Lecturas = $\log \frac{10}{I}$			
	Sueros no ca- lentados	Calentados a 56°	Calentados a 60°	Calentados a 64°
0	1,98	1,96	1,72	1,19
0,5	1,98	1,98	1,62	1,09
1	1,99	1,92	1,59	1,05
1,5	1,98	1,84	1,54	1,00
2	1,95	1,68	1,53	1,03
3	1,63	1,56	1,39	1,05
4	1,33	1,47	1,32	1,04
5	1,25	1,40	1,31	1,07

Hacia 500 por 100 (5 c. c. de agua por 1 c. c. de suero) es casi alcanzada una recta.

Esta recta se continúa hasta las proximidades de 900 por 100, y en este momento la luz difusa

fundida comienza a disminuir. Las cifras del cuadro expresan  $\frac{10}{1}$  son inversamente proporcionales a la intensidad de la luz difundida, lo que explica que disminuyen primero para aumentar después.

Una adición de 1 c. c. de agua destilada a 1 c. c. de suero la luz difusa puede aumentar en la proporción de 1 a 3.

La adición de cloruro de sodio determina la redisolución de la casi totalidad de las globulinas, desde que la concentración es llevada hacia el 0,33 por 100. Parece ser que por debajo de esta tasa la fragilidad del suero, considerada como complejo en equilibrio, sea máxima.

Esta fragilidad es aumentada cuando el suero ha sido calentado antes de la adición de agua pura, pero únicamente para las temperaturas superiores a 55° (cuadro II).

A 50° no se observa diferencia alguna. Cuando se llega a 60° (durante 10 minutos) la marcha de las curvas representa la luz difusa en función de la dilución está completamente cambiada, mientras que hasta 57° quedan sensiblemente idénticas.

## Histología y Anatomía patológica

J. M.<sup>a</sup> ROMERO.—NOTICIA DE UNA TÉCNICA FÁCIL Y MUY SELECTIVA PARA LA IMPREGNACIÓN DE LA MICROGLÍA.—*Boletín de la Sociedad Española de Historia Natural*, XXXI, 653-658, 15 de diciembre de 1931.

En el mes de marzo del presente año, tuvimos la suerte de descubrir inesperadamente, cómo la solución amoniacal de una sal argéntica, no empleada hasta ahora en las manipulaciones de técnica histológica, nos proporcionaba una estimable tinción de formas microgliales pseudopódicas, en bastoncitos y laminosas, en cortes de un cerebro procedente de un demente senil. Desde entonces, hemos realizado numerosísimos ensayos y tanteos encaminados a confirmar reiteradamente los resultados obtenidos en un principio, a hacer patentes la seguridad y eficacia de la nueva técnica y a encontrar la fórmula de impregnación, no ya de las formas microgliales en actividad pélvica de los procesos desintegrantes del tejido nervioso, empresa fácil en la mayor parte de los casos y abordable con la mayoría de las técnicas argénticas, sino de las formas de reposo de los histiocitos microgliales, empeño de más difícil consecución y legítima piedra de toque para toda técnica que aspire a ser estimada como selectiva en la tinción de la microglía.

Después de un largo periodo de enojosas probaturas, creemos haber resuelto aceptablemente los problemas que nos planteamos, y nos es posible dar a conocer una técnica fácil y eficaz, que permite al más modesto iniciado en tareas histológicas, obtener tinciones muy estimables de las células de Hertega.

Nos limitamos en esta ocasión a exponer tan sólo los métodos que hemos seguido para la impregnación de la microglía normal y de la patológica; no hacemos, pues, mención de aquéllas variantes que, con mayor o menor constancia, nos han proporcionado excelentes preparaciones de otros elementos anatómicos y de diversos factores intercelulares pertenecientes a centros nerviosos y a diferentes clases de tejidos.

TÉCNICA PARA LA TINCIÓN DE LA MICROGLÍA NORMAL.—1.<sup>o</sup> Fijación de trozos de centros nerviosos en formol bromurado (bromuro amónico, 10; formalina, 70; agua, 430). Hemos conseguido preparaciones aprovechables con trozos frescos de cerebro fijados durante una hora a 55° y con piezas fijadas desde un día hasta tres meses a la temperatura ordinaria; el plazo óptimo de fijación es, no obstante, el comprendido entre los días segundo y quinto.

2.<sup>o</sup> Hiperbromuración de los trozos previamente fijados, antes de ser seccionados durante veinte minutos a 50°.

- 3.<sup>o</sup> Obtención de cortes con el microtomo de congelación.
- 4.<sup>o</sup> Lavado de los cortes en agua amoniacial (agua, 50 c. c.; amoniaco, 10 gotas), durante cinco minutos.
- 5.<sup>o</sup> Lavado muy rápido en agua destilada.
- 6.<sup>o</sup> Impregnación durante quince minutos, a la temperatura del laboratorio en

Solución de nitrato de plata al 10 por 100..... 50 c. c.

Solución de tungstato sódico al 2 por 100..... 50 c. c.

Amoníaco cantidad suficiente para disolver el tungstato argéntico formado.

Los cortes adquieren un tinte amarillento débil, socio, algo más acusado a nivel de la substancia blanca.

- 7.<sup>o</sup> Lavado de los cortes, uno por uno, en agua destilada.

- 8.<sup>o</sup> Reducción en formalina, desacidificada concreta, al 10 por 100.

Esta reducción tiene lugar con lentitud y debe prolongarse hasta que sea uniforme la tonalidad amarillenta oscura de los cortes.

- 9.<sup>o</sup> Lavado minucioso en agua destilada.

10. Virado en solución de cloruro de oro al 1 por 500, cinco minutos en frío primariamente y diez o quince minutos a 45° ó 50° después, hasta lograr una coloración uniforme negruzca de los cortes.

11. Fijación durante un minuto en solución de hiposulfito sódico al 5 por 100; en este líquido los cortes adquieren un bello tinte, púrpura claro.

12. Lavado en agua; deshidratación en alcohol; aclaramiento en carbóxilo creosotado y en xilo sólo después, y montaje en bálsamo de Canadá.

Esta técnica proporciona preparaciones muy estimables en las que, sobre un fondo rosa-púrpureo muy pálido, donde vagamente se siluetan los perfiles de las neuronas, cuyos núcleos transparentes y vesículas aparecen orlados de un fino limbo protoplasmático, vagamente aurófilo, se destacan, con una corrección y limpieza notables, los microgliocitos; en las preparaciones cuyo viraje en oro ha sido débil, es fácil apreciar el citoplasma somático, así como el expansional de la microglía, impregnado en púrpura intenso; en el núcleo cabe discernir, sobre un carioplasma violáceo, granos negruzcos, entre los que se distingue uno más voluminoso que los restantes. El citoplasma expansional se dibuja netamente en las prolongaciones primarias y secundarias que aparecen, no granulosas y fragmentadas, sino continuas y con su característico aspecto plumoso.

Las preparaciones conseguidas a partir de trozos fijados durante dos o cinco días, ofrecen una limpieza y una selectividad de impregnación extraordinarias.

Técnica para la impregnación de la microglía en actividad macrofágica.

1.<sup>o</sup> Fijación en formol bromurado o en formalina al décimo. El tiempo de fijación es indiferente, hemos obtenido preparaciones excelentes de cerebros conservados durante seis años en formol y hasta de piezas mantenidas un periodo de cuatro años en líquido de Kaisserling.

- 2.<sup>o</sup> Sin heperbromuración previa, obtención de cortes con microtomo de congelación.
- 3.<sup>o</sup> Lavado de los cortes en agua amoniacial.

- 4.<sup>o</sup> Paso rápido de los cortes por agua destilada.

5.<sup>o</sup> Impregnación durante días a quince minutos en la antes citada solución de tungstato argéntico amoniacial: ésta impregnación ha de hacerse en caliente (45° a 50°), sin tapar el vasito donde estén los cortes, y debe prolongarse hasta que se forme una fina película blanca-agrisada en la superficie de la solución; cuando se trabaja con formas más diluidas de tungstato argéntico, dicho velo superficial aparece muy tarde y las preparaciones ofrecen en este caso una fuerte impregnación de las neuronas y de los astrocitos fibrosos; fragmentación de las expansiones microgliales y un marcado aspecto granuloso de los fondos intercelulares.

- 6.<sup>o</sup> Lavado de los cortes, uno por uno, en agua destilada.

- 7.<sup>o</sup> Reducción en formalina desacidificada al 10 por 100.

8.<sup>o</sup> Lavado en agua destilada.

9.<sup>o</sup> Virado y refuerzo en solución de cloruro de oro al 1 por 500.

10. Fijación en solución de hiposulfito sódico al 5 por 100, un minuto.

11. Lavado en agua; deshidratación, aclaramiento y montaje como en la técnica general.

Las preparaciones obtenidas de piezas fijadas en formol, son más recomendables que las conseguidas a partir de trozos mantenidos en formolbromuro, por la extraordinaria selectividad con que la clase se deposita en los macrófagos y la belleza del tono general del fondo de la preparación; sobre un pálido campo rosa-purpúreo destacan las células microgliales en actividad (formas tuberosas, pseudopódicas, mamelonadas, lameliformes y en bastoncito) con un tono púrpura-rojizo, llenas de inclusiones teñidas fuertemente de negro y con un núcleo generalmente pálido (impregnación negativa) o débilmente morado-grisáceo con granos cromáticos más fuertemente impregnados.

Las imágenes son limpias, de una pureza notable, y no ofrecen el aspecto sucio y granulado que hemos observado, al ensayar en piezas largo tiempo fijadas en formol, las técnicas de Cajal-Bieltschowsky y de Bolsi.

No hacemos en este momento alusión a las posibilidades de la impregnación que hemos comprobado reiteradamente al variar las fórmulas de fijación (formol alumbre, formol boricromo potásico, formol hidrato de cloral, formol áurea y formol urotropina), ni a las conseguidas al alterar la forma de preparación del baño argéntico (diversas concentraciones, lavado repetido del precipitado de tungstato argéntico y disolución posterior), ni a los derivados de variaciones en los diversos tiempos de la técnica más general (adición de piridina a los baños de plata, supresión del lavado en agua antes de la reducción formólica, supresión de ésta y dorado a continuación, etc.).

Dejamos, por lo tanto, para otra ocasión, la exposición de las diversas observaciones que hasta el día hemos registrado (impregnación de pigmentos de neuronas, tinción de los gliocitos perivasculares de Andriessen, impregnaciones más o menos constantes y perfectas de la oligodendroglia, de histiocitos macrófagos, de células melanóforas, del condrioma de algunas células glandulares, de fibras elásticas y elastoides...), con el deseo de acumular un mayor caudal de datos objetivos que nos permitan hacer legítimamente aseveraciones fácilmente confirmables por cualquier investigador que nos haga la merced de ensayar las posibles técnicas.

Dejamos, pues, consignadas dos técnicas de impregnación de la microglía que, aunque no den los rendimientos irreprochables que pueden proporcionar las bellísimas técnicas del profesor Del Río Hortega y la de Cajal-Bieltschowsky, tienen, no obstante, dos cualidades que pueden hacerlas muy estimables en técnica neurohistopatológica:

Primera. Ser realizables con piezas que hayan estado largo tiempo mantenidas en formol bromuro o simplemente formalina al décimo.

Segunda. Dar, con una selección extraordinaria, los perfiles bien definidos y la estructura limpiamente acusada de las células de microglía, sobre un fondo pálido en que apenas se dibujan los de otros elementos.

Confiamos que estas técnicas, debidas a la casualidad den en otras manos más hábiles y peritas que las nuestras, resultados más brillantes y de mayor utilidad para la técnica histológica.

**BARTO.—ADENO-SARCOMA OF CANINE UTERUS (ADENO-SARCOMA EN EL ÚTERO DE LA PERRA).**—*The North American Veterinarian*, Chicago, III, 46-48, enero de 1931.

Perra de ganado alemanz, pura raza, de tres años de edad.

Un mes antes de ingresar en la clínica, según el dueño manifestó, el exudado con motivo del celo, habíase presentado más abundante que en los anteriores. Después de la época de

aquí, manifestó la hembra polidipsia, continuando salida; adelgazando gradualmente, aunque con el apetito normal hasta tres días antes de venir a la clínica.

La perra estaba decaída, su pelo erizado, el dorso convexo, emaciación, indiferencia, temperatura subnormal, inapetencia, abdomen péndulo muy voluminoso, simulando ascitis, por lo que se sospechó fuera, en efecto, este síndrome. Sin embargo, un examen especial haciendo una punción con una aguja, dió en vez de exudado seroso un líquido rojo oscuro, purulento, diagnosticándose entonces piometritis.

Aconsejada la extirpación de los órganos afectados, no obstante, habiéndose hecho un pronóstico dudoso en cuanto a las probables secuelas, y, además, por el cariño del propietario al animal no se realizó, empleando por esto el tratamiento medicamentoso, consistente en estimulantes, teniendo al día siguiente apariencia más animada, habiéndose elevado la temperatura a 104° F. Administrada a la perra la pituitrina obstétrica, relajóse el cervix, siendo expulsada la enorme cantidad del material acumulado dentro de la matriz. El apetito se recuperó pronto gracias a los tónicos estomáquicos, fracasando el empleo de duchas y drogas reabsorbentes para aminorar el exudado, presentándose, en cambio, una claudicación por causa, al parecer, localizada en la articulación fémoro-tibial derecha, aplicándose fomentos a la misma, con la esperanza de que, la casa de sus dueños, el ejercicio, etc., restablecería al animal. Se dió de alta a los trece días de hospitalización con buen apetito y temperatura normal, si bien con evidente cojera, arrojando por la vulva aún, un exudado achocolatado muy característico.

A los tres días volvió al hospital. La claudicación había desaparecido, pero el exudado persistía, siendo la temperatura de 104° F. Empleadas nuevamente las duchas, redujeron ésta.

Convencido el propietario de la necesidad de la intervención, ya que había mejorado el estado general de la perra, siendo el pronóstico más favorable, se preparó convenientemente al animal, operándole cuatro días más tarde. Abierta la cavidad abdominal, hallóse a la mitad del cuerno izquierdo, entre el ovario y la bifurcación del cuerpo del útero, una tumoreación de algo más de 10 centímetros de diámetro. Se extirparon ambos ovarios y la matriz, con los cuidados asépticos procedentes, curando de primera intención.

A los pocos días de practicada la anterior, apareció sobre la espalda izquierda una colección subcutánea de unos 7,5 centímetros de diámetro, que abierta dió un exudado fétido rojo oscuro, y en las extremidades otras áreas, que dieron rotas un líquido rojo moreno y fétido.

Se administraron a los diez días, 24 centigramos de cacodilato sódico, continuando después el tratamiento con el lactato cálcico diariamente; con el carbonato ferroso, dos veces al día y con un tónico compuesto de tintura de nuez vómica, ácido clorhídrico diluido, tintura de genciana y solución de Fowler; pintando diariamente la herida, resultante de la abertura de la mencionada colección.

A los diez días estaba casi curada la anterior y del todo las otras colecciones.

El mismo tratamiento en casa, menos el tónico, porque el apetito era voraz.

Pasados diez y seis días, se encontraba el animal perfectamente, habiendo ganado cerca de siete kilogramos, con relación al día que se le operó. No se dispuso tratamiento alguno.

Entró de nuevo la perra en el hospital a los quince días, a causa de una ligera erupción en una extremidad. Aunque el estado no era alarmante, se le administró como medida de precaución, una dosis final de 24 centigramos de cacodilato, del mismo modo que las veces anteriores. Poco antes del mes, se la llevó por última vez al hospital, completamente bien.

La nota dada por el Laboratorio de Patología, fué la siguiente: «La dilatación en el cuero izquierdo, previamente referida, contenía una media docena de neoformaciones, en forma de coliflor, las cuales estaban bañadas por un líquido ligeramente achocolatado. Las capas serosa y muscular del cuero, estaban normales al parecer. Macroscópicamente las tumoreaciones que daban la impresión de un carcinoma, se diagnosticaron en el Departamento de Patología, como un caso de adenocarcinoma.» —M. C.

O. WITSCHE.—**RIBENZELLEN FÜHRENDES XANTHOM IN DER UNTERHALT EINES PFERDES (XANTOMA CON CÉLULAS GIGANTES EN EL TEJIDO SUBCUTÁNEO DE UN CABALLO)**, Veterinaria, con tres grabados.—*Archiv für Wissenschaftliche und Praktische Tierheilkunde*, Berlin, LXII, 97-102, 10 de septiembre de 1930.

Según la opinión de la Medicina humana se consideran como xantomas, neoplasmas que aparecen coloreados entre amarillo-pajizo y moreno-amarillento, en forma de manchas, de tuberosidades aplanas y nódulos, en los que juegan papel principal células voluminosas lipofídicas. En las preparaciones histológicas que han sufrido la acción del alcohol, el protoplasma de los referidos elementos celulares se presenta con una estructura alveolar, espumosa, que hace que se les conozca con la denominación de *células espumosas*.

En cortes obtenidos por congelación se ven, como Tounton ha descrito, llenas las células, de gotas brillantes que dan las reacciones de las grasas con Sudan III, rojo escarlata y ácido ósmico.

En luz polarizada ofrecen las gotas el fenómeno de la doble refracción y según las investigaciones de Pinkus y Pick contienen agujas de ácidos grasos y colesterina.

Aschoff y sus discípulos Kümmer y Schulte dividen los xantomas en xantomas genuinos, xantelesnas y pseudoxantomas. En los xantomas genuinos incluyen, además de los xantomas puros, las formas mixtas (fibroxantoma, sarcoxantoma, etc.), mientras que bajo la denominación de xantelesmas se comprenden procesos degenerativos que evolucionan sobre un fondo de trastorno del metabolismo—diabetes, ictericia, afecciones hepáticas y renales—y bajo el nombre de pseudoxantomas formaciones que se originan por reabsorción fagocitaria de masas lipoides. La mayor parte de las formas tumorales de los xantomas genuinos contienen, según Tounton, Aschoff y otros autores, junto a células xantomatosas uni o multiplicadas, en algunos casos también células gigantes y variedades de éstas que, recuerdan las que forman parte de los epulis (sarcoma de células gigantes xantomatosas). Como se encuentra regularmente en estos tumores pigmento ferruginoso, Spies, propuso la denominación de *Sarcoma gigante celular xantomatoso con hemosiderina*.

En los animales este blastoma auténtico no ha sido observado hasta ahora, salvo los ensayos experimentales llevados a cabo en el conejo por Anitochkow y Chalatow.

Por consiguiente, tiene interés la descripción de una neoformación hallada en el caballo, cuya confrontación con la literatura de la Medicina humana sirve de ampliación y completa lo que ya es sabido. El tumor asentaba en el lado izquierdo de la región torácica, en el sitio de roce con la cincha. La edad del caballo era de quince años. Fue extirpado el tumor y fijado en solución de formol.

*Macroscópicamente* el tumor tenía el tamaño de un huevo de paloma, con múltiples surcadas, disposición lobular y coloración rojo-morena, que le daban cierta semejanza con el tejido de las suprarrenales. En algunos sitios se hunde la superficie, dejando ver manchas y veteaduras amarillentas o rojizas. La consistencia es recia, pero a pesar de ello se le puede cortar bien. La superficie de sección tiene un aspecto abigarrado, mosaico de manchas mal delimitadas de las regiones próximas. Únicamente son visibles algunos islotes como focos hemorrágicos. No se advierten, macroscópicamente, vasos cortados transversalmente.

Las investigaciones histológicas fueron realizadas con preparaciones teñidas y en fresco, en parte, sobre cortes por congelación, en parte sobre inclusiones en parafina. Además de las tinciones con hematoxilina-eosina, picrofucsina, para la demostración de la fina estructura de las células tumorales se han empleado el Sudan III, el rojo escarlata y el método de Ciaccio, para la demostración de los pigmentos el método de Tirmann-Schmeizer.

*Examen microscópico*.—Confirmando los aspectos macroscópicos, también la imagen microscópica ostenta partes muy variadas que difieren por la ordenación y distribución de sus elementos. La naturaleza del tumor se asemeja, sobre todo, a lo siguiente: En una extraordinariamente fina producción de tejido conjuntivo reticular, que solamente de trecho en trecho—especialmente en los bordes del tumor—toma una amplia estructura en fajas, se en-

cuentran células fusiformes, células redondas y células de conformación como las de los xantomas, así como células gigantes de igual aspecto estructural y de magnitud y formas variables. Los más pequeños tipos de células gigantes son redondos u ovales y contienen de dos a tres núcleos simétricos, situados en el centro y teñidos obscuramente. Los mayores son ovales, o arrinconados, frecuentemente fisurados, escotados o angulosos, y corresponden a su mayor tamaño, mayor número de núcleos (de 10 a 50). Estos se localizan en el centro de las células formando pequeñas aglomeraciones o círculos, o bien están distribuidos por la periferia, constituyendo grupos aislados.

El protoplasma está lleno de gránulos y glóbulos amarillentos que en luz transmitida brillan y en el microscopio de polarización muestran la doble refracción. El Sudan III y el rojo escarlata los destacan como gotitas rojo-oscuras, mientras que por el sulfato de azul de Nil aparece una aglomeración y juxtaposición de tinciones rojas, azuladas y rosas. Resultados positivos da también el proceder de Ciaccio que colorea las substancias lipoides en gran número, en tono anaranjado. Los cortes procedentes de inclusión en parafina, al ser disueltos los pequeños corpúsculos grasiertos por el alcohol, dejan las vacuolas y se reconoce así una estructura alveolar. Solamente en las mayores células gigantes, debido a la confluencia de muchos canalículos, hay una distribución y magnitud desiguales de las vacuolas.

El tumor sano es extraordinariamente rico en vasos, tanto sanguíneos como linfáticos. Los vasos sanguíneos se distribuyen, especialmente, en los bordes del tumor; están dilatados al máximo y llenos de hematies, entre los cuales se perciben también bastantes leucocitos. Las paredes de los vasos presentan la degeneración hialina. De ellas parten elementos celulares procedentes de la sangre que inundan territorios del tejido intersticial, ya difusamente, ya en hiladas acompañadas de bandas estrechas de tejido conjuntivo, ya en montoncitos de apretados corpúsculos y figurando aquí y allá pequeños focos hemorrágicos microscópicos. En preparaciones sin teñir aparece en las regiones citadas una pigmentación parda que se inicia por gránulos pulverulentos, hasta almacenarse en gránulos de mayor tamaño, llegando a formar bloques pigmentarios pardo-rojizos. El pigmento pulverulento asienta intracelularmente; los bloques gruesos se hallan también libres en el tejido. El pigmento da la reacción positiva del hierro. En las partes situadas centralmente aparecen, sobre todo, los vasos linfáticos, vacíos unas veces y otras llenos de masas coaguladas fibrilares, que contienen algunos leucocitos. Sus endotelios se revelan claramente o en algunos sitios son reemplazados por formaciones idénticas de *células espumosas* como las que se encuentran en el tejido restante. La pared de los vasos está rodeada incluso de células gigantes deformadas, con aspecto de medias lunas, que unas veces toman formas aplanadas y mamelonadas de enorme tamaño y otras veces se disponen en anillos incompletos alrededor de la luz de los vasos. En los vasos que solamente están rodeados por células gigantes tales, se encuentran al lado de ellas endotelios inalterados, bien conservados, que en un principio exhiben un espesor pequeño y pocas desviaciones en la estructura del protoplasma. Se ofrecen entre unas y otras zonas todos los estados intermedios hasta la constitución de las células espumosas.

Sobre la base de la arquitectura morfológica y de la reacción histoquímica del material tumoral, no cabe ninguna duda de que se trata de un xantoma legítimo. Semejante tumor toma su origen, según Lubarch, Borst, Sick, Seyler, Kirchs, etc., del endotelio de los vasos linfáticos, porque es en su seno donde habitualmente se observan las primeras alteraciones xantomatosas.

Casos parecidos en que las lesiones celulares se observan en torno a los vasos sanguíneos, los explica Borst como producto de las vainas linfáticas perivasculares y no como producto de los vasos sanguíneos, lo cual ha sido confirmado en otro caso de F. Petri. El dictamen histológico con el material presente, especialmente orientado a observar el tránsito en los vasos linfáticos entre el epitelio intacto y el xantoma, concluye también que el proceso tiene su punto de partida en el endotelio de los vasos linfáticos, coincidiendo con los autores citados. Pinkus y Pick, Aschoff, Borst, Herxheimer, etc.; consideran como factor etiológico del xantoma una perturbación del metabolismo de la colesterina y comparan la

infiltración colesterolino-lipoídica con la amiloidosis local. Laroche-Chauffard, Anitschkow-Spiez, etc., fundándose en la distribución topográfica entre la hemosiderina y las células xantomatosas invocan factores mecánicos locales, como los producidos por traumas crónicos. Lubarsch, Unna, Weil, Kirchs, señalan, en primer término una alteración linfática que explicaría el desarrollo del xantoma como consecuencia de factores químicos y mecánicos.

En el caso de este trabajo hay traumas crónicos, alteraciones linfáticas y sanguíneas, así como de la colesterina circulante. La infiltración colestérica primaria se produce en el endotelio de los canales linfáticos y por irritación origina la formación xantomatosa que conduce hasta las células gigantes. También aquí actúan factores combinados, químicos y mecánicos, de acuerdo con la teoría sostenida por Lubarch.—R. G. A.

P. DEL RIO-HORTEGA.—ESTRUCTURA Y SISTEMATIZACIÓN DE LOS GLIOMAS Y PARAGLIOMAS, CON 202 grabados.—*Archivos españoles de Oncología*, Madrid, II, 411-678, 15 de febrero de 1932.

El autor publica un interesante trabajo de 266 páginas y profusión de grabados sobre la estructura y sistematización de los gliomas y paragliomas, cuyo resumen y técnicas de tinción damos a conocer a continuación.

El carácter de este estudio monográfico, eminentemente crítico y descriptivo, hace muy difícil resumir el contenido. Por tanto, vamos a limitarnos a sintetizar algunas ideas relativas al grupo excesivamente vasto y complejo de los blastomas encefálicos.

El autor considera como neuroglia la trama intersticial del sistema nervioso central, pero no los elementos meningeos, ni los del endoneuro y perineuro. De lo que se deduce que hablando de gliomas hacemos abstracción de los blastomas meningeos y de los del sistema nervioso periférico que no estén constituidos por las células de Schwann. Estos son equivalentes a los oligo-dendrocitos y pueden formar los gliomas periféricos.

Los blastomas formados por neuroblastos y por células ganglionares y los que derivan de gérmenes epifisarios y del epitelio de los plexos coroideos, ofrecen trazos comunes con los gliomas, pero deben ser estudiados con la categoría de paragliomas.

El conocimiento de los blastomas del tejido nervioso ha progresado mucho pero existen confusiones causadas, en gran parte, por la prolividad de nombres fundados sobre concepciones morfológicas y embrionarias no precisas, y también por la multitud de tejidos neoplásicos no bien caracterizados.

Del análisis bibliográfico se deduce la necesidad de depurar los datos como embriológicos, de definir con una mayor exactitud los tipos neoplásicos, reduciéndolos al menor número posible y de precisar y unificar la nomenclatura.

El epitelio medular primitivo tiene cuatro posibilidades de evolución, engendrando neuroblastos, glioblastos, pineoblastos y coroideoblastos, es decir, los elementos de donde derivan los cuatro tipos fundamentales de blastomas encefálicos.

Los glioblastos son tripotenciales. Si se desplazan de ellos derivarán los astrocitos y los oligodendrocitos y si permanecen in situ formarán el glio-epitelio ependimario. La estructura de los gliomas se basa sobre estos tres tipos neurógicos fundamentales y sobre sus formas de evolución típica o atípica.

El esquema que acompaña a este trabajo presenta dos círculos: El inferior tiene por centro el epitelio medular (germen de gliomas y paragliomas), de donde irradian los neuroblastos, pineoblastos, coroideoblastos y glioblastos. El superior tiene, como centro, el glioblasto (tronco de gliomas), de donde irradian los astrocitos y oligodendroblastos y el glio-epitelio ependimario.

Los gliomas son blastomas formados por elementos neurológicos bajo sus formas embrionarias, de transición y adulto, que puede reducirse a cinco categorías: glioblastoma, astroblastoma, astrocitoma, oligodendroblastoma y glioepiteloma.

Los paragliomas son tumores pertenecientes a tres categorías: epifisaria (pineoblasto-

ma y pineocitoma), que es la más próxima de los gliomas; coroideana (coroideo-epiteloma), ya nerviosa, embronaria (neuroblastoma) o adulta (neurocitoma).

Desde el punto de vista teórico todas las variedades de gliomas y paragliomas son posibles pero no hay más que algunos que tengan una limitación precisa. Hay tres tipos neoplásicos muy alejados, desde el punto de vista, de su textura y los hay tan vecinos que es muy difícil señalar las fronteras que los separa.

La denominación no tiene, por consiguiente, más que un valor limitado correspondiendo muy frecuentemente al elemento predominante.

Los gliomas se forman por proliferación de gérmenes embrionarios que yacen en el tejido nervioso y que reconocen un origen diferente: a), células detenidas debajo del epitelio medular; b), células desatadas del neuro-epitelio y que alejándose conservarán los caracteres embrionarios, y c), invaginaciones heterotópicas del neuro-epitelio que quedan incluidas en el sistema nervioso.

Todas las células de evolución interrumpida durante el desenvolvimiento embrionario, encierran potencialmente la facultad de proliferación atípica y de diferenciación.

Los glioblastomas, bajo todas sus formas isomorfas y heteromorfas (meduloblastoma, espongioblastoma), muy ricos en células resultan de la proliferación de elementos dotados de una capacidad de diferenciación inicial o nula.

Los astroblastomas, astrocitomas y oligodendrocytomas, que son relativamente pobres en células, provienen de elementos, que pueden ser, diseminados en un área extensa y dotados de la insignificante capacidad proliferativa propia de los glioblastos normales y de su tendencia a la diferenciación morfológica y estructural.

Cuando la diferenciación típica de los gérmenes blastomatosos se efectúa, pueden presentarse dos casos principales, que evolucionan a la vez y en una misma medida, dando nacimiento a tramas isomorfas, o que evolucionan por etapas sucesivas correspondientes a diversas épocas del crecimiento neoplásico, dando lugar a estructuras heteromorfas en las cuales pueden asociarse glioblastos, astroblastos, astrocitos y oligodendroctos.

a) Los tumores más embrionarios poseen elementos indiferenciados (glioblastos primitivos), con tendencia a conservar vestigios epiteliales (piles de células y sistemas circulares con lúmina); al perder los caracteres epiteliales, se dispersan de una manera desordenada, o a formar sistemas perivasculares que corresponden a la iniciación espongioblástica. La regresión al tipo epitelial y la progresión hacia el tipo neuráglico pueden coincidir en un mismo blastoma.

Cuando la diferenciación glioblástica comienza, la facultad de proliferación de las células disminuye, y el protoplasma emite expansiones opósito-polares con tendencia a buscar los vasos y a formar agrupamientos o coronas alrededor de sus paredes. Este angiotropismo cambia mucho y contribuye a la formación de variedades histológicas.

b) El segundo estado de la evolución glioblástica (glioblastos secundarios) se caracteriza por el acrecentamiento del protoplasma, la aparición en él, de expansiones delicadas y gran tendencia a insertarse en las paredes vasculares. Hay glioblastos que conservan en toda pureza el carácter protoplasmático, los hay también que tienden a la diferenciación fibrilar del citoplasma sin adoptar formas astroblásticas.

c) La diferenciación morfológica de las células neoplásicas corresponde al tipo astroblástico, es decir, al elemento neuráglico en vía de metamorfosis astrocitaria. Los astroblastos, aumentan de volumen, produciendo nuevos apéndices; ellos tienden a una aparente monopolaridad somática, pues el protoplasma engrosado en un polo del núcleo forma una larga prolongación, pero dan también nacimiento a numerosos apéndices secundarios, a veces muy largos, como los de los astrocitos.

d) La madurez completa de las células se manifiesta en los tipos astrocíticos, protoplasmáticos y fibrosos que corresponden fundamentalmente a los normales pero que presentan bastantes atipias.

e) Los oligodendroblastos neoplásicos pasan por dos fases: en la primera el protoplasma

es poco abundante y no tiene más que débiles prolongaciones; en el segundo (oligodrocto) aumenta y emite en número variable de apéndices no presentando más que raras dicotomías.

A partir de este tipo prodúcense variaciones morfológicas que corresponden, principalmente, a los tipos primero y segundo de oligodendroglia normal.

Se deduce del estudio de los aspectos evolutivos que presentan las células gliomatosas que poseen todas las fases del desarrollo normal de la neuroglia, en sus dos series astrocítica y oligodendrocítica y tener una representación. Desde el punto de vista evolutivo existen gliomas promorfos o con células primitivas e indiferenciadas (blastoma); metamorfos o con células semidiferenciadas (astroblastoma, oligodendroblastoma) y telomorfos o con células completamente diferenciadas (astrocitoma, oligodendroctoma).

Las células gliomatosas pueden presentar importantes atipias en la forma, el volumen y la relación nucleoplasmática; la talla, la configuración y el número de núcleos; la estructura hiperchromática y las formas de división mitótica y amitótica. Los rasgos fundamentales de los gliomas son la atipia y el polimorfismo.

*Descripción especial.—1. Glioblastoma.*—Todos los tumores de carácter embrionario, es decir, formados por células no maduras, morfológicamente muy poco diferenciadas, pueden ser comprendidos en los glioblastomas. Estos tienen una forma muy embrionaria que corresponde a células llamadas indiferenciadas o meduloblastos y otra más diferenciada que corresponde a un tipo celular difícilmente separable del astroblasto.

Hay dos tipos fundamentales de glioblastomas: isomorfo y heteromorfo, y entre ellos existen numerosas variedades que dependen del grado de evolución celular típica y atípica y de la parte que presentan las estructuras conectivo-vasculares en su arquitectura.

a) En los glioblastomas isomorfos las células se encuentran en una fase morfológica semejante, pero la estructura del tejido varía mucho. El término isomorfo no significa una igualdad absoluta de formas y estructuras, sino una tendencia de las células a evolucionar según las normas de una cierta manera típica. En último análisis los tipos celulares se reducen a los siguientes: a), reminiscencia de caracteres epiteliales; b), desaparición de estos caracteres en las estructuras difusas; c), atracción de los vasos para formar sistemas glio-vasculares; d), repulsión vascular engendrando estructuras orográficas, y e), participación tectónica activa de red conjuntivo-vascular formando disposiciones funiculares y lobulares.

b) Los glioblastomas heteromorfos son tumores caracterizados por defecto de equilibrio y de proporción en la relación núcleo-plasmática y en la manera que evolucionan las células; en su ritmo proliferativo y en su agrupamiento en masa; en el desarrollo vascular y en el tropismo.

Parece como si, en un blastoma embrionario, los elementos obraran de una manera no reglada con una gran fuerza de expansión y de infiltración. Su característica es el pleomorfismo celular a base de monstruosidades nucleares y de luxuria proliferativa. La participación de los vasos y del tejido conjuntivo y la existencia de necrobiosis plurifocal, dan los caracteres especiales a estos blastomas.

2. *Astroblastoma.*—Los astroblastomas representan formas de paso de gliomas embrionarios a las formas adultas y no tienen una tisonomía tan característica como estos últimos. No existen fronteras entre los glioblastomas y los astrocitomas. Hay, en realidad, gliomas con predominio de formas astroblásticas más o menos típicas que existen en toda neoplasia o en proporciones de una extensión variable, las asociaciones astroblasto-astrocíticas no son raras. Hay blastomas pobres y otros ricos en células de diferenciación limitada desde el primer brote de expansiones; una, más larga y más gruesa, tiene la mayor importancia. En gran número de astroblastos gliomatosos son monopulares y bipolares, con predominio de tipos fusiformes o cometarios, pero estos multipolares de expansiones poco divididas no son raros, manifiestan pocos signos de proliferación activa.

3. *Astrocitoma.*—Los astrocitomas son polimorfos y pueden tener zonas de elementos protoplasmáticos y de elementos fibrosos, con transiciones morfológicas y texturales correspondientes.

a) El astrocitoma protoplasmico posee células neurógicas con numerosas prolongaciones laxas, ramificadas, entrelazadas en plexo y sin gran tendencia a acodarse en los vasos, pero presentando frecuentemente pies típicos.

b) El astrocitoma fibroso posee células provistas de prolongaciones fibrilares excesivamente numerosas, muy largos, que dan lugar a diversos aspectos histológicos de estructura laxa o apretada: 1., con células de pequeña y de gran talla de caracteres isomorfos y diferenciación celular moderada; 2., con astrocitos muy ricos en fibras; 3., con estructura celular y fibrosa más apretada, y 4., con gran abundancia de fibras asociadas en haces.

4º *Oligodendrocytoma*.—Hay blastomas formados de preferencia por oligodendrocytomas, pero esto no es más que excepcionalmente, los hay ofreciendo una sola categoría celular, pueden existir zonas con abundantes astroblastos y algunos astrocitos. Los oligodendrocytomas tienen atípicas morfológicas que velan el carácter celular, no poseyendo todos las formas específicas, porque las fibras nerviosas indispensables para la configuración típica faltan en el tejido. El carácter celular es el polimorfismo, pero no existe equilibrio en la distribución del protoplasma expansional.

Puede haber subvariedades de oligodendroglioma a base del predominio de pequeñas células (primer tipo) o de grandes (segundo y tercer tipo) o de elementos schwanoideos muy alargados (cuarto tipo). Estos últimos corresponden, especialmente, al nervio óptico.

a) Los oligodendrocytomas encefálicos tienen, pues, oligodendrocytos provistos de pocas prolongaciones raramente divididos en T y de un gran polimorfismo.

b) Los oligodendrocytomas del nervio óptico están constituidos a base de elementos bi, tri y multipolares, siendo los más abundantes los bipolares con evolución en sentido schwanoide muy atípico. A estas células se asocian algunas de una débil diferenciación protoplasmica, a las cuales, verosímilmente, debe ser atribuida la formación de substancias mucoideas.

5º *Glio-epitelomas*.—Son tumores formados a expensas del glio-epitelio ependimario con caracteres típicos y atípicos. El calificativo glio-epitelial no le tiene más que cuando están formados de células con tendencia más o menos grande a adoptar disposiciones en superficie o formando cordones sin perder el carácter ependimario, pues si éste desaparece completamente y existen sistematizaciones vasculares, la estructura corresponde entonces a la de los gliomas. Los caracteres gliales pueden desaparecer completamente y ser reemplazados por los epiteliomatosos.

Puede presentar dos formas citológicas en los glio-epitelomas: embrionario y adulto, correspondientes a los caracteres del epitelio de las cavidades encefálicas antes y después de la evolución embrionaria.

Cuando las células conservan una fisonomía glio-epitelial se forman ependimogliomas caracterizados por la expansión radicular de las células. Si esta expansión desaparece, las células vuelvense más epiteliales, se forman ependimo-epitelomas cuyos elementos forman islotes envueltos de neuroglia, canales o vesículas que se apoyan sobre superficies conjuntivas más o menos alveolares.

#### V. Paragliomas.

1 y 2. *Neuroblastoma y neurocitoma*.—Estos blastomas se forman a expensas de corpúsculos embrionarios o de neurocitos maduros, pero poco diferenciados morfológicamente como los bipolares de la retina.

Los elementos neuroblásticos perpetúan a veces los caracteres originarios y otras veces inician formas de madurez típica o atípica y llegan a adquirir una diferenciación morfológica y estructural completa. En el primer caso son neuroblastomas que se engendran, y en el segundo neurocitomas.

Estos blastomas pueden mostrar: a), células indiferenciadas de protoplasma uni o bipolar sin estructura fibrilar ni tendencia a formar neuritas; b), células con diferenciación neurofibrilar inicial y núcleo claro provisto de un gran nucleolo; c), células de citoplasma más des-

atrollado con dendritas más sueltas y núcleos típicamente nerviosos; d), células de desarrollo hemático más considerable y prolongaciones numerosas, con diferenciación neurofibilar completa, con cuerpos de Nissl y una expansión cilindro-eje.

Existen tumores formados por elementos nerviosos no maduros o neuroblastomas y por elementos ganglionares maduros o neurocitomas.

a) Los neuroblastomas son preferentemente retinianos y ofrecen una estructura variada que corresponden a grados de evolución celular, a la atipia con que se realiza, a fenómenos regresivos concomitantes y a la participación de estructuras conjuntivas y neuróglidas. En lo que concierne a la evolución, existen los tipos neoplásicos siguientes: 1.<sup>o</sup> De elementos muy embrionarios que tienden a tomar disposiciones epiteliales en forma de rosetas. 2.<sup>o</sup> De células casi indiferentes en las cuales la tendencia epitelial falta y el carácter neuroblástico es casi nulo. 3.<sup>o</sup> Neuroblastos de apariencia epitelioide por su diferenciación nuclear que no es acompañada de evolución citoplásmica. 4.<sup>o</sup> Elementos de preferencia bipolares provistos de núcleos con diferenciación nerviosa y de protoplasma con diferenciación neurofibilar. 5.<sup>o</sup> Neuroblastos multipolares en transición a células ganglionares sin prolongación neurítica ni diferenciación estructural completa.

b) Los neurocitomas poseen células maduras; los que aparecen constituidos de preferencia por éstas, son raras. Estos son tumores que poseen células ganglionares típicas o atípicas y presentan fenómenos frecuentes de regresión y signos de división amitótica del núcleo. Estas células se asocian a pequeños neurocitos típicos incompletamente diferenciados y a neuroblastos y gliocitos.

3.<sup>o</sup> y 4.<sup>o</sup> *Pineoblastoma y pineocitoma.*—Los tumores del grupo epifisario tienen caracteres semejantes a los embrionarios de la glándula pineal y es posible que en ellos haya células epifisarias en completo desarrollo.

El pineoblastoma no corresponde a la organización de la epífisis, pero sí a un estado intermedio hacia la organización definitiva. La mayoría de los elementos gérmenes conservan los caracteres embrionarios que les aproximan a los glioblastos, una débil parte de entre ellos evolucionan en astrocitos neuróglidos. Los caracteres fundamentales de los pineoblastos residen en las células específicas que no presentan más que pocas prolongaciones y son raramente terminados en mazas en las células neuróglidas intersticiales diseminadas entre los pineoblastos y en el estroma conjuntivo-vascular que determina la división en lóbulos.

5. *Choroideo-epiteloma.*—El choroideo-epiteloma corresponde a un crecimiento atípico y exuberante de los repliegues papilares de los plexos coroideos, a base de un substratum conjuntivo de revestimiento epitelial.

Existe con frecuencia en los gliomas fenómenos reaccionales de la microglía local con formación de glías perineoplásica e intraneoplásica y aparece, a veces, también una gliosis a distancia de la neoformación, que parece depender de fenómenos de compresión local y general.

La microglía queda insensible a los excitantes que determinan la reproducción violenta de los gérmenes neuróglidos y cuando ella aumente es preciso atribuir la causa a estímulos fagocitarios. Hay en los gliomas la microglía, generalmente, poco abundante que cumple las funciones específicas de fagocitosis, durante las cuales adquiere formas poco ramificadas, tuberosas y globulosas que terminan por formar los cuerpos granulo-adiposos llenos de grasa.

He aquí a continuación la técnica de tinción utilizada:

1.<sup>o</sup> Fijación, hasta treinta o más días, formol bromurado y cortes de 15 a 20 micras, por congelación.

2.<sup>o</sup> Lavado en agua destilada. A veces es conveniente lavar los cortes en agua amoniacal y después en agua acetificada.

3.<sup>o</sup> Impregnación en oro sublimado acético:

Solución de cloruro de oro.....	50 c. c.
Cloruro mercurílico cristalizado.....	0.5 a 1 gr.
Disuélvase en caliente, filtrese y añádase:	
Ácido acético glacial.....	X-X gotas

Se pone en una placa de Petri, se introducen los cortes extendidos y se lleva a la estufa a 30-35° hasta que aquéllos adquieran color púrpura claro (quince a treinta minutos) u oscuro (una hora o más). En el primer caso se completa la tinción en ácido oxálico (4%). En el segundo caso se hace el lavado y fijación de los cortes (5° y 6%).

4.<sup>o</sup> Reducción eventual en ácido oxálico al 5 por 100 hasta que el color se hace púrpura oscuro (quince a treinta minutos).

5.<sup>o</sup> Lavado en agua.

6.<sup>o</sup> Fijación en hiposulfito de sosa amoniacal.

7.<sup>o</sup> Lavado y montaje.

Si se prescinde de la reducción oxálica dejando los cortes en el oro hasta el completo teñido, es muy frecuente que se formen precipitados de igual modo que en la técnica ideada por Cajal.

El método auríco revela bien generalmente los grandes astrocitos atípicos, más o menos tumefactos, propios de los blastomas y los existentes en las zonas de gliosis perineoplásicas, pero las otras variedades neuróglicas, rara vez se esbozan aunque es posible ver teñido por el oro algo de su escaso protoplasma perinuclear cuando se añade al reactivo impregnador algunas gotas de solución al 1 por 100 de permanganato potásico y se practica la reducción oxálica. Por estas razones consideramos, en general, más ventajosa la coloración con carbonato de plata:

1.<sup>o</sup> Fijación durante un mes al menos, en formol bromuro amónico.

3.<sup>o</sup> Cortes de 15 a 20 micras por congelación. Si el tejido es muy deleznable debe hacerse la inclusión en gelatina que no dificulta las coloraciones argénicas.

4.<sup>o</sup> Impregnación en carbonato argénico, uno con cuatro a cinco gotas de piridina en 10 c. c. calentado a 45-50° hasta tinción intensa.

5.<sup>o</sup> Lavado, treinta o cuarenta segundos en agua destilada.

6.<sup>o</sup> Reducción, un minuto, en formalina al 10 por 100.

7.<sup>o</sup> Virado (en frío) y refuerzo de coloración (a 35-40°), en cloruro de oro al 1 por 500.

Como variantes de esta técnica ensayables cuando los resultados no satisfacen, acostumbramos o utilizar los siguientes: a), impregnación con nitrato de plata al 2 por 100, diez minutos a unos 40° y después en carbonato; b), adición al carbonato argénico de una a once gotas de piridina por centímetro cúbico, con lo que se obtiene mayor finura de las gliofibrillas; c), sustitución del lavado en agua (quinto tiempo) por un baño en alcohol de 80°, que facilita la impregnación de los protoplasmas poco diferenciados.

Con esta técnica se hacen bien aparentes los astroblastos y astrocitos que exhiben tanto sus expansiones citoplasmáticas como su diferenciación gliofibrilar.

Las fibras de Ranzier-Weigert se tiñen perfectamente. Los elementos inmaduros aparecen como núcleos desnudos o con una sombra de protoplasma. Este requiere para hacerse visible una técnica más selectiva.

c) Coloración de glioblastos.

El alcohol posee la propiedad de favorecer la impregnación del citoplasma, tanto cuando se asocia al carbonato de plata como cuando se intercala antes de la reducción. Su acción se manifiesta en material fresco y en el que se logra una suerte de rejuvenecimiento con líquidos fuertemente alcalinos. Las dos fórmulas aplicables al estudio de los elementos neuróglicos inmaduros sólo difieren en los preliminares del teñido.

1.<sup>o</sup> Fijación durante un mes al menos en formol, bromuro amónico.

2.<sup>a</sup> Cortes de quince a veinte micras por congelación. Si el tejido es muy deleznable debe hacerse la inclusión en gelatina que no dificulta las coloración argénticas.

Biblioteca de Veterinaria

3.<sup>a</sup> Lavado en tres placas con agua destilada.

4.<sup>a</sup> Impregnación en carbonato argéntico con cuatro o seis gotas de piridina en 10 c. c., calentando a 45-50° hasta tinción intensa.

5.<sup>a</sup> Lavado 30-40 segundos en agua destilada.

6.<sup>a</sup> Reducción, un minuto, en formalina, al 10 por 100.

7.<sup>a</sup> Virado (en frío) y refuerzo de la coloración (a 35-40°) en cloruro de oro al 1 por 50.

8.<sup>a</sup> Fijación en hiposulfito de sosa al 5 por 100.

Como variantes de esta técnica, ensayables cuando los resultados no satisfacen, acostumbramos a utilizar las siguientes: A), impregnación con nitrato de plata al 2 por 100, diez minutos a unos 40° y después en carbonato; B), adición al carbonato argéntico de una o dos gotas de piridina por centímetro cúbico, con lo que se obtiene mayor finura de las gliofibrillas; C), sustitución del lavado en agua (quinto tiempo) por un baño en alcohol de 80° que facilita la impregnación de los protoplasmas poco diferenciados.

c) Coloración de escorbutos.

El alcohol posee la propiedad de favorecer la impregnación del citoplasma, tanto cuando se asocia al carbonato de plata, como cuando se intercala antes de la producción. Su acción se manifiesta en material fresco en el que se logra una suerte de rejuvenecimiento con líquidos fuertemente alcalinos. Las dos fórmulas aplicables al estudio de los elementos neurogliales y maduros sólo difieren en los preliminares de teñido.

1.<sup>a</sup> Fijación en formalina al 10 por 100 o en formol bromuro y cortes de diez a quince micras por congelación (inclusión eventual en gelatina).

2.<sup>a</sup> Lavado en agua amoniaca.

3.<sup>a</sup> Inmersión diez minutos en frío o cinco en caliente en la mezcla de piridina, amoníaco y agua a partes iguales que puede actuar sin daño varios días.

4.<sup>a</sup> Paso directo de los cortes a la mezcla de nitrato de plata al 2 por 100, 10 c. c.; piridina treinta gotas y alcohol treinta gotas que actuará diez a quince minutos a 45-50°.

5.<sup>a</sup> Impregnación en: carbonato de plata, 10 c. c.; piridina, treinta gotas; alcohol, treinta gotas, calentando a 45-50° hasta tinción intensa.

6.<sup>a</sup> Lavado de los cortes uno a uno en alcohol de 80°.

7.<sup>a</sup> Nuevo lavado en alcohol de 95° que debe obrar algunos minutos en frío o, mejor, en caliente.

8.<sup>a</sup> Reducción en formol al 1 por 100.

9.<sup>a</sup> Virado (en frío) y refuerzo grande de la coloración (en caliente) en cloruro de oro al 1 por 500.

10. Fijación en hiposulfito al 5 por 100, lavado y montaje.

Esta técnica muestra el delicadísimo protoplasma de los glioblastos coloreado con media intensidad, pero lo suficiente para que puedan reconocerse sus cualidades morfológicas y de estructura y completar el estudio arquitectónico del tejido, viendo las relaciones de los espongioblastos adquieren con los vasos y su evolución frecuente en astroblastos y astrocitos. Como particularidad de la coloración interesa hacer notar la frecuencia de imágenes en las que los núcleos están incoloros o sumamente pálidos en contraste con el oscurecimiento protoplasmático.

En los blastomas semidiferenciados del tipo astroplástico y oligodendroglioso puede ser más útil la técnica descrita, suprimiendo las preparaciones del tercer tiempo.

d) Coloración de oligodendrogliás.

La oligodendrogliá se tine siempre con dificultad, pero nuestra técnica especial puede dar resultados estimables. También la fórmula precedentemente descrita es capaz de suministrar imágenes muy demostrativas. En nuestros trabajos hemos insistido en la necesidad de que la fijación se realice en las mejores condiciones y de que no dure más de tres días, pues la coloración se hace cada vez más difícil. Nuestra fórmula de tinción mediante el

método de Golgi modificado ha sido muy poco ensayada todavía en los gliomas y no conocemos bien sus posibilidades. La técnica que juzgamos preferible es ésta:

1.<sup>a</sup> Fijación, doce o cuarenta y ocho horas en formol bromuro, al que puede añadirse algunas gotas de piridina.

2.<sup>a</sup> Calentamiento de las piezas de diez minutos a 45-50° en reactivo fijador.

3.<sup>a</sup> Cortes finos por congelación.

4.<sup>a</sup> Lavado en agua fuertemente amoniacal y después en agua destilada.

5.<sup>a</sup> Impregnación en carbonato argéntico concentrado de cinco a quince minutos.

6.<sup>a</sup> Lavado muy rápido (puede suprimirse).

7.<sup>a</sup> Reducción por formalina al 1 por 100 sin agitar a los cortes.

8.<sup>a</sup> Virando en cloruro de oro, quince a veinte minutos.

9.<sup>a</sup> Fijación en hiposulfito de sosa, lavado y montaje.

El protoplasma somático de los oligodendrocitos muestra su forma angulosa o abultada con algunas prolongaciones varicosas.

e) Coloración de estructuras celulares.

En el estudio de los gliomas y tumores de su grupo no ofrece gran interés el examen citológico en lo que respecta al condrioma, aparato de Golgi, y pigmentos celulares. En cambio lo posee en alto grado el d<sup>r</sup> las gliofibrillas y el del centrosoma por basarse en estos detalles textuales la distinción de algunas variedades neoplásicas. Desde este punto de vista son de estimar los resultados de nuestra primera variante al método tano-argéntico de Achúcarro:

1.<sup>a</sup> Fijación en formol al 10 por 100 quince días por lo menos.

2.<sup>a</sup> Secciones finas por congelación.

3.<sup>a</sup> Calentamiento a 45-50° en solución acuosa al 3 por 100 de ácido tánico.

4.<sup>a</sup> Lavado en agua con una gota de amoníaco hasta transparencia de los cortes.

5.<sup>a</sup> Impregnación en tres vasos cada uno con 10 c. c. de agua destilada y diez gotas de plata de Bielschowky.

6.<sup>a</sup> Lavado abundante.

7.<sup>a</sup> Virando en frío y refuerzo de la coloración a 40-45° en cloruro de oro.

8.<sup>a</sup> Fijación en hiposulfito de sosa, lavado y montaje. Cuando existen pocas fibras neurógicas cual es el caso de los glioblastomas y astroblastomas, y las colonias de biefaroplastos características de las células espandimarias, resaltan como puntitos negros.

f) Coloración de células y de fibras nerviosas.

Para la investigación de las células y fibras nerviosas de los gliomas verdaderos y de los elementos propios de los paragliomas neuroblásticos y ganglionares empleamos la siguiente variante técnica:

1.<sup>a</sup> Fijación en formol o en formol bromuro.

2.<sup>a</sup> Cortes por congelación.

3.<sup>a</sup> Lavado con agua amoniacal.

4.<sup>a</sup> Inmersión en alcohol de 95° con once gotas de amoníaco por centímetro cúbico, diez minutos a 30-40° ó más tiempo en frío.

5.<sup>a</sup> Lavado en agua para quitar el alcohol.

6.<sup>a</sup> Impregnación mordiente en nitrato de plata al 2 por 100 diez o quince minutos a 40 a 45° con frío hasta que los cortes amarillean (varias horas).

7.<sup>a</sup> Impregnación colorante en carbonato de plata con algunas gotas de piridina calentando a 45-50° hasta tinción intensa.

8.<sup>a</sup> Fijación en hiposulfito, lavado y montaje.

Segunda.—1.<sup>a</sup> Lavado en agua.

2.<sup>a</sup> Inmersión, cinco minutos, en solución de permanganato potásico al 1 por 100.

3.<sup>a</sup> Decoloración completa en ácido oxálico al 3 por 100.

4.<sup>a</sup> Lavado en agua amoniacal y luego en agua destilada.

5.<sup>a</sup> Nitrato de plata al 2 por 100 diez minutos 45-50°.

- 6.<sup>a</sup> Carbonato de plata con una gota de piridina por centímetro cúbico calentado a 45-50° hasta tinción intensa.
- 7.<sup>b</sup> Lavado en agua destilada a la que puede añadirse una u once gotas por centímetro cúbico calentado a 45-50° hasta tinción intensa.
- 8.<sup>c</sup> Reducción en formol del 1 al 10 por 100.
- 9.<sup>d</sup> Virado y refuerzo de la coloración en oro y fijación en hiposulfito como de ordinario.

## Anatomía y Teratología

BLOUNT.—OBSERVATIONS UPON THE PIGMENTATION OF THE IRIS OF THE DOG (OBSERVACIONES SOBRE LA PIGMENTACIÓN DEL IRIS EN EL PERRO).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXVII, 91-98, febrero de 1931.

La literatura sobre este asunto es escasa. De todas las descripciones dadas sobre la pigmentación del iris, es, indudablemente, la mejor, la de Nicolás en su *Oftalmología Veterinaria*, en la cual dice: «En el perro amarillo dorado u oscuro (esta coloración varía mucho en los individuos de una misma especie, teniendo alguna relación en muchos casos, con el color de la capa y de la piel. En los perros blancos es a menudo gris azulado....)»

Con el objeto de llegar a conclusiones definidas, concernientes a la distribución del pigmento, como se ha visto en la cara anterior del iris del perro, el autor decidió realizar cuantas observaciones le fueran posibles, en las diferentes razas, habiendo tenido la oportunidad de hacerlas en la cuarenta y cuatro Exposición, en 1927, obteniendo notas del color general de los ojos, de la distribución particular del pigmento y su relación con el color del animal; así como también, sobre la condición de la pupila.

Después de los primeros exámenes, fué imposible para el autor, clasificar el iris como de una sola naturaleza. La pigmentación variaba en animales de la misma raza y se apreciaba su distribución en áreas definidas: bandas circulares en forma de anillos a distancias variables de la pupila. Estimose más conveniente para su mayor sencillez, dividir el iris en tres zonas. Una circular más próxima a la pupila. Una banda media. Una zona circular exterior que se extendía hasta la esclerótica.

Encontroso más tarde, que esta clasificación era inadecuada, porque la zona media presentaba otras dos adicionales y, por consiguiente, era necesario dividir el iris en cinco porciones distintas. En cada caso, sin embargo, las áreas eran paralelas a la periferia de la pupila, pudiendo considerarse como anillos de anchuras variables.

Han sido empleadas las siguientes abreviaciones y definiciones de términos: B = castaño (1), Bl = negro, B = oscuro, L = claro, M = intermedio, G = dorado, R = rojo, Y = amarillo.

El método seguido al hacer el examen, consistía en observar primero la pupila, después la distribución del pigmento, como se ve en la cara anterior del iris; tomándose, además, una nota especial sobre el color de la capa del animal u otras características pigmentarias. Cuando era posible, se hacia que el animal permaneciera en su posición natural, porque de este modo tenía los ojos perfectamente abiertos sin molestia alguna, lo que no sucedía al estar inquietos.

Expone a continuación, el autor, los resultados obtenidos en distintas razas y continúa discutiéndolos.

La primera de las áreas en que se considera dividido el iris—dice—la más próxima a la pupila es de color oscuro, pudiendo clasificarse como castaño sucio o de un gris achocolado intenso. Lo cual puede afirmarse en todos los perros, a excepción de algunos pocos casos.

(1) Son tales letras naturalmente, las iniciales del nombre inglés. Así B, es la de brown = castaño. (N. del T.)

El área tercera, que se extiende hasta la esclerótica, es de color oscuro en todas las razas, pero es posible encontrar también el castaño oscuro y a veces negro.

El color del área segunda y media, no se puede tan fácilmente fijar, pues comprende muchos colores, incluyendo los siguientes: amarillo claro, amarillo sucio, castaño dorado, castaño claro, castaño intermedio y castaño rojizo. El color dominante es el castaño intermedio, que se extiende hasta la tercera zona. Entre el último y la primera zona, a lo largo de la pupila, hay anillos interpuestos de pigmento más claro, que es factible reconocer por los anteriores términos. Generalmente, el amarillo más claro, está más cerca de la pupila, seguido de matices más intensos. En ningún caso se observó que un área clara de pigmentación, estuviese en otro sitio que el que correspondía inmediatamente al área anterior.

La anchura de las tres principales áreas pigmentarias, están en condiciones naturales, afectadas por el estado de la pupila. Cuando la última se contrae, se ven las zonas primera y segunda, con mucha menos dificultad que cuando se encuentra dilatada. Claro está, que en los casos de pupila dilatada, frecuentemente, aparecen estrechos anillos, más bien que bandas definidas. La tercera zona es rara vez afectada, cualquiera que sea la condición de la pupila, lo que no sucede con el área media, la cual es difícil de distinguir, a menos que la pupila tenga la extensión normal. A causa de esta variación, se ha considerado innecesario expresar la extensión de las bandas pigmentarias.

Independientemente del estado de la pupila, dentro de la misma raza, varía la extensión de las bandas expresadas, pareciendo, por tanto, que existe algún factor secundario, que determina la amplitud de estas bandas de pigmento.

En algunas razas (frecuentemente en los Retrievers, de capa lisa), se notó que la pigmentación castaño intenso, pasaba los límites de la escierótica, extendiéndose hasta el tercer párpado.

En el hombre, no hay tales disposiciones pigmentarias definidas, porque aunque se ven bandas próximas a la pupila y fuera del iris, el área segunda es extraordinariamente difusa, irregular.

Era imposible examinar individuos de temperamento muy nervioso, en los que las pupilas respondían rápidamente al estímulo simpático, pero en términos generales, las razas que poseen pupilas normales son las siguientes: Retrievers, Setters y Spaniers. La dilatación era común en el gran danés, Borzois, los Greyhounds, Keeshonds, foxterriers, bullterriers y Newfoundlands.

En todos los casos, la apariencia de la pupila, era de un azul muy intenso. En ciertas razas, especialmente los fox y bullterriers, un examen somero del ojo, hizo creer al observador, que el ojo mismo (el iris) era azul. Esto no es el caso, porque de los 150 perros examinados, ninguno tiene el iris coloreado de azul (dos parecían tenerlo, pero de extensión muy limitada e incierta). Esta falsa impresión, se debe a la excesiva dilatación de la pupila, al hecho de que no posee pigmento claro, en ninguna de las tres áreas, que pueden marcarse en el iris; en contraste con la pupila coloreada intensamente.

Al tener que definir el color del iris, debe servir de base para ello, el pigmento dominante de la segunda zona.

La distribución general de los colores, en el total de animales examinados era la que sigue:

- Un 3 por 100 de castaño oscuro.
- Un 7 por 100 de amarillo sucio.
- Un 15 por 100 de castaño dorado.
- Un 16 por 100 de amarillo.
- Un 19 por 100 de castaño dorado.
- Un 40 por 100 de castaño intermedio.

En un número de casos muy limitado, puede decirse que el color del iris tiene alguna relación con la capa del animal. Un ejemplo típico de la variación que puede tener lugar en

una raza, es el siguiente: Un perro azul danés, tenía el iris de color de cervato, y un perro cervato de la misma raza, tenía el ojo de un castaño intermedio.

Se ha sugerido, por Bradley y Grahame, que las variaciones aparentes en los colores presentados por el iris, pueden depender no de la presencia de algunos pigmentos de diferentes colores, sino de la distribución o concentración de un pigmento, en las células del iris. Lo cual ha sido corroborado por Hübser. Manifiesta en suma el autor, que habiendo hecho observaciones en 150 perros de veintiocho distintas razas, saca la consecuencia, de que es posible dividir el iris en tres zonas pigmentarias. En general, la pigmentación del iris en los perros, tiene muy poca relación con el color de la capa de los mismos. Evidentemente, por otra parte, hay indicios para creer, que las variaciones de color presentadas por los iris, son debidas a la disposición de un sólo pigmento en las células y no de varios.—M. C.

## Fisiología e Higiene

J. JOLLY y C. LIEURE.—HÉMATOPOIÈSE INTRA-CARDIAQUE CHEZ LES URODÈLES (HEMATOPOYESIS INTRACARDIACA EN LOS URODELOS), con un grabado.—*C. R. des Séances de la Société de Biologie*, Paris, CVI, 77-79, 23 de enero de 1931.

Los autores en experiencias anteriores, han demostrado que la regeneración del bazo, después de su extirpación total es posible en el Tritón. Las experiencias en 114 animales han dado resultado positivo en un 18 por 100. Los bazos regenerados son pequeños y globosos, solamente en un caso adquirió la forma normal en lengüeta. Han observado también que el injerto es posible, después de la esplenectomía, pero ningún efecto producía en la regeneración.

Se han preocupado de ver si los bazos regenerados e injertados presentaban signos de actividad funcional sobrealimentando a los tritones anémicos por un prolongado ayuno.

En estas condiciones se obtiene en la sangre hacia el décimo o duodécimo día, una potente regeneración, manifestada por la aparición de numerosos eritroblastos que se multiplican por mitosis. Los eritroblastos puestos en libertad, en la sangre, opinan los autores que se forman en el bazo, donde se les encuentra en diferentes estados de multiplicación.

En parecidas condiciones el bazo injertado, muestra los mismos fenómenos. Ello resulta más difícil de conseguir en el bazo regenerado puesto que el ayuno es desfavorable.

No obstante, varias veces, han podido apreciar en el bazo regenerado, después de la esplenectomía, alimentando abundantemente a los tritones, además de la presencia de eritroblastos, fenómenos de fagocitosis y aparición de pigmentos en ciertas células.

En un tritón esplenectomizado hacia varios meses, sometido al ayuno durante algunas semanas, se obtuvo por la sobrealimentación igual potencia eritroblástica en la sangre, a pesar de la falta de regeneración del bazo.

Puede preguntarse en éste caso, ¿De dónde vienen las nuevas células sanguíneas? La médula ósea no tiene en esta especie más que un poder hematopoyético muy débil si se la compara con la de los Anuros, muy importante. La capa linfoide cortical del hígado no forma más que leucocitos. No es imposible que el tejido conjuntivo contenga, en diversos puntos, pequeños focos de eritroblastos.

Examinando cortes trasversales de corazón de tritones, han observado que en algunos individuos alimentados después del ayuno, los fenómenos de regeneración, en pleno miocardio, se presentan bajo focos de eritroblastos en estado de evolución y mitosis. Podría creerse que estos focos están situados en el tejido conjuntivo del miocardio. Ello no sucede así. La pared del ventrículo de los batracios presenta una estructura esponjosa debida a la existencia de numerosos haces musculares, limitando los espacios cardíacos accesorios que se introducen muy profundamente y quedan limitados por fuera únicamente por una fina pared muscular. Estas cavidades comunican con el espacio central o principal y están revestidas por un endotelio.

Los grupos de eritroblastos en regeneración se encuentran en estas cavidades y son lanzados a la sangre de la circulación general. Es probable que la sangre contenida en los divertículos no sea totalmente arrastrada por circulación y que las contracciones cardíacas ayuden a los eritroblastos a acumularse, encontrando allí condiciones favorables para su multiplicación. Wituschinski opina que estos nuevos eritroblastos, se forman a expensas de las células endoteliales del endocardio que, bajo la influencia de la esplenectomía, se agrandarían y caerían en la cavidad cardíaca. Los autores examinando detenidamente sus preparaciones, afirman que nada han visto que les permita hacer tales aseveraciones. Por otra parte, si se examina sangre de animales sometidos al ayuno siempre se encuentran algunos eritroblastos.

En fin, la esplenectomía no parece jugar aquí un papel definitivo, ya que el fenómeno puede verse en los animales que no han experimentado la ablación del bazo. Llegan a la conclusión de que la hematopoyesis intracardíaca de los urodelos, se hace a expensas de eritroblastos en suspensión en la sangre y que encuentran en los espacios cardíacos lugar favorable a su maduración y a su multiplicación.

**PH. JABRE.—SUR UNE THÉORIE DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE (SOBRE UNA TEORÍA DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR).**—*Comptes Rendus des Séances de la Société Biologie*, París, CVI, 951-953, 16 de abril de 1931.

Se funda esta teoría en el hecho químico de la desintegración del glucógeno en compuestos electrolíticos, es decir, que se ionizan espontáneamente, desde el momento que se forman. He aquí el mecanismo de esta transformación brutal del glucógeno bajo la acción nerviosa. Probablemente se trata de una catalisis por acción de superficie a lo largo de las terminaciones nerviosas en el músculo, terminaciones que serían asiento de un campo de polarización propagado a lo largo del nervio. El mecanismo de la contracción que nos proponemos explicar, está basado en una separación transitoria de los iones producidos en los elementos contractiles seguida de una desigual velocidad de difusión hacia fuera.

a) El glucógeno ha dado origen a un electrolito AB, cuyos iones A y B, se difunden en el medio coloidal del elemento contractil, con velocidades diferentes. Se comprende que si AB representa, por ejemplo, en el ácido láctico, el ión A<sup>+</sup>, que es el ión H, y el ión B<sup>-</sup> que es el ión láctico, no se difundirán con igual velocidad en razón de su masa y de su tamaño muy diferentes. El medio donde están bañados los elementos se enriquecerá por un exceso de iones A<sup>+</sup> y el medio interno guardará un exceso de iones B<sup>-</sup>. De donde, la formación alrededor de cada elemento de una doble capa superficial de electricidad de signos contrarios, que permanecen enfrente la una de la otra, por atracción recíproca. La superficie del elemento contractil, así polarizada, cambia de tensión superficial y ya es sabido que d'Arsonval, ha demostrado que tal polarización engendra fuerzas de contracción. Las fuerzas de viscosidad y de inercia retardan el proceso mecánico en relación al fenómeno eléctrico causal.

b) La propagación de la excitación engendrada en un elemento, puede realizarse a lo largo de la fibrilla por la acción del campo creado por la doble capa eléctrica. Este campo es muy intenso en la vecindad del elemento polarizado, pero desaparece velozmente a distancia como todo campo de pares. Actúa eléctricamente sobre el elemento contractil inmediatamente contiguo y le excita. La contracción se propaga de elemento en elemento.

c) La descontracción, difícil de explicar en las otras teorías, se explica aquí naturalmente. El ión pesado B, acaba por reunirse al ión ligero A, de signo contrario, que le impulsa al exterior y hacia el cual tiende espontáneamente por difusión.

En cuanto las masas eléctricas se neutralizan, la contracción no sobrevive un sólo momento a su causa más que, por el efecto de la viscosidad y de la inercia. Se ve que, su duración depende: 1.<sup>o</sup> De la cantidad de electrolito producido por descomposición del glucógeno, bajo la pulsación catártica excitadora; 2.<sup>o</sup> De la diferencia de movilidad de los iones A y B.

producidos por la desintegración del glucógeno; 3º De la dimensión de los elementos contractiles. Se comprende que los músculos rápidos, estarán compuestos de elementos numerosos y muy pequeños.

d) Los fenómenos eléctricos que se pueden revelar por electromiografía, no se anulan en relación con la intensidad de los procesos locales.

e) La aparición de una fuerza motriz considerable en los órganos eléctricos de los peces, puede explicarse admitiendo que la estructura histológica de estos elementos está polarizada, de tal modo que la emisión de iones se hace más fácilmente en una dirección determinada. Entonces las fuerzas electro-motrices de los elementos, se adicionan en esta dirección como en las pilas o en los condensadores.

f) El carácter rítmico de todos estos fenómenos, está ligado a la necesidad de renovar la provisión de electrolitos AB, cuando la difusión ha exteriorizado fuera del elemento lo que una primera excitación había producido. El número de alternativas en la segunda, depende de los mismos factores que la velocidad de descontracción (c). La fatiga del músculo sería debida, sobre todo, a la sobrecarga iónica del medio, donde se bañan los elementos contractiles, los cuales se oponen a la fácil difusión de los nuevos iones producidos en su seno. Para evitar esta acción antagónica, es preciso que el electrolito AB exudado, sea reintegrado en un complejo no ionizado o evacuado por la circulación.

## Patología general y Exploración clínica

J. N. RIES.—SUR LE SYNDROME BUCCO-PHARINGE-ESOPHAGIEN CHEZ LE CHEVAL (SOBRE EL SÍNDROME BUCO-FARINGO ESOFÁGICO EN EL CABALLO).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Bruselas, LXXVI, 289-302, julio de 1931.

En la historia, bastante pobre de nuestra Patología especial, dice el autor, presenció dos casos de asnos atacados de la enfermedad conocida con el nombre de «mal de garganta del Norte», enviados a la Escuela de Cureghen, y estudiados por el profesor Degive: uno de los citados asnos tenía ocho años, el otro pasaba de esta edad. Una paralización progresiva de los labios, péndulos e inertes y de la lengua, insensible y en movimiento indiferente, involuntario hacia la izquierda o hacia la derecha, una dificultad creciente para la prehensión; estos son los principales síntomas. «En algunos sujetos cuando la enfermedad se extiende al velo del paladar y a la faringe, los alimentos y, particularmente las bebidas, fluyen por la nariz, hay disfagia faríngea.

A los dos meses de hospitalizados estos asnos, enfermos, en total seis meses, mueren a causa de pneumonia gangrenosa.

Decoloración y atrofia muy marcada en los músculos de labios y lengua; degeneración granulofibrilar de un gran número de fibras; las raíces bulbares del hipogloso, del páncreas gástrico y del facial, ligeramente disminuidas de volumen: tales son los hallazgos de autopsia.

El autor describe la cita clásica de Dieulafoy, el gran clínico, sobre un caso de síndrome labio-glosos-laringeo en un hombre de 73 años, seguido de muerte, que compara con sus observaciones del año 1906, en las que logró hacer desaparecer los espasmos definitivamente, prueba elocuente de que la lesión bulbo-protuberancial, si existe en el caballo, no es de la misma naturaleza que en el hombre.

También en estos casos a que el autor se refiere, apareció el síndrome en primer término en el «mal de garganta del Norte».

En otra observación recogida por el autor el año 1914, parte el síndrome de los síntomas labiales, que se complican luego de un biefarospasmo alterante, de ectasia esofágica cervical seguida de espasmo esofágico torácico, de ataques de espasmos glóticos de carácter paroxístico y, en fin, de un síncope respiratorio mortal.»

Hace otra cita el autor sobre los casos descritos por Van Middelen y De Jonckheere, que él tiene la impresión se debieron a una secuela gastrofílica. Vion ha escrito también sobre una ectasia esofágica torácica con espasmos disfágicos que provocaron la inanición, todo ello motivado por un verdadero «tapon de 350 larvas de estros».

Pero estas consideraciones no son otra cosa que hipótesis, sobre al síndrome disfagia; he aquí los hechos:

«Capón de doce años, con caída fractura de tres anillos de la tráquea, entre los cuales, el primero. Al año siguiente padeció dos ataques ligeros de hemoglobinuria. Diez y ocho meses después de la caída, moco bilateral que persiste. Sobreviene el síndrome faringo esofágico: después de un minuto de esfuerzos de deglución el enfermo cesa de beber, extiende la cabeza; los labios y los carrillos se contraen en pliegues concéntricos; la región pretraqueiana en pliegues longitudinales; una náusea seguida de tos repele hacia la boca y las narices el líquido ingerido mezclado de partículas alimenticias... Después de un descanso de unos minutos, el enfermo vuelve a beber, los mismos fenómenos se repiten cinco o seis veces».

Una hiperestesia de la lengua hace contraste con el estado de depresión general. A través de una incisión esofágica se logra hacer pasar la sonda blanda hasta una profundidad de 30 centímetros, hacia el estómago; el intento de una presión moderada resulta doloroso para el enfermo; por el lado de la faringe pasa. En la autopsia se aprecia que la pared del cuelo de saco izquierdo está invadida por una infiltración edematosas de un espesor de cuatro centímetros al nivel del cardias, infiltración que borra la estructura propia del órgano, pero deja inalterable el epitelio cavitario, el revestimiento peritoneal y el epiplón correspondiente.

He aquí la causa próxima de este edema neutrófico: Sobre la pared media de la bolsa gutural izquierda haciendo prominencia se encuentra una velosidad musgosa, blanca, de un micelio muy puro. Levantando la película delgada aparece un magna blanco-amarillento consistente en el cual estaban englobados cuatro haces nerviosos profundamente alterados: el glosofaringeo, el ramo faríngeo del vago, el hipogloso y una parte del ganglio cervical superior.

La causa remota de este proceso, el traumatismo sufrido hace diez y ocho meses.

Esta observación la ha considerado el autor como guturomicosis, nombre que ya fué dado por Rivolta en 1873.

Refiriendo estos datos a las observaciones anteriormente citadas, encontrarían explicación justa, la vermiculación esofágica por oclusión del cardias, las transpiraciones en las partes laterales del cuello por acción neuropática a distancia y con punto de partida gástrico; los temblores musculares persistentes por la reacción general de una inflamación localizada no séptica (epiplón, baso, por contigüedad de tejidos), el decúbito que reduce un momentáneo alivio por la gastralgia y el «punto» peritoneal. Ni la edad ni el sexo juegan papel alguno en la génesis de la enfermedad y si añadimos que no es endémica encontraremos ya una notable diferencia con la meningitis cerebro espinal y el «mal de Aiseau».

El autor habla también de otra disfagia regional: la «miosisitis de los maseteros». En su forma subaguda bastante rara empieza la enfermedad por una violenta fiebre adinámica, mucosas tifoidicas, arteria tensa, pulso imperceptible, una fuerte hinchazón inflamatoria, en forma de casquete caliente y doloroso de los maseteros—verdadero exudado que inmoviliza la mandíbula en una contractura pseudotetánica que implica la asfagia completa. El exudado se reabsorbe rápidamente, en 24 ó 36 horas, y tras la reabsorción, se produce una violenta congestión renal con cólicos y emisión de orina rojo negra seguida rápidamente de hundimiento orbitario y de la muerte en 2-4 días.

En la forma aguda, con una ligera hipertermia durante los primeros días, se aprecia que la masticación está dificultada; la prehensión de los líquidos se realiza como en los enfermos tetánicos, quedando inmóvil el maxilar inferior; los maseteros son al tacto muy sensibles; un poco de heno que tome, queda detenido en la boca provocando una masticación continua y una abundante sialorrhea. Al día siguiente los maseteros están hinchados, tensos, duros, pero la piel de la región no está indurada ni adherente. La temperatura oscila alre-

dedor de 40°. Después de algunos días, la hinchazón masetérica deviene en una atrofia con trismos y asfia más o menos completa. Hacia fines de la primera semana el animal sólo se pulsa algunos cagajones, muy escasos, pequeños y secos; el vientre está retraído, adelgaza rápidamente y siente una sed viva. Sin embargo, los intentos de beber y las degluciones frecuentes, van acompañadas de algún borborismo sonoro a lo largo de la gotera yugular. En estas condiciones, es frecuente observar una deyección nasal con partículas alimenticias, que va seguido en ocasiones de pneumonías gangrenosas mortales. Cuando esta complicación no sobreviene, las descomposiciones epiteliales en una «boca cargada» no tardan en hacerla fétida; la inanición avanza, el marasmo gana también terreno y la muerte sobreviene en un período de dos semanas. En la forma subaguda, la hinchazón masetérica, es compatible con los ligeros movimientos mandibulares y algunos buches de líquido pueden pasar; la reabsorción del exudado será lenta. En estas condiciones ha logrado curar el autor una potra de eatorce meses alimentada con inyecciones de leche y de té de heno en la parte más honda de la boca.

El diagnóstico es fácil: la lesión inicial salta a la vista y la evolución es típica.

El autor publica unas notas referentes a los datos de una autopsia incompleta practicada en un segundo animal, que murió al quinto día de enfermo. He aquí sus hallazgos: «Desaparición casi completa de la hinchazón de los maseteros; los dos músculos están blandos y flácidos. Al incidir las fibras musculares, de color amarillo pálido, están disociadas, maceradas en una infiltración gelatinosa. Salvo un poco de exudado grisáceo en la superficie de la bolsa gutural, no hay ninguna otra lesión de los pies a la cabeza. Las siembras de jugo muscular en los medios ordinarios permanecen estériles. En cuanto a la atrofia ha tenido tiempo de realizarse y los maseteros tienen el aspecto de «piel curtida» de consistencia fibrosa. Parece ser que la inflamación primitiva del parénquima fué seguida de una desaparición progresiva de la fibra muscular, dejando en su lugar un estroma escleroso.

En el corte histológico se encuentra entre las pilas casi normales, las columnas de discos espesos irregularmente deformados, disminuidas en su longitud, dejando entre ellas lagunas, en las que desaparecen los espacios claros.

A parte las complicaciones pulmonares o renales intercurrentes apresuran la muerte otras lesiones de la mucosa de la post-boca, de las fosas nasales, de la laringe y de la tráquea ingurgitada de sangre negra o ya parcialmente necrosada, al mismo tiempo que la mucosa bucal está recubierta de un magma epitelial fétido.

La consunción por la fiebre y la inanición, es tan rápida que en los primeros casos el autor se vió precisado a instituir un cebamiento por esofagotomía y sonda.

La miositis atrófica progresiva de los masticadores en el perro, estudiada por los profesores Hebrant y Liégois, tiene grandes analogías con la maseteritis, salvo que esta miositis del perro ataca a todos los músculos masticadores. El pronóstico es más favorable porque el canal bucal es más corto en el perro y ello permite que la alimentación por succión sea más fácil y la vida se prolonga.

En cuanto a similitud etiológica: *nescio*.

El autor termina haciendo constar que ante la gran debilidad de su enfermo y las tremendas arcadas y náuseas, renunció a practicar el examen clínico. Hizo la esofagotomía y colocada la sonda, dilató el estómago retraído, insuflando aire. Inmediatamente suministró tres grandes cubos de leche fresca y de caldo de harina de avena, distribuidos en el día; esto como mínimo; todo ello con las preocupaciones consiguientes de tática y limpieza. No ha tenido ningún accidente ni complicación fistulosa.

**A. ARTUNDO.**—*LE METABOLISME BASAL CHEZ LES CHIENS HIPOFISOPRIVES* (EL METABOLISMO BASAL EN LOS PERROS HIPOFISOPRIVOS).—*C. R. des Séances de la Société de Biologie*, París, CVI, 137-139, 23 de enero de 1931.

Se ha observado una disminución del metabolismo basal en dos tercios de los casos de deficiencia pituitaria y un aumento en el 46 por 100 de los acromegálicos. En los batrácenos

privados de hipófisis, se ha descrito una disminución metabólica que no es constante. En las ratas sin hipófisis se ha encontrado término medio disminuido de un 35 a un 50 por 100.

Ha estudiado el metabolismo basal de ocho perros privados de hipófisis. La ablación fué hecha por vía temporal, se verificó la autopsia con ausencia de la hipófisis, salvo los restos de *pars tuberalis*. Todos los perros estaban en un buen estado, bien cicatrizadas las heridas y fueron estudiados de uno a cuatro meses y medio después de la operación. Todos eran machos que se alimentaban con 300 a 500 gramos de carne cruda por día y vivían en jaulas a 18°-20°. Se les dejaba en ayunas diez y ocho horas antes de realizar la determinación.

Se les colocaba de modo que quedasen inmóviles, acostados y protegidos por una manta de lana, la temperatura en la sala era de 18°, de 31° a 34° bajo la manta; las pulsaciones bajaron a 60-75 por minuto. Después de una hora, se introducía el hocico en un cono de metal y caucho, envolviendo la cabeza y cono, con diez metros de tiras de caucho, después se deja reposar al perro de diez a veinte minutos. La extremidad del cono lleva un tubo en T con dos válvulas; una de las ramas, inspiratoria, se abre libremente al aire y en un momento dado, se une a una bolsa de Douglas, que contiene de 50 a 60 litros de aire, medidos exactamente; la otra rama, expiratoria, es unida a un gasómetro tipo Tissot, cuidadosamente calibrado y estabilizado. En un momento dado se comienza la determinación que dura de 30-40 minutos. El perro inspira el aire de la bolsa y expira en el gasómetro, en el que debe encontrarse el aire de la bolsa. El aire expirado es medido, después analizado dos veces por la bureta de Haldane. Se emplean las tablas de Carpenter; la superficie se calcula por la fórmula de Meeh.

En los ocho perros privados de hipófisis se practicaron veinticuatro determinaciones. Se encontró un metabolismo normal en el perro núm. 70, casi normal en los perros 81 y 103, disminuido en los perros 80, 93, 43, 47 y 36, o sea, en cinco perros de ocho.

Las disminuciones han variado de 0 a 32 por 100, la medida total tuvo un descenso de 15 por 100 (666 calorías por metro cuadrado y por día en los perros privados de hipófisis y 795 en los testigos), diferencia que es significativa. El cociente respiratorio medio fué de 0,73, igual al de los testigos.

También han hecho determinaciones acerca de la ingestión de azúcar; la elevación media del cociente fué la misma que en los testigos.

#### *Perros privados de hipófisis, calorías por metro cuadrado y por día*

Perros núms., .	80	44	93	70	103	51	47	36
—	—	—	—	—	—	—	—	—
368	607	506	880	751	705	558	667	
545	612	566	849	756	760	698	592	
540					799		691	
580					768		691	
					708			
					715			
					710			
Medias.....	558	609	536	864	753	734	628	660

Se supone que en los animales privados de hipófisis es la lesión tuberiana la que lleva al relajamiento del metabolismo basal.

Estos puntos, así como la participación del tiroides, serán considerados después.

CONCLUSIÓN.—El autor ha observado una disminución del metabolismo basal en cinco perros privados de hipófisis sobre ocho. Las disminución media fué de 15 por 100 (666 calorías por metro cuadrado y por día, en lugar de 795 en los testigos).

**A. ARTUNDO.—ACTION DYNAMIQUE SPÉCIFIQUE CHEZ LES CHIENS HYPOPHISOPRIVÉS**  
**(ACCIÓN DINÁMICO ESPECÍFICA EN LOS PERROS HIPOFISÓPRIVOS).—C. R. des Séances de la Société de Biologie, París, CVI, 139-140, 23 de enero de 1931.**

Rahel Plant (1922-1923), ha afirmado, que en el hipopituitarismo, la acción dinámico específica está disminuida o suprimida, lo que permitiría distinguir la obesidad hipofisaria de la obesidad de origen tiroideo. Una hormona hipofisaria sensibilizaría las células para que sean estimuladas por las substancias nutritivas, o bien éstas favorecerían una hipercreción hipofisaria excitando el metabolismo. Kestner y su escuela, sostienen que la administración de ciertos preparados del lóbulo anterior de la hipófisis, elevaría la acción dinámica específica. Estas cuestiones han sido objeto de numerosos trabajos, en parte contradictorios.

Foster y Smith (1926), han observado que la inyección intraperitoneal de glicocola, no eleva nada el metabolismo, pero se obtiene este resultado si se inyecta todos los días la substancia de los dos lóbulos hipofisarios.

El trabajo de Gaebler (1929), sobre un perro privado de hipófisis, llega a una conclusión inversa. El metabolismo del animal subió a 3'23 calorías por hora, el de un testigo a 4'42, después de la ingestión de 200 gramos de carne. Pero la experiencia no alcanza más que a un perro, cuyo metabolismo basal era normal (795 calorías por metro cuadrado y por día).

Con la técnica indicada en la nota precedente, el autor ha estudiado la acción producida por la ingestión de 400 gramos de carne sobre el metabolismo basal de seis perros privados de hipófisis de 8'6 a 14 gramos; sobre los que practicó diez experiencias. En cada una de ellas se determinaron los cambios respiratorios hora y media antes y cinco horas después de la comida.

La acción dinámico específica, se manifestó tan bien en los privados de hipófisis como en los perros normales. En el siguiente cuadro se da la medida de las experiencias, en calorías por metro cuadrado y día:

	Seis perros testigos					Seis perros hipofisoprivados				
	Después					Después				
	Antes	1 h. $\frac{1}{2}$	a 2 h.	5 h.	Antes	1 h. $\frac{1}{2}$	a 2 h.	5 h.		
Calorías por m <sup>2</sup> y día.....	814	1032	1210	690	963	1078				
Aumento.....	—	218	396	—	273	388				
Id. por 100.....	—	27	49	—	39	56				

El aumento absoluto del metabolismo fué lo mismo que en los testigos; pero el nivel inicial siendo más bajo en los hipofisoprivados, el porcentaje de elevación es mayor para los últimos.

## Terapéutica y Toxicología

**A. HENRY.—LES NOUVELLES MEDICATIONS ANTHELMINTHIQUES (LAS NUEVAS MEDICACIONES ANTHELMÍNTICAS).—Recueil de Médecine Vétérinaire, París, CVII, 730-762, noviembre de 1931.**

El autor pone de relieve los progresos que en estos últimos tiempos se han hecho en el estudio de los antihelmínticos, gracias, sobre todo, a la campaña antiparasitaria de la Oficina de la Industria Animal de Washington, comenzada en 1915 por Rausom y continuada persistentemente por Maurice Hall, jefe actual de la sección Zoológica de dicha oficina.

La importancia de las enfermedades verminosas del ganado, el recrudescimiento notable que han experimentado desde hace varios años en casi todos los países, justifican el interés suscrito al estudio de los vermicifugos.

Se han cambiado mucho los métodos de comprobación de la eficacia antihelmíntica. Antes esta comprobación estaba limitada a la mayor o menor cantidad de vermes en los excrementos

o bien únicamente a la aparición de los síntomas que a ellos eran atribuidos. Actualmente se practica una *inspección de numeración de los huevos*. El método consiste en contar con exactitud el número de huevos de cada uno de los tipos de helmintos que se encuentran en un peso determinado de excrementos; la operación se realiza antes y después de la administración del medicamento a ensayar. El valor relativo de las cifras obtenidas indica el grado de eficacia.

El método es sencillo, pero entraña causas de error. Por ejemplo, los helmintos pueden no verter de manera regular sus huevos en la luz intestinal; pueden existir verdaderas debilidades en la puesta, alternando con fases de descanso. Por eso es preciso hacer muchos exámenes y tomar cifras medias. Se sabe también, que bajo la acción de ciertos medicamentos, se puede producir una inhibición de la puesta, sin que el parásito haya sido expulsado. De ahí la necesidad de prolongar la inspección durante un largo periodo, después de la administración del antihelmíntico ensayado.

El método de *inspección después de sacrificio* es el único que da resultados seguros. Una vez administrado el medicamento se cuentan minuciosamente todos los vermes que han sido expulsados y después al cabo de tres o cuatro días—una semana si es necesario—se sacrifica el sujeto que es autopsiado para buscar metódicamente todos los helmintos que han quedado vivos. Así se obtienen cifras que indican el grado de eficacia y que se refieren a 100 para una lectura más fácil y una comparación cómoda de las experiencias.

El método, sin embargo, es oneroso en el sentido de que exige el sacrificio de los animales experimentados, lo cual supone el auxilio de presupuestos cuantiosos cuando se trata de grandes especies. Presenta también algunas pequeñas imperfecciones, como son el descubrimiento en la mucosa intestinal de especies muy pequeñas como los *tricoestróngilos*, los *capilaria*, los *estrongiloideos*, etc., etc., cuya captura es casi imposible.

A pesar de las imperfecciones de estas técnicas, nosotros sabemos medir bastante bien la eficacia de un antihelmíntico. Cuando decimos que la eficacia media es de 80 a 85 por 100 para una especie dada, queremos decir, que expulsa 80 a 85 por 100 de los vermes considerados. Sin embargo, el valor de un antihelmíntico depende de muchos factores, que Hall, ha expuesto y que son: La noción de *especificidad* por la cual es preciso conocer las preferencias de la substancia por los vermes, ya que no existen vermisfugos *omnibus*. Ciertos medicamentos tienen un gran valor para las tenias, pero no para los nemátodos (*kamala*). Otros actúan netamente contra los ascárides, pero son menos energéticos contra los anquilostomas (*quenopodio*).

Los dos grandes medicamentos que cuentan hoy día en la deparásitación del ganado son: el helecho macho y el tetracloruro de carbono.

Para la cuestión de los parásitos intestinales hay que distinguir los que succionan la sangre de los que viven más o menos de la mucosa o de las materias alimenticias contenidas en el intestino.

Para que los parásitos succionados sean atacados por el medicamento, es necesario que éste pueda ser absorbido y circule por la sangre, pues está demostrado que la acción de simple contacto en el intestino, es poco importante para esta clase de vermes. El ejemplo más claro de esto nos lo suministra la *gran dueña* que no puede sufrir esta acción de contacto. Es por la circulación y por la bilis (que expulsaría el medicamento), por donde se esparsce y llega al contacto del trematodo el producto administrado. Entre los nemátodos grandes succionadores están: en el perro, los anquilostomas y las uncinarias del intestino delgado; en los rumiantes los *hemaneus* (estróngilo contorneado), del cuijar, los *bunostomas* del intestino delgado; en el caballo los estróngilos (antiguamente *esclerostomos*), del intestino grueso. Estos succionadores de sangre están casi siempre fijados a la mucosa intestinal por medio de una sólida cápsula bucal, que hace el oficio de ventosa, en cuyo interior van unas lancetas para escarificar el mameón de aspiración. Cuanto más succionadores son, más pronto agotan el sitio donde están fijados y tienen que trasladarse a otros puntos de la mucosa. Estos movimientos dificultan la acción de los medicamentos que, como hemos dicho, se ejer-

ce por la vía sanguínea. El helecho macho, el cloroformo, el tetracloruro de carbono, representan, probablemente, las principales substancias susceptibles de actuar por absorción. Cabe preguntarse, si teniendo en cuenta que estos medicamentos necesitan pasar al torrente circulatorio para producir sus efectos sobre los parásitos succionadores, no sería mejor inyectarlos en la sangre directamente.

Contrariamente a los succionadores de sangre, encontramos parásitos vivos en libertad en la luz intestinal; las tenias, los áscaris, los oxiuros (y los heterakis de las aves). Para éstos la acción de contacto es la única posible y eficaz.

Por último, existe un tipo de parásitos contra los cuales estamos casi desarmados: son los estróngilos musculares (tricoestróngilos), los del género *Capillaria* y los estrongilioideos que se escurren en la mucosa intestinal y no pueden ser afectados, ni por la vía sanguínea, ni por contacto, pues están como escondidos bajo el moco intestinal.

*Preparación del sujeto.*—Antiguamente la administración de todo antihelmíntico suponía una cierta preparación del animal. Actualmente, aunque no se hace sistemáticamente esta preparación, conviene en determinados casos. Un ayuno preliminar se impone, sobre todo, tratándose de rumiantes o de équidos, con objeto de reducir el contenido del tubo digestivo y evitar una excesiva dilución del medicamento, pero esta recomendación es inútil cuando se pretende ejercer una acción de contacto, y pierde importancia cuando el producto va a actuar por la vía sanguínea. Además del ayuno, precisa, a veces, tomar otras precauciones, por ejemplo, purgar los animales. Otra es, someter a un régimen rico en calcio, a los sujetos que van a recibir la acción del tetracloruro de carbono. En los casos de distomatosis, es prudente tener los animales en el establo o en las corralizas lo menos tres semanas antes de emprender el tratamiento. De no hacerlo así, pueden ocurrir graves accidentes.

La experiencia ha demostrado que, en general, es mejor administrar el vermicugo y el purgante al mismo tiempo, que no distanciados como se hacía antes. El peristaltismo aumentado arrastra más rápidamente al medicamento, poniéndole en contacto con un mayor número de parásitos; además la toxicidad disminuye así porque se limita mucho la absorción (igualmente la acción irritante sobre la mucosa intestinal). Por lo tanto, se pueden aumentar las dosis. Henry da la preferencia al aceite ricino sobre los purgantes salinos.

*Métodos de administración.*—En general, son los que ofrecen más interés para este aspecto de la cuestión.

Los líquidos deben ser administrados por la boca (con vaso, con botella, etc.), tomando las precauciones que son de rigor. Deglutidos de esta manera, los líquidos pasan en su mayor parte al cuajar.

La administración, en el carnero, de antihelmínticos bajo forma de *poltor* responde al modo más económico; colocados sobre la lengua son deglutiados y se van a parar al cuajar, principalmente, siempre a condición de que los animales no estén en el período de rumia, o no tengan ninguna partícula alimenticia sólida en la boca.

Las *cápsulas* caen, en general, en la panza, de donde pueden volver a la boca durante la rumia, y ser trituradas para pasar entonces al cuajar; por ello no cumplen su misión principal. En los rumiantes el ideal sería introducir directamente en el cuajar el medicamento. Sin embargo, desde el punto de vista quirúrgico no es práctico porque la proyección topográfica del cuajar es algo incierta. La utilización de la vía posterior, por medio de lavativas antihelmínticas se halla justificada para los parásitos del intestino grueso y colon. En las aves es un buen medio para alcanzar a los *heterakis* del ciego.

Es preciso repetir las dosis. Siempre que no se ha logrado tocar a todos los vermes de una sola vez (nemátodos succionadores) o cuando la muerte del parásito no se ha obtenido, está indicado repetir las dosis (duelas).

La repetición sistemática de la dosis antihelmíntica a intervalos calculados (en general, teóricamente tres semanas, prácticamente un mes) es actualmente, el único método de profilaxis general recomendable en la lucha contra el parasitismo intestinal.

*Medicamentos antihelmínticos.*—Aquí el autor pasa revista a los principales medicamentos de carácter vermisfugo. Señalaremos los datos más salientes.

Biblioteca de Veterinaria

La *camala*, es el mejor medicamento contra los céstodes, especialmente contra las tenias de las aves.

El *helecho macho*, es un medicamento muy antiguo, y cuyas propiedades antihelmínticas siguen estimándose mucho, sobre todo, en el tratamiento de la distomatosis. Actualmente el comercio ha perfeccionado mucho los métodos de obtener buenos extractos.

La *escencia de quenopodio*, es el mejor vermisfugo contra los áscaris (100 por 100). Tiene el inconveniente de que irrita la mucosa gastro intestinal y si su acción se deja sentir sobre un punto demasiado localizado del tubo digestivo, pueden producirse accidentes. Es preciso darle siempre acompañado de aceite de ricino. Es, pues, un medicamento que ha perdido mucha voga (además es caro).

La comprobación de las propiedades antibelmínticas del *cloroformo* (sobre todo contra los anquilostomas), indujo a buscar derivados menos tóxicos. De ahí nacieron el *tetracloruro de carbono* y el *tetracloruro de etileno*.

El *tetracloruro de carbono* es un líquido incoloro de olor parecido al cloroformo, bastante volátil (75°); sus vapores son inflamables y se usa corrientemente en los aparatos extintores de incendios.

Sus efectos antiparasitarios contra los gastrófilos, los ascárides, los estróngilos del caballo y los anquilostomas del perro, son indudables. Lo más importante, sin embargo, es su acción sobre el *gran distoma*, al que puede alcanzarle en los canales biliares. Los efectos son comparables a los del helecho macho, y como es más barato que éste, le habría ya destronado si no fuera por los accidentes a que puede dar origen. Para evitarlos hay que emplear un producto completamente puro y aun así y todo y empleado en dosis moderadas, provoca, a veces, una necrosis centrolobular en el hígado. En general, a pesar de todo, estas alteraciones son bien soportadas, y sólo producen accidentes graves, en ciertas condiciones relacionadas con un trastorno de la calcemia. Por eso es recomendable hacer preceder el tratamiento por un refuerzo del calcio en la alimentación e incluso abstenerse de emplearlo en las vacas lecheras, en las que los accidentes son más frecuentes.

El *tetracloruro de carbono* se elimina en la proporción de un 96 por 100 por las vías respiratorias. Absorbido por el intestino, entra en el organismo por la vía porta y se encuentra momentáneamente retenido y fijado por el hígado que lo libera progresivamente para devolverlo a la circulación venosa supra hepática; la circulación general sólo contiene trazas y la médula ósea retiene algo.

La eliminación por los bronquios ha hecho emplearlo contra los estróngilos bronquiales. Pero los resultados no han sido satisfactorios, debido a que estos nemátodos están protegidos por una capa de moco.

Está demostrado, que cuando al mismo tiempo que el *tetracloruro de carbono* se administra una grasa alimenticia, la absorción por los quilíferos de aquél mezclado a ésta, hace que vaya directamente al pulmón y parte a la circulación cerebral, determinando accidentes graves. Por eso, una indicación a tener en cuenta, es no dar alimentos grasos a los animales durante el período de preparación.

En resumen, la única indicación precisa es su utilización en la distomatosis del carnero. Para los bóvidos, a causa de los accidentes, es mejor dirigirse al *helecho macho*. En el perro contra los ascárides, anquilostomas y uncinarias. En las aves, contra los ascárides y capillaria.

El *tetracloruro de etileno* es un excelente antihelmíntico, poco peligroso, aunque sea absorbido mezclado con aceites, pues sólo provoca fenómenos de narcosis. Es preciso llegar a dosis de cuatro centímetros cúbicos por kilo (salvo para el caballo, más sensible) para obtener accidentes mortales. No necesita el empleo de un purgante, al contrario, el purgante disminuye su eficacia. Como se absorbe difícilmente, su acción sobre los distomas de los canales biliares es muy restringida, y hay que repetir las dosis varios días seguidos o mezclarlo con un excipiente oleoso.—R. G. A.

**M. BORNAND y G. BONIFAZI.**—CAS D'INTOXICATION MORTEL CHEZ UN CHEVAL PAR INGESTION DE FLUOSILICATE DE SODIUM. APPÂT DESTINÉ A ENPOISONNER LES RONGEURS (CASO DE INTOXICACIÓN MORTAL EN UN CABALLO POR INGESTIÓN DE FLUOSILICATO DE SODIO. PASTA DESTINADA A ENVENENAR LOS ROEDORES).—Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Zürich, LXXIII, 237-240, mayo de 1931.

Las substancias tóxicas destinadas a envenenar las ratas y ratones son numerosísimas y conocidas. En los últimos años se ha preconizado el empleo de polvos a base de sales de talio y de fluosilicato de sodio.

De estas pastas, a excepción de los polvos de escila y del carbonato de barita (?), que son inofensivos para el hombre y para los animales domésticos, las demás han provocado numerosos casos de envenenamiento que la literatura tiene recogidos.

Las preparaciones a base de fluosilicato de sodio últimamente libradas al comercio han provocado numerosos casos de envenenamiento, Riecher, por ejemplo, señala ya el caso de envenenamiento de un hombre que había ingerido con la sopa fluosilicato de sodio; Kurtzahan relata el envenenamiento de una niña después de la ingestión de unos 10 gramos de la misma substancia; la muerte sobrevino a las ocho horas de la comida tóxica; Sedlemeyer y Zeynek, citan otros casos.

Los autores han podido recoger en la literatura casos de envenenamiento de los animales domésticos por el fluosilicato de sodio. Damman y Manegold, han descrito un caso de envenenamiento por el fluosilicato de cal en los cerdos. También citan el caso de un caballo muerto después de ingestión accidental de un polvo destinado a matar ratones y ratas, polvo que se había mezclado a la harina de maíz. El embalaje llevaba la indicación de «No tóxico para los animales domésticos».

Los autores analizaron las viscera del animal y comprobaron que la muerte había sido motivada por el fluosilicato de sodio.

El estómago, con su contenido, pesaba unos 15 kilos. El contenido era esencialmente forraje; el examen microscópico permitió comprobar la presencia de los elementos celulares y de los granos de almidón del maíz. La mucosa estomacal estaba ligeramente hiperhemizada; la región pilórica mostraba, al lado de una intensa hiperhemia, numerosos focos hemorrágicos, las materias fecales estaban completamente líquidas.

El análisis químico del contenido estomacal ha permitido caracterizar la presencia del fluosilicato de sodio que se encontraba, en proporción, de 3-5 gramos por kilo de alimento. Se descubrió una fuerte proporción de fluosilicato en la membrana estomacal de la región pilórica, así como la del intestino delgado y su contenido.

Los autores han experimentado la toxicidad del fluosilicato de sodio en los ratones blancos: se disolvió un gramo en 50 c. c. de agua caliente. Se empapó un trozo de pan en esta solución y se dió a comer a los ratones. Tres de ellos sucumplieron a las veinticuatro horas; el pan estaba casi intacto. En la autopsia se comprobó una intensa hiperhemia del intestino. Esta experiencia demostró que la toxicidad del fluoruro para los ratones es extraordinaria.

Los autores deducen de su estudio la necesidad de que se suprima el letrero de «No peligrosos para el hombre» y, en su lugar, se ponga, en todos los envases, que contengan este producto, con destino a matar ratones y ratas, esta otra indicación: «Manipular con precaución, peligroso para el hombre y los animales domésticos».

**Dr. O. NIESTHULZ y A. BOS.**—ENKELE THERAPEUTISCHE PROEVENNET NIEUWE ARSEENPRAEPARATEN BIJ SURRA (PRUEBAS TERAPÉUTICAS REALIZADAS CONTRA LA SURRA, CON NUEVOS PREPARADOS DE ARSENICO).—Tijdschrift voor Diergeneeskunde, Utrecht, LVIII, 246-253, 1.<sup>o</sup> de marzo de 1931.

Como conclusión a los ensayos realizados con el ácido benzil arsenioso «As 4.002», los autores hacen las siguientes afirmaciones:

Han utilizado dos preparados arsenicales el «As 4.005» y el «4.005 B», sobre pequeños animales de ensayo (ratones, ratas y cobayos), infectados con la cepa que los autores han conseguido de «surra arsenical resistente».

Sólo se trataron los casos de hallazgo fuertemente positivo en sangre.

La dosis tolerada del «4.005» oscila para 1 kg. de peso vivo ratón, alrededor de 2 gr., para las ratas 300 mg. y para los cobayos 100 mg.

La dosis tolerada del «4.005 B», para los mismos animales de ensayo, oscila entre 150 mg y 50-100 mg.

La toxicidad del preparado es muy escasa, aunque es algo más elevada que la del «4.005».

La acción tripanomicida es buena. A dosis suficientemente elevada, se logra a las veinticuatro horas, una total desaparición de los tripanosomas.

El índice quimoterápico de ambos preparados es, sin embargo, bastante insuficiente; desde luego no es mejor que el del atoxil. Y en todas las series de ensayos también con dosis elevadas, al extremo de sobrepasar los límites de tolerancia, se presentan, generalmente, recidivas precoces.

#### A. KRUPSKI.—KOCHSALZ ALS DIURETICUM (LA SAL COMÚN COMO DIURÉTICO).— *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zurich, LXXIII, 275-290, junio de 1931.

Es un hecho, plenamente conocido, que la función reguladora del metabolismo del agua, en el organismo vivo, tiene una extraordinaria importancia, y que, tanto el hombre como los animales, soportan mejor el hambre que la sed. Las pérdidas considerables de agua de la sangre y de los tejidos, cuando no es compensada por inyección de un líquido salino, determina alteraciones graves y hasta la muerte. Como ejemplo, pueden citarse los casos de diarrea profusa (cólera, tifus), y los de tétanos, en que, ante la imposibilidad absoluta para beber se empobrece de agua el organismo, la sangre se condensa y el trabajo del corazón se hace difícil y tan penoso que acarrea la debilidad de sus fibras contractiles. Con la condensación de la sangre, aumenta su viscosidad.

Es también sabido que, la sangre, a causa de los productos de desintegración de la albúmina, que a ella llegan, actúa como un líquido de fuerte concentración y la presión osmótica es proporcional al número de moléculas disueltas. En los organismos normales impera un equilibrio dinámico gracias a la regulación rítmica producida por los coloides orgánicos.

En los individuos jóvenes, los tejidos son mucho más ricos en agua que en los viejos, y ello se manifiesta exteriormente por la turgencia que se aprecia en aquéllos.

En las vacas paridas ordeñadas y secas y en los animales machos, las necesidades de agua están muy aumentadas. Durante la sed, desciende la secreción hasta un mínimo y una ingestión masiva de agua, no se acumula en los tejidos formando edemas, sino que queda como sobrante y se elimina por los riñones. Vemos que hay una función protectora, reguladora, que automáticamente establece una acción compensadora, que evita serios trastornos.

También es un hecho conocido que la sal es un importante diurético. Desde los ensayos tan bellos como interesantes, hechos por Fishers, en América, se sabe que las sales diuréticas, y entre ellas la sal común, actúan fuertemente como deshidratantes de los coloides. La acción diurética de la sal, hay que considerarla, por tanto, como extra renal. En los ensayos, practicados por el autor sobre el caballo, ha empleado el cloruro de sodio en solución, utilizando al 20 por 100 y un litro de la citada concentración. Inyectada intravenosamente, experimentaba por isotonia un trastorno considerable, denunciado por el ascenso del punto de congelación. La disociación en átomos de las moléculas de cloruro de sodio introducidas en la sangre, alcanza un 100 por 100. De los tejidos a la sangre, se establece una corriente de agua y la sal penetra, a su vez, en los tejidos. La dilución de la sangre puede demostrarse fácilmente con ayuda de la refracción del suero. Analizando la orina, se aprecia cómo el organismo normal, gracias a su función reguladora, establece en la sangre el debido equilibrio salino.

El autor presenta sus ensayos y termina con las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> Soluciones isotónicas de cloruro de sodio (0,9 por 100), inyectadas intravenosamente en grandes cantidades no producen efectos diuréticos de consideración, ni en el caballo, ni en los bovinos. Esto ocurre, especialmente, en los animales, cuyos tejidos están pobres de agua, sobre todo, en las vacas viejas. La dilución inyectada, es totalmente absorbida por los tejidos desecados. En general, puede afirmarse, que el contenido de agua, del organismo, especialmente en sus tejidos, juega en este sentido un papel especial.

La dilución ligera de la sangre, que se logra con una infusión abundante, se equilibra de nuevo con gran rapidez.

2.<sup>a</sup> La inyección intravenosa de una solución hipertónica de cloruro de sodio, provoca en el caballo una enorme diuresis. Es, sobre todo, intensa, durante las 6-8 primeras horas de practicada la inyección; después desciende. Con las concentraciones elevadas se observa un embarazamiento y descenso del número de leucocitos.

La acción diurética de la sal común es francamente extrarrenal. Es, esencialmente, osmótica y se muestra con iguales efectos que si se tratara de una muestra con iguales efectos que si se tratara de una solución de glucógeno isotónica no disociada.

3.<sup>a</sup> Los edemas del caballo, debidos a las nefritis crónicas y a otras causas, no son influidos por la diuresis clorúrica. El poder fijador del agua en los tejidos edematosos, aparece mucho más intenso, si se compara con el de los tejidos normales.—C. Ruiz.

## Afecciones médicas y quirúrgicas

P. G. MALKANI.—ETIOLOGY OF NASAL GRANULOMA (ETILOGÍA DEL GRANULOMA NASAL).—*The Veterinary Record*, Londres, XII, 416, 9 de abril de 1932.

La etiología del granuloma nasal del ganado, ha llamado la atención de muchos investigadores durante los últimos diez años. Hasta ahora muchos de ellos han mantenido la teoría actinómica del profesor Krishnamurti. Sin embargo, el trabajo del autor sobre esta enfermedad le ha llevado a la conclusión de que el granuloma nasal es una forma de Schistosomiasis y la especie Schistosoma, es, por tanto, la responsable de este estado, probablemente el Schistosoma spiralis, Montgomery, 1906. Esta consideración se basa en el descubrimiento de porciones de Schistosoma durante el examen histológico del material de animales enfermos, y en el hallazgo de verdaderos parásitos; últimamente en el descubrimiento de huevos de forma delgada y afilada y embriones ciliados (Miracidia), en las preparaciones directas del moco nasal de los animales afectados. Los detalles completos del trabajo que han llevado a esta conclusión al autor se darán en un artículo que está preparado para su publicación. Como esta publicación parece llevará bastante tiempo, se considera que un anuncio de estos hallazgos por medio de estas cortas notas servirá bien a los propósitos de una mejor orientación a los esfuerzos de los investigadores contemporáneos sobre esta enfermedad, hacia la crítica o confirmación de estos puntos de vista y de permitir a los profesionales de la Veterinaria el registrar los efectos benéficos del tártaro emético en esta enfermedad por un constante examen microscópico del moco nasal para la marcha del proceso durante el tratamiento.—C. Ruiz.

J. M. CUBILLOS.—UN CASO DE PARÁLISIS DEL SCIÁTICO POPLITEO EXTERNO O TIBIAL ANTERIOR EN UN CABALLO.—*Revista de Medicina Veterinaria*, Colombia, II, 80-81, abril de 1930.

El día 6 de marzo del presente año, en las horas de la tarde, fué llamado con urgencia a visitar un caballo de fina sangre inglesa que se hallaba enfermo.

Al llegar solicité los datos y me dieron los siguientes: desde hace algunos días se ha no-

tado que el caballo camina con dificultad, ha estado como rígido, le cuesta mucho trabajo ponerse de pie, hace un rato se echó y fué mucha la brega que tuvimos para ver de hacerlo parar y ahora no afirma la pata izquierda.

Entré en la pesebrera y allí pude observar que el animal conservaba toda su vitalidad y que sus apoyos eran normales.

Le tomé la temperatura, el pulso y las respiraciones y las hallé normales.

Ordené lo hicieran caminar, lo cual rehusaba el enfermo, hasta tal punto que fué necesario amenazarle para hacerlo mover. Cuando comenzó a caminar trabajosamente noté que el casco del miembro posterior izquierdo rozaba el suelo con sus pinzas. Observando detenida y cuidadosamente los movimientos, pude comprobar que ellos no eran normales; cuando adelantaba el miembro este no se reflejaba por el corvejón, es decir, por el ángulo tibio-metatarsiano; por ésto el caso se arrastraba en la forma ya descrita. Al tiempo del apoyo vi que la articulación metatarso-falangiana no extendía y, por lo tanto, ese apoyo se hacía en la cara anterior del menudillo. Tal posición se conservaba hasta que se hacia retroceder el animal o hasta que un ayudante le colocaba al pie en posición normal.

Como los síntomas anotados correspondían a una claudicación que bien podía tener su origen en una desgarradura del tendón extensor de las falanges o una parálisis del sciático, poplítico externo se procedió en forma cuidadosa, a la palpación con el fin de hacer un diagnóstico diferencial. Tal método de examen me dió resultado negativo; por lo tanto, llegué a la seguridad de que se trataba de una parálisis del sciático poplítico externo o tibial anterior, por ser éste el nervio motor del flexor del metatarso y del extensor de las falanges.

Tal lesión tuvo por etiología una contusión.

El tratamiento prescrito fué el siguiente: fricciones estimulantes en el trayecto del nervio, inyecciones subcutáneas de sulfato de estricnina (00,5) cada tercer día y paseos diarios,

El resultado no se hizo esperar mucho tiempo, puesto que al día siguiente de haber empezado las aplicaciones fué haciéndose notoria la mejoría, la cual continuó de día en día, de tal suerte, que al terminar la semana de tratamiento el enfermo estaba perfectamente.

J. COCU.—A PROPOS DE L'HÉMOGLOBINURIE (A PROPÓSITO DE LA HEMOGLOBINURIA).—  
*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de Francia*, París, IV, 379-384, noviembre de 1931.

A fines de 1930, en un breve espacio de tiempo ha observado Mullet, numerosos casos de hemoglobinuria. Sólo en un día—el 8 de noviembre de dicho año—hubo de asistir ocho caballos atacados en diverso grado, de esta afección. Dos de los caballos, gravemente atacados se sangraron y curaron. La evolución de la enfermedad en ellos había sido la habitual de la forma clásica. Otros dos, sólo tuvieron lesiones musculares localizadas en los anclóneos. El más grave, se sangró; los dos curaron para sucumbir más tarde uno de ellos a consecuencia de recaída. El quinto caso sólo presentaba tumefacción del bíceps, bien benigna y curó sin tratamiento. El caso sexto era, especialmente, grave, complicado de ictericia; no se sangró y fué sacrificado el segundo día. Otro caso, sólo presentaba una tumefacción en la grupa, del lado izquierdo y se repuso rápidamente. En fin, en el octavo caso, las tumefacciones musculares eran numerosas; afectaban a la grupa, a los músculos olecranianos, a los bíceps y a los sub espinosos; Mullet nada dice en cuanto a la terminación de este caso. Hace notar que el tiempo era lluvioso y frío, y que el método Weichel no había sido empleado.

El 26 de noviembre, con tiempo frío y seco, recogió tres nuevas observaciones. En uno de los sujetos, la hemoglobinuria evolucionó brutalmente, en tanto que en otro, la gravedad, fué aumentando progresivamente; el uno se sacrificó inmediatamente, el otro al quinto día. Los dos se sangraron inmediatamente. El tercero sólo presentó una tumefacción del subespinal y de uno de los supraespinales. Se sangró y se restableció rápidamente. No se utilizaron inyecciones endovenosas de permanganato de potasa.

El 26 de diciembre, un asno que había tenido una crisis ligera a comienzo del mes, des-

pués de hacer un recorrido de seis kilómetros sufrió una recaída más grave. Mullet le vió, dos horas después de caer en el ataque. Una enorme tumefacción, muy dura, de los músculos de la pierna hizo pensar al dueño del animal, que se trataba de una fractura; la marcha era imposible; cuanto más se excitaba al enfermo, más se negaba a andar. Se sangró y se le injectó pilocarpina. Dos horas más tarde, pudo desplazarse espontáneamente y se le puso en lugar más abrigado. La mejoría fué pasajera; los síntomas generales se hicieron más agudos rápidamente; se practicó una inyección de permanganato sin ninguna reacción aparente. Durante la noche, el animal se empeoró, y cuando Mullet pretendió hacer otra inyección oxidante, se encontró con la trombosis completa de la yugular, sobre la cual se había intervenido el día antes. El animal tuvo que ser sacrificado.

Después de hacer esta referencia, se ocupa el autor de otros casos comunicados por el doctor veterinario Deloulme, tratados con la terapéutica clásica y que, como a tantos ha ocurrido, al lado de los éxitos más espléndidos recogió también amargas desilusiones. En la región donde ejerce este colega (Héricourt, Haute-Saône), el progreso de la locomoción automóvil, ha transformado las costumbres de los agricultores y ganaderos, que sólo muy rara vez utilizan el caballo para trasladarse de un sitio a otro. El ganado vive en malas condiciones durante el invierno, y como dice Deloulme, cuando por circunstancias de clima se alarga el invierno y a las heladas tardías sigue un sol fuerte, las tierras se endurecen y las labores agrícolas son para el ganado, extraordinariamente duras; he aquí las condiciones más favorables para que estalle la hemoglobinuria y así se explica que en quince días, se recojan siete casos mortales, que el autor resume en este trabajo. Por nuestra parte, recogemos la impresión del doctor veterinario Deloulme; de que tras la sangría, la gravedad de los síntomas aumentaba. ¿Sería debido a la reabsorción de la orina retenida bajo cierta presión en la pelvis renal? Seguramente—dice Cucu—era la muerte consecuencia, en la mayoría de los casos, de la uremia que se presentaba como epifenómeno. Se explica su aparición a causa de una insuficiencia renal, cuya rápida evolución está ligada a la afuencia de la materia colorante que los riñones deben eliminar y que determina en ellos lesiones, cuya naturaleza e histogénesis, es preciso revisar y precisar. Señala, igualmente, este hecho inédito anotado en dos casos: la muerte va precedida en unas cuarenta y ocho horas de la tumefacción tardía de los maseteros. El doctor Deloulme, prescribe la sangría proporcionada al estado pleítico, el suero fisiológico gelatinizado, la ergotina, revulsión sobre la región lumbar, dieta de alimentos sólidos, bebida abundante, vigilar la emisión de orina y si es preciso practicar el sondeo vesical. Insiste, sobre todo, en los medios preventivos: evitar a los animales, cueste lo que cueste, el reposo prolongado, que es indispensable interrumpir haciendo salidas más o menos regularmente espaciadas.

El autor cita otros casos recogidos por el doctor Rossinol y por el capitán veterinario Guindin, y después de describir otros dos casos, por él mismo observados, hace ver que ninguna solución mejor ha aparecido, en el tratamiento de la hemoglobinuria, pero, en cambio, señalan nuevas modalidades clínicas de indudable interés.

AD. OLT.—DAS BÖSARTIGE EXZEM DES HASEN (LEPUS EUROPAEUS), EINE FORM DE STAPHYLOMYCOSIS (EL EXCEMA MALIGNO DE LA LIEBRE—LEPUS EUROPAEUS—UNA FORMA DE ESTAFILOMICOSIS), CON CUATRO GRABADOS.—*Archiv für Wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXIII, 120-135, 2 de abril de 1931.

El autor hace historia de la presentación del exema maligno en la liebre y estudia detalladamente la etiología y, principalmente, el cuadro anatomo-patológico de esta enfermedad de la que ha hecho amplia investigación microscópica. De él tomamos las siguientes conclusiones:

- 1.<sup>a</sup> El exema maligno y la estafilomicosis de la liebre son una misma enfermedad.
- 2.<sup>a</sup> El contagio se realiza, principalmente, por medio de la pulga de la liebre *Pulex gnocephalus*.

- 3.<sup>a</sup> La prole de la pulga leporina se encuentra en la tierra y en la cama impregnada de orina, que sirve de asiento para estos animales.
- 4.<sup>a</sup> Las liebres sanas se infectan por encamarse en los sitios donde habitualmente descansan las enfermas.
- 5.<sup>a</sup> Las pulgas se guarecen en la pelusa que rodea la planta de los pies y al morderse se corren, principalmente, por la superficie inferior de las falanges.
- 6.<sup>a</sup> La infección se transmite, además, de unos animales a otros en las épocas del celo, en que unos machos luchan contra otros disputándose la hembra. De este modo se infectan los párpados y otras partes de la cabeza.
- 7.<sup>a</sup> La enfermedad comienza en la piel por una foliculitis seca purulenta, produciendo muchas costras y un fuerte espesamiento de la epidermis bajo el cuadro de una parakeratosis.
- Los pelos se caen y se forman trayectos de calvicie como si se tratara de una alopecia.
- 8.<sup>a</sup> Los pelos de las liebres se apelotonan formando verdaderos grupos de folículos, los cuales se destruyen por acción purulenta y el tejido conjuntivo los encapsula. La alopecia coincide con la atrofia de los folículos pilosos en muchos lugares de la piel. A veces se originan pústulas subepidérmicas que originan también la atrofia de los cuerpos papilares.
- 9.<sup>a</sup> La infección de la córnea produce una úlcera perforante y la destrucción del bulbo.
- 10.<sup>a</sup> Con este cuadro del exceso maligno se asocia a veces una verdadera piemía, pero también puede presentarse sin desarrollarse toda esta sintomatología.
- 11.<sup>a</sup> La forma piémica pura se caracteriza por ser un proceso seco y purulento con necrosis de la piel de la planta del pie que llega hasta las capas más profundas de este. (Vainas tendinosas, periostio y hueso).
- 12.<sup>a</sup> Aún hay que añadir la formación de metástasis en diferentes regiones del cuerpo que se traducen por abscesos miliarios del tamaño de avellanas, de contenido pastoso casi seco y sin olor.
- 13.<sup>a</sup> La profilaxis más segura contra esta enfermedad, está, al decir del autor, en la protección de los zorros. Parece ser, y así lo avala su experiencia personal, que en aquellos lugares donde hay muchos zorros no se ve esta afección. Las liebres enfermas son fácilmente cazadas por los perros.
- 14.<sup>a</sup> Muy frecuentemente se presentan en los machos verdaderas orquitis. Los testículos son atacados en su propio parénquima y llegan a adquirir varias veces su volumen normal.
- 15.<sup>a</sup> Se recomienda regar las camas que se encuentran por el campo con lisol; de este modo, además, las liebres no entran en estas camas.—*C. Ruiz*.

## Cirugía y Obstetricia

KESTES.—AMPUTATION OF COW'S LEG (AMPUTACIÓN DE UNA EXTREMIDAD EN UNA VACA).—*The North American Veterinarian*, Chicago, III, 34-35, enero de 1931.

Era la vaca enferma una Holstein, de seis años de edad, la cual presentaba una herida infectada seriamente en el pie abdominal izquierdo, causada por un alambre, que cuando ingresó en la clínica, llevaba afectada dos semanas, presentando, a su ingreso, síntomas de una toxemia aguda. Se reconoció un largo trayecto fistuloso en la parte posterior de la articulación del menudillo y otro segundo, que iba hacia abajo, hasta la del pie. Sus relaciones anatómicas con las vainas tendinosas y las cápsulas articulares, y los muchos tejidos interesados, hacían imposible un buen drenaje, como igualmente no era factible determinar si estaban interesadas o no las cavidades articulares.

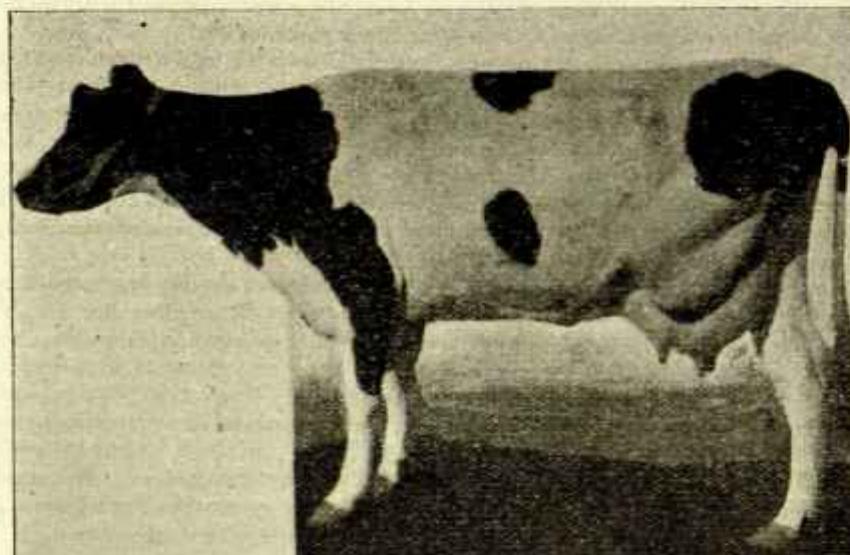
Aplicáronse planchuelas con una solución saturada de permanganato potásico, poniendo

una inyección endovenosa de una solución de proflavina a 1 por 800, en cantidad de 150 c. c. A las cuarenta y ocho horas había descendido un poco la temperatura, empleando desde entonces, alternativamente, planchuelas antisépticas y antisflogísticas, la solución de flavina, Carrel-Dakin, permanganato potásico, terapogeno y caolín.

A los siete días subió algo la temperatura nuevamente. Se le administró el mercurorromo, 40 c. c. de una solución al 2 por 100, endovenosamente, y aplicaron compresas de sublimado al 1 por 1.000. A las veinticuatro horas la temperatura había descendido un poco. Se continuó con las compresas algunos días más, con buenos resultados.

A los catorce días era evidente que las cavidades articulares estaban lesinadas y que el pie debía ser amputado; esta operación fué realizada por el doctor Frank, previa inyección epidural de 40 c. c. de procaina, poco antes de poner el animal en la mesa de operaciones.

Preparada el área operatoria, se aplicó un torniquete a la extremidad, habiendo quedado los cuartos posteriores completamente anestesiados.



Se hizo la amputación en la unión del tercio medio y el superior de la tibia. Practicándose dos incisiones elípticas, una medial y otra lateral, interesando la piel, el músculo y el hueso. Fueron disecadas las estructuras blandas, siempre desde el hueso hacia arriba, en unas cuatro pulgadas (poco más de 10 cm.). Separóse el hueso por medio de la sierra. Los cabos de los músculos fueron suturados conjuntamente con catgut crómico del número 4, procurando formar un muñón con los músculos, cubriendo la extremidad de hueso. Se unieron los bordes de los colgajos de piel por medio de dos suturas continuas con seda trenzada, una comenzando en cada extremo de la incisión, terminando inferiormente en la parte más inferior de la herida, donde se dejó una abertura de una pulgada poco más o menos para el drenaje. Se cubrió toda el área con colodión elástico.

El tratamiento subsiguiente consistió en conservar la herida libre de exudado y detergente con los antisépticos. La curación *per primam*, tuvo lugar en la mayor parte de la herida operatoria, quitándose todos los puntos de sutura a los diez días.

A las dos semanas de la operación podía levantarse la vaca y moverse por su propia voluntad, comiendo como en estado normal y dando treinta libras de leche diariamente.

Esta operación no es probablemente práctica en muchos casos, pero, sin embargo, no es

extremadamente difícil practicarla, no debiendo desatenderse las posibilidades, especialmente, en los casos en los que, o bien se trata de una vaca buena lechera, o de una hembra pura raza para la conservación de ésta.

FREDERICK T. E. HOBDAY.—TWENTY TO YEARS EXPERIENCE OF THE VENTRICLE STRIPPING OPERATION FOR ROARING (VEINTIDÓS AÑOS DE EXPERIENCIA EN LA EXTRIPACIÓN DEL VENTRÍCULO EN EL RONQUIDO).—*The Veterinary Journal*, London, III, 134, 6 de marzo de 1931.

Los fracasos en la práctica de la operación al principio, eran muy probablemente debidos a que no se empleaban los anestésicos y antisépticos, con la frecuencia que hoy.

Actualmente, en cuanto a la forma de extirpar el ventrículo, ya por medio de las pinzas o del dedo índice, no puede señalarse como método mejor, uno u otro, dependiendo de la preferencia que el operador tenga por alguno. Lo que es preferible en casi todas las ocasiones, es realizar la intervención en un sólo ventrículo y no en los dos.

En la mayoría de los casos de ronquido, está indicada la extirpación del ventrículo, si bien en algunos puede recurrirse a la traqueotomía, como por ejemplo, en los caballos de carrera, en los que, el proceso de reparación y compensación necesarios para la desaparición del ronquido, es demasiado largo, ante la inminencia de la carrera. En cambio, si se trata de caballo de caza o de tiro, la cuestión varía, porque entonces resulta muy engoroso el tratamiento continuo de la herida, la necesidad de limpiar con mucha frecuencia la cánula y las veces que tiene que llamarse al veterinario para extirpar las granulaciones. Por esto, el propietario se decide por la extirpación laringea.

Cree, Hobday, de valor, las afirmaciones que siguen, resultado de 3.500 intervenciones quirúrgicas que ha realizado en veintidós años de práctica, no sólo en Gran Bretaña y en Irlanda, sino en algunos países del continente, habiendo muchos casos en los que los caballos han tomado parte en cacerías, durante cinco y hasta siete temporadas de caza después de haberlos operado.

1. Ha quedado establecida como una de las operaciones que el veterinario tiene a su disposición para liberar al caballo del ronquido.

2. Tiene valor en caballos de todas las edades. En suma, mi propia experiencia me lleva a preferir la operación en los adultos o viejos, mejor que en caballos de dos o tres años de edad, porque hay menos riesgo de la osificación de la laringe como secuela.

3. Es una operación que palió la tendencia a la disnea, convirtiendo un animal inútil en útil, en un 85 por 100 de los casos, cuando se trata de animales de caza y en un 95 por 100 si son de tiro. Algunos producirán más o menos ruido al galopar, pero un 20 por 100 será pasable para el ejercicio de la caza y aún para obtener un certificado de sanidad de un veterinario.

Pueden persistir los ruidos más o menos agudos que existieran ya antes de la operación, o aparecer después de la misma. Más tal trastorno no tiene que ver con la operación, a mi juicio.

Una secuela ante la cual ha de prevenirse uno, es el espasmo de la laringe (por lo general, inmediatamente después de la operación). Para ello, deberá tenerse preparado un tubo acodado para introducirlo en la herida operatoria. Es posible que la disnea se presente en el espacio de tres días, después de la intervención quirúrgica. Como medida preventiva, se tendrá por esto el tubo a mano. La infección de la herida, la osificación de la laringe y secuelas tales como el tétanos son posibles. Al presentarse la osificación y con ella la disnea, recurrirse a la traqueotomía como remedio.

Existe, por último, la ventaja en favor de la extirpación del ventrículo, de que no existe el menor obstáculo, para la introducción del tubo de traqueotomía.—M. C.

A. COGUOT.—DOULEUR ET ANESTHESIE EN CHIRURGIE VETERINAIRE (Dolor de Veterinaria  
ANESTESIA EN CIRUGÍA VETERINARIA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris,  
CVII, 763-776, noviembre de 1931.

El autor pasa revista a las principales etapas de la historia de la anestesia, empleada ya en la antigüedad en los brevajes, como el vino de mirra, que se daba a los condenados a muerte para provocar en ellos la embriaguez; el vino de mandrágora, hierba famosa de los magos del siglo I de nuestra era, administrados antes de las operaciones y cauterizaciones. La Escuela de Salerno se preocupó de la anestesia y prescribió el empleo de una esponja impregnada con una mezcla de opio, beliso, yedra y mandrágora, que se colocaba delante de la nariz del paciente.

Se llamaba la *esponja soporífica de los saleritanos*, de eficacia dudosa, pero que constituye el primer ensayo de anestesia por inhalación.

Los asirios comprimían el cuello de los niños para la circuncisión, y en el siglo XVIII se empleaba el método por *presión*, consistente en la compresión de los troncos arteriales, como las carótidas, o de los gruesos troncos nerviosos, perspectiva de la *anestesia troncular por inhibición*, tan difundida actualmente.

Para pequeñas intervenciones se ha utilizado el efecto anestésico del frío: mezcla de hielo y sal, pulverizaciones de ácido carbónico líquido, de éter o de cloruro de etilo. Este método se denomina *cristalítico* y sus efectos son superficiales y locales.

Velpeau, decía a mediados del siglo pasado: «Evitar el dolor en las operaciones es una quimera que no podemos perseguir; instrumento cortante y dolor son dos palabras que van siempre asociadas». Algunos años más tarde la quimera de Velpeau era una realidad.

El autor relata los primeros ensayos que se hicieron con el éter y el cloroformo y señala su extensión a los partos, donde ha logrado suprimir la maldición bíblica.

Las técnicas de la anestesia local van ganando mucho terreno, substituyendo a la narcosis por inhalación. En ello ha influido mucho la creación de productos químicos cuidadosamente seleccionados. A la inyección dérmica o hipodérmica de cocaína, se ha substituido la *ragnanesthesia*, introducida y vulgarizada en Francia por Tussier, más tarde la *anestesia regional por bloqueo de los troncos nerviosos*. Pasando de los nervios de la vida de relación a los del gran simpático, se ha logrado llegar a anestesiar los nervios esplánnicos y los ganglios solares en cirugía gástrica y hepática.

La anestesia ha de tender cada vez más a localizarse en la zona operable. No hay necesidad de insensibilizar todo el organismo para una acción local: la anestesia limitada reemplaza a la anestesia ilimitada.

Todas estas tentativas se dirigían a aliviar el dolor del hombre, pero nadie se preocupaba de los animales. Desde que Galeno clavó en un perro un trozo de la arteria carótida para demostrar que lo que de ella salía no era aire, sino sangre, confundiendo a Erasistrato y a sus discípulos, muchos experimentadores han trabajado sobre el cuerpo de los animales sin cuidarse de sus sufrimientos. En este desdén cruel influyeron mucho las escuelas filosóficas que negaban a los animales la facultad de sufrir. Descartes, sobre todo, consideraba al animal como una máquina, cuyos gritos de dolor eran simples gemidos automáticos de una válvula, que indicaban el mal funcionamiento.

Sin embargo, en la época en que las vivisecciones alcanzaron su auge, se produjo un movimiento de comiseración hacia los animales, que todavía dura y que se reflejó en la actitud de las Sociedades protectoras de animales y en informes de la Academia de Medicina de París y del Municipio de esta ciudad.

Las Escuelas de Veterinaria usaron pronto de la anestesia para las operaciones quirúrgicas y es preciso reconocer que en las Facultades de Medicina se ha generalizado el método en Fisiología y Cirugía experimentales, no ya sólo por motivos sentimentales, sino porque en operaciones largas y delicadas se logra una perfecta inmovilización del sujeto.

En el caballo, la anestesia por inhalación, se emplea excepcionalmente en Francia, mien-

tras que en Inglaterra se practica corrientemente y está reglamentada por un decreto del año 1919. Hay que reconocer que el campo de la Cirugía hípica, fuera de reproductores de gran valor o de caballos de carrera y concursos, se halla limitado por consideraciones de orden económico, como son duración y gastos del tratamiento, disminución del rendimiento locomotor con la depreciación que origina y desarrollo creciente de la hipotaxis. Por otra parte, muchos veterinarios conservan aún el recuerdo de las primeras anestesias que presenciaron; período de excitación largo e impresionante, temor de un síncope fatal, alarmas incesantes, vigilancia constante del paciente, lentitud del despertar, espectáculo lamentable de los esfuerzos incoordinados y caídas durante el izamiento del animal. Por eso, muchos sólo recurren a una contención forzada del animal y a la administración de hipnóticos o calmantes destinados a disminuir la intensidad de las reacciones.

Afortunadamente, la mejora de las técnicas, el empleo de productos químicamente puros, su mezcla al aire inspirado mediante el uso de aparatos ingeniosos como la máscara del veterinario capitán Wagner, permiten, actualmente, ejecutar una narcosis rápida que ofrezca el máximo de eficacia y seguridad.

Por otra parte, en la práctica corriente no es necesario siempre llevar la anestesia a fondo, hasta la resolución muscular; es preferible mantener un estado de *sub-anesthesia* o de anestesia sensitiva en la cual la sensibilidad al dolor se encuentra suprimida solamente. Esta semi-anestesia permite operar con calma y seguridad, presenta un mínimo de peligros y exige pequeñas dosis de anestésico.

Al lado de la anestesia por inhalación, el veterinario puede recurrir a la *cloralización* por vía endovenosa o intraperitoneal. Al cloral se le ha reprochado, inyectado en las venas, su acción irritante que provoca complicaciones de fiebre y sus propiedades vaso-dilatadoras que aumentan la hemorragia, cegando el campo operatorio.

Las investigaciones recientes del veterinario capitán Marcenac, de la Escuela de Saumur, le han conducido a recomendar la inyección intravenosa de cloral citratado que suprime los inconvenientes apuntados.

La anestesia general en los bóvidos exige también una gran vigilancia y además está limitada por la necesidad de no introducir en su organismo substancias que puedan comunicar mal olor a las carnes.

En estos animales lleva indicaciones importantes la *raqui-anestesia* o la *anestesia epidural* sobre todo, en los partos laboriosos.

El problema económico que reduce tanto el campo de acción quirúrgica en los sujetos de las grandes especies, no se plantea en el caso del perro, fiel amigo del hombre, al que se le trata de evitar el dolor y conservarle la vida. La clientela canina aumenta cada vez más y es objeto de los más delicados cuidados. Los progresos de la Cirugía canina están subordinados al perfeccionamiento de los diferentes modos anestésicos. La anestesia, por inhalación, no se halla exenta de peligros: mezclada al aire inspirado, por insuflación directa o por la aplicación de una máscara, el cloroformo provoca, frecuentemente, lesiones hepáticas: *ictericia clorofírmica*. El cloral o, preferentemente, la cloralosa, ciertos derivados de la malonilusea, la avertina, procuran un sueño perfecto, pero cuya duración, frecuentemente excesiva, disminuye las combustiones, enfria a los operados, los cuales necesitan después, para reaccionar, ser sometidos a condiciones térmicas especiales, no siempre fáciles de realizar; por otra parte, su acción sobre la actividad de los tejidos, la paralización de la vida celular estorban para la separación rápida del traumatismo operatorio. Las anestesias regional y local, en cambio, permiten suprimir el dolor en la mayor parte de las intervenciones quirúrgicas sobre los pequeños animales; la *raqui-anestesia* merece una atención especial.

Más sensible aún que el perro, a las inhalaciones anestésicas, es el gato, que raramente soporta una narcosis prolongada. Para las intervenciones rápidas el *cloruro de etilo* es un excelente agente de insensibilización.—R. G. A.

M. A. AVELLA.—APUNTES SOBRE LA FECUNDACIÓN ARTIFICIAL.—*Revista de Medicina Veterinaria, Colombia, II, 109-116, mayo y junio de 1930.*

La fecundación artificial es una operación que tiene por objeto poner en contacto el elemento sexual macho, con el elemento fecundante hembra, sin recurrir al acoplamiento de los animales.

Esta operación que representa una práctica corriente de los veterinarios europeos, para ayudar al perfeccionamiento y cruce de los animales, entre nosotros, es totalmente ignorada.

La agricultura, y particularmente la floricultura, han logrado adquirir nuevas y variadas especies mediante la práctica de esta operación.

Los primeros trabajos sobre la fecundación artificial, se deben a un ilustre italiano, Marcelo Malpighi, con sus observaciones llevadas a cabo en 1670, fecundando los huevos del gusano de seda, con el líquido fecundante macho.

Los árabes, desde el siglo XIV, se servían de este método para mejorar sus caballos.

En el siglo pasado, el profesor Jacobi, sirviéndose de los trabajos de Malpighi, obtuvo resultados positivos, practicando la fecundación artificial de los peces. Al terminar el siglo pasado ya se conocían nuevos e interesantes trabajos sobre el particular. Spallanzani, practicó con éxito feliz la fecundación artificial en la rana y otros animales pequeños.

Las clásicas observaciones de este sabio permanecieron casi por completo olvidadas hasta 1799, en que, Hunter, obtiene resultados positivos en la especie humana, llegando a fecundar una mujer mediante inyecciones vaginales del líquido espermático de su esposo que era hipospádico.

Más tarde, hacia el siglo XIX, los ginecológos Sinus, Gigon-Grault, Gerard y otros se interesaron de este problema y obtuvieron resultados satisfactorios en los animales domésticos, vacas, yeguas, ovejas y perras.

Del 1899 al 1910, Iwanoff efectuó la fecundación artificial en 379 yeguas, 12 vacas y 16 ovejas; con un porcentaje del 92 por 100 de resultados positivos.

Los últimos trabajos efectuados últimamente en Italia, Francia, Checoslovaquia, demuestran con datos estadísticos que el porcentaje de fecundación hechas artificialmente, es apenás inferior en un 8 por 100 a los efectuadas naturalmente.

En 1921, se obtuvo la fecundación de veinte huevos de gallina con líquido espermático de un gallo, introducido a través de una pequeñísima brecha, que luego obtura con cuidadosa precaución.

La fecundación artificial, que es considerada hoy en Europa como uno de las mejores y menos costosos métodos para conseguir el desarrollo zootécnico de los animales, entre nosotros está llamada a prestar grandes servicios cuando sea conocida en sus efectos y obtenga así la confianza de los ganaderos.

**TRANSMISIÓN DE LOS CARÁCTERES HEREDITARIOS**—. No pocos pretenden sostener que desde el punto de vista biológico, la fecundación artificial ejerce una influencia destructiva, sobre los caracteres que el nuevo ser debe recibir de sus genitores.

Las experiencias del Spallanzani y de Rosi, hechas en la especie canina prueban lo contrario; estos autores obtuvieron por medio de la fecundación artificial, en esta especie de animales, perritos que presentaban todas las características, no sólo de la madre en la cual se obtuvo la fecundación, sino también del padre que suministró el líquido seminal.

El espermatocito no es otra cosa, que una célula aislada con movimientos independientes, semejantes al óvulo-célula con la cual se confunde en el acto de la fecundación. El nemasperma y el óvulo maduro, son, por consiguiente, dos elementos equivalentes que contienen la misma substancia nuclear y cromática a las cuales se atribuye el papel de llevar en sí los elementos de herencia que deben caracterizar al recién nacido. Estos dos elementos puestos en contacto ya sea natural o artificialmente, deben producir los mismos

efectos y, por consiguiente, transmitir todas las características, tanto del <sup>padre como de la</sup> madre.

No existe ninguna razón tan fundamental para pensar que la fecundación artificial pueda turbar el mecanismo de la herencia, sea esta morfológica o fisiológica.

La herencia es función de célula germinativa y no de la manera como el macho se pone en contacto con la hembra. Los resultados obtenidos en las estaciones de monta de los Estados Unidos, Austria, y Checoslovaquia, en donde la fecundación artificial se practica en grande escala, se demuestra que no sólo transmiten los caracteres étnicos, sino también los adquiridos.

En nada influye el senso voluptuoso para lograr una formal fecundación cuando se consigue sea natural o artificialmente poner en contacto los dos elementos macho y hembra, y tanto es cierto que la voluptuosidad sexual, es un acto independiente de la fecundación que en numerosos casos de fecundación artificial ya demostramos, esta acción fisiológica ha estado ausente. La voluptuosidad sexual es un acto de prefecundación, pues la verdadera fecundación sólo tiene lugar después de una o dos horas del coito.

La fecundación artificial, no es otra cosa que la intervención científica y mecánica de una parte secundaria del complejo fenómeno fecundante, que en nada afecta a la herencia ni la vida del nuevo ser.

Hasta hace algún tiempo la mayor parte de los fisiólogos creían indispensable para la fecundación, las secreciones de las glándulas prostáticas y vesico-seminal; tocó a Ivanoff, negar, de manera absoluta, esta creencia, comprobando que estas secreciones no tienen ninguna influencia sobre los fenómenos de la fecundación; en efecto, logró, después de veintiséis horas de la castración de un caballo, extraer del epidídimo una cierta cantidad de espermatoides, con los cuales previa emulsión en solución fisiológica al 0,85 por 100, fecundar una yegua y obtener el correspondiente producto. El mismo procedimiento lo empleó el autor con resultado satisfactorio en otros animales.

**PRÁCTICA DE LA OPERACIÓN.**—Se conocen dos métodos para la práctica de la fecundación artificial: el vaginal y el uterino.

El primero, consiste en depositar el líquido espermático en la vagina al nivel del cuello uterino, mediante una jeringa especial o ya por medio de un tapón de algodón. Este procedimiento tiene el inconveniente de exponer el líquido seminal a la influencia externa o a la acción de la orina, de aquí los resultados inciertos que no pocas veces se observan con este método, hoy casi por completo abandonado.

El método uterino se propone depositar directamente los espermatoides, en la cavidad de la matriz o al menos en el interior del canal uterino.

Para obtener el líquido seminal se puede recurrir a una esponja esterilizada la cual se introduce en la cavidad vaginal, siguiendo la técnica de que hablamos adelante, o también, por medio de sacos vaginales de telas o caucho impermeable, adaptadas a la cavidad vaginal. Inmediatamente después del salto, se procederá a extraer con la mano enguantada o con unas pinzas estériles la esponja o el saco de donde se retira el líquido seminal, que debe ser inyectado antes de dos horas en las hembras prontas para la fecundación. La cantidad de líquido de un semental en cada eyaculación, es de cerca de 200 ó hasta 300 c. c.

Nos resta ahora el problema de la conservación de los espermatoides no sólo en las cavidades vaginales y uterinas, sino también en el ambiente externo. Los trabajos de Sims, han resuelto más o menos este primer problema, después de largos trabajos, con las siguientes conclusiones.

1.<sup>o</sup> El nemasperma no vive más de doce horas en el moco vaginal.

2.<sup>o</sup> El nemasperma vive un tiempo mucho más largo en la mucosa uterina.

Esto justifica fuera de los inconvenientes que ya hemos anotado, por qué en la práctica se debe preferir el método uterino al vaginal.

El segundo punto, es decir, la conservación de los espermatocitos en el ambiente exterior es aún un problema que está por estudiar y definir.

Hasta los últimos años del siglo pasado los estudios habían llegado a concluir que los espermatocitos tenían su máxima vitalidad en su ambiente natural, líquido espermático y secreciones vaginal y uterina.

En los nuevos estudios sobre el nemasperma vivo, Ivanoff, ha comprobado que este se conserva en el testículo del toro después de ocho días, en el perro siete, en el caballo ocho, de donde se deduce que los espermatocitos pueden vivir un tiempo mucho más largo en el epidídimo, que en los órganos genitales femeninos.

El mismo autor, con Piricchi, sostiene que no es indispensable la temperatura del cuerpo para la mayor conservación de los espermatocitos vivos y en esta vitalidad se conserva por más tiempo a una temperatura de  $2^{\circ}$  C. Esto se explica por el hecho de que a la temperatura de  $37^{\circ}$  ó  $29^{\circ}$  C., es más fácil el desarrollo de los microorganismos que atacan la vitalidad de los espermatocitos que a una temperatura de  $2^{\circ}$  C.

\* \* \*

El momento en que se debe practicar la operación, representa un factor importante en el éxito de la fecundación artificial.

Sostienen los fisiólogos que las hembras presentan un período agénésico, durante el cual, en la mayoría de los casos, el acto de coito no es seguido de fecundación. El tiempo transcurrido entre una y otra manifestación de calor, corresponde a este período.

Los reproductores buscan las hembras únicamente en el momento que el ovo-célula ha alcanzado el justo grado de madurez a fin de que la concepción sea posible.

Las hembras en las cuales han cesado los calores, especialmente si ya han pasado algunos días, no pueden ser fecundadas, esto explica el por qué los animales que viven en estado semi-salvaje rehusan las hembras en este período de tiempo. Existe durante el período de celo un momento en el cual la fecundación puede efectuarse con mayor seguridad que en cualquier otra época de la vida, pero hasta la fecha no se ha podido demostrar cuál sea ese momento feliz. En la mujer, se cree que la emisión del óvulo tenga lugar primero o después de algunos días del período de la regla mensual, en los animales domésticos aun está por aclarar si este fenómeno se cumple en los primeros días, en la mitad o después del período de calores. Según Pouche, la emisión del óvulo-célula tiene lugar en los animales domésticos al término de sus calores.

El óvulo, después de su desprendimiento, sufre su parte germinativa grandes modificaciones biológicas, por consiguiente, el momento más probable para que el óvulo quede fecundado, debe coincidir, según algunos autores, en el momento de su dehiscencia, es decir, en la mitad de los calores.

En resumen: podemos asegurar que el mayor número de sucesos se obtiene cuando la fecundación artificial se practica al término de los calores y aún podemos agregar, para mayor seguridad del éxito, se deben efectuar dos inyecciones: una a la mitad y otra al fin de los calores.

**TÉCNICA DE LA OPERACIÓN.**—Para proceder a la fecundación artificial, se requiere, ante todo, que el veterinario esté seguro de ciertas condiciones absolutamente indispensables, tales son:

1.<sup>o</sup> Que el material espermático esté en condiciones normales de vitalidad y de cantidad de espermatocitos.

2.<sup>o</sup> Que el cuello del útero no presente alteraciones de permeabilidad de sitio o de dirección.

3.<sup>o</sup> Que la hembra a inocular sea apta para la fecundación.

La vitalidad de los espermatocitos se puede asegurar ya por los resultados obtenidos anteriormente en montas naturales del reproductor o ya por el examen microscópico.

De numerosas observaciones microscópicas, resulta que el campo del microscopio ocupado por el líquido seminal, una cuarta parte, al menos, debe ser representada por espermatozoides para que la cantidad sea normal. Una disminución, no excesiva, en nada altera los resultados de la fecundación. Se sostiene, además, que su tamaño, movilidad y energía, está íntimamente relacionada con la salud y energía fecundante del sujeto que suministra el líquido seminal.

La movilidad de los espermatozoides, es un síntoma absolutamente seguro de su vitalidad; esta se puede observar mediante un microscopio provisto del correspondiente micrómetro. En tesis general, se admite que esta movilidad no debe ser inferior a 3 mm. por minuto, inmediatamente después de la eyaculación.

Para asegurarnos del estado de permeabilidad del canal uterino, conviene practicar el cateterismo el día anterior al de la operación, examinando al mismo tiempo con atención el estado de la vagina y el cuello del útero, ya que cualquier forma de vaginitis, por leve que sea, dificulta o hace imposible la fecundación. Al practicar el cateterismo conviene, además, cerciorarnos del estado del calibre y la dirección del canal uterino.

Entre las lesiones que alteran la función ovárica, hallamos los quistes y la persistencia de los cuerpos lúteos, lesiones que pueden por sí solas impedir la fecundación. Las lesiones del oviducto, la vulvo-vaginitis infectiva o granulosa, así como todos los procesos inflamatorios del útero que, en general, transmiten lesiones al ovario, son otras tantas causas de infertilidad que el veterinario debe tener en cuenta antes de intentar la fecundación artificial.

Según Goubaux, el aborto epizoótico, la retención de la placenta en partos anteriores, la alteración de los cotiledones, pueden también ser causa de esterilidad en la especie bovina.

La reacción alcalina o ácida del líquido vaginal o uterino, en general, síntomas de lesiones inflamatorias de estos órganos, tiene gran importancia en la fecundación artificial. Se comprende, fácilmente, cómo estos líquidos que sirven de vehículos de pasaje a los espermatozoides pueden seguir su alteración, ser nocivos a su vitalidad.

Para determinar la reacción humoral de estos líquidos se recogen por medio de una pequeña esponja o tapón da algodón directamente, de las cavidades uterinas o vaginal y se produce al examen ya por reacción química (Fenoltaleína) o ya por el papel azul de tornasol de gran sensibilidad; en casos de hipoalcalinidad o hipoacidez, o cuando éstos exudados presenten una hiperalcalinidad o mayor acidez de la normal, se procederá al correspondiente tratamiento terapéutico antes de intentar la fecundación artificial.

La actividad fecundante de la hembra, llega a su máximo cuando el moco vaginal presenta el grado de acidez normal y disminuye con la hiperacidez. La alcalinidad normal del moco uterino es una condición indispensable para que la fecundación se efectúe, el exceso o el defecto, pero más que todo el exceso de acidez, son verdaderas causas de infertilidad o mejor de esterilidad.

En las grandes especies de animales (bovinos o equinos), en donde es difícil recoger el esperma fuera del salto, se puede recurrir a una hembra mansa, la cual debe estar en perfectas condiciones de salud con la mucosa vaginal intacta y cuya reacción en líquido vaginal sea alcalina. En casos dudosos de alcalinidad se puede recurrir a un lavado con cuatro o cinco litros de una solución débil de bicarbonato de sosa. El recto y la vejiga deben estar vacíos y los órganos genitales externos y la cola se lavarán cuidadosamente con agua tibia y jabón. La cola se sujetará al pecho del animal.

Así preparado el animal, se barniza con aceite estéril la entrada de la vagina y con la ayuda de un espéculo, también estéril, se coloca en la parte lateral y hacia el fondo la esponja que ha de recibir el líquido seminal. Está, por demás, indicar la rigurosa asepsia que debe seguirse en esta operación, de manera particular en el manejo de la esponja.

Lista así la hembra que ha de servir para recibir el líquido-espermatozoide, se procede a preparar el macho mediante un cuidadoso lavado de agua y jabón en el pene, una vez que

esté en erección, terminado el lavado se seca con una esponja limpia y luego se fricciona con una solución de bicarbonato de soda, momentos antes de acoplamiento.

Debe tenerse cuidado de que la hembra permanezca tranquila durante el salto, con el fin de que el macho pueda introducir el pene hasta el fondo de la vagina en la parte donde se ha colocado la esponja, pues no pocas veces acontece que la eyaculación se efectúa en la mitad de la vagina y se pierde el líquido con los movimientos que, en general, efectúan las hembras después de la monta.

Terminado el salto, se introduce de nuevo el espéculo con las mismas precauciones anteriores, se exprime el contenido de la esponja que se ha extraído de la vagina en el aparato de Klein, que puede ser reemplazado por un simple tubo de vidrio, perfectamente estéril y fácil de cerrar, para proceder inmediatamente a practicar las inyecciones con el correspondiente eyaculador. Entre los varios tipos de estos aparatos que se encuentran en el comercio, el mejor es, sin duda, el tipo alemán de la casa Houter. Algunos prácticos ejecutan la operación con una simple sonda provista de un tapón especial por medio de la cual se puede penetrar por el canal uterino hasta la matriz y depositar allí el líquido seminal. Según Ivanoff, la cantidad de esperma para cada hembra debe ser de 10 c. c.

Los resultados favorables dependen de las precauciones que se tengan para efectuar la operación y el tiempo en que ésta se efectúe.

Tanto más seguros serán los resultados, cuanto más rápidamente se hayan introducido los espermatozoides en las cavidades genitales.

**DOCT. R. BRASCHI.** — SOPRA UN CASO DI ATRESIA ANO-VULVO-VAGINALE CON PERSISTENZA DELL'URACO IN UNA VITELLA E SUL RELATIVO INTERVENTO CHIRURGICO (SOBRE UN CASO DE ATRESIA ANO-VULVO-VAGINAL CON PERSISTENCIA DEL URACO EN UNA TERNERA Y LO RELATIVO A LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA).—*Il Moderno Zootrattor*, Roma, XXI, 279-283, 30 de abril de 1932.

La anomalía caracterizada por la oclusión del ano, la vulva y la persistencia del uraco, ha sido encontrada con una cierta frecuencia en las terneras recién nacidas. Es mayormente frecuente esta mal formación congénita en los bovinos y se presenta también en los suidos y ovinos, siguiendo en orden de frecuencia los solípedos y perros.

Analiza las posibles causas de dicha anomalía pasando revista a las opiniones emitidas por naturalistas y biólogos, terminando por aseverar que existe una causa predisponente, muy obscura, por cierto, que debe relacionarse con la herencia que parece entrar en juego cuando el huevo asiente en el útero.

Después de esquematizar el desarrollo embriológico de la formación de la glándula genital masculina y femenina, para facilitar la comprensión de la anomalía objeto de estudio en el sexo femenino, estudia tres posibilidades que pueden presentarse, a saber:

1.<sup>a</sup> *Incompleta aproximación de la parte que lleva a la duplicidad del órgano naturalmente unida.*

a) La falta de aproximación del conducto de Müller, determina duplicidad útero vaginal y de este grado extremo de redoblamiento simétrico se desciende por degradación a menor grado distinto, en el cual el conducto de Müller viene desarrollado de manera más o menos incompleta.

b) La falta de fusión del conducto de Müller lleva a la división de la cavidad útero-vaginal en dos canales separados por la permanencia de un tabique divisorio. Pero en este caso se verifica en grado diverso a medida que el tabique permanece en parte o en toda su longitud.

2.<sup>a</sup> *Desarrollo rudimentario.*—Tal hecho puede llevar a la hipoplasia o a la aplasia. La aplasia, en su grado extremo, se caracteriza por la falta completa de un determinado órgano (trompa, útero, etc.), y puede verificarse de modo simétrico o bien asimétrica. La hiperplasia,

caracterizada por incompleto desarrollo, puede ser simétrica o asimétrica, y el desarrollo rudimentario consiguiente, verificarse a cargo de uno o más órganos.

3.<sup>o</sup> *Obliteración.*—Entendemos por tal hecho, el que partes que normalmente deberían estar abiertas, se hallan obstruidas. Por combinación, todos estos tipos fundamentales se unen a numerosas variedades, cuyas particularidades ponen límite a esta nota.

Después, pasa a relatar el caso clínico objeto de la presente nota que se refiere a una ternera de raza Romañosa, de constitución esquelética normal.

Al segundo día después del nacimiento, se vió que el animal hacía repetidos esfuerzos para defecar y orinar, emitiendo solamente una pequeña cantidad de líquido por la abertura umbilical. Al tercer día rechazaba la leche, permanecía echada en tierra, presa de cólicos violentos. De la abertura umbilical el líquido salía en cantidad siempre menor. Ante tal situación, se llamó al técnico. Examinada atentamente, presentaba la región anal completamente impracticable y la piel resaltaba formando elevación semi-esférica del tamaño de una manzana, y a la palpación se revelaba un abultamiento de consistencia pastosa flexible a la más pequeña presión bimanual combinada sobre la pared abdominal. Y, advirtiendo que al practicar esta palpación, el citado abultamiento no se desituaba del fondo de saco rectal, fué hecho el diagnóstico de atresia.

Más abajo la vulva se presenta obstruida y por encima de la misma pende de la arcada isquiática, como un salchichón que recorre en toda su longitud el rafe medio. Inferiormente termina en punta aguda, y supériormente, a la altura de la arcada isquiática, se halla una especie de estrangulación como un tubo cilíndrico de consistencia fibrosa que se introduce en la cavidad de la pelvis. El pronóstico fué reservado por la condición de abatimiento, por la incógnita relativa al estado de la vagina, de la uretra y de la vejiga y la eventual existencia de comunicación interna.

Dispuesto el animal en posición dorsal, se procedió a practicar la proctotomía. La operación fué practicada por incisión en cruz sobre el abultamiento anal y desgarro consecutivo del tejido conectivo con la ayuda de un hierro romo con objeto de no comprometer la fibra del esfínter anal. Facilísima fué la agresión del fondo del ciego rectal determinando la salida abundante de heces. Hecho el oportuno lavado, se completa la intervención con la proctoplastia, suturando la pared rectal a la fascie interna del dermis anal. Examinada atentamente la porción terminal del recto al objeto de definir el diagnóstico de toda anomalía existente, fué percibida la vagina como un cordón fibroso recorriendo toda la longitud de la pelvis. La vejiga explorada mediante la palpación bimanual combinada sobre la pared abdominal, fué hallada llena. Confirmada la existencia del constreñimiento de la vagina, sólo con un nuevo acto quirúrgico podemos darnos razón del estado de la uretra, para lo cual se hizo una incisión en la vulva, recorriendo en toda su longitud el rafe medio. El labio fué encontrado soldado y ninguna traza apreciable de clítoris. A la altura de la arcada isquiática la vulva se continuará en un tubo con la abertura estenosada, permitiendo solamente la entrada de un sutil cateter. El punto asiento del meato urinario no presentaba trazas de éste, y la presión ejercida sobre la vejiga a través de la pared abdominal no provoca la salida de orina. Fué necesario decidirse a la investigación practicando una incisión sobre el pavimento del órgano.

Fué de esta forma como se provocó una ligera destilación de orina mezclada con sangre. Como el trabajo del bisturí no podía continuar, se hizo uso de un cateter fino que encontró seria dificultad a progresar a lo largo de la uretra individualizada. Traspasado el cuello de la vejiga, la progresión fué rápida y la orina salió de momento, pues más tarde hubo obstrucción de la luz del cateter. La introducción de otro de mayor diámetro no tuvo más éxito y fué retenido oportunamente dejándole introducido en el sitio, fijándosele con puntos de sutura al labio de la vulva. No estimando necesario intervenir para reparar la persistencia del uraco, el animal fué dejado al cuidado y cura del guardián. Al tercer día fué separado el cateter y el labio de la vulva tendía a desarrollarse y obstaculizar de este modo la salida de la orina, por lo cual hubo de fijársele suturando con oportunos puntos, y la superficie in-

terna convenientemente medicada. Normal fué el tránsito post operatorio de la otra parte tratada y a los cuarenta días de vida el animal, en buenas condiciones de desarrollo y nutrición, fué destinado al matadero.

## Bacteriología y Parasitología

L. CIUREA.—ROSSICOTREMA DONICUM SKRJABIN ET LINDTROP ET SA MÉTACERCARIE (ROSSICOTREMA DONICUM DE SKRJABIN Y LINDTROP Y SU METACERCARIO), CON UNA LÁMINA. — *Archiva Veterinara*, Bucarest, XXI, 1-22, de 1929.

Este heterófilo fué descubierto en 1918 por Skrjabin y Lindtrop, en Rusia, en el intestino de los perros y gatos de la ciudad de Novotscherkassk. El autor lo ha encontrado en Rumanía, en un perro sacrificado en junio de 1913, en la estación pesquera de Somova. Después lo ha vuelto a ver en perros artificialmente alimentados con determinadas especies de pescado.

Los ejemplares de Rossicotrema donicum, estudiados por el autor, median 0'66-1'14 milímetros de longitud por 0'33-0'46 mm. Cuando están contraídos, su contorno es piriforme, pero cuando se estiran tienen la forma de bizcochos. La cutícula está provista de pequeñas escamas de borde posterior redondeado; son numerosísimas hasta la ventosa abdominal; desde este límite son ya más raras.

La ventosa bucal es subterminal, esférica, de 0'051-0'059 mm. de diámetro. La abdominal es algo más pequeña y está colocada dentro del sinus genital. Por debajo de la ventosa abdominal se destacan dos papilas musculosas, de la pared dorsal del sinus; están situadas a corta distancia una de otra y representan, según las investigaciones del autor, los vestigios de la ventosa genital de otros heterófilos. Su forma es irregularmente hemisférica, y entre ellas se abre el canal eyaculador y el útero. El sinus genital comunica al exterior por un pequeño orificio situado al nivel de la extremidad anterior de la ventosa abdominal.

En lo que concierne al tubo digestivo, se aprecia que a la ventosa bucal sigue una prefaringe que se continúa en la propia faringe. El esófago es relativamente largo (0'088 mm.), se bifurca después en dos ramas intestinales que descienden por las partes laterales del cuerpo hasta la extremidad posterior donde termina en fondo de saco, casi en contacto con la pared de la vesícula excretora.

Los testículos son casi triangulares; situados cerca del polo posterior, tanto más oblicuamente cuanto más largos son los parásitos. El más anterior se encuentra en el lado izquierdo y el más posterior en el derecho. La vesícula seminal alargada se enrosca entre el ovario y el sinus genital y se continúa por un canal eyaculador que monta del lado izquierdo para abrirse en el sinus.

El ovario está situado encima del testículo posterior; su forma varía según el estado de contracción del cuerpo del parásito; en los ejemplares más alargados es esférico; en los más contraídos elipsoidal. Debajo del ovario, y un poco dorsalmente, se encuentra el receptáculo seminal de forma más o menos oval. El útero describe algunas circunvoluciones en el espacio, libremente, entre el ovario, el testículo anterior y las dos ramas intestinales; su porción terminal un tanto más muscular marcha al lado izquierdo del canal eyaculador.

Las glándulas vitelígenas están representadas por numerosos folículos esféricos más o menos ovoideos, colocados en los bordes laterales del cuerpo a nivel del borde anterior del sinus genital o un poco más arriba y hasta debajo de los testículos.

Los huevos son poco numerosos y la vesícula excretora tiene la forma de una Y, cuya rama posterior tiene la forma de una S entre los testículos. Sus dos ramas laterales anteriores se elevan hasta el nivel del borde posterior del ovario. Los dos canales excretores exteriores comienzan a nivel de la ventosa bucal, descienden por los lados del cuerpo hasta el nivel del ovario, cruzan las ramas intestinales y terminan en las ramas laterales de la vesícula excretora.

Skrjabin y Lindtrop, encontraron el Rossicotrema donicum en la mitad posterior del intestino delgado del perro y del gato, y el autor ha recogido gran número de ejemplares de este trematode en el tercio posterior del intestino y ninguno ha logrado ver en la parte anterior del intestino delgado. De los mamíferos domésticos sólo los ha hallado en el perro.

En cuanto al metacercario, el autor, hace historia de los estudios llevados a cabo por su señora, investigando larvas de estróngilos en pescados procedentes de las aguas del Danubio, que le hicieron ver la existencia de quistes del metacercario en las aletas de las percas.

La ingestión de estas aletas por un perro, que se sacrificó a los siete días, permitió comprobar que se trataba del metacercario del Rossicotrema donicum.

A continuación describe con todo detalle las características del metacercario de este trematode, así como su evolución hasta el estado adulto y las técnicas de que se ha valido para recoger del intestino de los perros infestados experimentalmente los ejemplares que le han servido para hacer las descripciones de estos parásitos.

**Doctrs. G. DESSY, P. PROVEZA y M. FRANCIOLI.**—*ASPECTI CHIMICI DELL'IMMUNITÀ ANTILIPOIDEA (ASPECTO QUÍMICO DE LA INMUNIDAD ANTILIPOIDEA).*—*Bullettino dell'Istituto Sieroterapico Milanese*, Milán, X, 806-815, diciembre de 1931.

En estos últimos años se han multiplicado las experiencias sobre la inmunidad antilipidea. De las realizadas a este respecto por los autores, resumen las siguientes consideraciones:

La investigación metódica del poder apténico y antigeno en una serie de lipoides obtenidos de diversas substancias orgánicas animales y vegetales, por el método de Bordet, o con cualquier otro, ha demostrado que, efectivamente, algunos de ellos poseen poder apténico, pero ninguno puede desarrollar acción antigénica.

Los análisis químicos realizados, con el fin de averiguar las diferencias estructurales existentes entre lipoides con poder apténico y lipoides sin tal acción, han permitido reconocer que existen, en efecto, diferencias entre varios lipoides, pero no tales, que puedan ponernos en relación con su acción o su poder apténico.

A pesar de ello, creen los autores que estas investigaciones no han sido inútiles; han servido, al menos, para establecer una fisonomía química a esas substancias que se denominan lipoides y se amplía para el porvenir, el punto de vista físico-químico, sobre este asunto aún poco claro.

De estas investigaciones biológicas, derivan los autores las conclusiones siguientes:

1. Los lipoides de los glóbulos rojos de la sangre de la oveja, vaca y perro, tienen poder apténico; los del caballo, por el contrario, no tienen tal acción.
2. Son igualmente apténicos los lipoides del suero del perro, gallina y hombre, y no lo son los del suero de oveja, vaca, caballo y cerdo.
3. Los lipoides del hígado, bazo, riñón y músculos, no son apténicos.
4. Ninguno de los lipoides citados poseen poder de antigenos.
5. Los lipoides de los guisantes, de la cebada y de la soja, no son antigenos.
6. El análisis químico ha dado los siguientes resultados:
  - a) En la mezcla de lipoides examinada, no se ha encontrado nada de glucógeno.
  - b) Igualmente estaban libres de substancias proteicas.
  - c) En la mezcla de lipoides investigados directamente por la reacción de Fehling, se comprobó la existencia de hidratos de carbono en los de los glóbulos rojos del caballo y en los de la cebada.
  - d) En la mezcla de lipoides investigados por la reacción de Fehling, después de invención, se encontraron hidratos de carbono en los de los glóbulos rojos del caballo y en los de la cebada, guisantes y soja.
  - e) Todos los lipoides investigados contienen fósforo en cantidades variables.

f) Los lipoides del suero de vaca, caballo, perro, cerdo, gallina y hombre, contienen colesterolina, así como los del bazo, riñones y los de la cebada.

g) En los lipoides de los glóbulos rojos del caballo, en el suero de oveja, vaca, caballo, perro, cerdo, gallina y hombre, en el hígado, bazo, riñones y músculos, y en los de la soja, cebada y guisantes, se ha demostrado la presencia de colina.

h) Los lipoides de los glóbulos rojos del caballo, así como los del suero, los de los órganos y los de los vegetales, pueden ser transformados en lisocitina.

**D. BARBIERI.** — RECHERCHES SUR LES POUVOIR COMPLÉMENTAIRE DU SÉRUM EN DIFFÉRENTES CONDITIONS EXPÉRIMENTALES (INVESTIGACIÓN SOBRE EL PODER COMPLEMENTARIO DEL SUERO EN DIFERENTES CONDICIONES EXPERIMENTALES). — *Società internazionale di Microbiologia*, Milán, II, 485-487, diciembre de 1930.

Las modificaciones de poder complementario del suero se han estudiado en los animales infectados experimentalmente (Hintze, Hilgers, Sandström, Rauch), y sobre otros animales sometidos a tratamientos diferentes, por ejemplo, a la acción de los rayos ultravioletas (Brooks, Koopmann, Gordon y Wormal, etc.), a la de los rayos Röntgen (Andersen y Emmertich, Merlini, etc.) y en la acidosis experimental (Lagrutta).

Otros autores han estudiado la acción antagonista que ciertas substancias anticoagulantes, la bilis pura y las sales biliares, tienen sobre el complemento.

El trabajo del autor tiene por objeto estudiar las variaciones del poder complementario del suero en diferentes condiciones experimentales. Teniendo en experimentación la acción del suero antihematoblasto, considera oportuno, estudiar, ante todo, las variaciones del poder complementario del suero de perros en los que se haya inoculado, de antemano, por vía intravenosa, un suero específico contra los hematoblastos. Aún se discute hoy, qué parte toman los hematoblastos en la formación del complemento.

El suero antihematoblasto, preparado por el método de Sacerdotti, hace desaparecer los hematoblastos de la circulación, bien destruyéndoles como creen algunos autores, bien fijándose en los vasos profundos. En todos los casos, se evidencia que si estos elementos juegan un papel determinado en la formación del complemento, la acción del suero específico antihematoblasto deberá producir modificaciones del poder complementario del suero o del plasma.

Para llegar a una conclusión, inoculó el autor un suero antihematoblasto en las venas de perros, en la proporción de 1 c. c. por kilo de peso vivo, tituló de seguida el complemento del suero y del plasma, antes y después de la inyección (hasta veinte horas después).

Estas experiencias no le permitieron comprobar profundas modificaciones en el poder complementario y cree poder concluir que el suero antihematoblasto inyectado intravенно-samente, no produce ninguna variación del poder complementario, sea en el suero, sea en el plasma.

Los hematoblastos no parece ser que ejerzan ninguna función en la formación del complemento.

El autor ha realizado otra serie de experiencias para titular el poder complementario del suero de cobayos, sometidos a un ambiente enrarecido (bajo una campana de vidrio) o en un ambiente saturado de CO<sub>2</sub> o de C O<sub>2</sub>.

Para las experiencias sobre la acción anticomplementaria «in vivo», las substancias anticoagulantes, el autor se ha servido de la heparina en solución al 1:1 por 100, de la novirudina a igual solución y del clorhidrato de cocaína.

La heparina se inyectó intravенно-samente a varios cobayos: se tituló seguidamente el poder complementario, antes y algunas horas después de la infección «in vivo», la heparina demuestra tener una acción anticomplementaria bastante energética que se manifiesta inmediatamente después de la inyección y con tendencia a disminuir después de un período de cinco horas.

La noviradina, en solución al 1,1 por 100, inoculada «in vitro», disminuye fuertemente el poder complementario del suero de la sangre.

Las experiencias con el clorhidrato de cocaína, no han dado lugar a una acción anti-coagulante constante; la acción anticomplementaria de esta sal fué siempre nula.

Basándose en las últimas experiencias de Pfammenstiel, que habían demostrado que la bilis y las sales biliares tienen «in vitro» una acción anticomplementaria bastante energética, tituló el autor, en último término, el poder complementario de sueros de animales (cobayos), tratados por vía subcutánea y peritoneal con bilis de buey pura, diluida con solución fisiológica. Las experiencias «in vivo» le han permitido comprobar una disminución sensible del poder complementario, que es, sobre todo, evidente dos horas y media después de la infección y que se mantiene generalmente veinticuatro horas después.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

N. MORI.—*A PROPOS D'UNE EXPÉRIENCE D'ISOPATINOTHÉRAPIE DE LA PYROPLASMOSE ÉQUINE (A PROPÓSITO DE UNA EXPERIENCIA DE ISOPATINOTERAPIA DE LA PIROPLASMOsis ÉQUINA).*—*Societa Internazionale di Microbiologia*, Milán, III, 207-209, junio de 1931.

Durante el verano de 1929, el autor tuvo ocasión de estudiar una enzootia de piroplasmosis equina, ocasionada por *mytilia equi*. Vencida la enfermedad en su aspecto grave, quedaron unos caballos que resistieron a todos los tratamientos empleados.

Ante estos enfermos crónicos, algunos de ellos en estado de verdadera postración, el autor ensayó una isopatina antipiroplásica. Este producto, de técnica original del autor, está preparado con base de animales muertos de la misma enfermedad, que denomina el autor, producto inmunizante específico-aspecífico.

Inyecta, por vía subcutánea, de 0'001 a 0'0005 c. c. del producto y observa una mejora evidente en todos ellos. Los animales reciben de ocho a once inyecciones, en el transcurso de las cuales no se observó el más mínimo trastorno local ni general. Clínicamente, quedaron completamente curados. En el verano siguiente, parte de los caballos curados, sin intervención de la isopatina, experimentaron recidivas. Ninguno de los tratados con isopatina presentaron síntoma alguno. El autor supone que su isopatina cura de una manera definitiva la piroplasmosis equina.

M. ALDO.—*TROIS CAS DE ROUGET DU PORC DANS L'HOMME (TRES CASOS DE MAL ROJO DEL CERDO EN EL HOMBRE).*—*Societa Internazionale di Microbiologia*, Milán, II, 428-429, octubre de 1930.

La difusión, cada vez mayor del mal rojo del cerdo, aumenta—como dice el autor—la posibilidad de contagio para el hombre. Señala tres casos observados últimamente en tres jóvenes campesinos, que habían comido carne de cerdo y llamaba la atención sobre este hecho, dado que en los tratados de patología humana, no se habla de ella.

Los casos observados por el autor eran absolutamente típicos, tanto por la identidad anamnésica subjetiva como por la objetiva: el diagnóstico de mal rojo, en el cerdo que había producido el contagio, fué confirmado por el inspector veterinario municipal.

El autor vió por primera vez a los enfermos a los diez días de iniciado el proceso y presentaban las mismas lesiones, aunque con variaciones en cuanto a la intensidad; las manchas eritematosas de la piel eran rojas, tendiendo al escarlata, sin fluctuación ni supuración, localizadas únicamente en la parte superior de las manos y de los dedos.

La zona de piel, rojiza y ligeramente levantada, tenía dimensiones variables.

Dos de los enfermos presentaban estrías linfagióticas en el brazo, tumefacción de los ganglios epitrocleares y los de las axilas. Fiebre ligera (37'5-38 C.).

Subjetivamente acusaban los enfermos una sensación de tensión local, prurito, quemazón, dolor y embarazamiento para realizar los movimientos de los dedos. Ligera alteración del estado general.

Las placas eritematosas, en el curso de la afección, cambian de color, pasando del escarlata al rojo violeta y desaparecen en seguida.

Los tres casos curaron en un período variable de tiempo, entre quince y veinte días, con las aplicaciones locales, calientes y húmedas de ungüento Jlon. No utilizó el suero porque ya era muy tarde.

Hecho el cultivo en caldo, en uno de los casos, con sangre tomada de una vena, no se apreció ningún signo de desarrollo de gérmenes. Los cultivos hechos en caldo y sobre medios sólidos mantenidos en anaerobiosis, con sangre tomada a nivel de las lesiones de la piel, fueron así mismo negativos.

El examen de las estrías, hecho con sangre tomada de una placa eritematosa, también fué negativo en cuanto a presencia de gérmenes.

En dos de los casos, el examen citológico de la sangre, denunció leucocitosis y ligera eosinofilia (respectivamente, 28.000 y 10.000 glóbulos blancos y el 6 por 100 y 5 por 100 de eosinófilos).

La reacción de Wassermann y de Meinicke (enturbiamiento y clarificación), hecho sobre uno de los enfermos fué negativa.

El hecho bien conocido de que el «*B. crisipelatis suum*» no es, sino débilmente patógeno, aumenta el interés de esta observación; rara vez se ha podido observar al mismo tiempo la infección de tres individuos, debida al mismo animal.

**DR. VET. B. STEFAN.—ASUPRA TUBERCULOZEI AVIAIRE EXPERIMENTALE LA PISICĂ (SOBRE TUBERCULOSIS AVIAR EXPERIMENTAL EN EL GATO).—Archiva Veterinara, Bucarest, XXI, 23-72, 1, 1929.**

El bacilo tuberculoso aviar es patógeno para el gato. Las lesiones producidas por él, varían según la cantidad de los bacilos introducidos, según la edad y según la vía de infección. Así puede producirse una bacilemia, es decir, una tuberculosis septicémica de tipo *Yersin* por inyecciones intravenosas; una tuberculosis abdominal por inoculaciones intraperitoneales, pero jamás puede producirse una tuberculosis miliar de tipo *Villemin*, aunque raras veces se han encontrado nódulos, de tamaño variable, no constituidos por la triada celular, habitual, sino por simples formaciones tuberculiformes, que pueden obtenerse también con cuerpos extraños, al margen del bacilo tuberculoso y que se consideran como una forma reaccional del organismo frente a los cuerpos extraños.

Afirmó también el autor que la acción patógena del bacilo aviar es debida, sobre todo, a las toxinas microbianas que producen la caquexia y la muerte.

No se puede producir una tuberculosis por vía digestiva, ni aún con dosis enormes de bacilos. La mayoría de éstos se encuentran en los ganglios mesentéricos.

Las infecciones, con pequeñas cantidades de bacilos, tienen una evolución benigna y curan espontáneamente; pero al organismo infectado no le confieren una resistencia mayor ni inmunidad alguna a la reinfección con el bacilo aviar.

La tuberculina aviar inoculada a los gatos infectados con el bacilo aviar produce reacciones variables cuantitativa y cualitativamente. La reacción oftálmica es positiva solamente en los animales inoculados en el ojo con los bacilos aviares.

En los casos de infección subcutánea, intraperitoneal, intracardiaca, intrapulmonar, intra-testicular o intrauterina, la oftalmorreacción era nula.

La reacción intradermopalpebral en los mismos animales era variable, produciéndose solamente en alguno de ellos; por escarificación, siempre ha sido nula. Las inyecciones subcutáneas de tuberculina dan, en la mayoría de los casos, reacciones positivas, con una elevación de temperatura de 0'8 a 1'5° C. Las inyecciones intraperitoneales e intravenosas de tuberculina, concluye el autor, no dan ninguna reacción.—C. Ruiz.

B. GALLI-VALERIO y M. BORNAND.—CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DES JEUNES CHIENS ET DES JEUNES CHATS (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL MOQUILLO DEL PERRO Y DEL GATO), con cuatro figuras.—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zurich, LXXIII, 290-295, junio de 1931.

Biblioteca de Veterinaria

A pesar de las numerosas investigaciones hechas hasta hoy, la etiología del moquillo está muy lejos de estar establecida de un modo cierto. A este respecto, los observadores pueden clasificarse en estos tres grupos: los que atribuyen la enfermedad a las bacterias, los que la atribuyen a un virus filtrable y los que dividen la enfermedad en una serie de formas mórbidas de etiología diferentes para cada forma. Entre los que consideran la enfermedad como una afección bacteriana, Galli-Valerio, es el único que ha podido reproducir en un perro y en un zorro, todas las lesiones típicas de la enfermedad y entre otras las del sistema nervioso central, con un bacilo denominado, por Lehmann y Neumann, *Bacterium canicula*, y por Macé, *Bact. caniperda*. Por el contrario, Carré, que fué el primero en atribuir el moquillo a un virus filtrable, no pudo producir jamás, con este virus, todos los síntomas de la afección, esto le ha hecho concluir que el moquillo tiene una etiología compleja: es determinada por una infección específica de virus filtrable que debilita el poder fagocitario defensivo del organismo, abriendo la puerta a los gérmenes que provocan las infecciones secundarias no específicas. Así mismo, Laidlaw y Dunkin, han comprobado, que el virus filtrable de la enfermedad que nos ocupa tiene poca acción cuando se le inocula sólo y son las bacterias secundarias las que obran. Solo Kanterowicz, había conseguido producir el moquillo con el virus filtrable. En cuanto a la tercera opinión, no tiene ninguna base.

A causa de esta incertidumbre etiológica, la profilaxis y el tratamiento, están aún en interrogante, si se afirma haber conseguido vacunar con los órganos formolizados de los animales enfermos, no hemos de decir que esta vacunación se deba a un virus filtrable atenuado por el formol, ya que esta substancia ha actuado de igual manera sobre las toxinas, endotoxinas y bacterias. A su vez otros investigadores afirman que han vacunado en cultivos atenuados y con el suero preparado con el *R. canicula* y según Martellucci los sueros no específicos, han curado en varios casos a perros enfermos de moquillo.

En cuanto al moquillo de los gatos, aun está menos estudiado. En tanto unos admiten que es idéntico al de los perros y afirman la transmisión recíproca, otros niegan esta posibilidad. En efecto, ambas epizootias no dominan, al mismo tiempo, dicho sea en términos generales y mientras que Galli-Valerio, pudo infectar el zorro cuando experimentaba con el *R. canicula* y comprobar la infección espontánea de los perritos colocados en una jaula infectada, no ha visto un sólo caso de infección en los gatos jóvenes, que abundaban en los mismos locales donde había perros infectados. Para los autores, las dos enfermedades son muy análogas, pero constituyen probablemente dos tipos: el de los cánidos y el de los felinos. Vistas las incertidumbres que reisan todavía sobre estas dos interesantes infecciones, no parece útil señalar algunas observaciones recogidas últimamente sobre esta cuestión. En noviembre de 1930, recibieron los autores el cadáver de un perro lobo de tres meses, que después de haber presentado los síntomas intestinales y pulmonares sucumbió con convulsiones y parálisis. A la autopsia se comprobó un fuerte adelgazamiento del animal, focos de broncopneumonía e hiperhemia intestinal. El estómago y el intestino tenían gran cantidad de moco amarillento, debido al estado catarral. En el intestino delgado había tres ejemplares de *di-botrioccephalus latus* de 60, 65 y 70 cm. de longitud por siete milímetros a 1 cm. de largo. Al examen microscópico del contenido intestinal, se encontró una media de veinte huevos de botriocéfalo por campo microscópico. Hay fuerte hiperhemia en la meninges del cerebro y de la médula.

Los cortes del sistema nervioso central muestran lesiones análogas a las descritas por Galli-Valerio, el moquillo del perro en 1893, es decir, vasos en repleción sanguínea con infiltraciones parvícululares en la vecindad, sea en las meninges, sea en el cerebro o en la médula y por placas formando nódulos inflamatorios.

En cuanto a los resultados de los exámenes bacteriológicos del sistema nervioso central, se ha visto que los cultivos en caldo desarrollan un bacilo móvil de 1'5-2  $\mu$ , Gram-negativo, que no liqua la gelatina, sobre la patata da un cultivo a penas visible, blanco amarillento, no coagula la leche, ni produce indol. Este bacilo se aproxima a la forma descrita por Galli-Valleiro, en 1895, pero su desarrollo era extraordinariamente más débil. Se tiene la impresión de que se trata de una forma saprofítica, porque el cultivo se había hecho mucho tiempo después de la muerte del animal. En los cortes de cerebro y médula teñidos por la tiorina fenicada, los bacilos eran muy raros y estaban diseminados a veces dispuestos en diplos.

Los autores han tenido ocasión de examinar un gatito que presentaba los mismos síntomas que los de los cachorros atacados de la forma nerviosa de moquillo. Este animal no podía tenerse sobre sus patas, temblaba y presentaba crisis convulsivas, en una de las cuales murió.

En la autopsia se encontró intestino hiperhemiado e hiperhemia de las meninges, del cerebro y de la médula. Los cultivos del sistema nervioso central de este gato, han permitido aislar un bacilo con todos los caracteres del coli. El examen de los cortes del sistema nervioso central mostraba análogas lesiones a las de los perros muertos de moquillo, es decir, meningo-encéfalito-mielitis intensa con hemorragias en el canal central. Los cortes teñidos con tiorina fenicada, permitían ver diseminados algunos bacilos, aunque en muy corta cantidad.

Once meses después de aislado este germen, se inoculó bajo la piel del muslo en un gatito que murió a los dieciocho días sin presentar síntomas de moquillo. Tampoco se comprobó en la autopsia ninguna lesión en el punto donde se practicó la inoculación ni en ningún otro órgano; pero el sistema nervioso central presentaba una hiperhemia manifiesta. Los cortes del sistema nervioso central, mostraban los vasos repletos de sangre con infiltración periférica inflamatoria, tanto de la substancia nerviosa como de las meninges. Los mismos cortes teñidos por la tiorina denunciaron los bacilos en muy escaso número y diseminados. Los cultivos fueron negativos. Se recogió la impresión de que el gatito debió morir a causa de una infección de evolución lenta determinada, sobre todo, por los productos tóxicos del germen inoculado, ciertamente debilitado a causa de su envejecimiento en los cultivos.

En el caso de enfermedad espontánea han estudiado en el moquillo del gato un bacilo del grupo coli-típico, en el sistema nervioso central, es decir, del mismo grupo que el aislado en el perro. Si su acción por inoculación ha sido menos manifiesta que en las inoculaciones análogas en el perro, es porque no ha podido ser inoculado de seguida, sino que fué conservado durante once meses en cultivo. Pero las lesiones comprobadas en los cortes del sistema nervioso central del gato inoculado, hablan en pro de una identidad con las lesiones comprobadas en el gato infectado espontáneamente.

La objeción de que el coli aislado del sistema nervioso central del gato atacado espontáneamente por el moquillo pudiera tener su origen únicamente en una invasión post mortem, no puede admitirse porque el animal fué autopsiado inmediatamente después de morir. Además, Galli-Valerio, ha aislado ya el mismo germen en gatos muertos a consecuencia de pleuroneumonía del moquillo.

Los autores concluyen su trabajo de este modo:

- 1.<sup>o</sup> La etiología del moquillo del perro y del gato, no está aclarada aún.
- 2.<sup>o</sup> Muy verosimilmente juegan un papel muy importante, en el desarrollo de esta enfermedad bacteriana del grupo colítico.—C. Ruiz.

Mc EWEN AND ROBERTS.—«STRUCK» ENTERITIS AND PERITONITIS OF SHEEP CAUSED BY A BACTERIAL TOXIN DERIVED FROM THE ALIMENTARY CANAL («STRUCK»: ENTERITIS Y PERITONITIS DE LA OVEJA, CAUSADA POR UNA TOXINA BACTERIANA, DERIVADA DEL CANAL ALIMENTICIO).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XI.IV, 26-49, marzo de 1931.

La marisma de Romney, en Kent, es notable por la muy buena calidad de sus pastos, y

por el gran número de ovejas, que allí se sustentan. El apacentar intenso en este lugar, ha sido su característica, durante años; por lo cual, no es sorprendente, que enfermedades comparativamente desconocidas, en los alrededores, sean demasiado familiares en dicho sitio.

Por sus localizaciones, se reconocen dos tipos que reciben el nombre de «gangrena» y «struck».

El término «gangrenoso» es apropiado, puesto que se trata de una herida gangrenosa, con formación de gases; la cual puede afectar a la oveja, un día o dos después de parir, o al cordero después de la castración. La enfermedad aparece otras veces en un rebaño, poco después del trasquileo. La historia de la infección de la herida es, sin embargo, una historia clara.

El término «struck», se aplica a una enfermedad caracterizada por un corto proceso que termina fatalmente; no estando asociada a la infección de una herida.

Por lo que se refiere a la incidencia del «struck», y a las condiciones bajo las cuales tiene lugar, están conformes, generalmente, los propietarios y pastores de la marisma. La enfermedad tiene lugar durante la última parte del invierno y la primavera, prevaleciendo en el mes de marzo.

En ciertos pastos son notables, en tanto en otros, rara vez ocurre. La ocurrencia de la afeción parece estar intimamente relacionada, con la cantidad de pasto útil para los animales, y las pérdidas del stock, se cree que son más grandes cuando son deficientes y comparativamente escasos; pero por carecer de cifras exactas, es imposible juzgar de las mismas. Mientras en ciertos parajes el porcentaje de muertes llega a 5,10 y aún 15, en otros es insignificante. La opinión general, es que el «struck», en cierto modo, es una enfermedad dietética, en el sentido de que se adquiere por la ingestión de ciertos pastos; pero no hay sospecha de que se deba a una planta venenosa; pues la fina calidad de los pastos, lo confirma.

Los síntomas presentados por el «struck» pasan desapercibidos, hasta que se desarrollan graves lesiones; notándose que los animales ni comen ni rumian; apareciendo estúpidos y tristes, y retorciéndose, por lo que equivocadamente se ha interpretado, en el sentido de que había imposibilidad de orinar, cuya actitud se debía, en realidad, a los dolores abdominales. No se cita la diarrea como síntoma del «struck», como tampoco los accesos de tos, la incoordinación de movimientos o síntomas cerebrales.

El conocimiento general, respecto del cuadro post mortem, es muy limitado. Las descripciones dan la impresión, de que difieren considerablemente, y que a veces aparecen cambios notables en los órganos de la cavidad abdominal; en tanto en otras son los afectados, la musculatura, y aun los pulmones. Es bien sabido, a este propósito, que sacrificada la oveja antes de morir, puede utilizarse para el consumo, deviscerada. Generalmente, no se ha ensayado método alguno, para disponer de la rústica de una manera higiénica, siendo la práctica de los pastores, traer los animales cerca de su casa, despellejarlos, secar la piel, y dar la carne a los perros, no teniéndose cuidado alguno, para evitar que otras ovejas pasten en el sitio donde fueron sacrificadas las enfermas; no obstante lo cual, no se tiene indicio alguno de contagio.

Hace veinticinco años, Cave (1905), presentó conclusiones sacadas como consecuencia de los estudios hechos sobre la enfermedad, afirmando que el «struck» y el carbunclo sistemático eran la misma enfermedad, causadas por el mismo microorganismo, el bacilo de dicho carbunclo. No se dan en dicha comunicación, ni en ninguno de los reportes, números ni detalles de los exámenes post mortem y bacteriológicos (Cave 1905-4-7 y 9), y es imposible decir si trabajó con material obtenido en el momento de morir, o un poco después.

Por los estudios hechos en 1928, se creyó probable al principio, que las enfermedades conocidas como «struck» y «gangrena» eran casos de la gangrena gaseosa infecciosa, de naturaleza análoga. Por esto se recogió material procedente de ambas enfermedades, remitiéndolo para su estudio a la Escuela de Veterinaria de Londres, cuyas investigaciones resultaron de valor, obteniéndose el aislamiento de algunas razas anaerobias patogénicas esporula-

ladas; el *B. paludis*, que jugaba un papel importante en la etiología del «struck» (Mc Ewen, 1930), el *V. septique*, y el *B. chauvoei*, eran los más frecuentes.

Expuestos por los autores, los estudios hechos, tanto histológicos como bacteriológicos y de transmisión de la enfermedad, terminan el trabajo con el sumario y conclusiones que siguen.

El presente trabajo trata de una enfermedad específica de la oveja, caracterizada por una aguda y fatal enteritis, peritonitis y toxemia. La afección no se presenta durante todo el año, sino que tiene lugar, principalmente, a fines del invierno y en la primavera. Las lesiones encontradas son las siguientes: Inflamación del intestino delgado, y a veces del abomaso. La ulceración del intestino delgado, es frecuente, hallándose contraídos algunas veces el ciego y el colon replegado, encontrándose plegada la mucosa, de modo que queda obstruida la luz del intestino. Obsérvense en la cavidad peritoneal trasudados, juntamente con inyección en el peritoneo y hemorragia en los vasos de éste. A veces se evidenciaban cambios degenerativos en los riñones y trasudados en la cavidad torácica y en el pericardio.

Los tejidos y líquidos orgánicos, aunque a veces se pueden encontrar estériles, por lo general, contienen el *B. paludis*.

A medida que pasa el tiempo, se van presentando cambios y con ellos el aumento en el número de *B. Paludis*. Si existen variedades de microorganismos en el líquido peritoneal, bállanse, generalmente, cultivos abundantes y puros del *B. paludis* en los tejidos musculares, aunque los cambios, post mortem, estén muy adelantados. De éstos, uno característico y casi específico, se encontró en los tejidos subcutáneo, intermuscular e intramuscular, los cuales simulan de una manera notable los antemortem encontrados en las áreas afectadas en el carbunclo bacteriano de las especies bovinas. Los cambios post mortem, en la oveja, han dado lugar a la idea errónea, de que la enfermedad es un verdadero carbunclo enfisematoso.

Las lesiones encontradas en el momento de la muerte, con excepción de la ulceración del intestino, no se han atribuido a la invasión bacteriana de los tejidos del organismo. La primaria es una necrosis de la mucosa superficial del intestino, pero no es causada por la invasión de los tejidos por la bacteria. La enfermedad no es inoculable en el sentido ordinario de esta palabra, siendo la anterior producida por la ingestión de grandes cantidades de cultivos de caldo del *B. paludis*, manteniendo los microorganismos en caldo nutritivo fresco.

En los casos naturales de la enfermedad *B. paludis*, se ha demostrado la existencia de la toxina en el contenido del tracto alimenticio y en los casos naturales y experimentales, se evidencia la existencia de esta toxina en el organismo, habiendo sido hallada en el líquido peritoneal, bajo condiciones que excluyen la posibilidad de producción de la misma en la cavidad peritoneal, lo que sugiere la idea de que procede directamente de los contenidos del canal alimenticio. La enteritis, la peritonitis y toxemia son achacadas a la toxina del *B. paludis* del canal alimenticio.

Antes de la muerte ocurre una moderada invasión bacteriana del organismo, pero esta no es la causa de las lesiones, ni la primera de la peritonitis o de la toxemia.

La bacteria puede ocupar un lugar secundario en el proceso ulcerativo del intestino delgado.

**COTTON AND BUCK.—BUREAU OF ANIMAL INDUSTRY RESEARCHES ON INFECTIOUS ABORTION (INVESTIGACIONES DEL BURÓ DE INDUSTRIA ANIMAL SOBRE EL ABORTO INFECCIOSO).**—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXXVIII, 306-325, marzo de 1931.

Hecha por los autores una síntesis de los trabajos realizados en los últimos años, relatan las recientes investigaciones del Buró, comenzando por las que se refieren a los modos de transmisión. Se ha aceptado, generalmente, que el tracto digestivo es la vía por la que se adquiere la enfermedad por lo regular. Ante la creencia de que pudieran existir otros camí-

nos de infección, el Buró hizo trabajos preliminares en relación con la vía conjuntiva, acerca de los cuales ha continuado el estudio más y en mayor escala. No se ha llegado a la conclusión, de que la vaca preñada susceptible, puede infectarse fácilmente, empleando material inofensivo en cantidad muy pequeña, comparada con la que se requiere por la vía digestiva. Dos a cuatro gotas de una suspensión de la *Bact. abortus*, preparada con cultivos recientemente aislados y de una cantidad aproximadamente veinte veces la del tubo I del nefelómetro de McFarland, depositadas sobre la conjuntiva de una vaca y de una ternera susceptible, ha fracasado rara vez para transmitir la enfermedad, consiguiéndose semejantes efectos, según hemos comprobado en nuestros experimentos—dicen—utilizando más pequeñas cantidades. Hasta ahora se han obtenido positivas diez y seis, de diez y siete pruebas.

Este método ha dado resultados tan uniformes, que se adoptó, como medio de exposición, en los experimentos de inmunización hechos por los autores; siendo más satisfactorios que los llevados a cabo mediante la ingestión. Es tal su grado de precisión, no común en los métodos *in vitro*, que se aproxima a las condiciones naturales. Que la manera de infectarse los rebaños, naturalmente, sea ésta, no se sabe, siendo difícil determinarlo, pero de todas las maneras no es ilógico pensar que puedan salpicar a los ojos de las vacas, gotas de material infectado o llegar a ellos partículas de polvo o moscas que a veces se juntan a su alrededor. Experimentalmente, no hay duda de que se produce con toda seguridad.

Se han llevado a cabo estudios por el Buró, basados en los de Hardy y sus colaboradores, para comprobar si, en efecto, es posible determinar la infección por la piel intacta o ligeramente denudada. Los resultados, en el primer caso, han sido variables y no muy definidos. En efecto, cuatro de las terneras, presentaron la enfermedad; de las cuales, tres, recibieron una sola aplicación de algunos centímetros cúbicos de la suspensión del bacilo del aborto sobre la piel de la región glútea; y en la otra ternera tuvo otra segunda aplicación; haciéndose ésta en todos los casos, comprendiendo un área de unos 15 cm. poco más.

Tomáronse todas las precauciones, al objeto de evitar que el mencionado material infectivo llegara por otras vías; para lo que se impedía que el animal pudiera volver la cabeza hacia otras partes del cuerpo, que las camas y los pesebres se manchasen con el material citado y, últimamente, pegando con cinta adhesiva la tela que se aplica a la piel; la que no haciendo esto podría ser fuente de contaminación de otras partes con el material dicho.

Dos terneras a las que se afeitó previamente el tegumento, raspándolo después hasta la aparición de exudado, fueron tratadas como en el caso anterior. La enfermedad aparece pronto.

Como en el caso de la conjuntiva, en el de la piel, es preciso asegurarse de que la infección tiene lugar en condiciones naturales. Cabe, sin embargo, pensar en la probabilidad de que el tegumento quede protegido del material infectivo, por una capa de estiércol desecado, y así continúe sin producirse la infección, hasta que por lesiones de la piel, se constituya entonces la puerta de entrada, para la infección, que es su consecuencia.

*Transmisión mutua entre el aborto porcino y el bovino.*—Es el segundo punto de que se ocupan los autores.

Demostrados por éstos, en trabajos anteriores, que el tipo porcino determinaba la infección en los bovinos por inyección intravenosa (si bien por ingestión fué imposible comprobar aquella en los bovinos) y reciprocamente; el asunto de cómo tenían lugar estas infecciones es de la mayor importancia por cuanto parece ser el tipo porcino, mucho más patógeno para el hombre que el bovino.

Detallan los escritores algunos experimentos hechos con terneras y cerdos, y continúan: «Aunque las anteriores investigaciones no son bastantes para llegar a la conclusión de que todos los tipos de *Bact. abortus* son virtualmente perjudiciales para el cerdo en condiciones naturales, no obstante, guían aquéllas a la suposición, de que el aborto bovino, juega un papel poco importante, si acaso lo ejerce en el problema del aborto porcino; sirviendo de apoyo a tal hipótesis, el hecho de que en granjas en las que existen seriamente infectados los rebaños bovinos, no se presenta el aborto porcino».

Es posible que en condiciones no comunes, se infecten las ubres de las vacas con el tipo porcino; así como también las mamas y otros órganos del cerdo (ya que el aborto parece invadir más de éstos en el mismo, que en los bovinos), pero esto no es corriente; la enfermedad de las dos especies tiene poca significación etiológica, en condiciones naturales de un animal para otro.

Se han comenzado estudios para determinar la distribución del *Bact. abortus* en el organismo del cerdo, así como sobre la probabilidad de existencia de este tipo bacteriano, en condiciones naturales.

Contiñan los autores tratando el asunto de la Vacuna. Si para muchos—dicen—es inaceptable, no se puede desechar por completo su práctica, hasta que se pruebe definitivamente que no es útil, ni para la salud del hombre ni para los animales; o, por el contrario, que se demuestre que es eficiente, para resolver el problema del aborto, tan amplio y de tantas facetas a considerar, que todos los datos de que puede disponerse para atacarle, son necesarios para combatirle con éxito. No es nuestro propósito—siguen—empequeñecer todos los trabajos realizados, para la extirpación con las pruebas de la sangre, la eliminación y selección de reactivos y las medidas sanitarias. Tales métodos, donde puedan utilizarse económicamente, son mucho mejores que cualquier plan de vacunación. Pero hay muchos rebuños en los que puede utilizarse muy ventajosamente una vacuna de regular eficacia y no peligrosa al usarla. No es difícil comprender las condiciones en las cuales la vacuna prestará grandes servicios en la campaña de extinción, para limitar la difusión de las explosiones virulentas, hasta que sean posibles otros recursos. Por supuesto que esto corrobora más nuestra creencia, de que todos los animales que den una reacción baja, por la aglutinación, no deben considerárseles como infectados.

Habiendo diferencia de criterio, en cuanto al valor de la vacuna, es preciso pesar y medir las ventajas e inconvenientes de su empleo, por cuidadosos experimentos controlados, determinando si puede mejorarse o llegar a ser completamente eficaz y exenta de peligro, a fin de no hacerla responsable de la enfermedad en el hombre, o de crear focos de infección entre los animales.

Para asegurarse en cuanto sea posible de los resultados exactos, se ha practicado un esmerado control por medio de animales no vacunados, de miles de cobayos inoculados y cultivos y pruebas de aglutinación; cosas que son difíciles, sino imposibles, en los ensayos practicados en el campo, pero que son vitales para la garantía de los resultados.

En gran parte del trabajo sobre la vacunación, se ha prestado poca atención a la virulencia de los cultivos empleados para la preparación de las vacunas. En muchos casos, se utilizaron un cierto número de razas, algunas de las cuales se habían aislado recientemente y otras habían estado cultivándose largo tiempo. Varios han sido mezcla de cultivos viejos, otros de cultivos recientes y otros últimos de cultivos más o menos virulentos. Ha habido, igualmente, diferencias en el empleo de la vacuna y la falta de suficientes controles en muchos campos de ensayo, ha hecho casi imposible juzgar de los resultados. Sin embargo, los experimentos bien controlados, han demostrado que el uso de una vacuna viva muy virulenta, es animador; no sólo las terneras que han presentado un alto grado de resistencia a la *Bac. abortus* cuando se les ha vacunado antes de la fecundación, sino que sus reacciones a la aglutinación, aunque muy pronunciadas durante cierto tiempo, se han reducido notablemente al cabo de algunos meses, desapareciendo por último. Los estudios bacteriológicos, por otra parte, indicaron la completa desaparición del *Bact. abortus* de sus organismos.

Al ser los resultados anteriores invariables en todos los casos, podían considerarse como el más alto ideal realizado. Desgraciadamente, no sucede así. En muchas ocasiones, la vacuna ha infectado las ubres de los animales, llegando a ser un diseminador vivo y potente. Y esto constituye una seria objeción, sobre todo, por lo que respecta a la fiebre ondulante en el hombre. Además, la vacuna no confiere la inmunidad de una manera constante y segura. Los experimentos en relación con este problema, tienen como objetivo, determinar

las ventajas e inconvenientes de la vacuna preventiva, sus limitaciones y posibilidades y lo que aún falta para resolver el asunto.

Biblioteca de Veterinaria

Citan los autores después, los experimentos hechos en once terneras vacunadas y cinco controles; todas expuestas posteriormente a la *Bact. abortus*; de los que resultó, que en el primer parto, de las primeras se obtuvieron otros tantos terneros perfectamente desarrollados, y de las últimas dos solamente; abortando las otras hembras. Hecho un segundo experimento con las mismas once citadas terneras y otros cinco controles nuevos; dió el resultado de que adquirió la enfermedad y abortó, otra adquirió la infección dando un ternero débil; produciéndose con las vacunadas los terneros y un aborto; cuyo accidente parecía ser determinado por otra causa distinta del *Bact. abortus*.

Con resultados tan animadores, se ha comenzado un segundo experimento en 35 animales algo más jóvenes; el cual al terminar con éxito, confirmaría el hecho de la eficiencia de la vacuna en los animales adultos.

Habiendo ensayado los autores la vacuna *atirulenta*, sacan la consecuencia de que confiere alguna inmunidad, ya que el 40 por 100 de los animales tratados, resistieron a la exposición al *Bact. abortus*; en tanto sólo se tuvo el mismo resultado, en el 9 por 100 de los controles.

Por el resultado obtenido, y con el objeto de conseguir la obtención de una vacuna intermedia, se procedió a hacer pruebas con vacuna de distintas virulencias; de cuyos ensayos puede sacarse la conclusión, de que parece evidente, que las razas muy virulentas del *B. abortus*, no deben emplearse para la preparación de la vacuna; porque aún en el caso de animales vacíos, hay el peligro de que se infecte la mama. En cambio, atenuado el virus, inoculándolo subcutáneamente, se produjeron terneros vigorosos, estando las hembras en las mismas condiciones de exposición, que hicieron abortar con regularidad a los animales controles. Como se ve, por los resultados anteriores, espérase que desaparecerá en el porvenir la probabilidad de infección, que es causa de las objeciones que se han hecho a la vacuna. En todos los animales se practicaba la prueba de la sangre; obteniéndose, con este motivo, bastante información, respecto al tiempo transcurrido entre la infección, y la aparición de las aglutininas en la sangre; realizándose, además, repetidas pruebas en la leche, para determinar la duración del proceso infectivo de la ubre, cuando había tenido lugar en los animales vacunados.

Aunque no puede esperarse mucho del tratamiento del aborto por agentes medicinales, se han ensayado algunas drogas, con la mira más bien, de evitar la difusión por la ubre, de unos a otros animales; siendo los medicamentos empleados, el cloruro de butilo, cloroformo, tionina, neoarsenamina, acrillavina neutra, cacodilato de sodio y la piridina; por distintas vías y localmente.

Aunque los resultados obtenidos por la quimioterapia, no son muy alentadores, sin embargo, se prosiguen los ensayos.

Se ha probado, además, muy extensamente, para combatir el aborto, el control y la extinción, basados en la prueba de la sangre y eliminación de los animales reactivos. Si bien en muchos casos han resultado animadores tales medios, en otros, en cambio, no ha sido lo mismo; no correspondiendo lo conseguido, a los gastos realizados; y encontrándose bastantes dificultades en la práctica, para llevar a cabo los mismos.

Los autores terminan su trabajo, hablando de los casos de aborto, en los que habiéndose extirpado, y no encontrándose prueba alguna de existencia del *Bact. abortus*, sin embargo, continúa presentándose la afección; y en los cuales, se ha inquirido la causa; pensándose en la probabilidad de la alimentación inapropiada; acaso la falta de azúcar y, en efecto, resulta que tales rebaños, estaban alimentados con melazas, y otras substancias azucaradas, y en raciones abundantes. Por tanto, hasta el presente, no se sabe la causa de la persistencia del aborto.—M. C.

DR. J. BLUM.—DIE INFECTIÖSE ANÄMIE DES PFERDES (LA ANEMIA INFECCIOSA DEL CABALLO).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürich, LXXII, 419-435, agosto de 1931.

En la literatura Veterinaria hay que distinguir al lado de las anemias producidas por protozoarios, filarias y causas similares, una anemia simple y otra infecciosa. Hutyra y Marek describen la anemia perniciosa del hombre, y como anemia perniciosa del caballo señalan un cuadro clínico, que debe agruparse como perteneciente a la anemia infecciosa. La anemia perniciosa del hombre se caracteriza por una eritropoyesis de tipo embrionario (se presentan megaloblastos, megalocitos y un índice elevado de pigmento). En la nueva literatura no se describen estos casos por lo que se refiere al caballo y, sin embargo, no puede considerarse sea imposible que en el caballo pueda presentarse una anemia de tipo embrionario. Debiera, por tanto, reservarse el nombre de «anemia perniciosa», como opinan Oppermann, Ziegler y otros autores, para designar en medicina veterinaria una afección en la que la eritropoyesis es de tipo embrionario.

Hutyra y Marek, definen la anemia infecciosa, como una enfermedad propia del caballo adulto, específica, determinada por un virus filtrable, que cursa como septicemia aguda o crónica, provocando una destrucción en masa de los glóbulos rojos.

Esta definición no conviene para un gran número de casos en que las dificultades diagnósticas son considerables.

La mayor frecuencia corresponde al caballo, pero también se han descrito algunos casos en otros animales. De Kock, describe una enfermedad, cuyo cuadro clínico corresponde al de la anemia infecciosa en los asnos de África del Sur. También se ha visto en el mulo. Otros autores hablan del mismo proceso en el hombre, pero en estos falta el contagio y no se trata realmente de una anemia, sino de un proceso febril de larga duración (Hirschfeld). Biesterfeld describe una afección espontánea en la paloma con elevada mortalidad. Según este mismo autor, pasando el virus por la paloma, se hace patógeno para la gallina, al extremo de que esta puede enfermar después, de modo espontáneo. Las ratas enfermas de anemia, presentan lesiones parecidas a las descritas en los caballos con anemia (Feers). Los conejos y el cerdo pueden enfermar también de modo experimental.

La extensión geográfica de la anemia infecciosa es considerable. Es conocida en los estados europeos, en Norte América, Japón, África del Sur y en otros países.

Como causa de esta anemia, la mayoría de los autores convienen en que se trata de un virus filtrable, que hasta ahora no se ha podido cultivar. Miyagawa y su colaborador, han logrado aislar de los órganos y sangre de caballos enfermos de anemia, un espíritu que cultivaron en el medio de Noguchi; este espíritu pasaba por el filtro y el cultivo puro de la segunda y tercera generación, provocaba la enfermedad. Ulteriores investigaciones no han confirmado estos hechos. La substancia tóxica penetra en la sangre y con ella invade todo el organismo. De las secreciones y excreciones son contagiosas las heces, la orina, la leche, la leña, la secreción nasal. No lo es la saliva. Sin embargo, es de advertir que esta contagiosidad no es constante. Mientras que, según Hutyra y Marek, es suficiente medio o un c.c. de sangre o de suero para producir el contagio, para De Kock y la Comisión japonesa, Zschokke, Mark y otros, ni aún con grandes dosis es posible, a veces, provocar la enfermedad. La infección artificial se produce por vía bucal, subcutánea, intravenosa, saco conjuntival, etc.

El contagio natural se verifica, bien por contacto directo de material infectado, bien indirectamente por los parásitos.

El periodo de incubación es muy vario. De tres a cinco días para algunos autores, para otros, puede oscilar entre dos días y tres meses. Depende en mucho de la cantidad del material inoculado. El periodo más corto corresponde a la inoculación intravenosa. Durante el tiempo que dura el periodo de incubación, se aprecia en el sujeto una curva anormal de temperatura.

La anemia infecciosa puede presentarse en muy distintas formas, pero clínicamente podemos agruparlas así: hiperaguda, aguda, subaguda crónica y latente, que son las que, en realidad, se encuentran descritas en la literatura Veterinaria.

La forma hiperaguda es siempre rara y pocas veces se presenta. Se manifiesta con el cuadro típico de una septicemia: Fiebre alta, síntomas generales y, especialmente, una extraordinaria debilidad son los síntomas que se aprecian en primer término. Después aparecen hemorragias, de mayor o menor intensidad, que aparecen en las mucosas así como también en los intestinos. Algunas yeguas, en gestación, abortan. La enfermedad evoluciona en pocos días hacia la muerte, sin dar lugar a que se aprecie el cuadro característico de una anemia propiamente dicha.

La forma aguda consiste esencialmente en un ataque agudo. Por lo general, se presenta un acceso febril. En la mayoría de los casos la fiebre elevada es continua, pero también en muchos casos es remitente o intermitente, en períodos de cinco a nueve días. Con la fiebre se presentan trastornos generales, abatimiento, debilidad, disminución del apetito, mirada triste y marcha oscilante. El comportamiento de las mucosas oculares tiene para De Kock, especiales características. Las conjuntivas al subir la fiebre, están pálidas y aparecen en ellas como puntitas amarillentas, para ponerse después más oscuras y tomar un tinte anaranjado. En la mucosa nasal se presentan equimosis y está hipertrofiada con fluxión serosa. La presencia de los equimosis, que progresivamente aumentan en número obliga a diferenciar con el ieterus. Cuando sobreviene una mejoría los equimosis se aclaran y se hacen más pequeños. La desaparición completa sólo se produce en los casos de duración. En la forma aguda se producen también hemorragias cutáneas, en los hollares y en los pulmones. En ocasiones estas hemorragias pueden ser de curso mortal. Paralelamente al aumento de la temperatura, hay un refuerzo en la actividad cardíaca, pero cuando la fiebre desciende, el descenso del pulso no le acompaña en la misma proporción, mostrándose en este aspecto más tardío en restablecerse. Hay taquicardia. La respiración, por lo general, está acelerada, aunque no intensamente; quizás existan síntomas catarrales y a veces se aprecia algún síntoma característico del edema del pulmón, si bien esto, es notoriamente raro. La función intestinal está perturbada; tan pronto hay estreñimiento como diarrea. Eilmann, menciona la existencia de sialorrea durante el trabajo, cólicos frecuentes y heces descoloradas. También aparecen síntomas nefríticos. En todo caso es frecuente una albuminuria más o menos intensa. Hay poliuria marcada. No hay pigmentos biliares en la orina. No es raro que se presente alguna cojera intermitente, bien a consecuencia de miositis o de algún trastorno de la inervación. También pueden presentarse los síntomas de una encefalitis aguda. Las yeguas abortan en un elevado tanto por ciento. Por lo general, a la forma aguda acompaña un rápido adelgazamiento. A veces precoces y en otras ocasiones en los estadios más tardíos, se presentan edemas. La forma aguda conduce en un tanto por ciento considerable a la muerte, entre los cinco primeros días o bien en el decurso de las tres primeras semanas. Los casos que no terminan por la muerte pasan a la forma subaguda o a la crónica.

La forma subaguda tiene la característica de accesos agudos ligeros, que se repiten con intervalos más o menos cortos y tienen diferente duración, desde solo algunos días hasta semanas enteras. Frente a la forma aguda, la temperatura se separa poco de la normal y en cuanto a los equimosis, lo más corriente es que falten por completo. Cursa en estos casos el proceso bajo la forma de un cólico recidivante. A veces, los primeros síntomas apreciables, consisten en que el animal rehusa los alimentos. Otras veces los primeros síntomas dependen de la inflamación de las vainas tendinosas. Oppermann, ha observado una inflamación del cordón testicular y la orchitis. En los intervalos de los ataques, los animales no dan ningún síntoma apreciable que haga ver en ellos un estado anormal. Pero el adelgazamiento progresivo es, sin embargo, un hecho patente. Hay edemas. La taquicardia es manifiesta aún en reposo. El pulso se manifiesta alterado, los tonos cardíacos son dobles, hay ruidos accesorios en el corazón y se aprecia pulso venoso. Así va la enfermedad durante meses enteros y en la agudización de algún momento puede sobrevenir la muerte. También sobreviene en

algunos casos la curación; los ataques se distancian más unos de otros, se hacen menos intensos y aparatitosos y en fin, la mejoría se hace más apreciable de día en día, hasta volver a la normalidad.

La forma crónica, es la más veces continuación de la aguda; pero esto no quiere decir que en ocasiones no sea la cronicidad la característica de este proceso, tomando desde el primer momento esa evolución. La adinamia, el adelgazamiento y la formación de edemas, son por de pronto la sintomatología más manifiesta. La temperatura al principio normal, se eleva más tarde por encima de la normal. Las conjuntivas palidecen y con frecuencia aparecen ligeramente ictericas. Síntomas catarrales dependientes del aparato respiratorio y digestivo, completan el cuadro de esta anemia. Con bastante frecuencia, existe albuminuria, aunque en grado moderado. Así evoluciona esta enfermedad durante meses y aún años enteros. La terminación es la muerte en un acceso agudo. La curación es poco frecuente.

Existen algunas observaciones que permiten suponer una forma latente. Los animales, en este caso, llevarían en la sangre el proceso sin ninguna manifestación clínica, y en estas condiciones podrían, incluso, transmitir la enfermedad a otros animales. Schalk y Roderich citan el caso de un caballo infectado, que estuvo durante cuatro años sin ningún síntoma de anemia y, sin embargo, era positivo el examen de cuantas pruebas de su sangre se analizaban. Finalmente, enfermó. Oppermann y su discípulo, pudieron demostrar por la toma diaria de la temperatura sobre este animal, que había febrícula de corta duración pero indiscutible.

El análisis de la sangre en la anemia infecciosa se ha limitado hasta ahora a la investigación de los elementos formes y la determinación de la hemoglobina. Las restantes apreciaciones se han hecho en tan escaso número de enfermos que aún no pueden darse conclusiones finales.

La coagulación sanguínea, por regla general, es lenta. Esta lentitud en formarse el coágulo sanguíneo, es un síntoma precoz de la enfermedad.

El color del suero sanguíneo oscila entre el amarillo claro y el oscuro.

Schermer, Eigendorf y Traupe, encontraron una disminución en la cantidad de albúmina del suero, con aumento de las globulinas y disminución de la albúmina. Estos resultados corresponden a animales enfermos en forma subaguda y crónica. La resistencia globular corre pareja con el número de glóbulos. Este, en la mayoría de los casos, está muy disminuido, pero esto no ocurre siempre; hay otros muchos casos en que la disminución solo alcanza escaso grado. Existen casos en que de 6,2 millones ha descendido a 3 millones el número de eritrocitos.

El índice de hemoglobina está igualmente en descenso y la disminución en la cantidad de hemoglobina llega a alto grado en los casos graves. Para determinar el índice de hemoglobina se tendrá en cuenta que este es igual al valor hallado de hemoglobina partido por el número de eritrocitos encontrados, multiplicado por el número normal de eritrocitos dividido por el valor normal del contenido de hemoglobina, es decir, por ocho millones partido por 60 Hb. El índice de hemoglobina oscila en el estado fisiológico entre 0,8 y 1,2. Según Schermer, está elevado en la anemia infecciosa. Sin embargo, otros autores, como Vallée y Carré y hasta Hutyra y Marek, hablan de haberlo encontrado más bajo.

Existe anisocitosis y poikilocitosis e igualmente policromasias. Nagao señala como frecuente la existencia de cuerpos de Jolly. En algún caso se han encontrado también megalocitos y megaloblastos.

El número de leucocitos está menos influido. Al principio del proceso agudo existe una leucocitosis manifiesta; después, desciende el número de leucocitos y se llega a la verdadera leucopenia. Estas variaciones, más están en relación con las complicaciones y la infección mixta, que con la verdadera anemia.

El número de polimorfonucleares, dos días después del ataque febril, ha crecido, y en general corre paralelo a la curva febril. Si la fiebre persiste, el aumento de leucocitos polimorfonucleares se mantiene para ir descendiendo más tarde hasta llegar a valores subnor-

males. En las formas subagudas y crónicas el número de estos leucocitos está más bien disminuido.

Durante los ataques agudos está disminuido el número de linfocitos con bastante constancia. Cuando el ataque desaparece, se va restableciendo la normalidad en la cifra linfocitaria, hasta sobrepasar la cantidad normal.

Los leucocitos eosinófilos están disminuidos en número; a veces faltan por completo, sobre todo, en los casos agudos.

La anatomía patológica y la histología están bien estudiadas en este proceso; sin embargo, no existe acuerdo en cuanto a los resultados derivados de ese estudio.

La forma hiperaguda ofrece el cuadro anatomo-patológico de una septicemia sin signos específicos.

En los casos agudos está, por lo general, poco alterado el estado de nutrición del enfermo, presentando algún edema aislado, la sangre está clara, como acuosa, y se coagula mal. Las mucosas están pálidas y con algo de tinte amarillento, a veces con petequias o hemorragias mayores. Estas aparecen también bajo las serosas. Los ganglios linfáticos están hipertrofiados y hasta hemorrágicos. Es frecuente que el corazón presente fuertes alteraciones: la superficie del corte es grasosa, blanda, muchas veces como cocida; la consistencia es blanda. En la mitad izquierda es frecuente encontrar hemorragias subendocardíacas, pero esta lesión casi puede decirse que es exclusiva del corazón izquierdo. También el hígado presenta lesiones: aumentado de volumen, de bordes redondeados, de color pardo amarillento hasta rojizo y frecuentemente con plegaduras. La consistencia es blanda.

A menudo no están alteradas por igual todas las porciones del hígado, al menos por lo que se refiere a la intensidad. También existe casi siempre tumor de bazo en diferente cuantía y, por regla general, está la pulpa reblandecida. Los riñones están, en la mayoría de los casos, hipertrofiados, con fuerte hemorragia y la superficie del corte tiene aspecto grasoso. El intestino ocasionalmente hiperhemizado y a veces se encuentran zonas con espesamiento de la mucosa.

En los casos crónicos los cadáveres están emaciados, intensamente delgados y el tejido subcutáneo fuertemente edematoso. Generalmente, se aprecian también decúbitos. La sangre está muy acuosa, roja sucia y se coagula muy mal. El corazón está hipertrofiado. El miocardio y el endocardio están más raras veces afectados que el pericardio. También se aprecian manchas parecidas a las que se ven en éste, en la aorta. Son frecuentes las alteraciones en el hígado y en el bazo. En éste rara vez existe tumor, pero la pulpa está muy reseca. La médula ósea está poco alterada. Nagao ha visto hemorragias en la dura madre dorsal.

En los casos subagudos, así como también en los crónicos que resultan de haber escapado los sujetos de la muerte en un ataque agudo, las lesiones son una mezcla de las que se aprecian en los casos crónicos y en los agudos.

Los hallazgos de autopsia en los animales, clínicamente curados, los cuales han actuado como portadores de virus, son negativos.

El autor advierte que el cuadro anatomo-patológico puede estar modificado por las complicaciones que hayan podido presentarse en el curso de la enfermedad.

En general, se presentan grandes dificultades para establecer el diagnóstico de la anemia infecciosa. No es bastante contar con una curva febril típica para poder establecer el diagnóstico. Los autores consideran de gran valor los síntomas derivados del aparato circulatorio. Recogida la sospecha de su existencia el análisis de la sangre permite establecer con seguridad el diagnóstico y distinguir esta enfermedad de los demás tipos de anemias. El método de sedimentación de Noltze puede ser una ayuda eficaz para establecer el diagnóstico en muchas ocasiones. Oppermann y Lauterbach han utilizado, en los últimos tiempos, las reacciones serológicas en el diagnóstico de la anemia infecciosa. También se ha hecho la punición hepática como medio exploratorio para establecer el diagnóstico. También se ha puesto en práctica la reacción de la fijación de lipoides y la hemoaglutinación, pero estas reacciones tienen ciertas dificultades que hacen que no puedan admitirse en la práctica co-

rriente. La inoculación del suero o de la sangre de los enfermos en los animales de ensayo para ver si se presentan o no síntomas característicos de enfermedad, han sido puesta en práctica también en ciertos casos. Pero con este proceder sólo puede establecerse la existencia o no de una anemia hemolítica y nada más.

Termina el autor su trabajo considerando las diversas opiniones sobre la patogenia de esta anemia, así como también sobre las grandes desilusiones de los tratamientos puestos en práctica hasta ahora y después de citar la transfusión sanguínea como el remedio que durante un buen tiempo se ha empleado y recomendar con Schultz, una terapia combinada de vitaminas y albúmina, finaliza su exposición recomendando las medidas profilácticas y de policía sanitaria que deben tenerse presentes.—C. Ruiz.

## AUTORES Y LIBROS

### Análisis crítico

PROF. DR. VALENTIN STANG y PROF. DR. DAVID WIRTH.—TIERHEILKUNDE UND TIERZUCHT.—25 × 18, tomo 7.", 750 páginas. Editor: Urban & Schwarzenberg. Berlin.

Con el mismo esmero y cuidado editorial, que los tomos precedentes de esta espléndida enciclopedia, apareció ya el séptimo tomo de la misma.

Obra que ha enriquecido las Bibliotecas de muchos Centros veterinarios de España, es conocida por gran número de veterinarios y al decir conocida, dicho queda también, que admirada.

El tomo séptimo comienza en la M (Magenparasiten), y termina en la P (Petroselinum).

Entre los trabajos más interesantes correspondientes a este tomo, figuran el estudio de la maleína y del maleinodiagnóstico (F. Schnürer), el del mal rojo (P. Knuth), el de la fiebre de Malta de la cabra y otros animales domésticos (P. Knuth), las afecciones gastro intestinales (A. W. Mörkeberg), la explotación mulatera (U. Duerst), explotación y enfermedades del conejillo de Indias (Raebiger), las relaciones entre las enfermedades del hombre y las de los animales (Wirth), la leche: control, afecciones, etc.; la Veterinaria militar alemana; el carbunclo (Pfeiler), la higiene de la carne (Henneberg), enfermedades del bazo (Wirth), el trismus (Wirth), las afecciones de los músculos (Mayr), las enfermedades umbilicales (Schöttler), exploración del sistema nervioso (Dexler), cirugía renal (Mayr), enfermedades de los riñones (Wirth), los parásitos en la etiología de las enfermedades (Bölm), paratuberculosis de los bovinos (Manninger), enfermedades parásiticas de los animales domésticos (Lütje), la explotación de los animales de peletería (Stakemann) y la fiebre petequial (E. Lührs).

Una vez más al hablar de esta enciclopedia Veterinaria, última expresión de la ciencia alemana, hemos de aplaudir el esfuerzo editorial que supone, la compilación de los hechos científicos que constituyen la doctrina moderna veterinaria, tanto más de admirar, por el prestigio de las firmas que avalan esos trabajos y una vez más, llamamos la atención de los veterinarios españoles hacia esta obra, por tantos conceptos admirable.

**ESPASA CALPE.—DICTIONARIO ENCICLOPÉDICO ABREVIADO.**—*250 X 18, tres volúmenes. Editor: Espasa Calpe, S. A. Madrid, Barcelona, Bilbao. Precio: 60 pesetas el tomo.*

El nuevo Diccionario, pudiera decirse con justa expresión que es un resumen de la gran Encyclopédia Espasa.

Como léxico, contiene este Diccionario el mismo del de la Academia Española, y se le han adicionado equivalencias en francés, italiano, inglés y alemán, que le enriquecen espléndidamente.

En cuanto a la parte encyclopédica está formada por artículos concisos y claros de todas las ramas del saber humano.

Contiene 130.000 artículos, 4.500.000 palabras y 30.000.000 de letras; 10.000 fotografiados en negro y 150 láminas en color. La profusa ilustración de la obra y su atildada impresión, hecha con el lujo y esmero a que nos tiene acostumbrados la casa Espasa-Calpe, hacen del nuevo Diccionario, el más práctico de todos los hasta ahora conocidos y por ende el más recomendable, no sólo por su eficiencia sino por su precio.

### Información bibliográfica

**DR. J. VERNE.—COULEURS ET PIGMENTS DES ÉTRES VIVANTES (COLORES Y PIGMENTOS DE LOS SERES VIVOS).**—*Un volumen en 16, de la Colección Armand Colin, Paris. Precio: 12 fr.*

La colección Colin, se ha enriquecido con la publicación de esta obra en la que el autor, especializado en este aspecto de la biología, estudia la naturaleza de los colores y pigmentos de los seres vivos y a qué responde su armónica políchromia.

La obra tiene un resumen bibliográfico, muy interesante y debe ser leída por cuantos tengan relación con las ciencias naturales y la Biología.

**DRS. PROF. E. GOTSCHLICH + W. SCHÜRMANN.—TRATADO PRÁCTICO DE MICROPARASITOLOGÍA Y SEROLOGÍA (considerando especialmente los métodos de investigación que se exponen en los cursos de bacteriología), traducción del alemán por los Dres. Barbero y Dargallo.—Un vol. (155 X 235), de 356 págs. con 213 figuras, en tela, ptas. 25, Editorial Labor, S. A. Barcelona.**

Es un libro auxiliar que tiende a cumplir un doble objeto: primero, el de que sea en todo momento un fiel consejero de los alumnos en un curso de bacteriología y de utilidad, tanto en el laboratorio, como después de terminadas las prácticas, es decir, un auxiliar siempre dispuesto a orientar en las manipulaciones o que sirva para recordar los conocimientos adquiridos.

Se divide la obra en dos partes, general y especial. La primera comprende los siguientes capítulos: Concepto y clasificación de los microorganismos patógenos, Morfología general y métodos de estudio de los microparásitos, Biología general y métodos de cultivo de los microorganismos. Los microorganismos considerados como gérmenes patógenos. Inmunidad. Circunstancias que determinan la muerte de los microorganismos (Desinfección). Existencia de los microorganismos y su comprobación en la naturaleza inanimada. Indicaciones técnicas para los trabajos microparasitológicos en el laboratorio. La parte especial tiene estos otros: Bacterias patógenas, Estreptotrices patógenas, Hisomicetos y blas-

tomicetos patógenos, Espiroquetos, Protozoarios patógenos y Gérmenes patógenos ultramicroscópicos.

La obra está enriquecida con 213 láminas, la mayor parte en color.

**RENÉ CLOGNE.**—*GUIDE PRACTIQUE D'ANALYSES POUR L'URINE, LE SANG, LE SUC GASTRIQUE, LES MATIÈRES FÉCALES, ETC.* (Guía Práctica de Análisis para la Orina, la Sangre, el Jugo Gástrico, las Materias Fecales, etc.)—Un volumen en 16 de 472 páginas y 66 figuras en el texto. De venta en la librería «Le François, 1930, Paris, VI, Precio: 32 fr.

Como en las dos ediciones anteriores, el autor expone en ésta de manera esquemática la técnica del análisis simplificado con su fundamento, el material necesario, los reactivos precisos y los valores normales. Está enriquecida con algunos capítulos nuevos: parasitología, bacteriología hematología, con un lugar preponderante para la química biológica que ha sufrido una renovación completa para eliminar los antiguos métodos y hacer figurar todas las últimas técnicas.

Conservando el plan seguido, ha sido aumentado este libro con dos capítulos utilizísimos para la práctica: consejos para la toma de la substancia ensayada y datos que suministran a la clínica los exámenes de laboratorio.

La forma de exponer la investigación y determinación de cada cuerpo en cada una de las substancias que en el organismo existen, facilita su estudio.

**L. PINCUSSEN.**—*MICROMÉTODOS.* (*Determinación cuantitativa de los componentes de la orina, la sangre y los órganos en pequeñas cantidades para usos clínicos y experimentales*).—Segunda edición española, traducida de la cuarta alemana por J. Pi Suñer Bayo. Editores: Salvat, S. A. Barcelona. Precio: 9 pesetas.

En estos últimos años han adquirido los micrométodos una gran importancia ya que por ellos con la sangre obtenida por un pinchazo en el pulpejo del dedo o a lo más por el contenido de una pequeña jeringa, pueden hacerse ensayos que antes requerían una sangría de 100 c. c.

Los micrométodos, si tienen importancia en el examen de la sangre, no la tienen menos en el de la orina, que tantos y tan importantes datos puede suministrar.

El libro que reseñamos, aunque comprende sólo los micrométodos más corrientes, tiene el doble valor de ser los empleados por el autor en su laboratorio con varios años de experimentación y que, además, pueden realizarse con una instalación modesta, sin aparatos complicados.

Después de una primera parte sobre reglas generales, pesas y medidas, métodos colorimétricos y nefelométricos, se empieza con la determinación de los componentes de la orina, haciendo una exposición completa de los métodos para cada una de las substancias que han de valorarse cuantitativamente en todo ensayo.

Siguen los micrométodos de análisis de los componentes de la sangre, parte la más importante de la obra que con sumo detenimiento trata de la valoración de todos ellos.

Después los micrométodos para análisis inorgánico en los tejidos y excreciones sólidas, y, por último, los gases de la sangre.

- J. LAFAYE.—LA TENSION ARTERIELLE EN CLINIQUE VETERINARIE (LA TENSIÓN ARTERIAL EN CLÍNICA VETERINARIA).—Un volumen en 8.<sup>o</sup>, con 42 páginas, cinco figuras y dos láminas en el texto. Editor: Vigot frères, 23, Rue de l'Ecole de Médecine, Paris, VI. Precio: 10 frs.

En esta obra, que acaba de aparecer, se hace un estudio descriptivo de los instrumentos y técnica para medir en Veterinaria la tensión arterial. La importancia del conocimiento de este signo clínico, para cuantos intervienen en la práctica médica, de la patología animal, hace de esta obra un guía que todos los veterinarios deben consultar.

- J. B. AULLÍN.—LEUCOCYTOSIS DU CHEVAL (LEUCOSITOSIS DEL CABALLO).—En 8.<sup>o</sup>, con 92 páginas. Editores: Vigot frères, París, 1932.

Interesante monografía, en la que el autor estudia al dia los procesos que cursan en clínica equina con leucositosis.