

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

B  
Revista de Veterinaria

Director: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXII

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

Núm. 9

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### Estudio de una pseudo-tuberculosis necrosante en corderos y conejos

(Trabajos del Instituto Provincial de Higiene de Guadalajara)

POR

C. Arroyo y Martín

VETERINARIO

(RECIBIDO EL 26 DE JULIO DE 1931)

En el año 1930, durante los meses de mayo a julio, tuvimos ocasión de estudiar, en el pueblo de Fontanar (Guadalajara), una enfermedad que apareció en corderos, entre los seis y doce días del de su nacimiento.

**Antecedentes.**—Las ovejas preñadas estaban albergadas en un aprisco, nada más alejado de las mínimas condiciones higiénicas. Un corral, en el que se pudría una enorme cantidad de paja mezclada con estiércol, y a sus paredes adosados unos tenados o cobertizos inmundos, que les servían de refugio. Es preciso añadir que en la época a que nos referimos abundaron con exageración las lluvias.

Los partos empezaron el 15 de mayo y terminaron el 20 de julio. Parieron en total cuarenta ovejas, y murieron, de la enfermedad que vamos a estudiar, veinticinco corderos (62,5 por 100). Parte de ellas parieron en el local referido y otras, después, en pleno campo. Hay que consignar, además, que un determinado número de ovejas paridas, sin que podamos precisar cuántas, estuvieron alejadas del aprisco en cuestión, hasta el día 7 de mayo, que fueron introducidas en el susodicho local. Corderos nacidos de este grupo de ovejas enfermaron también.

El 15 de junio, fué sacado el rebaño del aprisco y llevado al campo. El mayor número de corderos nació del 15 de mayo al 15 de junio; el último el 20 de julio, que también enfermó, si bien de modo leve.



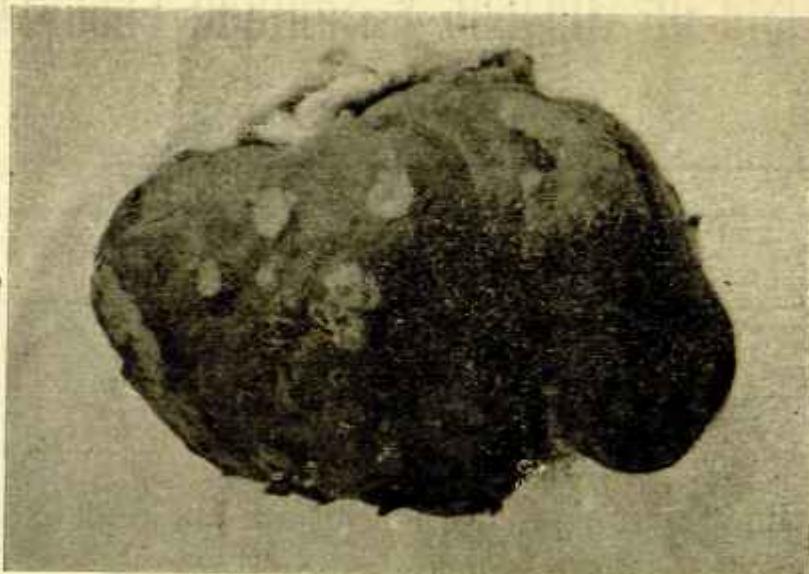


Fig. 1.<sup>a</sup>.—Hígado de cordero en el que aparecen focos necróticos de diverso tamaño.



Fig. 2.<sup>a</sup>.—El mismo hígado de la fig. 1.<sup>a</sup>, mostrando en la porción izquierda (parte derecha de la figura), una espesa capa de fibrina que la recubre totalmente.

En las madres no se notó la menor perturbación funcional externa, no hubo abortos y todos los corderos nacidos eran de término.

Ni un sólo caso de panadizo fué observado (Ellinger), ni metro-vagino-vulvitis (Bergman, Mohler y Morse).

*Sintomatología.*—Como síntoma constante aparecía una congestión de la mucosa bucal, a la que sucedía la presencia de úlceras sangrantes en los bordes de encías y lengua, úlceras que se agravaban con el brote de los dientes incisivos medianos. En estas condiciones los corderos, imposibilitados para realizar la succión, morían pronto. Duraban de ocho a doce días. Otro síntoma predominante, era la claudicación de una extremidad, con preferencia la abdominal

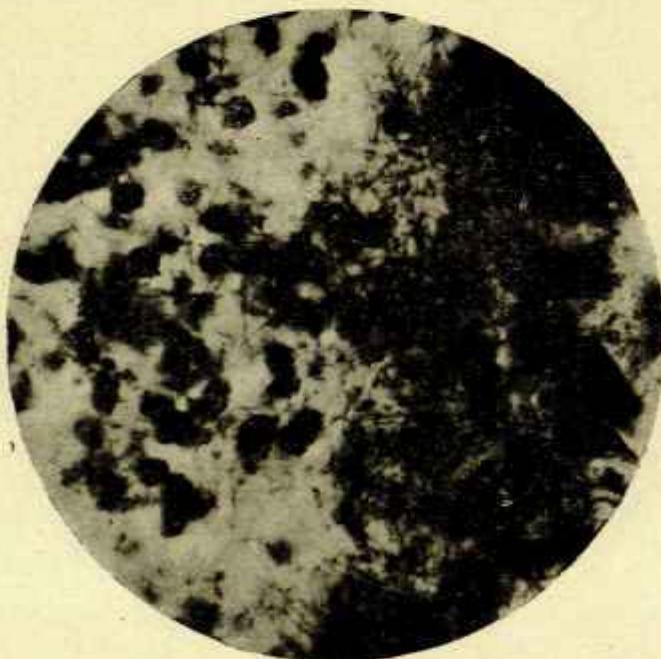


Fig. 3.<sup>a</sup>.—Corte de un foco necrótico, implantado en la región submaxilar de un conejo, en la que vemos enormes masas de bacilos con formas cocáceas. Existen también células en vías de destrucción. (Carbonato de plata en caliente. Método Rio Hortega)

derecha, que en alguno llegó a alcanzar el grado de parálisis con hipotrofia muscular. Esta parálisis sospechamos fué producida por los productos típicos elaborados por un germen del que hablaremos después. En algunos de los corderitos enfermos se observó diarrea, congestión con tinte icterico de la conjuntiva y reacción febril. La parálisis de la extremidad abdominal derecha, observada en dos corderos, de los tres, traídos al Laboratorio, para seguir el estudio de la marcha clínica, duró próximamente un mes en uno; el otro fué sacrificado, presentando tal manifestación clínica.

*Anatomía patológica.*—En los corderos, la lesión constante, pudiéramos decir que casi única, la hemos encontrado en el hígado, en este órgano aparecen focos necróticos en gran número, distribuidos por todo el espesor de sus lóbulos, figura 1.<sup>a</sup>. En algunos estaba atacado hasta el de spigelio, de un color blanco-

amarillento; los focos del tamaño de una lenteja al de una moneda de dos céntimos y mayores; contienen una masa caseosa deleznable, con frecuencia fusionados, presentando formas irregulares. Los que están aislados, adoptan la forma redondeada y en el centro una ligera excavación con bordes salientes. Todos ellos rodeados de una orla intensamente roja de aspecto fenestrado. En los espacios que dejan entre sí, dos o más focos necróticos, existen manchas de color verduzco. La superficie del hígado recubierta por una materia fibrinosa (figura 2.<sup>a</sup>), glutinosa, blanco-parduzca adherida a la cápsula de Glisson, y ésta soldada al diafragma que, al contactar éste con el pulmón, produce en la parte correspondiente un foco bronco-pneumónico. En otros, el hígado está materialmente pe-

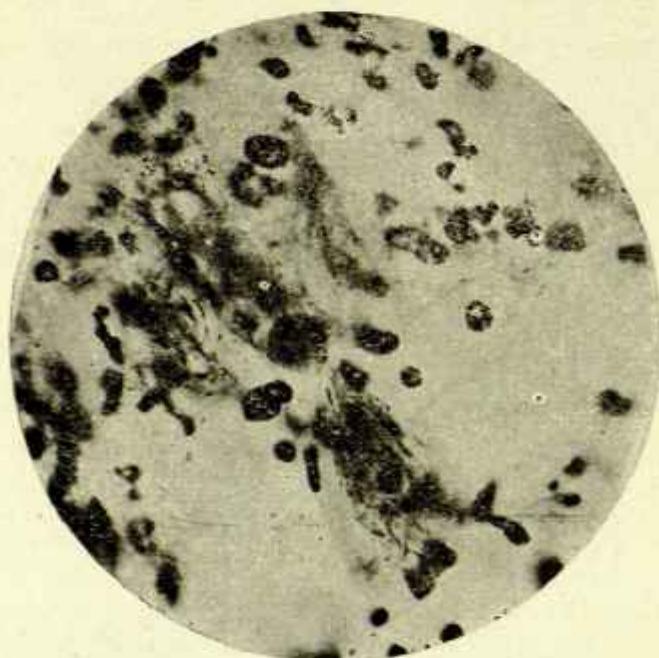


Fig. 4.<sup>a</sup>.—Corte de un foco necrótico de la misma región que el de la figura 3.<sup>a</sup>, con lesiones más avanzadas. Los bacilos, con tendencia a la aglutinación, son más gruesos y cortos. Los elementos celulares pierden sus contornos, presentándose en franca cariorresis. (Carbonato de plata en caliente. Mét. de Río Hortega)

gado a los departamentos gástricos, hasta el punto de no poder disecarlos. En uno de los corderos muertos en el rebaño y traído por nosotros al Laboratorio, hallamos una hemorragia subcutánea en la región del ombligo; bronco-pneumonía, comprobada histológicamente. Este cordero fué el único en el que no encontramos lesiones en el hígado.

En el conejo las lesiones macroscópicas difieren en parte; inoculado uno, en la región ventral, al lado de la línea alba, con productos procedentes de un foco hepático de un cordero sacrificado, murió a los siete días. Según Bongert, mueren entre los ocho y catorce días.

En la autopsia observamos lo siguiente: un foco necrótico difuso en el sitio de la inoculación, peritonitis; la materia glutinosa, señalada en las lesiones hepá-

ticas del cordero, aparece aquí, haciendo estar adherido el peritoneo con el intestino. Los músculos abdominales y sublumbares de un color blancuzco, deleznables tienen el mismo aspecto que el foco necrótico. Las vísceras abdominales y torácicas congestionadas pero libres de focos necróticos.

En los conejos infectados, espontáneamente, se les producía una inflamación difusa en la región submaxilar que se extendía por las fauces en la que asentaban unos nódulos blancos del tamaño de una cabeza de alfiler al de un guisante, por lo demás muy parecidos a los señalados en el hígado de cordero. En el pulmón (solamente atacado un lóbulo), focos pneumónicos. En el hígado la parte atacada de color blanco-amarillento, sin nódulos y siendo brusco el tránsito de

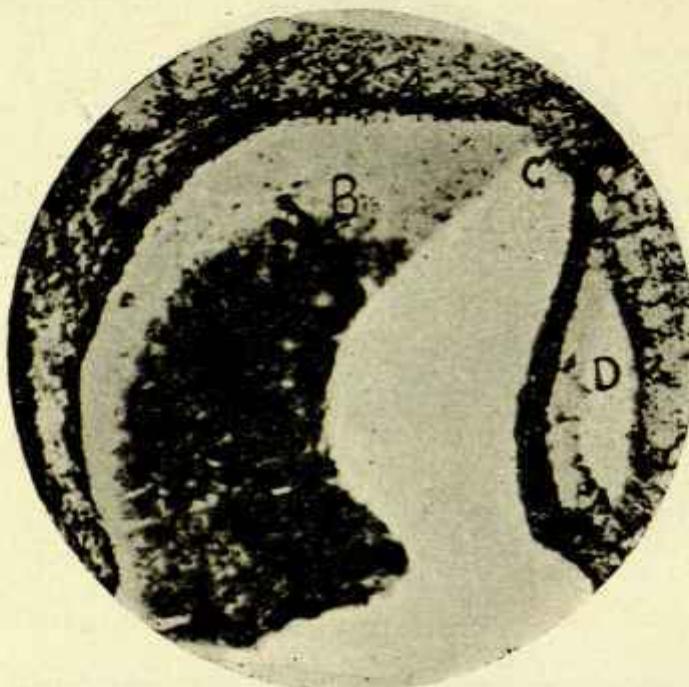


Fig. 5.<sup>a</sup>.—A, corte transversal de un vaso sanguíneo. B, trombo. C, punto de inserción del trombo, apreciándose la alteración del endotelio. D, linfático. (Mét. de Río Hortega).

lo patológico a lo normal. En ambos órganos el número de bacilos, observados en los cortes histológicos de la parte atacada, era considerable.

Como agente causal de la enfermedad y lesiones que estudiamos hay que culpar al bacilo necroforus (Flügge), bacilo de la necrosis. A este germen se le hace responsable de varias lesiones primitivas y secundarias.

En los tejidos y empleando el método Gallego, para ácido-resistentes, nos sorprendió que manifestara cierta ácido-alcohol resistencia, tanto en los cortes procedentes de cordero, como en los de órganos—pulmón, hígado, submaxilar—de conejo. Acusa un polimorfismo extremado, desde pequeños cocos a bacilos largísimos, de cien y más micras. En lesiones recientes asienta en los sitios en que la destrucción celular no es aun completa, se le ve preferentemente en el

tránsito de lo patológico a lo normal. Aquí le vemos (figura 3<sup>a</sup>) en cantidad exagerada formando haces, es fino y largo, presenta porciones sin tener que alternar con otras bien teñidas, no es raro ver incorporados a su masa unos cuerpos esféricos, muy pequeños, a modo de artrosporos que se tiñen igual que el cuerpo bacilar. Estas formas cocáceas existen también libres y, como los bacilos, se muestran ácido-resistentes. Cuando la destrucción del tejido es más avanzada (figura 4<sup>a</sup>) aparecen los bacilos más gruesos, cortos, como degenerados y el número de cocos aumenta. Estas formas cocáceas parecen formas involutivas del germen. En el centro de la masa caseosa, cuando la destrucción es completa llegan incluso a desaparecer.

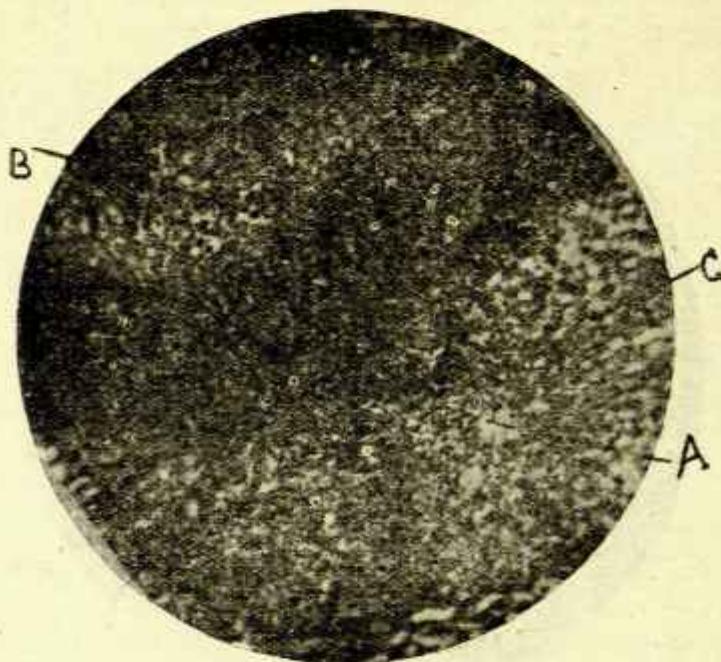


Fig. 6.<sup>a</sup>.—A, foco necrótico incipiente, submiliar, formado alrededor de un capilar. B, foco necrótico con sus tres zonas. C, tejido hepático normal. (Carbonato de plata en frío. Método de Río Hortega)

Jarmai<sup>1</sup> encontró un caso de enteritis paratuberculosa y al lado de engrosamientos y formación de fisuras de la mucosa intestinal en el hígado, focos blanco-grisáceos, blanco-amarillentos del tamaño de un grano de maíz y los nódulos mesentéricos en parte caseificados. La investigación microscópica demostró una difusa infiltración del parénquima hepático de bacilos ácido-resistentes.

La misma observación fué anteriormente hecha por Horne, en cuatro casos de inflamación intestinal pseudo tuberculosa, encontrando en la investigación microscópica numerosos bacilos ácido-resistentes.

Andersen admite varios troncos del bacilo de la necrosis.

Se admite que el bacilo de la necrosis vive en el aparato digestivo de los animales sanos sin que en ellos llegue a producir las lesiones que le son peculiares, a condición de permanecer íntegra la mucosa (Graham).

Si esto es cierto, en el caso que estudiamos, fácilmente se llega a comprender que los gérmenes, causantes de la enfermedad, caen en un medio adecuado para la conservación, durante más o menos tiempo, de su vitalidad.

En este medio formado por el estiércol y la paja en putrefacción vivirá el germen anaerobio, que, contaminando el cordón umbilical del recién nacido, la mama de la oveja parida o penetrando por la vagina a través de las envolturas fetales, tendríamos las tres posibles vías de contagio.

El último modo de contagio entendemos debe ser excluido, pues resultaría, por varias razones, muy difícil la penetración de los gérmenes hasta las envolturas fetales. Tengamos presente que el conducto cervical se cierra, herméticamente.

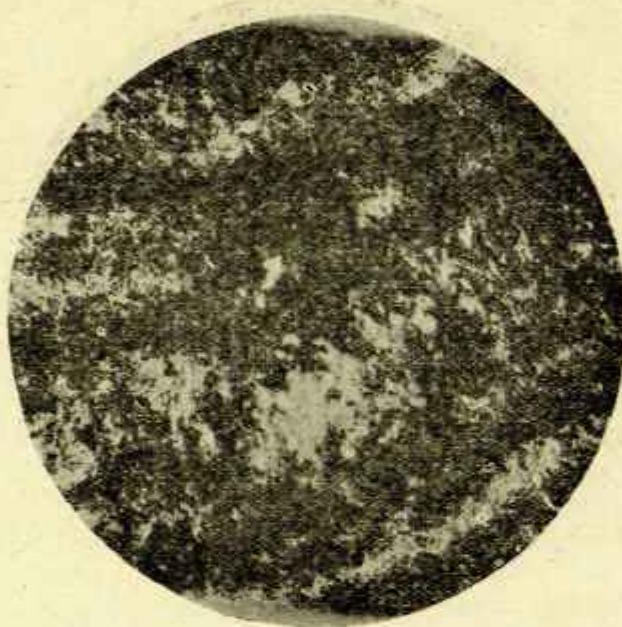


Fig. 7.<sup>a</sup>.—Focos necróticos estratificados, formando varias capas superpuestas, en hígado de cordero. (Carbonato de plata en frío).

ticamente, con una substancia segregada por la mucosa del cuello uterino (Williams). Por otra parte, el germen no puede anidar en la mucosa vaginal, si ésta se halla íntegra. Aún podríamos agregar la razón de que se hubiere presentado algún aborto, al ser atacadas por el germen las envolturas fetales. Ni uno sólo fué registrado en el caso que estudiamos. Joest, con su indiscutible autoridad, admite la infección placentaria y lo razona en la siguiente forma: los abscesos, por él hallados en hígados de terneras de tres semanas, del tamaño de un guisante a una nuez, hablan en favor de este modo de infección. Añade: los focos están envueltos por una cápsula de tejido conjuntivo con numerosas fibras elásticas y considera insuficiente el tiempo transcurrido después del parto para que se forme todo esto. Como veremos después al hacer el estudio histopatológico, lo observado por nosotros difiere, pues la cápsula conjuntiva de que habla Joest, en las lesiones agudas no existe.

En la infección por la porta o por la placenta los focos necróticos están regularmente repartidos por todo el hígado; en la infección por vía umbilical (en la onfalo-flebitis que acompaña al parto), se encuentran, por el contrario, porciones aisladas, o amontonadas, de focos, especialmente en la mitad izquierda, mientras la derecha está casi, o totalmente, libre.

Pasados dos meses y cuando dos de los corderos—el tercero fué sacrificado en momento oportuno para llevar a cabo el estudio anatomo-histo-patológico—traídos al Laboratorio, podían considerarse, clínicamente, curados, ya que habían desaparecido las úlceras, claudicación y parálisis del miembro abdominal

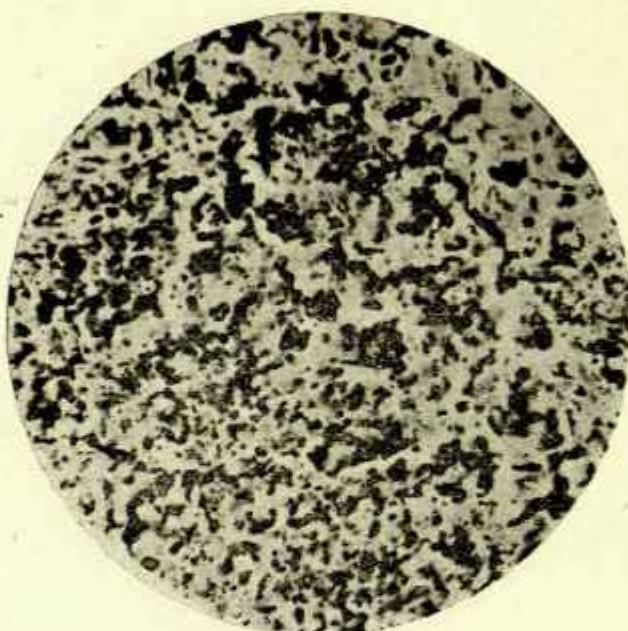


Fig. 8.<sup>a</sup>.—Aspecto de la zona central de un foco necrótico antes de llegar a la completa caseificación; visto a mayor aumento que en las figuras 6.<sup>a</sup> y 7.<sup>a</sup>. Aquí se observa cariorrosis y cariotresis y cariolisis. (Carbonato en caliente).

y demás síntomas, aparece una enfermedad de curso agudo seguida de muerte en los conejos del Laboratorio.

La infección en estos animales coincide con la descrita por Bongert, que la explica en la siguiente forma: Fué debida a que un mozo del Laboratorio llevó hígados con focos necróticos para su análisis, quien después alimentaba a los animales de experimentación (conejos) sin tener la precaución de desinfectarse las manos.

Los conejos, en nuestro caso, estaban alojados en jaulas sin tener contacto con los corderos, pero los alimentos consumidos por los primeros no quedaban libres de ser contaminados por las deyecciones de los segundos. La infección tuvo lugar por vía oral, los conejos muertos y autopsiados en número de cuatro, sin excepción, presentaban una inflamación difusa en la región submaxilar, en la que existían los focos necróticos antes descritos, abundando en

ellos, los bacilos en cantidad exagerada, al igual que en los del hígado de los corderos, como puede verse en las figuras 3.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup>.

La manera de producirse la infección nos la explicamos de la siguiente forma: Los gérmenes, distribuidos en abundancia por el medio ambiente, llegan al organismo y en él anidan, si las condiciones les son favorables. La pequeña herida, imperceptible a simple vista, será la puerta de entrada; asentados en los tejidos mortificados se multiplicarán y producirán una toxina necrosante. Despues los gérmenes emigrarán y por sus exagerada longitud pueden llegar a obstruir, en lugares apropiados, los capilares, reteniendo, entre las redes que

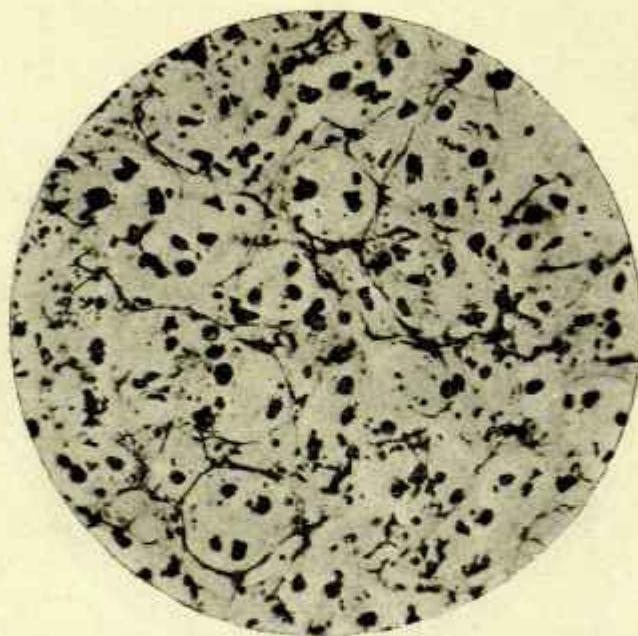


Fig. 9.<sup>a</sup>.—Foco necrótico (figura 8.<sup>a</sup>) de hígado de cordero en el que se observa la presencia del retículo. En algunos sitios se rompe y en procesos más adelantados llega a desaparecer. (Carbonato en caliente, agua y piridina. Método de Río Hortega).

forman, los elementos de la sangre, dando origen a trombos (figura 5.<sup>a</sup>). No es raro ver, en algunos de estos, una verdadera colonia de gérmenes. Las toxinas vendrán a destruir la integridad del endotelio, permitiendo la irradiación necrosante del germen. A la formación del trombo pueden contribuir también la emigración de irregulares y grandes masas de cromatina, de que hablaremos después y que suelen afectar la forma esférica. Dichas esferas las hemos encontrado obstruyendo la circulación en los capilares del hígado sin hallar en ellos otro indicio de alteración.

*Lesiones histo-patológicas.*—Ditieren, según la lesión, sea más o menos antigua. En la figura 6.<sup>a</sup> apreciamos un nódulo incipiente A, formado alrededor de un capilar en el que las células endoteliales se presentan desunidas, observándose una infiltración de células de tipo histiocito, mezcladas con elementos

de la sangre. Más externamente se inicia una barrera, que encierra al foco, formada por células hepáticas, que empiezan a perder sus contornos.

Este nódulo microscópico origina otro mayor B, en el cual se dibujan más claramente las zonas que lo constituyen. En la central, hay una gran destrucción celular formada por porciones de cromatina que afectan formas, como veremos en otra figura, muy irregulares, mezcladas, cuando la lesión no ha alcanzado el grado de caseificación, con células grandes de núcleo extenso y granuloso, protoplasma claro y vacuolado; formas variadas, fusiformes, estrelladas y ovoides. A la expresada zona sigue otra que se tiñe intensamente, constituyendo una barrera formada por un conglomerado de células hepáticas



Fig. 10.—Glándula submaxilar de conejo en la que se aprecia una parte A destruida y otra B, en menor grado, percibiéndose en ésta los acinos glandulares y conductos secretores alterados. C, barrera de células fusionadas limitando un foco necrótico situado a la derecha (Método de Río Hortega).

alargadas, fusionadas, que han perdido sus contornos, recordando en cierto modo la imagen que presentan las células gigantes en el tubérculo de las aves. Un examen detenido demuestra que no existen células gigantes. Entre esta zona y la parte normal del órgano hay infiltración hemorrágica, pasando bruscamente al tejido sano C, sin la existencia de la cápsula fibrosa que describe Joest. Las lesiones que describe este autor corresponden a casos en los que el organismo se defiende, tendiendo a la curación, elaborando una cápsula fibrosa de reacción, el órgano atacado que enquista los focos necróticos.

También se observa la superposición de focos necróticos, presentándose bajo la forma de estratos (figura 7.<sup>a</sup>), como si fuera una alcachofa cortada transversalmente. Son restos celulares que corresponden a la barrera oscura seña-

lada en la figura 6.<sup>a</sup>. En ciertos sitios se presentan rotos, dejando aberturas irregulares por las que irrumpen los gérmenes al tejido sano, extendiendo el foco necrótico. A medida que el foco alcanza mayor tamaño, la parte central se caseifica, terminando por desprenderse del resto del tejido. En estas circunstancias, para hacer y montar los cortes, es preciso recurrir a las inclusiones en gelatina. Pero antes de llegar a tan avanzado estado, en el que únicamente se aprecia una masa amorfa, habiendo desaparecido todo vestigio celular, nos encontramos con la imagen que representa la figura 8.<sup>a</sup>. Aquí vemos la lesión que va, rápidamente, de la cariorresis a la cariolisis. En esta fase, algunas formas celulares tienen tal disposición que, se semejan a los llamados núcleos -

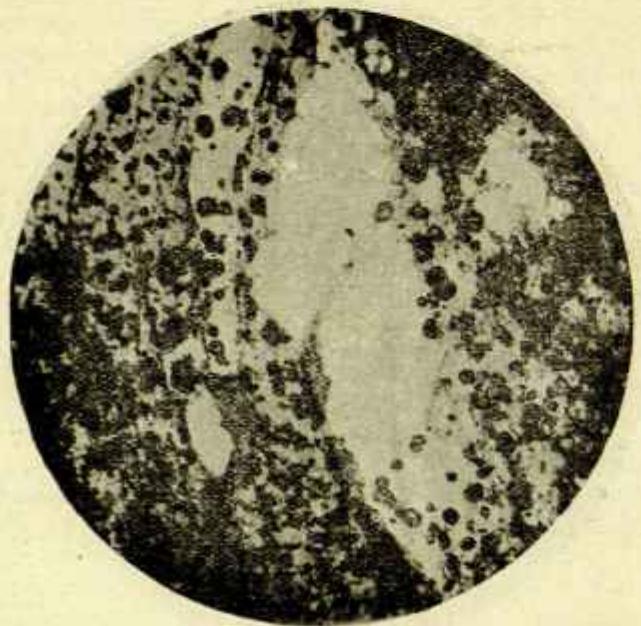


Fig. 11.—Esferas de cromatina suspendidas en una red de fibrina. El corte corresponde a un espacio porta de hígado de cordero. (Carbonato en caliente).

bizarros de Mallory, en las lesiones histológicas del muermo. Sin embargo, una y otra lesión son inconfundibles.

Queda por señalar la presencia del retículo en el nódulo necrótico del hígado, figura 9.<sup>a</sup>. Es lo último que desaparece. Los focos, en los cuales no se ha completado la caseificación, poseen un retículo que es el mismo del hígado normal. Cuando la lesión avanza se le encuentra roto, primero en la parte central del nódulo: las fibras sueltas, mezcladas con restos de cromatina. La mayor resistencia del retículo ante la acción destructora del germen, demuestra, que los elementos parenquimatosos—células hepáticas—son los primeros y más fácilmente atacables por la toxina necrótica elaborada por el bacilo de la necrosis.

En la glándula submaxilar del conejo la destrucción celular (figura 10), en ella observada, parece más precoz que en el hígado de cordero. En buen número de focos el tránsito de la parte necrótica a la normal es aún más brusco.

No obstante, las lesiones fundamentales en todos los órganos son siempre las mismas: una rapidísima destrucción celular y preferentemente de los elementos parenquimatosos.

No terminaremos este modesto e incompleto trabajo sin antes señalar las alteraciones que con gran constancia hemos encontrado en los glóbulos blancos (figura 11). En el interior de los vasos, o cuando la lesión no ha llegado a la fase de destrucción antes señalada, vemos que afectan la forma esférica de grandes esferas y que están suspendidas en una fina red de fibrina. Empleando el método Gallego, para la tinción de fibras elásticas—método que, según los entendidos, no se presta bien a la microfotografía, por cuya razón no presentamos ni

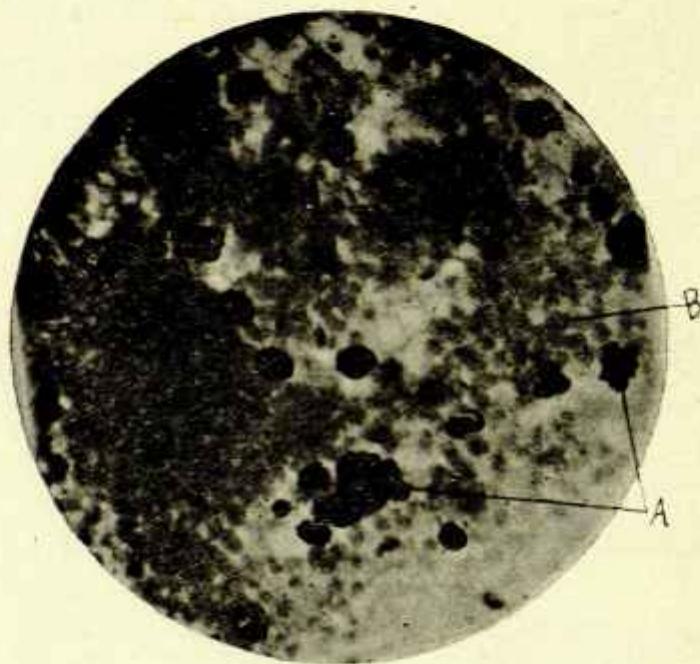


Fig. 12.—A, Interior de un vaso mostrando la alteración nuclear de los leucocitos. B, glóbulos rojos normales. (Carbonato en frío).

una sola preparación, si bien con los descubiertos por el querido amigo y maestro desaparecido, hicimos el estudio histopatológico, completándolo con dos de Río Hortega—notamos en ellos tres partes: una central que se tiñe de manera uniforme y más intensamente a la que rodea una orla más clara, hialina y estas, a su vez, están envueltas por una membrana sin estructura de color violeta.

La figura 12 representa el interior de un vaso de la región submaxilar de un conejo muerto de necrobacilosis, en el que vemos formas cromáticas alteradas entremezcladas con los glóbulos rojos. Los leucocitos llegan a perder su estructura y forma habitual; la cromatina alterada alcanza un tamaño considerable afectando formas raras y monstruosas.

Los hechos expuestos nos sugieren la siguiente consideración: en aquellos casos en que el órgano atacado se defiende, los focos necróticos asentados en él, le harán reaccionar, elaborando una barrera de tejido conjuntivo fibroso

al que se incorporan vasos nutricios. Así quedarán los focos aislados del resto del órgano que permanece sano.

Entonces la lesión queda reducida, si se trata del hígado, a una cirrosis hepática, compatible con la vida del individuo, siempre que los focos necróticos primitivos no lo fueran, ni en gran número, ni en extensión, dejando la suficiente cantidad de glándula necesaria para subvenir a las necesidades orgánicas.

*Tratamiento.*—Si los corderos nacen libres de la infección, se desinfectará cuidadosamente la región umbilical con aplicación consecutiva de una pomada antiséptica, lavados de mamas a las ovejas recién paridas y, sobre todo, alejarlas del foco. En los corderos enfermos el tratamiento será sintomático. En el caso que nos ocupa la mortalidad ha sido crecida. Sin embargo, haremos la siguiente salvedad de los tres corderos tratados en el Laboratorio, con simples lavados de las úlceras con agua oxigenada y alimentados con biberón, dos de ellos, un año después, cuando escribimos este trabajo, están completamente bien. El otro, ya dijimos que fué sacrificado haciendo constar que había mejorado. Ninguna molestia se tomó el dueño, de haberlas tratado convenientemente, la mortalidad no habría sido tan excesiva.

Por la bibliografía consultada hemos visto que el bacilo de la necrosis está extraordinariamente difundido, originando en ocasiones epizootias gravísimas que llevan consigo grandes pérdidas en los efectivos. Ataca a la casi totalidad de las especies domésticas y a las que no lo son. En Parques Zoológicos ha producido verdaderos estragos en serpientes, tortugas y otros animales.

En el caso que nos ocupa creemos que la infección tuvo origen en el pésimo alojamiento que tuvieron las ovejas en los días que precedieron al parto. Lógicamente cabe suponer que el bacilo de la necrosis estaba abundantemente distribuido en el estiércol y paja que se pudría en el lugar ocupado por las ovejas.

No alojar en tan inmundo sitio a los rebaños será lo conveniente.

*Nota.*—Las microfotografías han sido hechas por nuestro camarada y amigo Homedes.

## BIBLIOGRAFÍA

- HUTYRA F. y MAREK J.—Necrosis hepática en focos.—*Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos*. Tomo II, pág. 45. Traducción española.
- MOUSSU G.—Hepatitis nodular necrosante.—*Tratado de patología bovina*. Pág. 319. Traducción española.
- FRÜHNER Y EHERLEIN.—Panadizo de los óvidos.—*Compendio de patología quirúrgica para veterinarios*. Pág. 390. Traducción española.
- JOHST E. BAZILLARE NEKROSEN.—Durch den Nekrosebazillus verursachte Nekroseherde.—*Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere*. Tomo II, año 1921, pág. 103.
- BALL V.—Pseudo-tuberculosis et pseudo-tubercules.—*Traité d'Anatomie Pathologique Générale*. Pág. 279.
- BONGERT J.—Die durch Nekrosebazillus hervorgerufenen Krankheitsprozesse.—*Bakteriologischen Diagnose der Tierseuchen*. Séptima edición, pág. 618.
- KITT T.—Lebernekrosen.—*Pathologische Anatomie der Haustiere*. Año 1923, 2º tomo, página 160.
- CAYETANO LÓPEZ Y GORDÓN Ondás.—Bacilo de la necrosis.—*Resumen de bacteriología especial*. Tomo I, pág. 375.
- DÖPFER ET SACQUÉFRÉ.—Bacille de la Nekrose (bacille de Schmorl).—*Precis de bacteriología*. Tomo II, pág. 903.
- LAURITSEN L. J.—Nekrotisirende Maulentzündung bei Spanferkeln.—*Maaandskrift for Dyloeger*. Bd. 15, S. 121.
- ELLINGER.—Zur casuistik der übertragbaren bösartigen Scheidenentzündungen des Rindes.—*Berithierärztl. Wochenschr.* Núm. 2.

- STREIT.—Zwei Fälle von «Genickstarre» durch bacillus nekrophorus veranlasst.—*Berlin thierärztl. Wochenschr.* Nüm. 22, S. 385.
- BAUMANN.—Die Fussfaule der Schafe.—*Amer. vet. rev.* Vol. XXIX, pág. 381.
- MOHLER UND WASSIBUREN.—Das Wesen, die Ursachen und die Behandlung der Fussfaule der Schafe. *Ibidem.* Nüm. 63, pág. 39.
- BERGMAN.—Enzootisch auftretende nekrotisirende vaginitis bei Kühen.—*Svensk Veterinär-tidsskrift.* Bd. XI, pág. 85-117.
- MOHLER UND MORSE.—Der bacillus necrophorus und seine ökonosmische Bedeutung. 21 Ann. rep. of the bur. of anim. ind. for the year 1904. Pág. 76.
- DYKSTRA, GRIFFITH UND STILLWELL.—Der Bacillus nekrophorus.—*Amer. vet. rev.* Vol. XXXI, pág. 743. Report of the Committee on diseases of the Iowa vet. assoc.
- HORNE, H.—Chronische pseudo-tuberculöse Darmentzündung bei Rindern.—*Norsk Veterinærtidsskrift.* Bd. XX, S. 72.
- HASESKAMP.—Beiträge zur kenntnis der durch den Nekrosebacillus verursachten.—Erkrankungen bei den Schafen. *Deutsche thierärztl. Wochenschr.* Nüm. 17.
- RONAND.—La enfermedad ulcerosa de los labios y de las patas del carnero (Según los trabajos de Melvin y Müller).—*Revue Vétérinaire*, enero y febrero de 1911 y REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PRIMARIA, Tomo I, pág. 105.
- MEISSNER.—Nekrobacillosis epidémica bovinum.—Teil Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkd. Bd. XXXVII, S. 315.
- MEISSNER Y BARTELS.—A continuación describen el cuadro clínico.
- ANDERSSEN, C. W.—Zur kenntnis der kulturellen Verhältnisse des Necrosebacillus.—*Maan f. Dyrk.* B. 29, S. 241.
- GRAHAM R.—Nekrobacillose beim Schweine. Circ. Nüm. 222.—*Tuir Illinois Aga Exp. Stat.* 1918, Ref. Vet. 5, p. 34.
- SCHWARZ, H. R.—Nekrosebazilleninfektion beim Schweine Amer.—J. Vet. Med., 14. Rei. Vet Rev 3, pág. 287.
- CHRISTIANSEN, M.—Embolische Nekrosen im Gehirn bei der Nekrobazillose der kalber.—*Zechr f. zufekt Kr. Kh. d Haust.* Bd. 12, S. 270. 1921.
- CASPER, MUSO P. SCHUMANN.—Über eine henerdings in schlesien seuchenartig auftretende Nekrobazillose der Rinder.
- JARNAI KARL.—Verklösung der Mesenteriallymphknoten und Lebernekrose.—*Allat Lapot* 1922, S. 29.
- VALL S.—Die Pathologische Anatomie der pseudotuberculosis.—*Svensk Vet. Tidskr.* 1922, S. 1.
- GEORGESCU C. I. Y MIHAILESCU M.—Un caz de pseudo-tuberculosis muschinlara la vaca.—*Archivă Veterinara, Bucureşti*, XIX, Números 1-2-12-17. 1926.
- TURKE, A. W.—Hépatite infectieuse nécrosante du mouton australien. Rôle pathogène du B. oedematiens (Weinberg et Seguin) reproduction de l' infection vaccination par l' anaculture Bust Pasteur tome 42, Nüm. 2, págs. 211-224. 1928.
- CUILLÉ.—Die krankheiten, die der Nekrosebacillus hervorruft.—*Rev. gen. med. vet.* T. VI, pág. 457.
- KRAGE P. UND STEFFELS M.—Ein Fall bösartiger Nekrobacillose der Rinder in einer ortpreussischen Hochzuchtherde.—*Dtsch tierärztl. Wochenschr.* Jg. 37, nüm. 3, S. 33-37. 1927.
- UBERTINI, BRUNO.—Enzoosia da bacillo della necrosi in un allevamento equino. *Clin. Vet.* 52-277-288. 1929.
- ZOCOLINI SECONDO.—La necrobacillosi delle pecore.—*Nuova Vet.* 7, 274. 1929.
- BOYD A. G.—Observations on diseases in captive wild animals, with special reference to necrophorus infection in snakes and tortoises.—*Cornell Veterinarian.* 19, 33, 39. 1929.

# Congelación de productos alimenticios

POR

**Secundino Arango (hijo)**

VETERINARIO HIGIENISTA

(RECIBIDO EL 4 DE SEPTIEMBRE DE 1931).

Las carnes *congeladas*, no obstante sufrir pequeñas modificaciones en sus caracteres físico-químicos, poseen idéntico valor alimenticio que las *refrigeradas*. Gautier, observó a 12°, la transformación de los albuminoides orgánicos en leucotainas y productos extractivos así como la inhibición fermentativa de los elementos nitrogenados a una temperatura de 0°.

En el pretérito, todos los alimentos congelados se hallaban formados por células que contenían en gran cantidad de agua, sales disueltas que al congelarse

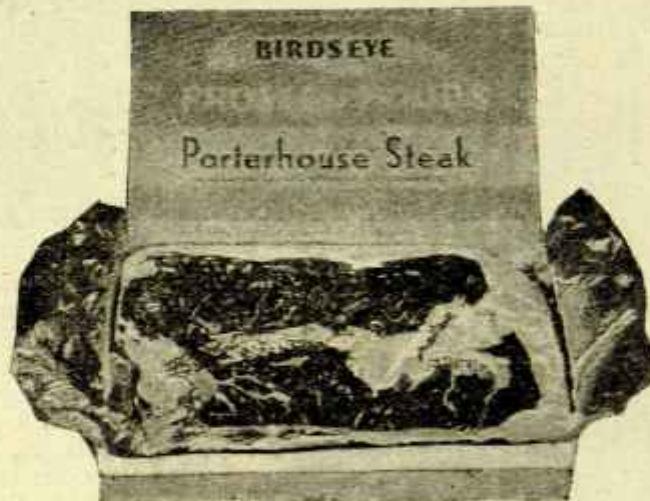


Fig. 1.<sup>a</sup>.—Exquisito bistec dispuesto cuidadosamente en un lujoso paquete.

forman un conjunto de cristales que modifican la estructura histológica haciendo ruin el alimento.

Era, pues, necesario, dar con un método que a la par de proporcionar comestibles, rápida y verídicamente congelados, no alterase la estructura físico-química y que el comprador encontrase el producto en toda su sazón. Si tenemos en cuenta que la formación de los cristales se verifica alrededor de los 25-37° Fahrenheit, podremos suspender su constitución a una temperatura inferior. Adoptando un procedimiento basado en pasar rápidamente el producto alimenticio por el grado en que tiene lugar la formación de cristales, habremos vencido las alteraciones del producto y conseguido extender su mercado.

La congelación rápida se apoya en la teoría de que cuanto más baja es la temperatura ha de ser mayor la velocidad; es decir, se forman cristales más pequeños y por ende ocasiona menos perjuicio en los elementos integrantes del tejido. La estructura anatómica de las células vegetales no permite se presten éstos con tanta facilidad a la congelación rápida. Esta se ensayó primeramente en el pescado y hoy es de uso intenso.

Encontrando el método de conservación adecuado al comercio, éste acaricia la posibilidad de llegar a establecer una distribución de alimentos congelados entre los clientes de residencias más lejanas, pudiendo, a su vez, las amas de casa adquirir en forma congelada la carne, el pescado, frutas y verduras, que recibirá en paquetes muy vistosos e higiénicos, exactos de peso, y cuyo producto

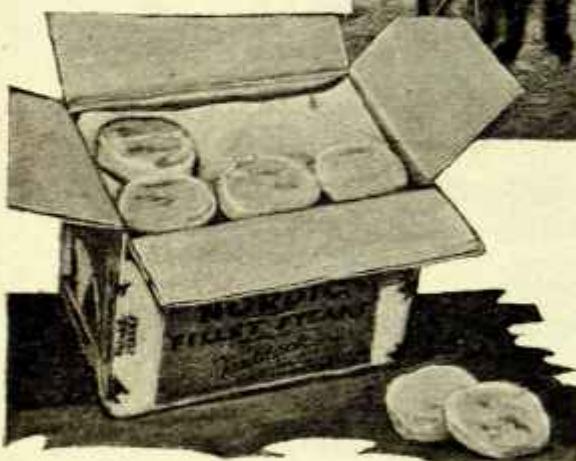
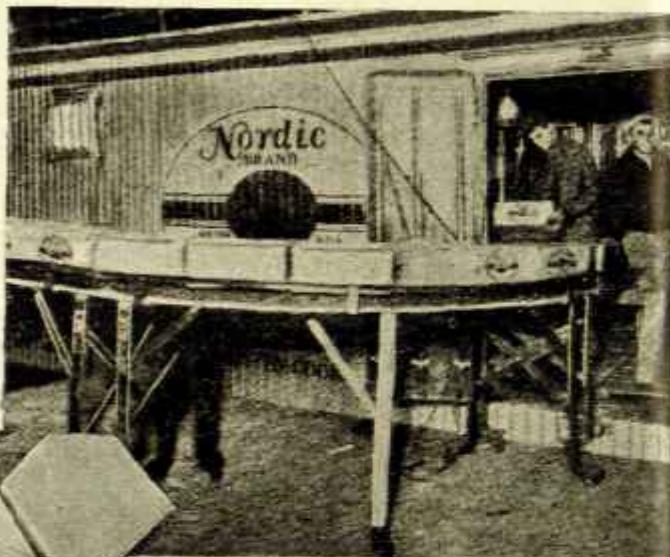


Fig. 2.<sup>a</sup>.—Para el transporte se utilizan vagones refrigerados sin hielo. Dos empleados se disponen a colocar la mercancía en el interior de aquél. Empacado con filetes de pescado.

pensado a esta casa que se puede pensar en una segura transformación de los métodos de venta de carnes, frutas, verduras y hortalizas.

Respecto a la parte económica de la producción nos remitiremos a la referencia publicada por Mr. Wainwright Evans en la revista *World's Work*, sobre su visita a la gran abacería de Springfield. Dice en la referida nota que los productos que en ella se venden (cerdo, ternera, pollo, gallina, pescado), gozan del mismo precio que el de los restantes mercados. Llamó la atención de Mr. Evans la existencia de fresas sometidas a esta conservación, en Oregón, hace un año; la

está libre de desperdicios y listo para ser condimentado.

En Springfield (E. de Massachusetts)—E. U. A.—existe un establecimiento dedicado exclusivamente a la venta, al menudeo, de comestibles tratados por el método de la congelación rápida. Tal es la excelente acogida que se ha dis-

recolección fué llevada en el crítico momento de su madurez, se limpiaron y envasaron. Fueron congeladas y despachadas en vagones frigoríficos (véase fotografía), y posteriormente apiladas y sometidas a temperaturas variables entre 15° y 20°. Paulatinamente, fueron expuestas a la venta en una vitrina con luna gruesa y en cuyo interior se desarrollaba una temperatura que, regulada eléctricamente, se mantenía entre 10° y 20° Fahrenheit. Pudo, igualmente, observar Mr. Evans unos guisantes congelados que cuando se deshelaron oían y sabían de modo análogo a otros recién recogidos en la huerta. Asimismo contempló con curiosidad unas espinacas conservadas y sin arenilla.

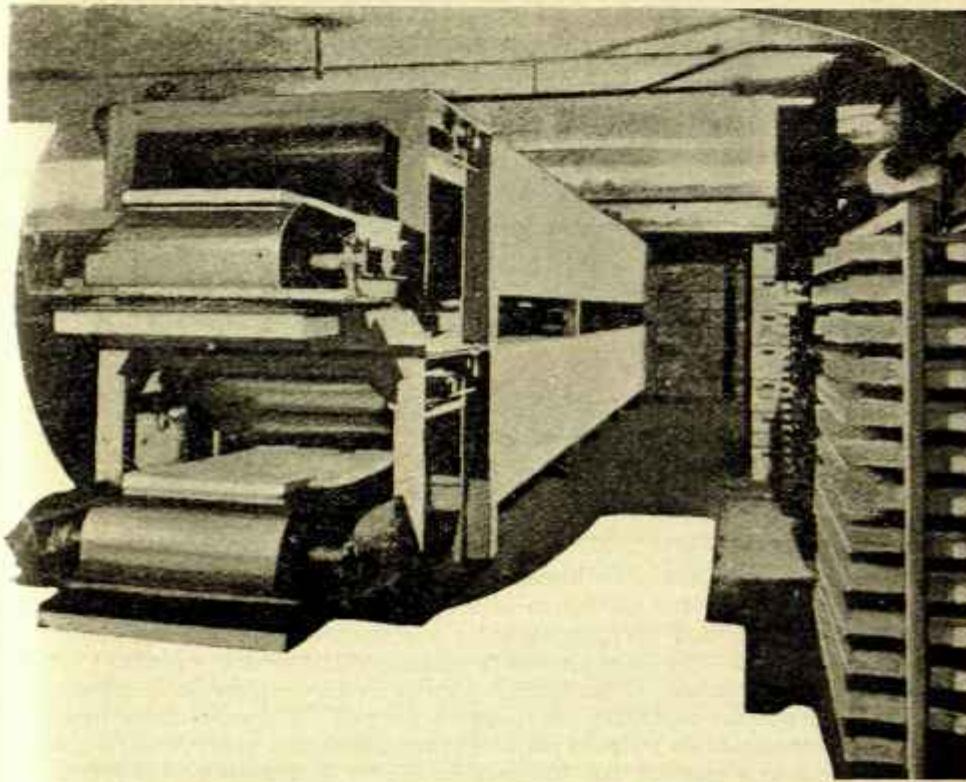


Fig. 3.<sup>a</sup>.—Cámara de congelación utilizada para la carne.

*Métodos de congelación rápida.*—Uno de ellos consiste en colocar el alimento en platos metálicos, por los que pasa la salmuera, o en bandejas también de metal que flotan en la mezcla congeladora. Otro procedimiento es el de cubrir el producto con láminas de caucho o sacos de lona que, de este modo, introducimos totalmente en salmuera.

El método Bridseye es el más empleado y permite la congelación más rápida. Se emplea indiferentemente en productos animales o vegetales. Se comienza por el empacado, que indicamos más adelante, y acto seguido se coloca el paquete entre dos correas metálicas dispuestas horizontalmente y que reciben una lluvia de salmuera por ambas caras. La mezcla congeladora no debe contactar

con el paquete y absorbe, al pasar con gran velocidad a través de las correas de metal, el calor que a estas pasa del paquete. Goza de gran ventaja este procedimiento, ya que al congelar por dos lados el producto, invertimos la cuarta parte de tiempo que se necesita cuando la operación se lleva a cabo por un solo lado en cuyo caso el calor interno ha de atravesar toda la masa del producto, lo que no ocurre con la congelación rápida que facilita la salida de aquél en dos direcciones: del interior a las dos superficies.

*Empacado.*—Es la parte más «comercial». De la presentación del producto, el que su exterior sea más o menos atractivo, depende la aprobación del consumidor. Los alimentos pueden envasarse antes o después de ser congelados, es



Fig. 4.<sup>a</sup>.—Otra cámara de congelación de la que se hace uso para la conservación del pescado.

cuestión de procedimiento. En el método de Birdseye se empaca el comestible antes de congelarlo con el fin de que se adapte a la forma del envase, lo que no se podría conseguir una vez congelado, y a su vez permita la formación de un empacado uniforme que haga posible la estandarización del producto y mantenga bajas temperaturas. Otros métodos no permiten esta forma de envasado, tal sucede cuando los alimentos previamente congelados y muy duros nos disponemos a envasarlos en vistosos paquetes especiales para cada uno de los artículos; esta clase de empaquetado no permite formar un bloque con el producto que favorezca las temperaturas bajas en virtud de los espacios de aire que entre ellos existe.

(Ilustramos este trabajo con fotografías de *The American Exporter*, de New York, 1931).

Julián Izquierdo Ortega

## Miguel de Unamuno

Se propone este ensayo estudiar a Unamuno pensador. No se nos oculta la dificultad del empeño, porque, en Unamuno el pensamiento y la vida forman una trama inseparable. El pensamiento sirve en él a la vida, no fluye de la vida para devenir pensamiento puro, libertándose de la garra vital.

¿Cómo enfoca Unamuno el mundo? ¿Qué captaciones intelectuales ha hecho? He aquí el objeto de este ensayo. Fácil es advertir el interés que el tema encierra. Sobre todo en España, donde hay una tendencia radical a transformar en tópicos a los hombres mejores. Aquí no se conoce la crítica. Por esto se adoptan ante los valores estas dos posturas que nacen de nuestra pureza mental: o la negación cerrada o el encumbramiento señoero. Y ante Unamuno ha acontecido, singularmente, esto. Sobre el rector de Salamanca se ha escrito muchísimo. Artículos, ensayos, libros... Sin embargo, apenas se le ha estudiado seriamente.

Considero esencial un análisis profundo de este pensador representativo.

A la luz que proyecte su espíritu veremos muchas de las cualidades psicológicas de la España actual.

### EL CASTICISMO

Una de las cualidades que primero destacan en Unamuno es la fuerza con que plantea los problemas. Su espíritu vive los problemas. Sería más exacto decir que vive de los problemas mismos. Los problemas le acucian, pero son también su fruición. Los temas substantivos que ha fletado su mente son escasos. En rigor se reducen a tres: España, Don Quijote y el sentimiento trágico de la vida. Ninguno ha movido la raíz de su ser como el problema de la inmortalidad.

De esto y del quijotismo hemos de hablar largamente después.

España ha sido siempre una honda preocupación unamunesa. ¿Qué es España en esencia? La pregunta no puede ser más ambiciosa. Con la misma angustia se la formula Ortega en sus «Meditaciones del Quijote». Y Costa. Y Ganivet.

Unamuno bucea en lo castizo para captar la psicología de la raza. El concepto de tradición eterna es el instrumento intelectual de que se vale para llegar al fondo de la Historia de España. Porque según él, hay una tradición eterna «legado de los siglos: la de la ciencia y el arte universales y eternos». Para explicar al lector qué sea eso de la tradición eterna, se vale de metáforas: «los ríos que van a perderse en el mar arrastran detritus de las montañas y forman con él terreno de aluvión, que a las veces una crecida barre la capa externa y la corriente se enturbia, pero que, sedimentando el limo, se enriquece el campo». La tradición es la substancia de la Historia, afirma Unamuno. De nuevo acude a otra metáfora para aclarar este concepto. «Los periódicos nada dicen de la vida silenciosa de los millones de hombres sin historia que a todas horas del día y en todos los países del globo se levantan a una orden del sol y van a sus campos a proseguir la obscura y silenciosa labor cotidiana y eterna, esa labor que como la de las madréporas suboceánicas, hecha las bases sobre que se alzan los islotes de la Historia.»

«En este mundo de los silenciosos, en este fondo del mar, debajo de la Historia es donde vive la verdadera tradición, la eterna, en el presente, no en el pasado muerto para siempre y enterrado en cosas muertas.»

He aquí lo que busca Unamuno: la tradición eterna, «que al ser eterna es más bien humana que española». En el fondo del hombre encontramos el peso de la tradición eterna. Unamuno ha construido aquí nada menos que una filosofía de la Historia. Si la Historia brota de la tradición eterna, se ha formulado aquí evidentemente una teoría ahistórica de la Historia. Lo que fluye está condicionado, por lo que permanece invariable. ¿Cómo es esto posible? Es que la Historia es superficie y la tradición fondo. Entonces, el hombre es, en esencia, igual. Y si es igual, ¿cómo actúa desigualmente?

La tradición nutre a la Historia, pero, ¿es que la Historia no forja también su tradición? Lo que hacemos depende de lo que deseamos, pero también nuestros hechos modifican nuestra estructura psíquica. Concedamos que la tradición sea punto de apoyo de la Historia, mas resulta difícil concebirla como su substancia. Yo considero que lo eterno es, precisamente, la nota personal que cada pueblo sabe dar en la Historia. La idea misma de lo eterno es un ingente problema. Lo universal humano —fondo de la tradición eterna— se enriquece cada día, y por esto más que explicar la Historia, en realidad, la presupone. La intrahistoria de Unamuno resulta una petición de principio que nada descubre. Unamuno estudia el casticismo. ¿Qué relación tiene lo castizo con el problema de la tradición eterna? «La Humanidad es la casta eterna, substancia de las castas históricas que se hacen y deshacen como las olas del mar; sólo lo humano es eternamente castizo. Más para hallar lo humano eterno hay que romper lo castizo temporal y ver cómo se hacen y deshacen las castas, cómo se ha hecho la nuestra y qué indicios nos da de su porvenir su presente.»

Para Unamuno, lo castizo, es lo de vieja cepa castellana. Con rasgos sobrios, vigorosos, dibuja la evolución de Castilla y su influjo en la formación de la nacionalidad española y penetra en nuestra literatura clásica, eminentemente castiza. «Nuestra literatura clásica castiza brotó cuando se había iniciado la decadencia de la casa de Austria, al recogerse la idea castellana fatigada de luchar y derrotada en parte, al recogerse en sí y conocerse, como nos conocemos todos, por lo que había hecho, en el espejo de sus obras; al volver así del choque con la realidad externa que la había rechazado después de recibir señal y efecto de ella.»

Las páginas que en el tomo I de ensayos se dedican a reflejar el paisaje castellano, están llenas de aciertos. Unamuno ha recorrido los campos de Castilla, palmo a palmo. Hay trazos desnudos y recios que recuerdan el verso cristalino de Antonio Machado.

#### PSICOLOGÍA DE LA CASTA

Penetrad—dice Unamuno—en uno de esos lugares o en una de las viejas ciudades amodorradas en la llanura, donde la vida parece discurrir calmosa y lenta en la monotonía de las horas, y allí dentro hay almas vivas con fondo transitorio y fondo eterno y una intrahistoria castellana. Así es el ritmo de la vida en los lugares de Castilla. Un paisaje dilatado, desértico, donde conviven unas almas quietas, paralíticas. Parece como si el tiempo no fluyera.

Sobre el horizonte del presente no se otea un anhelo. La vida aquí parece complacerse, en seguir siendo como ayer, como siempre, en contemplarse inmóvil. Azorín ha penetrado como nadie en el hondón de estas almas hieráticas. Según Unamuno, el hombre es aquí sobrio. Y lo explica por el influjo

del clima, es también socarrón, silencioso y taciturno. Otra cualidad psicológica que destaca en él, es la tenacidad que se empareja con la lentitud en sus reacciones frente al mundo exterior. Lento y tenaz. Esto excluye, sin duda, la agilidad mental y la serenidad con que deben resolverse los problemas de la vida moderna. El castellano parece no ir a las cosas; son las cosas las que tiran de él. El hombre rígido, inflexible, es en el fondo un hombre encadenado a una idea o a un dogma, un alma, por tanto, cerrada a una porción de valores. Para Unamuno este clima extremado de Castilla ha ejercido hondo influjo en el espíritu castellano, seco y cortante, sin capacidad para apreciar el matiz. El perfil que hace de la psicología de la casta me parece certero; es tal vez su logro mejor.

En nuestro teatro clásico—sobre todo en el de Calderón—encuentra Unamuno un claro manantial de donde brota lo castizo, que arrastra en su corriente lo eterno. Menéndez Pelayo ha escrito que distinguen al ingenio castellano «grandeza inicial y lucidez pasmosa para sorprender las ideas; poca calma, poca atención para desarrollarlas»; y dice Unamuno: ¡es claro!, como las sorprende, se le escapan sin entrar en él e imponerse a su atención, para desarrollar por sí, en virtud propia, su contenido. La «intuición rápida», «de proceder como por adivinación y relámpagos», es falta de comprensión viva, genética. Lo que sostiene Menéndez Pelayo, acerca de la escasa atención del ingenio castellano es exactísimo. ¿No está aquí acaso la razón de nuestra exigua aportación al mundo de la filosofía y de la ciencia? Sólo las cosas que se hallan en la superficie suelen verse pronto. Las verdades profundas exigen siempre un continuado esfuerzo intelectual. La carencia de atención arguye, generalmente, deficiencia intelectiva. Primero angustian a la mente los problemas; y después la atención es el caballo en que aquella se dirige hacia las cosas. Unamuno pulveriza el tópico de la brillante imaginación española. Más bien que imaginación, fantasía. La imaginación crea y la fantasía reproduce.

Existe en el espíritu castellano una dissociación entre el mundo de los sentidos y el de la inteligencia, a la que corresponde, «una dualidad de resoluciones bruscas y tenaces». Esta dualidad engendra el libre arbitrio y el fatalismo. O se concibe, pues, la libertad absoluta o la fatalidad inexorable. Nada de libertad relativa o determinada. «El valor, valer de toro», no valor de valer, valor que surge del propio conocimiento. La voluntad se hace indolente cuando no logra imponerse con su impulso súbito. Nunca trata de adaptarse las cosas paulatinamente. He aquí nuestro considerable desdén por el trabajo. En cambio, creemos demasiado en la lotería.

En amor, se percibe el espíritu dissociativo que hace que aquel haya de ser o grosero o austero. El amor, como conjunción de la sensualidad y el afecto, está muy distante de lo que aquí se siente. La mujer es más que nada madre. Acerca de la mujer tiene Waldo Frank, ideas luminosas. Según este brillante escritor, «en toda Europa no hay mujer menos apasionada y menos sexual que la española». Es, además, serena, poderosa y carece de curiosidad. «En la mujer busca el español el refugio del espíritu y en la prostituta el alivio del deseo. La prostituta española con la cruz sobre el pecho es la menos mercenaria y la más femenina. Es dulce y maternal; tiene conciencia de su pecado, y el que besa sus labios, besa misericordia. El hombre le da pan y oprobio y, a cambio de ésto, ella le devuelve gustosa su humildad y su consuelo. La esposa española sabe que existe la prostituta y la tolera, porque proporciona al marido una huída de los castos rigores de la familia y de la iglesia». Aquí está magníficamente expuesta la dissociación de que habla Unamuno. Hay un ansia incontenida en el amor de llegar al fondo de la cacera del ser. Pero el amor busca el

placer porque, como decía Nietzsche, el placer quiere eternizarse. El amor es, por tanto, aquí una cosa de la carne o una cosa del espíritu, no algo del espíritu que se busca a través de la carne.

Preocupa de verdad al castellano la opinión pública en la que se encuentra la base del honor. ¿Cómo se coordina esto con la soberbia de que tanto se ha hablado? El soberbio es el hombre que para valorarse a sí mismo emplea una estimativa peculiar. Es el hombre encerrado en sí mismo, a quien no interesa lo que los demás piensen sobre él. En cambio, el vanidoso, vive el juicio ajeno sobre su conducta. El vanidoso se ve en los demás. El soberbio ve a los otros en él. Mientras el vanidoso es un hombre sociable, el soberbio es radicalmente insociable, porque se cree un caso aparte, un individuo único. El soberbio es un ciego para todos los valores extraños. El sentimiento del honor está, pues, en contradicción con la soberbia. Tal vez ésta se halle en uno de los estratos más hondos de la psique castellana. Y el honor sea una cosa epidémica, pero no resulta nada fácil conciliar ambos. Ya dice Unamuno que fué la España castiza «un pueblo de teólogos, cuidadosos en coguir los contrarios».

Toca también la cuestión de nuestra intolerancia, en la que descubre una falta de complejidad y de vigor del espíritu castellano. «Valsa más, según el Duque de Alba, conservar mediante guerra un reino arruinado para Dios y el Rey, que tenerlo sin ésto, entero en provecho del demonio y de los herejes sus secuaces». Esto es caminar a redropelo de la vida. ¿Por qué no buscar en esta idea la raíz de la decadencia española? Se trata de una idea que traduce un estado de conciencia colectiva. Cada pueblo tiene un problema esencial para caminar en la Historia, y es conocer su mundo. Toda aptitud que implique desdén por aquél, conduce al hombre o a la raza al fracaso. Ahora bien: ¿Esta posición del español ante la vida, es eterna o es transitoria? A mi modo de ver, es fugaz.

#### LA MÍSTICA

La concepción del mundo, que tiene el espíritu castellano, se refleja en la mística, en torno a la cual discurre Unamuno agudamente. Este pensador tuerce y retuerce los conceptos hasta mirarlos por todas sus caras. Su análisis traspasa la superficie de las cosas, pero casi nunca llega a inducciones sobre ellas. Por ésto es tan difícil sintetizar su pensamiento y se hace preciso transcribir sus mismas palabras. Pero Unamuno es casi siempre un pensador claro. Según él, la mística «no es ciencia sino ansia de la absoluta y perfecta hecha substancia, hábito y virtud intransmisible, de sabiduría divina; una como propedéutica de la visión beatífica; anhelo de llegar al ideal del universo y de la humanidad e identificar el espíritu con él», «deseo de hacer de las leyes del mundo hábitos del ánimo». La mística funde, a su juicio, el saber, el sentir y el querer. La casta castellana, reñida con todo lo que implicara trabajo, no podía dedicarse, con fruición, a la ardua tarea de profundizar en la realidad externa. Pero esta explicación que da Unamuno es, a mí parecer, errónea y superficial. ¿Su desprecio por el trabajo podía ser la causa de que el espíritu castellano desviara su mirada del mundo de los hechos para contemplar «la substancia de los secretos»?

La razón está en que el mundo de los hechos no le decía nada al hombre castellano; pero esto supone que el hombre castellano tampoco preguntaba nada a la realidad externa. No buscaba ideas, presuponía una idea. Esta idea absoluta no se descubre por vía intelectiva. San Juan de la Cruz ha escrito: ninguna cosa criada ni pensada puede servir al entendimiento de propio medio para unirse con Dios. Todo lo que el entendimiento pueda alcanzar, antes le sirve de impedimento, que de medio, si a ello se quisiese asir.

La mística «arranca del conocimiento introspectivo de sí mismo, cerrando los ojos a lo sensible y aún a lo inteligible» para llegar a Dios. Eso es, pues, la mística: un camino que, partiendo de la intimidad de la persona, conduce a la divinidad. Unamuno encuentra la génesis de la mística castellana en el contraste que existía entre las aspiraciones de la casta y la sordidez de la realidad. Aquellos hombres buscaban a Dios porque el Universo era pequeño. Estimo esto equivocado. Encontrar pequeño o grande el Universo depende en rigor de la estimativa que cada pueblo lleve al enfrentarse con él. El mundo no es pequeño ni grande por sí, sino relativamente al metro con que se le juzga. Encontrar el mundo mezquino es, en definitiva, haber descubierto previamente un supremo valor, o sea a Dios.

Afirma Unamuno que «en España penetró tanto como, donde más, el soplo del humanismo». En Fray Luis de León se conjugan, magníficamente, humanismo y misticismo. Era Fray Luis epicúreo, estoico y cristiano. Las páginas que Unamuno le dedica, están saturadas de comprensión y amor. Termina el rector de Salamanca su tomo I de ensayos, planteando nuevamente el problema con que comienza el libro: ¿Conviene que España se salga de sí misma o, por el contrario, debe cerrar sus fronteras o todo influjo extraño? La solución es clara para Unamuno. Si lo castizo histórico es la cáscara que contiene lo eterno, ¿por qué no romper la cáscara para tomar la almendra? La cáscara protege, pero también mata. Después de todo, aquella sirve a ésta. He aquí sus palabras: «no dentro, fuera nos hemos de encontrar. Cerrando los ojos y acantonándose en sí, se llega al impenetrable individuo átomo, uno por exclusión, mientras se enriquece la persona cuando se abre a todo y a todos».

De aquí que Unamuno conciba el amor patrio como la conjunción de dos amores: el amor al campanario y el amor a la humanidad.

Hemos pasado revista en estas breves páginas a las ideas fundamentales de Unamuno en torno a la esencia de España. Ya dijimos que el punto de partida es la tradición eterna. ¿Hay una tradición eterna? Este es el nudo del problema. Tengo por evidente que cada época histórica tiene su tradición. Cada tiempo recibe del que le precede algo radicalmente nuevo y da al que le sigue algo original.

Si la tradición eterna es más bien humana que española, ¿qué es lo humano? Lo diferencial o lo universal? Si es sólo lo común a todos los hombres, entonces lo peculiar de cada uno no es humano. Además, ¿en qué consiste eso que es común a todos? No creo que lo sepa Unamuno. Otra cuestión: ¿Cómo lo castizo histórico lleva en su vientre lo eterno?

Estos problemas de amplia envergadura histórica deben ser previos a todo enfoque de la esencia de cada pueblo. Lo que no sea ésto ha de reducirse fatalmente a enumerar hechos sin conocer el manantial de donde brotan. En este sentido ha dejado Unamuno intacto el gran problema.

#### EL SENTIMIENTO TRÁGICO DE LA VIDA

¿Cómo ve Unamuno el mundo? ¿Le preocupa el problema metafísico del ser? ¿Hacia qué blanco dispara la aguda flecha de su espíritu? Unamuno anhela, en efecto, llegar a un determinado saber sobre el Universo. Pero la pregunta que le acucia no es en rigor una pregunta filosófica. En este sentido Unamuno dista mucho de ser un filósofo. Porque sólo le interesa saber lo que las cosas son en vista de su finalidad con relación al hombre. No penetra el por qué del Universo, sino para captar el para qué. Por tanto, lo mira todo más que por su vertiente filosófica por su vertiente pragmática. Es que el problema vital de Unamuno no

radica en filosofar sino en vivir, vivir siempre. He aquí su angustia: la muerte. Desde niño lanza desolados gemidos ante la fuerza negra que corta el hilo de la vida huidiza. Si la muerte es el absoluto anonadamiento de cada existencia.... ¡Entonces la vida misma carece de sentido!

Para Unamuno, el espíritu, no tiene más que un problema radical: salvar al hombre de la nada. Pero esta es una posición práctica no teórica.

Y, sin embargo, ve Unamuno el objeto supremo de toda filosofía en la meditación sobre el hombre de carne y hueso que se resiste a perecer y siente hambre furiosa de eternidad. Hay un impulso en el ser que le lleva a desechar ardientemente vivir siempre. Y como la muerte aparece como la negación de este impulso, de aquí el problema práctico, el auténticamente práctico, aquel cuya solución da sentido a la vida misma.

Unamuno repite varias veces aquella idea de Spinoza, según la cual cada cosa en cuanto es en sí se esfuerza por perseverar en su ser. Este esfuerzo es su esencia actual.

Perseverar en su ser... Esencia actual. Tenemos formulada aquí, toda la dedicación de la vida de Unamuno. Porque evidentemente esta alma singular no vive para la humanidad o para la cultura, vive para salir de la angustia que la nada le plantea. Vive—aunque sea paradoja—para poder seguir viviendo. Consagra la existencia íntegramente a buscar una salida del círculo de hierro de la muerte. En esta lucha terrible entre el impulso fundamental de la vida y la realidad inexorable del sentir humano se encuentra cada hombre señero, solitario. Unamuno concibe al hombre como fin en sí mismo, no como medio. Por esto dice que la civilización se endereza al hombre, a cada hombre. Hemos expresado el individualismo de este pensador. Yo veo surgir con claridad esta posición unamusiana. Quien sólo vea la propia liberación en una potencia superior que sea el fundamento de la vida, caminará hacia ella ciego a realidades circundantes, ciego ante la sociedad en cuyo seno vive. Unamuno ve, pues, la sociedad, pero no la vive. Yo pienso que si existe el individuo—no me refiero al individuo biológico—es casi del todo un producto social. Y si es indubitable su existencia, a mi juicio, su contenido es colectivo. El individuo podrá ser la copa repleta de esencias ajenas. ¿La civilización para cada hombre o el hombre para la civilización? Esta manera de plantear el problema está ya perclitada. Superado el idealismo moderno no se hablará más en nuestra época del individuo aislado. Es que sociedad e individuo integran un todo del que no pueden separarse porque se alimentan recíprocamente. La sociedad vive del individuo, y éste sólo puede existir en sociedad.

Salvador de Madariaga ha dicho que encontraba acertada una caricatura de Bagaría, en que aparece Unamuno como una lechuza, cuyos ojos miran fijamente al más allá. Precisando un poco—y esto hay que exigir a Salvador de Madariaga—se trata de un error grueso. Porque el rector de Salamanca no intenta captar con la razón lo que hay allende la vida para adoptar una postura congruente con la idea. Todo lo contrario: Unamuno desconfía de la razón y por esto no intenta ver sino crear. Unamuno que es hombre de fe no cree en la razón, o mejor, niega la capacidad de la razón para descubrir la verdad absoluta que le salve de la nada. La lechuza es todo serenidad y todo ojo. Unamuno, al contrario, lanza un rugido de dolor contra los barrotes de la jaula en que el enigma del mundo ha encerrado su vida. Gime, lucha, se irrita contra la razón que le dice que existe la nada. Naturalmente, que Unamuno ha llamado a la razón en su auxilio. Si desconfía de ella es porque antes la ha preguntado algo. ¿Qué conocemos? ¿Existe una realidad en que la razón no puede penetrar? Esto se ha preguntado don Miguel. Si hay una realidad que es en cuanto conocida produc-

to del instinto de conservación personal, ¿no habrá otra realidad que sea obra del instinto de perpetuación? Hay un mundo, el mundo sensible que es hijo del hambre y hay otro mundo, el ideal, que es hijo del amor. Así como hay sentidos al servicio del conocimiento del mundo sensible, los hay también al servicio del conocimiento del mundo ideal. Unamuno sale al paso de la objeción que pudiera hacérsele de que estas creaciones del instinto de conservación son sólo fantasías. Y pregunta: ¿Quién nos dice que no haya un mundo invisible e intangible percibido por el sentido íntimo, que vive al servicio del instinto de perpetuación? Unamuno salta por encima de todo rigor intelectual al equiparar ambas preguntas. ¿Existe el mundo exterior? Esta pregunta se formula Descartes y con ella surge el idealismo. La razón comienza aquí por poner en duda una evidencia vital. Digo vital, porque de hecho, todos partimos de la existencia del mismo para poder vivir. Con esta pregunta hace la filosofía un avance considerable en la historia de la cultura. Ahora bien: ¿percibimos todos ese mundo ideal para que la razón tenga datos con qué poder dudar de él? ¿Vivimos de él y en él, como vivimos en el mundo circundante? La primera pregunta la ha formulado la razón, mientras que la segunda la ha formulado el sentimiento.

En este estudio del pensamiento de Unamuno, vamos a encontrarnos muchas veces con que su intelecto se halla sometido a su anhelo, desnudo de immortalidad. En una palabra: que su razón se pliega a las exigencias de su querer. En realidad, su «sentimiento trágico de la vida» es una construcción volitiva que de vez en cuando se viene abajo por las arremetidas del intelecto. Unamuno carece de fuerza para plantearse con algún rigor los problemas filosóficos. Vive las ideas de las cabezas metafísicas más profundas. ¿Para qué se filosofa?, interroga. No pregunta por qué, sino para qué. Se filosofa para vivir, concluye. Sólo le interesa el por qué, en vista del para qué. Sólo quiere saber de dónde viene para mejor averiguar a dónde va. Pero quiere saber ésto, sencillamente, porque no quiere morirse del todo, como él dice. No hay, pues, una necesidad intelectual de conocer, sino una necesidad vital de conocer. La pura necesidad intelectual de conocer por conocer, que es la alegría del filósofo, no existe para Unamuno. Tiene este pensador momentos de gran agudeza al enfrentarse con ciertas ideas filosóficas. «Pienso, luego soy», no puede querer decir sino «pienso, luego soy pensante», ese ser del soy que se deriva del pienso, no es más que un conocer; ese ser es conocimiento, más no vida. Y lo primitivo no es que «pienso, sino que vivo».

Lo primitivo no es que pienso, sino que vivo.... hasta aquí llega Ortega por una ardua senda intelectual, como he expuesto en uno de estos ensayos. También Turró, por el análisis, pulveriza el entímema cartesiano. Yo creo que lo mejor de Unamuno son sus intuiciones certeras. El primer contacto con las cosas muestra a su intelecto su desnuda anatomía. En cambio, raramente, mediante la faena analítica, llega a descubrir un rico panorama ideológico. La mente unamuniana no siente el ansia de fundirse con las cosas, porque carece de lo que Spinoza llamó bellamente amor intelectual. No le angustia la cuestión de cómo sea el mundo, sino la de cómo debe ser. Esta posición es, por tanto, activa, no contemplativa, como hemos afirmado repetidamente.

Pero volvamos al punto de arranque de lo que él llama sentimiento trágico de la vida. Veamos su profundo acento: «Si al morírseme el cuerpo que me sustenta, y al que llamo mío, para distinguirle de mí mismo, que soy yo, vuelve mi conciencia a la absoluta inconsciencia de que brotara, y como a la mía les acaece a las de mis hermanos todos en la Humanidad, entonces no es nuestro trabajo linaje humano, más que una fatídica procesión de fantasmas que van de la nada a la nada».

Frente a la posibilidad de que el ser se extinga en la nada, lanza su voluntad la más gigantesca protesta: «no quiero morirme, no, no quiero quererlo; quiero vivir siempre, siempre, siempre, y vivir yo, este pobre yo, que me soy y me siento ser ahora y aquí».

No es el problema del hombre hacer de su vida algo bello y profundo; la meta de la vida no es la cultura o la libertad, sino que radica en su propia eternización. La vida ansía más siempre, necesita seguir siendo siempre. Según Unamuno, sólo los hombres débiles se resignan a la muerte final. En cambio, en los fuertes, el ansia de perpetuidad sobrepuja a la duda de lograrla y se vierte al más allá de la muerte.

¿Qué es lo fuerte? ¿Qué es lo débil? Me parece que lo fuerte es no temer a la muerte y pensar que la vida tiene un profundo sentido inmanente. Pienso que la vida posee tal vigor, que a pesar de la muerte se justifica a sí misma. Lejos de ser una apariencia es el supremo valor. ¿Que Unamuno no la puede pensar, ni siquiera vivir sin imaginársela eterna? Cierto. Pero frente a esta concepción existen millones y millones de hombres para quienes la verdad, la belleza o la libertad constituyen excelsas dedicaciones de la vida, de esta vida fugitiva que no es para el rector de Salamanca más que una apariencia. Después de todo, la vida, eterna o no, no es otra cosa que un fenómeno, pues fenómeno significa lo que aparece. Una mente fina, el doctor Novoa Santos, habla en uno de sus libros de un instinto de la muerte. Frente a un instinto de vivir, existe un instinto de morir.

Sostiene Unamuno que, cuando los hombres hayan resuelto el problema de la vida, será este planeta un infierno, porque entonces surgirá, con gran fuerza, la cuestión de la supervivencia. Esto quiere decir que existe una clase que no puede pensar en la inmortalidad, porque la acucian otros asanes próximos de inaplazable urgencia vital. De acuerdo con ésto. Pero de aquí se deduce que la postura espiritual del hombre está condicionada por relaciones económicas. Los que tienen resuelto el problema del pan son los que únicamente pueden pensar en la muerte. Contra la opinión de Unamuno me parece probable que el mundo futuro vea en esta vida que se acaba, y por lo mismo que se acaba, un fuerte y bello estímulo. Por lo demás, esta idea subrayada, nos muestra claramente que hay una cultura de clase que brota de la posición espiritual desde la que cada hombre enfoca al mundo.

\* \* \*

Unamuno somete a la inmortalidad del alma a un riguroso análisis en que abundan los aciertos profundos. Esto acredita una meditación seria en torno a cuanto se ha escrito sobre el alma. Para este pensador, incluso el racionalismo, es materialista. Entiende por materialismo la doctrina que niega la inmortalidad del alma individual. Pero, a la vez, sostiene que como desconocemos lo mismo lo que sea la materia que lo que sea el espíritu, y al ser la materia para nosotros una mera idea, de aquí se deduce que el materialismo es el idealismo. ¡Claro! El materialismo en tanto que doctrina es mera idea. ¡Pero la materia es para nosotros tan sólo una idea! (1) ¡Esto sí que es idealismo! «Sólo salvan la inmortalidad del alma los sistemas dualistas, los que enseñan que la conciencia humana es algo substancialmente distinto y diferente de las demás manifestaciones fenoménicas».

(1) Para el materialismo la realidad primaria y substantiva es el mundo exterior, el mundo físico.

**LAB**  
Revista de Veterinaria

La razón es, naturalmente monista. Porque es obra de la razón comprender y explicar el Universo, y para comprenderlo y explicarlo para nada hace falta el alma como substancia imperecedera. La doctrina de la substancialidad del alma nació de la necesidad que los hombres sentían de apoyar racionalmente su anhelo de inmortalidad.

Estos conceptos unamunescos son un ejemplo de fidelidad a la razón. Agilmente destruye las pruebas de Balmes, acerca de la inmortalidad del alma. Por cierto que hay en *El Sentimiento Trágico de la Vida*, un pasaje en que se desliza un gran error. Dice Unamuno: «La idea de algo individual, de este tintero que tengo delante, de ese caballo que está a la puerta de casa, de ellos dos y no de otros cualesquiera individuos de su clase es el hecho, el fenómeno mismo. La idea de mi mismo soy yo». Hoy no es posible esta confusión habiendo leído a Husserl. Aquí parece referirse Unamuno a la percepción más que a la idea. Si la idea es un producto de abstracción intelectual no cabe nunca establecer identidad entre el objeto y la idea misma. Pero tampoco es posible en toda percepción. ¿Puede decirse que mi percepción de esta mesa sea la mesa percibida? Cada percepción mía me permite ver un trozo de la mesa, pero este trozo no es la percepción, puesto que ésta supone que yo lo perciba. Hay que distinguir, pues, entre la percepción, que es un acto del sujeto, y lo percibido.

Prosigamos. Por dondequiera ve Unamuno a la razón contradiciendo el anhelo de inmortalidad. La razón es para él enemiga de la vida. Voy a transcribir un fragmento sobre esto. Mejor que por mis palabras podrá el lector conocer la actitud unamunesca ante el problema de la razón. «Es una cosa terrible la inteligencia». Tiende a la muerte como a la estabilidad la memoria. Lo vivo, lo que es absolutamente inestable, lo absolutamente individual, es, en rigor, ininteligible. La Lógica tira a reducirlo todo a entidades y a géneros, a que no tenga cada representación más que un sólo y mismo contenido en cualquier lugar, tiempo o relación en que se nos ocurra. Y no hay nada que sea lo mismo en dos momentos sucesivos de su ser.

«La identidad que es la muerte, es la aspiración del intelecto. La mente busca lo muerto, pues lo vivo se le escapa; quiere cuajar en témpanos la corriente fugitiva, quiere fijarla. Para analizar un cuerpo hay que menguarlo o destruirlo». Después formula esta pregunta: ¿Cómo va a abrirse la razón a la revelación de la vida? La razón y la vida luchan en todo momento. Comentando aquellas palabras del *Parménides* de Platón: «el uno existe y no existe, y él y todo lo otro existen y no existen, aparecen y no aparecen en relación a si mismos y unos a otros»; concluye que todo lo vital es irracional y todo lo racional es antivital. La razón es, a su juicio, esencialmente escéptica. Evidentemente son estas ideas las más substanciosas y claras de Unamuno, aunque tengan cierto sabor bergsoniano. Unamuno ha repensado seriamente el vínculo que puede existir entre la vida y la razón, «Lo racional no es sino lo relacional; la razón se limita a relacionar elementos irrationales». Claro está que nadie puede decir que la razón no pueda algún día llegar a captar lo vivo, lo que fluye y deviene.

En nombre de la razón califica de abogacía y sofistería todas las elucubraciones que se han hecho en apoyo del hambre de inmortalidad. «La verdadera ciencia enseña ante todo a dudar y a ignorar. La abogacía ni duda ni cree que ignora».

Habiéndose dicho esto muchas veces era necesario repetirlo ahora, cuando se trata de la cuestión de la inmortalidad del alma. Hace falta decírselo en todo momento a los abogados y a los clérigos, la gente que ni duda ni cree que

ignora. La gente que menos respeta la verdad. A los teólogos y abogados hiere la desnuda sinceridad unamunesca.

Resumiendo: afirma Unamuno que la razón humana no sólo no prueba racionalmente que el alma sea inmortal, sino que prueba más bien, dentro de sus límites, que la conciencia individual no puede persistir después de la muerte del cuerpo. Pero, ¿qué garantías nos ofrece la razón misma? ¿No hay acaso en ella un resquicio por donde pueda penetrar la esperanza en otra vida? Eso precisamente busca Unamuno: el momento en que la razón al enfocar el problema de su propia validez salve a la vida anhelante de su estado desesperado. Este momento es aquel en que la razón «ponga en duda su propia validez». Dice Unamuno que la razón acaba por destruir la validez inmediata y absoluta del concepto de verdad y del concepto de necesidad. Ambos son relativos, porque es verdadero un concepto, cuando concuerda con el sistema general de nuestros conceptos. Como dice con acierto, verdad es coherencia. «Y en cuanto al sistema todo, puesto que fuera de él no hay nada para nosotros conocido no cabe decir que sea o no verdadero». Es para Unamuno imaginable que el Universo sea en sí muy de otro modo que como a nosotros se nos aparece, «suposición que carece de todo sentido racional».

La suposición a que alude Unamuno es una de las grandes ideas de la Filosofía katiana. ¿Por qué carece de todo sentido racional sostener que el mundo en sí sea distinto del mundo fenoménico? Sobre todo parece extraño a Unamuno para quien el espíritu tiene capacidad creadora. Ese sí que es el triunfo supremo de la razón: examinándose a sí misma llega a la conclusión de que hay cosas que no son en sí como ella las conoce. Aquí la razón otea la frontera de lo irracional. Su poderío se afirma por el hecho de que dudando de sí misma no se destruye, sino que, por el contrario, se afirma. Por eso la Filosofía se siente interiormente más segura que la ciencia. Después de Descartes, es el «cojito» la única realidad indubitable. Después de Kant, es la razón la que dicta sus leyes al Universo.

«Razón y fe son dos enemigos que no pueden sostenerse el uno sin el otro. Lo irracional pide ser racionalizado, y la razón sólo puede operar sobre lo irracional. Tienen que apoyarse uno en otro y asociarse. Pero asociarse en lucha». Aquí está expuesto brevemente el estilo unamunesco: la raíz de su vivir. En Unamuno, la razón y la fe son antagónicas. La razón niega la inmortalidad del alma. La fe anhela intensamente la otra vida. No pueden entenderse, de ahí la lucha. Esta agonía profunda es el sello de este hombre que se complace en plantearse las más arduas contradicciones. El mismo es una contradicción viva... y la razón de ser de su vida es la polémica. Vive agonizando. Y agoniza, porque necesitando creer para vivir, su mente destruye en cada instante el edificio que levanta su fe.

Bastante inferior en talento a Kierkegaard, es tal vez su alma más desnuda e intensa. Aunque posee la angustia de la nada que sentía Pascal, no podría nunca pronunciar aquello de «Il faut s'abîter». Unamuno no es el pensador así, a secas. Es el pensador que siente y el sentidor que razona. Lo interesante en Unamuno, no es su obra, sino él mismo, que es muy superior a su obra. No busquemos precisamente ideas en su copiosa labor literaria. Unamuno no crea ideas, en primer lugar, porque apenas las concede valor. Su admiración se dispara hacia el hombre concreto, el hombre de carne y hueso torturado por el hambre de eternidad. El pensador está en él, por debajo del sentidor. Es todo lo contrario del filósofo, del especulativo, porque casi nunca sabe especular. Su intelecto refracta la realidad, para servir a su vida. Juega con las palabras y también con los conceptos, estirándolos hasta romperlos. Unamuno vive de esa

agonía entre la razón y la fe. En él, ambas luchan y a cada instante se abrazan. ¿Se abrazan? ¿Cómo es esto posible? He aquí claramente dibujado el perfil de Unamuno. Naturalmente, que su tragedia íntima no puede tener pretensiones de objetividad. Es cierto que lo irracional pide ser racionalizado, pero lo pide en vano, porque la razón sabe donde termina su territorio. Que la razón sólo puede operar sobre lo irracional es algo dudoso. ¿Qué es lo irracional? ¿Lo que penetra en los cuadros de la razón? Entonces, ¿cómo puede la razón operar sobre lo que no es racional? La razón no puede conocer lo irracional, únicamente sabe que existe algo refractario a penetrar en su cuadrícula. Yo no veo que la razón necesite de la fe. En cambio, la fe sí que pide auxilio a la razón. Ciento que la razón no puede conocer, sin un deseo previo, al conocer mismo. Pero no me parece acertado llamar fe a este deseo, como hace Unamuno. Cuando este escribe que «Filosofía y Religión son enemigas entre sí y por ser enemigas se necesitan una a otra», hay que entender que eso acontece en su espíritu, pero no fuera. La Filosofía es una disciplina del saber, emancipada de la Religión. La Religión ha buscado siempre el apoyo de la Filosofía. De ahí la escolástica. Proyectando Unamuno su concepción al exterior, ve la Historia del pensamiento humano «como una lucha entre la razón y la vida, aquella empeñada en vitalizar a la razón, obligándola a que sirva de apoyo a sus anhelos vitales». Yo no acierto a ver esa lucha, por el contrario, estimo que el triunfo de la razón es el triunfo de la vida.

En Heidegger y en Ortega, es la vida lo primario para la Filosofía. Esto quiere decir, que el papel de la razón varía radicalmente con las distintas épocas. Pero este es precisamente el lado más flojo de Unamuno: su carencia de sentido histórico. Por esto capta difícilmente lo que cada tiempo tiene de peculiar. Su ojo sólo enfoca lo eterno, lo de siempre, cuando en realidad lo eterno se dibuja en lo que pasa. Según Unamuno, la razón no conduce al escepticismo absoluto, sino al escepticismo vital; no a dudar, sino a negar que la conciencia sobreviva a la muerte. Este escepticismo vital brota del choque entre la razón y el deseo. «De este choque, de este abrazo entre la desesperación y el escepticismo nace la santa, la dulce, la salvadora incertidumbre, nuestro supremo consuelo».

Si se enfoca lógicamente esto del choque y el abrazo, entre la desesperación y el escepticismo, podríamos preguntar, ¿cómo la razón y el deseo, siendo enemigos pueden abrazarse? Mientras se abrazan no pueden ser enemigos. No se concibe el abrazo sin que alguna de las dos renuncie a ser como es.

Con relación al problema de la muerte, existen dos clases de certezas. La certeza de que la muerte es el definitivo anonadamiento de la conciencia y la de que esta sigue viviendo independientemente del cuerpo. Ambas certezas, según Unamuno, nos harían imposible la vida. No cabe, pues, sino la incertidumbre. ¿Quién que niega no escucha alguna vez esa voz interior que le dice: «Quién sabe», y al creyente no le acontece lo mismo? Unamuno necesita, por tanto, de la incertidumbre. No busca el ser o el no ser, la oscuridad o la luz. Vive de ambas. Esta lucha continua tiene, en Unamuno, el más fuerte acento patético. Porque Unamuno, no solo no rehuye a la razón, sino que clama por ella. No teme la lucha, sino que se goza en la pelea. Leámosle: «No quiero poner paz entre mi corazón y mi cabeza; quiero, más bien, que se peleen entre sí». Dijo Pérez de Ayala, que Unamuno era pensador a pesar suyo, con lo que nadie que haya pensado un poco puede estar conforme. Sin una mente vigorosa y ávida, saturada de cultura, Unamuno no sería Unamuno. Sin ser pensador, no sería su espíritu esa contradicción viva que es. Porque es pensador es él.

Unamuno trata de captar la esencia del amor, al que concibe como algo carnal hasta en el espíritu. Para él, amar es compadecer. Al profundizar el ser, en sí mismo, descubre su propia inanidad, su nadería, descubierta la cual, se compadece y ama al prójimo y al universo. El amor personaliza cuanto ama. «Sólo compadecemos, es decir, amamos lo que nos es semejante». Cuando el amor es tan intenso que llega a amarlo todo, entonces lo personaliza todo y descubre que el universo es persona también, o sea, que tiene una conciencia. Por esto ama, es decir, sufre. Dios es para Unamuno la personalización del todo, la conciencia eterna e infinita del universo. Esta conciencia está presa de la materia, de la que trata de librarse. Por el dolor se llega a la conciencia. «Porque nos sentimos conciencia sentimos a Dios conciencia, es decir, persona, y porque anhelamos que nuestra conciencia pueda vivir y ser independientemente del cuerpo, creemos que la persona divina vive y es independiente del universo, que es su estado de conciencia ad-extra».

Unamuno se adelanta a toda posible objeción lógica sobre el concepto de Dios, para evitar la cual sostiene que toda concepción racional de Dios es en sí misma contradictoria. Concibase el amor como compasión o no, es dudoso que el amor al universo nos descubra su conciencia, y, por tanto, a Dios. El amor podrá descubrirnos que el prójimo tiene una conciencia, porque al fin el prójimo está ahí, ¡próximo! Pero el amor no crea esa conciencia, sólo puede ayudar a verla. En suma; el amor sólo es posible cuando existe de algún modo un objeto amado. El amor, pues, no crea el objeto amado. Es una corriente que liga a los seres. Para concebir el amor a Dios es preciso primero que le haya creado la fe. El amor nos dice que somos nada, que nuestros próximos no son sino nada y eso es también el Universo. Bien, pero, ¿de dónde se deduce que exista Dios? Las clásicas pruebas de la existencia de Dios se refieren al Dios-idea, al Dios lógico. Estas pruebas no prueban nada, es decir, no prueban más que la existencia de esa idea de Dios. Cuando Unamuno era mozo, escribió comentando estas palabras: «Dios es una gran equis sobre la barrera última de los conocimientos humanos; a medida que la conciencia avanza, la barrera se retira»; escribió, digo, estas palabras: «De la barrera acá, todo se explica sin él; de la barrera allá, ni con él ni sin él. Dios, por tanto, sobra». Con relación al Dios-ideal, al de las pruebas, no ha variado de manera de pensar. Su refutación de las pruebas de la existencia de Dios es verdaderamente sólida. Por esto concluye que el Dios que ha de salvar nuestra alma de la nada, tiene que ser un Dios arbitrario. El Dios de Unamuno no es, pues, el *ens summum*, el *primum movens*, el Dios-idea, el Dios que concibe es el Dios que él necesita: un Dios que ama. «Dios es amor, ésto es voluntad». El Dios lógico ni ama ni odia, por lo que lo rechaza esta alma turbulenta. Si toda concepción de Dios es contradictoria, ciertamente no se llegaría a él por la razón, sino contra la razón. La vía no será el intelecto, sino el amor, o mejor es la angustia, el ahogo espiritual lo que descubre a Dios. En su ansia de llegar a una concepción de Dios, es cuando Unamuno realiza el máximo esfuerzo intelectual. En estas páginas se retuerce en vano el intelecto para servir a una pasión que hierve. ¡Pobre mente! ¡Se la saca de su propia atmósfera para que siempre un poco de claridad en la región de la eterna tiniebla! Su misión ha terminado tras de haber sometido a un riguroso análisis las pruebas de la existencia de Dios. Tratar de definir, de problematizar sin algo que nos sea dado, sin «datos» no implica, a mi juicio, lucha entre la razón y el sentimiento, supone, por el contrario, la derrota de la cabeza por el corazón. Claro que nos dirá Unamuno, que con razón, sin razón, o «contra la razón», no le da la gana morirse. Pero la voluntad y la mente se mueven en distinto plano. La mente sólo

es fiel a sí misma cuando capta lo que «es» y como «es». En cambio, el querer, al proyectarse sobre el mundo, no desea reflejar nada de las cosas, sino que sólo tiende a actuar sobre ellas. Ciento que, según sea la estructura de las cosas, así la voluntad ha de triunfar o fracasar fuera. Le interesa, por tanto, que las cosas sean así o de la otra manera. Pero nunca podrá invadir el terreno de la razón afirmando sobre lo que la realidad sea. Cuando afirma el querer: «Esto es así porque yo necesito que sea», puede llegar la razón a pensar que es verdad lo que la voluntad anhela. En este connubio entre el intelecto y la volición—agonía que llamaría Unamuno— pierde aquél su señera independencia y acaso ésta ha huido de su campo de batalla, en el que la realidad y el deseo se disputan cada momento la victoria.

«Creer en un Dios vivo y personal, en una conciencia eterna y universal que nos conoce y nos quiere, es creer que el Universo existe para el hombre», escribe Unamuno. Esta posición me parece la antítesis de la posición auténticamente religiosa. Ver en todo un sentido radical y pleno, constituye el más hermoso imperativo humano. ¿Quién es más fondamente religioso, Goethe o Pascal? Un alma atormentada que excluye o un alma serena que integra? Yo creo que Goethe está muy por encima de Pascal. Unamuno es un castillo roquero que vive para imponer su verdad al mundo. Desde su recinto obturado ha forjado un esquema de lo real para mejor hacer triunfar su ansia de inmortalidad. La vida tirando de sí misma para prolongarse él lo infinito del tiempo y el espacio; he aquí el valor fundamental para este espíritu.

¿Cómo se halla actualmente el problema de la ciencia y la religión? Un pensador, Bertrand Russell, ha tratado esta cuestión con gran hondura. ¿Es cierto que, como se ha dicho, las últimas innovaciones de la ciencia dan un golpe de muerte al materialismo y proporcionan un basamento a la religión? El filo agudo de la mente del filósofo inglés abinca en la trama de los argumentos en que algunos científicos vislumbran una pálida brasa que enciendan la fe religiosa.

Hoy se supone que el átomo no está sujeto a ley ninguna, de lo cual un hombre de ciencia, Eddington, obtiene consecuencias como la de que la voluntad no tiene causa conocida. Si esto es verdad, dice Russell, la marcha del mundo físico, aunque se trate de grandes masas, no está determinada por leyes físicas, sino que está expuesta a ser alterada por voliciones sin causa de los seres humanos. Pero, como afirma Russell, no se sabe que sea caprichosa la conducta del átomo. «Es fácil decir que la conducta del átomo es caprichosa, y también es fácil afirmar que la conducta del átomo no es caprichosa». ¿Cómo, pues, se van a hacer deducciones como la de la existencia del capricho en el mundo si la afirmación de que se parte no se sabe si es verdadera o no lo es? Pero el severo análisis de Bertrand Russell, sostiene que toda deducción respecto a la marcha de la naturaleza es causal, y si la naturaleza no está sujeta a leyes causales es forzoso que fracase dicha deducción. «No podemos en este caso saber nada fuera de nuestra experiencia personal; en realidad, rigurosamente habiendo sólo podemos conocer nuestra experiencia en el momento presente, ya que la memoria también depende de leyes causales. Si no podemos inferir la existencia de otra gente, o de nuestro propio pasado mucho menos podremos inferir la existencia de Dios o de las otras cosas que los teólogos desean».

Arthur Eddington, deduce la religión del hecho de que los átomos no obedezcan a las leyes de las Matemáticas. James Jeans las deduce, al contrario, del hecho de hacerlas. El Dios, de Jeans, no es un biólogo o un ingeniero, sino un matemático puro. En esencia, el argumento de Jeans, es así: puesto que dos manzanas juntas con otras dos manzanas hacen cuatro manzanas, se deduce que el

creador debe de haber sabido que dos y dos son cuatro. Y dice Russell: podría objetarse que, ya que un hombre y una mujer juntos a veces hacen tres, el creador no estaba tan versado en sumas como fuera de desear. Más adelante escribe: «Jeans arguye que el mundo debe haber sido creado por un matemático por el placer de ver estas leyes—las que expresan las fórmulas matemáticas—realizándose». A esto arguye Russell: «En primer lugar parece probable que cualquier mundo, no importa cuál, podría ser puesto por un matemático de suficiente habilidad, dentro del alcance de las leyes generales. Si esto es así, el carácter matemático de la física moderna no es un hecho del mundo, sino meramente un tributo a la habilidad del físico; en segundo lugar, si Dios fuese un matemático puro, tan puro como su caballeroso campeón supone, no hubiese deseado dar una existencia externa, grosera a sus pensamientos. El deseo de trazar curvas y hacer modelos geométricos pertenece a etapa escolar de la niñez, sin embargo, es este deseo el que sir James Jeans atribuye a su hacedor.»

La segunda ley de la termodinámica afirma, en términos vulgares, que las cosas abandonadas a sí mismas tienden a embrollarse y no vuelven por si solas a ponerse en orden de nuevo. En su forma original afirma esta ley: que cuando hay una diferencia de temperatura entre dos cuerpos próximos, el más caliente se enfriá y el más frío se calienta, hasta que ambos alcanzan una temperatura igual. Esto nadie lo ignora. Sostengamos en el aire una varilla puesta al rojo. La varilla habrá de enfriarse mientras el aire de su alrededor se calentará. Pero, como sostiene Russell, la ley aludida ha adquirido una significación más general. Las partículas de los cuerpos muy calientes están en movimiento muy rápido, mientras las de los cuerpos fríos se mueven más despacio. A la larga, cuando una serie de partículas moviéndose rápidamente y otra serie de partículas moviéndose despacio, se encuentran juntas en la misma región, las rápidas chocan con las lentas, hasta que ambas series adquieren velocidades iguales. Una verdad similar se aplica a todas las formas de energía. Siempre que haya mucha cantidad de energía en una región y muy poca en una región vecina, la energía tenderá a trasladarse de una región a otra, hasta que se establezca la igualdad. Este es un proceso irreversible. En el pasado la energía debió estar más desigualmente distribuida que se halla actualmente. Ahora se considera al Universo como finito. Por tanto, consta de un número determinado de electrones y protones. Hay, pues, en este hecho un límite teórico—como afirma Russell—al posible amontonamiento de energía en algunos sitios en oposición a otros. Y si perseguimos la marcha del universo retrocediendo en el tiempo, llegaremos después de un número determinado de años, a un estado del mismo «que pudo no haber sido precedido por ningún otro», de ser válida la segunda ley de la termodinámica. Eddington ha escrito: «La dificultad de un pasado infinito es desconcertante. Es inconcebible que seamos los herederos de un tiempo infinito de preparación, no es menos inconcebible el que haya habido un momento, sin ningún momento que le precediera». Russell, añade: «Creo que debemos admitir que hay mucho más que decir sobre la opinión de haber tenido el Universo un principio en el tiempo, en un período no infinitamente remoto, que sobre cualquiera de las otras conclusiones teológicas que los hombres de ciencia nos han incitado recientemente a admitir. El argumento no tiene certeza demostrativa. La segunda ley de la termodinámica puede haberse aplicado en todos los tiempos y lugares, o podemos estar equivocados al juzgar el Universo infinito en el espacio, pero es aceptable y juzgo que debemos aceptar provisionalmente la hipótesis, de haber tenido el mundo un principio en una fecha definida, aunque remota» y pregunta: ¿ha de inferirse de esto, que el mundo ha sido hecho por un creador? La contestación a esta pregunta es un modelo de pensamiento riguroso y

profundo. Veámosle: «No hay razón alguna para que el Universo no haya comenzado espontáneamente, excepto que parece extraño que así sucediera; pero no hay ley de naturaleza que impida que las cosas que nos parezcan extrañas sucedan. Inferir un creador es inferir una causa y las inferencias causales, sólo son admisibles en ciencia, cuando proceden de leyes observadas. La creación procedente de la nada, es un suceso que no ha sido observado. No hay por ello mejor razón para suponer, que el mundo fué engendrado por un creador que para suponer que lo fué sin causa; una y otra suposición contradicen las leyes causales que podemos observar. Por si este argumento fuera poco fuerte, utiliza también el siguiente: ¿Está el creador sujeto a las leyes de la física o no lo está? Si no lo está, no puede ser deducido de los fenómenos físicos, puesto que ninguna ley física causal puede conducir a él; si lo está, deberemos aplicarle la segunda ley de la termodinámica y suponer que él también tuvo que ser creado en algún tiempo remoto.

Con relación al materialismo, sostiene opiniones que conviene subrayar. Si el materialismo parte de la idea de que la materia consiste en pequeñas masas duras, es forzosamente algo conocido, porque no hay modo de armonizarlo con la física moderna. Pero el problema no está aquí, sino que radica en saber si la marcha de la naturaleza está determinada por las leyes de la física. «El progreso de la biología, fisiología y psicología, ha hecho más probable que nunca, que los fenómenos naturales estén regidos por las leyes de la física».

Después de pasar revista el pensador inglés a varias opiniones de algunos hombres de ciencia en apoyo de la religión, dice: «Hubo un tiempo en que la religión era creída con fervor ejemplar, cuando los hombres iban a las cruzadas y pugnaban por sobrepujarse en la intensidad de sus convicciones. Después de las guerras de religión, la teología perdió gradualmente ese intenso arraigo en la mente de los hombres. Si algo la ha reemplazado ha sido la ciencia». Guyan, dice que la religión es la ciencia del pasado y la ciencia, la religión del porvenir. Esto equivale a dar un alto valor pretérito a la religión y a hacer del conocimiento la palanca fundamental que moverá al hombre del futuro. ¿Cómo se coordina esta profunda idea con el desaliento teórico de esta época? Evidentemente se contradicen, porque no pocos científicos y filósofos actuales, desconfiando del poder de la verdad, se echan temblorosos en los brazos de la religión. ¿No es esto en el fondo la expresión de un temor a la desnudez del pensamiento mismo? Época de crisis la nuestra. Crisis económica, crisis política, crisis de ideología, crisis de valores. Frente a un mundo perclitado, pugna por alborear un mundo mejor. Hasta ahora, la cultura ha sido patrimonio exclusivo de las aristocracias privilegiadas. El intelectual es un hombre sin raíces en el subsuelo de los grandes acontecimientos sociológicos.

De ahí su carácter individualista y el estilo fragmentario y seco de sus creaciones. Cuando se alude a la crisis de la cultura se habla inevitablemente de las pocas docenas de hombres que en este mundo en quiebra, cultivan el intelecto. Nuestra cultura ha sido hasta ahora, cultura de unos pocos y para unos pocos. El hecho de que la cultura sólo llegue a unos pocos es precisamente el estigma de la cultura actual. Los nuevos hechos sociales traerán inexorablemente una nueva concepción de la vida y, por tanto, un nuevo tipo de cultura, más nueva, más vital, más en contacto con lo humano.

#### L A F E

Llegamos a un punto culminante: la fe. A la definición que de esta daba el catecismo, ha añadido Unamuno: «Creer lo que no vimos no, ¡sino crear lo que no vemos!» Este concepto de la fe es claro y agudo. Definir la fe no es tan

difícil como explicar su mecanismo psicológico. Unamuno se esfuerza por atrapar la esencia de la fe, la cual es la substancia de la esperanza. Aquí está formulada la relación entre la fe y la esperanza. ¿Creemos porque esperamos o acontece a la inversa? Aparentemente, esperamos porque creemos. Unamuno subordina la fe a la esperanza. «La fe es algo compuesto de un elemento lógico o racional y de otro afectivo o sentimental». «La fe se nos presenta en forma de conocimiento». El creer es una forma de conocer, dice Unamuno. Por tanto, la fe supone un saber. Esto es lo que sostiene también Otto Gründler, aunque éste llegue mucho más allá: «Prescindiendo del punto de vista emocional, la fe, es, también, desde el punto de vista puramente teórico, superior al saber simplemente racional, pues amplía nuestro conocimiento más allá de éste, descubriendonos un saber superracional de objetos que son substancialmente inaccesibles a la razón humana». ¿Cómo puede un filósofo afirmar que la fe es teóricamente superior al saber racional? Ciento que la fe nos descubre un saber superracional de objetos que son substancialmente inaccesibles a la razón. Pero, ¿qué garantía tiene un saber cuyo objeto no nos ha sido intuido de algún modo? Todo saber se refiere a un objeto dado a la mente. Ahora bien; en el acto de fe el objeto no le es dado sino que es creado. Para el saber racional el objeto es, pues, un dato y, por tanto, no problemático. En la fe, la existencia del objeto es un problema. Compárense ambas clases de saberes y se verá cuál es superior en tanto que saber. El saber de la fe es un saber dudoso, vacilante, sin garantías.

Un gran pensador, J. M. Guyau, ha dicho que la fe es el pecado original de la inteligencia. Lo más cierto que de la fe puede decirse es que hay hombres que la necesitan y hombres que no la necesitan. Como indica Unamuno, «los racionalistas buscan la definición y creen en el concepto, y los vitalistas buscan la inspiración y creen en la persona. Los unos estudian el Universo para arrancarle sus secretos; los otros rezan a la conciencia del Universo para encontrar garantía y substancia a lo que esperan que es no morirse, y demostración de lo que no ven».

Yo estoy entre los racionalistas. No sé si será exacto sostener que hay dos clases de almas: las que claman por la luz y las que buscan fuego. Unas viven para ver y en ellas «ver» es «vivir». Otras viven en terrible congoja, sin apetito de claridad; pero con hambre de deslumbramiento. Los que viven en anhelo invencible de ver claro se sienten completos—ya que no les duele ningún engaño íntimo—y por eso pueden hacer obra social. A los otros—hombres atormentados—les duele el ser. Por esto caminan por el mundo obsesos de su angustia formidable. Entre los unos están Pascal y Kierkegaard. Entre los otros, Goethe y Guyau. ¿Y Unamuno? Dónde colocamos a Unamuno? Unamuno es un torbellino de pasión. La fuerza que le agita es el terror a la nada. En esta gigantesca inquietud tiene que ser la fe la barca en que navegue para llegar al puerto seguro de la eternidad. ¿Para llegar? he dicho ¿llegar?.... ¿si hay que partir? ¿Cómo es esto? Aquí radica el dramatismo de la suprema paradoja que es Unamuno. El no puede partir de la idea del alma inmortal porque no se lo consiente su pensamiento y, sin embargo, necesita vivir de esa base. «La fe nos hace vivir mostrándonos que la vida, aunque dependa de la razón, tiene en otra parte su manantial y su fuerza, en algo sobrenatural y maravilloso». Todo concepto de Unamuno hace casi siempre mención a él mismo. La fe, pues, lo hace vivir mostrándole que aunque la vida dependa de la razón tiene su manantial en lo sobrenatural y maravilloso. ¿Depender la vida de la razón? No dependerá más la razón de la vida? O mejor, ¿en el fondo no habrá una interdependencia entre ambas?

Para Unamuno, creer en Dios, es querer que le haya. Y se quiere que le haya porque su existencia es la garantía de la inmortalidad personal. Lo que no se comprende fácilmente es cómo Unamuno sostiene que Nietzsche y Spinoza tenían hambre loca de eternidad siendo ateos. Si creer en Dios es anhelante para que nos salve de la nada, estos dos pensadores debieran haber creido. ¿Qué Spinoza y Nietzsche negaban a Dios con la cabeza? También para Unamuno la fe es irracional. La contradicción es para el pensador la tenaza con que capta la verdad. Pero, Unamuno, no es hombre de contradicciones de intelecto. Es hombre de contradicciones vivas, insolubles, profundas. Su mente y su voluntad son dos potencias antagónicas que nunca pueden entenderse. Sólo pueden caminar juntas cuando cualquiera de ellas dimite su función peculiar.

Alain, llamó a Pascal, herético-ortodoxo. Y Unamuno, ha buscado por sí, a través de la senda más abrupta, la meta que calme su apetito de eternidad. Ha buscado por sí, no se ha agarrado ciegamente a un dogma positivo. En religión, es un escéptico en el sentido etimológico de la palabra. De haber creído plenamente en el catolicismo, ¿para qué esa agonía sobre el sentimiento trágico de la vida? La fe de Unamuno no es la fe del carbonero, que ahorra, como se dice, muchos quebraderos de cabeza. Su fe, por el contrario, lleva en la entraña la fina punzada de la duda. Alguien ha llamado a Unamuno, místico. Claro que su esencial preocupación no difiere mucho de la de los místicos. Unamuno no ve a Dios en el fondo del alma, como el místico. Su vida es un peso que grava sobre sí misma. He aquí la raíz de su individualismo. También tiene un espíritu moderno, aunque la esencia del problema social, que es fundamentalmente un problema de lucha, se le escape. Yo creo que la mente de Unamuno propende a ver en todo sociedad. No comprende cómo haya de buscarse a Dios en el rincón solitario del espíritu, sino en la turbulencia de la plaza pública, a la intemperie de la vida civil. Pesa en él demasiado la razón para que impunemente pueda aplacarla o defraudarla. La más terrible agonía de nuestro tiempo no es la lucha del espíritu consigo mismo, sino la tragedia del espíritu para partear una humanidad mejor. Esta es la auténtica agonía de nuestro tiempo, ajena a Unamuno.

#### EL QUIJOTISMO

La vida de Don Quijote y Sancho, es un diálogo íntimo entre dos quijotismos: el del sublime personaje de Cervantes y el de Unamuno. Don Miguel busca sólo ante el «Quijote», su resonancia sentimental. No intenta pensar el «Quijote», sino vivirlo. ¿Qué dijo Cervantes? ¿Qué se propuso decir? ¿Cuál era su estilo o su concepto del mundo? Unamuno no roza siquiera estas hondas preguntas tan interesantes para captar la psique hispana. Cervantes, Don Quijote y España, se funden en la obra genial, integrando una unidad orgánica, viva.

Don Miguel sufre y goza con su hermano Don Quijote. Es su diálogo—diálogo—una confesión. Patéticamente asiste Unamuno a las aventuras quijotescas. Ama con Don Quijote, y cuando la amargura hiere el pecho del loco sublime, lanza su hermano un gemido angustioso. Unamuno desnuda su alma ante Don Quijote. Pero también explica y comenta la vida de Don Quijote y Sancho. ¿Explicar y comentar? En rigor, toda explicación y comentario de Unamuno en torno a estos dos personajes nos descubre tan sólo una faceta del quijotismo unamunesco. No explica Unamuno las aventuras que narra Cervantes, sino que capta la esencia de su propia aventura, la aventura de su vida transida de quijotismo. Cervantes no es para Unamuno el creador de Don Quijote, es tan sólo su historiador. Don Quijote y Sancho no han sido entes de ficción, sino hombres

reales, tan reales o más que los hombres de carne y hueso. Recordemos las siguientes palabras de un personaje pirandellino: «¡Magnífico! ¡A seres vivos, más vivos que los que respiran y alternan! Menos reales, quizás, pero más verdades».

Don Quijote peleaba por espíritu y no por ideas. Ciento, porque no trataba de reflejar el mundo, sino de crearlo.

Dice Unamuno, comentando la primera caída de Don Quijote: «Ya diste en tierra, mi pobre hidalgo, y en ella tus armas antes te sirven de embarazo que de ayuda. Más no te importe, pues tu triunfo fué siempre el de osar y no el de cobrar suceso. La que llaman victoria los mercaderes era indigna de ti; tu grandeza estribó en no reconocer nunca tu vencimiento». Don Quijote es todo voluntad, porque llega a ser siempre el que quiere ser y quiere ser el que es. Unamuno tiene sugerencias profundas en torno a esta expresión de Don Quijote: «Yo sé quién soy». «Grande y terrible cosa el que sea el héroe, el único que vea su heroicidad por dentro, en sus entrañas mismas, y que los demás no la vean sino por fuera, en sus entrañas. Es lo que hace que el héroe viva sólo en medio de los hombres y que ésta, su soledad, le sirva de una compañía confortadora». Sostiene Unamuno que, Don Quijote, discurre con la voluntad, y que al decir: «Yo sé quién soy», dijo: «Yo sé quién quiero ser». «Es el quicio de la vida humana toda: saber el hombre lo que quiere ser». No es sólo que Don Quijote discurriera con la voluntad, sino que la voluntad en él vence al intelecto y es la soberana del espíritu y del mundo. Don Quijote es el querer invencible e ilimitado. La voluntad es, pues, la raíz de la vida del heroico loco. Voluntad mágica, porque no conoce resistencias. Nietzsche, decía, que España era un pueblo que había querido demasiado. ¿No es así también Don Miguel de Unamuno?

Don Quijote necesitaba a Sancho. Le necesitaba «Para oírse a sí mismo y para oír el rechazo vivo de su voz en el mundo». Tal vez lo más original de Unamuno sea su interpretación de Sancho. Unamuno ve en el escudero de Don Quijote un hombre de fe. La humildad de Don Quijote transformó en ambición la codicia y en sed de gloria la sed de oro que poseía Sancho.

Según Unamuno, Don Quijote, hablaba conforme al saber de su siglo y obraba conforme a su corazón y al saber eterno. Este es un concepto que, aplicado a su autor, cala en lo hondo de su espíritu. Esto es Unamuno: una mente moderna y un alma eterna. De aquí su agonía y su grandeza.

Comentando el discurso de Don Quijote a unos cabreros, dice: «Aventura es, en efecto, y de las más heroicas. Porque todo hablar es una muerte, y las más de las veces la más apretada suerte de obrar, y hazañosa aventura la de administrar el sacramento de la palabra a los que no han de entendérnosla según el sentido material». También, don Francisco Giner, hablaba del sacramento de la palabra. Para este pedagogo, «en la unidad de la vida el pensamiento es también un hacer». Con la palabra íntima, fluida y sencilla, intentó Giner construir una España mejor. Con su verbo desnudo, incisivo y vigoroso, ha derramado Unamuno, por dondequiera, su locura quijotesca. Cuando todo un pueblo callaba esclavizado bajo un sable grotesco, Unamuno lanzaba en el destierro el grito libertador de su palabra. Claro está que su posición actual es muy distinta. «No fué, pues, inútil, ni lo es nunca la palabra pura. Si el pueblo no la entiende, siente, empero, comezón de entenderla, y al oirla rompe a cantar». Así explica y comenta Unamuno el «Quijote», aplicándole sus «razones». ¿Razones? No, voliciones. No es nunca inútil la palabra pura. ¿Nunca? ¿No enseña la experiencia lo contrario? Entonces, ¿por qué se afirma aquéllo? Porque la voluntad lo crea, es decir, proyecta su anhelo en la realidad. Unamuno quiere, necesita ardientemente que toda palabra florezca. De ahí su comentario.

Llegamos a un punto fundamental: el amor. «Ved aquí—dice Unamuno,

después de recoger una palabra de Don Quijote, según el cual, a buen seguro que no se haya visto historia de caballero andante sin amores—como del amor a mujer brota todo heroísmo». Don Quijote era un enamorado casto y continente. Amaba a Dulcinea sin buscar el deleite egoista, con amor perfecto, acabado, heroico. La capacidad amataria de Don Quijote se muestra en el hecho de que éste llega hasta a inventar el objeto de su amor. Dulcinea es una creación suya. No es amor integral y pleno porque no siente las palpitaciones de la carne. Amor de sacrificio, porque vive en entrega continua al ser amado, al que nada le exige. Unamuno se pregunta si fué el amor de Don Quijote a la gloria lo que le llevó a encarnar en Dulcinea a Aldonza Lorenzo o, por el contrario, hubo de ser su desgraciado amor a Aldonza el que se convirtió en amor de inmortalidad. Don Quijote era tímido y por ésto nunca confesó su amor. Aquí, Unamuno, escribe lo siguiente: «Miradas desde lo más adentro, suspiros ahogados de que ella no se dió cata siquiera, redoblar el golpeteo de tu corazón, preso de tu hechizo cada una de esas cuatro veces que gozaste a hurtadillas de su vista. Y este amor contenido, este amor roto en su corriente, pues no hallabas en ti brío ni arrojo para enderezarlo a su natural término, este pobre amor te labró acaso el alma y fué el manantial de su heroica locura. Claro está, que Unamuno difiere de Cervantes, al buscar las raíces de la locura quijotesca. ¿Qué tiene que ver el amor contrariado con el mucho leer y poco dormir de que habla Cervantes? Unamuno, sin embargo, en su deseo de explicarse la vida del héroe, pregunta: «No te llevó acaso a llenar tus ratos ociosos con la lectura de los libros de caballerías el no haber podido romper tu medrosa vergüenza para llenarlos con el amor y las caricias de aquella moza labrador de El Toboso? No es que buscaste en esas ahincadas lecturas lenitivo a la vez que alimento a la llama que te consumía? Sólo los amores desgraciados son fecundos en frutos del espíritu». Este fino diálogo de Unamuno con Don Quijote, está lleno de un hermoso lirismo. Es, sin duda, una de las páginas literarias de más enjundia que se hayan escrito en castellano. Unamuno es mucho más escritor que pensador. Repitamos que no destaca por la profundidad y la riqueza de las ideas, sino por la originalidad de la expresión, la agilidad y la fuerza con que dibuja estados de conciencia. En suma, Unamuno es, sobre todo, un poeta, un considerable poeta.

\* \* \*

En estos conceptos culmina el quijotismo unamunesco. He aquí una teoría jurídica, o mejor, toda una ética. Comentando estas palabras Don Quijote; «Parece duro caso, hacer esclavos a los que Dios», agrega Unamuno: «El castigo, cuando dé natural respuesta a la culpa, dé rápido reflejo a la ofensa recibida, se convierte en aplicación de justicia abstracta, se hace algo odioso a todo corazón bien nacido». Pero esta es precisamente la actual, una justicia abstracta en que la pena se construye con la cuadrícula de los códigos. La pena posee una triple finalidad correctiva, intimidatoria y expiatoria, a causa del daño efectuado. Bien está hacer seguir a la culpa su natural consecuencia, el golpe de la cólera de Dios o de la cólera de la naturaleza, pero la última y definitiva justicia es el perdón, dice Unamuno. Yo no sé qué justicia sea ésta, que consista en aplicar al delito golpes de cólera. La justicia ha de ser, a mi juicio, algo objetivo y abstracto. El golpe de cólera—aunque muy humano—es un residuo antiguo que nada tiene que ver con la justicia. «El fin de la justicia es el perdón». Ante el delincuente, el moderno Derecho Penal no perdona, ¿perdonar a un enfermo? Si no que actúa corrigiendo, es decir, curando. Perdonar en este caso, sería dejar al hombre ahogado en su propio mal. Ahora bien: ¿Se practica actualmente lo de la pena medicina del delincuente? Todo lo contrario: la pena no es, sino bárbaro castigo

que empeora al delincuente. A esta justicia se refería Don Quijote cuando decía: «No es bien que los hombres honrados sean verdugos de los otros hombres no yéndoles en ello nada». ¿Nada? Por eso, porque les va todo son verdugos. Hay un párrafo unamunesco, cuya segunda parte parece dictada por un ácrata: «Santo y bueno que se tome uno la justicia por su mano, pues le abona un natural instinto, pero ser verdugo de otros hombres para ganarse así el pan, sirviendo a la odiosa justicia abstracta, no es bien». La odiosa justicia abstracta, es decir, la odiosa justicia. No pocas gentes se escandalizarán ante esta concepción del bien y de la justicia, hablándonos del «orden social y de seguridad y de otras monsergas por el estilo». Objección a que responde Unamuno, hondamente asentado en su quijotismo, que si se soltase a todos los galotes, no estaría por ello más revuelto el mundo. Pero es que no cabe concebir un principio que sea inspiración de un nuevo orden? En rigor sólo preocupa a Unamuno todo lo individual. Repitamos que este escritor no trata de enfocar la esencia de lo colectivo, porque temperamentalmente no ve lo social cuando mira hacia fuera, sino lo singular, lo que vierte al individuo concreto. Para Unamuno, la sociedad es una suma aritmética de individuos y no una suma algébrica. Por eso suele sostener que lo más universal es lo individual. Ciento que Unamuno ha llegado a escribir sobre el materialismo histórico, pero lo hizo de pasada y sin un hondo empeño. Al ver en la religión y en la economía los dos polos de la vida social, lo que en realidad logró, fué desmaterializar el materialismo, esto es, desfigurarlo.

\* \* \*

Transcribamos los siguientes conceptos unamunescos que calan en el nervio del quijotismo. «Si, Don Quijote mío, el toque está en desatinar sin ocasión, en generosa rebelión contra la lógica, durísima tirana del espíritu. Los más de los que en esta tu patria, son tenidos por locos, desatinan con ocasión y con motivo y en mojado y no son locos, sino majaderos forrados de lo mismo, cuando no bellacos de lo fino. La locura, la verdadera locura, nos está haciendo mucha falta, a ver si nos cura de esta peste de sentido común que nos tiene a cada uno ahogado el propio». Tal vez Cervantes descarga todo el quijotismo de su vida en las aventuras de Don Quijote; pero Unamuno, por el contrario, vive en cada momento el quijotismo. Como dijo magníficamente Antonio Machado, don Miguel camina—jinete de quimérica montura—metiendo espuela de oro a su locura.

«Esta es la verdad pura: el mundo es lo que a cada cual le parece y la sabiduría estriba en hacernoslo a nuestra voluntad, desatinados sin ocasión y henchidos de fe en lo absurdo». Es esta, seguramente, una de las afirmaciones más esenciales en torno a las relaciones existentes, entre don Quijote y el mundo. Destaquemos que la sabiduría para el rector de Salamanca es un «hacer».

\* \* \*

«Es el valor de más quilates, el que afronta no daño del cuerpo, ni mengua de la fortuna ni menoscabo de la honra, sino el que lo tomen a uno por loco o por sandio».

«Este valor es el que necesitamos en España y cuya falta nos tiene perlesida el alma». Yo pienso que este valor brota de los grandes empeños. El temor a la opinión ajena, sólo vence a las vidas que carecen de horizonte creador. Nunca a las vidas auténticas y firmes. Este valor, para afrontar toda opinión adversa, se reduce, a mi juicio, a una cuestión de disciplina vital. Naturalmente, que cabe una graduación en el temor aludido. No se encontrarían, quizás, sus raíces

en lo que se ha llamado individualismo introspectivo del español. La vida de Unamuno, es una perenne lección que consiste saber ser uno mismo en cada momento, sobreponiéndose al dolor de la soledad y a la amargura de la carcajada extraña que muerde en nuestros mejores alientos.

\*\*

Unamuno, acaso como ningún otro escritor, hace culminar la figura de Sancho Panza por su fe en Don Quijote. La fe del escudero en su amo es una fe viva que, por tanto, se alimenta de dudas. Hay, indudablemente, en Sancho una dualidad, o mejor, una lucha interior entre las dos visiones a que se había asomado su espíritu sencillo. De un lado el mundo de lo ideal que emanaba de la potencia creativa del loco sublime. El mundo de lo que él veía y tocaba, y el mundo de lo que alimentaba el ansia quijotesca. Entre ambos mundos oscilaba Sancho. ¿Cuál de los dos mundos era el verdadero? Unamuno no plantea la cuestión de esta manera. «Tú, Sancho, entendías muy bien a tu amo, pues todo lo que te decía eran dichos muy claros y muy entendederos, y veías, sin embargo, que tus ojos te mostraban otra cosa y sospechabas que tu amo desvariaba por loco y dudabas de lo que veías, y a pesar de ello le creías, pues ibas tras de sus pasos. Y mientras tu cabeza te decía que no, deciate tu corazón que sí, y tu voluntad te llevaba en contra de tu entendimiento y a favor de tu fe». Unamuno defiende a Sancho contra el propio Cervantes, que dice él que tenía poca sal en la mollera. ¿Había nacido Sancho, como decía Don Quijote, para morir comiendo? Sancho cree y, por tanto duda, es decir, agoniza. El contacto con el caballero ha encendido en el escudero la llama del ideal que se nutre de inquietudes, las cuales punzan el espíritu.

\*\*

El grito unamunesco de ¡muera la farándula!, tiene un eco solitario que se pierde en la gris infinitud del páramo. Aquí se ha hecho literatura contra ella, pero nunca se ha intentado seriamente aplastarla. Esto quiere ser un fuerte zarpozo contra ella. «Hay una gavilla suelta de faranduleros que llevan prendido de la boca el amomiado credo, herencia de sus bisabuelos, como llevan el escudo de la casa grabado en la sortija o en el puño del bastón y respetan esas veneradas tradiciones de nuestros mayores, como respetan cualquier otra antigualla: por bien parecer y hacerse pasar por distinguidos. Es de buen tono y visto muy bien eso que llaman ser conservadores». Más adelante: «y cuando esos mamarrachos, alcornoques secos y vacíos digan y repitan la gran sandez de «lo cortés no quita a lo valiente», salgámosles a la cara y digámosles en ella y en sus barbas, si las tuvieran, que lo cortés quita a lo valiente, y que el verdadero valor quijotesco puede, suele y debe consistir, muchas veces, en atropellar toda cortesía y aparecer, hasta si preciso fuere, grosero, sobre todo, con los Maeses Pedros que viven de retablos». Porque los retablos no se derriban con la pluma, subsisten ahora con el empuje de siempre. Palabras contra ellos no han faltado. Unamuno, Baroja. Se ha derribado en España un retablo sobre cuyas ruinas se ha levantado otro tal falso. Unamuno padece un grueso error al pensar que las figurillas del retablo de nuestra política actual son hombres de carne y hueso, y no insignificantes muñecos de papel. Don Miguel tiene obturado el ojo a la visión de un mañana mejor, más justo, más humano y más culto. Don Miguel es hoy un hombre de recuerdos sin esperanzas.

\*\*

«El que acomete una empresa henchido de bravura y fiado en el triunfo o

sin importársele de la derrota, llega a ver visiones, pero no trama mentiras, y el que teme un desenlace adverso, el que no sabe afrontar serenamente el fracaso, el que empeña en su intento esa mezquina pasión del amor propio que se arredra ante el no salirse con la suya, éste trama mentiras para precaverse de la derrota y no sabe ver visiones». Merece la pena meditar bien lo que antecede. El quijotismo de Unamuno le busca todas las consecuencias a la vida, y después la afronta con pleno dominio de sí mismo. Por encima de la derrota y del triunfo está siempre nuestro ser esencial del que brotan visiones en que nos recreamos. Y no sabremos ver visiones reconfortantes y encorazonadoras y gozar de ellas mientras no aprendamos a afrontar el ridículo y a arrostrar el que los tontos y los menguados de corazón nos tomen por locos o caprichudos, o soberbios y a saber que el quedarse solos no es quedarse derrotados, y a no andarnos siempre calculando de antemano el llamado triunfo. ¡Admirable lección que nos enseña a vivir con nosotros mismos! Nuestra cultura se halla centrada en el yo solitario. La cultura del futuro se desplazará hacia lo social.

\* \*

Hay un rasgo certero y profundo en el «Quijote» que, agudamente, subraya Unamuno. Cervantes muestra la aflicción del héroe cuando se le desatan los puntos de las medias. Algo tristísimo, en verdad, como apunta don Miguel de Unamuno. Toda la locura de Don Quijote quiebra ante el temor de parecer pobre. ¿Dónde está aquella magnífica capacidad creadora con que se hace la voluntad dueña del mundo? Para Don Quijote, las cosas son lo que él quiere que sean, lo que él necesita que sean. ¿Cómo queda su mágico anhelo preso en el cepo que le tiende la pobreza? Esto no deja de ser profundamente significativo. Ante la indigencia, pues, no es héroe el héroe, ni santo el santo. La aguda espada de la necesidad económica se clava inexorable en el corazón de todo ensueño y le hace fluir la congoja. Lo económico es el subsuelo en que se basa lo espiritual. No sólo se teme a la miseria, sino que también angustia a los hombres el miedo de parecer pobres. El dinero ocupa la jerarquía superior en la estimativa de la sociedad actual. Con dinero se tiene todo, se es todo, se goza de todo. Por dinero unos hombres mandan en la vida de otros. No es más cuanto más se tiene. «El verdadero delito es ser pobre», dice Unamuno. «Delito ser pobre, cuanco la pobreza conduce al trabajo y el trabajo crea riqueza» Los ricos consumen sin producir y los pobres producen sin consumir. Esto último acontece aproximadamente. La máxima categoría social se adquiere—esta es la paradojan—no creando valores sino gastándolos. La crisis económica porque atraviesa el mundo occidental postula con urgencia una economía radicalmente nueva, a la luz de la cual se juzgará al hombre en función de la riqueza que produzca. Actualmente, la riqueza es casi siempre delito, porque se amasa con la miseria y el dolor de otros hombres. Mañana, la pobreza, será un índice claro de parasitismo social, porque manifestará una huída del trabajo, único creador de valores.

Ante el estado de aflicción de Don Quijote, Unamuno no salta como acostumbra, por encima de las feas crudezas de la realidad, sino que razona.... razona. ¡Ahora no discurre con la voluntad! Se explica lo que acontece a Don Quijote, con lo que desfallece su quijotismo. El ser de las cosas ha dado un rudo golpetazo al espíritu.

Al dejar Sancho su gobierno, llega, según Unamuno, al meollo de sí mismo y puede decir ya con Don Quijote: «yo sé quién soy». Y, como su amo, es ya un héroe. «Y es Sancho, que el heroísmo se pega cuando nos acercamos al héroe con el corazón puro. Admirar y querer al héroe con desinterés y sin malicia, es ya participar de su heroísmo.... «El heroísmo se pegal ¿No es el he-

roísmo una lucha esforzada, trágica, del hombre con sigo mismo y con el mundo? ¿No es extraño que lo que implica depuración y sacrificio se imponga, es decir, triunfe sobre lo elemental y ciego? No dudemos que, Sancho, se contagiará de heroísmo, puesto que lo que nos interesa ahora en Unamuno, no es la verdad o el error de sus afirmaciones, sino sólo ella, en tanto que expresión de un deseo vital. ¡Formidable fe en el espíritu, la que brota del aserto mencionado! En este diálogo íntimo de don Miguel con Don Quijote, parece el loco manchego recibir algunas enseñanzas de elevación y valor de su hermano vasco. Un filósofo alemán, Max Scheler, ha escrito: «Originariamente lo inferior es poderoso, lo superior es impotente». El espíritu—impotente—necesita del impulso—ciego—para realizarse. Don Quijote es el espíritu, Sancho es el impulso. Ambos se necesitan. Pero he aquí la tragedia de Don Quijote: creer que se basta a sí mismo. Sancho, en cambio, se siente gravitar sobre su amo con fuerza ineluctable. Pero tiene poca sal en la mollera. De ahí que a Don Quijote muerda la amargura infinita de la soledad. Y que el impulso de Sancho quede frustrado, por no estar al servicio de ningún alto valor.

\*\*

«Dicen que por burla, señor mío Don Quijote, se escribió tu historia para curarnos de la locura del heroísmo y añaden que el burlador logró su objeto... ¿Por burla se escribió el Quijote? Yo creo que no es posible saber esto. La obra genial de Cervantes, parece surgir, más que de la risa, del llanto y en todo caso, es muy difícil separarlos, porque tal vez en este libro, el dolor y la burla brotan de un mismo manantial: el amor. El amor ha concebido a Don Quijote y a Sancho. El ridículo es en ciertas ocasiones flor de grandeza, así como la carcajada limpia, sin una nubecilla de pena es estúpida.

\*\*

:Hay una filosofía española? Pregunta Unamuno. Y contesta: si la de Don Quijote, la de Dulcinea, la de no morir, la de creer, la de crear la verdad. ¿Cómo es esta filosofía que «ni se aprende en las cátedras, ni se expone por lógica induktiva ni deductiva, ni surge de silogismos, ni de laboratorios, sino surge del corazón»? Toda filosofía trata de captar la verdad esencial sobre el mundo y esta captación se formula en conceptos, o de lo contrario, no puede ser filosofía. Don Quijote es el triunfo de la volición sobre la idea. Ve lo que desea ver y por esto no se plantea los problemas queemanan siempre de dificultades reales. Lo que en definitiva le interesa es, que esto o aquéllo sea, no que sea esto o aquéllo. La diferencia no puede ser más radical. ¿Que Don Quijote en fuerza de su fe creó su mundo y creó su Dios? Sí, pero la filosofía ha de ser inexorable rigor especulativo. Y por eso no puede confundirse el eje de la voluntad con la función del intelecto.

\*\*

:Libro amargo el Quijote! El loco sublime despierta del sueño generoso de la ilusión, a la luz cruda del sentido común. Ahora las cosas son como son... siempre punzantes... y frente a su omnipotencia invencible, queda la tímida ave-cilla del ensueño humano con el ala rota. ¡Profundo dolor! El hidalgo recuerdo reniega de su pasado de locuras y se prepara a bien morir. Yo no veo cómo Unamuno, que la muerte de Don Quijote fuese más heroica que su vida, porque renunciase a su obra. El centro de gravedad de la vida del excelso manchego, está en él mismo. Pero, al morir, es Alonso el Bueno, quien trata de aplastar su pasado, porque, en definitiva, la vida de Alonso Quijano gravita fuera de sí mis-

ma. Precisamente ahí está, a mi juicio, la tragedia. Don Quijote ha roto el contacto con un mundo encantado y sus ojos cargados de hermosas visiones, topan con la figura dolorosa de lo real, en que se ahoga todo amor. Pero lo triste en Alonso Quijano, es, precisamente, qué declara locura la maravilla de su ensueño y por esto abomina de ella. De la magnífica aventura de su vida... sólo conserva eso: un amargo sabor. «Señores, vámmonos poco a poco, pues ya en los nidos de antaño no hay pájaros hogaño; yo fui loco y ya soy cuerdo; fui Don Quijote y soy ahora, como he dicho, Alonso Quijano el Bueno». Al perder Don Quijote la locura, queda en el aire, sin sentido, el trozo más hermoso de su existencia. ¿Pierde la locura? Al huir la locura, se le escapa la razón de su vivir, porque su vida queda resuelta, inconexa, sin un hilo que la anude al pretérito, es decir, ¡rota! Por eso se dispara hacia el no ser.

Muerto Don Quijote, ¿qué queda del quijotismo? Veamos lo que dice Unamuno: «Sancho, que no ha muerto, es el heredero de tu espíritu, buen hidalgoy esperamos tus fieles en que Sancho sienta un día que se le hincha de quijotismo el alma, que le florecen los viejos recuerdos de su vida escuderil y vaya a tu casa y se revista de tus armaduras, que hará se las arregle a su cuerpo y talla el herrero del lugar y saque a Rocinante de su cuadra y monte en él y embrace la lanza, la lanza con que diste libertad a los galeotes y derribaste al caballero de los espejos y sin hacer caso de las voces de su sobrina, salga al campo y vuelva a la vida de aventura, convertido de escudero, en caballo andante y entonces, Don Quijote mío, entonces es cuando tu espíritu se asentará en la tierra».

Hemos asistido al diálogo entre dos quijotismos. El de Don Quijote termina en la derrota. Don Miguel, por el contrario, labra, a golpes de fe, el mundo en que el espíritu impere. Aquél engendra el desengaño, éste cabalga siempre en los lomos de la esperanza. Don Quijote vivió para dar la razón a los cuerdos. Pero Unamuno le resucita en Sancho Panza. Son dos visiones antagónicas: una escéptica; la otra alegre. La de Cervantes, histórica; la de Unamuno, radical. ¿Qué relación guardan ambas con la esencia de España? Ambiciosa pregunta que nadie se ha formulado seriamente. El libro genial de Cervantes refleja y refracta la realidad española. Todo el comentario unamuniano es pura refracción. La raíz española en Unamuno, son las preocupaciones de que se alimenta su estilo vital. Lo singular, lo suyo, es la fuerza gigantesca con que vive la oposición entre vida y cultura, fe y razón, espíritu y materia, realidad e idealidad. En los comentarios a la vida de Don Quijote, parece que sus afirmaciones se levantan sobre la supresión de uno de los dos términos. Entre la fe y la razón, se ha quedado con la fe, saltando por encima de la razón.

#### Notas clínicas

### Pericarditis en una vaca

Vaca: siete años; temperamento linfático, buen estado de carnes, preñada, destinada a las faenas agrícolas. Propietario, Jerónimo Jiménez, de Sigüera (Ávila).

Hacia los últimos días de abril del presente año, es tratada de una gastritis de dudosa naturaleza traumática, remitiendo los más graves síntomas a los pocos días de tratamiento adecuado.

Los elementos de juicio que para formular aquel diagnóstico tuvimos, fueron los siguientes:

Cuatro o seis días antes de ser requerida nuestra intervención y sin causa ostensible a qué atribuirlo, pierde el animal notablemente el apetito, paralizándose la rumia y haciéndose rara la defecación; al echarse, se queja.

La observación a que, por momentos, es sometida a los dichos días, nos demuestra esos mismos síntomas, si bien un tanto moderados.

Estado general no es malo, no obstante cierto decaimiento y tristeza.

Pelo poco erizado y temperatura de la piel normal.

Conjuntiva normal, aunque un tanto rojas las ramificaciones venosas.

Temperatura orgánica, normal.

Ligera taquicardia; choque cardíaco, débil; ausencia de ruidos anormales.

Respiración normal.

Apetito disminuido, rumiación extremadamente rara y perezosa, retención de excrementos, perímetro abdominal disminuido también.

Orina y micción, normales.

Feto vivo.

La palpación y percusión no proporcionan otros datos que los ya descritos, salvo la resistencia—aunque no muy grande—que el animal ofrece a esta prueba practicada en la región del cartílago esternal.

*Tratamiento.*—Dieta durante dos días, se le administra un laxante y a continuación se le da agua con harina de trigo y verde; el animal, aparentemente, mejora y no es vuelto a asistir hasta el día 15 del mes actual, en que es nuevamente requerida mi presencia. Puede observarse en el animal:

Rigidez en los movimientos, permanencia en la estación con la cabeza en extensión; si se tumba—lo que hace con dificultad—se levanta al poco tiempo, con dificultad también, quejándose; estado de carnes con escasa diferencia del que presentó la vez primera.

Pelo erizado, temblor muscular en la región de los ancóneos, morro seco, cuernos desigualmente calientes, gran repleción de las yugulares y edema notable también por su extensión en el canal exterior, papada, partes anterior e inferior del pecho y parte anterior del vientre.

La conjuntiva con acusado color rojo y bien marcadas sus ramiformes venas.

Temperatura ligeramente aumentada.

Pulso pequeño, frecuente—98 pulsaciones—y arrítmico. Las yugulares, como hemos dicho, ingurgitadas, así como sus raíces faciales. Edemas en los sitios indicados.

Corazón: debilidad del choque cardíaco, aumento de la maciez cardíaca y gran dolor a la percusión; a la auscultación se observa una debilitación tan grande de los ruidos del corazón que se han hecho imperceptibles.

Respiración frecuente y superficial, de tipo abdominal.

Aparato digestivo: apetito nulo, la rumia falta del todo, el abdomen disminuido de perímetro y dolorido, sobre todo, a la percusión en la región del retículo, emaciación general.

Diagnosticada la pericarditis, de naturaleza seguramente traumática, y teniendo en cuenta, además, la proximidad del parto, se ordena el sacrificio para la fecha siguiente.

Antes de proceder al mismo, a primeras horas de la mañana siguiente,pare el animal, y a las dos horas fallece súbitamente.

La necropsia nos revela:

Infiltración edematosa del pecho, papada, canal exterior y vientre, la que al seccionarse deja escurrir la linfa en sus mallas conectivas encerrada.

Hipertemia pasiva del pulmón.

Pericardio enormemente distendido, ocupando gran parte del tórax y recha-

Biblioteca de Veterinaria

zando los pulmones a la parte inferior del mismo, afectado de inflamación difusa y encerrando gran cantidad (6-8 litros) de exudado líquido blanco amarillento, de olor fétido, y falsas membranas fibrinosas amarillas, blandas y quebradizas, de un centímetro aproximadamente de espesor.

La superficie del corazón, desigual, rugosa y como cocida.

El miocardio también infiltrado.

Un accidente, si bien no de gravedad, obligóme a interrumpir la busca del agente causal que, a juzgar por las apariencias y la insignificante lesión en el diafragma acusada, debía ser una aguja de coser o algo análogo.

Ya en este punto, forzoso es relacionar las alteraciones primeramente observadas, con las gastritis y pericarditis traumáticas reconocidas y probadas en esta segunda ocasión; por otra parte, sobradamente conocida es la dificultad de diagnosticar la pericarditis en sus principios, máxime saltando los ruidos de frote, según lo atestiguan Espejo y del Rosal, en el Diccionario general de Veterinaria, Cagny y Gober en el suyo y Hutyra y Marek al igual que Fröhner en sus Patologías, entre otros.

La vaca había pasado a ser propiedad de la Concordia (Sociedad de seguros mutuos contra la mortalidad y decomiso del ganado), con lo que, las pérdidas por el decomiso de la res se hicieron menos sensibles.

ANTONIO MOLINERO

Inspector veterinario de Santo Tomé  
de Tabarcos (Ávila)

### Noticias, consejos y recetas

EL ANTISUERO CONTRA EL MOQUILLO DEL PERRO.—Así se titula el trabajo presentado a la «División Central de la N. V. M. A.», por Laidlaw y Dunkin, y que se publica en *The Veterinary Record*. Discútense el método, gracias al cual puede conferirse la inmunidad a los perros susceptibles, por medio del suero homólogo hiperinmune y virus vivo. Los autores enumeran varios tipos de suero, que han estado en boga, en el tratamiento del moquillo; el último de los cuales fué preparado, en gran parte, con sangre de grandes animales, contra microorganismos considerados por varios investigadores, como de importancia etiológica, ya para el moquillo o para sus comunes complicaciones.

Los autores discuten después tres sueros homólogos del mercado, y afirman que carecen de uniformidad en la standardización. Dicen que «se han realizado algunos experimentos para comprobar la eficacia de estos sueros, y los resultados indican que ninguno de ellos gozaba de gran potencia».

Después de muchos fracasos, obtuvieron un suero de buenos resultados; y sobre la standardización, del cual describen el siguiente método: «Se eligieron tres cachorros, de la misma cría, de unos tres meses de edad; a uno de los cuales se inyectó, subcutáneamente, en uno de los costados, una dosis del suero que se iba a ensayar, y en el otro costado, material seguramente infectivo. El segundo cachorro recibió, de dos a cuatro veces, la dosis anterior de suero y la misma de virus; y el tercero, que era el control, solamente virus». Los resultados fueron los siguientes: El que recibió la mayor cantidad de suero, quedó completamente inmunizado; al que se inyectó menor cantidad del mismo, mostró una ligera elevación de temperatura del tercero al cuarto día, sin otros efectos; y el control presentó el típico acceso de moquillo.

**LA PRODUCCIÓN DE MOSCAS PARA LA CURA DE LAS ENFERMEDADES DE LOS HUESOS.**—  
Se están practicando estudios, según nos manifiesta *The North American Veterinarian*, en el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, que si tienen éxito, conducirán a la propaganda comercial de ciertas clases de moscas, destinadas al tratamiento de las heridas e inflamaciones de los huesos.

El nuevo tratamiento con larvas de dos o tres clases de moscas, ninguna de las cuales es la casera, es el resultado de un descubrimiento accidental, por el doctor William S. Baer, anteriormente cirujano del Ejército y ahora de la Universidad de Johns Hopkins. Habiendo observado en Francia dos soldados, que estuvieron tendidos, durante siete días, en los campos de batalla, con sus heridas muy infectadas con larvas de moscas, pero cuyas soluciones de continuidad, curaron de una manera sorprendente, dicho doctor estudió el asunto durante diez años, tratando muchos pacientes que estaban afectados de osteomielitis. Esta enfermedad, más común en los niños que en los adultos, es una inflamación del hueso, difícil de curar, la cual puede, si se la deja que pase al estado crónico, perdurar por años.

Hace dos años, el citado doctor, ensayó el tratamiento por las larvas, en algunos de sus enfermos, curando algunos crónicos en seis semanas. Desde entonces, han sido tratados unos trescientos casos. Todos los niños y las cuatro quintas partes de los adultos, han sido curados.

Para evitar que la larva introduzca bacterias perjudiciales en las heridas, los huevos de la puesta se desinfectan primero, bañándolos en una solución de bichloruro de mercurio.

Poco se sabe actualmente sobre el mecanismo de acción curativa de estos agentes vivos, aunque el doctor Baer opina que obran como desinfectantes.

El éxito de los experimentos de dicho médico y el grande número de casos en todo el país, donde se ha empleado este tratamiento, ha creado la demanda de larvas. Los entomólogos del Departamento de Agricultura de Estados Unidos, están interesados, no solo en hallar métodos para la propagación de un gran número de estas especies de moscas, en las mejores condiciones sanitarias posibles, sino en descubrir medios exactos para identificar la larva, como perteneciente a la especie apropiada, antes de emplearla.

\* \* \*

**ALGO SOBRE EL DIAGNÓSTICO DE LA GESTACIÓN EN LA VACA.**—Mr. Hart, de la Estación Experimental de la Universidad de California, ha publicado un trabajo sobre la «Fisiología de la reproducción de la vaca», el cual ha sido reproducido en *Live Stock Journal*, del cual traducimos los párrafos que creemos más interesantes.

Después de hablar del ciclo estrual, de los cambios fisiológicos referentes al mismo, como de las irregularidades y de la influencia de la nutrición, se ocupa el autor de la preñez y de los cambios del útero, sobre los cuales dice:

«La matriz está irrigada por tres arterias: la útero-ovárica, la uterina media y la uterina posterior o vaginal. La segunda es la mayor y la más fácil de reconocer, a través del recto, en los pliegues del ligamento ancho, en las hembras no preñadas y en todos los estadios de la preñez. La arteria utero-ovárica, está situada por delante de ésta y envía ramos a la parte anterior del cuerno y del ovario. Como el útero aumenta de volumen durante la preñez, la citada arteria pasa muy adelante, por lo que es muy fácil reconocerla. La uterina posterior puede apreciarse en todos los estados de la gestación, pero es también más pequeña que la uterina media. Es, además, la última, la que experimenta los mayo-

res cambios, es la arteria más fácilmente perceptible y la palpada, por regla general, de las reconocibles en la gestación.

Refiriéndose el autor a los síntomas de la gestación, dice: Nótanse importantes cambios relacionados con tal estado, el que se refiere al estado del moco vaginal y a los del útero (aumento en el volumen de éste y de los cuernos, más el grávido que el vacío), creciente pulsación de la arteria uterina muy frecuentemente, con un tipo peculiar no encontrado en otras arterias. Por una cuidadosa observación de estos factores, puede un hombre experimentado diagnosticar la preñez, de las seis a las diez semanas de la fecundación, cuya observación deberá ser cuidadosa, haciendo el examen con las dos manos coetáneamente, una en la vagina, que, sujetando fuertemente el cervix, fija el útero y otra dentro del recto, que por una ligera tracción, posteriormente, en algunos casos delimitará el cuerpo y los cuernos uterinos, aunque evidentemente se presenta el aborto en ciertos estadios y vacas, por efecto de tales manipulaciones.

\* \* \*

**CONTROL DE LA VERMINOSIS PULMONAR EN LAS ZORRAS PLATEADAS.**—Se ocupan en *The North American Veterinarian*, sobre el asunto, los Sres. Ronald G. Law y Allen C. Secord, de la Granja Experimental, para la producción de pieles, de Ontario, Canadá. Y después de tratar los puntos referentes a los síntomas y autopsias, y de la construcción de las zorreras, con relación a la profilaxis de la verminosis en los cachorros y animales adultos, sacan la conclusión de que puede prevenirse la infestación en los cachorros nacidos de padres infestados, poniéndolos en zorreras con suelos entarimados adecuadamente. En efecto; deberán estar inclinados formando un declive de 15,24 centímetros por 6,10 m. Las tablas, dispuestas en la dirección del desnivel, tendrán los bordes completamente rectos, para quedar adosadas perfectamente una a otra. A fin de favorecer el desagüe, se harán rebajes en toda la longitud de la tabla, y con cierta regularidad para formar verdaderos canalones.

Existirá entre la tablazón y el terreno una distancia de 46 a 60 centímetros, quedando, por tanto, el espacio que permitirá la circulación del aire y una rápida desecación en caso de persistentes lluvias.

En cuanto a los animales adultos se refiere, pueden limpiarse de la infestación al cabo del tiempo, a condición de vivir dos años, poco más o menos, sobre suelos construidos de la manera expresada.

La infestación por los vermes ganchudos—terminan—puede reducirse considerablemente, pero no es posible prevenir la originada por vermes redondos.

\* \* \*

**GANDHI EN UNA EXPOSICIÓN LONDINENSE DE LECHERÍA.**—Nos proporciona la noticia *Live Stock Journal*, y con tal motivo, dice últimamente esta revista: Mr. Gandhi expresó el considerable progreso alcanzado con el cruzamiento del ganado indígena de su país, y de la raza Ayrshire, y en menor extensión, la Shorthorn, de la Gran Bretaña. De modo que ha habido casos, siguiendo este procedimiento, en los que la producción diaria era de ocho galones.... Normalmente, las vacas de la India, pobemente alimentadas, dan, en comparación, menos leche. Dice Mr. Gandhi: los animales, durante ocho meses del año, viven con heno, pudiendo comer sólo, durante cuatro meses, hierba verde.

\* \* \*

**LA EXPORTACIÓN DEL GANADO EN EL CANADÁ.**—Según la nota publicada por *Live Stock Journal*, se ha aumentado notablemente la exportación de ganado,

por lo que se refiere a los mercados ultramarinos, habiéndose exportado para El Havre, con destino a Francia, 175 cabezas de ganado; después de pacientes negociaciones y a pesar de las muchas dificultades ocasionadas por el flete de transporte.

Debido a la intervención eficaz del ministro de Industria y Comercio del Canadá, visitaron algunos compradores franceses los rebaños, inspeccionándolos por sí mismo.

El Dominio patentizó el hecho de que no existía en éstos enfermedad alguna; de lo cual están muy orgullosos los criadores canadienses.

\* \* \*

**IMPORTANTES MEDIDAS EN RHODESIA.**—Según éstas, no podrá importarse animal alguno a este país, de India, Persia, Burma y Assam, ingleses; China y países comarcanos, incluyendo Corea Indochina, francesa; los Estados malayos federados; Indias orientales holandesas, Islas Filipinas, Mauricio y Madagascar, y de otras naciones que se sepa existe surra.

No deberán importarse cerdos de La Unión Sud-Africana, Protectorado de Bechuanaland, Concesiones Tati, y otros donde haya fiebre porcina, o se sospeche de su existencia, de no ser a discreción del controlador del stock, y del inspector jefe, o mediante un certificado veterinario de origen.

No pueden importarse las ovejas y cabras de La Unión y Bechuanaland, a menos de que vaya la expedición acompañada de certificado.

Los caballos, mulas y asnos deberán, al entrar en el país, maleinizarse inmediatamente por el oficial veterinario más próximo, o de la frontera.

Tales son las principales medidas tomadas en Rhodesia del Sur, para la exportación del ganado, según leemos en *Live Stock Journal*.

\* \* \*

**NINGUNA PLAGA DEL GANADO DESDE 1877.**—Es la nueva dada por *Live Stock Journal*, procedente del Reporte del Gobierno, sobre las enfermedades de los animales. Periodistas irresponsables describen a menudo la glosopeda como «plaga del ganado bovino». Las cosas son muy distintas.

La Gran Bretaña ha estado limpia de la pleuroneumonía, desde 1898. No ha habido invasión alguna de viruela ovina, desde 1850; ni de linfangitis epizoótica, desde 1906; ni de rabia, desde 1922.

Por otra parte, últimamente se han confirmado 2.408 invasiones de fiebre porcina, 1.071 cabezas sacrificadas en un año (1930), 478 invasiones de sarna sarcóptica; 201 de sarna (con 300 caballos atacados), 392 de antrax (con 432 vaquinos afectados), y otras enfermedades.

Las indemnizaciones en 1930, por sacrificio de animales tuberculosos, abonadas por las sociedades locales, ascendieron a 61.352 libras esterlinas, quince chelines y seis peniques, cuatro libras y cinco peniques por término medio, por cada cabeza de ganado (1).

Se encontraron comprendidos en la Orden de 1925, sobre tuberculosis, durante el año de 1930, 15.463; según reporte de los inspectores veterinarios, sufriendo de emaciación 6.295 vacas y de tuberculosis de la mama 2.144.

(1) Más de millón y medio de pesetas, a la par, y, por tanto, el doble próximamente en la actualidad; siendo el término medio por vaca, unas 100 pesetas poco más a la par.—M. C.

## Parasitism and fistulous withers (Parasitismo y contusión complicada de la cruz)

Las filarias halladas en casos de contusión complicada de la cruz, ocurridos en este país, por Van Volkenberg (1) y Caslick (2), movieron a los escritores a buscar dicho parásito en el ligamento de la nuca (\*), de los caballos llevados a sus clínicas. Durante 1925-26, de doce ligamentos examinados, diez presentaban filariasis con los vermes, en estado de calcificación o no. Este alto porcentaje de la infestación y el resultado de caracteres diagnósticos nuevos en los mencionados parásitos, han decidido a los autores a presentar este reporte.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Los focos con el material, comprendían secciones afectadas del ligamento de la nuca y los ligamentos enteros de los sujetos operados quirúrgicamente y de los animales sometidos al examen post-mortem. Para examinar aquéllas, se las ponía en cristalizadores, cubriendolas con agua destilada. La busca del parásito, se realizaba con la ayuda de un pequeño fórceps, a la luz directa del sol, o mediante una lámpara eléctrica de setenta y cinco vatios. A simple vista, aparecía el parásito, como un verme blanco brillante, de un diámetro próximo a un hilo de coser del número 50, proyectado a una distancia variable de la superficie del ligamento. Fijóse la atención, especialmente, en las áreas donde se separaban las fibras longitudinales amarillas de los ligamentos de las masas de tejido fibroso blanco. Encontrábanse frecuentemente empotrados los parásitos en este tejido y como las masas del mismo, contrastaban con las fibras longitudinales amarillas, facilitábase el examen de los parásitos. A veces, hallábanse en la fascia profunda, cerca del ligamento (figura 1.<sup>a</sup>). Dentro del tejido, sin embargo, se asemejaban a las fibras, lo que hacia imposible seguir el curso de los parásitos mediante la microdissección. De aquí, que para quitarlos, se tirase invariablemente de ellos, mediante el fórceps, hasta que cediera. Por este método, se extrajeron, un verme (macho) y varios fragmentos (extremidades anterior y posterior y otras porciones de machos y hembras), todo lo cual se conservó para su estudio, en formol al 5 por 100.

### DESCRIPCIÓN DEL PARÁSITO

En tanto la estructura de la filaria obtenida del ligamento de la nuca, no coincidía en todos los detalles con la descripción hecha por Railliot y Henry (3), del *Onchocerca cervicalis*, los caracteres diagnósticos se parecían estrechamente a los señalados para este parásito, de tal modo, que los escritores se convencieron de que se trata, en efecto, del *O. cervicalis*.

### EL GÉNERO ONCHOCERCA DIESING, 1841

Filaria no abultada posteriormente, boca simple, no limitada por labios o papillas (o si se encuentran son muy pequeñas), cutícula (constante en la hembra, especialmente hacia la mitad del cuerpo y a veces en el macho), engrosada, transversalmente estriada y reforzada exteriormente por espesamientos espirales, los cuales se encuentran a menudo interrumpidos lateralmente, esófago relati-

(\*) O ligamento cervical. (N. del T.)

vamente corto y no claramente dividido en dos porciones. Macho con la extremidad posterior enrollada, ala caudal, por lo general, ausente, cuatro papilas circumanales y también una o más papillas enfrente y detrás de éstas; espículas desiguales. Hembra: vulva en la región esofágica anterior. Microfilarias desenvainadas.

#### ONCHOCERCA CERVICALIS RAILIST AND HENRY, 1910

Con los caracteres del género. Tanto en uno, como en otro sexo, extremadamente alargado y filamentoso, estando entrelazado *in situ* en el conectivo y entre las bandas musculares (fig. 1.<sup>a</sup>); estriaciones cuticulares transversales marcadas, a través de la mayor parte de toda la longitud de los vermes y espesamientos espirales de la cutícula externa reforzada, muy visibles en las porciones centrales del cuerpo de los machos como de las hembras (fig. 5.<sup>a</sup>). La boca está circundada por cuatro papillas muy pequeñas (fig. 2.<sup>a</sup>), bulbo esofágico no muy delimitado.

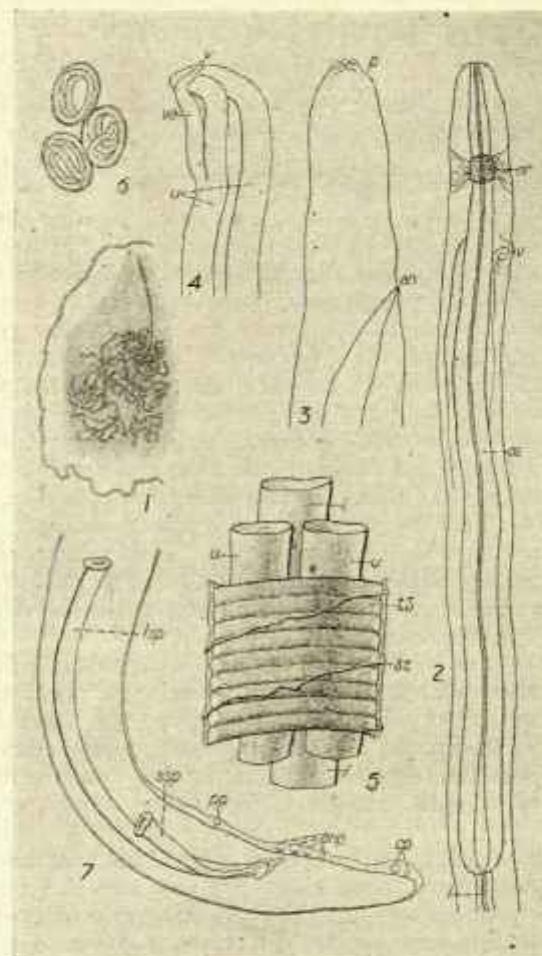
**Macho:** 7,4 a 11,6 cm. de largo, por .144 a .161 mm. de ancho (base del esófago); promedio de longitud, 9,5 cm.; promedio de anchura, .152 mm. Esófago (fig. 2.<sup>a</sup>, oe), .145 a 2,624 mm. de longitud por .082 a .098 mm. de anchura en la base; promedio de longitud 2,179 mm.; promedio de anchura .089 mm. Anillo nervioso (fig. 2.<sup>a</sup>, nr), 120 a 277 mm. de la extremidad anterior; promedio, .221 mm. Año desde la extremidad posterior del cuerpo, 1,15 mm.; anchura del cuerpo al nivel del año (dorso-ventral), .066 a .073; promedio .070. Extremidad posterior del cuerpo, redondeada, con siete pares de papillas, un par de preanales (fig. 7.<sup>a</sup>, pp), cuatro anales (fig. 7.<sup>a</sup>, anp) y dos postanales (fig. 7.<sup>a</sup>, cp), cerca del extremo de la cola. Larga espícula (fig. 7.<sup>a</sup>, Isp), muy puntaiguda en el extremo distal, .284 a .328 mm. de longitud; promedio 3,09 mm. Espícula corta (fig. 7.<sup>a</sup>, asp), redondeada y ligeramente ganchuda en la extremidad distal, .091 a .105 mm. de largo; promedio, .194 mm.

Las estriaciones transversales y los espesamientos espirales cuticulares (fig. 5.<sup>a</sup>, ts y st), ausentes en la extremidad anterior, se presentan atenuados y coincidentes, a la mitad del esófago próximamente. Hacia la mitad del cuerpo, ambas estructuras se hacen más distintas, habiendo cuatro estriaciones transversales para cada espesamiento espiral en esta región. Posteriormente, ambas estructuras llegan a ser menos visibles y, finalmente, desaparecen en la región caudal.

**Hembra:** 30 cm. (Caslick) (2), longitud; .144 a .360 mm. anchura, promedio de .233 mm. Esófago (fig. 2.<sup>a</sup>, oe), 2,017 a 2,565 mm. de longitud, por .07 a .108 mm. al bulbo; promedio de longitud, 2,298 mm.; promedio de anchura en el bulbo .088. Anillo nervioso (fig. 2.<sup>a</sup>, nr), .210 a .248 mm. desde la extremidad anterior; promedio, .229 mm. Año (fig. 3.<sup>a</sup>, an), desde la extremidad posterior, .228 a .266; promedio, .246; anchura del cuerpo al año (dorsoventral), 0,77 a .081 milímetros. Vulva (fig. 2.v), desde la extremidad anterior, .59 mm. Vagina (figura 4.<sup>a</sup>, va), con ligera curvatura y comparativamente corta, unión de los dos úteros (fig. 4.<sup>a</sup>, u), una de los cuales se extiende anteriormente en una corta distancia y entonces paralelo posteriormente al otro útero (fig. 5.<sup>a</sup>, u). Huevos (fig. 6.<sup>a</sup>), 35 a 42 micras por 21-28 micras de anchura; promedio de longitud, 38 micras; promedio de anchura, 26 micras. Embriones, .217 a .238 mm. de longitud, por .04 a 0,05 mm. de ancho; promedio de longitud, 23 mm.; promedio de anchura 0,043 mm.

Coincidían en la extremidad anterior los trazos de las estriaciones transversales (fig. 5.<sup>a</sup>, ts), y las espirales (fig. 5.<sup>a</sup> st), llegando a ser ambas estructuras más distintas posteriormente. En la región del bulbo esofágico, los engrosamientos espirales se manifiestan prominentes, habiendo cuatro estrías transver-

sales de un engrosamiento espiral al más próximo; siendo la distancia, de .038 a .053 mm. Hacia el extremo posterior, las estriaciones y engrosamientos llegan a ser tanto unas como otros, menos visibles, hasta la región caudal, en que coinciden



#### EXPLICACIÓN DE LA PLANCHAS 1

Todos los dibujos del *Onchocerca cervicalis* están hechos con la ayuda de la cámara clara y agrandados.

*Abreviaciones:* an, ano; anp, papila anal; cp, papila caudal; i, intestino; lsp, larga espícula; nr, anillo nervioso; oe, esófago; p, papila; pp, papila preanal; ssp, corta espícula; st, espesamientos espirales; ts, estricaciones transversales; u, útero; v, vulva; va, vagina.

*Figuras:* Fig. 1, porciones de vermes libres en el tejido conectivo; figura 2, extremidad anterior; figura 3, extremidad posterior de la hembra; figura 4, vulva y porciones proximales del útero; figura 5, porción central de la hembra; figura 6, embriones; figura 7, extremidad posterior del macho.

ambos; atenuándose sin interrupción, hasta la punta de la cola. La porción terminal, de esta es redondeada y aparece rodeada de tres papillas salientes (fig. 3.<sup>a</sup>, p.).

### EXÁMENES DE LOS LIGAMENTOS

Se dan en la tabla I, los principales resultados de los exámenes en los ligamentos y se demuestra, con la sola excepción de una mula, que todos eran caballos. En el animal n.º 1, que se encontraba afecto de bursitis atlóidea y supraespínosa sépticas, hallaronse en 320 gm. del ligamento afecto y necrótico, avulsado de la parte más alta de la cruz, siete trozos de vermes, de 21 a 49 mm. de longitud, y algunas áreas calcificadas. El animal n.º 2, una mula, estaba afectada de talpa. El examen de 680 gm. de tejido, mostraba un trastorno fistuloso característico, pero ningún parásito. De un absceso supraespínoso (sujeto 3), se extrajo un litro de un exudado espeso y viscoso, con abundantes restos de tejido. En tanto no fueron aislados parásitos vivos, el suero contenía muchos gránulos calcificados; lo cual indicaba una infestación producida por el *O. cervicalis*. De este caballo (sujeto 4), pasado un mes, extraíronse 30 gm. de tejido necrótico, en los que se encontraron dos porciones algo grandes, del verme vivo, siendo uno, la extremidad anterior. Fue examinado el ligamento de un caballo, que no presentaba síntomas de contusión complicada de la cruz, ni de talpa (sujeto 5), con el hallazgo de algunas porciones del *O. cervicalis*, enclavadas profundamente en una pequeña área. El tejido circundante del verme, presentaba una pequeña hiperemia, pero ninguna calcificación.

TABLA I.—DATOS DE LOS EXÁMENES DEL LIGAMENTO DE LA NUCA

SUJETO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Huésped.....	E	EA	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E
Foco.....	FW	PE	FW	FW	SE	SE	PE	SE	SE	PM	PM	PM
<i>O. cervicalis</i> .....	P	N	N	P	P	P	P	P	P	P	P	N
Calcificación.....	P	N	P	P	N	P	N	P	P	P	P	N

Divisa: E = Equino; EA = Mulo; FW = Contusión complicada de la cruz; PE = Talpa; SE = Prácticas de cirugía; PM = Examen postmortem; P = Positivo, y N = Negativo.

Una sección de un ligamento extirpado, mediante desmotomía cervical (sujeto 6), exhibió inmediatamente, la existencia de porciones del verme. La hiperemia circundante en el tejido, era muy marcada. El examen subsiguiente del ligamento entero evidenciaba el *O. cervicalis*, en todas las porciones de él, siendo la infestación más intensa en la nuca, y aún más en la región cervical. Hallaronse, precisamente en la parte anterior de la cruz, algunos vermes encapsulados, en tanto se encontraban intensamente calcificados, en la porción del ligamento correspondiente a la cruz.

El examen de 50 gm. de ligamento procedente de la operación de la talpa (sujeto 7), mostraba algunas porciones del *O. cervicalis*, y hemorragias en el tejido circundante. En otro caso (sujeto 8) 760 gm. del ligamento avulsados de la región de la cruz, contenían entre otras porciones de vermes, una extremidad anterior de 10 cms. de longitud; y en el ligamento excidido, un centro purulento circundado por una zona distintamente inflamatoria e incluidas muchas áreas calcificadas, unas duras y otras blandas. Una de las últimas, contextura caseosa, conteniendo fragmentos de verme calcificado. Los sujetos 9, 10 y 11, de doce a veinte años de edad, se encontraban todos intensamente infestados y calcificados; siendo la historia del sujeto 11 la contusión complicada de la cruz, en

tres ocasiones sucesivas, y una talpa abierta. El sujeto 12, un potro de diecisésis meses de edad, no tenía parásitos, calcificación ni otras lesiones macroscópicas.

La anatomía patológica del tejido infestado, ha sido estudiada mejor en los ligamentos enteros. Ligera infestación como en los sujetos 5 y 7, revelaban solamente una ligera zona de hiperemia circundante a los parásitos, con algún aumento en la cantidad de tejido fibroso blanco, mientras que en una infestación intensa, como la del sujeto 6, había marcada hiperemia e intensa calcificación. Algunos de los ligamentos presentaban solamente calcificación granular, mientras en otros había gradaciones hasta una gran calcificación, en los cuales, más de la mitad del ligamento, en la región de la cruz, estaba compuesta de áreas calcificadas. Las áreas de calcificación individualizadas, del tamaño entre la cabeza de un alfiler y una nuez; sin parásitos vivos en o cerca de las áreas densamente calcificadas, encontrándose solamente en ellas segmentos de vermes. Examinados estos segmentos con el microscopio compuesto, a pocos aumentos, pronto aparecían las características estriaciones transversales del parásito. Otras condiciones patológicas, resultantes del parasitismo, fueron algunas áreas llenas de un material caseoso, necrótico y un pequeño absceso (sujeto 8), circundado por una zona inflamatoria en la porción infestada del ligamento.

El sujeto 2 era interesante, por ser, el sólo solípedo, con evidencia externa de una condición patológica de la cruz o de la nuca, en la cual falló la revelación de existencia de filarias o calcificación. El tejido afectado en este caso parecía confinado al tracto fistuloso que pasaba, desde la piel, a través de la grasa de la nuca, por debajo, al ligamento de ésta. Fué extirpada solamente una pequeña cantidad del último, pudiendo considerarse como fracasado el hallazgo de los vermes; los que siempre aparecían vivos en estudios posteriores de ligamentos enteros a pequeña distancia del área patológica más afectada.

La posibilidad de establecer un área calcificada, como un síntoma patognomónico de la presencia del parásito, fué sugerida en los sujetos 3 y 4. El examen de un litro de restos de tejido y suero coagulado, extraído de un absceso supraespinal en el sujeto 3, mostró numerosos gránulos calcificados en el pus; pero no se encontraron vermes. Cuando el caballo (sujeto 4) volvió un mes más tarde, se hallaron muchos segmentos del *O. cervicalis*, en los trozos del ligamiento enfermo, eliminados a través de las aberturas del drenaje. Esta posibilidad es de importancia clínica, porque las áreas calcificadas son, apreciadas por palpación digital a través de la piel intacta, y fácilmente palpadas a través de las aberturas del drenaje, formando relieves en las fistulas de la cruz o de la talpa. La ausencia de áreas calcificadas, sin embargo, no establece la del parásito, porque los sujetos 5 y 7 estaban infestados sin haber calcificación.

#### DISCUSIÓN

Que las condiciones conocidas como el levante de la cruz o contusión complicada de la misma, y la talpa, son probablemente causados por el *O. cervicalis*, ha sido sostenido por Robson (4) y otros, que han estudiado el parásito *in situ*. La desintegración del tejido circundante al verme y las gradaciones en la progresión de la enfermedad, señalan vigorosamente la relación etiológica entre los vermes y las condiciones patológicas. El caso es corroborado por los efectos patógenos del *O. reticulata*, los cuales están de acuerdo con Hall (5), de que son las causas en los caballos, de hipertrofia de los tendones y ligamentos, formación de nódulos y condición hidrópica persistente. Que estas enfermedades del ligamento de la nuca, probablemente, no son debidas a traumatismos, fué demostrado por Davis (6), que no encontró casos de contusión complicada de la cruz, o de

talpa, entre 120 caballos de trabajo, en Londres, durante veinte años, aunque, precisamente, muchos de los caballos habían tenido varias clases de heridas y contusiones en las cercanías de la nuca y de la cruz. En el país, sin embargo, y especialmente en ciertas regiones, las dos enfermedades eran muy comunes, haciéndose las indicaciones de que las condiciones eran más bien debidas a infección que a traumatismos.

La investigación de Kinjard e Hilger (7), que evidencia el bacilo de Bang, en casos de levante de la cruz en los caballos de Francia, corroborada por las de Fitch y otros (8), en el mismo país, son dignas de notarse. La iniciación de la enfermedad por la migración del *Onchocerca*, puede ser desarrollada, en el estadio piogénico, por el bacilo de Bang. Si la producción de estas enfermedades del ligamento de la nuca, son función de cualquiera de los anteriores organismos, o de ambos, puede ser determinado solamente por estudios experimentales.

Los medios de transmisión del *O. cervicalis* de un caballo a otro, son desconocidos. La filaria, cuyos ciclos de vida son conocidos, requieren huéspedes intermedios, tales como los escarabajos del estiércol, mosquitos y moscas. Blacklock (9), ha demostrado recientemente que la microfilaria (larva) del *O. volvulus* puede desarrollarse en la mosca negra, *Similium damnosum*. Como el *O. cervicalis* es ovovivíparo, el ataque de los mosquitos, moscas negras y tabáñidos, serían de gran oportunidad para separar la microfilaria de los huéspedes equinos. La frecuencia y gravedad de las mordeduras de algunas especies de tabáños y moscas tendería a considerarlos como sospechosos en esta región.

#### SUMARIO

1. Diez o doce exámenes de porciones del ligamento de la nuca, mostraron porciones del verme parásito *Onchocerca cervicalis*, o áreas calcificadas características de infestaciones previas del *O. cervicalis*.

2. Los estudios de la historia natural o de los caracteres bien aclarados de las especies de *O. cervicalis*, han dado los siguientes nuevos caracteres diagnósticos para esta especie: a), cuatro muy pequeñas papillas orales; b), tres papillas terminales prominentes en la cola de la hembra, y (c), situación del anillo nervioso.

#### RECONOCIMIENTO

Es nuestro deber mostrar nuestro reconocimiento al Dr. R. R. Dykstra y Dr. E. J. Frick, por su ayuda quirúrgica, y a Mr. S. Fred Prince, por los dibujos hechos de los vermes.—M. C.

#### REFERENCIAS

1. VAN VOLLENBERG, H. L.—Calcification of the ligamentum muchae.—*Corn. Vet.*, XII (1922), pp. 55-63.
2. CALICK, E. A.—Furthea study of a parasite in the ligamentum muchae of equines. *Rpt. N. Y. State Vet. Coll.* 1921-1922. *Leg. Doc. of State of N. Y.* 32 (1923), pp. 162-167.
3. RAILLIET AND HENRY.—Les onchocerques nematodes parasites du tissu conjuntif. *Compt. Rend. Biol.*, LXVIII (1910), pp. 248-251.
4. ROBSON, J.—Filariosis of the Withers in the horse.—*Vet. Rec.*, XXX (1918), pp. 348-351.
5. HALL, M. C.—The relation of parasites to poll evil and fistulous withers.—*Vet. Med.*, XVIII (1923), pp. 715-718.
6. DAWIS, W. R.—Etiology of fistulous withers and poll evil.—*Vet. Med.*, XVII (1922), pp. 313-314.
7. RENDJAR AND HILGER.—*Bul. de l' Acad. Vet. de France* (1928).
8. FITCH, C. P.; DELLE, A. L.; AND BOYD, W. L.—Preliminary report on the relation of *Bact. abortus* Bang to fistulae, poll-evil and other suppurations of horses.—*Jour. A. V. M. A.*, LXXVII (1930), n. s. 29 (1), pp. 17-24.
9. BLACKLOCK, D. B.—The development of *Onchocerca volvulus* in *Simulium damnosum*. *Ann. Trop. Med. & Parasitol.*, XX (1926), pp. 1-40.

## Física y Química biológicas

E. NICOLAS.—*LES PROPRIETES RÉDUCTRICES DE L'URINE NORMALE DES MAMMIFÉRES DOMESTIQUES* (LAS PROPIEDADES REDUCTORAS DE LA ORINA NORMAL DE LOS MAMÍFEROS DOMÉSTICOS).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CVI, 449-461, agosto de 1930.

La orina, en las diferentes especies domésticas, como en el hombre, considerada fuera de toda circunstancia de orden patológico, la orina normal, por consecuencia, es un medio esencialmente reductor. El hecho, observado hace mucho tiempo por los urólogos, ha sido puesto en evidencia de diversas maneras, ya directa ya indirectamente.

El autor se propone exponer en este trabajo la presencia o ausencia de azúcares reductores y, especialmente, de la glucosa, en la orina de sujetos en perfecto estado de salud. Las propiedades reductoras de la orina nada tienen que deban sorprender, sabiendo lo que se sabe de la economía animal. Ellas prueban que ciertos desechos eliminados por el riñón, son todavía oxidables y que las combustiones en cuyo organismo tienen asiento son siempre incompletas, aun cuando las condiciones del funcionamiento sean todo lo normales posibles. Dejan sospechar que, deben existir estados patológicos, fuera de la diabetes y de las glucosurias no diabéticas, en las cuales la potencia reductora está aumentada y donde por consecuencia, el grado de las oxidaciones, que se verifica en la economía, está rebajada; por el contrario, hay otras en que las combustiones intraorgánicas son más intensas.

*Demostración de las propiedades reductoras de la orina normal.*—La orina, acidificada por el ácido sulfúrico, decolora el permanganato de potasa y precisa una cierta cantidad del oxidante para llevar esta orina al tinte rosa, que posee una solución muy diluida del reactivo. La decoloración del permanganato ha sido puesta de manifiesto por diversos autores para la dosificación en bloque de substancias que este cuerpo es capaz de oxidar, para la valoración global de los desechos urinarios que tiene la posibilidad de atacar.

La orina decolora igualmente el azul de metileno en medio alcalino.

La acción reductora de las orinas normales se emplea aún a expensas de los óxidos metálicos; y, especialmente, del óxido cupro-sódico (líquido de Fehling).

Todos los que se ocupan de urología, han observado, en efecto, que la orina del hombre y la de los animales, calentada un tiempo suficiente largo con el reactivo, decoloran éste, dando un líquido con frecuencia bastante dicroico o un precipitado floconoso incoloro o teñido de un color moreno-rojizo por una pequeña cantidad de óxido de cobre. Esta acción reductora ha sido objeto de investigaciones sistemáticas por Flückiger. Otto Fettich consagra un estudio a su determinación en las orinas animales. El autor con Porcher (1901), han estudiado el poder reductor de la orina normal del perro y sus variaciones con la alimentación, al mismo tiempo que su poder rotatorio y sus reacciones con la fenilhidracina. Este estudio ha permitido fijar las reglas a seguir para la utilización del líquido de Fehling, en la investigación de un azúcar reductor en la orina no desecada o después de la desecación por medio de las sales de plomo que no eliminan uno de los factores del óxido cúprico por la orina normal, la creatinina, substancia, pues, en exceso. El poder disolvente, frente al óxido cuproso formado, viene a complicar los fenómenos y hace más difícil la interpretación de los resultados obtenidos. La técnica establecida, está basada en la superposición de los dos líquidos hirviendo. Fehling, en el fondo del tubo y la orina, por la parte superior, observando lo que sucede en la superficie de separación y en la proximidad (reacción zonal), a medida que la difusión se opera y acentúa, permite así evitar la ebullición de la mezcla, de antemano realizada en frío, de los dos líquidos y, con ella, los errores de interpretación que podrían causar la intervención de las substancias reductoras no azucaradas de la orina, cuya acción

UMB

no se ejerce más que de una manera lenta, por el simple contacto de los líquidos hirviendo sobre una zona poco extensa, que, no estando calentada, se enfria más o menos rápidamente.

Si las propiedades reductoras de la orina han sido estudiadas con el óxido hipíco disuelto en medio fuertemente alcalino y, por tanto, con el reactivo cupro-sódico, del cual es el componente esencial, en razón de la utilización casi exclusiva desde hace un siglo, se manifiesta también, de manera más o menos marcada, frente a otros óxidos metálicos, óxidos de metales pesados, plata, bismuto, mercurio al máximo, los mismos que han sido utilizados por ciertos autores para la investigación y dosificación de los azúcares reductores, en condiciones análogas a los que han presidido el empleo del óxido cúprico. Es así, que el yoduro mercuríco  $HgI_2$  (biyoduro o yoduro rojo), en particular, disuelto en  $H^2O$  a favor del yoduro de potasio o de sodio  $Hg^4 I K^2$  o  $Hg^4 Na^2$ , que en KOH ni Na OH precipitan y cuya solución, alcalinizada por la sosa pura, constituye el reactivo de Nessler, es reducida por la orina normal al estado de mercurio metálico.

H. Péneau y G. Tanret, recientemente (1930), han utilizado, para la valoración del poder reductor de la orina normal del hombre, este reactivo, que Baudouin y Lewin (1927) habían aplicado a la determinación de pequeñas cantidades de azúcar en la sangre y humores del organismo, utilizando el método de Rupp y Lehmann, para la dosificación del mercurio liberado por la reducción del compuesto mercurial (transformación de  $Hg$  en  $Hg^{I^2}$ ), por una solución titulada de iodo añadida en exceso y determinación del iodo libre en el hiposulfito de sodio en solución equivalente a la del iodo empleado.

La reducción del iodo mercurato por la orina normal, nunca se realiza en reactivo neutro o ácido (reactivo de Mayer o de Tanret); se efectúa bien, por el contrario, en medio hecho alcalino con la sosa pura (reactivo de Nessler); se ve ennegrecer el líquido por formación de mercurio metálico, en frío más rápidamente que en caliente.

El ennegrecimiento observado no lo es completamente, debido a la precipitación del mercurio. Existe, en la orina compuestos sulfurados, tales como la cistina, ácido aminado sulfurado que desprendiéndose del hidrógeno sulfurado bajo la acción de una base alcalina en caliente;  $H^2S$  o el sulfuro alcalino producido, dan con el reactivo mercurial un precipitado de sulfuro de mercurio negro, que se añade al mercurio reducido.

Las propiedades reductoras de la orina normal están plenamente demostradas. Intervienen, a veces, para proteger ciertos cuerpos contra una oxidación rápida y favorecer, por consecuencia, su unión con otros cuerpos. El autor ha podido observar un hecho de este género, que cree útil señalar, pues aporta la prueba indirecta de la acción reductora de que se trata.

Cuando se investigan los cuerpos indólicos de la orina y, especialmente, el derivado sulfoconjunto o indican, por la reacción de formación del indogénido de furfural, basta añadir a la orina una pequeña cantidad de aldehído piromérico (furfural), ya puro, ya en solución acuosa o alcoholica y un volumen de HCl igual al de la orina empleada. Muy rápidamente la mezcla toma un tinte amarillo de oro, producido por la combinación del indóxilo, nacido del desdoblamiento hidrolítico de los compuestos indoxílicos, con el furfural (indogénido), para, en diversos disolventes, no miscibles con el líquido, y especialmente en la bencina, tomar una bella fluorescencia verde.

Después de defecar la orina con sales de plomo, que no precipitan el indican, y de realizar la precedente investigación sobre el filtrado, parcial o totalmente decolorado y privado de ciertas substancias reductoras la formación del indogénido de furfural no se realiza más. El líquido vuelve oscuro y el cloroformo que a él se añade toma una coloración azul, debido al indigo que ha disuelto: el indóxilo, liberado por hidrólisis clorhidrítica de sus conjugados, se oxida rápidamente sin que sea necesario añadir un oxidante (agua oxigenada), y a pesar de la presencia de este cuerpo aldehídico, que es el furfural, no se combina a éste,

Para ver que estas substancias son reductoras de la orina, o, al menos, algunas de ellas, basta añadir al filtrado de la defecación plombera, desembarazado del plomo en exceso por

$\text{SO}_4^2-$  o por  $\text{H}_2\text{S}$  o un poco de cloruro de estaño, que está dotado de propiedades reductoras, o efectuar el desdoblamiento hidrolítico de los compuestos **indexúlicos con un ácido reductor**, tal que el ácido oxálico para ver formarse el indogénido como en la orina no decolorada.

Así, encuéntrense, indirectamente, realizadas las propiedades reductoras de la orina normal y establecido este hecho: que en el filtrado plúmico existen todavía cuerpos reductores (la creatinina y otros).

*Causas de las propiedades reductoras de la orina normal.*—En la orina de los carnívoros figuran, entre las substancias azoadas, los derivados de la purina, el ácido úrico (1) y sus sales (oxipurinas) y otros ureídeos: la alantoina, que resultan, los primeros, del metabolismo de los nucleoproteídos (de las células o de los alimentos) el segundo de la transformación del ácido úrico por una diastasa, la uricasa; un derivado de la guanina, la creatinina, anhídrido y forma de eliminación de la creatina, nacido de los tejidos y que acompaña, generalmente, en pequeña cantidad en la orina, más abundante que el ácido úrico en el perro, esta substancia no está unida, como creen algunos, al funcionamiento del músculo, al trabajo muscular, pues, llevado al exceso, no aumenta su proporción en la orina. Ácido úrico, alantoina y creatinina reducen el licor de Fehling, el óxido de plata, el iodomercurato de potasio en medio alcalino; no se reduce, por el contrario, el óxido de bismuto no decolora en azul de metileno en las mismas condiciones (Le Goff).

La acción reductora del ácido úrico se manifiesta todavía en presencia del ácido fosfotungstico, con un exceso de carbonato de sodio, con formación de óxido azul de tungsteno  $\text{Tl}^{\frac{5}{2}} \text{O}^{\frac{5}{2}}$ .

En la orina de los omnívoros, del cerdo en particular, las mismas substancias figuran con esta diferencia, no obstante que en este animal el ácido úrico existe en más débil cantidad que en el hombre, el cerdo elimina, sobre todo, la alantoina y las purinas no oxidadas, especialmente la guanina.

En los herbívoros se encuentra siempre el ácido úrico, pero en pequeña cantidad, y la alantoina, término final del metabolismo de este ácido y de los cuerpos púricos y que es particularmente abundante en la orina de los terneros jóvenes.

Las precedentes substancias son los principales productos azoados de la orina, dotados de propiedades reductoras, pero no son únicos: puede citarse el pigmento de la orina normal, el urocromo, compuesto azoado y sulfurado sobre el que se sabe muy poco y que parece aproximarse a los ácidos protéicos; este pigmento decolora el azul de metileno y reduce el iodo-mercurato de potasio. Los ácidos protéicos, cuerpos azoados y sulfurados de gruesas moléculas, ácidos de la combustión incompleta de las materias protéicas, fragmentos todavía bastante voluminosos de la molécula albuminoidea, que son la parte extractiva de lo que se llama «el indosado urinario», cuya determinación precisa no está hecha, parecen gozar de propiedades reductoras.

Además, la orina normal encierra compuestos reductores no azoados: Se pueden citar los difenoles en orto y en parapirocatequina e hidroquinona, que existen en todas las orinas animales, solamente vestigios en la del hombre y carnívoros. La pirocatequina es abundante en la orina de los herbívoros y, sobre todo, en la del caballo, a la cual se debe la propiedad de tomar un color moreno en contacto del aire de la superficie a la profundidad; la hidroquinona existe en muy pequeña cantidad en esta orina. Estos difenoles reducen el Fehling.

Se tiene la costumbre de atribuir una parte de la acción reductora de la orina normal en las diferentes especies, a los compuestos que el ácido glicurónico, ácido aldehído en funciones de alcohol derivado de la glucosa, forma por combinación con diversos cuerpos, alcohol, fenol.... Estos derivados glicurónicos existen en todas las orinas, son más abundantes en las de los herbívoros, en el caballo preferentemente.

Los derivados glicurónicos existen en cantidad notoriamente más elevada en la orina de

(1) Aunque falta en la orina del perro y del gato.

los herbívoros, que tienen que eliminar grandes proporciones de productos aromáticos nacidos de la alimentación, y para la eliminación de los cuales el proceso de la salicúreñigación no es suficiente más que en la orina de otras especies y, sobre todo, en la orina normal del hombre donde, según Penan y Tauret, estos derivados apenas existen.

Se ha señalado la presencia, en la orina humana, del etanal, substancia reductora.

Hay en la orina normal de los animales uno o más glucidos (azúcares) reductores, a los cuales la orina sería, en parte, deudora de sus propiedades reductoras:

La glucosa es un elemento regular y constante de este líquido.

La presencia constante de glucidos reductores y en particular de glucosa en muy pequeña cantidad en la orina normal del hombre, parece haber sido demostrado por Bäisch.

Otros investigadores lo niegan. Según las investigaciones de H. Roth (1929) la glucosa es un elemento constante de las orinas humanas que la contienen en cantidad que varía de 0 gr. 20 centigrs. a 3 grs. por litro en los sujetos sanos.

Otto Jettick (1901), observa que las orinas de los herbívoros y del perro, defecadas por el ácido fosfotángtico en presencia de H Cl, después de la eliminación de la pirocatequina y privados de todas las substancias azoadas, salvo la urea, todavía dan los filtrados reductores, cuyas propiedades reductoras no pueden ser atribuidas más que los hidratos de carbono o a sus derivados.

El autor ha visto (1901), disminuir grandemente la acción reductora de la orina de perro sobre el líquido de Fehling, después de la defecación con el azotato de mercurio y esta acción desaparece totalmente en los sujetos alimentados con sopa de pan. El autor creía, en la época a que se refiere anteriormente, en la ausencia de la glucosa en la orina normal del perro. Tal cuestión no está totalmente dilucidada en la actualidad.

Los que han estudiado el poder reductor de las orinas animales después de las publicaciones del autor, o se han limitado a determinaciones globales, efectuadas antes y después de la hidrólisis, antes y después de la defecación, este es el caso de Klebl (1925), que ha utilizado, para eliminar las bases púricas y la creatinina, el ácido fosfomolibídico y H Cl, o bien, como Hupbaner (1914), no han encontrado la glucosa.

La presencia de otros glucidos, especialmente pentosas, en la orina normal en los herbívoros y cerdo sometidos a una alimentación vegetal abundante.

*Poder reductor y defecación de la orina.*—Ha sido, corrientemente, expresado en glucosa, modo de valoración seguramente criticable, pero que tenía la ventaja de la comodidad.

El poder reductor está influenciado por la especie, es mayor en los herbívoros que en los carnívoros y omnívoros, en la orina de caballo que en la de buey y carnero. En una misma especie está influenciada por la alimentación.

Se puede operar para la investigación y el dosage, primero sobre la orina misma, después sobre el líquido simplemente decolorado por el negro animal o el sulfuro de plomo húmedo; continuando sobre los filtrados después de la defecación por las sales de plomo, acetato neutro y subacetatos (extracto de Saturno), por las sales mercúricas, azotato ácido y acetato, por los ácidos fosfotángtico y fosfomolibídico.

Es así como las sales de plomo, el extracto de Saturno más completamente que el acetato neutro, menos rico en óxido de plomo, precipitan los pigmentos de la orina, el ácido úrico y sus sales, los prótidos no modificados (la substancia mucinosa de la orina de los équidos); que el nitrato ácido y el acetato de mercurio arrastrando todos los componentes azoados de la orina, comprendiendo entre ellos la urea, que el ácido fosfotángtico no precipita, los conjugados indoxílicos, los fenoles y los derivados fenólicos, las albumosas y las peptonas, así como también las proteínas no degradadas; por el contrario, las mismas sales respetan los compuestos glucurónicos, precipitables, totalmente o casi totalmente por esta mezcla de acetatos básicos de plomo que es el extracto Saturno.

Es en el filtrado de defecación por el nitrato mercurio ácido (o el acetato), desembarazado de los compuestos glicurónicos por el extracto de Saturno, donde se tratará de poner en evidencia los glucidos y más particularmente la glucosa, por los métodos apropiados y reac-

ciones específicas (osazona, prueba de fermentación....) y se practicará el dosaje necesario.

El conocimiento del poder reductor de las orinas animales y de los elementos que la constituyen, el de las variaciones que experimenta bajo influencias diversas, normales o patológicas, están lejos de estar desprovistas de interés y pueden suministrar útiles enseñanzas al fisiólogo y al clínico.

Así lo hacen observar H. Penan y G. Tauret, en su estudio sobre el poder mercurio reductor de la orina normal del hombre, las indicaciones que se pueden sacar de ciertas determinaciones globales, realizadas según un protocolo correctamente establecido, comparando los resultados obtenidos, son de esclarecimientos sobre la naturaleza de este fragmento extractivo importante que se llama «el indosado urinario», o al menos «para orientar a nuevos trabajos en la determinación de este desconocido».

VILLARET, JUSTIN-BESANCON, DOUBROW y EVEN.—ETUDE HISTOCHIMIQUE DES PIGMENTS FERRUGINEUX DANS LES CIRRHOSIS PIGMENTAIRES (ESTUDIO HISTO QUÍMICO DE LOS PIGMENTOS FERRUGINOSOS EN LAS CIRROSIS PIGMENTARIAS).—*C. R. des Séances de la Société de Biología*, París, CVIII, 954-956, 11 de diciembre de 1931.

Los autores tratan de demostrar que si la hemosiderina es el pigmento ferruginoso habitualmente observado en las cirrosis pigmentarias, la hemofuscina en ciertos casos puede hallarse asociada a la hemosiderina. Las tres experiencias siguientes precisan las expresadas relaciones de la hemofuscina.

1.<sup>o</sup> Los cortes tratados por la nueva numeración de Polycard muestran un abundante depósito de cenizas. En el parénquima hepático se encuentran cenizas ferruginosas cristalinas bastante homogéneas con exclusión de toda otra partícula mineral. Se puede decir, que el depósito de óxido de hierro constituye prácticamente, él sólo, todo el esqueleto inorgánico de esta parte de la sección. Por el contrario, las bandas de esclerosis contienen una cantidad apreciable de cenizas blancas yesosas probablemente cálidas, a las cuales están mezclados importantes precipitados ferruginosos más densos, de un rojo oscuro.

2.<sup>o</sup> Si se somete a los cortes testigos a la reacción de Perls, se puede poner en evidencia el pigmento férrico que sólo da la reacción del azul de Prusia, mientras que el pigmento ferroso permanece insensible ante esta reacción, siendo necesario emplear el método de Quincke.

Ahora bien, tratados los cortes por el ferrocianuro potásico y el ácido clorhídrico, dicen los autores haber obtenido, no una coloración azul, sino verde-botella. Este color, representa desde el punto de vista cromático, una superposición del azul y del ocre. Esto induce a concluir, que una parte del pigmento había conservado su color inicial y enmascaraba así el azul del pigmento férrico.

Para hacer desaparecer el azul de Prusia era preciso oxidar el pigmento ferroso. Utilizaron, como oxidantes, la solución de Lugol, el ácido nítrico nítrico, el agua clorada, etc. Todos estos reactivos dieron idéntico resultado; el pigmento, después de su acción, da por el método de Perls, una coloración muy pura de azul de Prusia.

3.<sup>o</sup> Para tener la seguridad de que la reacción era debida, en efecto, a la oxidación y no a la disolución de una parte del pigmento ocre, investigaron la acción de los mismos reactivos sobre los cortes tratados previamente por el método de Perls y lavados cuidadosamente de seguida, para eliminar todo vestigio de ferrocianuro de potasio y de ácido clorhídrico en el momento de contacto con los oxidantes. En estas condiciones queda el pigmento verde-botella. Así obtuvieron una coloración verde, con el ferrocianuro de potasio que dan el azul, con las sales ferrosas; los pigmentos férricos conservan en estas condiciones su tinte ocre; la superposición del azul y del ocre producen un tinte verde.

La hemosiderina y la hemofuscina son, pues, dos pigmentos ferruginosos que difieren

esencialmente por su grado de oxidación: en la hemosiderina está el hierro al estado de ion trivalente y en la hemofuscina al de ion bivalente.

## Histología y Anatomía patológica

BABIĆ IVO.—ÜBER SPONTANE VÖGELGEWÜLSTE (SOBRE TUMORES ESPONTÁNEOS EN LAS AVES).—*Veterinarski Arhiv, Zagreb, 245-250, agosto de 1931.*

En el Instituto de Anatomía patológica de la Facultad Veterinaria de Zagreb, se han recogido 61 casos de tumores en diferentes aves, desde el 1.º de enero de 1923 al 31 de mayo de 1931, entre los cuales hay algunos, que pueden considerarse como observaciones primarias. Son estos: Fibroma en el intestino delgado de una gallina; hemangioma del peritoneo en una gallina; hemangioma del riñón, también en una gallina; sarcoma de células gigantes en el metatarso de una paloma, sarcoma mixto celular en el esófago en una paloma (en la gallina lo ha descrito Pentimalli); rabdomioma sarcomatoso en la porción muscular del pectoral de una gallina, adenoma de la cápsula suprarrenal en la gallina; pólipos del intestino delgado, con carácter adenomatoso en la gallina; quistes foliculares del tejido conjuntivo en el papagayo; timusdermoideo en la gallina; carcinoma de piel en la cabeza del papagayo; cancroide del pulpejo en la gallina; adenocarcinoma de hígado en el pavo; carcinoma bocioso en la cigüeña; carcinoma medular del riñón en el faisán (adenocarcinoma del riñón en el pavo, fué estudiado por Fox); mielocitoma de la médula ósea de los huesos de la cabeza de un polluelo; adenosarcoma en la cápsula suprarrenal del gallo; en total, 17 casos.

Como casos descritos por segunda vez, cita el autor: el mioma mesentérico de los oviductos (a primera vez observado por Malke); un lipoma del mesenterio o de la serosa (tan sólo descrito antes por Porta); dermoide en el tejido subcutáneo en el ganso (el primero descrito por Joest); carcinoma gástrico medular (tan sólo observado por Weiskopf, si bien este, en la parte muscular); hemangioma de hígado (antes observado por Sal); bocio parenquimatoso (primero descrito por Tritsch); adenocarcinoma del testículo (anteriormente descrito por Meyer); sarcoma de la cloaca (tan sólo observado por Fox); adenocarcinoma del páncreas (antes descrito por Reitsma, aunque como escirro); bocio coloide difuso (descrito antes por Balas); adenocarcinoma del riñón en la gallina (descrito también por Reitsma); en total 11 casos.

Las neoformaciones descritas fueron encontradas en 58 aves; en algunas había simultáneamente dos tumores.

Durante el mismo período de tiempo se registraron en el Instituto las siguientes autopsias de aves, cuyos órganos fueron estudiados:

647 gallinas	en 42 casos de las cuales se encontraron neoformaciones....	6,5 %
40 gansos	*	5 %
29 pavos	*	6,8 %
59 palomas	*	8,4 %
45 canarios	*	2,2 %
27 papagayos	*	11,1 %
10 faisanes	*	10 %
14 mochuelos	*	7,1 %
2 cigüeñas	*	50 %

Durante el mismo tiempo se autopsiaron 81 patos y en ninguno pudo apreciarse la existencia de tumores. Existe plena concordancia con los datos de la literatura veterinaria (Joest-Ernesti, Hook) y la opinión del autor: los tumores son muy raros en las aves acuáticas. No hay, en cambio, concordancia en lo que a primera vista pudiera creerse; que las aves no tienen un límite de vida en edades avanzadas, ya que es un hecho evidente, que en po-

UAB  
BIBLIOTECA DE LA REVISTA  
Ilas muy jóvenes se han encontrado neoformaciones. El hecho de que ejerzan un beneficioso influjo las propiedades químicas del agua, es un argumento poco sólido, pues de 40 gansos autopsiados, se denunciaron dos con tumores (5 por 100).

Los autores, se pronuncian muy disparatadamente, en cuanto al porcentaje de tumores en las gallinas. Así Cortier, establece un 8,96 por 100; Malke, un 3,8 por 100; Schneider, 2-3 por 100; Klee, 1,45 por 100; Eber y Kriegbaum, 1,4 por 100, y Lentz, 1/2-2 por 100.

El autor considera, que los casos de su observación, no son suficientes para poder pronunciarse con seguridad. De los 61 tumores registrados, 19 (31,1 por 100) eran benignos, 42 (68,9 por 100) de naturaleza maligna. Esto viene a confirmar lo apuntado por Joest y Ernesti, que la mayoría de las neoformaciones de las aves tienen carácter maligno. Los tumores benignos correspondían, generalmente, a la piel y al tejido subcutáneo (5), al hígado (2), al intestino (2), al tiroides (2), al testículo (?) (2), en tanto, que, sólo un caso, correspondió a los órganos restantes.

De las cuarenta y dos neoformaciones malignas, diez y siete eran mielocitomas (40,5 por 100), sarcomas, carcinomas veintidós (52,4 por 100), en tanto que, otros tumores mixtos sólo se registraron en escaso número, tres solamente (7,1 por 100). En contraposición a Joest y Ernesti, la observación del autor recoge por cada siete sarcomas, cinco carcinomas. El asiento primario de las neoformaciones malignas corresponde al ovario y en el estudio del autor, catorce casos (33,3 por 100), en la piel se registraron siete casos (16,2 por 100), en el riñón cuatro (9,5 por 100), en el testículo dos (4,8 por 100), en los restantes órganos sólo un caso (2,4 por 100).

La relación de los tumores malignos con los órganos era la siguiente: ovario, diez carcinomas (71,4 por 100), cuatro sarcomas (28,6 por 100); piel, tres carcinomas (42,9 por 100), cuatro sarcomas; riñón, dos carcinomas (50 por 100), tumores mixtos dos (50 por 100); testículos, un carcinoma (50 por 100), un sarcoma (50 por 100).

El mayor número de tumores malignos, corresponde al ovario. Según las observaciones de Klee el 36 por 100, según Eber y Kriegbaum el 38 por 100; según Curtius el 37,76 por 100; según Michalka, el 21,4 por 100. En la observación del autor, predominan los carcinomas de ovario a los sarcomas.

Los tumores malignos de ovario, son al principio inapreciables macroscópicamente y en todo caso es indispensable proceder al examen microscópico y pueden encontrarse pocos de metástasis en el hígado, bazo, pulmón, riñones o bien pocos sarcomatosos o carcinomatosos en el mesenterio o en el peritoneo general. Por tanto, es verosímil suponer, que las neoformaciones descritas en la gallina, por Nohotaev, eran de origen ovárico.

El carcinoma del ovario se desarrolla, principalmente, en el epitelio folicular, como ha podido demostrarse en el caso 51. Su crecimiento, generalmente, es de tipo medular (en el 70 por 100).

El epitelio glandular en las neoplasias de las aves, es, a menudo, epitelio plano y corneificado.

El autor hace notar, como hallazgo frecuente en las neoplasias de las aves estudiadas por él, una eosinofilia intensa, que como ya ha dicho Jarmai, no es, sin embargo, un dato con valor diagnóstico.

En los hemangiomas se comprobó una multiplicación primaria (como en el caso descrito por Schürman) y se ha hecho, además, la observación, también recogida por Sal, de que tienen tendencia a la hemorragia.

Los tumores malignos de la cabeza (del pico, de las mandíbulas, del palaídar), son bastante frecuentes y clínicamente pueden ser con la difteria, sobre todo cuando sobreviene la necrosis en la superficie libre del tumor, como ha hecho notar Cohrs en el gorrión.

En el país teutón, el sitio predilecto del carcinoma es el metatarso y es de hacer notar, que también se ha encontrado el sarcoma.

L. Makower, ha hecho notar, que el adenosarcoma del riñón en las aves, nunca es bilateral. Nuestro caso 55, dice el autor, registra esta rareza y en él, además, se apreció un blas-

toma mesenquimatos), como el que ya había visto en otras neoplasias renales de los mamíferos.

Se encontraron tres terbiastomas (4,9 por 100). Sin embargo, son relativamente frecuentes.

En los casos aquí citados, son muy frecuentes también las metástasis (42,8 por 100), en tanto que Malke calcula un 85,2 por 100. Las localizaciones más frecuentes son en el hígado, también se presentan en el bazo, pulmón, riñones y músculos, pero en los restantes órganos son muy raros. Hay recogidos casos de metástasis en los músculos (cosa que no se ha visto, en Teutonia), con lo cual queda desvirtuada la afirmación de L. Makower, respecto a que las metástasis de los tumores en las aves, es exclusivamente visceral.

En tres casos (4, 46, 55), se comprobó que el desarrollo tumoral se realiza sobre una mala formación histológica.

Sólo en un caso (44), fueron encontrados parásitos, pero esto, en el caso de referencia, no tiene ninguna importancia etiológica. En opinión del profesor doctor B. Zarmik, se trata de un acantocéfalo.

Nosotros no hemos podido establecer la afirmación—dice el autor—de que las neoplasias sean más frecuentes en las gallinas que en los gallos, ya que de estos fueron muy escasos los autopsiados.

Por lo que se refiere a la edad, no puede establecer ninguna conclusión definitiva, con los datos que estudia. Solo puede afirmar «que los tumores de las aves se desarrollan en todas las edades».

Las neoformaciones registradas, correspondían a aves de distintos propietarios y en ningún caso, podía referirse a desarrollo endémico, como en otros casos refiere Champy y Sal.

El autor, ilustra este trabajo con profusión de grabados, que le enriquecen considerablemente.—C. Ruiz.

**FELDMAN.**—A STUDY OF THE SUBCUTANEOUS LESION OF CATTLE REACTING TO TUBERCULIN (ESTUDIO DE LAS LESIONES SUBCUTÁNEAS EN EL GANADO QUE HA REACCIONADO A LA TUBERCULINA).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, N. J., XXI, 268-283, julio de 1931.

Se han practicado ensayos con material recogido de catorce casos, para demostrar el agente etiológico de las lesiones subcutáneas del ganado que ha reaccionado a la tuberculina. La mayoría de los cobayos y conejos fueron inoculados intracerebralmente. Siendo esta vía la puerta de entrada vulnerable, para producir experimentalmente las infecciones tuberculosas, se pensaba que de existir *Mycobacterium tuberculosis* en el inoculum, aún en el más pequeño grado de virulencia, podría tener lugar la infección tuberculosa en los animales inoculados. De uno de los casos fué aislado el *Mycobacterium*, resultando virulento para los conejos y los pollos, pero no para los cobayos. Por lo cual fué considerado como de origen aviar; no pudiendo representar nada más que una infección fortuita, desde el momento que hay poca evidencia para indicar que esta forma de microorganismo, se encuentra en un considerable número de lesiones subcutáneas. En otros cinco ejemplos, se observaron en los cerebros de los seis conejos, colecciones definidas de células epiteliales, constituyendo lesiones que al menos se parecían a las de la tuberculosis. La falta de las mismas en las vísceras torácicas y abdominales, indicaría un agente etiológico de ligera agresividad, que podía ser o no el *Mycobacterium*, prácticamente avirulento o muerto. Es considerada la posibilidad de lesiones experimentales causadas por el *Mycobacterium tuberculosis* muerto, o por otras micobacterias, presumiblemente no patógenas, en condiciones ordinarias.

En conclusión; en un determinado porcentaje de lesiones tuberculosas del ganado que reacciona a la tuberculina, se encuentra un constituyente capaz de provocar en los cerebros de los conejos una característica respuesta celular, que tiene parecido aspecto histológico,

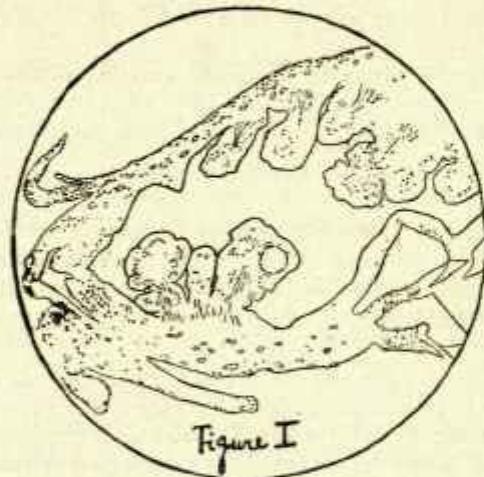
al que usualmente sigue a la infección tuberculosa verdadera. El exacto carácter del excitante, y la significación de la reacción celular, es un asunto de conjetura. — *Mc. Gie Veterinaria*

I. D. POENARU y AL. PANU.—*KYSTES HYDATIDIQUES AU CERVELET D'UN CHIEN (Quistes hidatídicos en el cerebelo de un perro).*—*Archivă veterinară*, Bucarest, XXIII, 169-173, mayo de 1931.

Aunque la «*Taenia echinococcus*» se encuentra frecuentemente en el intestino del perro, la forma larvaria es una excepción en los órganos de los carnívoros. Todavía es más rara su presencia en el cerebro.

La infestación se hace por ingestión de huevos de tenia; después de la digestión estomacal o intestinal, los embriones hexacantos pasan a la sangre desde donde van a localizarse en los distintos órganos, pero muy raras veces en el cerebro o en el cerebelo, para transformarse en quistes hidatídicos.

Estudiando el caso histológicamente (fig. 1), se pudo diagnosticar el *quiste hidatídico*, reconociendo la membrana cuticular, así como la prolígera, granulosa y núcleo, con varios grandes botones, con tendencia a formar vesículas prolígeras, que no han podido llegar a la madurez, no poseyendo ni las cabezas invaginadas ni los ganchos de la tenia equinococo.



Los quistes hidatídicos en el cerebelo del perro eran tres: uno, voluminoso, en el interior del lóbulo medio (vermis), atrofiando y degenerando, casi todo el centro del lóbulo (figura 2); el segundo ocupaba la superficie del cerebelo, bajo las meninges, entre el vermis y el lóbulo derecho; el tercero, en la parte posterior del vermis, por su lado izquierdo, y del bulbo raquídeo, a la izquierda del suelo del ventrículo cerebeloso (fig. 3).

El día que se hospitalizó el animal, ingresó con los siguientes síntomas: marasmo, inmovilidad, somnolencia, con la cabeza péndula, oscilante y desviada a la derecha (fig. 4). Marcha titubeante en zig-zag, muy difícil, los miembros posteriores separados para ampliar la base de sustentación y girando, de vez en cuando, sobre si mismos. Los labios y las orejas paréticas, los ojos abiertos y temblores musculares con astenia.

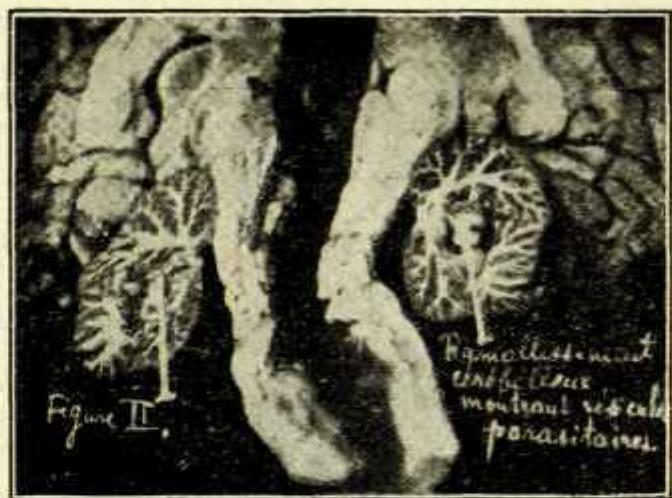
A decir del propietario, tenía estos síntomas desde hacia más de dos meses; el paciente orinaba mucho, bebía a sorbetones y masticaba muy mal.

La orina, tenía 1,022 de densidad y contenía poca albúmina y una pequeña cantidad de glucosa.

Después de algunos días se agravaron los síntomas, presentándose una hemiplegia alterna

con parálisis del nervio facial izquierdo y contracciones musculares de los miembros, con una parálisis general consecutiva, seguida de muerte por síncope.

En la autopsia, encontraron las tres vesículas de quistes hidatídicos que por su localiza-



ción han producido desórdenes en las funciones del cerebelo y del bulbo y en las de los nervios facial, trigémino y pneumogástrico.

Casi todos los síntomas observados en nuestro paciente, son la consecuencia de lesiones atroficas y degenerativas comprobadas en el vermis, donde se encuentran los centros que gradúan y coordinan los movimientos voluntarios, manteniendo el tono en estado normal y el sentido muscular, así como las impresiones táticas.



El cerebelo recibe por los haces cerebelosos directos, las impresiones sensitivas que permiten conocer al animal la posición del cuerpo e intervienen por sus conexiones con los nervios vestibulares y visuales en la conservación del equilibrio.

En nuestro caso, las neuronas sensitivas centrales de las astas medulares superiores de la columna de Clarke, que forman los haces cerebelosos directos están ~~muy dañadas~~<sup>totalmente destruidas</sup>, pero las impresiones sensitivas no pueden ser percibidas por las neuronas cerebelosas, porque la mayoría de estas células están destruidas, atrofiadas o degeneradas, impidiendo la contigüidad de las neuronas sensitivas medulares y de las cerebelosas. De ahí la falta de coordinación de los movimientos, la pérdida del equilibrio, la atonía y el torno.

La hemiplegia alterna, la hemianestesia facial, así como las contracciones musculares de los miembros, son casi siempre la consecuencia de las lesiones ocasionadas por la presión de las protuberancias del bulbo y de algunos nervios bulbosos (particularmente los nervios: facial, trifacial y pneumogástrico) ya que las lesiones del cerebelo no producen ni desórdenes de las actividades sensoriales, ni parálisis de los movimientos voluntarios, ni pérdida de la inteligencia.

Después de la lesión del cerebelo, los músculos voluntarios están en un estado de tonus incompleto, la energía de los nervios que los inervan se torna insuficiente, de donde resulta, incoordinación motora.



Cuando el cerebelo está completamente destruido, los movimientos y el equilibrio se hacen imposibles. La destrucción del vermis puede ocasionar una rigidez en los músculos y un temblor de la cabeza, fenómenos observados también en nuestro perro.

Es muy probable que la glucosuria sea debida, en parte, a lesiones del suelo del cuarto ventrículo.

Por la descripción de este caso se puede comprobar que, aunque ello sea raro, se debe a una autoinfestación de la forma larvaria de la tenia equinoco, tras la cual se ha desarrollado en el cerebelo, transformando los movimientos y el equilibrio del animal desde el momento en que el vermis llega a sufrir una lesión importante.—C. Ruiz.

## Fisiología e Higiene

H. LAUGIER ET W. LIBERSON.—VARIATIONS DE LA CHRONAXIE DES ANTAGONISTES DANS LA FATIGUE D'UN MOUVEMENT VOLONTAIRE (VARIACIONES DE LA CRO-NAXIA DE LOS ANTAGONISTAS EN LA FATIGA DE UN MOVIMIENTO VOLUNTARIO).—*C. R. des Séances de la Société de Biologie*, París, CVIII, 924-926, 11 de diciembre de 1931.

Los autores pretenden investigar si los músculos que intervienen como antagonistas en un movimiento determinado experimentan modificaciones cronáticas durante la fatiga y la reparación correspondiente a este movimiento.

**LAB**  
Las medidas han recaído sobre las modificaciones crónicas de los extensores de los dedos en el curso de la fatiga de un movimiento de flexión de éstos, obtenido con el ergógrafo clásico de Mosso. Han sido escogidos individuos del hospital Heun Rousselle reconocidos como libres de toda afección y defecto del sistema neuro-muscular (12 sujetos, 30 series de determinaciones).

La experiencia se efectúa de la manera siguiente: Se hacen, primero, una serie de determinaciones de la cronaxia de un extensor al punto motor (cronaxia inicial normal). Después se le ordena al sujeto que ejecute una curva ergográfica de los flexores (levantamiento de un peso determinado con un ritmo presijado). Una vez conseguido el agotamiento, cada tres minutos se determina la cronaxia en los extensores. En una serie de experiencias se ha intentado conseguir el agotamiento rápido (pesos grandes, ritmo rápido); en otra se ha querido conseguir un agotamiento más lento, pero también más completo (pesos ligeros, ritmo lento).

Los resultados en grupos de sujetos, trabajando en las mismas condiciones, son éstos:

A) Caso de trabajo intenso conduciendo a un agotamiento rápido (peso, 4 kgs; ritmo, 80-90 por minuto). En este caso se observa, en general, después del agotamiento, primero, una disminución de la cronaxia que alcanza, término medio, el 75 por 100 de su valor en reposo y desciende de este valor tres minutos después de la cesación del trabajo; después, la cronaxia, adquiere un valor superior al valor inicial. Esta curva de elevación tardía alcanza su máximo hacia los 15 minutos después del fin del trabajo para volver, lentamente, a la normal.

B) Caso de trabajo poco intenso, conduciendo a un agotamiento lento (peso, 2 a 3 kgs; ritmo, 60 por minuto). En este caso no se observa sino, raramente, la disminución inicial de la cronaxia; y lo más frecuentemente, la cronaxia empieza e inicia inmediatamente después de la cesación del trabajo, una curva de progresión que alcanza su máximo en 15 minutos aproximadamente para regresar en seguida, muy lentamente, a su valor normal.

En resumen: la cronaxia de los extensores (antagónicas), sufre modificaciones claras durante la fatiga y la reparación de un movimiento donde los flexores (agonistas) son activos. La evolución de estas modificaciones es bastante diferente, según que se trate de un agotamiento rápido o de un agotamiento lento.

**COLSON.**—RÉGENERATION DU SANG APRÈS LA SAIGNÉE CHEZ LE BOEUF (REGENERACIÓN DE LA SANGRE DESPUES DE LA SANGRIA EN EL BUEY).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, CVI, 476-481, agosto de 1930.

Esta cuestión ha sido objeto de numerosas investigaciones y los resultados publicados, tan frecuentemente discordantes, cuando se trata de determinar la cifra normal de los hematíes y de los leucocitos en la especie bovina, todavía lo son mucho más cuando se trata de precisar el momento del retorno a lo normal, ya después de un estado patológico, ya más simplemente después de una sangría.

*Cifra normal de los hematíes en el buey sano.*—La media que el autor ha obtenido en el Instituto Pasteur, de Nhatrang, es, aproximadamente, de 7.000.000 por milímetro cúbico, con un máximo de 8.900.000 y un mínimo de 4.100.000. Estas cifras que a primera vista parecen extremadamente variables (ciertos autores dan el número medio de 8.712.000; Baldrey da el de 7.200.000, como máximo 9.160.000 y como mínimo 5.630.000, las cifras máximas se observan en los animales de llanura), dependen, sobre todo, de la edad de los animales considerados y en las numerosas observaciones hechas al objeto se encuentran siempre las cifras en los animales en plena fuerza, en edades de cuatro, cinco o seis años, y es solamente en los animales fatigados, de ocho años por lo menos, en los que se ve caer la cifra por bajo de 5.000.000.

Áñadase que estas cifras no tienen nada de absoluto y que no es excesivamente raro encontrar animales de más de diez años, teniendo todavía cerca de 7.000.000 de hematíes.

*Cifra normal de leucocitos en el buey sano.*—Como en los hematíes, la cifra está sujeta a

grandes variaciones; numerosos autores encuentran una media de 7.000 por milímetro cúbico; Baldrey da 11.000 para los animales de las regiones elevadas, y 16.000 para los de llanura.

Las cifras encontradas por el autor están comprendidas en 7 y 8.000, pero todavía se hace necesario tener en cuenta la edad: los animales jóvenes pasan con frecuencia la cifra de 10.000 para alcanzar 11 y hasta 12.000; los animales viejos raramente pasan de 7.000 y es frecuente observar, cifras, extremadamente bajas, a veces inferiores a 4.000.

*Fórmula leucocitaria en el buey sano.*—El autor establece la fórmula media siguiente.

Polinucleares.....	31
Grandes mononucleares.....	7
Linfocitos.....	54
Eosinófilos.....	8

En el animal joven, los polinucleares son menos numerosos (20 término medio), mientras que el número de los mononucleares es mucho más elevado (65, a veces 80) y el de los eosinófilos sensiblemente más débil.

El autor ha encontrado 5; Panisset, da de 0,8 a 6,5; March, 1 a 2; Scholz, 4. Véase ahora lo que sucede en las cifras consideradas en estos tres capítulos en los animales donantes de sangre. Dos de estos casos son a considerar:

1.<sup>o</sup> Casos de bueyes que experimentan una sola sangría.

2.<sup>o</sup> Casos de bueyes que experimentan un gran número de sangrías consecutivas.

En el primero, los hematies y leucocitos se reproducen muy rápidamente, a pesar de todo, no parece como lo dicen numerosos autores, entre otros Vanden Eckout, que la masa de los hematies se forma instantáneamente «como si el organismo dispusiese de una reserva de glóbulos que vierte rápidamente en el torrente circulatorio». Las observaciones del autor corresponden mejor a las de Baldrey, que observa que el estado normal no es restablecido antes del séptimo día. No es raro encontrar el restablecimiento desde el cuarto día, por otra parte, es interesante observar, que si la cifra de los hematies no muestra oscilaciones importantes después de la sangría, no sucede lo mismo con los leucocitos que experimentan variaciones notables: La hiperleucocitosis, que se desencadena inmediatamente después de la sangría, alcanza muy rápidamente cifras muy elevadas: 12, 14 y hasta 18.000; el máximo de esta subida leucocitaria tiene lugar, lo más frecuentemente, desde la sexta hora, a veces hacia las veinticuatro horas, después los leucocitos disminuyen ya bruscamente en cuarenta y ocho horas, ya progresivamente en cuatro o cinco días.

¿Qué sucede a la fórmula leucocitaria en el curso de estas variaciones? Ella se invierte, los polinucleares dan lugar a la hiperleucocitosis mientras que los mononucleares y los eosinófilos disminuyen de número, ejemplo:

#### *Fórmula antes de la sangría*

Polinucleares.....	28
Grandes mononucleares.....	8
Linfocitos.....	54
Eosinófilos.....	10

#### *Fórmula seis horas después de la sangría*

Polinucleares.....	61
Grandes mononucleares.....	7
Linfocitos.....	29
Eosinófilos.....	3

Para terminar, dice, esta polinucleosis es de corta duración, de veinticuatro o cuarenta y ocho horas, raramente de tres días.

En el segundo de los casos se trata de animales que han experimentado diez y seis sangrías (cuatro series de cuatro sangrías, con un mes de reposo entre cada serie de ellas; se extraen tres litros de sangre en cada sangría).

Los resultados son muy diferentes según que los animales sean jóvenes (menos de ocho años) o viejos (más de diez años).

a) *Animales jóvenes.*—Soportan perfectamente numerosas sangrías. Las oscilaciones son débiles para los hematíes, cuyo número baja ligeramente—no siempre sucede así y a veces, lo contrario—de la primera a cuarta de cada serie, pero queda normal después del séptimo mes de la sangría. Puede decirse, que después de varios meses de sangrías, la cifra de los hematíes se restablece siempre en el intervalo de dos sangrías en siete días a lo más. Otro tanto sucede a los leucocitos que no sufren más que débiles oscilaciones, pero a la inversa de lo que sucede para los hematíes que acusan una caída en las seis a cuarenta y ocho horas que siguen a cada sangría, se nota, en el mismo tiempo—como ha sido indicado en el capítulo precedente—un aumento pasajero muy sensible del número de leucocitos.

b) *Animales viejos.*—Hay un descenso rápido del número de los hematíes en el curso de las primeras sangrías, la cifra cae de 6.400.000 (primera sangría), a 3.780.000 (tercera sangría); la mayor parte del tiempo, la diferencia es menos sensible, a veces, sin embargo, es mayor. Importa saber, que mientras dura la sangría, no alcanzará la cifra normal de sus hematíes, la tendrá únicamente dos meses, a veces mayor tiempo aún, después de la última sangría. En lo que se refiere a los leucocitos, su tasa baja igualmente de una manera progresiva, en el curso de las numerosas sangrías, pero el descanso de un mes, impuesto entre cada serie, basta a su regeneración, las más de las veces, es de doce a quince días, para que el equilibrio se restablezca.

*Conclusión.*—Las enseñanzas hematoiológicas, siendo muy diferentes en el joven y en el adulto, importa, en este orden de investigaciones, no comparar más que las cifras recogidas en los animales, aproximadamente de la misma edad.

En un animal que sufre una sangría, el número de sus hematíes, así como el de los leucocitos, se restablece en seis días como máximo, frecuentemente en cuatro días solamente; una violenta hiperleucocitosis tiene siempre lugar entre las seis y las veinticuatro horas que siguen a la intervención.

Un animal joven, en buen estado, soporta un gran número de sangrías, sin ver cambiar la tasa de sus glóbulos rojos, ni la de los blancos, excepción hecha para las variaciones momentáneas que siguen a cada sangría. En una semana, como máximo, después de la última de las sangrías, las cifras son normales.

Un animal viejo, en estado medio, regenera bastante rápidamente—doce a quince días—sus leucocitos, pero mucho más lentamente—dos meses y a veces más—sus hematíes, de donde la indicación, para estos animales, de un reposo prolongado entre las diferentes series de sangrías y la utilidad de realizar el valor del suero que producen.

PROF. DR. J. WESTER.—*DE MOTORISCHE FUNCTIE VAN DE VOORMAGEN VAN HET RUND (LA FUNCIÓN MOTORA DE LOS ESTÓMAGOS DEL GANADO BOVINO).*—*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, Utrecht, LVII, 813-830, 15 de julio de 1930.

El autor analiza y discute, cuanto con respecto a la función motora de los estómagos de los rumiantes, se ha publicado, desde sus propias observaciones, comprendidas entre 1923 y 1926. (Véase: J. Wester, *Die Physiologie und die Pathologie der Vormagen beim Rinde*).

Czepe y Stigler (*Die Widerkanermagen im Röntgenbild*, primera comunicación 1926 y segunda comunicación 1929), examinan los movimientos de los compartimientos gástricos en la cabra, administrando una bebida de contraste y observando los movimientos, según el método röntgenográfico. Los resultados corresponden, en gran parte, a los del autor. Existen, sin embargo, diferencias, que según Czepe y Stigler, deben ser debidas a la diferencia de los métodos empleados. Para el autor, el método de Czepe y Stigler, no es exacto, porque:

1.<sup>o</sup> Administrando la bebida de contraste, no se pueden llenar suficientemente los estómagos sin perturbar su fisiología.

Biblioteca de Veterinaria

2.<sup>o</sup> Aplicando el método röntgenográfico en la cabra, se debe hacer la observación muy rápidamente; sólo son seguras las imágenes cinematográficas y este método no ha sido seguido por los autores.

3.<sup>o</sup> Las cabras han sido observadas en decúbito y esta posición no es fisiológica.

Wester, concluye afirmando, que para estudiar la función motora de los estómagos de los rumiantes, el método de la fistula de la panza en la vaca, es superior al de la röntgenografía de la cabra.

Analiza asimismo las vivisecciones de Mangold y Klein, en el carnero, y los experimentos de Stallors en la vaca (*Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierk.*, 1926) y también los de Van der Heijde (*Tijdschr. v. Diergeneeskunde*, 1927) y de Toman, en el carnero (*Tijdschr. v. Diergeesk.*, 1927).

El autor termina diciendo notar, que los que han trabajado, siguiendo su método, han obtenido resultados semejantes a los suyos (Bergman y Dukes, *Journ. of the Ammed. vet. Ass.*, 1926; Schalk y Amadon, *Bull. of the agric. exp. Stat.*, febrero 1928; Lagerlöf, *Investigations of the topography of the abd. organs in cattle*, 1929), que el método por excelencia a seguir es el de la fistula de la panza.—C. Ruiz.

## Patología general y Exploración clínica

DUKES Y SCHWARTE.—THE BLOOD PRESSURE OF THE PIG AND THE INFLUENCE OF NONNERVOUS AND NERVOUS FACTORS ON THE CARDIOVASCULAR APPARATUS (LA PRESIÓN SANGUÍNEA EN EL CERDO Y LA INFLUENCIA DE FACTORES NO NERVIOSOS Y NERVIOSOS SOBRE EL APARATO CARDIOVASCULAR), con 21 figuras.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXXIX, N. S. XXXII, I, 37-62, julio de 1931.

Hácese notar la ausencia de información sobre la presión sanguínea en el cerdo, y sus relaciones, y sobre el mecanismo cardiovascular, abogándose por el fomento de una fisiología especial de los animales de granja.

La presión sanguínea en la carótida, por término medio, en 14 cerdos, bajo anestesia local, fué de 169 mm de Hg.

Se ha encontrado que el efecto de la gravedad sobre la presión sanguínea es semejante a los relatados por otros investigadores.

La compresión del abdomen, determina un ascenso en la presión de la sangre, similar a la que podía esperarse.

La compresión de ambas carótidas, causaba poco o ningún efecto (inmediato) sobre la presión sanguínea. La ligadura de ambas carótidas, previa anestesia local, parecía reducir, aunque no abolir la conciencia.

La asfixia determinaba un ascenso, claramente definido en la presión de la sangre.

Según los resultados de los autores, no es posible establecer como regla general una relación entre la respiración y las ondas respiratorias de la presión sanguínea.

Las curvas en los cambios de presión en la carótida, no presentan en el cerdo especiales características.

Tanto como puede evidenciarse, la acción de la adrenalina y pituitrina sobre la presión sanguínea, es análoga a la producida en otras especies.

Evidentemente, en el cerdo, el tono del vago está magníficamente desarrollado.

La acción inhibitoria cardíaca, mayor en el vago derecho que en el izquierdo.

No se ha evidenciado la existencia de fibras aceleradoras en el vago cervical derecho, de un cerdo estudiado.

El estímulo del cabo central del vago determina un ascenso en la presión de la sangre, más bien que un descenso. Los efectos negativos eran más comunes, tratándose del nervio izquierdo.

No hay evidencia experimental, según los estudios hechos en varios cerdos, de que exista un nervio depresor distinto.

En el cerdo, el simpático cervical de ambos lados, está separado del vago. El estímulo de uno u otro cabo del simpático cervical, produce efectos ligeros o negativos, sobre la presión sanguínea.

El estímulo del cabo central del ciático, generalmente, determina ascenso en la presión sanguínea, aunque los resultados negativos no eran raros; siendo poco común un descenso.

Obtúvose aceleración y aumento en el batimiento cardíaco, por estímulo del plexo cardíaco. El estímulo en la región de la protuberancia sino-auricular, determinó aceleración cardíaca.

El estímulo del cabo periférico del nervio esplácnico, causó un ascenso de la presión sanguínea, hasta de un 100 por 100 en algunos ejemplos. El del central, determinó un ascenso.

El estímulo del cabo central del tronco simpático derecho, al nivel de la catorce costilla, produjo un claro ascenso, en la presión de la sangre.

El centro vasoconstructor en el cerdo, goza de un notable tono.

**DUKES v SCHWARTE.—ON THE NERVOUS REGULATION OF RESPIRATION IN THE PIG (SOBRE LA REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN EN EL CERDO).**—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, LXXIX, N. S. XXXII, 195-198, agosto de 1931.

Se ha empleado el método gráfico, para su estudio. El trazado respiratorio era anotado en un tambor de aire escribiendo en el papel ahumado de un kimógrafo. El extremo del sistema receptor para la inscripción era un neumógrafo aplicado alrededor del tórax, o una aguja hipodérmica inserta en la tráquea. La conexión con el tambor se establecía mediante un tubo de goma que contenía aire. Hacíanse simultáneamente, anotaciones de la presión sanguínea, en la carótida ligada.

Fueron aislados y divididos los nervios, cuya influencia sobre la respiración iban a estudiarse. Estimulábase entonces el cabo central del nervio con una corriente eléctrica, suministrada por un inductorium Stoelting, con dos pilas secas, en circuito primario. El voltaje del circuito era de unos 2 a 8. Anotóse la distancia en centímetros, entre las espirales primaria y secundaria.

El anestésico usado, era el urétano o el éter.

De los resultados obtenidos en los 16 cerdos estudiados, sigue ocupándose el autor, y termina con el siguiente sumario:

Reportanse algunos estudios preliminares sobre la regulación de la respiración en el cerdo.

La fuerte ligadura del vago da resultados inconstantes; no pudiendo sacarse conclusión general alguna.

El estímulo del cabo central del vago, produce efectos variables; si bien la inhibición completa respiratoria fué el predominante; especialmente en el nervio izquierdo.

El estímulo del cabo central del ciático causaba igualmente efectos variables; no siendo raros los negativos.

La ligadura de ambas carótidas determinaban peca o ninguna alteración aparente sobre la respiración.—M. C.

**PROF. F. MAIGNON.—SYSTÈME NERVEUX VAGO-SYMPATHIQUE, GLANDES ENDOCRINES ET REGULATIONS FONCTIONNELLES (SISTEMA NERVIOSO VAGO-SIMPÁTICO, GLÁNDULAS**

En todo tiempo, se ha reconocido en los animales la existencia de movimientos voluntarios y de movimientos involuntarios, como los del corazón, la pupila, el intestino.... Al principio del siglo XVIII, se distinguieron incluso movimientos involuntarios susceptibles de ser igualmente provocados por la voluntad (movimientos respiratorios durante el sueño).

En 1732, Winslow, considerando que el nervio llamado en esa época, nervio intercostal, enviaba hilillos a las vísceras, al intestino y al corazón y que por este hecho estaba encargado de establecer relaciones funcionales entre los órganos y transportar las simpatías del cuerpo y dió a este nervio el nombre de nervio simpático.

Además, Winslow, atribuía funciones análogas a otros dos nervios la *portio dura* del VII par, que llamaba el pequeño simpático y el vago que designaba bajo el nombre de simpático intermedio.

Los términos de pequeño simpático y simpático mediano, cayeron en el olvido, solamente quedó la expresión de gran simpático o simpático simplemente, para designar el antiguo nervio intercostal. Este nervio con todas sus ramas, constituyó el sistema nervioso simpático.

Bichat, en 1800, dió un progreso importante a la cuestión, demostrando la coexistencia en los animales, de una vida animal o vida de relación y de una vida vegetativa u orgánica, comprendiendo esta última los fenómenos de nutrición y las actividades viscerales y la primera poniendo a los animales en relación con el mundo exterior, gracias a los movimientos voluntarios y a la percepción de sensaciones.

El simpático entonces se convirtió en el sistema nervioso de la vida vegetativa y el aparato cerebro-espinal en el de la vida de relación.

Se utilizaron en seguida los apelativos de sistema nervioso vago-simpático, recordando así que el nervio vago posee funciones del mismo orden que las del gran simpático, del sistema nervioso órgano-vegetativo.

Langley, en 1898, propuso el nombre de «sistema nervioso autónomo», para demostrar la independencia relativa que el sistema nervioso de la vida vegetativa posee vis a vis del sistema cerebro-espinal. La autonomía, es, en efecto, solamente local.

El sistema nervioso autónomo es, esencialmente, el que preside la realización de los fenómenos involuntarios: contracciones involuntarias y secreciones.

Anatómicamente dos grandes nervios distribuyen sus fibras a las vísceras y tienen por consecuencia bajo su dependencia, los actos de la vida vegetativa, estos son el gran simpático y el nervio vago.

La experimentación fisiológica ha revelado la existencia de un verdadero antagonismo entre estos dos sistemas, antagonismo en extremo puro (o neto), por ejemplo, para la circulación. La excitación de los hilos simpáticos cardíacos refuerza y acelera el corazón, mientras que la excitación del vago la debilita y lo retraza. Veremos que este antagonismo está en la base de los mecanismos autorreguladores.

La expresión del sistema nervioso vago-simpático, que es muy clara, no es, sin embargo, exacta, pues la inervación vegetativa revela aun, otras formaciones nerviosas. De este modo el III par craneal (óculo-motor común) contiene las fibras motrices del esfínter del iris y de los músculos de los procesos ciliares; interviene, pues, en el fenómeno involuntario de la acomodación visual iridea y cristalina. Se admite que el V par (trigémino), envíe fibras inhibidoras al esfínter del iris y las fibras vaso-dilatadoras a la boca. El VII par interviene en la secreción salivar; la cuerda del timpano, que es el nervio excito-secretor de la glándula submaxilar, es una rama del facial. El IX par (glosopharyngeal), interviene en el reflejo de deglución. En fin, el nervio vago o nervio pneumo-espinal, comprende el nervio del X par o pneumogástrico propiamente dicho y la rama interna del espinal (XI par). Hemos demostrado con F. X. Lesbre, que todas las propiedades motrices, cardio-inhibidoras y secretoras

del vago, vienen de la rama interna del espinal, puesto que el X par es exclusivamente sensitivo.

Los nervios sacros (II, III y IV par), suministrando los nervios errectores y las fibras motrices del colon, del recto y de la vejiga, intervienen, igualmente, en la inervación vegetativa. El gran simpático y el vago no son los únicos en asegurar esta función.

Langley divide el sistema nervioso autónomo en «sistema simpático», de origen medular y «sistema parasimpático» de origen bulbar o sacro. El «parasimpático bulbar» comprende fibras que pertenecen al III, V, VII, IX, X y XI pares craneales y el «parasimpático sacro», al II, III y IV pares sacros.

Hay, pues, cruzamiento de los dos sistemas nerviosos de la vida vegetativa y de la vida de relación. Una vez más, las divisiones anatómicas no se pueden superponer a las divisiones fisiológicas. El sistema nervioso cerebro-espinal, contiene numerosos elementos pertenecientes al sistema nervioso vegetativo, para no citar más que el más importante: el nervio vago.

Precedentemente hemos hablado de un antagonismo vagosimpático; esta noción parece debe ser extendida al parasimpático entero, vis a vis del simpático.

Es, por esto, que la excitación del oculo-motor común, determina el cierre de la pupila por contracción del esfínter del iris, mientras que la excitación del simpático cervical produce la midriasis, es decir, la apertura del iris bajo la influencia de la contracción de las fibras radiadas. La excitación del simpático cervical, arrastra la vaso-constricción de la glándula sub-maxilar, mientras que la de la cuerda del timpano (VII par craneal), hace enrojecer la glándula por vaso-dilatación.... El antagonismo no es, pues, simplemente vago-simpático, sino parasimpático-simpático.

El funcionamiento armónico del organismo en los seres superiores, exige la existencia de relaciones entre los diversos órganos.

Estas correlaciones funcionales, son necesarias para explicar, por ejemplo, la aceleración inmediata del corazón en el caso de trabajo muscular, incluso cuando éste está completamente localizado, como ha demostrado admirablemente Kaufmann en el caballo para la masticación. Basta presentar avena al sujeto de experimentación, para que el esfíntero de Chauveau registre inmediatamente una aceleración del corazón en el primer movimiento de las quijadas.

La vista, el gusto y la masticación de los alimentos, impulsan al cabo de algunos minutos, la actividad de las glándulas del estómago, preparando así este órgano para cumplir su papel digestivo. Esta secreción gástrica está designada bajo el nombre de secreción psíquica, por el hecho de que, la sola vista de los alimentos, basta para producirla.

Estas simpatías funcionales que existen entre los diversos órganos, han sido explicadas antes, por la sola intervención del sistema nervioso, como es evidentemente el caso de la secreción psíquica del jugo gástrico, que la sección de los nervios pneumogástricos basta para impedirla. Pero se sabe hoy, que al lado de las correlaciones funcionales de naturaleza nerviosa, muy importantes, existen otras de naturaleza humorral, debidas a las secreciones internas.

Claudio Bernard, en su gran descubrimiento de la función glicogénica del hígado, ha demostrado la existencia de una secreción de glucosa por este órgano, secreción vertida por las células hepáticas en la sangre venosa eferente. Esta fué la primera secreción interna conocida. Se trataba de un principio nutritivo vertido en la circulación. Después se han descubierto otros, cuyos productos son excitantes funcionales y provocan, a distancia, la entrada en actividad o el aumento de actividad de ciertos órganos. El principio excitante es transportado de un punto a otro del organismo por la sangre, en vez de hacerlo por un hilo nervioso. Tal como la adrenalina, que vertida en la sangre por las cápsulas suprarrenales, produce, a distancia, de una parte la aceleración cardíaca con vaso-constricción, llegando a la elevación de la presión arterial y por otra, la hipersecreción de glucosa por parte del hígado, con hiperglicemia e incluso glicosuria.

Estas secreciones internas estimulantes de actividades funcionales, han sido designadas con el nombre de hormonas.

Las correlaciones funcionales están, pues, aseguradas a la vez, por el sistema nervioso y por las glándulas endocrinas y según existe un antagonismo regulador entre los dos sistemas nerviosos de la vida vegetativa, parasimpático y simpático, resultan acciones exactamente contrarias de la acción de ciertas hormonas. El antagonismo existe, pues, también, entre las glándulas endocrinas, es el caso, por ejemplo, de las suprarrenales y el páncreas. La adrenalina produce hiperglicemia e hipertensión arterial, siendo la insulina pancreática fuertemente hipoglicemiantre. Por otra parte, P. Gley y Kisthinos, han retirado de extractos pancreáticos, una substancia hipotensora que podría muy bien acompañar a la insulina en la secreción interna del páncreas.

El sistema nervioso vegetativo y las glándulas endocrinas, poseen pues, una cierta analogía en su papel fisiológico, puesto que estas dos categorías de órganos concurren a asegurar la armonía entre las diversas funciones. Es curioso constatar que esta analogía se encuentra, en ciertas células endocrinas, en el origen anatómico. Es el caso de las células que segregan la adrenalina, todavía llamadas glándulas cromafinas a causa de su afinidad para las materias colorantes, la substancia medular, de las cápsulas suprarrenales, está constituida por células de este tipo.

Aparte de la formación de la gotera nerviosa en el curso del desarrollo embrionario, se ve aparecer en los dos bordes de ésta montones celulares que toman el aspecto de crestas ganglionares. Estos montones celulares no son otros que los futuros ganglios raquídeos. En efecto, la gotera se cierra, los elementos de la cresta emigran lateralmente, alejando así el ganglio del tubo neural, mientras que se constituye la raíz anterior. Entonces se ven emigrar, tanto desde el ganglio de la raíz posterior, como desde la mitad neural del tubo medular, células germinales en el estadio de células indiferentes. Estas células emigran a lo largo de las raíces, alcanzan el nervio mixto raquídeo y una vez allí cambian de itinerario perpendicularmente. Dejan el nervio para seguir adelante y formar una masa que será el ganglio simpático. Algunas células van más lejos en su curso y constituyen otros ganglios más cercanos a las vísceras, o adheriéndose a ellos los ganglios intra-viscerales.

En el curso de esta evolución, la célula emigrante se convierte en una simpatogonia, o sea, una célula indiferente que puede orientarse, sea del lado nervioso, sea del lado glandular. En este último caso, formará la célula adrenalínica o cromafina de los paraganglios.

Las funciones de la vida vegetativa, están, pues, aseguradas por los sistemas nerviosos simpático, parasimpático y aparato endocrino. Es necesario añadir a este conjunto, el tejido neuro-muscular o nudal, constituido por elementos musculares en este estado embrionario, cuyas propiedades tienen a la vez tejido muscular y tejido nervioso. Para el corazón, este aparato nudal parece tener bajo su dependencia, el automatismo cardíaco y asegurar las relaciones funcionales entre los dos pisos del corazón por el haz de His. Este último conduce las excitaciones de las aurículas a los ventrículos en la realización de las revoluciones cardíacas.

**EQUILIBRIO VAGO-SIMPÁTICO.**—La existencia de dos sistemas nerviosos antagonistas, parasimpático y simpático, tiene como consecuencia la realización de un estado de equilibrio que debería llamarse equilibrio parasimpático simpático, pero que se designa corrientemente bajo el nombre de equilibrio vago-simpático. El nervio vago, desde luego, constituye la parte más importante del sistema parasimpático.

Este equilibrio puede ser roto por predominio del vago o más exactamente del parasimpático, o sea la vagotonía, o mejor dicho, parasimpaticotonia o por la del simpático, o sea la simpaticotonia.

Esta ruptura puede ser producida experimentalmente por la administración de ciertas substancias capaces de ejercer una acción excitante o paralizante sobre uno de estos dos sistemas. Las substancias modificadoras del vago y de una manera general del parasimpati-

co, son llamadas vagotropas o parasimpácticotropas y las que influyen en el simpático, simpaticotropas.

Entre las substancias vagotropas, hay que distinguir las que excitan y las que paralizan. Las que excitan el vago son llamadas vagotónicas o hipervagotónicas, es el caso de la pilocarpina, la eserina, los vomitivos, la muscarina.... Las substancias paralizadoras, cuyo tipo es la atropina, son llamadas antivagotónicas o hipovagotónicas.

Las simpaticotropas comprenden igualmente excitantes, adrenalina, ion Ca, efedrina, nicotina y paralizantes (cafeína y cuerpos xánticos, ergotamina).

Se sabe que hay muy pocas substancias que obran exclusivamente sobre uno de los dos sistemas, casi siempre la acción cae sobre los dos, pero con predominio sobre uno de ellos. Dicho de otra manera, casi todos los modificadores del sistema nervioso vegetativo, son anfotropos, pero con predominio vagotropo o simpaticotropo. Es el caso de la adrenalina; del cloruro de calcio, que son anfotropos con predominio simpático.

La inyección de adrenalina produce una fuerte aceleración del corazón con vaso-contricción e hipertensión, pero antes de acelerarse el corazón empieza por amortiguarse. Una acción vagotropa ligera precede a la acción simpaticotropa que no tarda en llevársela. En las dosis extremadamente débiles, la acción vagotropa domina y no se observa más que el amortiguamiento cardíaco.

Estas rupturas de equilibrio se producen igualmente bajo influencias patológicas. Clínicamente se comprueban estados vagotónicos y simpaticotónicos. La vagotonía se traduce por una tendencia al estado nauseoso y al síntope cardíaco.

En estado normal el equilibrio no se establece siempre al mismo nivel en las diversas especies. Es, por eso, que el perro es normalmente vagotónico, de ahí su facilidad para el vómito, y probablemente su arritmia cardíaca; el conejo es, por el contrario, simpaticotónico. El sexo parece ejercer también una influencia por lo menos en la especie humana, pues la mujer es vagotónica y el hombre simpaticotónico. Esta situación da a la mujer la frecuencia de los trastornos nauseosos con desfallecimientos y al hombre el formidable privilegio de hacer a menudo la hipertensión en la vejez.

El mal de mar es una crisis vagotónica provocada por oscilaciones que determinan probablemente las excitaciones de la parte interna lindante con los centros bulbares. El mal de mar hiere las vagotoninas y ahorra las simpaticotónicas. Pozerski ha sometido a oscilaciones conejos, cobayos, gallinas, pichones, sin observar ningún malestar. Estos animales no son vagotónicos. Por el contrario, F. Arloing, Junh y Lesbat efectuando la misma experiencia en el perro, esencialmente vagotónico, han visto manifestarse el malestar de mal de mar y han registrado al mismo tiempo una hipervagotonía transitoria, descubierta con la ayuda del reflejo oculo-cardíaco.

El choque anafiláctico es una crisis vagotónica con exacerbación del peristaltismo, vómitos, diarrea y fuerte hipotensión. La teórica de Carlos Richet, tiende cada vez más a imponerse y el veneno que tendría lugar en la anafilaxia sería probablemente un producto de degradación protéica, a la vez excitante del vago y paralizante del simpático. La parálisis simpática está descubierta por la vaso-dilatación extrema tan característica de la anafilaxia.

Siendo así, la creación de un estado vagotónico, por medio de una inyección de pilocarpina o de eserina, debe reforzar la crisis anafiláctica, mientras que la producción de un estado de hipovagotonía por inyección de atropina o de simpaticotonía por inyección de adrenalina debe disminuirla. Esto es, precisamente, lo que el experimento confirma. Además, la belladonna, la atropina, la adrenalina y su sucedáneo la efedrina, son los medicamentos recomendados a los asmáticos, no siendo la crisis de asma más que una manifestación anafiláctica.

Estos mismos medicamentos son también, por la misma razón, empleados contra el mal de mar.

Se concibe que el estado vagotónico, caracterizado por una mayor excitación del vago, refuerza la acción de los venenos que obran sobre el vago, tal es probablemente el veneno anafiláctico.

Garrelon y Santenoisen han demostrado que el estado de hipervagotonia creado por la inyección de pilocarpina hace al organismo más sensible a los venenos cianóticos que son venenos bulbares.

Biblioteca de Veterinaria

Daremos todavía que el perro presenta el choque peptónico mientras que el conejo es refractario al mismo; por lo tanto, el perro es vagotónico y el conejo es simpaticotónico. Es fácil cambiar los resultados de la experiencia convirtiendo al perro en simpaticotónico por medio de una inyección de adrenalina y al conejo vagotónico una inyección de pilocarpina.

¿Se poseen medios para apreciar y medir estos estados vagotónicos o simpaticotónicos? En cierto modo, sí.

Por lo pronto, se puede utilizar el «reflejo oculo-cardíaco». Esta prueba consiste en determinar el amortiguamiento cardíaco, producido por una presión que se ejerce sobre los glóbulos oculares. Este amortiguamiento apreciado en el pulso es mayor, cada vez que la excitación aumenta. Es decir, que en los sujetos hipervagotónicos este amortiguamiento es importante mientras que en los hipovagotónicos es débil o nulo. F. Arloing, Jung y Lesbat han encontrado este reflejo invertido en algunos bóvidos. Este amortiguamiento sería el resultado de un reflejo trigémino-vago. Se admite, sin embargo, que el simpático está igualmente excitado, pero que normalmente es la excitación del vago y sus manifestaciones quien lo producen.

Se ha utilizado igualmente el reflejo oto-cardíaco en el cual el amortiguamiento del corazón está producido por tirones de oreja, por aplicaciones del acíal en la oreja, en el caballo, por ejemplo.

Danielopolu ha basado, igualmente, sobre las variaciones del número de pulsaciones cardíacas un método farmacodinámico de apreciación de los tonos simpático y parasimpático relativos y absolutos.

Paraliza el parasimpático por medio de una inyección de atropina aumentando la dosis hasta la obtención de la inexcitabilidad del pneumogástrico. La atropinización del sujeto produce una aceleración del corazón por parálisis del sistema moderador cardíaco, es decir, del vago. El sistema acelerador simpático toma entonces su punto máximo y las pulsaciones pasan, por ejemplo, de 70 a 120.

La cifra 120 representa el tono absoluto del simpático y la de 70 el tono relativo de este mismo sistema. La diferencia  $120 - 70 = 50$  mide el tono absoluto del parasimpático.

Se ve que se puede obtener el mismo tono relativo del simpático (70) con un simpático a 150 y un parasimpático a 80. Una substancia anfotropa que aumentara o disminuyera igualmente los tonos simpático y parasimpático, no modificaría el tono relativo y, por consecuencia, no influiría en el ritmo cardíaco.

Las palabras vagotonia y simpaticotonia utilizadas en clínica son muy absolutas, pues es perfectamente posible y muy probable que existan desequilibrios vaso-simpáticos parciales, localizados en el aparato cardio-vascular, por ejemplo. Por lo tanto, los reflejos utilizados, así como el método de la atropina, no nos enseñan más que la tonicidad vagosimpática de este aparato.

**AUTOREGULACIONES FUNCIONALES.**—En los seres vivos todas las funciones deben estar armónicamente reguladas para concurrir al objeto común que es la vida. De estas regulaciones funcionales resultan los equilibrios. Hay el equilibrio ácido-básico de la sangre, el equilibrio térmico en los homoeotermos, el equilibrio de presión arterial y el equilibrio glicémico... El equilibrio «ácido-básico» parece hasta aquí, haber sido obtenido con la ayuda de un mecanismo puramente químico, gracias a la intervención de las substancias topes, de las cuales la más importante es el bicarbonato de sodio sanguíneo, conocido con el nombre de «reserva alcalina».

El «equilibrio térmico» de los homoeotermos está asegurado por el sistema nervioso. La lucha contra el frío entre todas, la más perfecta, consiste en un aumento de las combustiones y una disminución del desperdicio de calor por vaso-constricción periférica y el agotamiento de la secreción sudoral. La lucha contra el calor se realiza por medio de un aumento

en la pérdida por irradiación (vaso-dilatación periférica) y por evaporación (sudorar, pulmonar). Todos estos fenómenos son producidos por una acción nerviosa.

Se ha creído durante mucho tiempo que «el equilibrio de presión» estaba igualmente obtenido por un mecanismo puramente nervioso. Y no es así; se trata de un mecanismo mixto, nervioso y humorar a la vez. Existen en las paredes internas del corazón terminaciones nerviosas sensitivas, las del nervio de Ludwig-Cion, que cuando están excitadas mecánicamente por distensión de las cavidades, en el caso de hipertensión, producen por reflejo la vaso-dilatación abdominal y el amortiguamiento del corazón.

*Causas de la disminución de la presión.*—Hasta estos últimos años se ha creído que solamente el corazón poseía una inervación sensitiva depresiva, capaz de reaccionar contra la hipertensión, cuando Hering descubrió en la región del seno carotídeo el nervio carotídeo, designado después con el nombre de nervio de Hering, cuya excitación mecánica, en la hipertensión carotídea, amortigua el corazón y disminuye la presión. Por lo tanto, todo aumento brusco de presión en la región carotídea que podría tener repercusiones molestas en la circulación cerebral produce inmediatamente un reflejo corrector y productor del encéfalo.

¿Cómo está asegurada la lucha contra la hipotensión? En ella se combinan dos mecanismos, nervioso y humorar. El simpático es elevador de la presión puesto que, su excitación, acelera el corazón, refuerza la energía de sus contracciones y estrecha sus vasos, pero en la hipotensión la excitación de este sistema no es inmediata, se produce por medio de una secreción de adrenalina. Esta hormona es el excitante fisiológico del simpático. La inyección de adrenalina aumenta la presión por aceleración del corazón y vaso-constricción, como lo haría una excitación simpática.

Tournade y Chabrol, han demostrado con la ayuda de su método de anastomosis suprarreno-yugular que la hipotensión, provocada por la sangría, por ejemplo, provoca una secreción inmediata de adrenalina por las suprarrenales que restablece la presión. Parece, además que incluyó en la lucha contra la hipotensión, el mecanismo humorar, el cual debe intervenir por secreción de hormonas hipotensivas, excitadoras del vago, y, por consiguiente, antagonistas de la adrenalina que es hipertensiva como excitadora del simpático. El antagonismo humorar se superpone al antagonismo nervioso. Estas hormonas hipotensivas estarían representadas por la colina, por un lado y, por otro, por una substancia hipotensiva de origen pancreatico.

Estas nociones nos permiten comprender que la hipertensión, tan frecuente en los viejos, puede estar ligada con trastornos endocrinos.

La superposición del antagonismo humorar al antagonismo nervioso es mucho más neto en el «equilibrio glicémico». En este caso, el páncreas y la suprarrenal tienen acciones opuestas.

La excitación del simpático (nervio esplácnico) produce la hiperglicemia activando la destrucción del glucógeno hepático. Los efectos hiperglicemiantes de la picadura bulbar de Claude Bernard son transmitidos al hígado por el simpático, puesto que la sección de los esplácnicos impide la glucosuria. Se creyó, hasta ver los trabajos de Tournade, que se trataba de una acción directa, pero esta escuela de fisiólogos ha demostrado siempre por el método de anastomosis suprarreno-yugular, que la excitación transmitida por el esplácnico, aparte de la picadura bulbar, provoca una hipersecreción de adrenalina, de la misma manera que la excitación directa de este nervio. Por lo tanto, es esta hiperadrenalinemia la que produce la hiperglicemia y la glucosuria, puesto que si se impide que se produzca por ablación de los suprarrenales, la picadura bulbar no tiene ningún efecto. Se ha descubierto una hormona antagonista de la adrenalina, que es la insulina cuya inyección produce la hipoglicemia.

Morat y Doyo, habían demostrado anteriormente que la excitación del vago disminuía la destrucción del glucógeno hepático, y, por consiguiente, la glicemia. La Barre ha establecido, recientemente, por el método de anastomosis pancreato-yugular que la excitación del vago derecho provoca una secreción de insulina. Zuns había visto antes, gracias al mismo método,

que la hiperglicemia creada por una inyección de glucosa provoca una secreción de insulina, es decir, hormona correctora. La lucha contra la hiperglicemia se efectúa, por tanto, por secreción de insulina. Lo que el organismo provoca contra la hipoglicemia se realiza por un mecanismo análogo, gracias a una secreción de adrenalina. La hipoglicemia producida por una inyección de insulina provoca igualmente una secreción compensadora de adrenalina.

Hay, pues, en la realización del equilibrio glicémico, superposición y asociación de dos antagonismos: un antagonismo nervioso, vago-simpático, y un antagonismo humorar, pancreato-surrenal. Mucho antes del descubrimiento de la insulina se sabía que la ablación del páncreas, no produce diabetes cuando previamente se han extirpado las suprarrenales. Las acciones antagonistas de la insulina y de la adrenalina deben equilibrarse en estado normal, pero si la secreción del páncreas falta, por ablación de este órgano, se ven aparecer diabéticos por predominio de la adrenalina.

La adrenalina es el excitante fisiológico del simpático. Por otra parte, la excitación del simpático (esplácnico) produce la secreción de adrenalina. Por lo tanto, parece que la insulina sea al vago, lo que la adrenalina es al simpático. La insulina es un excitante del vago (Garelon y Santemoise) y la excitación de este nervio produce la secreción de insulina (La Barre).

El páncreas y el sistema cromafino (células adrenalínicas) intervienen, por lo tanto, como antagonistas en las grandes regulaciones funcionales, véase la de la presión si el páncreas elabora una substancia hipotensora. Por lo tanto, estas secreciones pueden ser influídas a su vez por otras glándulas endocrinas. De esta manera el tiroides sería excitador del sistema cromafino e inhibidor del páncreas. Puede decirse que todas las glándulas endocrinas pueden intervenir más o menos en los equilibrios fisiológicos y esta es probablemente la razón por la cual, los trastornos endocrinos tienen repercusiones tan extensas.

## Inspección bromatológica y policía sanitaria

L. BROCHET.—pH E INSPECTION DES VIANDES. (pH E INSPECCIÓN DE CARNES).—*Revue générale de médecine vétérinaire*, Tolouse, XLI, 201-202, 15 de abril de 1932.

El autor se propone en este artículo dar a conocer la técnica y los resultados de la aplicación de la investigación del pH a la diferenciación de los tres tipos usuales de carnes: carne sana, carne febril y carne fatigada. Sus experiencias han recaído en carne foránea de buey veinticuatro a treinta horas después del sacrificio.

La técnica empleada es la siguiente: Se toma en los músculos adductores, a un centímetro de profundidad, un fragmento cúbico de un centímetro de lado aproximadamente; se fragmenta hasta convertirlo en una pulpa y se pone a macerar en diez centímetros cúbicos de agua destilada, filtrándolo al cabo de una hora. Al filtrado se añaden dos gotas del «índicador universal» (fenoltaleína, 0, grs. 10, rojo de metilo, 0, grs. 20; amarillo de manteca, 0, grs. 30; azul de bromotimol, 0, grs. 40; azul de timol, 0, grs. 50, para 500 c. c. de alcohol absoluto y Na OH, 3/16 c. s. hasta coloración amarilla).

El color obtenido se aprecia refiriéndolo a una escala de colores que convencionalmente se pueden anotar de la manera siguiente:

Rojo.....	pH 2
Rojo anaranjado.....	pH 3
Anaranjado.....	pH 4
Amarillo anaranjado.....	pH 5
Amarillo.....	pH 6
Verde amarillento.....	pH 7
Verde.....	pH 8
Azul .....	pH 9

Los resultados obtenidos por el autor, son los siguientes:

Carne de buey normal (24 a 30 horas después del sacrificio).	pH 4, 5, 5, 5
Color amarillo, amarillo anaranjado.	
Carne febril.....	pH 4, 3, 5, 3,
Coloración anaranjada, rojo anaranjada.	
Carne fatigada .....	pH 5, 5, 6, 6, 5
Coloración amarillo verdosa, verde amarillenta.	

Frecuentemente, la carne febril presenta un pH como el de la carne normal; pero la carne fatigada, negra, seca, presenta un pH por encima de 5,5 — 6 — 6,5, con coloraciones verdosas. El procedimiento, por tanto, es aplicable a las carnes fatigadas más que a las carnes febriales.

En la época de fuertes calores en que la putrefacción se añade a la fiebre, una carne febril puede dar reacción muy alcalina. En este caso, el examen del pH no tiene valor.—R. G. A.

E. LARIEUX.—CONTROLE SANITAIRE DE LA PRODUCTION HYGIENIQUE DU LAIT (CONTROL SANITARIO DE LA PRODUCCIÓN HIGIÉNICA DE LA LECHE).—*Revue des Abattoirs*, Reims, XVII, 50-52, mayo-junio de 1930.

Desde hace cuatro o cinco años, siguiendo el ejemplo de los Estados Unidos, Dinamarca, Suecia, Holanda, Inglaterra, se deseaba llegar en Francia a una clasificación de las leches destinadas al consumo público, teniendo como base su calidad higiénica y su origen.

Algunos prefectos llegaron a instituir en sus departamentos el control sanitario y facultativo de la producción de la leche por una parte y por otra, el control de la leche denominada de vacas tuberculinizadas. En una conferencia en la Sociedad de Medicina Veterinaria de Rouen, el doctor veterinario Richart, expuso las técnicas empleadas en su departamento en cuanto al control sanitario oficial de la leche se refiere. Larieux, señala una pauta que creemos conveniente reproducir.

LECHE DE VACAS TUBERCULINIZADAS.—Tuberculización de toda vaca que ingresa en un efectivo, antes de que su producción se ponga a la venta; esta tuberculización debe renovarse cada seis meses, en las vacas de la granja.

Obligación de separar de la explotación a todo animal que a su ingreso reaccione y lo mismo si lleva más o menos tiempo en la explotación.

Desinfección periódica de los establos, al menos dos veces por año.

Reconocimiento, por el veterinario, de todo animal, cada vez que se tuberculinice.

Toda intervención veterinaria debe ir seguida del parte oficial a la Dirección de los Servicios Veterinarios.

CONTROL SANITARIO OFICIAL Y FACULTATIVO DE LA PRODUCCIÓN HIGIÉNICA DE LECHE.—Todo industrial que deseé someter su explotación a este control, debe solicitarlo de la Dirección de los Servicios Veterinarios. Este procede entonces a una información local sobre la situación y el método de explotación de la granja, la composición del estado de salud del ganado, condiciones del establo, de los abrevaderos, alimentación, evacuatorios de heces y estercoleros, condiciones del personal y del material empleado para el ordeño, de la filtración y refrigeración inmediata, transporte y distribución, cantidad aproximada de la leche producida. Hecha esta información, el director de los Servicios Veterinarios la traslada al prefecto, que con su dictamen, favorable o no, la somete al Consejo departamental de higiene, y cuando se concede la autorización, aún se imponen determinadas garantías, que si no se cumplen, queda en suspeso inmediatamente el control. Todos los gastos corresponden al industrial.

Las citadas garantías son inspeccionadas, periódicamente, por la vigilancia veterinaria y médica y por la de represión de los fraudes.

MÉTODOS APLICABLES A LOS ANIMALES.—Las técnicas clínicas permiten reconocer las afeccio-

nes que deprecian o atacan el valor alimenticio y la salubridad de la leche. La tuberculina permite denunciar la tuberculosis.

Biblioteca de Veterinaria

Se explorará todo animal sospechoso de sufrir alternativas de diarrea y constipación, o de meteorización crónica; las mamitis específicas, estreptocócica simplemente banal; las gastroenteritis diversas (que pueden ser causadas por los parásitos); el aborto epizoótico; la fiebre astosa.

*Las verificaciones zootécnicas* se refieren a la vigilancia de los alimentos y del agua de beber, condiciones del establo, pavimento, evacuación del purín y estado de las atarjeas; situación de los animales y del personal y material; vigilancia del ordeño y de la refrigeración de la leche.

MÉTODOS APLICABLES A LA LECHE.—*Las técnicas físico-químicas* tienen por fin comprobar el valor alimenticio y la composición regular de la leche en sus principios esenciales; se efectúan sobre cuatro muestras recogidas, según las reglas de la represión de fraudes. Esta comprobación se refiere a la determinación de la acidez Dornic; a la dosificación de la materia grasa; a la investigación del extracto seco, del extracto desgrasado, tenor en caseína, lactosa y sales y determinación del punto crioscópico.

TÉCNICAS HISTOLÓGICAS.—*El examen microscópico* de la leche permite la diferenciación de las leches homogeneizadas y la determinación de los leucocitos para reconocer las leches anormales, de retención o infectadas.

TÉCNICAS BACTERIOLÓGICAS.—Comprenden la prueba de la fermentación a 37° y del coágulo, la de la reductasa y de la catalasa, la filtración sobre lámina de algodón, la numeración de glóbulos después de siembra de soluciones de leche al 1/10.000, en cajas de Petri con gelosa, y el examen microbiano cualitativo, que implica la investigación del colibacilo de Koch, del estreptococo de la mamitis contagiosa, del bacilo de Bang, etc., operando sobre el sedimento de la centrifugación de 5 c. c. de leche.

Estos son los métodos empleados por el doctor Richart para llegar a la mejora higiénica de la producción de leche; termina su conferencia con esta frase: «Es preciso saber medir exactamente estas dificultades para resolverlas y saber, sobre todo, que es una obra larga, donde todo progreso ha de ser necesariamente lento».

J. RUSSELL GREIG y HENRY DRYERRE.—PROPHILAXIE DE LA FIEVRE VITULAIRES (PROFILAXIA DE LA FIEBRE VITULARIA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CVIII, 404-408, julio de 1932.

Para los autores está probado que la patogenia de la fiebre vitularia consiste, principalmente, en una deficiencia aguda del calcio sanguíneo y que el efecto curativo de la insufilación mamaria reside en un incremento de la dosis de calcemia. Existe una relación, en efecto, entre el aumento del calcio y la desaparición de los síntomas morbosos. Estas consideraciones les han conducido a enfocar como tratamiento curativo la introducción directa del calcio en el organismo. Las inyecciones hipodérmicas o intramusculares de gluconato cálcico responderían a este tratamiento.

La patogenia de la fiebre vitularia sería debida a que en el momento en que se establece la lactación, una fuerte cantidad de calcio pasa bruscamente de la sangre a la leche donde, la concentración del calcio es muy elevada. Normalmente, la regulación de la calcemia viene asegurada por las paratiroides que movilizan rápidamente las reservas cálcicas del esqueleto, pero cuando hay insuficiencia paratiroides, el calcio sustraído a la sangre no es reemplazado, y se instala una hipocalcemia acompañada de los síntomas de la fiebre vitularia.

*Metabolismo del calcio.*—La absorción del calcio por la mucosa intestinal está controlada por el pH del contenido del intestino. Cuanto más ácida es la reacción del medio intestinal, más completa es la asimilación. Se ha podido demostrar que la presencia de ciertas grasas en los alimentos aumenta la asimilación del calcio. Este hecho se explica por la presencia de

vitaminas D en estas grasas, que, como se sabe, provocan una desviación del pH intestinal hacia la acidosis.

Los huesos constituyen una reserva cálcica considerable. A la hormona tiroidea corresponde el papel de transformar rápidamente el calcio óseo en una forma ionizada y fácilmente asimilable.

La importancia vital del calcio resalta del hecho de su constancia en la sangre. Por lo que se refiere a los animales, la calcemia normal varía de nueve a once miligramos por cien centímetros cúbicos de suero. Se puede tomar la cifra de diez miligramos como media. El control de la calcemia se efectúa por un mecanismo extraordinariamente sensible. Actualmente se reconoce que la vitamina D tiene, no solamente la propiedad de favorecer la absorción del calcio por la mucosa intestinal, sino la de fijarle en los tejidos. La vitamina D, según se sabe, es un derivado de la ergosterina, o de alguna otra esterina semejante, pudiéndose formar en muchas grasas ordinariamente inactivas y hasta en los tejidos del organismo mediante la exposición a los rayos ultravioletas.

El calcio se excreta casi en la totalidad por el intestino grueso y los riñones. En las vacas lecheras el calcio pasa rápidamente en gran cantidad a la leche, la que ofrece una riqueza extraordinaria en calcio. En una vaca que da nueve litros de leche diarios, el calcio sanguíneo debe ser sustituido cuatro veces por el calcio de las reservas óseas.

*Métodos preventivos.*—La profilaxis racional de la fiebre vitularia podría depender de alguna de las condiciones siguientes: 1.<sup>a</sup> Mantenimiento de una dosis suficiente de calcio en los alimentos. 2.<sup>a</sup> Movilización segura de las reservas cálcicas. 3.<sup>a</sup> Estabilización del calcio de los tejidos. 4.<sup>a</sup> Regulación de la excreción del calcio en la leche. 5.<sup>a</sup> Aportación del calcio en la sangre durante el puerperio.

La riqueza en calcio de los alimentos no parece influir en la aparición de los síntomas vitulares. Las vacas que reciben una ración suficientemente elevada de calcio no parecen gozar de mayor inmunidad que otras sometidas a un régimen insuficiente. De todos modos, puede estar indicado, como medio preventivo, la adición del calcio a la ración.

La estabilización del calcio titular se lograría con la administración de vitamina D. Las experiencias de los autores prueban que con dosis cotidianas de una preparación de vitamina D (expresada por 50.000 unidades de Ostelin), se obtiene una hipercalcemia progresivamente ascendente durante cinco días y aunque la cifra del calcio desciende después, sin embargo, todavía se mantiene algunos días por encima de la normal. Sería lógico, por tanto, el administrar dosis masivas de vitamina D durante algunos días antes del parto. Por este medio el animal podría franquear sin inconveniente el período en que los accidentes vitulares son más temibles.

Según lo dicho, toda dificultad opuesta al tránsito del calcio sanguíneo a la leche puede evitar el acceso de fiebre vitularia. De manera empírica, esto vienen haciendo los vaqueros cuando extraen la leche en pequeñas cantidades durante las setenta y dos horas siguientes al parto. El éxito se explica por el aumento de presión intramamaria que restringe temporalmente la secreción láctea. El inconveniente estriba en que este procedimiento produce un descenso duradero de la lactación.

Es incontestable que el método mejor, preventivo y curativo, consiste en llevar a la sangre durante el puerperio el calcio necesario en forma fácilmente asimilable. Se ha podido demostrar que una inyección subcutánea de gluconato de calcio acarrea un alza de la calcemia, que se mantiene durante una veintena de horas. Por eso los autores recomiendan una inyección de 30 a 60 gramos de gluconato cálcico en la solución al 5 por 100, inmediatamente después del parto, repitiéndola veinticuatro horas más tarde. Prácticamente, no es posible hacer una inyección subcutánea de calcio a todas las vacas que acaban de parir, pero este tratamiento es aplicable a las buenas vacas lecheras que han presentado ya, síntomas de accidentes vitulares. En esta forma es como presenta el método un valor económico positivo. Hepburn prepara él mismo las soluciones inyectables. Insiste en la necesidad de hacer hervir la solución durante diez minutos y de inyectarla a una temperatura por lo menos de 46°. Tomando

estas precauciones ha encontrado que el líquido es absorbido rápidamente y que se evita toda complicación local molesta.—R. G. A.

## Terapéutica y Toxicología

**SCHWARTE y DUKES.**—THE ACTION OF DRUGS ON THE CARDIOVASCULAR MECHANISM OF THE PIG (LA ACCIÓN DE LAS DROGAS SOBRE EL MECANISMO CARDIOVASCULAR).—*Journal of The American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXXIX, N. S. XXXII, 180-194, agosto de 1931.

El promedio de la presión sanguínea con la anestesia local es de 169 mm. de Hg.; con la anestesia por el éter (insuflación) fué de 121 mm.; con la anestesia clorofórmica (insuflación) 111 mm.; con la anestesia por uretano (1,5 gr. por kg. de peso, intraperitonealmente) 63 mm.

Pequeñas dosis de alcohol etílico, intravenosamente, produjeron un ligero aumento de la presión sanguínea y aceleración cardíaca, determinando las grandes dosis intensa depresión cardíaca y descenso pronunciado en la presión de la sangre.

El bronhidrato de arecolina a dosis de 1 a 5 mgr., causaron una definida aminoración de la presión sanguínea, seguida de depresión cardíaca.

El sulfato de atropina a dosis de 1 a 3 mgr. determinaron aumento de la presión de la sangre y taquicardia. Con pocas excepciones el último efecto era precedido de inhibición cardíaca.

La nitroglicerina a dosis de 0,05 a 2 mgr., producía un claro descenso en la presión de la sangre. A mayores dosis, se notaba una marcada inhibición del corazón.

El clorhidrato de pilocarpina, administrado a dosis que oscilaban entre 1 y 5 mgr. producen una clara aminoración en la presión sanguínea, acompañada de depresión cardíaca.

2 a 4 mgr. de sulfato de estricnina determinaban un marcado aumento de la presión sanguínea.—M. C.

## Afecciones médicas y quirúrgicas

**DR. DEHECQ.**—LE SYNDROME D'HYPOCALCÉMIE AIGÜE EN PATHOLOGIE BOVINE. SON TRAITEMENT PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE GLUCONATE DE CALCIUM (EL SÍNDROME DE HIPOCALCEMIA AGUDA EN PATOLOGÍA BOVINA. SU TRATAMIENTO POR LAS INYECCIONES INTRAVENOSAS DE GLUCONATO DE CALCIO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CVIII, 81-90, febrero de 1932.

No es necesario recordar el número tan considerable de trabajos originales y explicaciones diversas a las cuales ha dado lugar este síndrome, bien impropriamente llamado fiebre vitularia.

Por eso nosotros no tenemos la intención de aportar aquí una teoría o una hipótesis más, sino simplemente la intención de agrupar las afirmaciones que nos ha sido posible hacer mediante el empleo de un nuevo método de tratamiento de afección.

La expresión fiebre vitularia nos parece no debe aplicarse, con el mismo título que colapso del parto o paraplegia *post partum*, más que a un estado patológico que sobreviene ordinariamente uno o dos días, algunas veces más, después del parto y definitivamente caracterizado por el coma, cediendo la mayor parte de las veces a la insuflación mamaria, creando parte de un conjunto nosológico más extenso: *el syndrome de hipocalcemia aguda* (Lesbouyries).

Y en el cuadro éste, la lógica clínica nos parece incluir los fenómenos conocidos bajo el nombre de sordo-fiebre vitularia, vértigo de hierbas de abril, paraplegia convulsiva, que aparecen algún tiempo después del pastizaje, cuyo síntoma dominante es la tetanía y de aquí que el tratamiento por la insuflación mamaria no dé ningún resultado.

Esta distinción establece, sin darle por otra parte una significación absoluta, que parece debe ser en presencia de aspectos diferentes de una misma afección donde reside la causa, probablemente bajo ciertas influencias endocrinas (paratiroides), en la caída brusca de la cantidad del calcio sanguíneo.

Esto es, sin embargo, lo que autoriza a pensar los resultados obtenidos en el tratamiento de estos diversos estados, por la administración parenteral, a dosis suficientes, de una sal de calcio convenientemente escogida.

A nuestro juicio, no existen todavía en la literatura veterinaria francesa trabajos originales sobre esta terapéutica, no obstante haber sido empleado corrientemente, desde 1929, por algunos de nuestros compañeros ingleses. Lo único que sabíamos de las técnicas y de sus resultados, ha sido por la lectura de las revistas profesionales. En el curso de este último año, hemos tenido con frecuencia la ocasión de experimentar la terapéutica cálcica, y los resultados de estos ensayos es lo que nosotros hemos creído interesante relatar aquí.

Después de algunas pruebas nos hemos decidido definitivamente por la inyección intravenosa de gluconato de calcio.

Este producto, de fórmula  $C^{12} H^{22} O^{14} Ca$  o  $C^6 H^{11} O^{7})_2 Ca$ , es una sal orgánica obtenida por la acción del ácido glucónico, derivado de la glucosa, sobre el calcio. Se presenta en estado puro cristalizado bajo forma de finas agujas, incoloras, indoloras e insípidas. Poco soluble en el agua fría (3,3 por 100) y lo es fácilmente en el agua hirviendo (4 a 5 partes), recristalizándose por el enfriamiento de estas soluciones. Contrariamente a lo que se produce con la mayor parte de las sales de calcio, las soluciones obtenidas a partir del gluconato, inyectadas bajo la piel o en los músculos son indoloras, se reabsorben bien y no determinan accidentes (abscesos o escaras), cuando son de una concentración inferior al 10 por 100.

Los autores ingleses son muy eclécticos en cuanto a las dosis a emplear; estas últimas parecen variar, según los casos de 15 a 100 gramos de sal en solución más o menos diluida (5 a 10 por 100) administrada por vía subcutánea o endovenosa o por las dos simultáneamente.

Prescindiendo de los casos de hipocalcemia benigna ( fiebre vitularia verdadera en particular), que curan casi espontáneamente, y en ellos se pueden intervenir desde el principio de la crisis, pudiendo ceder con una dosis de gluconato poco elevada (15 a 20 gramos), nosotros hemos podido comprobar que para una vaca de 500 a 600 kilos de peso, el tratamiento para ser rápidamente eficaz debe soportar una inyección intravenosa de 50 a 60 gramos de sal en solución al 10 por 100.

Parece que actualmente se ha autorizado para fijar la *dosis mínima* a inyectar, la cantidad de 10 gramos por cada 100 kilos de peso del animal vivo. En cuanto a la *dosis máxima*, hemos inyectado intravenosamente en sujetos atacados de la forma convulsiva, hasta 150 gramos con los mejores resultados.

Dos de nuestros enfermos quedaron perfectamente curados, después de soportar 300 gramos en dos intervenciones, con cuarenta y ocho horas de intervalo.

En la práctica corriente, el gluconato está presentado bajo dos formas:

1.<sup>a</sup> En ampollas de capacidad variable (generalmente 150 c. c.) en solución al 10 por 100; y

2.<sup>a</sup> En frascos granulados de gluconato puro para la preparación extemporánea de la solución a inyectar.

Después de haber probado las dos formas de preparación del gluconato, nosotros nos hemos inclinado a emplear la segunda.

La preparación en el momento del empleo de la solución a inyectar es relativamente fácil y no necesita ninguna instrumentación especial.

Basta tener consigo el gluconato en frascos de 50, 100 ó 150 gramos y un poco de algodón hidrófilo, dos recipientes apropiados y un embudo, que se escaldan previamente. Se hierve la suficiente cantidad de agua según la solución, sea al 10, 15, 20 por 100.

En el agua hirviendo se proyecta el glucorato por pequeñas cantidades y se deja hervir durante algunos instantes. El líquido, al principio turbio, queda más tarde perfectamente

limpido, se filtra con algodón y se deja enfriar hasta 38 ó 40°, la solución tibia se inyecta en el torrente circulatorio.

Deliberadamente hemos elegido este modo de administración porque la inyección subcutánea o intramuscular, necesitando una solución poco concentrada (5 por 100), necesita la manipulación de una gran cantidad de líquido (algunas veces muchos litros) y esto ocasiona el empleo y el sostenimiento de un aparato de suero artificial, instrumentación poco práctica y muy engorrosa.

Por inyección intravenosa queda todo esto reducido a su más simple expresión; una jeringuilla de 50 c. c. es suficiente, y tiene la ventaja de practicar la operación lentamente, la aguja se queda en un punto de inoculación y se vuelve a llenar la jeringa tantas veces como sea necesario, teniendo cuidado de preservarse de las reacciones del animal para evitar contratiempos.

**GRAHAM AND THORP.—A LARYNGOTRACHEITIS SYNDROME IN WILD GOOSE ASSOCIATED WITH PNEUMOCYKOSIS (UN SÍNDROME DE LARINGOTRAQUEITIS EN EL ÁNADÉ SALVAJE, ASOCIADO A NEUMOMICOSIS).**—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXXIX, 90-94, julio de 1931.

La laringotraqueitis aguda y las enfermedades clínicamente análogas, han sido responsables del creciente aumento en las pérdidas, durante la pasada década, en los lotes de las granjas, así como en los pollos jóvenes de las incubadoras. Una enfermedad clínicamente semejante y probablemente la misma, ha amenazado el embarque de aves, desde los mercados del centro Oeste a los del Este. Se han llevado a cabo investigaciones, para determinar la etiología y epizootología de la enfermedad, en diferentes invasions, con la mira de prevenir ésta. La prevención y el control, serán más eficaces, con las medidas sanitarias.

Los estudios han arrojado también alguna luz, en cuanto al síndrome referido como laringotraqueitis. Una diagnosis clínica de ésta, no significa conocimiento del factor o factores causantes en todos las invasions. La existencia de un agente invasor filtrable, semejante a un virus (aunque no se ha demostrado plenamente), o la de una bacteria patógena en el trato respiratorio superior de las aves infectadas naturalmente, no han explicado de un modo satisfactorio, todas las invasions de la enfermedad. Todos los síntomas de la afección subaguda, no pueden reconocerse fácilmente, mientras que en la aguda, las grandes lesiones son variables, no estando siempre en conformidad con los síntomas desarrollados. Por consiguiente, se ha sugerido repetidamente, que el síndrome agudo no es una entidad específica y puede ir asociado a más de una causa.

Una laringotraqueitis en la viruela del pollo (sólo hallada ocasionalmente), puede diferenciarse del tipo predominante, en una gran mayoría de casos, por el carácter de las lesiones macroscópicas. Sin embargo, las lesiones inflamatorias patognomónicas en otras enfermedades, además de la infección por el virus de la viruela del pollo, en el trato respiratorio superior, no son fácilmente reconocibles. Se ha reconocido la infección, clínicamente, laringotraqueitis en los pollos (exclusiva la viruela de los mismos), de diferentes edades (un mes a dos años y medio), así como en el pavo real y los palomos. El objeto de esta nota es describir un síndrome de laringotraqueitis espontánea, en un ánade salvaje, asociado con una micosis pulmonar. Se llevó el ánade al Laboratorio para su diagnóstico, el 30 de marzo de 1931.

El único síntoma observado a la llegada al Laboratorio, era un estertor laringeo, el cual se presentaba de vez en cuando, lo que sugería al síndrome respiratorio agudo en sus primeras etapas. El ave enferma, fue inmediatamente separada de sus compañeras y según el dueño, había sido la única afectada, entre un gran número de aves acuáticas, domésticas y salvajes, llevándola en seguida para la diagnosis.

Al cuarto día, la respiración se hacia angustiosa teniendo el pico abierto (fig. 1.). El ester-

tor iba aumentando con el progreso de la enfermedad. Los síntomas eran muy semejantes a los de la laringotraqueítis aguda de las aves.

En la autopsia aparecieron algunas hemorragias petequiales, esparcidas en la mucosa laringea, un moco oscuro y herrumbroso adherido a la anterior, extendiéndose desde la laringe, hasta la tráquea y los bronquios, en los cuales se encontraron pequeñas partículas de un exudado necrótico amarillento. Los pulmones algo congestionados. El corazón, hígado y riñones normales. El duodeno con una enteritis catarral, acompañada de una gran infestación de platelmintos.

El estudio histopatológico de los pulmones, reveló la existencia de focos de neumonía micótica (fig. 2.<sup>a</sup>). Las lesiones de los bronquiolos consistía en masas de filamentos ramificados y segmentados de micelios, en el exudado que contenía eritrocitos, linfocitos y leucoci-



Fig. 1.<sup>a</sup>—Anade salvaje, presentando el síndrome de laringotraqueítis aguda. La respiración llegó a ser angustiosa y el estorbo de la mucosa era cada vez más perceptible, a medida que la enfermedad progresaba, la cual se diagnosticó, tomando como base los síntomas clínicos, de laringotraqueítis aguda.

tos polimorfonucleares. En las lesiones avanzadas, las células epiteliales que tapizaban los bronquiolos, aparecían desplazadas por tejido fibroso. En otros bronquiolos menos inflamados, el epitelio se encontraba intacto, aunque el lumen estaba obturado por un exudado compuesto de fibrina y leucocitos polimorfonucleares. Filamentos radiados micóticos, atravesaban el exudado (fig. 3.<sup>a</sup>).

Se realizaron experimentos de *transmisión directa*, inoculando cinco pollos (de un mes de edad), empleando una suspensión alcalina de exudados inalterados de la laringe y de la tráquea, la cual se introdujo intravenosamente a dos pollos, en dosis de 1 a 2 c. c. a cada pollo. Otros dos, recibieron laringeamente 0,03 y 0,06 de c. c., respectivamente, y se dieron al quinto pollo 2 c. c. intraperitonealmente. Todas las aves inoculadas permanecieron en buen estado de salud.

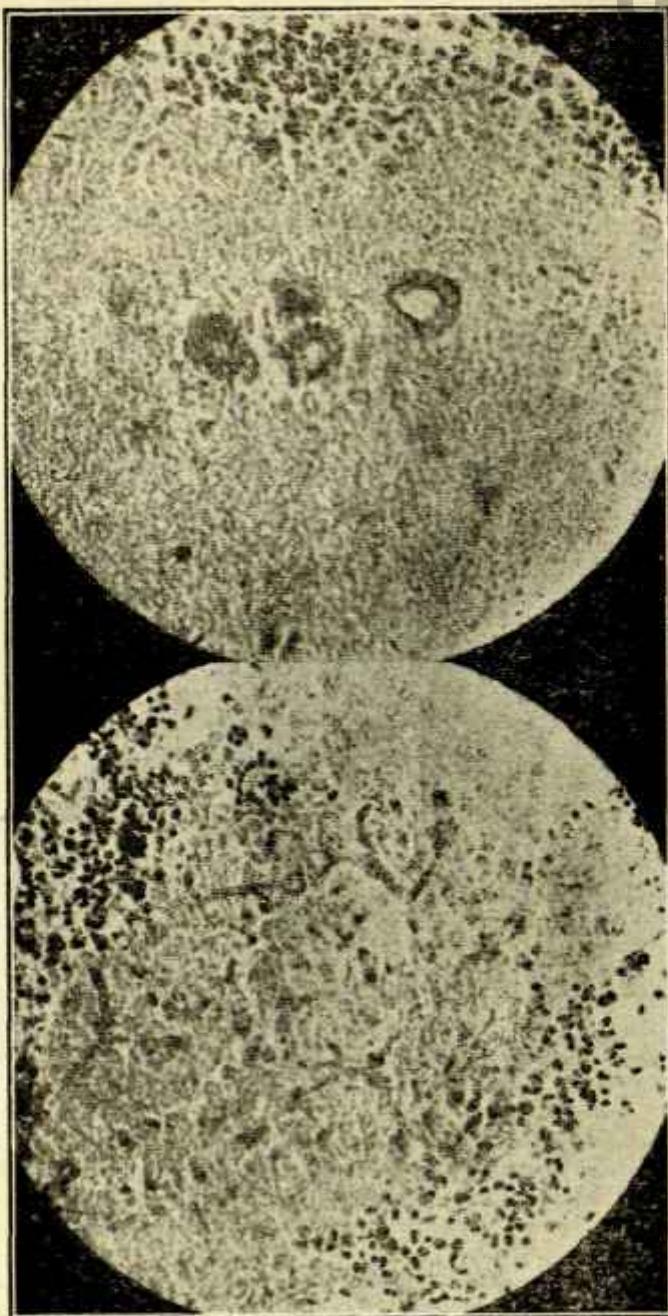


Fig. 2.<sup>a</sup>—(Arriba). Cuatro goniodiospores micóticos en el exudado bronquial. Leucocitos y linfocitos, polimorfonucleares, en la parte superior del campo. Fig. 2.<sup>b</sup>—(Abajo). Micelia ramificada, segmentada en el exudado bronquial. Linfocitos, eritrocitos y algunos leucocitos polimorfonucleares, rodeando el micelio.

El exudado de la laringe y de la tráquea fué emulsionado en solución salina estéril, la que se pasó por filtro de Berkefeld N. El filtrado se administró intravenosamente a cuatro pollos, en cantidad de 2 c. c. (un mes de edad).

No se observó síntoma ni lesión algunos de laringotraqueítis.

En resumen, que el síndrome de laringotraqueítis en un ánade salvaje, asociado a gran exudado, lesiones del tracto respiratorio y ligera congestión pulmonar, resultó ser una neumonía micótica, no transmisible a pollos de un mes de edad, por embadurnado directo de la laringe y tráquea, o por filtrados estériles del exudado introducidos en el tracto respiratorio.

**ERWIN JUNHERR.—LECHUGUILA FEVER OF SHEEP AND GOATS; A FORM OF SWELHEAD IN WEST TEXAS (FIEBRE POR LA LECHUGUILA, DEL GANADO LANAR Y DE LAS CABRAS; UNA FORMA DE CABEZA HINCHADA EN TEJAS OCCIDENTAL).**—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XXI, 227-242, julio de 1932.

Tal enfermedad, constituye un problema complejo, en cuanto a su etiología se refiere, siendo las tres principales teorías, la de la fotosensibilización, la infección y la toxemia.

La forma predominante de la afección en Trans-Pecos (Tejas Occidental), es una toxemia de origen vegetal, llamada fiebre por la lechuguilla. En efecto, pueden reproducirse las principales manifestaciones clínicas y patológicas, alimentando las ovejas y cabras con el *Agave lechuguilla*, pareciendo que existe otra serie de plantas que tienen semejantes propiedades tóxicas.

La afección está caracterizada por ictericia generalizada, de los tejidos orgánicos y cambios patológicos en el hígado.

La fiebre por la lechuguilla es primariamente una insuficiencia funcional hepática. Patológicamente, se reconoce cambios necróticos, necrobióticos y a veces cirróticos, del hígado, acompañados, por lo general, de ictericia de origen hepatogénico. Pertenece, por tanto, al grupo de enfermedades hepáticas enzooíticas.

Las medidas de control para la fiebre por la lechuguilla, se tomarán en dos principales direcciones: extirpación mecánica de la lechuguilla en el pasto, al menos en la estación peligrosa y si esto no es posible, extirpación alrededor de los abrevaderos y, además, se dará a los animales regularmente, una ración complementaria de proteína, por lo menos en la estación peligrosa. Los animales enfermos, llevados a los lotes de animales que hayan de alimentarse, serán tratados con heno de alfalfa y sales alcalinas.

**CRAWFORD.—EQUINE LAMENESS—A BRIEF RÉSUMÉ (COJERAS EQUINAS. UN BREVE RESUMEN).**—*The North American Veterinarian*, Chicago, Ill., XII, 4, 29-35, abril de 1931.

El promedio de velocidad adquirida en una marcha dada, depende de la estabilidad del equilibrio hacia adelante, siendo la fatiga del aparato locomotor, proporcional a aquella.

Las leyes de las palancas falangianas y de gravedad, y las predisposiciones en todos los casos, constituirán los fundamentos y la guía para establecer juicios diagnósticos correctos.

El posible campeón de hoy, que es el centro de atracción, el caballo deseado por los peritos para mejorar «su clase», es a menudo la víctima en el «derrumbamiento» del mañana.

Las mismas estructuras que indican la velocidad en la marcha, son las que predisponen a la cojera, causa de su eliminación.

Los caballos del arma de caballería y los *ponies* de polo tienen un trabajo muy rudo. Los primeros están obligados a aguantar las pesadas maniobras de caballería, y los últimos, haciendo zig-zag, torciéndose, girando sobre sí mismo, parándose y rescatando velozmente, están predisuestos a lesiones de los flexores suspensos y de las articulaciones del radio, carpo y tarso.

Muchos restablecimientos de claudicaciones tienen una base anatómico-fisiológica, y no patológica o de tratamiento. Las de los «tendones de la arcada», en el tercio medio de la región metacarpiana mediante procesos reciprocos, son ejemplos.

Las categóricas claudicaciones «en el apoyo» y «en la marcha» y las mixtas presentan con frecuencia sintomatología atípica, y el práctico que puede reconocer ésta, leyántase sobre el nivel de todos sus colegas, que sólo saben descifrar los casos típicos.

Un examen del aparato locomotor, comprende una exploración manual y visual de los músculos, tendones y vainas tendinosas, articulaciones, huesos y pie; al objeto de localizar la lesión en la extremidad afecta de la cojera.

El sistema del bloqueo del nervio para la diagnosis diferencial no tiene aceptación entre los expertos, ya que tiende a disminuir su propia confianza, y la seguridad en la observación, que es para ellos lo principal, pues relega la palpación a segundo término, en los caballos neuróticos.

La experiencia en los animales de raza, en los indígenas y del mismo modo en los importados, demuestra que coexisten con ellos predisposiciones neuróticas de inmadurez, las cuales son más significativas que las diátesis de conformación y la fatiga muscular u ósea, como causa de las condiciones patológicas, en las extremidades de los caballos, en los que las marchas son rápidas. Los caballos de silla, de caballería, *ponies* de polo, trotadores y de andadura, están afectados a menor grado. La degeneración de la pura raza y la pubertad modifican el síndrome. Pueden citarse como ejemplos los que se presentan en el curso sub-agudo de las infecciones en los animales de pura raza.

Mediante la herencia, se transmite en el stock de pura raza, un trastorno en general atrófico, que designamos como neurosis, que hace a los animales más susceptibles a los irritantes, a la fatiga de origen térmico, químico y mecánico, a las adaptaciones al clima y a los viajes por ferrocarril, barco o camionetas. Este es un factor poderoso por lo que se refiere a la predisposición de los caballos, al desequilibrio en el metabolismo de las partes integrantes de las extremidades.

Las pruebas anuales, el entrenamiento para las carreras con obstáculos, los métodos irrationales de entrenamiento y este durante la convalecencia incompleta de las enfermedades respiratorias y el enfriamiento demasiado rápido después del trabajo, son algunas de las causas excitantes.

Aun cambiando el ejercicio regular, se refleja en los animales más jóvenes, en los que se manifiesta una explosión de su temperamento, la que da como resultado la caída del jinete y la carrera desenfrenada del caballo, con graves consecuencias.

La osteitis de fatiga se presenta en las contusiones, distorsiones, subluxaciones, vegetaciones cartilaginosas y óseas, despegamientos ligamentosos y tendinosos, osteoartritis y fracturas, yendo asociadas a la diátesis neurótica, las roturas espontáneas de los músculos, ligamentos, tendones o huesos.

La deficiencia en la nutrición del esqueleto (diátesis constitucional), va frecuentemente unida a la falta de iodo, como se comprueba por los efectos que produce la administración del ioduro potásico. Cita el autor a este propósito el caso de una magnífica yegua de carrera que transmitió a toda su progenie una claudicación obscura no patognomónica, confinada a las extremidades pélvicas, y la administración del anterior fármaco a los tres hijos de aquella, durante 2-3 semanas, sin medicación local alguna, hizo que la preparación para la carrera tuviera lugar en buenas condiciones.

La periostosis interfalangiana periarticular primaria predispone a las lesiones de los tendones y la claudicación tendógena primaria, igualmente predispone a la periostosis interfalangiana y periarticular.

Las lesiones primarias nos ayudarán a investigar las alteraciones secundarias obscuras de la marcha.

Los trastornos miopáticos de la espalda o de la cadera, a veces requieren un cuidadoso estudio antes de clasificarlos de una manera definida.

Puede tener que ser localizada en la primera visita una lesión terciaria más o menos obscurecida por los síntomas crónicos de la lesión primaria o secundaria conocidas.

Procúrese siempre la historia del caso, si es posible, no emitiendo juicios a la ligera, pues hay que tener en cuenta que puede falsearse, por la creencia del veterinario local, de que nos hemos entrometido en su campo y que se le consideraba como equivocado en el diagnóstico o en el pronóstico de la afección. Y el caso es imperativo, porque, como consultado, se le presenta a usted «lo agrio de la cuestión».

El juicio que se forma del veterinario, por el hombre conocedor de caballos, no solamente se refiere al diagnóstico, sino también al pronóstico; y es el caso que en una claudicación tendógena, es necesario considerar *a priori*, si probablemente será afectada una extremidad torácica o abdominal como consecuencia de la claudicación existente en las congénere; pues la cojera en una, predispone a la de la otra.

Según nuestra opinión —continúa el autor— tiene menos significación, como causa predisponente, la aplicación de la herradura, que la preparación del casco, por el indebido cerceamiento de los talones. Recordamos un incidente, en el que la relajación aguda del flexor profundo iba asociada a una fractura de isquión sin desplazamiento.

La miosis de fatiga, que tan frecuentemente se presenta en los dos primeros años de edad, en ejemplares de pura raza, responde a los diuréticos, que parecen restablecer el balance metabólico.

La artritis crónica deformante del cuello, actualmente en los animales de pura raza, tanto como el esparaván antes, procede de que se destinan para el servicio los caballos, sin haber seleccionado antes los padres y las madres. El deseo de poseer animales de carrera, que adquiriendo la mayor velocidad posible, puedan acreditarse como competidores, caballos para la apuesta, hace que continúen presentándose en gran número las «lesiones de rodilla»: pues sólo se busca en el hipódromo el interés, es decir, la velocidad, sacrificando el temperamento, la conformación, el pie sano y las cualidades de sustentación.

Los síntomas de cojera por exóstosis en las cañas metacarpianas o metatasianas, aunque no siendo tales, diagnosticándose provisionalmente como «falso sobre hueso», no proceden necesariamente a la aparición de un osteofito, sobre la cara interna de los huesos rudimentarios y parte superior del metacarpo. La aparición de la periostosis subcarpiana en el lado externo de la extremidad, en un animal después de haberle dado fuego, con motivo de estar afectado de osteoartritis intercarpiana; y cuyo animal está sujeto a diario ejercicio durante el invierno y principios de primavera en pistas circulares, es característica de la diátesis esquelética.

El aparato sesamoideo que constituye el principal mecanismo de sostén, sobre el que gravitan los miembros torácicos en los animales entrenados para la carrera, es el asiento de fenómenos inflamatorios, primero en los ligamentos y después en las articulaciones, o presentándose sesamoiditis consecutivas y distensiones tendinosas (complejo desmotendinoso).

La flexión persistente no aparece hasta que se presenta el carácter crónico (retracción articular).

La mejoría con el descanso e irritantes cutáneos, en los casos de relajación del ligamento sesamoideo superior y de los tendones flexores de las extremidades pelvianas, es de corta duración, porque reanudándose el entrenamiento, se presenta la afección de nuevo invariablemente.

La prognosis de la rotura completa de los tendones flexores, en las extremidades posteriores, como consecuencia de haber sido derribado en la carrera por otro caballo, es desfavorable, por el escaso poder regenerador de los tejidos, unido a la pronta aparición de la necrosis, que reclama, generalmente, el empleo de medios de defensa; todo lo cual se opone al establecimiento.

El principal trastorno neuropático para el tratamiento, cuando se trata de caballos de caza, carrera, y de carrera con obstáculos, es la parálisis supraescapular y radial. Los animales jóvenes parecen restablecerse más a menudo que los viejos de tiro.

**La neurosis idiopática de los miembros pélvicos es rara, y la osteoartritis intertarsal, la corvaza y la gonitis igualmente, no son dignos de atención en los animales de raza, así como también la hidrartrosis y el higroma.**

Las trombosis de los vasos de las extremidades torácicas o pélvicas, han llegado a ser raras, debido, probablemente, a que la medicación endovenosa sistemática contra los parásitos de la sangre, como se practica en las áreas de reproducción en los animales de raza, evita el desarrollo fortuito de la endoarteritis.

Las conmociones que tienen lugar en la médula espinal por la caída en los saltos, son menos graves en la región lumbosacra que en la cervical. En el último caso, van con mucha frecuencia asociadas a la fractura de los discos intervertebrales y compresión medular.

El empleo de los pesos en las extremidades, para aumentar la amplitud del paso en los trotadores, realiza el objetivo perseguido, a veces, a expensas de las inserciones del susensor y ligamentos frenadores. Cuanto mayor sea la amplitud, mayor, reciprocamente, será el funcionamiento de las extremidades pélvicas, con peligro de producirse lesiones subtarsales.

El examen metódico del pie, revelará, con frecuencia, una causa de la retracción de los talones, distinta de la «enfermedad navicular». En los caballos con «extremidades limpias», la pulsación exagerada de la arteria plantar, lesiona el pie. El proceso puede ser agudo, subagudo o crónico, y el aplomo y contorno del pie normales.

En los caballos de dos años, y algunas veces en los de tres, encuéntrase una lesión que, raramente, se comprueba en otros animales que no son de raza. Tal lesión es la relajación y ruptura fibrilar del ligamento sesamoideo-falangiano de la articulación distal interfalangiana, o sea la distensión del pie. El pronóstico será reservado, porque en tanto unas veces se establece rápidamente el animal afectado, otras es rebelde al tratamiento. Estas variaciones—según el autor—demuestran que no deben emplearse sinónimamente los términos «relajación» y «ruptura fibrilar».

El examen, por los rayos X, en los casos de fisuras longitudinales, de las primera y segunda falanges, y las fracturas del hueso tejuelo, se practicará cuando se sospeche que los mismos están afectados. El clínico, sin embargo, no debe interpretar equivocadamente, las manchas o sombras indistintas, indicadoras de las limitaciones de los rayos X para el diagnóstico, las cuales ocurren tan frecuentemente en la práctica de la medicina y odontología humanas.

El tratamiento en las afecciones de los órganos locomotores, no han cambiado fundamentalmente en los últimos veinticinco años. Comprende la hidroterapia, los antiflogísticos, refrigerantes; los llamados «vejigatorios suaves», útiles en la osteoartritis, por la abundante producción de linfa; los irritantes cutáneos, los «absorbentes», el fuego y las neurectomías.

Las tenotomías, miotomías y periostectomías, tienen un campo beneficioso muy restringido en los caballos y potros. Neurectomías, que no sean las digitales, deben proscribirse en los caballos, en los que se exige el sentido táctil incólume.

El caballo enervado, sin viveza, de hoy, no llegará a ser mañana, porque cambie de propietario, ni saltador de obstáculos, ni casador. Puede ser causa de la caída y muerte del jinete.

La neurectomía mediaña, aunque ideal, como procedimiento reconstructivo, para los caballos de marcha lenta, será excluida en los caballos de hipódromo; y ningún profesional deberá, ni ejecutar la operación, ni permitir que se realice en su hospital, en animales de raza, empleados para las carreras en terreno llano, ni en las de obstáculos.

Las indicaciones y contraindicaciones de los puntos de fuego, derivan de la ausencia o no de la diátesis, y no de los conocidos beneficios terapéuticos. Pueden esperarse los depósitos osteofíticos. Enfrentados con la diátesis siempre presente, hay que considerar dos factores: el lapso de tiempo antes de que vuelva a presentarse la claudicación, y su intensidad.

A los caballos sometidos al tratamiento de un descanso prolongado, se les inspeccionará el caso, a intervalos regulares, por un herrador competente, quitándose el exceso de cuerno.

En cuanto a las preparaciones de reabsorbentes, deberán ser completamente puras, pues de lo contrario, más pronto o más tarde, redundarán en perjuicio de la extremidad afecta.

Haciendo la crítica del trabajo el doctor Merillat, señala la importancia para el diagnóstico, de la edad del caballo en relación con el servicio que preste, de tal modo, que «éstos me suministran —dice— más indicios que mi propia vista o intuición....». «Si me llaman por teléfono para comunicarme que un caballo de cuatro años de edad, presenta una ligera cojera, después de una marcha sobre calles duras; siendo la primera vez que cojea, diagnosticaré, antes de verlo, que se trata de un sobrehueco. Si he acertado, lo mismo será emitir el juicio antes que después del clásico examen que haga. Lo que yo quiero decir es que, sólo por la vista, en una claudicación ligera, el asiento de la lesión puede encontrarse lo mismo en la espalda que en el pie. Para mí, las cojeras ligeras, generalmente, se localizan por el sitio del dolor. Es solamente cuando hay anormalidad en la marcha, el caso en el que podemos asegurar, que «la falta de oscilación, con ausencia de apoyo, determina claramente el carácter, gracias al cual fijaremos la afección en una determinada región.» Si el animal lleva, literalmente, arrastrando una extremidad hacia adelante, en la marcha, no cometerá el veterinario la estupidez de inspeccionar el hombro o la cadera. De otra manera, cuando la cojera, primero, se manifiesta claramente en aquella fase de la marcha, en que la extremidad comienza a soportar el peso, el trastorno se encuentra evidentemente en el hueso afectado, sólo en la fase pasiva de la locomoción, lo que quiere decir: huesos inferiores del antebrazo o del muslo. La habilidad está en poder establecer la diferencia entre la oscilación defectuosa y el apoyo defectuoso, cuando estos son ligeros solamente, cuya habilidad de localizar exactamente el sitio del dolor, poseen pocos hombres. La edad, la historia, la conformación del caballo, todo lo digno de tenerse en cuenta, deberá unirse a lo que la vista descubre, al objeto de llegar a poseer la buena cualidad de la casi adivinanza.

La destreza adquirida por la experiencia—dice el comentador—que hace que el práctico señale con cierta precisión el sitio del dolor, no es tan importante como los factores etiológicos reales; porque, después de todo, lo que se ha dicho y hecho, la única cura de una cojera es el descanso y la reconstitución del vigor corporal. Esto último tiene una amplia significación. El tratamiento local (vejigatorios, fuego, inyecciones de los iódidos, subcutáneamente) pueden, a veces, disminuir la duración de una cojera; pero hasta que la causa fundamental haya desaparecido por sí misma, ya por medios artificiales, no hay nada tangible sobre lo que pueda basarse una prognosis. Los más afamados, en América, en el diagnóstico de las cojeras, son, por lo general, aquellos prácticos prontos en sus decisiones y en la aplicación de un vejigatorio o del fuego, pero para confiar su reputación a la misericordia de la *sixx meditrix naturae*. Por supuesto, que los que aplican el vejigatorio en el sitio exacto con el tratamiento apropiado, fundamentan su reputación más duraderamente. Constituye siempre una desgracia poner un vejigatorio sobre el carpo, y tener que diagnosticar después la enfermedad navicular. Para librarse de este peligro, un famoso experto en cojeras que yo conocí—dice Mr. Merillat—siempre aplicaba los vejigatorios desde la rodilla para abajo, incluyendo la corona. No importaba que posteriormente resultase ser exóstosis en la caña o en las regiones interfalangianas. De todas las maneras, su reputación quedaba a salvo. Se había cubierto. Pero ésto, según mi parecer, significaba un proceder muy pobre, de demostrar la confianza que tenía en su capacidad, para poner el dedo sobre la llaga. Tales expertos, como otros muchos que yo he conocido, se burlan del bloqueo del nervio que, según ellos, no es necesario; siendo mejor, según dicen, el examen por la vista simplemente.

El bloqueo citado sería la confesión de que no podrían cacarear, respecto a lo que ellos llaman su intuición. Pero yo noto que algunos estudiantes profundos de claudicaciones, en la Europa Continental, a los cuales el autor se refiere, no se avergüenzan de recurrir a las fotografías de los movimientos lentos, al bloqueado del nervio, a los rayos X, y aún a la anestesia intraarticular, para descubrir lo que sus ojos no pueden ver.

La verdad, en cuanto al experto de cojeras se refiere, parece consistir en que «conocía tan bien al jinete como a su caballo», y que, rápidamente, pueda adquirir la evidencia del

caso, llegando pronto a una conclusión lógica, y que no se me olvide; que rápidamente acuda con un vejigatorio, u otro recurso, que conserve la parte afecta adecuadamente, hasta que el descanso realice sus maravillas. La intuición en la diagnosis de las claudicaciones es exactamente un mito, cuando no ardido.

Biblioteca de Veterinaria

## Cirugía y Obstetricia

SCHMOKER.—PITFALLS ENCOUNTERED WHEN MAKING A HASTY DIAGNOSIS OF PREGNANCY (APARIENCIAS ENGAÑOSAS ENCONTRADAS AL PACER UN DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA GESTACIÓN EN LA VACA).—*The North American Veterinarian*, Chicago, III., 32-34, abril de 1930.

Lo primero que hay que tener presente en la práctica en general, y, sobre todo, en la lechería, es la necesidad de hacer un diagnóstico exacto de la gestación. Es frecuente tener que diagnosticar en los casos de compra-venta, y cuando la cría está en el prado. En los grandes establecimientos, al hacer el registro de la vaca, lo que primero se tiene en cuenta, es si está vacía. Hay ocasiones en las que por haber sido cubiertas las hembras, el propietario, creyendo que hay preñez, se ve sorprendido con los signos del celo. Considerando que cada mes que pasa para el dueño engañado, es un mes perdido, desde el punto de vista lechero, la importancia es extraordinaria. No puede decirse, por un simple reconocimiento, si la vaca está o no en estado de gestación; para conseguirlo, es necesario un cuidadoso estudio, la exacta aplicación del mismo y, todo unido, a una gran experiencia, lográndose de este modo determinar el estado de preñez, especialmente en los primeros estadios; frecuentemente en las novillas, a los 45-50-55-60 y 75 días.

En las hembras de más edad, sobre todo en las destinadas al matadero, y en las lecheras, es más difícil la exactitud, porque el útero carece del tono y consistencia delicada de la novilla primeriza. Del mismo modo, ofrece más dificultades cuando la pared de la matriz presenta cambios anatómicos, como en los casos de infecciones o de lesiones anteriores. Después del cuarto mes, siendo aquellos más escalonados y presentándose en áreas mayores, es hasta cierto punto más fácil equivocarse, por lo que se refiere a señalar el tiempo exacto de la preñez.

A continuación manifiesta el autor que no es su intención exponer los signos de los distintos períodos de la gestación, sino el de contar algunas de las «trampas» en que ha caído varias veces.

Cree que la causa más frecuente de error, es el apresuramiento con que se hace la diagnosis. Al proceder al examen, es necesario una extremada cautela. No hace mucho, que una vaca, en la que un inexperto veterinario había estado realizando el masaje, para provocar el celo, un examen detenido demostró que estaba preñada de cinco meses. Equivocaciones parecidas radican en la mala práctica. ¿Puede juzgarse la indignación del dueño, al pensar que podía haber abortado la vaca con tal masaje?

Es, pues, un asunto en el que se pone a prueba la destreza del profesional.

Durante los sesenta días del primer período de la gestación no se perciben ni el ternero, ni los cotilédones, basándose la diagnosis solamente en las fluctuaciones producidas por los líquidos fetales. La misma impresión se obtiene, en condiciones análogas, cuando el animal se retuerce o está ligeramente timpánico. Si se aplica la mano a la región uterina, la matriz da la impresión de un asa intestinal distendida, distinguiéndose tan netamente las fluctuaciones que pronto es factible llegar a la conclusión, en último término, de que está preñada la vaca. Dejando la mano quieta dos o tres segundos, el intestino distendido por los movimientos peristálticos, habría desaparecido tan misteriosamente, como si hubiera encontrado su camino en la región pélvica. Con frecuencia, cuando están las vacas pastando, donde la vegetación es muy exuberante, se encuentra la vejiga distendida unas  $\frac{2}{3}$  partes su

volumen, y a veces en tales casos, rodea al ótero de tal modo, que se halla más bien encima que debajo, dando la impresión de que se trata de un caso de preñez de noventa días. Para hacer el diagnóstico diferencial, será conveniente ir en busca del cervix, y encontrado, seguir el trayecto del mismo hasta llegar a los cuernos. Haciendo esto, nota el operador que la matriz se ha deslizado bajo la vejiga, y levantando la primera por la vía rectal o retrayéndola por vía vaginal, puede hacerse un diagnóstico seguro y exacto.

Es posible confundir frecuentemente las gestaciones de noventa días, así como éstas en los últimos períodos, con un piometra o hidrometra. Cuenta el autor el caso de una vaca llevada a su clínica, a la cual consideró a primera vista como preñada de cuatro meses, con el natural contenido del dueño (pues según un criado, había echado cerca de un litro de pus). Algo confuso el autor, hizo un detenido examen, el que corroboró la existencia de piometra, teniendo que rectificar su primer juicio, aunque hiciera constar también que el animal había estado preñado, pudiendo ser debido el acúmulo de pus a la maceración del feto.

En casos de piometra, que puedan confundirse con gestaciones de noventa días, es posible el diagnóstico diferencial, reconociendo el feto de pequeño volumen, del tamaño de un ratón grande, en la verdadera preñez, lo que no se encuentra en la piometra. En períodos más avanzados, aunque es factible el hallazgo del feto, lo más frecuente es que no se encuentre al alcance de la mano exploradora, ofreciendo más seguridad en el diagnóstico la presencia de cotiledones.

Puede confundirse con la gestación, la existencia de un feto momificado, pero recordando que las momias, como su nombre lo indica, son fetos desecados, compruébese, por tanto, en estos casos, la inexistencia de los líquidos fetales. Es, además, el feto más duro, coriáceo y pegado a la pared uterina. El hecho de que existiendo un feto grande, sin duda alguna, y de que el animal sigue dando leche, o deja de darla, durante un tiempo que varía de algunas semanas o meses, será otro dato de gran significación para sospechar que se trata de un feto momificado.—M. C.

H. HOFSTRA.—DE BEHANDELING VAN ACUTE SEPTISCHE METRITIS BIJ HET RUND (EL TRATAMIENTO DE LA METRITIS SÉPTICA AGUDA EN LAS VACAS).—*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, Utrecht, LVII, 43-46, 1.<sup>o</sup> de enero de 1930.

En una publicación provisional dice el autor que la antípirina es un medicamento quimioterápico específico contra las metritis sépticas de las vacas. Esta eficacia específica es sobre todo, evidente cuando la enfermedad es muy grave.

El autor y su colega doctor, Westra han tratado algunas decenas de enfermas, entre las cuales había algunas que sufrían ya de septicemia puerperal y todas curaron.

El tratamiento no consiste en otra cosa que en administrar «per os» 6 gr. de antípirina y 14 gr. de polvo de raíz de altea, cuatro veces al día, manteniendo el tratamiento durante algunos días.

Es indispensable, que a esta acción terapéutica no acompañe ninguna otra, ni general ni local (lavados uterinos, extracciones placentarias, etc.)—C. Ruiz.

## Bacteriología y Parasitología

DR. FEDERICO BEATO.—EL PROBLEMA DE LA HERENCIA EN LAS BACTERIAS.—*Boletín técnico de la Dirección general de Sanidad*, Madrid, VI, 329-355, junio de 1931.

Según el criterio clásico que imperaba hace una treintena de años en Bacteriología, derivado de los fundamentales trabajos de Cohn y Koch, toda especie bacteriana tiene una forma determinada, la cual sufriría muy pequeñas modificaciones en un medio standar y en

condiciones de crecimiento activo. El proceso de reproducción sería únicamente asexual, bien por escisión o simple división, o bien por esporulación. Contra esta concepción tan simple, ya en el año 1877, Nageli apuntó el hecho interesante y sugestivo de la inestabilidad de las especies bacterianas. En el curso de estos veinticinco últimos años, un gran número de investigadores confirmaron las sospechas de Nageli, y de todo el enorme acumulo de trabajo aparecido, destacan, principalmente, por su valor y seriedad científica, los de Lohnis, Hort, Kirchstein, Mellon, Haag y, en especial, los de Prof. Enderlein, conservador del Museo Zoológico de Berlín, iniciados en 1916, y enfocados bajo un punto de vista exclusivamente citológico. Estos trabajos son reunidos en un denso libro, publicado en 1925, al cual no se le ha dado la importancia que merece, consecuencia probablemente de su enorme labor experimental y de observación llevada a cabo, y que da como resultado la creación de toda una nueva nomenclatura que hace muy difícil la comprensión de su obra, que revoluciona todo el concepto clásico de la biología bacteriana. Quizás en algunos aspectos se deje ver la imaginación de un meridional, que hace su obra más atractiva.

Hemos de reconocer que los métodos empleados por algunos autores no reúnen las garantías que se exigen a este género de investigaciones; de aquí que hayan sido criticados por la posibilidad de que no siempre se ha podido demostrar la pureza de sus cultivos, lo cual supone el que la aparición de nuevos tipos de células pudieran ser resultados de una contaminación o también consecuencias de las malas condiciones de crecimiento que rodean a sus bacterias. Para que a las mutaciones bacterianas podamos concederles todo su valor, se precisa, además de la máxima pureza del cultivo, el que éste derive de una sola célula. El bacteriólogo puede estudiar microscópicamente la forma de reproducción y seguir de esta manera la formación de nuevos elementos. Una serie de hechos y observaciones llevadas a cabo en estos últimos años por autores de la máxima solvencia científica han conducido nuestro espíritu a la evidencia de que existe en las bacterias un ciclo de vida en relación con el proceso de reproducción bacteriana. Fue precisamente Fuhrmann, en Alemania (1907), quien sospechó este hecho. Más tarde Hort, en Inglaterra; Almquist, en Suecia; Mellon, Lohnis y Smith, en los Estados Unidos, y Enderlein, en Alemania, lo confirmaron. Este último introdujo el término «Ciclogenia».

Creo indispensable que nos detengamos brevemente para aclarar este término usado por Enderlein. Resulta imposible extractar las ideas de este investigador, ya que su libro es de una densidad de contenido verdaderamente asombrosa. He procurado recoger la síntesis de algunas facetas de su obra y que tienen relación más íntima con el tema de nuestra conferencia.

Ciclogenia es la circulación del desarrollo morfológico a través del conjunto de todas las generaciones, desde la unidad morfológica más sencilla (*mych-mycomerit*) hasta llegar al más alto estado citológico (culminante), que corresponde a la especie y terminando de nuevo en la unidad elemental. Cada recorrido evolutivo se denomina «cicloido». Cada «cicloido» está formado de dos distintos tipos de desarrollo. El desarrollo en el cual se verifica un aumento de células por simple división, la «auxanogenia», y el desarrollo progresivo en el cual se asciende de jerarquía morfológica, la «probaenogenia». Son ambas las dos coordinadas entre las cuales se mueve la ciclogenia. La probaenogenia que transcurre con lentitud se denomina «bradybaen», la que cursa aceleradamente «euprobaen». La ciclogenia representa la repetición en el presente de la filogenia, de la misma manera que según la ley biogenética fundamental de Haeckel; la ontogenia no es más que una reproducción abreviada de la filogenia. Pero la «ciclogenia» representa esta reproducción abreviada, repartida sobre el curso de innúmeras generaciones de individuos. La ciclogenia reproduciría los estadios filéticos en el curso de múltiples generaciones de microorganismos.

Los estadios aislados de la ciclogenia, ya sean ascendentes o descendentes, se denominan cicloestadios. Este es un concepto estrictamente morfológico. Si un cicloestadio está antes que otro, se denomina «protaxis»; si le sigue, «metataxis». Cada cicloestadio posee un pun-

to máximo de desarrollo progresivo que se denomina «cominante». Todas las formas bacterianas poseen su «coclínate», más allá del cual no pueden evolucionar.

Cada «cicloido» completo, comienza con la conjugación sexual de dos micómeros; alcanza el estadio del «culminate» y termina nuevamente con la formación de micómeros. El «cicloido» incompleto tiene una evolución más corta; puede faltar en él la formación de micómeros, por germinar directamente a partir de «gonidias». Los ciclodos que no alcanzan la «culminate», sino que comienza precozmente la «probaenogenia» degresiva, tienen también un estadio elevado que se denomina «culminate».

En cada cicloestadio se observan dos formas de crecimiento que cambian alternativamente, por ejemplo, el dimychit y el didimychit, y microscópicamente ofrece dos morfologías diversas: los bastoncitos cortos y los largos. Esto se debe a que cada cicloestadio está formado por un mayor o menor número de generaciones.

La coincidencia o simultaneidad de la «auxanogenia» y de la «probaenogenia», puede ser interrumpida para la última, durante mayor o menor tiempo. Esta exclusión de la «probaenogenia» del desarrollo evolutivo se denomina «mochlosis». La bacteriología se ha estancado durante mucho tiempo en la «mochlosis», ya que el conocimiento general que se posee de las bacterias descansa sobre las observaciones hechas en los cultivos bacteriológicos habituales, en los que se reproducen las condiciones de parasitismo, que suelen corrientemente provocar una «mochlosis». En este caso, las bacterias vegetan semanas y meses, siempre en el mismo cicloestadio, sin desarrollo probaenogénico alguno. La supresión de esta inhibición del ciclodo por la mochlosis se denomina «mochlosis».

Podríamos comparar la ciclogenia a la metamorfosis de los insectos, con la diferencia de que ésta se desarrolla en un solo individuo y la ciclogenia se reparte sobre un número de generaciones. Dentro de este número de generaciones de un cicloestadio, existen grandes diferencias que no son atribuibles solamente a variaciones morfológicas, sino, como hemos de ver, están caracterizadas por cualidades fisiológicas y biológicas. Al conjunto que consta de una suma de generaciones constantes y que se caracterice, por lo menos, por una cualidad de este tipo, se llama «formante». A toda cualidad morfológica, fisiológica o biológica, que es peculiar a un cicloestadio o a una «formante», y que fija y determina éste, se denomina «designante». Las colonias bacterianas que contienen el mismo cicloestadio son «isos-tatas»; las que contienen estadios diferentes, «mixostatas».

Hemos de advertir que la ciclogenia se diferencia de la teoría de la mutación en que ésta es una concepción derivada del «monomorfismo», y explica toda aparición de una alteración morfológica como una novedad. La ciclogenia, sobre la base del estudio morfológico, muestra que las variaciones de forma, dentro de cada especie bacteriana, son manifestaciones del pleomorfismo, con cualidades biológicas distintas, según el curso ascendente o descendente de su desarrollo.

Ahora bien; el concepto de cicloestadio no tiene nada que ver con la forma externa de la bacteria, sino que se relaciona exclusivamente con la estructura morfológica de sus componentes elementales: «mychit» y «dimyechits». De aquí que el ciclodo pueda ser de curso progresivo o degresivo, según que vaya de mychit a dimyechit o viceversa. La alternativa de estos dos tipos de crecimiento (el «mychit» y el «dimyechit»), se designa con el nombre de «basit». Cuando hay numerosos «mychit» y pocos «dimyechit», entonces se denomina «probasit», y a lo contrario «anabasit». En la probasit, el mychit tiene un desarrollo lento, y el dimyechit rápido. En la anabasit sucede lo contrario.

Al descomponerse un «dimyechit» cuyos «mych» estén muy próximos, se da lugar a un «diplomyechit». Como todas las bacterias atraviesan con mayor o menor rapidez y por mayor o menor tiempo el estadio de «basit», en todas las especies se presentan también «diplomyechits», que no debe confundirse con diplococos. El estadio «probasit» funciona como culminante, para las especies estreptococos y micrococos. El estadio «anabasit», para las «mongalias» (b. de la pulmonía). En los pseudodifítericos se logra el estadio de «basit» cultivando, sobre suero a 37 grados, viejos cultivos de tres-cuatro semanas, que se han expuesto al sol y

sembrando en el agua de condensación. Después de dos o tres días todo está aún estéril, y sólo después de algunos días más, se forma en el agua de condensación una masa quebradiza que, sembrada de nuevo sobre suero, se puede conservar a la temperatura ambiente durante bastante tiempo, en el estadio de basita.

En algunas formas bacterianas de morfología complicada, se puede observar cómo transcurre el estadio de basita con gran rapidez, respondiendo al acortamiento de las fases filéticas en la ontogenia que indica la ley de Haeckel (Mellon). Si las basitas forman filamentos o cadenas, se obtiene el aspecto de la especie estreptococo. Hay que advertir que muchos llamados estreptococos son en realidad basitas de formas con culminante más elevada. El estadio de «basitas» del agente de la cólera ha sido observado por Finker y Prior. Stam ha descrito cultivos puros del bacilo colérico en estadio de «basitas», que denomina forma estafilocócica. Cuando en una basita cada uno de los mychit se unen, con aplandamiento de su superficie, para formar el diplomychit, se dice que estamos en presencia de una «basoitas». Se presenta como culminante en la sarcina, diplococos.

En ocasiones el curso del ciclo se interrumpe por la aparición de una forma duradera y de reposo, el «sporit». Que se caracteriza por la presencia en su interior de un grano firme, más o menos grueso, hialino, poco tangible, constituido por «sporitina» (concepto estrechamente morfológico, no químico). El «sporit» no tiene nada que ver con el esporo genuino. El esporo verdadero de la bacteria es la gonidía. Su forma es muy variable, según la especie. Morfológicamente es un dimychit, mientras que el esporo es un mychit. Corresponde a las formaciones denominadas en micología oidias, y es extraordinariamente designado con el falso nombre de esporo. Al desaparecer la envoltura del «sporit» surge un «dimychit». La aspotogonia no es una degeneración como la concebía Behring, sino todo lo contrario. La pérdida de virulencia indica el paso a otro cicloestadio y nada más. El estadio de sporit es el que pudiera considerarse como un estadio degenerativo.

Los cambios de morfología bacteriana caen bajo tres distintas categorías: primera, aparición súbita y permanente de forma completamente distinta del tipo celular de donde deriva; segunda, cambios graduales ocurridos durante el desarrollo de un cultivo, y tercera, mutaciones que están en relación con los procesos de reproducción. Los trabajos llevados a cabo por Lohnis sobre razas de *b. azotobacter*, nos servirán para el estudio de aparición brusca de nuevas células tipos. Este autor aisló en cultivo puro las formas más variables, micococcus, ovales y bacilares de muy distintos tamaños, entre los cuales algunos formando esporos y formas fungoides ramificadas. Los nuevos tipos de células difieren no sólo por su morfología, sino también por sus propiedades físicas, químicas y biológicas. En ciertas condiciones estas células reproducían el tipo normal. Este fenómeno ha sido mal llamado «mutación»; creo preferible denominarlo variación. La palabra mutación tendrá su más exacta aplicación para la aparición de un nuevo tipo celular, cuyos caracteres queden constantes en sucesivos subcultivos. Esto lleva una estrecha analogía con ciertos cambios estudiados por los biólogos en otros organismos unicelulares, los protoritos. Más adelante hemo de insistir sobre este aspecto del problema.

Los cambios de la célula vegetativa en relación con la edad del cultivo han sido estudiados por Henrice, autor completamente opuesto a la idea de que existe un proceso sexual en las bacterias. Para este bacteriólogo, los gérmenes pasarían por tres estados distintos: el embrionario, el adulto y el de vejez. El primero corresponde a lo que modernamente se llama fase logarítmica del cultivo, que es cuando las bacterias se multiplican más rápidamente. El segundo se considera como la característica de cada especie, y el tercero coincide con la aparición de las formas de involución, y que hoy día se las considera como un período en el proceso de reproducción sexual de las bacterias. Esta es cuestión que para nuestro fin contiene un máximo interés, y considero indispensable hacer una sucinta exposición, para poder abordar, con conocimiento de causa, el problema de la herencia en las bacterias.

Desde hace muchos años se había sospechado la existencia en las bacterias de un ciclo sexual. Esta idea, apuntada ya por Fuhrmann en el año 1906, no había tenido aceptación,

consecuencia del desconocimiento en cuestiones de biología bacteriana. Por otra parte, no se le daba mayor importancia. Así contrasta la fácil aceptación y entusiasmo que provocó el descubrimiento del treponema pálido por Schaudin, con la apatía con que se recibieron sus interesantes trabajos sobre autogamia en el *b. sporonema*.

Las primeras investigaciones de Lohnis con el azotobacter, parecen demostrar la formación en este bacilo de brotes germinativos a expensas de los cuales se producen las células. Otras veces el interior de la células presenta unas gránulos con capacidad de formar elementos hijos, y que llamó «gonidia». Hort observa su presencia en el grupo coli-típico, habiendo encontrado estados intermedios. Así el *b. radicicola* bacilar y que se tinge por igual; más tarde, en sus aptencias tintóreas, se hace desigual y se colorea por bandas, las cuales dan lugar a gránulos esféricos, de los que una sola célula podría contener 1 a 6. A la rotura de la célula madre quedarían libres estos gránulos, que Enderlein denomina «mychit», al principio inmóviles, pero pronto adquieren forma bacilar y se hacen móviles. Las «gonidias» son frecuentemente de muy pequeño tamaño, de manera que la forma indirecta de conocer su existencia sería por filtración.

Mellon aisló de la orina de un caso de pielitis, una raza de coli que se desarrolla con tal pleomorfismo que nos hace recordar un hongo. Pleomorfismo dependiente de la utrotropina que tomaba el enfermo, y el cual desaparecería en cuanto dejaba el paciente de tomar dicho medicamento. Empleando un medio de cultivo especial y sembrando en dicho medio una sola célula de este coli, obtiene una colonia rugosa, con formación de zygosporos y filamentos, primitiva forma de sexualidad. En una colección de microfotografías que acompañan a su publicación, se pueden seguir una serie de formas intermedias, coccoides, bacilos y la formación de dos tallos, probablemente de cromatina, que más tarde se transforman en espiral y que contribuyen directamente a la formación de «zygosporos». Estos han de formar después grandes cocáceos, algunos de los cuales tienen cápsula, no observándose grandes diferenciaciones de la cromatina en su interior. También se observan imágenes que recuerdan en todo a la forma de reproducción, visto en las levaduras. Kuhn corrobora los trabajos de Mellon y presenta también una serie de muy bellas micros, donde resalta en forma muy clara la formación de «zygosporos». Williams ha comprobado en el *b. diftérico* la existencia de un proceso de autogamia.

Para Lohnis, la unión de dos células es común y característico de cultivos de cuatro días. En células de gran tamaño, como las del Chromatin, se puede observar muy bien esta unión (Potthoff); en ellas se forma un puente de unión y puede seguirse todo el proceso hasta la fusión total de los dos elementos. La demostración de formación estructura simplástica, descrita por vez primera por Jones, ha sido hecha por Lohnis y Enderlein. Estos agregados simplásticos forman lo que Almquist denominó «bacterial plasmodium». De tales estructuras se derivan, como ya sabéis, nuevos elementos celulares.

Tienen un gran interés los resultados alcanzados por Almquist, que vienen a confirmar la existencia de un proceso de reproducción en las bacterias. Este autor logra obtener, de una mezcla de bacilos tíficos y un disentérico Shiga, una raza híbrida. Su variante la obtuvo partiendo de una sola célula que aisló, en ciertas condiciones de temperatura, de una emulsión de ambos gérmenes; a este bacilo lo llama «diploides». Empleando el método especial de coloración de Heidenhain, demuestra en el vibrión colérico y en el tífico la existencia de formas globoides, unas largas y gruesas, desarrolladas de la fase simplástica con un grueso gránulo, que sería un núcleo diploide. En las formas pequeñas, el núcleo sería «haploide». En el vibrión colérico el núcleo es «haploide», y a bajas temperaturas se observa la aparición de formas gruesas con núcleo «diploide»; la copulación es entonces terminada. Los grandes globos germinan de nuevo y se transforman en espiral, con fino núcleo «haploide».

Con los trabajos de Enderlein, en colérico, el problema del ciclo sexual en las bacterias alcanza su máximo interés. Este autor confirma muchos de los hechos referidos, y el resultado de sus investigaciones les llevan a admitir la existencia de una diferenciación de gametos, que denomina «espermito», gameto macho y «oito», gameto hembra. Su origen sería el

siguiente: Es sabido que en gran número de gérmenes se ha comprobado la existencia de una fase granular y a veces filtrable. Se admite que este estado coincide con el denominado gonidia, procede de formas bacilares. La gonidia bacteriana ha de recorrer, para alcanzar el estado «culminante», todo un ciclo, y debe recapitular, por lo tanto, toda la filogenia, pero no como en ontogenia en un solo individuo, sino en un número mayor o menor de generaciones. La gonidia, en determinadas condiciones, da lugar a elementos más pequeños, «gonitos», que no podrían ser cultivados en medio sólido, pero que sembrados en medio líquido apropiado, se transformarían en microgamitos, o sea las dos células sexuales, «espermito» y «oito». Estos dos gametos serían los homólogos del espermatozoide y óvulo de los organismos superiores. El «espermito» está dotado de una activa movilidad completamente teleológica. Como resultado del contacto del «espermito» con el «oito», se efectuaría la fertilización. Esta fertilización del «oito» la describe Enderlein en forma muy sugestiva y llena de imaginación, antes de su penetración tocaría el espermito distintos puntos de la periferia del oito, y la trayectoria seguida sería una curva que contiene una cantidad variable de ondulaciones, bastante pronunciadas (1).

Para Hardy (2), la fase del «espermito» sería el bacteriófago, y, según Bail, sus partículas fágicas (3), constituidas por un solo elemento, serían esencialmente similares a los genes de los organismos más complicados. Hemos de llamar la atención en el hecho ya mencionado, de que la gonidia, después de su transformación en «gonito», no es cultivable en medio sólido, e igualmente no se desarrolla en agua de peptona. Pero si pasado un tiempo prudencial sembramos este agua de peptona en medio sólido, podemos observar un desarrollo luxurioso del vibrión colérico. Este hecho paradójico tiene una sencilla explicación, y es que el agua de peptona favorece la diferenciación del «gonidia».

Expuestos, quizás demasiado escuetamente, los hechos fundamentales que parecen asegurar la existencia de un proceso de reproducción sexual en las bacterias, necesariamente tendremos que ligarlo con la existencia en los gérmenes de un núcleo independiente, cuya substancia estaría organizada, formando elementos análogos al cromosoma y con la presencia en ellos de factores hereditarios o genes. La presencia del núcleo ha sido demostrada, sin género alguno de duda, por multitud de autores. Enderlein llama a la unidad nuclear fundamental «mych», poseyendo una forma oval. En los cocáceos sólo hay un elemento. En las formas bacilares se encuentran dos o más; no contiene cromatina y se deja teñir en su periferia por la fucsina diluida. El cuerpo nuclear se puede únicamente observar cuando el contenido celular es escaso en substancias de reserva; ésta suele existir en forma de gránulos

(1) Este capítulo de la fertilización del oito, por el espermito, así como la histogénesis y organización de los gametos es, sin duda alguna, el más atrayente de su obra. Estas observaciones fueron realizadas en el *Microspira y comma* Schroter, 1886. Presenta una colección de esquemas muy demostrativos—especialmente los números 151-152. Fueron estudiados con aumentos hasta de 1 por 50.000 (Enderlein Bakterien Cyclogenie, páginas 106 a 129).

(2) La tendencia moderna de algunos autores, y entre ellos Hardy, es el considerar al bacteriófago como parte integrante de las variaciones bacterianas. La inhibición de crecimiento, lisis de células y formación de placas, representa una pequeña parte de los efectos producidos por el agente lítico, y probablemente el menos significativo. Los resultados de su acción son más bien la liberación o intensificación en el cultivo de un fenómeno de variación que afecta a las células y provoca transformaciones culturales. Formas viejas desaparecen para producirse formas nuevas (Holder). Aunque ya se van conociendo las características biológicas, de estos nuevos tipos—Bordet y D'Herelle los denominan mutantes—su exacto modo de origen y muchas de sus diferencias esenciales, no ha sido establecido. Así se admiten en la especie bacteriana dos tipos elementales de bacteriófago, el alfa y el beta. El alfa, son generados principalmente por los cultivos tipos S. y el beta por tipo R. Parece ser que el bacteriófago obraría sobre el tipo S., virulento de las bacterias y lo transformaría en R., no virulento, contribuyendo de esta forma a la curación de la enfermedad.

(3) Estos elementos fágicos que representan el bacteriófago, los llama Wolman, factores hereditarios, y se transmitirían de célula madre a célula hija. Serían homólogos a los pángeos de Darwin, hipótesis con la que este autor pretende aclarar el problema del bacteriófago, en algunos de sus aspectos naturalmente.

ultramicroscópicos, «traphoconias», y representa el material cromático de la célula, el cual se deja teñir perfectamente por su alto contenido en ácido nucleico y núcleo-proteína. Cuando las «traphoconias» son abundantes, forman un denso acáculo cerca del cuerpo nuclear, y este elemento así formado se tinge fácilmente y se le denomina «trophosoma». Si únicamente existe cerca del núcleo una delgada capa de substancia de reserva, este cuerpo se hace muy pequeño, y lo llamaba Enderlein «trophosomelle». Ninguno de estos cuerpos son. Ellos lo contienen simplemente como un gránulo central. Algunos de los cuerpos granulares descritos en las bacterias, como los de Much, Babes, etc., se consideran actualmente como «trophosome». Enderlein, en su moderna nomenclatura, modifica el nombre de «trophosome», denominándolo «teletrrophosome» y «ascotrophosome», según que dicho cuerpo esté situado al extremo de una forma bacilar o en otro punto cualquiera. Sólo como curiosidad, pues para nuestro objeto no tiene mayor importancia, os diré que si la bacteria no contiene substancia de reserva, la llama «atrophito», si es escasa «metrathopito» y si es abundante «clic-trophito» (1).

Así planteado el problema, hemos de desarrollar ahora el concepto que nos merece el término variación hereditaria. El significado de esta palabra supone la persistencia del nuevo carácter bajo las mismas condiciones en que la variante y la raza original conservan todas sus características. Esta constancia podrá ser demostrada sometiendo el germen a distintos pases por un organismo animal. Comprenderéis que el término de variante hereditaria a veces resulta mal elegido, ya que muchas bacterias recuperan sus caracteres primitivos después de varios subcultivos y aun espontáneamente. Otras veces la variante se sostiene mientras nosotros intervenimos la causa perturbadora; en este caso, en realidad no se trataría de otra cosa sino de una simple modificación. En ocasiones los efectos físico-químicos se irían acumulando sobre los organismos y transformándolos gradualmente dentro de los límites fijados por la constitución inicial. Habrá que admitir dos tipos de variantes: las mutaciones en el sentido empleado por De Vries, que aparecen súbitamente y serán hereditariamente constantes, mientras las otras variaciones podrían ser de una persistencia tan grande que harían pensar en modificaciones del patrimonio hereditario, constituyendo lo que Jollos llamó «danermodifikationen» o modificaciones durables, pero tienen el carácter de reversibilidad. Estos dos estados corresponden a lo que Toenniesen denominó «mutantes» y «alternantes». Creo que en nuestro caso particular no debe emplearse la palabra «mutante», debido al especial significado que los botánicos dieron a este vocablo, y que, como sabéis, va ligado a cambios en el plasma germinal. En las bacterias no sé que hayan sido demostrado en ellas en forma indiscutible la presencia de cromosoma, y por eso creo el término inapropiado. Muy recientemente, Nirula ha aplicado a los gérmenes la palabra salto, empleada por los botánicos para demostrar el origen de nuevos caracteres hereditarios, sin el significado del vocablo de mutación, que se refiere a cambios en los cromosomas. Pienso que al admitir en las bacterias un ciclo de reproducción sexual, ello nos permite hablar de herencia en el mismo sentido que en las plantas y animales. En las modernas observaciones realizadas en este campo de la Biología bacteriana, han querido ver muchos experimentadores una prueba clara y terminante de la tan debatida cuestión de la herencia de los caracteres adquiridos. La noción de estabilidad del «genotipo», según el criterio mendelista puro, que parecía hace algunos años establecida en forma definitiva, a pesar de que la experiencia nos

(1) Al final de su obra trae un índice alfabético de todos los términos nuevos empleados por él, y que la hacen enormemente complicada. Los que aparecen en esta conferencia son un mínimo del gran número que Enderlein emplea. Enderlein «Bakterien Cyclogenie», de la página 349 a 356, inclusive.

Muy recientemente, Gutstein empleando métodos especiales de distinción, ha diferenciado el citoplasma en ecto y endoplasma. En el endoplasma encuentra macro y micronúcleos. En el ectoplasma de las bacterias Gram positivas como el b. antracis, observa la existencia de una substancia básica, demostrable por el verde de malaquita y el tanino, y un cuerpo ácido coloreable por el azul Victoria.

ha demostrado que el patrimonio genético no está al abrigo de los agentes exteriores, muy recientemente ha sido puesto en duda como consecuencia de los trabajos del biólogo norteamericano Jennigs y su escuela. Comprenderéis que no es mi objeto el discutir este asunto, quizás uno de los que más trabajos han provocado y provocarán en Biología, ya que su solución representa la aclaración de los problemas fundamentales de la humanidad, cual es la evolución de los seres vivos.

Pero para que el estudio de las variantes tenga un verdadero valor, se impone, necesariamente, el conocimiento de su constitución genotípica. Esto, que resulta muy difícil en los organismos complejos, por haber actuado en ellos la ola de la diferenciación, se simplifica en los seres unicelulares, en que cada territorio tiene las mismas potencialidades de orden regenerativo, partiendo de un solo germen y estudiando una línea pura. Así, Jennigs ha trabajado sobre el paramecio, protorizo que se conserva fácilmente en infusión de heno, pudiendo aislar un cierto número de líneas puras. Estoy convencido de que el perfeccionamiento de nuestros medios de observación para el estudio de la estructura bacteriana ha de traer consecuencias de extraordinario valor, no sólo para la ciencia bacteriológica, sino también para todos los seres vivos, ya que, las reglas descubiertas por la teoría de la herencia son leyes universales, y, por lo tanto, pueden ser también aplicadas al hombre. Recordemos que todo el immenseo edificio que constituye la teoría fagocitaria creada por Menchenikof, asientan sobre sus trabajos realizados en los seres unicelulares.

\* \* \*

Para el aislamiento de variantes, dos métodos han sido, principalmente, seguidos. Por un lado por selección de una sola colonia, sobre medio sólido. Aislada la colonia, se estudiará para comprobar la existencia, o no, de diferencias en sus características y ver si son permanentes. Los inconvenientes de este proceder son bien manifiestos. La colonia no es otra cosa que una población que representa un material genético heterogéneo y en la cual se pueden seleccionar inconscientemente descendientes de construcción muy diferentes. Acciones modificadoras del medio pueden provocar la desaparición de algunas razas en beneficio de otras y como consecuencia de esta selección, una transformación continua de un material que suponemos homogéneo. Bien es verdad que si lo que pretendemos es demostrar que tal variante procede de una bacteria dada, este proceder es suficiente. Pero si lo que queremos es estudiar líneas puras, es indispensable partir de una sola célula, que es sin ningún género de duda el método que reune el máximo de garantía. Para ello—entre la multitud de métodos que existen—se observará una sola bacteria bajo el microscopio y se aísle por medio de una pipeta capilar o empleando el micromanipulador, siendo inmediatamente cultivada. Se requiere ser un técnico de altura y estar dotado de gran paciencia, que habrá necesidad de hacer aislamientos sucesivos hasta lograr obtener una célula viable. El método de la tinta china es más sencillo, pero no tiene las garantías del micromanipulador; (Orskov).

Las variantes pueden aparecer espontáneamente, o ser provocadas por distintos medios. Firtsa, en 1888, fué el primero que conscientemente las obtuvo, estudiando cultivos viejos en caldo agar. Posteriormente los experimentos se multiplicaron usando procederes distintos para estimular estas mutaciones. Así fueron empleados, por la acción de la temperatura, distintas substancias alimenticias, medios de cultivos con propiedades nutritivas escasas, substancias colorantes, antisépticos, variaciones en el PH del medio, empleo de sueros inmunes, bacteriófago, simbiosis, etc., etc.

Ya apuntábamos al principio de esta conferencia, que la inestabilidad de la especie bacteriana es un hecho indudable. Sabéis que tanto la morfología de un germen, como sus reacciones de tipo físico, químico y biológico, varían con relativa facilidad y puede sufrir tal cambio en sus características, que sería imposible reconocerlo, de no haber seguido paso a paso su transformación. Estos cambios no representarían, según la concepción moderna, otra cosa que una reacción biológica, inherente a un principio biológico, en relación íntima con el mecanismo reproductor de las bacterias y cuya enorme importancia se comienza a sentir.

Resulta de todo punto imposible, dada la complejidad del problema, abordarla en su totalidad. Procuraremos sintetizar los hechos más relevantes de este nuevo e interesantísimo capítulo de la Bacteriología.

El reconocimiento de una colonia variante para su selección y aislamiento, suele ser conseguido por la observación de los distintos caracteres con que aparece en medio sólido y que muchos de ellos son consecuencia de la composición del cultivo en que se desarrolla, ya que en muchas ocasiones son agregados indicadores como el rojo neutro tornasol, etcétera, con el fin de observar los cambios de PH. Otras veces es la adición de sangre, para determinar su acción hemolítica, no dejando de ser frecuente el hecho de no revelarse el nuevo carácter, solamente por la inspección de la colonia y la variante ha de ser buscada a la casualidad y hacer el estudio detallado de la elegida, comprobando la existencia o no de nuevos caracteres. En ocasiones las variantes pueden ser indicadas por la producción de pigmento o por su tamaño y aspecto: así tenemos las colonias enanas, las mucosas, las rugosas, las lisas, las coherentes, las líticas, llamadas también «nibled», y que resultan de la acción del bacteriófago, las que Hardly llamó «suicidas» por su escasa vitalidad. Puede observarse también la aparición en la superficie de una colonia vieja de una especie de papila o colonia secundaria con caracteres distintos de donde ella deriva, como las estudiadas por Steward en el pacoli y cuyos cambios considera semejantes a una segregación de caracteres mendelianos y formas de herencia. Para Steward esta variante es de carácter recesivo y su aparición sería debido a la pérdida de un factor inhibitorio. Observó que cuando una colonia papilar en proceso de formación es tomada y sembrada en agar-lactosa tornasolado, este pacoli que no fermentaba la lactosa, adquiere la propiedad fermentativa. En la colonia papilar se realizaría un proceso de autogamia indicando un carácter ligado al sexo, en que la segregación, reducción y reordenación de los genes, se produciría en forma análoga a la de los seres superiores. Esta idea que hace años nos parecería absurda, la encontramos hoy perfectamente lógica. Para Muller y Penfold, la adquisición de este nuevo carácter de la colonia papilar, sería consecuencia de haber vencido algún factor represivo.

• •

En 1912, aparecen los clásicos trabajos de Baerthlein sobre variaciones observadas en las colonias de varios gérmenes, y observó que estas iban ligadas a modificaciones en sus características biológicas. Estos hechos fueron recogidos por Arkwright, que les concede toda su gran importancia y reconoce en el grupo colítico-disentérico, entre las muchas variaciones observadas por Baerthlein, dos de ellas, la llamada colonia R, o rugosa y la S. o lisa. Apunta la posibilidad de una disociación del tipo S. al R. y lo poco frecuente de la reversión del R. al S. Estos trabajos tuvieron mayor resonancia entre los maestros de la escuela inglesa, y pronto aparecieron gran número de ellos que confirman estos estudios. Así Cowan, en los estreptococos, Griffith, en los pneumococos; Topley y Ayerton, en el enteritides; White, en el grupo de la Salmonella. Sembrando Arkwright razas de cultivos viejos del grupo colítico en placas de agar, notó la aparición de los dos tipos de colonia. Una lisa translúcida y redonda que denominó S., cuyas emulsiones son estables en solución fisiológica, y está constituida por gérmenes móviles, que enturbian homogéneamente el caldo, aglutinan con suero homólogo en grandes flóculos y son sensivas al bacteriófago. Las otras que llamó R. rugosa, aglutinando espontáneamente con la solución fisiológica, escasamente móvil, no enturbia homogéneamente el caldo, aglutina en pequeños flóculos y son resistentes al bacteriófago.

Os diré, que, generalmente, en las primeras colonias aisladas, las diferencias macroscópicas no son claramente marcadas, observándose graduaciones entre las francamente lisas y las rugosas. El tiempo necesario para que la modificación sea observada, es muy variable, desde doce horas hasta algunas semanas. Otras veces, en una misma colonia puede verse, que una mitad es lisa y la otra rugosa, anomalía posiblemente consecuencia de que la colo-

Baker, empleando el micro-manipulador y partiendo de una sola célula, obtiene 190 cultivos en línea pura del bacilo coli, de los cuales 186 corresponden a modificaciones de soma y dos se hacen razas estables, es decir, tiene el valor de una mutación. Una de las mutantes aparece como un b. largo, poco móvil y con propiedades fermentativas escasas. La otra tiene aspecto cocobacilar y es móvil. Los tipos permanecen constantes. Trabajando este mismo autor con el b. megatherium, obtiene numerosas formas nuevas no esporuladas. Sin embargo, hemos de advertir, que la morfología de las bacterias no tiene nada de característica para las distintas variantes, ya que se deja influir por multitud de factores, por un lado, la especie bacteriana y por otro, la naturaleza del estímulo que provoca la variación. De igual forma la presencia de cápsula, formación de esporos, potencial eléctrico, acción sobre los hidratos de carbono, en resumen, todas esas propiedades físicas y químicas que constituyen las características fisiológicas de las bacterias, están sujetas a grandes oscilaciones, pues aun aquellas que parecen más constantes y ligadas al germen, pueden perderlas. En un trabajo mío, que dió la luz hace años, sobre clasificación serológica de estafilococos, comprobé la variabilidad de las distintas razas aisladas en su acción sobre los azúcares y propiedades hemolíticas. Mi compañero Souto y yo, partiendo de razas de colifecal recientemente aisladas y que presentaban todas sus cualidades, logramos obtener, cultivando dicho coli en caldo con fénico y violeta de genciana y en agar pobre en elementos nutritivos, durante quince meses, un tipo coli aerógeno, que perdió casi en absoluto la propiedad de formar gas a expensas de la lactosa. La teoría sostenida hace años por Rodet y Roux, abogando por la posible unidad del grupo coli-típico-paratípico tiene en estos hechos puntos donde apoyarse.

Lo que tiene una gran importancia porque sus consecuencias han sido extraordinarias, no solamente en el orden científico, sino también en el práctico, es que la disposición de propiedades concuerda con las diferencias logradas en las pruebas de aglutinación. En efecto, mientras que ambos tipos son aglutinados por sueros comunes, dejan de serlo por el suero preparado con los de su homólogo, es decir, que son específicos antigenicamente. La raza S., es aglutinada por el suero S. y la R. con el R., habiendo, en cambio, muy escasa aglutinación cruzada, demostrando la prueba de absorción, la especificidad de ambas aglutinaciones, al fijar cada una la raza correspondiente. Ya en el año 1903, Rough, trabajando con una raza inmóvil de b. suispestifer, observó que para ser aglutinado, necesita una concentración de suero veinte veces mayor que para la raza móvil. Atribuyó el hecho a la menor especificidad de aquél, para producir aglutininas y admite en el germen móvil dos clases de antígenos, uno correspondiente al cuerpo bacteriano y otro al flagelo. La ausencia de este dará lugar a la producción de un sólo antígeno y, por consiguiente, de una sola aglutinina.

\* \* \*

Años después, en 1917, Weil y Félix, estudiando las colonias del próteus X 19, observan dos tipos de ellas, la H. y la O. Los sueros aglutinantes, aglutinaban en H. en grandes flocculos fácilmente dispersados por agitación. Al tipo O., lo hacían en pequeños flocculos. Sash observó que cuando el antígeno H. era calentado durante una hora a más de ochenta grados, quedaba destruido. Mientras que queda inalterable al O. Griffings en el pneumococo, White en la Salmonella; Kruif, en el b. lepisepticum y muy recientemente Molkeen, en el prótelus, en un trabajo repleto de bibliografía, confirman estos resultados.

¿Qué relación existiría entre los tipos H. y O. del próteus y los S. y R. de que hemos, hablado? Arkwright y Goyle en el grupo de la Salmonella, empleando la prueba de absorción de aglutininas, comprueban la existencia de tres tipos de colonias. Una de la forma normal lisa S., conteniendo dos antígenos, el labil al calor, H., y el estable, O. Otra forma lisa variante O., conteniendo únicamente este antígeno estable y a veces también antígeno R. y la va-

riante rugosa R., constituida principalmente de elemento estable y también a menudo algo ~~terapéutica~~ del lóbil. En resumen, la continuación antigenética de estos estados sería la siguiente (1):

(S).....	lisa normal.....	H + h + o
(S).....	lisa variante.....	O + r + h
(R).....	rugosa variante.....	H + o

Vemos que el tipo S. de Arkwright es el H. de Félix y Weil. Para ciertas variantes, S. es la homóloga del tipo O, mientras que la R. pasa a ser un posterior estado no indicado por Félix y Weil. En antígeno R. no es específico y a él se deben la presencia de aglutininas de grupo.

En un trabajo posterior abordan estos autores (Arkwright y Goyle), la cuestión de origen de estas variedades de antígeno. La forma normal móvil, contendría aglutinógenos estables y lábiles, la inyección de ellos en los animales daría lugar a sueros con las dos clases de aglutininas. Sus experiencias demuestran que el aglutinógeno H. va ligado al flagelo de la bacteria y puede ser obtenido, separado del antígeno estable o somático, contenido en el cuerpo del bacilo. El R. es, sin duda, alguna del tipo somático. Para mejor comprenderlo, véase el adjunto cuadro (2).

Antígeno	lóbil o estable	flagelar o somático	aglutina con suero	aglutinación con solución salina	Variantes
H.	lóbil	flagelar	floculación grande	negativa	S. M. y R.R.
S. O.	estable	somático	granular	negativa	S. M. y R. N. M.
R.	estable	somático	muy pequeña	±	R. M. y R. N. M.

White, admite, igualmente, tres distintos tipos, empleando la nomenclatura de Félix y Weil. Una reversible móvil y conteniendo antígeno lóbil (H) y estable (O), el segundo raramente reversible y derivados de éste, otros (o), serológicamente distintos, específicos y no específicos, que están ligados a la forma lisa—forma rugosa—de Arkwright y un tercero caracterizado por contener antígeno lóbil H. en estado de especificidad y no especificidad (fase específica-variación a fase no específica de Andrew).

En íntima variación con estas variedades de antígenos, está lo que Andrew ha llamado «fases alternativas». Este autor, trabajando con el grupo de las Salmonellas, observó que la aglutinabilidad de las distintas colonias, no era idéntica en todas ellas, que unas tenían carácter específico y en otras se apreciaba evidentemente la existencia de coaglutininas. Con arreglo a estos trabajos, estableció sus llamadas fases alternativas y estudió tres tipos:

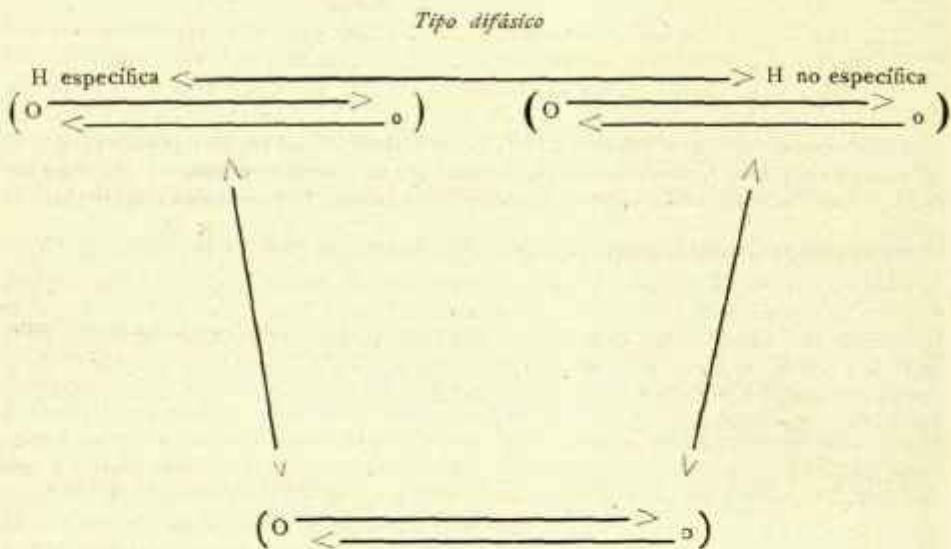
Primero: constituido por un antígeno lóbil, pero complejo, ya que contenía dos fases serológicamente distintas, H. específica-H. no específica y caracterizada por su conducta espe-

(1) Las letras mayúsculas y minúsculas, indican mayor o menor cantidad de antígeno. Schiff, llama a la aglutinina O. «stabilotropic» y la H. «labilitropic».

(a) S. M. lisa móvil S. N. M. lisa inmóvil  
R. M. rugosa móvil R. N. M. rugosa inmóvil

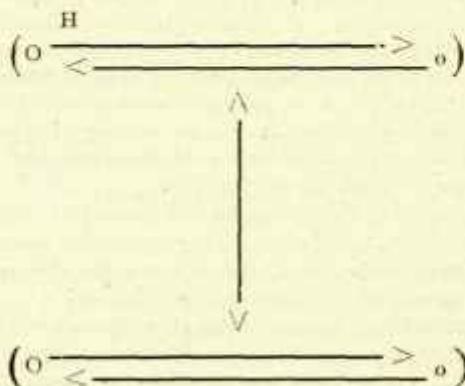
Las pequeñas diferencias en los tipos de aglutinación y la participación en ella del flagelo, pueden ser vistas al microscopio. Bajo la acción de la aglutinina H., los bacilos se reunen formando grupos sueltos con estrechos espacios claros entre ellos. En el tipo de aglutinación somática, los bacilos se agrupan densamente, formando flocculos generalmente pequeños.

cífica y no específica. A este le denominó tipo «difásico», que se representa por el esquema siguiente:



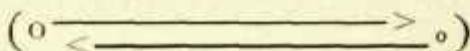
Un segundo que llamó «monofásico», donde se observa que el complejo antigénito lábil H, corresponde en algunos casos con la fase específica y en otros con la fase no específica de las especies «difásicas». Tales tipos se amoldan a las variantes O-H y S-R.

*Tipo monofásico*



y, por último, el «metafásico», que no contiene antígeno lábil H, en apreciable cantidad y solo cambia de la forma normal lisa, a la rugosa degenerada.

*Tipo metafásico*



Entre los difásicos del grupo de las Salmonellas, se incluye el paratípico B, Aetricke, Sui-pestifer americano. Entre los monofásicos específicos, el tífico, el paratípico A<sub>1</sub>, cesteritidis, abortus equipo abortus ovino. No específicos, el b. suipestifer europeo, b. Voldagsen y las razas Binns del tipo Aetrick, y entre los meta, el b. pullorum y el sanguinarum.

La interesantísima conclusión derivada de estos trabajos, cual es la existencia de dos antígenos fundamentales y diferentes, uno de grupo y otro específico, ha traído consecuencias prácticas de un valor grande, ya que, utilizando un antígeno puro, podremos obtener sueros libres de aglutininas de grupo y recultivando en caldo las que no reaccionaran. También pueden obtenerse los sueros aglutinantes puros, absorbiendo en ellos las aglutininas de grupo. Como emulsiones bacterianas para la prueba deberán emplearse cultivos recientes en caldo, que son los que mejor retienen su carácter específico. Estos trabajos han sido confirmados por otros investigadores, Topley y Ayrton White, Bented, etc., etc. (1).

\* \* \*

Ahora bien, estas diferencias parecen afectar en muchos casos a un antígeno de estructura simple, como son los tipos R. y O., los que más frecuentemente han sido encontrados en aparente pureza. El tipo S, suele estar en combinación con el O. Esto es lo que se ha llamado «dobles antígenos», existiendo cuando menos, dos probables combinaciones, el S. O. y el S. R. White nos habla de la existencia de otra, O. R. Por lo tanto, el ciclo antigenico estaría constituido por S. O. R. y se supone que su transformación sería consecuencia de una continua pérdida de substancia. En favor de esta idea está el hecho observado por Reiman y White, en el pneumococo. Comprobaron que la variedad R. deja de ser aglutinada por el suero homólogo correspondiente al perder su carbohidrato (*chapteno-*), substancia activa serológicamente e individualmente no específica. Sin embargo, ello no es siempre tan sencillo, ya que en ocasiones implica también el ganar nueva substancia antigenica que venga a reemplazar la vieja. Sin duda alguna, que muchas de las discrepancias observadas en las pruebas serológicas que nosotros empleamos para el diagnóstico, encuentran su explicación en el estudio de las variantes bacterianas.

Pero hay otros hechos de gran interés, que precisa nos detengamos ligeramente en ellos. Así hemos de estudiar la relación entre el tipo de colonia y la virulencia del germen que la constituye. Griffith, en los pneumococos, observó que las colonias no virulentas solían ser del tipo R., las cuales eran obtenidas fácilmente por cultivo del germen en suero de conejo inmunizado con el mismo tipo de pneumococo. En ocasiones también las colonias rugosas ejercían una acción fatal sobre el animal, probablemente debido a la pérdida de su carácter y reversión al tipo S. Avery asocia esta pérdida de virulencia a la de la cápsula y de la substancia soluble específica de cada grupo. Otras veces la pérdida de virulencia son variantes estables y se utilizan como vacunas, un ejemplo lo tenemos en la B. C. G. de Calmette, para la tuberculosis.

Por otro lado, el lograr obtener un cultivo de baja o alta virulencia, es cosa relativamente fácil y se verifica muy frecuentemente en los Laboratorios. En este aspecto, los trabajos de Griffith tienen un gran interés. Partiendo de un pneumococo tipo I, no capsulado y avirulento, obtiene por pase al ratón un tipo II, capsulado y virulento. Este experimento, que ha sido confirmado por Neufeld Levinthal, nos presenta nuevos y sugestivos aspectos, en relación con las mutaciones bacterianas y nos demuestra el origen común de todas las razas de pneumococos. Recientemente, Mellon y Galdwell, cultivando una sola célula logran obtener las dos variedades de estafilococos áureos y albus.

(1) La idea de que el antígeno estable y lábil, van ligados al cuerpo y flagelo de la bacteria, no es admitida por todos los autores, ya que gérmenes no flagelados, como el pneumococo, tienen los dos caracteres antigenicos. En el caso del pneumoco, Julianelle ha observado que la dualidad va ligada a la presencia de la cápsula. Así los tipos R. han perdido la cápsula y su especificidad.

Investigando Griffith la acción profiláctica de los sueros antineumocócicos obtenidos empleando colonias S. y R. sobre los ratones, demuestra que el suero anti S. <sup>Biblioteca de Veterinaria</sup> inyectado intraperitonealmente a dosis de 0,2 c. c. protege a los animales contra la inoculación de una dosis seguramente mortal de pneumococos muy virulentos. Los sueros anti R. eran completamente infectivos. Arkwright ha estudiado el valor profiláctico de los distintos antígenos empleando el paratípico A. Inyecta cobayas intraperitonealmente, con 5 dosis mortales de un cultivo virulento en caldo. Los resultados alcanzados fueron los siguientes:

Experiencia número	Constitución de la vacuna	Número de cobayos inyectados	Supervivientes	Por 100
1	N O (S)	13	11	85
2	O (S)	38	33	87
3	H R	22	10	45
4	R	8	0	0
	control	20	2	10

Las enseñanzas derivadas de estos experimentos son de un valor práctico extraordinario. En primer lugar nos demuestra que la vacuna de más valor profiláctico es la constituida por antígeno O (S), no afectando a este poder la ausencia de elemento H, ni perdiendo valor alguno, por calentamiento a más de 100 grados c. durante una hora. Esto nos conduce directamente a la conclusión de que es menester preparar las vacunas con razas constituidas por antígeno S, y a pensar que muchos fracasos atribuidos a ellas, dependan de que han sido obtenidas exclusivamente con antígenos R. y que el éxito alcanzado por las autovacunas estriba, si no siempre en ocasiones, en que al emplearse gérmenes recientemente aislados, predomina en ellos el antígeno S. De igual modo y por análogos motivos debe partirse de este tipo de antígenos para la preparación de sueros terapéuticos. En el terreno epidemiológico, también se aclaran muchos de los puntos oscuros que rodean la eclosión y ciclo de las epidemias, las cuales estarían intimamente ligadas con las transformaciones de los tipos S. O. R. Igualmente las infecciones individuales que unas veces son fatales, otras por influencia de los anticuerpos, el germen sufriría la variación R., vendría la curación del enfermo y el curso de la epidemia se detendría. Modernamente se admite que en la transformación del tipo S. virulento, no fagocitible, R. avirulento y fagocitible, es función del bacteriófago.

\* \*

Colocados en este terreno de la ciencia epidemiológica y en relación estrecha con ella hemos de abordar un aspecto de las mutaciones de gran interés, cual es la permanencia de las características de los distintos tipos de variantes, y especialmente nos hemos de referir al rugoso. La idea de la permanencia del tipo R. ha experimentado en estos últimos años un cambio completo. Está demostrado, en forma clara y terminante, la existencia de un proceso de reversión del tipo R. al S. Bordet, lo ha observado en el b. de la coqueluche; Penfold, en el tísico; Baestlein, en el paratípico; B. Briffith, en el pneumococo, y muy recientemente, Jordan, en el paratípico B.; Soule, en el subtilis, y Koser y Styron, en el disentérico Sonne. Esta reversión tiene una indudable importancia epidemiológica que ahora comienzan a verse, ya que, como hemos dicho, el tipo R. va frecuentemente ligado a pérdida de virulencia y su paso al tipo S. supondrá un aumento en su actividad. Realmente este proceso, más que de reversión, debemos llamarle de progresión, y, naturalmente, pasa por el tipo intermedio O.

En ocasiones, un sólo cultivo contendrá las tres clases de antígeno, si bien lo frecuente es la existencia solamente de dos. Aceptando el hecho de que la clase de cultivo es deter-

minado por la naturaleza y proporción del componente antigenico, podremos representar los tres tipos principales en la forma siguiente (1):

S. tipo normal liso.....	S. o.
O. tipo liso variante.....	Or. O. sO.
R. tipo rugoso.....	Rs. R. oR.

En otras palabras, el tipo S. contendría siempre algo de antigeno O., si bien el S. es el dominante. El O. contendrá, a veces, algo del R. o del S., siendo el dominante el O. y el R. contiene igualmente en ocasiones, pequeñas cantidades de S. o de O., pero el R. es el dominante. Esto ha sido comprobado por White, empleando la prueba de absorción de aglutinina. El tipo puro R. es fácil de lograr, no así el S., que siempre lleva algo de O (2).

Por otro lado, los trabajos de Arkwright, Goyle y White, nos hacen pensar que la transición S. O. es, principalmente, una pérdida de antigeno lóbil S. y un aumento del estable O. que como ya hemos indicado, se encontraría siempre presente en alguna proporción en los cultivos. En condiciones apropiadas puede sobrevenir una activación en el desarrollo del antigeno S. Pero si, como se admite, es posible lograr un tipo R. puro y, por lo tanto, estabilizado, comprenderéis que en este caso la reversión es imposible, ya que para que ella se realice se precisa que el cultivo lleve alguna de las otras clases de antigeno. Los tipos S. y R. persistirían en todos los cultivos como formas elementales y la acción perniciosa del ambiente, actuando sobre el antigeno S. de la bacteria, haría imposible el que siguiera desarrollándose y provocaría una variación mejor dotada en el germen, con el fin de adaptarse a sus nuevas condiciones. Habría un verdadero proceso de rejuvenecimiento por la conjugación de ciertas células derivadas de la fragmentación de dichos elementos conjugados. Resultaría la formación de nuevas células, algunas de las cuales serían ultramicroscópicas y filtrables. Las formas de involución serían una fase, en el ciclo de reproducción sexual de las bacterias.

Resumiendo: todo germen en un medio apropiado se multiplicaría por simple partición, y tanto su morfología como sus propiedades físicas, químicas y biológicas, conservan un alto grado de uniformidad. Este es el tipo normal S., llevando parte de antigeno O. Pero si colocamos al germen en virtud de algún artificio, en condiciones desfavorables para la vida, la bacteria sufriría un proceso de reproducción nuclear. El tipo de multiplicación por división desaparece, siendo substituido por el de reproducción por conjugación. En el cultivo se forman zygosporos y formas de involución, cuerpos análogos a los producidos por conjugación. Esta forma es el tipo O. mezclado con S. y R. De los zygosporos como resultado, seguramente, de un proceso de endoesporulación, se originaría una nueva formación de células, algunas de ellas filtrables y altamente dotadas de poder de adaptación, en condiciones apropiadas se producirían gonitos, que se transformarían en las dos células sexuales, espermito y oito. Estos elementos derivados, pueden mantener el mismo tipo de crecimiento a través de muchas generaciones, siempre que las condiciones les sean favorables. Gradualmente se irían adaptando y estabilizándose con morfología y propiedades bioquímicas definidas. La gradual estabilización de esta nueva forma va generalmente, no siempre, acompañada por un retorno a su forma primitiva de reproducción y, por consiguiente, suspensión del ciclo sexual. El nuevo cultivo debe ser constante, pero como ya hemos dicho, a veces contiene indicios de antigeno S. y como resultado de ello puede sufrir un proceso de reversión.

\*.\*

Las derivaciones de todo este enorme complejo de trabajos que constituye un moderní-

(1) Las letras grandes representan el antigeno dominante, y la pequeña indica la existencia de antigenos secundarios.

(2) Este tipo O. constituye un grupo variable, por lo que debemos decir tipos O.

simo capítulo de la Bacteriología, han sido múltiples, y no solo contienen un valor simplemente académico, sino también práctico. Así en el terreno puramente bacteriológico, han conducido a la depreciación de la clásica idea de entidad bacteriana, haciéndonos ver su gran estabilidad y la imposibilidad de abordar en los momentos actuales la cuestión de un esquema de clasificación de bacterias. El problema de las especies bacterianas, y sus relaciones mutuas, ha sido orientado hacia la unidad de su origen. Nos han hecho ver que para el establecimiento y fijación de una especie, no basta tener en cuenta los procesos biológicos y morfológicos, sino también los fisiológicos y de todo el «ciclo» y de cada estadio en particular, ya que una clase del ciclo vital de un microbio puede caracterizarse por una sola propiedad virulencia, toxicidad, movilidad, presencia o no de cápsula, más o menos sensitivo al bacteriófago, etc., etc. Así, por ejemplo, el bacilo difterico representa el viroestadio patógeno del ciclo de una especie, que en sus otros estadios no es patógena (b. pseudodiftericos).

La etiología de muchas enfermedades infecciosas, como el tifus exantemático, escarlatina, gripe, etc., etc., se ha declarado grandemente. Encerrados en la idea del virus filtrable como causa única, hacia incomprendible gran número de hechos. Admitido en los gérmenes la existencia, como fase natural de su evolución (Nicolle), un estado de filtrabilidad, fiebre recurrente (Novy, 1906), B. tuberculoso (Fontes, 1910), tifico (Almquist, 1911), meningococo (Hort, 1915), difteroide (Mellon)—entre otros—no cabe duda que han dado luz a muchos puntos oscuros de la biología bacteriana. Un ejemplo solamente. Ya sabeis que el Rickettsia Prowazek, se considera como el agente etiológico del tifus exantemático. Esta enfermedad presenta la particularidad de producir aglutinas frente al proteus X 19, en tal proporción, que tiene un valor efectivo para el diagnóstico de ella. Pues bien, la tendencia actual, y los trabajos de Kuezynski parecen demostrarlo, es admitir una transformación de virus tifico a B. proteus X, es decir, una verdadera mutación.

Por otra parte, nos ha permitido perfeccionar no solo los métodos de diagnóstico serológico y eliminar una serie de errores, sino también la preparación de sueros y vacunas. Epidemiológicamente, como ya hemos indicado, permite pensar si muchos de los misterios que rodean el ciclo de una epidemia no estarán en íntima relación con las transformaciones de los distintos tipos bacterianos. En el terreno terapéutico, la bacteriología médica debe esforzarse por precisar la situación del viroestadio dentro del ciclo, qué factores condicionales actúan sobre éste y cuáles pueden aplicarse dentro del organismo humano. Más que atacar a la bacteria directamente, dentro del organismo, debemos buscar la manera de producir por influencias adecuadas la supresión de la «mochlosis», para que la bacteria pase a su estadio no virulento.

Para el porvenir, el estudio de las diversas fases del ciclo vital en los gérmenes quizás nos permita establecer las diferencias de las distintas especies bacterianas, y ya Enderlein ha hecho en este sentido una clasificación, en mi opinión la más lógica y sencilla de las conocidas hasta la fecha. La herencia bacteriana no solo constituye un capítulo, primordial en la ciencia bacteriológica, sino que han abierto en ella horizontes interesantísimos y llenos de sugerencias, haciéndola variar aun en aquellos hechos que parecían más inmóviles. No niego la posibilidad de que muchos aspectos de los aquí reseñados no sean confirmados, no importa. Lo que da valor e interés a toda hipótesis, no es que resulte verdadera o falsa, sino que sea fecunda en ideas y esto los hechos nos lo han demostrado.

**ALBERTO ASCOLI.—L'ANACORESIS DU BACILLE TUBERCULEUX (LA ANACORESIS DEL BACILO TUBERCULOSO).—Informe del Segundo Congreso Internacional de Patología Comparada. París, tomo II, 229-235.**

La anacoresis, en el sentido de atracción de los microbios por los focos inflamatorios, podría reducirse al fenómeno general de absorción de las micelas electronegativas por los tejidos orgánicos. El bacilo tuberculoso es atraído también al punto de inoculación del B. C. G., todo lo cual induce a pensar que las alteraciones producidas por los estimulantes

más variados a nivel de las células, conducen a un aumento de la capacidad de absorción frente a todas las micelas electronegativas. Por otra parte, la segunda fase, o sea, la de destrucción de los microbios, es atributo biológico reservado a la reacción flogística de los tejidos, es decir, a los exudados particulares de la inflamación.

El autor expone las numerosas experiencias, practicadas, sobre todo, en conejos, que prueban la anacoresis del bacilo tuberculoso. Las experiencias han exigido 70 conejos, con más de 500 cobayos para el estudio biológico de los focos locales y de los demás órganos. De estas experiencias resulta que: inyectando a los conejos, tres días después de la inoculación de 5 centigramos del B. C. G. en el hueco de la axila, 10 miligramos de tuberculosis humana en la base de la oreja, la investigación del bacilo de Koch en el foco local, es ya positiva a las cuarenta y ocho horas; haciendo la misma inyección virulenta en los músculos de la región del muslo, la investigación de los bacilos tuberculosos, no da resultados positivos en los tres primeros días, solamente aparecen hacia el sexto.

Esta comprobación tiene un valor especial para la interpretación de algunas observaciones que se refieren al problema de la virulencia del B. C. G., porque demuestra que la presencia de bacilos tuberculosos en el lugar de la inoculación, no es imputable a la vacuna, sino a la atracción hacia los puntos donde el B. C. G. desenvuelve su acción flogogena, de los bacilos tuberculosos circulantes.

Pero lo más importante, actualmente, es poner de relieve la segunda fase de la anacoresis, o sea, la destrucción de los microbios coleccionados, que explicaría la mayor resistencia conferida por el B. C. G. a toda clase de infecciones, como ya se ha comprobado en la disminución de la mortalidad post-oftosa. Ya el autor y sus colaboradores, han podido demostrar que la flogosis local determinada por el B. C. G., puede impedir la explosión de la infección oftosa, la cual se establece cuando se practica una simple escarificación en la pata de los cobayos infectados por la vía gastro-intestinal; pues bien, si al mismo se inyecta en la piel la B. C. G., queda suprimida la infección oftosa.

Este problema de la destrucción microbiana en los focos creados por la B. C. G., el autor se ha propuesto estudiarlo con respecto a los bacilos tuberculosos. La solución de este problema podría dar la respuesta a los adversarios del método de Calmette, que utilizan el argumento de que la resistencia conferida por la B. C. G. es genética. La escuela de Ascoli, al atribuir a la anacoresis la resistencia aumentada del organismo vacunado con la B. C. G., frente a la infección tuberculosa, no pretende disminuir en nada la acción preventiva de la vacuna de Calmette contra la tuberculosis. Las experiencias con esta finalidad, practicadas en conejos, no dejan lugar a dudas en el caso en que la inyección virulenta se hace en los músculos de la región de muslo, donde la movilización de los bacilos parece más lenta y menos intensa que en la oreja. El B. C. G. era inyectada en el hueco de la axila.

En resumen, la atracción y la extinción microbiana comprobada en los focos locales de el B. C. G., se producen también frente a los bacilos tuberculosos virulentos. Este fenómeno es un atributo general de los procesos flogísticos que tienen la propiedad de atraer, en un primer tiempo, a todas las micelas electro-negativas, incluso a los microbios, y en una segunda fase ejercen una acción destructiva sobre todas las especies microbianas. De acuerdo con esta concepción, la inmunidad antituberculosa sería un fenómeno que entra en el cuadro general de la inflamación y al cual Ascoli ha dado el nombre de anacoresis.—R. G. A.

S. METALNIKOV.—ROLE DU SYSTÈME NERVEUX ET DES RÉFLEXES CONDITIONNELS DANS L'IMMUNITÉ (PAPEL DEL SISTEMA NERVIOSO Y DE LOS REFLEJOS CONDICIONADOS EN LA INMUNIDAD).—*Annales de l'Institut Pasteur*, París, XLVI, 137-168, febrero de 1931.

Utilizando los métodos de Pavlov, el autor ha podido demostrar que es posible provocar reacciones de inmunidad no solamente por inyecciones de antígenos, sino también por excitaciones externas condicionales.

De sus experiencias resulta que, para obtener estos reflejos condicionales en un cobaya es preciso recurrir a inyecciones repetidas de un antígeno cualquiera, Biblioteca de Veterinaria seguidas de excitaciones condicionales. Es así que ha obtenido reflejos condicionales para la fórmula leucocitaria en la sangre, para las reacciones celulares en el peritoneo y para los anticuerpos.

Después de 20-25 inyecciones (microbios calentados) y excitaciones externas (raspando o calentamiento de una región de la piel), los animales son dejados en reposo durante doce o quince días. A continuación es suficiente practicar varias veces la excitación externa precedentemente señalada para ver aparecer en el peritoneo o en la sangre una reacción de defensa típica, leucocitosis, aumento de anticuerpos, etc.

Todas estas experiencias demuestran que es posible provocar una reacción de inmunidad por una excitación externa, es decir, por la intervención del sistema nervioso.

Basándose en estos hechos, dice el autor, deben ser modificadas las ideas e interpretaciones de la inmunidad. La inmunidad no es un fenómeno autónomo como podría creerse según algunas teorías corrientes.

La inmunidad es un fenómeno puramente vital, muy complicado como los demás fenómenos vitales: digestión, respiración, excreción, etc...

Todos estos fenómenos son regidos por el sistema nervioso y están inminenteamente ligados a la vida del organismo total.

Numerosos biólogos y bacteriólogos interpretan la inmunidad como una adaptación o un acostumbramiento progresivo al virus o a su toxina.

En efecto, una tal inmunidad existe, las células vivas pueden adaptarse fácilmente a las diferentes condiciones desfavorables y acostumbrarse a las substancias tóxicas, sobre todo si la adaptación se produce progresivamente. Es una especie de inmunidad, de adaptación, pero además existe otra: la inmunidad de defensa.

Las reacciones de defensa pueden producirse, ya en el interior, ya en el exterior del organismo.

Las reacciones externas tienen lugar cuando los microbios o diversas substancias extrañas hallan las mucosas de la nariz, de los ojos, de la faringe, del intestino, etc.

Las células obrando entonces, ya por una secreción, ya por el estornudo, la producción de lágrimas, tos, etc., que favorecen la expulsión de estas substancias.

Las reacciones defensivas internas son mucho más complicadas. Tienen por causa el paso de los microbios a la sangre, a los órganos y cavidades internas.

Todo organismo es un sistema en armonía. La introducción en este sistema de un cuerpo extraño provoca siempre una reacción más o menos enérgica de todo el organismo. No son solamente las células libres que obran, sino también las demás: las células del tejido conjuntivo y del sistema retículo-endotelial, los vasos, las glándulas hematopoyéticas, los nervios, etc.

Para comprender bien el mecanismo de la inmunidad, es preciso estudiar no solamente los productos de reacción defensiva, productos que se encuentran en la sangre y humores, hay que estudiar además el papel de las diferentes células y de los diferentes órganos en esta lucha contra los microbios y las toxinas. Comparando los vertebrados y los invertebrados se observa que no hay, en principio, una gran diferencia de medios y de métodos de defensa contra los microbios. La defensa del organismo se realiza en los dos casos, gracias a la actividad de las diferentes células y se reduce a cinco métodos principales:

1.<sup>o</sup> Digestión intracelular o fagocitosis.

2.<sup>o</sup> Formación de células gigantes, especie de cooperación que refuerza el trabajo de las células aisladas.

3.<sup>o</sup> Formación de cápsulas que envuelven a los microbios y les ponen al abrigo de los órganos y de las células sanas.

4.<sup>o</sup> Eliminación de los microbios, lo que se realiza esencialmente por la formación de fermentos o abscesos, y eliminación de mucosidades.

5.<sup>o</sup> Formación de anticuerpos.

Todo depende, pues, de la energía y de la rapidez con que obran las células del organismo en la lucha contra los microbios.

El autor, basándose sobre un gran número de trabajos, tanto en vertebrados como en invertebrados, afirma que todas las reacciones celulares se hacen después de la inmunización, más rápidas, más energicas y más eficaces.

Puede decirse que todas las células parecen más sensibles hacia un microbio dado. Desde este punto de vista la inmunización es una movilización y una sensibilización de las diversas células del organismo. En esta movilización y sensibilización reforzada (hipersensibilidad) de las células que parecen ser la causa principal de la inmunización y de la inmunidad adquirida.

Gracias a la sensibilidad, los fagocitos se dirigen hacia el lugar infectado, englobando los microbios y produciendo un trabajo muy complicado y finalmente, construyendo células gigantes, cápsulas, abscesos, etc.

Se puede decir que, durante la inmunización, todas las células se movilizan contra los microbios o antígeno dado, como si se tratase para ello de combatir un verdadero enemigo. Si este antígeno reaparece en el organismo, los fagocitos se precipitan sobre él con una gran rapidez. Todas las demás células reaccionan también. Se produce una reacción inflamatoria; una supuración, un absceso, etc. Cuanto más sensibles son las células, más activamente obran para defender el organismo. Pero a veces esta hipersensibilidad de las células es la causa de reacciones violentas que pueden producir sacudimientos graves y también choques mortales. Esto es lo que observamos en la anafilaxia. Si el antígeno es introducido por la vía normal (bajo la piel como se hace normalmente la infección) provoca una reacción inflamatoria local (alergia) que puede tener una acción favorable, pero si el antígeno es inyectado en la sangre o en una cavidad del cuerpo causa una reacción violenta que puede arrastrar un choque mortal.

Así, en nuestro punto de vista, la inmunidad y la anafilaxia tienen una causa común: el aumento de la sensibilidad de todas las células del organismo.

La actividad celular puede ser reforzada por el ejercicio, por la estimulación y por la inmunización.

Después de la inmunización, las células se modifican y adquieren facultades nuevas: obrar en un sentido específico contra un antígeno dado.

Esta nueva facultad se conserva, frecuentemente, mucho tiempo, dura meses y a veces años.

No es más que por la memoria como puede ser explicado este hecho que la inmunidad se conserva tanto tiempo después que todos los anticuerpos han desaparecido.

En este punto de vista, la inmunidad presenta un problema no solamente biológico y físico-químico sino también psicológico.

Para comprender la inmunidad es preciso estudiar no solamente los cambios físico-químicos de la sangre y de los humores, sino también la actividad vital, la sensibilidad y la memoria de las células.

J. LÓPEZ VALLEJO.—**UN NUEVO MEDIO DE CULTIVO SINTÉTICO PARA EL DESARROLLO DEL BACILO TUBERCULOSO.**—*Revista de Higiene y de Tuberculosis*, Valencia, XXIV, 295-301, 31 de octubre de 1931.

Kuhne, fisiólogo de Hallé, fué el primero que consiguió cultivar el b. T. en medios nutritivos sintéticos, desprovistos de albúmina y de peptonas, con motivo de sus estudios sobre la naturaleza de los componentes activos de la tuberculina; demostró que el b. T., considerado antes como especialmente exigente, puede, sin embargo, cultivarse en medios de composición relativamente sencilla y químicamente conocida. Utilizó, primero, en sus experimentos, un medio preparado con las cenizas obtenidas del extracto de carne de Liebig, y adicionado con ciertos productos de disgregación de los albuminoides, tales como leucina y

tirosina; también agregó asparagina, mucinato de amoníaco, taurina, cloruro de sodio y, por último, glicerina. Las cenizas del extracto de Liebig las sustituyó más tarde por diferentes y numerosas sales minerales y ácido láctico, todo disuelto en agua llevada a la ebullición. En su medio de cultivo prosperaba perfectamente bien el b. T.

Tratando de simplificar la preparación del medio, y habiendo comprobado que no era indispensable la presencia de todas las substancias que habían intervenido en el medio anterior, preparó otro más sencillo que llamó «Solución nutritiva vegetal», no obstante que era una solución acuosa de sales minerales adicionada de glicerina, nitrato de calcio, cloruro de potasio, sulfato de magnesia y fosfato monopotásico; además 3 por 100 de glicerina. Este medio se mostró mucho menos favorable al desarrollo del b. T.

Estudios posteriores demostraron que no es indispensable para el desarrollo la presencia de ácidos aminados, leucina y tirosina, ni mucinato de amoníaco, siempre que el medio contenga asparagina, substancia que difícilmente podría suprimirse. La glicerina se mostró siempre completamente indispensable.

Proskauer y Beck en 1894, bajo sugerión de Robert Koch, emprendieron una serie de importantes y formales estudios sobre el cultivo del b. T. en medios artificiales, de composición conocida; llegaron a interesantes comprobaciones.

La mejor y más eficiente fuente de nitrógeno, entre las substancias azoadas que utilizaron, fué la asparagina, la que aún en proporción de 1 por 100 en presencia de la glicerina, bastó para obtener abundantes cultivos.

Se mostraron inadecuadas al desarrollo del bacilo tuberculoso otras substancias azoadas, tales como la uréa, el ácido úrico, la loxina, la aloxantina, la alantoidina y la guanina; sólo los compuestos Biuret se mostraron apropiados.

Los autores investigaron cuál sería la substancia más eficiente para ministrar el carbón, habiendo comprobado que la mejor es la glicerina, que demostró ser insustituible; faltando ésta, ni la glucosa, ni la levadura consiguieron un desarrollo microbiano satisfactorio. En presencia de glicerina, la disacarosa (azúcar de caña), la lactosa y la maltosa, se condujeron como buenos materiales nutritivos. Los alcoholes poliatómicos se manifestaron favorables al cultivo, también sólo en presencia de glicerina. La eritrita demostró ser completamente imprópria para el desarrollo. Según los investigadores, los componentes hidrocarbonados más útiles para obtener un desarrollo del b. T., serían la manita 0,6 por 100, y el citrato de magnesia 0,25 por 100, entendido que el medio contenga 1,5 por 100 de glicerina.

Proskauer y Beck trataron luego de administrar el nitrógeno del medio, bajo la forma de carbonato de amoníaco y propusieron un medio nutritivo que contenía esta substancia, y además fosfato primario de potasio y sulfato de magnesia agregaban, además, como de costumbre, glicerina. El desarrollo del b. T. en este medio fué lento; sólo después de dos meses se comprobó una película de desarrollo sobre la superficie. En este medio, además, se demostró que el b. formaba ciertos productos albuminosos; también produjo cierta proporción de tuberculina.

Pawłowsky, en 1888, logró, por primera vez, cultivar el b. T. en patata glicerinada y alcalinizada con sosa al 0,5 por 100. También consiguió el desarrollo en un cocimiento de manzanas adicionado con 2 por 100 de peptona y 4 por 100 de glicerina.

Sander estudió también el desarrollo del bacilo tuberculoso en medios vegetales, habiendo demostrado que puede lograrse lo mismo en patata cocida que en caldo de patata con glicerina; también es posible conseguirlo en zanahoria, en col y en rábano blanco.

Según Sander, la patata glicerinada sería preferible a la gelosa glicerinada para el primer cultivo del b. T. a partir del cuerpo del animal; la misma opinión manifiestan Hoffmann, Anzilotti y Lewandowsky. La práctica diaria de Laboratorio demuestra la justificación de tal concepto.

También se ha utilizado con éxito para el cultivo b. T., una mezcla de caldo de patata con caldo de carne (Lubinski, Beeser y Jurewitsch).

Entre los medios nutritivos de composición química definida, deben todavía mencionarse

el de Löwenstein que contiene sólo fosfato de amoníaco, glicerina y agua; el *germen* puede acostumbrarse a este medio, bien que su desarrollo, aún después de varias generaciones, sólo llega a formar una delgada película en la superficie; el líquido toma un color amarillo de vino.

Lockemann, en 1918, propuso un medio artificial en el que se obtuvo un abundante desarrollo del b. T. dicho medio contiene: fosfato monopotásico y fosfato monosódico, sulfato de magnesio y citrato de magnesio; además, asparagina y glicerina.

Otros medios sintéticos para el b. T., propuestos también hace pocos años y bien conocidos, son los de L. Massol y Breton y el de Sauton. En uno y otro intervienen fundamentalmente la asparagina y la glicerina; en el primero, en proporción de 2 y 40 por 1.000, respectivamente, y en el segundo, de 4 a 60 por 1.000, en ambos se encuentra el fosfato de potasio y el sulfato de magnesia, ambas substancias en proporción de 0,5 por 1.000 en el medio de Sauton, y de 1 y 0,05 por 1.000 en el medio de L. Massol y Breton. Este último contiene, además, carbonato de sodio en proporción de 1 por 100, sulfato ferroso 0,04 por 1.000, cloruro de sodio 8,5 por 1.000 y glucosa 10 por 1.000. En el medio de Sauton se tienen, además de lo anotado, ácido cítrico 2 y citrato de hierro amoniácal 0,05 por 1.000. Las fórmulas consideradas se refieren a un litro de medio, o sea un litro de agua destilada.

En los dos últimos cultivos anotados, se han aprovechado, evidentemente, los conocimientos adquiridos sobre las necesidades alimenticias demostradas por el b. en los medios sintéticos, según las comprobaciones realizadas desde 1894 por Proskauer y Beck, y desde antes aún por Kühne; después confirmados o ampliados esos conocimientos por nuevas investigaciones.

La asparagina y la glicerina se han mostrado esenciales para el desarrollo. Proskauer y Beck, comprobaron la eficacia del citrato de magnesia, del carbonato de amoníaco, del fosfato de potasio y del sulfato de magnesia.

Ya se dijo que en 1918, Lockemann, demostró el valor nutritivo para los cultivos del b. T., de los fosfatos monopotásico y monosódico, del citrato de magnesia y del sulfato de magnesia; también confirmó la utilidad de la asparagina y de la glicerina en los cultivos de que se trata.

El medio de Sauton ofrece, desde luego, ventajas de simplicidad en su fórmula y, por tanto, ventajas prácticas; contando con su elevado rendimiento en cantidad de cultivo comprobada en todos los casos, hecho que demuestra que en su preparación se han aprovechado atinadamente, tomándolos como base, los conocimientos adquiridos en toda la serie de ensayos anteriores, buscando el cultivo del b. T. en medios sintéticos. No por esto ha de afirmarse que la fórmula no sea susceptible de perfeccionamiento.

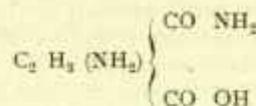
De los hechos expuestos, nos propusieron extraer nociones teóricas que, utilizadas en conjunto, pudieran conducirnos a la preparación de un medio nutritivo simpático, sin aluminoides ni peptonas, en el que pudiera lograrse un desarrollo abundante del b. T., por lo menos comparable al que se logra habitualmente en el caldo glicerinado ordinario y con el cual se pudiera obtener tuberculina bruta, en proporción y calidad semejantes, o mejor idénticas a las de la tuberculina antigua de Koch.

Tomamos como tipo el medio de Sauton; las sales minerales, el fosfato biopotásico y el sulfato de magnesia, se utilizarán en las mismas proporciones establecidas en la fórmula, asimismo el ácido cítrico y el citrato de hierro amoniácal, igualmente la glicerina que interviene en proporción semejante a la que tiene en el caldo glicerinado. Apenas podrían justificarse nuevos ensayos por modificar las proporciones de las substancias anotadas, la supresión de alguna o la adición de otras nuevas, después de la esforzada y provechosa labor del autor del medio de que se trata.

Nuestra modificación personal en la preparación del medio de Sauton, ha consistido en lo siguiente: utilizar asparagina reciente, obtenida precisamente en el momento de la preparación del medio, extrayéndola de los espárragos maduros por cocimiento de éstos en agua. También añadimos al medio de Sauton  $\frac{1}{2}$  de su volumen de cocimiento fuerte de patata. Por

último, ajustamos la reacción del medio con lejía N/10 de sosa, no con amoniaco, a un pH = 7,2 con indicador rojo de fenol.

La asparagina o ácido amidosuccínico:



fué descubierta y extraída del jugo de los espárragos en 1805, por Vauquelin y Robiquet, fué analizada por Liebig. Se encuentra en numerosos vegetales, en el jugo lechoso de las lechugas, en los frijoles, los chícharos y otras leguminosas.

Se puede obtener dializando el jugo de los espárragos, concentrando el dializado hasta consistencia de jarabe y dejando reposar unos días; la asparagina se separa en cristales.

También se extrae la asparagina de ciertas raíces como robina pseudacacia y otras, de las leguminosas que la contienen, agotando el vegetal con agua hirviendo para coagular la albúmina, tratando el filtrado con ácido acético, para precipitar ciertos ácidos, como el ácido «glicirrítico» y agregando acetato de plomo al líquido filtrado para precipitar los fosfatos, malatos, materias colorantes, etc. El filtrado, evaporado a concentración, forma cristales de asparagina después de algunos días de reposo. También puede aislarse la asparagina, tratando el filtrado separado del precipitado de plomo con nitrato de mercurio y descomponiendo el compuesto resultante por el hidrógeno sulfurado; por este medio se eliminan los hidratos de carbono solubles, los cuales evitan la cristalización de la asparagina.

E. Schulze, precipita los jugos vegetales que contienen asparagina por el acetato básico de plomo, el filtrado es tratado por solución neutra de nitrato de mercurio (hecha añadiendo sosa cáustica a una solución ácida hasta que no se enrojece el naranjado de metilo). El precipitado blando y coposo obtenido, es filtrado, lavado con agua fría y descompuesto por el hidrógeno sulfurado. El líquido filtrado, hervido para libertarlo del hidrógeno sulfurado si contiene asparagina y glutaminas, produce amoniaco al ser hervido con sosa o potasa cáustica y disolverá el hidróxido cúprico, dando una solución azul obscura.

La asparagina se presenta en forma de cristales rómbicos, duros, transparentes, con peso específico de 1,519 y pertenecientes al sistema primétrico, presentan hemiedría hacia la izquierda, contienen una molécula de agua que pierden a 100° C., crepitán entre los dientes y tienen un sabor ligeramente ácido y fresco.

La asparagina es poco soluble en el agua fría (1 : 82 a 10° C.; 1 : 47 a 20° C.), es muy soluble en el agua hirviendo (1 : 1,9); se disuelve fácilmente en líquidos ácidos y alcalinos. Es insoluble en el alcohol absoluto frío y casi insoluble en el mismo hirviendo, no es disuelta por el éter ni por los aceites fijos o volátiles.

La solución acuosa de asparagina da una reacción ligeramente ácida al tornasol. La reacción más característica de la asparagina es la conversión en ácido asfártico y amoniaco al tratarla con álcalis o ácidos minerales, también cuando es hervida con agua de cal, barita o litargio o con ácido clorhídrico o sulfúrico diluidos.

Conocida la importancia de la asparagina como elemento nutritivo azoado, esencial en un medio sintético para el cultivo del b. T. y teniendo en cuenta la proporción de asparagina (2 a 3 por 1.000), contenida en los espárragos y, por último, dada la gran solubilidad de dicha substancia en el agua hirviendo, consideramos, desde luego, admisible, la idea de obtener el substratum de un medio líquido sintético para el cultivo del b. T., con un cocimiento de espárragos maduros. Por más que la proporción de asparagina contenida en estos, pueda presentar algunos variantes, colocándose en un término medio, puede considerarse suficiente para conseguir un contenido de 2 a 4 gramos de asparagina por litro, hacer un cocimiento de espárragos en proporción de 500 gramos de éstos para 1.000 c. c. de agua.

En vista del viejo conocimiento acerca del buen desarrollo del b. de K. en la patata glicerinaada, y comprobando todos los días el abundante desarrollo del b. de K. en el agua glicerinaada con partículas de patata en los tubos de Roux, con papa glicerinaada sembrados con el germen, consideramos desde luego ventajoso enriquecer el substratum nutritivo de coccimiento de espárragos por la adición de coccimiento de patatas lo más rico posible, a 50 por 100; de este líquido filtrado añadimos una parte a tres partes del extracto de espárragos.

El líquido obtenido por mezcla de los dos mencionados, era luego adicionado con glicerina y en el mismo se disolverían en caliente los compuestos químicos que integran el medio de Sauton conocido, a excepción de la asparagina, en las proporciones establecidas en la fórmula correspondiente. La reacción es ajustada convenientemente: filtración, repartición, esterilización.

Llevando, pues, a la práctica la preparación de nuestro medio procedimos de la manera siguiente:

Espárrago de la mejor calidad, en latas, de procedencia española; de preferencia una clase gigante de marca «Muerza», Navarra, son los que nos han dado los mejores resultados.

Los espárragos de que se trata vienen simplemente autoclavizados en solución salina débil; todo este líquido es vaciado en una copa graduada, será aprovechado tal como se encuentra en la preparación del medio; también en abundante jugo que se separa de los espárragos al desmenuzarlos, el cual se añade al líquido anterior en la copa graduada.

Los espárragos antes de ser desmenuzados, lo que se hará con un cachillo filoso son pesados y sobre su peso se calculará el volumen total del líquido que formará las tres cuartas partes del substratum líquido del medio, 500 grs. de espárragos para 100 c. c. de tal porción; se restará al volumen calculando la cantidad de líquido reunida en la copa según se ha dicho antes y la diferencia indicará la cantidad de agua destilada en que se deberán hervir los espárragos. La ebullición de que se trata será breve (ebullición franca de cinco a diez minutos); el líquido hirviendo con los espárragos es filtrado por un lienzo y sometido el residuo vegetal a expresión nueva, a fin de no hacer pasar gruesas partículas que dificultarían la filtración por papel. Esta filtración se hará utilizando papel de poco grueso, como el que se emplea para filtrar gelosa; la misma filtración se hará con el líquido caliente; de otro modo será difícil y lenta. El filtrado se añadirá al jugo recogido al principio en la copa, según se explicó (líquido de la lata y jugo de espárragos) y el cual no habrá sufrido hasta ese momento ninguna calefacción. La mezcla así obtenida la llamaremos «Líquido A».

Por otra parte, se habrá preparado el coccimiento de patatas, poniendo patata finamente desmenuzada en proporción de 50 por 100, en agua destilada en un matraz y manteniendo la mezcla por media hora en el autoclave a 120° C.; después se tendrá en reposo en la refrigeradora por dos o tres semanas. Se filtrará en caliente, en el momento de utilizarla primero por trapo y luego por papel de poco grueso. Este líquido lo llamaremos «Líquido P».

Se mezclará una parte de líquido «P» y tres partes del líquido «A» y en seguida se calienta la mezcla a 80° C. o poco más y luego se agregan los componentes químicos conocidos del medio de Sauton en las proporciones establecidas en la fórmula correspondiente a excepción de la asparagina; se añade luego la glicerina en la proporción de 6 por 100, lo mismo que en el medio de Sauton; se mantiene la temperatura por unos minutos para favorecer la disolución de las substancias, y luego se ajusta la reacción del medio como se ha dicho con sosa N/10 a un pH 7,2; se hiere luego al medio durante cinco a diez minutos y se filtra en caliente; se reparte y se esteriliza 115° C. por veinte minutos. Se suponen estériles los recipientes en los que se ha repartido el medio.

El medio ya esterilizado, se presenta como un líquido transparante, a veces opalescentes y aun muy ligeramente turbio; es de color amarillo paja; algunas veces forma con el reposo un escaso precipitado pulverulento muy fino.

La fórmula de nuestro medio es la siguiente:

Líquido «A» (Jugo y cocimiento de espárragos).....	750	C. C.
Líquido «P» (Cocimiento de papa).....	250	C. C.
Glicerina.....	60	grs.
Ácido cítrico.....	2,00	•
Fosfato bipotásico.....	0,50	•
Sulfato de magnesia.....	0,50	•
Citrato de hierro amoniacoal.....	0,50	•
Reacción pH 7,2		

Con este medio hemos preparado también gelosa, de la misma manera que se prepara gelosa partiendo del caldo glicerinado; la gelosa obtenida es ligeramente pálida, pero sus otras propiedades no son distintas.

Las siembras en nuestro medio, se practican del modo habitual: en el medio líquido deberá flotar, en la superficie, la partícula sembrada que será lo mayor posible y de preferencia provendrá de un velo joven. En la gelosa se sembrará también una buena cantidad de cultivo, la que será frotada o embarrada con cierta fuerza sobre la gelosa, valiéndose de un alambre de platino grueso.

El desarrollo del b. T. en nuestro medio de cultivo ha sido de todo punto satisfactorio; en el medio líquido, en pocos días, ya se ha formado un velo, desde luego delgado y que a veces en una semana cubre la superficie del medio; después va engrosando cada vez más y plegándose, y sube por las paredes del matraz; a los 45-60 días se tienen muy abundantes cultivos, enteramente comparables, aunque ligeramente menos abundantes, a los conseguidos en el caldo glicerinado ordinario; son enteramente idénticos a los cultivos en el medio de Sauton, tanto en sus caracteres y la misma abundancia que en la gelosa glicerinada.

En numerosas ocasiones hemos comprobado los resultados descritos; así es como estamos plenamente convencidos de la bondad del medio propuesto. En el mismo hemos obtenido cultivos igualmente satisfactorios de los distintos tipos de b. T. tanto del humano como del bovino, del aviaro y del piscíario; tenemos la impresión de que estos dos últimos tipos se desarrollan más abundantemente en nuestro medio que los primeros.

Cultivos en caldo glicerinado trasplantados a nuestro medio, a condición de ser cultivos jóvenes, no resisten notablemente el cambio, no se acostumbran al medio nuevo nutritivo; el desarrollo se establece, sin embargo, menos pronto, que tratándose de resiembras en el mismo medio de cultivo que proponemos.

Los caracteres microscópicos de los gérmenes desarrollados en nuestro medio, tanto el líquido como la gelosa, son idénticos a los del germen cultivado en los medios usuales. La virulencia del germen tampoco se ha modificado.

La elaboración de la fórmula nutritiva que presentamos, ha llevado por mira la obtención de una tuberculina exenta de albúminas y peptonas. Con cultivos tuberculosos logrados en nuestro medio líquido ya hemos preparado en distintas ocasiones tuberculina bruta, cuyos caracteres físicos son idénticos a los de la tuberculina antigua de Koch de cultivos en caldo glicerinado.

Estudiamos actualmente la actividad específica de la tuberculina obtenida en nuestro medio sintético y publicaremos próximamente un trabajo con los resultados a que lleguemos. Tenemos la creencia de que nuestra tuberculina se conducirá en los animales tuberculosos de la misma manera que la tuberculina antigua de Koch; tal como se ha demostrado que sucede con tuberculinas obtenidas en otros medios sintéticos análogos al nuestro, y teniendo en consideración por otra parte la abundancia y desarrollo típico de nuestros cultivos. Deseamos preparar una tuberculina con potencia específica satisfactoria y además objetable desde el punto de vista de los componentes del medio de cultivo utilizado para su obtención.

Analiza el autor en este trabajo, presentado como tesis para el doctorado en Medicina Veterinaria en la Escuela de Alfort, los conocimientos actuales relativos a la fecundación artificial, precisando las técnicas empleadas así como la importancia científica y económica de tal fecundación.

Los espermatozoides están dotados de dos propiedades fundamentales—movilidad y poder fecundante—y son en extremo—sensibles a la acción de determinados agentes físicos y químicos. De aquí el que se deba proceder en la fecundación artificial con precauciones muy estrictas a fin de que no se disminuya su vitalidad; desinfección de los instrumentos, lavado completo de las manos del operador, limpieza absoluta de la vagina del animal receptor, etc.

Antes de la inseminación, el cuello de la vagina debe ser dilatado. La recolección de la esperma debe hacerse con la ayuda de un inseminador. Luego se practica la fecundación derramando en la vagina el contenido del inseminador. En la vaca la inseminación es muy difícil y para hacerla posible es necesario conducir el cuello de la vagina hasta cerca de la vulva, con la ayuda de la pinza de Museux.

La fecundación artificial se hace a veces con esperma artificial o sea la compuesta de espermatozoides recogidos en el epidídimo y diluidos en suero fisiológico o en líquido de Locke y Ringer—solución de carbonato de sosa a 0,5 por 100 con el fin de conservar su vitalidad por más tiempo. La esperma se recoge previa incisión de las envolturas testiculares hasta poner en desnudo el vaso eferente. Cuando se quiera recoger esperma de un animal muerto debe tenerse en cuenta que veinticuatro horas después de morir el animal mueren los espermatozoides y, por consiguiente, deben tomarse antes de que pase ese tiempo.

La importancia de la práctica de la fecundación artificial es de dos órdenes: desde el punto de vista científico permite fecundar las hembras atacadas de pasmo de la vagina o de malas conformaciones genitales; desde el punto de vista zootécnico permite acrecer la producción y lograr cruzamientos naturalmente imposibles. En Rusia es empleadísimo—dice el autor—el método de la fecundación artificial y hasta se venden los espermatozoides a precios enormes ya procedentes de toros o de caballos.

E. BERTARELLI.—RICERCHE Sperimentali ed osservazioni sopra la valutazione e la titolazione della attività litica del «BATTERIOFAGO» (INVESTIGACIÓN EXPERIMENTAL Y OBSERVACIONES SOBRE EL VALOR Y LA TITULACIÓN DE LA ACTIVIDAD LÍTICA DEL «BACTERIÓFAGO»).—*Annali d'Igiene*, Roma, XLI, 354-359, agosto de 1931.

El problema de la bacteriofagia es uno de los más modernos y atractivos de la bacteriología.

Ya d' Herelle ha dicho, que una cosa es el número de bacteriófago, o para ser más exactos, de unidad bacteriosfágica, y otra cosa la actividad lítica. Medir el número de partículas vivientes no es medir la actividad de la lisis de ese producto. Una sola unidad bacteriosfágica (o sea un sólo bacteriófago en la significación de d' Herelle), puede desarrollar lisis en una enorme masa de gérmenes, en tanto que, numerosas unidades bacteriosfágicas, pueden mostrar solamente una modesta actividad lítica.

Propone el autor, después de revisar los métodos directos empleados para medir el número de partículas bacteriosfágicas, haciendo resaltar la posibilidad de que la medición no sea exacta, por lo fácil que es en la práctica la variación, índice de porosidad de los filtros, utilizar el método indirecto para venir a conocer la actividad lítica de un bacteriófago.

Experimenta con el bacilo disentérico de Shiga, reseñando detalladamente la pauta seguida, y viene a concluir, finalmente, que el método propuesto de determinar, mediante con-

taje, el valor procentual de gérmenes lisados de un bacteriófago en definidas condiciones de tiempo, volumen y control, permite establecer un índice numérico, propio y verdadero, que merece ser considerado como «índice lítico» o «índice bacterióságico».

El autor cree más aceptable, en cuanto a la práctica del control interesa, conocer procentualmente los gérmenes que pueden ser lisados por un bacteriófago; ello es más claro y más sencillo.

V. SERTIC y N. BULGAKOV.—*Lysines de bactériophages présentant différentes thermorésistances (Lisinas de bacteriófago presentando diferentes termorresistencias).*—*C. R. des Séances de la Société de Biologie*, París, CVIII, 948-950, II de diciembre de 1931.

Después del aislamiento de la lisina del bacteriófago «Fcz», por uno de nosotros hemos pretendido separarla igualmente por otros procedimientos que la ultrafiltración o la extracción de la zona de lisina por la glicerina. Como procedimiento muy fácil de ejecutar, hemos pensado en el calentamiento que inactivaría el bacteriófago sin atacar la lisina. Entre nuestros colifagos aislados de aguas residuales y purificadas por resincumbres repetidas, partiendo de calveros aislados, hemos escogido cincuenta razas que, inoculadas sobre la de coli Fb, dan la zona de lisina alrededor de estos calveros. Veinticuatro horas después de la inoculación de estas razas de colifagos sobre la sensible en caldo (pH: 7,8-8,0 estufa a 37°), estos 50 filtrados (sobre bujía L5) eran separadamente repartidos en ampollas de 2 c. c. cerradas y calentadas a 80° durante una hora. Después del calentamiento, 42 filtrados probados sobre agar previamente sembrado con la raza sensible, indicaron una destrucción de toda acción lítica; ocho dieron una lisis parcial y no transmisible. La raza XLIX ha dado la más fuerte reacción.

De aquí se destaca el hecho interesante de la diferencia de termorresistencia de las diversas razas de bacteriófagos.

Los autores han continuado el estudio de esta termorresistencia comparando los corpúsculos del bacteriófago Fcz y de su lisina de una parte con el bacteriófago XLIX y su lisina de otra parte. Cada una de estas dos razas era separadamente inoculada sobre la raza sensible en caldo (pH: 7,8-8,0) y separadamente filtrada sobre bujía L5 después de veinticuatro horas de estufa a 37°. Los filtrados (pH 7,6-7,8) eran repartidos en ampollas de 2 c. c. cerradas y calentadas a diversas temperaturas entre 60 y 90°.

Para poder distinguir la acción del bacteriófago del de la lisina en un líquido donde están juntos dos cajas de Petri, fueron preparadas: La primera, después de sembrada con la raza de coli Fb sobre toda su superficie, era dejada en la estufa durante veinticuatro horas a 37° hasta obtener una capa bacteriana continua.

Esta capa bacteriana, bien desarrollada, era expuesta, durante tres días, a los vapores de cloroformo en un desecador bien cerrado. Como ya se ha indicado, la lisina obra sobre las bacterias muertas por el cloroformo, mientras que el bacteriófago como d' Herelle no se multiplica nada más que a expensas de las bacterias vivas en vías de multiplicación. La segunda caja era sembrada con la raza de coli Fb, inmediatamente antes de la inoculación por los filtrados calentados con el fin de obtener una capa de bacterias vivas en vías de multiplicación. La primera caja ha servido para revelar la lisina, y la segunda, la lisina y el bacteriófago, de la ampolla mencionada más arriba, se extrae, con auxilio del asa de platino, una gota del líquido que contiene y se lleva sobre cada una de las cajas de Petri. Las dos cajas son llevadas a la estufa a 37° durante cuarenta y ocho horas: la primera colocada en un desecador con cloroformo.

Con el filtrado del bacteriófago Fcz inoculado la primera placa, se obtiene una lisis parcial de la capa bacteriana correspondiente a los sitios donde se inoculó el filtrado calentado a 76°, pero no se observa ninguna lisis con este mismo filtrado calentado a 78°. En la segun-

da placa había calveros correspondiendo al filtrado calentado a 78°, pero no con el calentado a 80°.

Con el filtrado de la raza XLIX, se obtiene: En la primera caja, lisis parcial hasta 86° y nada a partir de 88°; en la segunda caja, calveros a 68° y nada a 70°, pero hasta 86° lisis parcial y no transmisible de la capa bacteriana.

La lisina del colifago XLIX es, por tanto, más resistente al calor que la del bacteriófago Fcz.

**A. ROUSLACROIX y H. BOIRON.**—*A PROPOS DE LA SYNERGIE DES ANTIGÈNES (A PROPÓSITO DE LA SINERGIA DE LOS ANTÍGENOS).*—*C. R. des Séances de la Société de Biologie*, París, CVIII, 975-977, 11 de diciembre de 1931.

Estudiando el poder aglutinante de los sueros experimentales obtenidos por inyección al conejo de antígenos microbianos múltiples los autores han llegado a comprobar el fenómeno descrito por Wemberg.

Trabajando con bacilos tíficos y paratíficos, ya sean inyectados simultáneamente o alternativamente, se observa: 1.º Que uno es más aglutinado que los otros (aquí pasa A); 2.º Que para los gérmenes restantes la dosis total de antígeno microbiano necesaria para obtener una cierta proporción de aglutinación es mucho menor. De aquí resulta que las diferencias en la termorresistencia no obedecen a la cantidad de lisina puesta en juego. Hay que admitir, por tanto, que los bacteriófagos producen lisinas de diferente calidad, elevada si el germen específico es asociado con otros microbios (sueros polivalentes) que si él es inyectado solo sueros monovalentes.

He aquí, por ejemplo, un suero anti-T que aglutina el bacilo de Eberth a una determinada proporción, el resultado de la inyección del animal de una dosis de Bacilo tífico. Si el conejo recibe al mismo tiempo inyecciones de A y de B, hará falta para conseguir la misma proporción de aglutinación frente a T una dosis de T muy inferior a la cantidad, mencionada más arriba.

Igualmente, el estudio de los sueros múltiples procedentes de la preparación de conejos mediante inyecciones de una mezcla de gérmenes muy diversos (*B. coli*, *B. piociánico*, *B. prodigiosus*), muestran que la saturación de uno de ellos no disminuye en nada la proporción de aglutinación frente a los otros.

Se puede, pues, hablar de una energía de antígenos.

**C. CERNAJANU CT I. POPOVICI.**—*SUR L'HEMOAGGLUTINATION RAPIDE DANS L'INFECTION PULLORIQUE DES POULES (SOBRE LA HEMOAGGLUTINACIÓN RÁPIDA EN LA INFECCIÓN PULLÓRICA DE LAS GALLINAS).*—*C. R. des Séances de la Société de Biologie*, París, 1.000-1.001, 11 de diciembre de 1931.

Buscando un método rápido de aglutinación Messuer y Schütt fijan los detalles de una nueva técnica. Utilizando esta el autor ha examinado comparativamente 131 gallinas y 32 gallos de una explotación infectada por el *Pullorum*, sometiéndoles a la vez a la seroaglutinación lenta y a la hemoaglutinación rápida con sangre fresca. He aquí los resultados obtenidos: 30 gallinas (22,9 por 100) han dado una hemoaglutinación positiva; un gallo (3,12 por 100) han originado una hemoaglutinación positiva. Todas las gallinas de hemoaglutinación positiva han dado también una seroaglutinación lenta positiva a 1 por 100. Pero hay que hacer observar que tres gallinas y un gallo de hemoaglutinación negativa han dado una seroaglutinación lenta a 1 por 20.

La técnica adoptada por el autor es la siguiente: Se mezcla sobre una lámina muy limpia, seca y desengrasada, una gota de sangre fresca recogida de la cresta y una gota del mismo tamaño de una emulsión de *B. pullorum* (en agua clorurada a 0,8 por 100 + 0,1 por 100 de formalina). La operación debe ser hecha con gran cuidado, sin contaminar la sangre ni la

emulsión que deben tomarse con un instilador de colirios. La lectura de los resultados se hace sobre un fondo negro en una habitación bien iluminada y a una temperatura de 15-18°. En las gallinas portadoras de gérmenes se observa que los bacilos mezclados a la sangre se aglutinan y toman el aspecto de una masa denteliada casi compacta, los grumos nadan en el líquido. Según el autor, la hemaglutinación da resultados muy satisfactorios para descubrir las gallinas portadoras de *B. pullorum* y un resultado positivo corresponde a una seroaglutinación lenta a 1 por 100.

L. NÁJERA.—TÉCNICA NUEVA PARA LA NUMERACIÓN DE LOS HUEVOS DE HELMINTOS EN LAS HECES, POR MEDIO DE LA CÁMARA DE ZSCHUCKE.—*Medicina de los Países Calidos*, Madrid, V, 318-321, julio de 1932.

Para facilitar la descripción del método de Stoll, el doctor Zschucke ha hecho construir un pequeño matraz de unos 65 c. c. de capacidad que, juntamente con la cámara de recuento, una pipeta cuenta-gotas con capuchón de goma, un tubo conteniendo perlas de vidrio y un par de cubre-objetos especiales van colocados en un estuche de reducido tamaño.

El matraz es de tapón esmerilado, y lleva en la parte inferior del cuello dos rayas horizontales con las indicaciones 56 y 60 c. c. Dichas indicaciones tienen la ventaja de hacer innecesaria la pesada de las heces.

La cámara recuerda algo a la de Türker, de dos células numeradoras, que construye Reicher. Las características de la célula contadora son: profundidad, 0,2 mm.; superficie total, 3,75 cms<sup>2</sup>, y capacidad, 0,275 cms<sup>3</sup>.

He aquí la pauta para servirse el estuche del doctor Zschucke:

1. *Preparación de la emulsión de heces.*—Se comenzará por introducir diez perlas de vidrio en el matraz graduado, llenándolo con solución decinormal de carbonato sódico hasta la división 56 e introduciendo después las heces mediante una cucharilla de vidrio, una varilla, etcétera, hasta que el borde inferior del menisco del líquido enrasce con la división 60. Hecho esto se colocará el tapón de vidrio y se agitará vigorosamente el contenido del matraz hasta conseguir que las heces queden emulsionadas con regularidad, cosa que se logra por término medio en uno o dos minutos.

Conviendrá en este momento anotar la consistencia de las heces con las denominaciones sólidas, semisólidas, blandas, semiliquidas y líquidas para la cuenta final.

2. *Preparación de la cámara.*—Se cuidará de tener la cámara limpia, desengrasada y seca, colocando entonces sobre ella el cubre-objetos (igualmente desengrasado y limpio), que se sujetará mediante las pinzas metálicas. Entonces con la pipeta que contiene el estuche, se tomará un poco de la emulsión fecal, recién preparada o agitada de nuevo vigorosamente, llenando la cámara por capilaridad. Sólo en el caso de que la cámara o el cubre-objetos no estén bien desengrasados se formarán burbujas de aire.

3. *Recuento.*—Una vez convenientemente preparada la cámara, se llevará esta al microscopio para proceder al contejo de los huevos. Para ello convendrá emplear un objetivo seco de poco aumento, tal como el ocho de Zeiss y el ocular siete o el diez. Con la primera combinación, suficiente desde luego para reconocer los huevos de las diferentes especies de gusanos, se logra abarcar cuatro cuadritos pequeños en el sentido del diámetro horizontal o vertical del campo microscópico; mientras que con la segunda, sólo se pueden ver tres cuadritos.

En el caso de que las heces no sean muy ricas en huevos será necesario, para mayor exactitud, contar el total de los contenidos en la cámara y para referirlo al gramo de heces, no tendremos sino multiplicarlo por 200. Si por el contrario, las heces presentan una riqueza extraordinaria, de huevos bastará contar los obtenidos en uno de los cuadros grandes, o a lo más en varios; es decir, en una o más de las bandas horizontales. Si se utilizó solamente un cuadro grande, será preciso multiplicar por 15 el número hallado, además de hacerlo por 200. En el caso de utilizarse 3, 6, 9 ó 12 cuadros grandes (1, 2, 3 ó 4 bandas), se multiplicará

además de por 200, por los factores 5·2, 5·1, 7 y 1,25 que para mayor facilidad van grabados Veterinaria junto al retículo de la cámara.

Para deducir por el número de huevos la cantidad de gusanos albergados, hay que tener en cuenta, en primer término, que los resultados obtenidos por un único examen son solo aproximados, ya que en ellos influyen un conjunto de causas de error que no podemos eliminar ni valorar tampoco; tales son: variaciones diarias de la cantidad y consistencia de las heces eliminadas, influencia de la alimentación en la puesta de huevos, relación entre el número de machos y hembras que suele ser algo diferente, según los países, así como también la fertilidad de las distintas especies, etc.

Todo esto hace que cuando se requiera extremar la exactitud científica, sea necesario determinar la influencia de cada uno de los anteriores factores, mediante observaciones combinadas de recuento de huevos en las heces y de los gusanos expulsados por tratamientos diversos. Ahora bien, cuando tengamos que operar en una región determinada, realizando en ella un número importante de análisis en serie puede admitirse que todas las fuentes de error más arriba enumeradas se compensan en cierto modo, siendo entonces de aplicación práctica las siguientes cifras que representan el promedio de huevos que corresponde por gusano y por hembra en cada una de las especies que se indican y tomando como tipo unas heces de consistencia blanda.

Especie de gusano	Número de huevos	
	Por hembra	Por gusano
Anquilostoma duodenalis.....	125	62
Necator americanus.....	50	25
Ascaris lumbricoides.....	1.000	600
Trichocephalus dispar.....	75	47

En el caso de que las heces no presenten consistencia blanda, habrá que referir las cifras halladas al tipo de las heces blandas, mediante multiplicación por los factores siguientes:

Heces sólidas.....	0,50
> semisólidas.....	0,66
> semiliquidas.....	1,50
> líquidas.....	2,00

Por último es preciso tener en cuenta la proporción existente entre machos y hembras que es de 1:1 en los helmintos del género *Uncinaria*; de 1:5 en los ascárides y de 1:7 en los tricocéfalos.

*Caso práctico.*—Para una mejor inteligencia de lo expuesto vamos a transcribir los ejemplos que en la instrucción que acompaña al aparato cita el doctor Zschucke:

1. Supongamos que se han contado 2.000 huevos de *uncinaria* por gramo de heces. Si la consistencia de estas es blanda, dicha cantidad correspondería a 40 hembras de *necator* o 80 gusanos y a 16 anquilostomas hembras o 32 gusanos de ambos sexos. En caso de que la consistencia de las heces fuera semiliquida la misma cantidad de huevos

$\frac{2.000 \times 1,4}{50}$  respondería a 60 hembras de *necator* o 120 gusanos de ambos sexos, o bien 24 hembras o 48 gusanos de la especie *ankylostoma duodenalis*.

2. Si contamos 1.500 huevos de tricocéfalos por gramo de heces (siendo estas de consistencia blanda) deduciremos la existencia de 20 hembras o 32 gusanos de ambos sexos y si

fuesen de consistencia dura, corresponderían tan solo a 10 hembras o 16 gusanos de ambos sexos.

Creemos que el estuche del doctor Zschucke evita todos los inconvenientes del método de Stoll y ofrece, por tanto, sobre éste las siguientes ventajas:

1. No requiere el uso de la balanza.
2. Emplea una cámara de capacidad constante.
3. Evita el empleo en caso conveniente de la platina de carro.
4. Reduce extraordinariamente el tiempo necesario.

**DR. E. BAUDET.—DE INDIRECTE ONTROOKKELING VAN STRONGYLOIDES WESTERI IHLE**  
 (EL DESARROLLO INDIRECTO DEL STRONGYLOIDES WETERI DE IHLE).—*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, Utrecht, LVII, 1-14, 1.<sup>o</sup> de enero de 1932.

Hasta la presente la generación alternante, o desarrollo indirecto del Strongyloides westeri (Ihle, 1917), era absolutamente desconocida.

El autor de este trabajo, ha logrado descubrir esta generación en cultivos de heces de dos potros infectados intestinalmente por este estriñolo.

Utilizó diferentes medios de cultivo: heces húmedas, heces + carbón animal, heces + tierra húmeda (estéril). Con el primero de estos medios, obtuvo excelentes resultados (Temperatura 26-28° C.)

El número de ejemplares machos y hembras en estos cultivos era muy variable; a veces solo se encontraban machos; otra vez, muchas hembras y pocos machos; en solo una ocasión, nada más que hembras.

La autoinfección, como ocurre en el hombre atacado de Strongyloides, no ocurre nunca en el potro.

En las heces frescas solo se encuentran huevos Str. westeri; jamás se ven embriones libres.—C. Ruiz.

## Sueros y vacunas

**PROF. GUIDO FINZI.—PROFILASSI DELLA TUBERCULOSI BOVINA E PROPRIETÀ DEL VACCINO B. C. G. (PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS BOVINA Y PROPIEDADES DE LA VACUNA B. C. G.).—*Frofilassi*, Milán, IV, 33-40, marzo-abril de 1931.**

Continúa en este trabajo el autor, el estudio que ha venido haciendo y publicando sobre el B. C. G. en Veterinaria, y de él viene a deducir conclusiones que en este extracto recogemos.

Resulta demostrado con absoluta claridad—dice el autor—que la lucha contra la tuberculosis bovina, llevada a cabo con el B. C. G., no responde, *en ningún caso*, a las condiciones especiales de nuestro ambiente zootécnico. Surge, pues, el problema de averiguar en qué debería basarse una lucha eficaz, práctica y no costosa contra la terrible enfermedad, que fuera aceptada de buen grado hasta en aquellas regiones en donde falta la colaboración voluntaria, sabia, paciente y continua de los propietarios.

Esa lucha—en nuestra opinión—debería comenzar por una energética intervención del Estado, el que ejecutaría por medio de juntas centrales y de otras dependientes de éstas, un programa de policía conscientemente elaborado de antemano por especialistas en la materia. De tal programa serían puntos capitales, a más de otros que no es del caso enumerar, el establecimiento de indemnizaciones para los dueños de animales tuberculosos que consistieran en sacrificios, la tuberculización gratuita para los dueños de hatos que la solicitaran de las entidades oficiales, la obligación de denunciar la enfermedad, la prueba alérgica obligatoria para el acertado diagnóstico precoz, el aislamiento aplicado en las condiciones que

los casos exijan sin inútiles sacrificios económicos, la marcha especial puesta por los veterinarios a los animales que reaccionaran positivamente a la tuberculina y el establecimiento de un seguro especial que pusiera a los dueños de bovinos al amparo de las pérdidas que pudieran sufrir por causa de la tuberculosis en sus hatos.

Estas bases—claro está—deben ser completadas por una activa vigilancia de los terneros, subordinada a las condiciones especiales de cada estable; por disposiciones de policía que obliguen a una periódica desinfección de los establos, bajo la dirección de conocedores del ramo; por disposiciones reglamentarias, de lo relacionado con importación y exportación de animales y, en fin, por la vacunación antituberculosa absolutamente gratuita. Es del caso hacer notar que cada país tiene diversos problemas en lo que hace a la tuberculosis bovina y que si bien es cierto que existen sobre el particular bases higiénicas que deben tenerse en cuenta en todas partes, sería absurdo que una nación y aún hasta una provincia, se ciñera en todo a las medidas establecidas para naciones o provincias, en donde el problema ofrece factores diferentes.

Hemos dicho que una intervención oficial basada en los puntos sumariamente expuestos daría, sin duda, resultados satisfactorios, y hemos indicado entre los puntos capitales de tal programa la vacunación antituberculosa.

Tal forma de pronunciación deberá efectuarse, a nuestro juicio, con vacunas que ofrecen siempre estas características esenciales:

- a) Preparación práctica, sencilla y económica.
- b) Hechas con gérmenes de tuberculosis bovina, definitivamente avirulentos o muertos.
- c) Incapaces de conferir a los animales vacunados (lo que sucede con el B. C. G. y lo hace tan peligroso) cualquier forma de sensibilidad a la tuberculina; y
- d) Capaces de no perjudicar, gracias a su absoluta avirulencia, el consumo de la carne y de la leche de los animales vacunados, y también, incapaces de hacer peligrosa la manipulación de estas misma vacunas.

La necesidad de que las vacunas antituberculosas respondan a las características enumeradas son obvias. La base económica en el campo zootécnico es esencial, fundamental.

Las vacunas que se fabriquen con gérmenes muertos de tuberculosis bovina no expone a la posibilidad de rechazar rotundamente las carnes de los animales vacunados, ni aun en el caso de que el sacrificio debiera hacerse pocas horas después de la vacunación, ya que siendo esos gérmenes completamente incapaces de producir lesiones tuberculosas, aunque pasaran a la carne y a la leche no harían esos productos decomisables. Tal cosa no pasaría con otra clase de vacunas incluso el B. C. G., por cuanto los animales, y aun el hombre, se hacen entonces portadores de gérmenes que pueden diseminarse e infectar el medio externo.

Bien conocidos son los peligros que apuntan Lignieres, Weber, Titze, Griffith, Schmidth-Fabian, Vallée, Moussu, Schutz y Holland, sobre el empleo de vacunas antituberculosas fabricadas con gérmenes vivos, peligros que se refieren no únicamente a los animales vacunados sino también a los vacunadores, los que se hallan expuestos a contraer la infección con una extrema facilidad. Esta es una razón más para aconsejar, como lo hemos hecho el empleo de vacunas hechas únicamente con gérmenes avirulentos o muertos.

Es bien cierto, por lo demás, que en lo referente a la tuberculosis, los bacilos tuberculosos muertos ejercen una decisiva acción antigena y puede provocar reacciones orgánicas e inmunitarias perfectamente paragonables a las que se obtienen con gérmenes vivos. El mismo Boquet, seguidor entusiasta de la escuela de Calmette, afirmaba rotundamente en 1923 que en la producción de material inmunizante, de substancias defensivas, de anticuerpos antituberculosos, los bacilos de Koch muertos tienen idénticas propiedades que los bacilos vivos. En un amplio estudio que tenemos en preparación trataremos de demostrar que no sólo es verdad lo afirmado por Boquet sino que, además, los bacilos muertos pueden ser hasta tuberculígenos y capaces de provocar con más fuerza que los vivos, la producción de anticuerpos antituberculosos.

Biblioteca de Veterinaria

Por lo que toca a la vacuna de Maragliano, vacuna hecha con gérmenes muertos y que se usa todavía en el hombre con extraordinario éxito para preservarlo de las ~~afecciones tuberculosas~~, escribe sabiamente el profesor Luis Sivori:

«Cuando los bacilos muertos son introducidos al organismo por vía cutánea o subcutánea, viene una lenta y progresiva invasión de toxinas tuberculosas al organismo y éste —en consecuencia— llega a hallarse bajo un constante estímulo contra el cual reacciona, necesariamente, produciendo materiales antígenos y también anticuerpos y fermentos. En otros términos; desde el momento que se inyectan al organismo esos gérmenes muertos, desde los glóbulos próximos, a los que por razones obvias llegan fragmentos disgregados de bacilos, se establece un estímulo con poder suficiente para crear una hiperproducción de principios defensivos, determinándose así un verdadero proceso inmunitario, que se manifiesta claramente en el suero sanguíneo en forma de anticuerpos y fermentos.»

Es, pues, completamente ilógico admitir que mediante el empleo de una vacuna antituberculosa constituida por bacilos bovinos muertos, y comúnmente tuberculinígenos, se podrá conferir con certidumbre una forma de resistencia, premunición o inmunidad ante el contagio natural, aun para aquellos animales permanentemente estabilizados en ambiente claramente infectado.

Esta resistencia, es cierto, disminuirá fatalmente, 12, 14 ó 16 meses después de la vacunación, pero podrá fácilmente ser llevada al índice necesario mediante revacunaciones hechas entre los 8 y los 12 meses, según la difusión que tengan en cada estable las *infecciones tuberculosas*. No olvidemos (y en este asunto valdría la pena de insistir sobre las observaciones de Saranelli, que compartimos plenamente) que mucho más que los bacilos vivos, los bacilos muertos refuerzan y exaltan esa forma de resistencia natural que llevan consigo los terneros nacidos de vacas tuberculosas. La vacunación con los bacilos bovinos muertos deberá, por lo tanto, ser practicada durante los primeros meses de la vida del animal. No está contraindicada, sin embargo, en los terneros de mayor edad ni aun en los adultos ya tuberculosos.

En el año de 1924 escribimos largamente sobre el mecanismo de acción de las vacunas antituberculosas en los sujetos ya invadidos por la infección. La inyección de esas vacunas—de acuerdo con las conclusiones que entonces sacamos—podría ser repetida sin inconveniente tres veces cada año en los centros gravemente infectados. En aquellas regiones en donde la infección no se ha extendido exageradamente, basta con que la vacunación se haga cada año. Se trata, pues, de introducir un sistema de inmunización extremadamente sencillo y perfectamente inocuo para todos los animales, estén o no tuberculosos; es un sistema que en ningún caso disminuye la secreción láctea ni modifica el estado de nutrición general.

Los bovinos tratados por vía *subcutánea o intramuscular* con vacunas antituberculosas fabricadas con gérmenes muertos no adquieren ningún grado de sensibilidad a la tuberculina, si bien la inmunidad que contrae para la infección natural no se traduce, como sucede con otras vacunas, en ninguna expresión alérgica a la tuberculina. Es así, pues, como una reacción positiva a la tuberculina no podrá ser considerada como una parte de la infección específica contraída, con lo que permanece intacta la importancia diagnóstica de la tuberculina.

En 1929, en el comienzo de nuestro estudio crítico, decíamos que si nos fuera permitido juzgar sobre la Escuela italiana, la cual ha tenido en el estadio de la tuberculosis precursores y continuadores, no nos sería posible deducir qué elemento concreto había podido contribuir, convenientemente sostenido a responder mejor a las características especiales de nuestro ambiente zootécnico.

La experiencia, los estudios clásicos, la aplicación práctico-científica de Angel Maffucci y de Eduardo Maragliano, quienes fueron los primeros en ensayar la vacunación de los bovinos con material bovino atenuado, y la vacunación del hombre por medio de bacilos tuberculosos muertos por el calor, todavía se hallan en uso.

Resumiendo más todavía: no somos partidarios de la vacunación con el B. C. G. en la medicina veterinaria tuberculosis bovina (hecha ya por algunos ganaderos sin resultado práctico alguno) no tanto porque experimentos concluyentes han demostrado que terneros vacunados con el citado B. C. G. han contraído fácilmente la infección natural, sino—ante todo—porque la importancia del descubrimiento de Calmette y Guérin, que es algo muy importante para la medicina humana, se verá indudablemente en toda tentativa que se haga en el campo veterinario.

Declaramos sincerosamente que no conocemos el problema, en el campo de la medicina humana, sino de una manera muy superficial; pero que abrigamos la certeza de que la prevención no depende únicamente del bacilo tuberculoso, de sus diversas y complejas toxinas, de los anticuerpos antitóxicos, antibactericidas y bactericidas, sino también, y fundamentalmente, del terreno en el cual se desarrolla el proceso inmunitario. Y el organismo humano es una cosa y otra completamente distinta el organismo animal. La cuestión del ultravírus tuberculoso, que es un estudio que tenemos entre manos, lo demostrará plenamente.

El B. C. G. en medicina humana encuentra fácilmente realizables todas las condiciones que deben preceder, secundar y acompañar a la vacunación: la primera de todas es la de poder arrancar a los recién nacidos del ambiente familiar contaminado. En medicina veterinaria todo lo necesario para que el B. C. G. resulte eficaz es imposible de conseguir.

Atacar la aplicación del B. C. G. en la práctica veterinaria equivale, pues, a impedir que se cometa un pecado contra la humanidad, la que tanto sufre a causa de la tuberculosis, y un pecado también contra la ciencia, ya que Calmette y Guérin tienen derecho a que el éxito corone sus esfuerzos de tantos años y no se vean esos esfuerzos aniquilados por el fracaso de su descubrimiento en un campo para el cual, en rigor de verdad, no fué hecho. Más claramente, debemos impedir que el B. C. G. no siga fracasando en medicina veterinaria para que no fracase en la humana.

No es nuestro deseo menoscabar la obra del maestro Calmette y de su eminentísimo colega Guérin, a quienes profesamos y seguiremos profesando una profunda admiración, sino simplemente el exponer con una mesurada libertad y con profunda lealtad de convicción opiniones que pueden ser erradas, pero que en todo caso, son el fruto de una concienzuda meditación.

**A. STAUB.—ESSAI DE VACCINATION SYSTEMATIQUE DES PORCELETS CONTRE LA PESTE PORCINE (ENSAYO DE VACUNACIÓN SISTEMÁTICA DE LOS LECHONES CONTRA LA PESTE PORCINA).—Annales de l' Institut Pasteur, París, XLVI, febrero de 1931.**

Contra la peste porcina, enfermedad causada por un virus filtrable, sólo existe un medio eficaz de defensa, el suero de los animales hiperinmunizados.

Preparado primeramente en los Estados Unidos y más tarde en Francia, en el Instituto Pasteur, parece oportuno fijar algunas condiciones indispensables para la obtención de un suero eficaz y particularmente la necesidad de utilizar una capa de virus de alta actividad y de virulencia, por decirlo así, fija. El virus utilizado a plena satisfacción por el autor, procedía de una epizootia de Argelia; provocaba con toda regularidad una elevación térmica en el cerdo, al cuarto día de inoculado y mataba al animal entre el octavo y décimo día. Hemos podido comprobar en algunas porquerizas donde se ha experimentado que el suero preparado con tal virus, permite detener rápidamente la mortalidad, cuando se interviene al principio de la epizootia.

Empleando virus de menor actividad, solo se ha podido obtener un suero mediocre.

Por otra parte, los ensayos de inmunidad cruzada que hemos efectuado, podemos concluir—dice el autor—que no existen varias razas de virus, sino virus de actividad diferente. Este extremo es muy importante para el porvenir de la vacunación.

Donatien y Lestouquard, han aumentado el valor del suero, practicando en los cerdos productores en las venas mamarias, sangrías múltiples alternadas por inoculaciones de sangre virulenta.

*Insuficiencia de la sueroterapia.*—El empleo del suero solo tiene algunos inconvenientes:  
1.<sup>o</sup> La protección que confiere es de corta duración, de tres semanas a un mes. Se paliaría en parte, dejando convivir los serunizados con los enfermos, de tal modo, que se provoque una inmunización activa por infección natural bajo la protección del suero. El procedimiento, como más adelante veremos, no es tan seguro.

Se puede, ciertamente, remediar esta inmunización incierta, practicando la inyección simultánea de suero y de sangre virulenta. Pero se sabe que esta doble intervención provoca en medios contaminados pérdidas, a veces considerables, las cuales se reducirían, si primero se inoculara el suero solo y diez o doce días después, el suero en unión del virus. El inconveniente en este caso, está representado por el gran precio del suero y las fuertes dosis que se necesitan.

2.<sup>o</sup> Los lechones que nacen en estas porquerizas infectadas, donde se mantiene la infección por los portadores de virus supervivientes de la epizootia, sucumben en gran número en la época del destete. La cría termina por ser imposible.

*Vacunación de los recién nacidos.*—Este es el problema que nosotros hemos tenido que resolver en una porqueriza de la Escuela de Saint Cyr, perteneciente a los señores Delachausse y Delalande. Estos criadores que desde hace ocho años habían sufrido en sus efectivos la fiebre porcina nos pedían con extraordinario interés el medio de librarse sus porquerizas de este azote enzoótico.

Solo la vacunación por inoculación simultánea de suero y de virus, era lo que podía intentarse y proceder rápidamente sobre los recién nacidos, para substraerlos del contagio y muerte posible.

Pero, de una parte, nos encontrábamos en medio infectado y de otra, numerosos autores estiman que la inmunidad conferida a los lechones jóvenes no es duradera. Resolvimos hacer una primera tentativa sobre un lote de ocho cerditos. Estos animales recibieron 5 c. c. de suero la mañana que nacieron, diez días más tarde, otros nuevos 5 c. c. de suero y al mismo tiempo 1-10 de c. c. de sangre virulenta en un punto diferente del cuerpo.

Las temperaturas tomadas durante los días consecutivos a la inoculación virulenta, acusaban ligera elevación del cuarto al sexto día. A partir de esta fecha, la operación era casi desapercibida. Era, por tanto, la intervención, por lo menos inofensiva. También a partir del mes de abril de 1930, se decidió vacunar, según esta técnica, todos los cerdos que nacieran.

Confirmando la primera tentativa, las pérdidas por vacunación fueron nulas. El día primero de diciembre de 1930, se vacunaron 665 lechones.

Quedaba en pie la cuestión de la inmunidad.

En favor de una inmunidad duradera, había el hecho de que, ninguno de los vacunados, después de seis meses, había sufrido la peste porcina, a pesar de mantenerse artificialmente en el establecimiento la infección, por inoculaciones semanales de virus, infección cuya prueba se dará más adelante. Pero nosotros hemos querido disponer un control directo de la inmunidad. Cada mes, un animal del primer lote vacunado en abril, fué inoculado con 1 c. c. de sangre virulenta. Esta dosis es fuerte si se considera la actividad del virus empleado. Después de seis meses, ninguno de los cerdos inoculados habían reaccionado de modo visible.

Este intento, hecho en la práctica y, por tanto, con medios de investigación limitados, vino a corroborarnos una experiencia de Donatien y Lestoguard.

El único inconveniente, es el peligro de mantener un foco infeccioso permanente, que en nuestro caso experimental no tiene importancia, por estar la porqueriza completamente aislada, evacuar todos sus animales sobre los mataderos y no realizar en ningún caso el comercio de cerdos vivos.

JOHNSON.—RESULTATS OF EXPERIMENTS WITH THE USE OF PIGEON-POX VIRUS AS CUTANEOUS VACCINE AGAINST FOWLPOX (RESULTADOS DE LOS EXPERIMENTOS SOBRE EL USO DEL VIRUS VARIÓLICO DEL PALOMO, COMO VACUNA CUTÁNEA CONTRA LA VIRUELA)

Dicha vacuna es un agente inmunizante muy satisfactorio, para prevenir la infección natural en la viruela aviar.

El mencionado producto no es eficiente en el 100 por 100, contra la infección artificial.

Parece la citada vacuna no producir malos efectos sobre las aves; no apreciándose decrecimiento en la producción de huevos, como consecuencia de su empleo.

La preparación de la vacuna, se hace como sigue:

Cójanse las costras de las barbillas, de pollitos infectados artificialmente, a los 15 o 20 días de la inoculación, y desécanse en desecador. Reducidas a polvo, consérvense a baja temperatura, hasta su uso, en cuyo momento se suspenden en agua destilada o glicerina diluida.

No tensando la paloma grandes barbillas, para el desarrollo de la costra; y por ser más acuosa esta e interesar los tejidos más profundos de la piel; siguiendo las sugerencias de los investigadores ingleses, consíquese la formación de abundante pus, cuando se hace la aplicación en los folículos abiertos de las plumas de la pechuga.

El desarrollo posterior de las escaras tiene lugar de los 12 a los 14 días; al cabo de los que se quitan con un escalpelo o pequeña cucharilla y se recogen en una placa de Petri, tarada. Pulverícese entonces la pulpa, en un mortero, adicionando diez partes de glicerina y agua destilada. Fíltrese por gasa, y consérvese la vacuna obtenida, en un refrigerador, hasta su uso.

Por lo que se refiere a la inoculación, se hace según el método folicular; arrastrando ocho o diez plumas de la región tibial anterior, cerca de la articulación tibiometatarsiana, aplicando una pequeña cantidad de la vacuna de los folículos, mediante un cepillo.

Ocho o diez días después, aparece la inflamación de los folículos.—M. C.

LAIDLAW AND DUNKIN.—VI. DOG DISTEMPER ANTISERUM (VI. ANTISUERO CONTRA EL MOQUILLO DEL PERRO).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLIV, 1-25, marzo de 1932.

El poder de inmunidad del antisuero contra el moquillo, varía considerablemente, pudiendo jugarse de su eficacia, por los experimentos llevados a cabo en perros de conocida susceptibilidad.

El valor protector de un suero, se estima mejor determinando qué modificación, si hay alguna se presenta en un absceso de moquillo, cuando se da el suero a pequeñas dosis, en el período de incubación de la enfermedad.

Podrá el suero inmune de los perros, prevenir en ciertas condiciones, el ataque de moquillo en los hurones; pero no es posible standardizar dicho suero los mismos.

El suero hiperinmune, además de sus propiedades preventivas, fija el complemento, en presencia del virus contra el moquillo.

Empleando la reacción suerológica, puede obtenerse con un suero *standard*, una grosera estimación de cantidades de virus; pudiendo igualmente con un buen suero salvarse la potencia del suero inmunizante.

El poder de protección de un suero y la propiedad de fijar complemento, no han sido aún, separadas.

Puede ser fraccionado el suero hiperinmune, pareciendo estar confinados a una pequeña fracción de las globulinas, el poder protector y la propiedad fijadora del complemento.

El suero hiperinmune y los anticuerpos purificados serán útiles; a), para conferir la inmunidad pasiva inmediata, la cual, sin embargo, no es de larga duración; b), para asegurar una inmunidad durable, inoculando simultáneamente suero y virus; c), para tratar casos de moquillo.

Será posible standardizar el antisuero por medio de ensayos de la fijación del complejo asoociada a experimentos, en un complejo de razas.

Describese por los autores, en el decurso del trabajo, el siguiente método para la regular producción del suero hiperinmunizante.

Reténganse los perros restablecidos de ataques de moquillo, o preferentemente los inmunizados artificialmente, al menos un mes después de haber pasado todos los síntomas; estando asegurada la provisión de virus, y de tanta potencia como es posible, en el caso de un perro atacado de moquillo sin complicaciones.

Inyéctese subcutánea o intramuscularmente 20 c. c. de una suspensión al 20 por 100 de este virus (bazo y ganglios linfáticos), empleando las más estrictas precauciones asepticas en el perro que se desea hiperinmunizar.

Al día siguiente, se inyecta otra dosis igual en el sitio opuesto a la primera inyección. Puede haber ligera reacción local y ascenso en la temperatura, lo que es un buen augurio de haber respondido el animal. No se desarrollarán abscesos. Al 3.<sup>o</sup>, 5.<sup>o</sup> y 7.<sup>o</sup> días de la segunda inyección se toman muestras, para hacer la prueba de la fijación de complemento. A veces al tercero y casi siempre al quinto día, descúbrese un repentino aumento de anticuerpos, el cual puede ser máximo al séptimo día próximamente.

Es imposible dictar reglas fijas, pues los animales responden de manera distinta, pero generalmente, con este método de inmunización, consíguese el máximo al séptimo día, poco más o menos. Estamos satisfechos si la prueba ensayada resulta distintamente mejor que nuestro *standard*, satisfaciéndonos si el valor es doble.

Hemos obtenido buen suero con una sola dosis de suero hiperinmunizante, y también con dos dosis, con intervalo de una semana.

Estamos convencidos de que una larga serie de inyecciones no es aconsejable. La cantidad total de virus que puede inyectarse a un perro, es muy pequeña comparada con la existente, cuando el mismo sufre un ataque de moquillo, y experimentamos que es imposible en el presente estado de nuestro conocimiento, introducir en su organismo una cantidad realmente grande de estímulo para la formación de anticuerpos. Es mejor conservar en estado de descanso, durante algún tiempo el depósito de anticuerpos, y estimularlo después tan súbita y energicamente como sea posible, teniendo en cuenta, que lo súbito del estímulo, compensa en cierto modo, por el mecanismo del descanso su pequeña cantidad.—M. C.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

N. COUVREUR—UN CAS DE TUBERCULOSE CUTANEE, SOUS-CUTANEE ET MUSCULAIRE GENERALISEE CHEZ UNE VACHE (UN CASO DE TUBERCULOSIS CUTÁNEA, SUBCUTÁNEA Y MUSCULAR GENERALIZADA EN UNA VACA).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Bruselas, LXXVI, 161-167, abril de 1931.

Cuando se consulta la literatura veterinaria referente a las enfermedades microbianas de la piel, se nota la escasa documentación respecto a las dermatosis tuberculosas. Según Hébrant y Antoine, Liegeois y Bertrand, la mayor parte de las tuberculosis cutáneas en los carnívoros domésticos se resumen en una localización subcutánea o en lesiones úlcero-fistulosas consecutivas, generalmente, a una afenitis tuberculosa con fusión de los ganglios. Sin embargo, la dermatología animal ha registrado dermatosis tuberculosas propiamente dichas, cuyas lesiones estaban perfectamente encajadas en la piel. Se han señalado, sobre todo, en el gato, con más rareza que en el perro, algunas veces en el vacuno y excepcionalmente en el cerdo y en la gallina. Las lesiones descritas estaban casi siempre localizadas en las zonas periauriculares, en las extremidades de los miembros, en el perine, en las nalgas, en las regiones perianal y vulvar.

El caso descrito por el autor es el de una vaca destinada al matadero, en buen estado de

carnes, con buen apetito, heces normales, que únicamente presentaba una tos rara y de Veterinaria aspecto eczematoso de la piel. Al examinarla, la piel de la cara, del cuello, del dorso, de los lomos, de las regiones gléreas externas, de la cola, de la pared abdominal y de los cuatro miembros, hasta los menudillos, presentaban numerosos nódulos muy duros del tamaño de un guisante a una nuez, que formaban cuerpo con la piel. Además de estos nódulos cutáneos, se encontraban bastantes nudosidades debajo de la piel y, especialmente, en las regiones dorsal, lumbar y costal. Entre las dos nalgas, la mayor parte de las nudosidades confluyen, y como están casi mortificadas, dan origen a úlceras simples o ulceraciones confluentes de aspecto serpiginoso. Es como una verdadera erupción eczematiforme semejante a las descritas en el hombre y observadas en las regiones pubianas. Las úlceras están como talladas a pico, con bordes proliferantes, no sanguinolentos y con uno o varios puntos purulentos de pus amarillo y concreto. Pueden estar recubiertas de costras secas, negruzcas, más o menos adherentes.

Los ganglios explorables se hallan tumefactos, duros, lisos. La garganta está ligeramente edematosa. El animal tose de cuando en cuando. La tos es blanda, acompañada de un flujo ligero. Sacrificado el animal, la autopsia ha demostrado que al lado de la tuberculosis cutánea y subcutánea, existían lesiones extensas de tuberculosis muscular.

Numerosos cortes microscópicos practicados en diferentes tumores, ratifican la naturaleza tuberculosa de las lesiones. Las células gigantes son, especialmente, características. Se debe señalar también la presencia de algunos nódulos en la parte inferior del hígado, de tres focos caseosos en el pulmón, con tumefacción de los ganglios mediastínicos, de pleuresia tuberculosa, caracterizada por pequeños tubérculos yacentes en la pleura parietal.

Todas estas lesiones son la consecuencia de la actividad del bacilo de Koch. Dado que son muy numerosas y todas en el mismo estado, es lógico considerarlas como metástasis de una antigua lesión, probablemente de las que aparecen al estado caseoso en el pulmón.

Si el diagnóstico de las dermatosis tuberculosas es relativamente fácil, cuando se trata de una tuberculosis cutánea generalizada con nódulos característicos y otros signos concomitantes, en cambio puede ser difícil cuando las lesiones están localizadas o cuando han llegado a un estado ulceroso muy avanzado.

El autor concluye con algunas consideraciones prácticas relativas a la tuberculosis en el dominio de la higiene pública. En especial, cree que la redicción debería extenderse a mayor número de lesiones abiertas tuberculosas. Desde este punto de vista, las lesiones secundarias del tipo úlcera, lupus, ulceró-fistulas que se encuentran a veces en las dermatitis tuberculosas, entran en el cuadro de las lesiones denominadas de tuberculosis abierta. Los animales portadores de semejantes lesiones son muy peligrosos para las personas que viven en contacto suyo y que están encargadas de los cuidados de limpieza y conservación higiénica de la piel.

OLUF BANG.—BRUCELLOSES (BRUCELLOSIS).—*Comunicación al Segundo Congreso Internacional de Patología Comparada*, París, II, 269-273.

Se ocupa en esta comunicación el autor, de la facultad infecciosa de la leche de vacas que han abortado y de las probables vías de contaminación en la brucellosis bovina. Ya en el segundo Congreso internacional de microbiología de París en 1936, hizo observar, que a pesar de ser los cobayos los animales de experimentación más receptivos, se mostraban refractarios a la infección por vía bucal con leche naturalmente infectada. El mismo resultado obtuvo con una novilla en estado de gestación, que había absorbido cuatro litros y un cuarto de leche infectada (en total 4.250.000 gérmenes de *Br. abortus*) y con una vaca a la que se le inocularon 10 c. c. de leche naturalmente infectada por vía intravenosa. En cambio, si en vez de utilizar leche infectada naturalmente, se hace uso de un cultivo en caldo de *Br. abortus* procedente de esta misma leche infectada y se administra a cobayas y novillas gestantes, los resultados le confirmaron la eficacia para el contagio de este medio, todo lo cual de-

muestra que en las condiciones habituales, la leche no contiene un número suficiente de *Br. abortus* para transmitir la enfermedad. Este hecho se corresponde bien con las comprobaciones que se han verificado en el hombre, puesto que solo un número restringido de las personas que consumen leche infectada, se ven atacadas de fiebre ondulante. El mismo hecho le ha inducido a Bang, a dudar de que la vía bucal sea la más frecuentemente seguida por el bacilo para penetrar en el organismo y, por tanto, si no será la piel, la puerta de entrada posible. Se sabe, desde luego, que las cabras pueden ser infectadas por *Br. melitensis* por este método. En América se han llevado a cabo experiencias, con resultados positivos en este sentido y Cottos dió cuenta al XI Congreso internacional de Medicina Veterinaria, de la infección de dos terneras, en circunstancias análogas a las de los experimentos americanos.

La infección por vía cutánea podría ser la más importante, pues en el establo los miembros posteriores del animal, están expuestos al contacto de las materias que contiene el microbio en la máxima proporción. En el espacio interdigital de los miembros posteriores, la piel está frecuentemente macerada y ello facilita mucho la infección, incluso la cola puede estar ensuciada por el exudado de las vacas que han abortado, de tal modo, que cuando roza la mama y los pezones, cuyo epidermis tiene con frecuencia grietas, la contaminación se hace muy posible.

Las experiencias realizadas por el autor, trataron de evidenciar los resultados que se lograban, con vacas a las que se les aplicaban compresas empapadas en emulsiones de placenta infectada, sobre la región del pie de las extremidades superiores y sobre la piel de los pezones. Aunque los abortos que siempre se presentaron, sin embargo, se comprobaron lesiones típicas de la placenta y la existencia de *Br. abortus* en ganglios mamarios. La reacción aglutinante, en cambio, no aparecía lo que demuestra el retardo con que se instala, a no ser en el caso de infección masiva. La piel de la región sobre la que se aplicaban las compresas sufrió escarificaciones y rasqueduras para favorecer la penetración del germen.

Más demostrativas fueron las experiencias repetidas empleadas, en vez de las emulsiones placentarias, cultivos puros de *Br. abortus*. Todas las vacas gestantes sometidas a la prueba, menos una, abortaron y la que no abortó, presentaba reacción aglutinante positiva.

De esta manera, el autor, cree haber demostrado que, la infección de las vacas por la piel (patas y pezones, sobre todo), es sumamente fácil. Lo mismo debe pasar en el hombre, salvo en las ciudades, donde es la contaminación digestiva la que tiene importancia. Cuando *Br. abortus* penetra por la piel, no provoca reacciones locales y va directamente a estacionarse en los ganglios regionales. Desde los miembros posteriores y las mamas van a los ganglios supramamarios. Se comprende también la posibilidad de que las glándulas mamarias puedan ser infectadas, sin que el útero sea alcanzado. Las novillas vírgenes, son tan receptivas a la infección cutánea como las gestantes y, por consecuencia, la compra de novillas vírgenes, procedentes de establos contaminados, ofrece un verdadero peligro. Lo que caracteriza esencialmente a la brucellosis bovina, es una infección mamaria latente, es decir, una infección sin síntomas manifiestos de mamitis. La glándula mamaria desempeña el papel de reservorio microbiano. El útero grávido y los ganglios del útero pueden ser infectados, pero el bacilo desaparece de ellos poco tiempo después que el animal ha parido o abortado.—R. G. A.

C. CERNAIANU.—SUR UNE INFECTION SPONTANÉE DES POUSINS CAUSÉE PAR LE BACILLUS SUIPESTIFER (SOBRE UNA INFECCIÓN ESPONTÁNEA DE LOS POLLUELOS CAUSADA POR EL BACILLUS SUIPESTIFER).—C. R. des Séances de la Société de Biologie, CVIII, 996-998, 11 de diciembre de 1931.

El autor dice haber aislado de los cadáveres de polluelos procedentes de una explotación donde la mortalidad era muy grande un bacilo móvil, Gram negativo que daba un desarrollo abundante sobre todos los medios de cultivo usuales pero no atacaba la lactosa y producía

en cambio gas sobre el caldo glucosado. El encuentra una perfecta identidad entre esta raza que llama Cozette y las siete de tres suipestifer aisladas en el Laboratorio de Investigaciones veterinarias de Alfort. La raza Cozette está formada por un bacilo bastante corto de extremidades redondeadas, sin esporos, móvil, con cinco a diez flagelos peritoneos. No líquida la gelatina, produce hidrógeno sulfurado pero no indol.

Este bacilo da colonias amarillas sobre el medio de Gassuer, no ataca la lactosa, la sacarosa, la dulcita y la arabinosa; por el contrario, él ataca con producción abundante de gas la glucosa, sorbita, maltosa, rhaminosa y xirosa. Sobre el líquido de Bitter con rhaminosa produce a las quince horas un tinte anaranjado con el rojo de metilo y vira en amarillo, a las cuarenta y ocho horas el líquido de Graeff que vuelve al verde oliva después de cinco o seis días.

También ha aislado otra raza que denomina Ciussnan, de una epizootia observada en Rumanía, en la cual los cadáveres de los pollos presentaban las lesiones de una fuerte enteritis, la hipertrofia del hígado con manchas blancas de necrosis y la esplenomegalia.

Esta última raza es idéntica a la Cozette y las otras siete ya citadas.

Ambas son patógenas para el cobaya, el ratón blanco y el conejo.

Con la aglutinación ha obtenido resultados altamente positivos.

El autor afirma, como conclusión, que el bacilo suipestifer es capaz de producir infecciones espontáneas en los pollitos de dos a cuatro meses.

**C. CERNAIANU.** — SUR UNE INFECTION SPONTANÉE DES JEUNES RENARDS ARGENTÉS PAR LE BACILLUS SUIPESTIFER (SOBRE UNA INFECIÓN ESPONTÁNEA DE LOS ZORROS PLATEADOS POR EL BACILLUS SUIPESTIFER). — *L. R. des Séances de la Société de Biologie*, París, CVIII, 998-999, 11 de diciembre de 1931.

El autor dice que de los cadáveres respectivos de dos zorros plateados que mostraban un hígado hipertrofiado de color rojo amarillento, con manchas blancas, aisló de la sangre, de los órganos internos y de la médula ósea, dos razas de un bacilo (razas V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>) perteneciente al grupo paratípico. El bacilo es bastante corto, con las extremidades redondeadas Gram negativo, móvil, forma colonias blancas sobre agar y no líquida la gelatina. Las dos razas dan colonias amarillas en el medio de Gassuer, atacan la glucosa con formación de gas la manita, rhaminosa, xirosa, sorbita y maltosa, pero no atacan la lactosa, sacarosa, dulcita y arabinosa.

Después de quince horas de desarrollo en el medio de Bettes con rhaminosa, las dos razas dan un tinte anaranjado con el rojo de metilo, mientras que el líquido de Graeff con rhaminosa, diamonofosfato y azul de bromothymol es visado al amarillo a las cuarenta y ocho horas de la siembra. Este tinte persiste hasta cinco o seis días, después se toma al verde oliva. Producen hidrógeno sulfurado pero no indol. Son ambas razas patógenas para el conejo, el cobaya y el ratón blanco. Son aglutinadas por un suero anti-suipestifer al 1/1000 y 1/1700.

En vista de los hechos, el autor afirma que el bacilo suipestifer es capaz de producir infecciones espontáneas en los zorros plateados.

**DRES. O. NIESCHULZ Y F. K. WAWO-ROENTOE.** — OVER EXPERIMENTEELLE INFECTIES VAN PAARDEN MET LEPTOSPIRA ICTEROHAEMORRHAGIAE (SOBRE LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL DEL CABALLO CON LEPTOSPIRA ICTEROHAEMURRAHAGIAE). — *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, Utrecht, LVII, 282-291, 1 marzo de 1930.

A propósito de las investigaciones del profesor W. Schüffner, los autores trataron de infestar caballos con el *Leptospira icterohaemorrhagica* (de la enfermedad de Weil). Se sirvieron de dos potros (alrededor de cinco meses de edad) y de una cepa humana de este espiroqueta, recientemente aislada.

El primer potro fué infectado con 12 c. c. de un cultivo virulento. La evolución de la temperatura, la aparición de leptospiros en la sangre y en la orina y el título final de la lisis y de la aglutinación del suero con la cepa de origen, las presenta el autor en una gráfica.

El segundo potro fué infectado con 130 c. c. de sangre del primero. La gráfica de la temperatura, los resultados de los análisis de la sangre y de la orina y las investigaciones serológicas, los presenta el autor en esquema.

Después de un sólo pase en el caballo, la virulencia de los leptospiros es de tal modo aumentada que el segundo animal sucumbió en siete días. En la autopsia fueron encontrados los leptospiros en diversos órganos, en los riñones y, sobre todo, en el hígado.

El primer potro mostraba también síntomas bastante graves con crisis entre el quinto o sexto día. Este potro no tenía síntomas de ictericia; el segundo, en cambio, los tenía muy intensos.

Los espiroquetos fueron encontrados en la sangre y en la orina de los dos potros; eran fácil descubrir con la ayuda del microscopio.

En el primer potro no se encontraban los espiroquetos sino a partir del décimotercer día. En la autopsia que se hizo veintidós días después de la infección, se encontraban en los órganos.

Los caballos que han soportado una infección, no son portadores de espiroquetos.

El suero del primer caballo comenzó a mostrar lisis al sexto día. Al duodécimo alcanzaba su título 1 : 10,000, pero al día veintidós, caía de nuevo al 1 : 25,000. La lisis comienza inmediatamente después de que la fiebre desciende, y cuando alcanza el máximo, los leptospiros desaparecen definitivamente de la sangre y de la orina.

El caballo que murió de la infección no mostró lisis ni aglutinación. Estas experiencias han venido a demostrar, a pesar de lo que se ha dicho en contrario, que los caballos son bien receptibles a la enfermedad de Weil. Se propone continuar las experiencias.—C. Ruiz.

G. CURASSON.—*NOUVELLES RECHERCHES SUR LA PESTE BOVINE (NUEVAS INVESTIGACIONES SOBRE LA PESTE BOVINA).*—*Bulletin de l' Académie Vétérinaire de France*, París, IV, 304-310, julio de 1931.

Comienza su trabajo el autor, dando a conocer los resultados de sus experiencias muy numerosas, sobre la peste bovina, practicadas en el Laboratorio del Servicio zootécnico y de las epizootias del Sudán, así como también sus más recientes investigaciones respecto al tratamiento de esta enfermedad, la producción o mejoramiento del suero y de la vacuna antipestosa.

Entre los tratamientos curativos preconizados en el curso de estos últimos años, ha experimentado con el quinosol, que no parece ejercer ninguna marcada influencia sobre la marcha de la enfermedad, natural o experimental. La gonacrina tampoco se ha mostrado más eficaz.

Los abscesos de fijación, provocados con inyecciones de esencia de trementina guayacalada, o bien con soluciones saturadas de cloruro de sodio o de aceite de ricino adicionado con unas gotas de aceite de croton ( $\frac{1}{10}$ ), tampoco han dado mejores resultados.

Modificando las experiencias realizadas en el Laboratorio de Bamako, por Andrievsky, ha demostrado el autor la posibilidad de vacunar con el empleo de pulpa de bazo, o de ganglios que se han hecho avirulentos por desecación.

Los animales que han recibido vacuna formolada, quedan inmunizados por lo menos para seis meses, frente a la enfermedad natural; cuando termina este período de tiempo, aún quedan con una inmunidad relativa, frente a la enfermedad natural, si bien no permite resistir una inoculación de sangre virulenta. La vacuna conservada siempre en la nevera, o al menos entre serrín mojado, no debe ser empleada después de mes y medio de elaborada.

Dificultando la absorción de vacuna con la ayuda de substancias que, como el aceite de

ricino y el polvo de tapioca, favorecen la leucocitosis, se puede reducir la dosis inmunizante de 40 c. c. a 8 c. c. y obtener una inmunidad que permite resistir al animal, doce días después, una inoculación de sangre virulenta.

La sero-vacunación verdadera, ha sido utilizada en tres ocasiones; consistió en inyectar a la vez vacuna y suero antipestoso, a la misma dosis que en la sero-infección; a veces, es posible substituir la sero-infección por la sero-vacunación verdadera.

Con el fin de establecer el valor comparado del suero de animales hiperinmunizados y del suero de animales curados o sero-infectados, se hicieron tres grupos de bovinos, formando el primero por los hiperinmunizados; el segundo por los animales curados después de menos de un mes de haber padecido la enfermedad natural; el tercero, por aquellos animales que reaccionaron intensamente a la sero-infección.

La mezcla de suero de los animales de cada lote, se manifestó también activa en dosis comprendidas entre 20 y 25 c. c. por 100 kilos de peso vivo, lo cual permite establecer que es posible utilizar con probabilidades de éxito, el suero de los animales curados o recientemente sero-infectados con fuerte reacción.

DR. FRAOÇOIS POPESCO y MELLE L. ARVENTIEVA.—UN CAS D' HYPERPYREXIE CHEZ LE PORC DANS UNE INFECTION PROBABLE MIXTE-CHARBON-BACTÉRIDIEN ET ROUCET (UN CASO DE HIPERPIREXIA EN EL CERDO EN UNA INFECCIÓN PROBABLEMENTE MIXTA-CARBUNCO-BACTERIDIANO Y MAL ROJO).—*Archiva Veterinara*, Bucarest, XXIII, 157-160, mayo de 1931.

Se trata de un caso presentado en la Clínica de enfermedades contagiosas de la Facultad de Medicina Veterinaria de Bucarest, referente a un cerdo york mestizo, de dos años y de unos 100 kilos de peso. Copiamos su historial clínico:

Desde hacia dos-tres días el animal no tomaba alimento, lo rechazaba, estaba abatido y con el cuello inflamado. Estaba somnoliento y su posición de reposo era esterno abdominal; la sensibilidad abolida. Edema ligero en las papadas; ganglios submaxilares inflamados, adenopatía bilateral, más acentuada y más sensible del lado izquierdo. Temperatura rectal, 39,7; pulso acelerado, respiración difícil, ruidosa y acelerada. Se diagnostica como gloss-anthrax o angina carbuncosa.

La punción de la adenitis izquierda no permite recoger material de siembra para hacer el diagnóstico bacteriológico. El mismo día, se le inyectaron subcutáneamente 200 c. c. de suero anticarbuncoso. Todos estos síntomas, corresponden al día 26 de agosto del 1931, fecha de ingreso en la Clínica.

El día 27 no se aprecia ninguna notable variación en el estado general; la temperatura rectal llega a 39,8. Se le inyectan 100 c. c. de suero anticarbuncoso, subcutáneamente.

El día 28 ha empeorado el estado general. La adenitis doble está casi completamente curada; sobre la cara interna del muslo y regiones inguinales y mamarias, hay un ligero eritema discontinuo, las manchas rosadas, características del mal rojo del cerdo. Temperatura rectal, 46°. Se le inyectan 100 c. c. de suero contra el mal rojo.

El día 29, la temperatura rectal es de 46°. Muy malo el estado general; el eritema se ha hecho confluyente y tiene color violáceo. Se le inyectan subcutáneamente 150 c. c. de suero contra el mal rojo y 50 c. c. de aceite alcanforado; al mismo tiempo se le hace un lavado intestinal y se le da un purgante.

La tarde del mismo día, se aprecia ya mejoría en el estado general y el eritema comienza a palidecer.

El día 30, desciende a 39° la temperatura rectal. Ha mejorado el estado general; la sensibilidad es normal; toma algo de alimento (pan remojado en agua). Ha desaparecido por completo el eritema.

El día 31, sube la temperatura a 45° y se agravan los síntomas generales. Se le inyectan 200 c. c. de suero contra el mal rojo y una hora después 150 c. c. de suero anticarbuncoso.

El día 1.<sup>o</sup> de septiembre, la temperatura es 39,9; el apetito mejora. Se le inyectan 200 c.c. de suero contra el mal rojo.

El día 2, la temperatura se mantiene estacionaria.

El día 3, 35,7 por la mañana y 38,2 por la tarde.

El día 4, por la mañana 38°.

En los tres últimos días el cerdo ha mejorado hasta el punto de recuperar su estado normal. Se suprime el tratamiento y sale de la clínica, totalmente curado.

Los datos clínicos, y los resultados del tratamiento evidencian que se trata de un caso de adenitis carbuncosa, quecede rápidamente al suero y de un mal rojo, con eritema característico, seguido de curación por el tratamiento sérico.

Los autores terminan este trabajo, destacando la hiperpirexia observada. En general —dicen— en las septicemias y pneumonías infecciosas de los animales, la temperatura rectal llega a los 41°; la hiperpirexia se observa en el tétanos, en el mal rojo y en la insolación, donde la temperatura pasa, a veces, hasta los 42° (Hutyra, Marek, Fontaine, Huguier, etc.)

Bayer ha encontrado un caso de tétanos en un caballo en el que la temperatura era de 44° antes de la muerte y dos horas después de morir llegaba a los 46°.

Reichert, cita un caso de enteritis difterioide hemorrágica en que la temperatura fué de 42,9 y quince minutos después de morir, tenía 43,6.

El notable clínico danés, Harms, cita un caso de 48,5 en un caballo recién muerto (quince minutos después de morir). El mismo autor dice haber visto un caballo picado por las abejas, que inmediatamente después de morir tenía 43,3.

En el caso de los autores, el fastigium térmico llega a los 46° lo que representa 6-7° por encima de la normal.

Wunderlich, el ilustre médico que tanto ha hecho porque a la termometría se la de toda la importancia que tiene en clínicas, en su trabajo sobre la fiebre, cita un caso de tétanos en el hombre, con temperatura de 44,7 e inmediatamente después de morir tenía 45,5.

Laignel-Lavastine dice haber comprobado temperaturas rectales de 50, 55, 59°.

Se cita en el hombre, la temperatura de 44° en la fiebre tifoidea, seguida de muerte (Niederkorn); 43,75 en la fiebre puerperal (Wunderlich); 44° en la escarlatina (Alvarenga, Ries, Dies, Abelar); 44, 44,6, 46° en la fiebre intermitente (Hirtz, Alvarenga); 44° en la fractura de la columna vertebral (Simon), 43, 44, 45° en la histeria (Lombroso), la mayoría de sujetos atacados por las distintas enfermedades citadas han curado.

En las infecciones, la fiebre es producida por las toxinas microbianas que tienen la propiedad de trastornar el sistema termo-regulador y en ellas la hipertermia no es más que un trastorno funcional de los centros encefálicos termo-reguladores.

El caso registrado, tiene en Veterinaria un cierto interés, ya que—dicen los autores—no sabemos de otro caso en que tras una temperatura de 46°, se ha llegado a la curación.

**P. REMLINGER Y J. BALLY.—IDENTIDAD DEL MAL DE CADERAS BOVINO Y DE LA RABIA.—*Medicina de los Paises Cálidos*, Madrid, V, 21-27, enero de 1932.**

Rosenbusch ha llamado recientemente la atención (1), sobre una enfermedad (Mal de caderas bovino) (2), vecina de la rabia parásitica, pero que, sin embargo, difiere de esta en algunos puntos: localización natural en los bóvidos de Paraguay y regiones vecinas, mortalidad bastante débil (20 a 60 por 100), resistencia de la rata, ausencia de cuerpos de Negri, etcétera.

(1) ROSENBUSCH.—Sur une maladie des Bovidés du Paraguay voisine de la Rage parásitique. *Acad. des Sciences*, 17 noviembre de 1938. (Nota presentada por Ch. Nicolle).

(2) El término «Mal de caderas», empleado para designar esta enfermedad de los bóvidos, parece bastante discutible. Podría, en efecto, presentarse a confusión con el «Mal de caderas de los équidos», que existe en las mismas regiones de la América del Sur y que es debida, como se sabe, al *Trypanosoma equidum* o *evansi*.

En el conejo, la sintomatología no difiere en nada de la que determina el virus rabíco fijo clásico. Con la mayor regularidad, los animales inoculados en el cerebro o bajo la duramadre, caen enfermos el noveno o décimo día y sucumben el once o doce. Sigue, excepcionalmente, que la aparición de la parálisis sea precedida de una corta fase de excitación y también se observa un ligero temblor de la cabeza y del cuello. Es sabido que estos fenómenos se observan, a veces, con los virus fijos.

En el cobayo, la sintomatología es más rica. Se pueden notar todas las formas descritas por uno de nosotros (1), en la rabia del cobayo con virus de la calle (formas furiosa, paralítica, espasmódica, disímica, etc.). La duración de la incubación y la de la enfermedad declarada son un poco más cortas que en el conejo.

No hemos encontrado ninguna dificultad para reproducir la enfermedad en la rata gris (*Mus decumanus*), así como en el ratón gris (*Mus musculus*), el merión (*Meriones shawii*) y la rata blanca (2). En todos estos animales, la forma observada ha sido exclusivamente la forma paralítica. Hemos, por inoculación intracerebral, hecho pasar diez veces el virus de *decumanus* a *decumanus*. La incubación, de diez días al principio, descendió bien pronto a seis. Vuelto el virus—siempre por inoculación intracerebral—al conejo, la incubación descendió a ocho días en lugar de diez. El virus del mal de caderas parece, pues, como el virus rabíco, exaltarse rápidamente por el pase en la rata.

Numerosos perros han sido inoculados, por la trepanación y por las vías más diversas.

La incubación después de inoculación intracerebral, ha sido, casi siempre, de nueve a diez días. La duración de la enfermedad declarada, no ha sobrepasado, jamás, de dos a tres días. No se han notado nunca fenómenos de excitación. La sintomatología ha sido siempre la de la rabia paralítica clásica. En los animales inoculados en los músculos del muslo, la parálisis comienza por el miembro inoculado y sigue una marcha ascendente, como es frecuente en la rabia. Como en esta, la orina puede contener azúcar. La única particularidad observada ha sido, en algunas observaciones, una salivación abundante en extremo, que recuerda a la que sigue a las inyecciones de pilocarpina y que, como ella, es avirulenta.

La forma paralítica producida en el gato, ha cursado, igualmente, sin fenómenos de excitación. Dos carneros inoculados en la cámara anterior, han tenido también una enfermedad de predominio paralítico. Sin embargo, en uno de ellos se notó una ligera agresividad y en el otro, una profusa salivación. En fin, por inoculación intracerebral, hemos transmitido la enfermedad al erizo y al cernicalo (*Circus rufus*). La sintomatología de estos animales, no difería en nada de la rabia clásica. El cernicalo, en particular, presentaba de modo perfecto la mezcla de trastornos del equilibrio y de fenómenos paralíticos, que caracteriza la rabia de las aves. Hemos fracasado en nuestras tentativas de reproducir la enfermedad en el pollo (dos observaciones), el pichón (dos observaciones), la tortuga terrestre (dos observaciones), la rana (dos observaciones) y el sapo (dos observaciones). No tenemos, aunque sí, en el conejo y el cobayo, las vías intracerebral, subdural, intraocular, intramuscular, subcutánea, etc., nos han dado, casi sin fallar, resultados positivos, dos conejos inoculados mediante sonda gástrica con grandes cantidades de virus, no han presentado ningún síntoma mórbido. Todos estos hechos están en favor de la rabia. Jamás, en los animales inoculados, hemos observado el menor prurito; es sabido que este, es la regla con el virus de la parálisis builar infecciosa (enfermedad de Aujeszky).

En el perro, el gato, la rata blanca, el ratón gris, el cobayo y el cernicalo, hemos puesto en evidencia, por el método de Gerlach, numerosos cuerpos de Negri en las células piramidales del asta de Ammon, de la corteza gris del cerebelo y de los lóbulos frontales. Estos cuerpos de Negri, de dimensiones variables, circulares u ovales, mostrando o no una orga-

(1) P REELINGER.—Contribution à l'étude de la rage du cobaye, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1917, 537-570.

(2) ROSEMBUSCH.—Ha reconocido la sensibilidad del conejo, del cobayo y de la cabra. Ha fracasado en la rata y el caballo. No ha experimentado en el ratón, el perro, el mono y el carnero.

nización interior, eran perfectamente típicas. Algunas células encerraban dos, e incluso tres. Más raramente, estas formaciones han sido encontradas fuera de las células.

El virus se encuentra en toda la extensión del sistema nervioso. No obstante, en el perro muerto del mal de caderas, se puede, por medio de inoculaciones apropiadas, a título excepcional, como en el perro que ha sucumbido al virus rabíco, poner en evidencia en el sistema nervioso central, la existencia de algunas regiones avirulentas (1). El hígado, el bazo, el riñón, la sangre, no se han mostrado jamás virulentos. Sin que concedamos gran importancia a estas experiencias negativas, debemos señalar, que en el curso de dos tentativas sobre el perro, no hemos logrado hallar el virus en la baba. Se sabe, que en el animal rabioso, la saliva muy abundante obtenida después de una inyección de pilocarpina, no es virulenta (2). Análogamente, nosotros hemos atribuido nuestro fracaso, a una profusión intensa de la secreción salivar. Tampoco hemos obtenido éxito con una emulsión de glándula parótida (dos observaciones) y de glándula maxilar (dos observaciones).

Frente a diferentes factores de conservación o de atenuación, el virus del mal de caderas se ha comportado como el virus rabíco. En glicerina, un cerebro de conejo era aún virulento después de tres meses. No hemos determinado la duración exacta de la conservación del virus. La parte central (asta de Ammon), de un cerebro de conejo que había sucumbido a la enfermedad, era aún virulento después de 120 horas de inmersión en éter sulfúrico; después de 144 horas ya no lo era. Con pocas horas de diferencia, se comporta así el virus fijo del Instituto de Tánger (3) y exactamente igual se comporta el virus de la calle de la India (4) y un virus de calle reforzado, originario de Rumania (Virus de Chisinau), estudiado largamente por nosotros. Como hemos visto con S. Palmowitch (5), el virus fijo del Instituto antirrábico de Zagreb, ofrece también al éter una resistencia idéntica (resultados positivos después de 120 horas, negativos después de 144). El virus fijo del Instituto V. es más resistente (resultados positivos después de 120 horas, negativos después de 168); el virus fijo del Instituto de B. es más resistente aún (resultados positivos después de 168 horas, negativos después de 192). Solamente entre los virus fijos estudiados, el virus de K. Asaúli es menos resistente (resultados positivos después de 62 horas, negativos después de 84) (6).

Respecto a la dilución, el virus del mal de caderas bovino se ha comportado igualmente como el virus rabíco. Es sabido que, para Högyes, la dilución a 1 por 5.000 de virus rabíco fijo, no es siempre mortal para el conejo y que la dilución a 1 por 10.000 no lo es nunca. El hecho es citado siempre como un axioma, y es el fundamento del método de las diluciones. Sin embargo, Nitch, de una parte, Fermi, por otra, hacen notar que Högyes no tenía en cuenta varios factores: la cantidad de emulsión inyectada, la parte del sistema nervioso central de que provenía el virus, la especie animal sobre la que se experimentaba etc., y ellos han obtenido cifras (1 por 50.000, 1 por 60.000), que dejan lejos tras de sí las de Högyes. Inyectando bajo la dura madre del conejo medio centímetro cúbico de emulsión de asta de Ammon, nosotros hemos obtenido con S. Palmowitch cifras que también dejan atrás las de Fermi. Las diluciones de la mayor parte de los virus estudiados desde este punto de vista, se mostraban activas a 1 por 100.000, y no lo eran a 1 por 200.000. A título de excepción (virus fijo de Tán-

(1) P. REMLINGER Y J. BAILLY.—Sur l'existence de régions avirulentes dans le système nerveux central de chiens morts de rage. *Soc. de Biología*, 25 abril 1931.

(2) P. REMLINGER.—La salive recogida chez les animaux enragés après injection de pilocarpine n'est pas virulente. *Soc. de Biología*, 20 octubre 1924.

(3) P. REMLINGER.—Action de L'éther sur le virus rabique. *An. Ac.*, septiembre 1919.

(4) CUNNINGHAM, NICHOLAS Y LAHRI.—Recherches sur la valeur du vaccin éterisé sans le traitement prophylactique de la rage. Segunda parte. *Indian Journ. of medical Research*, v. XV, núm. 1, julio 1917.

(5) REMLINGER, PALMOWITCH Y J. BAILLY.—Action de Péther sur diverses souches de virus fixes. *Soc. de Biol.*, junio 1931.

(6) CUNNINGHAM, NICHOLAS Y LAHRI.—Recherches sur la valeur du vaccinétherisé dans le traitement prophylactique de la Rage. Primera parte. *Indian Journal of Medical Research*, vol. XIV, núm. 2, octubre 1926.

ger), hemos hallado aún virulentas emulsiones a 1 por 500.000. Entre estos dos extremos, el virus del mal de caderas ha manifestado una actividad media. Inoculada bajo la dura madre del conejo, a la dosis de medio centímetro cúbico, una dilución al 1 por 400.000, era aún virulenta, mientras que una dilución a 1 por 500.000 dejaba al animal indiferente.

Parece, en vista de todo lo que antecede, que la única objeción posible a la identificación del mal de caderas bovino con la rabia paralítica, sea la benignidad relativa de la enfermedad natural. En los bóvidos, como en los otros animales, el pronóstico de la rabia declarada es fatal, mientras en el Paraguay la mortalidad del mal sería solamente de 20 a 60 por 100. Por una parte, esta benignidad natural, contrasta vivamente con la gravedad de la enfermedad experimental. No ha sido observado ningún caso de curación entre el centenar de animales que en nuestras experiencias han contraído la afección. Todos, sin la menor excepción, han sucumbido en condiciones idénticas a las de la rabia. Esta benignidad, por otra parte, no sería más que aparente y no podría encontrar una explicación en las condiciones muy particulares de la vida y de la observación de los animales en el inmenso «Chaco» que se extiende en los confines del Paraguay, de Bolivia, de la Argentina y del Brasil. Es fatal que el veterinario—y con más razón el hombre de Laboratorio—no vea a todos los enfermos sino que se vea obligado a remitirse a las declaraciones de personas absolutamente desautorizadas para hacer un diagnóstico, y en las cuales las confusiones son, no solamente inexcusables, sino todavía bien difíciles de evitar. Cualquiera que sea el valor de la objeción y de la reputación de que es justificable, es evidente que un argumento perentorio en favor de la identidad del mal de caderas bovino y de la rabia, podría pedirse a las pruebas de inmunidad cruzada (1), entre el virus de Rosenbusch y el virus rágico. Hasta ahora, no hemos juzgado necesario emprenderlas, porque después de un gran número de experiencias—todas o casi todas concordantes—nuestra convicción era fundada suficientemente, y porque, en su comunicación a la Académie des Sciences, Rosenbusch anunciaba, que estas investigaciones estaban en curso en su Laboratorio de Buenos Aires.

\* \* \*

El interés de estos hechos sobrepasa, ciertamente, el cuadro del mal de caderas bovino del Paraguay y de las regiones vecinas. Carini ha descrito en 1911 (2) una «gran epizootia de rabia», que ha existido durante varios años en el Estado de Santa Catharina (Sur del Brasil), y ha hecho miles de víctimas entre los bóvidos, caballos y mulas. La propagación de la enfermedad por la mordedura de los murciélagos (*Phyllostoma superciliatum*) estaba a punto de hacerse clásica, cuando en Buenos Aires, Kraus, Negrette y Kantor (3), trabajando con un material de estudio, enviado por Carini mismo, creyeron poder predecir que la epizootia no era, de ningún modo, de naturaleza rágica, y que se trataba de parálisis bulbar infecciosa o enfermedad de Anjessaky. Carini, que ya en 1908 señaló en el Brasil la existencia de esta última afección, ha protestado recientemente (4) contra estos alegatos, y ha mantenido, formalmente, su diagnóstico de rabia. Igualmente, Moacyr Alves de Souza (5) ha unido a la rabia una enfermedad conocida con el nombre de «Peste das cadeiras», que existe, a la vez, en los bóvidos y en los caballos de los Estados de Río Grande do Sul y de Matto Grosso. En un análisis que ha dado de los trabajos de este autor, el profesor Leclainche (6) se expre-

(1) P. RENLINGER Y J. BAILLI.—Les confusions entre les virus Neurotropes et le virus râbique. Moyens de les éviter. *Acad. de Medicine*, séance du 30 décembre 1930.

(2) CARINI.—Sur une grande épizootie de Rage. *Ann. Ac. Med.*, 1911, 847-851.

(3) KRAUS, NEGRETE Y KANTOR.—En Kraus, Gerlach y Schweinburg «Lyssa bei Mensch und Tier», Urban & Schwarzenberg, Berlin & Wien, 1926.

(4) CARINI.—Defendiendo un diagnóstico: A epizootia de Santa Catharina era de Raiva. *Archivos de Biología* (Sao Paulo), marzo-abril de 1931, 224-229.

(5) MOACYR ALVES DE SOUZA.—A Raiva no Estado do Río Grande do Sul. *Rev. Zootecn e Veterinária*, 1927, núm. 3.

(6) LECLAINECHE.—*Rev. Gen. de Med. Vet.*, 1928, pág. 150.

sa de la manera siguiente: «El error del diagnóstico es evidente, incluso fuera de toda investigación anatómica o experimental. Se dice que el distrito de Belem solamente se señala en el año 1.632 muertos, de los cuales son: 1.175 bóvidos, 428 caballos, 16 cerdos, 112 carneros y un perro!». Reflexionando, el argumento está lejos de ser convincente. Por una parte, puede ser que en los distritos contaminados haya muy pocos perros, y, además, el virus rágico parece adaptarse fácilmente por mordeduras como por pases experimentales a especies animales distintas del perro. No de manera distinta que en el Brasil han sucedido las cosas en la epizootia clásica que ha existido en los gamos del Condado de Suffolk (Inglaterra), epizootia clásica, cuya naturaleza rágica no ha sido rebatida. En la relación dada por Adamí (1), se habla, en efecto, de 500 gamos y de un solo perro, el que parece haber sido causa de la epizootia.... La analogía con la epizootia del distrito de Belem es, como se ve, muy grande.

De todos modos, movido sin duda por las críticas que se han dirigido, Moacyr Alves de Souza, ha reemprendido recientemente el estudio de la cuestión, en el Instituto Experimental de Medicina Veterinaria, de Río de Janeiro (2). Señalemos aún que una epizootia, semejante por completo a las precedentes, ha existido en el Estado de Paraná, y que también ha sido a semejanza a la rabia (Carreiro y Freitas, Lima) (3). Viene, naturalmente, a la imaginación, que el mal de caderas bovino del Paraguay, de Bolivia y de la Argentina; la peste das cadeiras del Estado de Río Grande do Sul. La rabia de Santa Catharina y de Paraná, no constituyen más que una sola enfermedad. Desde luego, si se admite que el mal de caderas del Paraguay, es la rabia paralítica, la misma conclusión debe aplicarse a las otras afecciones que acabamos de enumerar. Sin embargo, quizás esta fórmula es un poco simplista y las cosas son más complicadas en la naturaleza que aquí sobre el papel. Se puede preguntar, sobre todo, si en esas inmensas extensiones territoriales de América del Sur, la rabia y la pseudo rabia no son susceptibles de coexistir, de vivir intrincadas en las mismas regiones, en los mismos rebaños, de encontrarse incluso, a veces, en un mismo individuo. Un buey, por ejemplo, puede perfectamente sucumbir a la enfermedad de Aujeszky, mientras se encuentra en incubación de rabia y cuando el virus rágico ha llegado ya a su bulbo y a su cerebro. Se conciben las complicaciones que esta coexistencia de los dos virus sería susceptible de acarrear en el curso de las investigaciones. Sea, en el buey, un caso de infección mixta por los virus rágicos y pseudo rágicos. Los conejos inoculados en la autopsia del buey con el asta de Ammon van, después de un corto número de días, a sucumbir únicamente por la enfermedad de Aujeszky. Sin embargo, el bulbo del animal ha sido sumergido en glicerina y conservado en la helera para todos los fines útiles. Aunque en la glicerina la supervivencia de los dos virus sea sensiblemente idéntica, se puede concebir que, bajo una u otra influencia, el virus de la parálisis pseudobulbar venga a desaparecer el primero. Si en este momento es pedido material de estudio por un experimentador distinto, el bulbo conservado en la helera le es expedido con la mejor fe del mundo bajo la etiqueta de «Enfermedad de Aujeszky». Ahora bien, en el conejo no determinará la enfermedad de Aujeszky, sino la rabia. Con la mejor fe del mundo, el segundo observador afirmará no haber recibido sino un banal virus rágico.

(1) ADAMI.—Une épidémie de Rage sur un troupeau de daims. Ann. de l' Inst. Pasteur, 1889, págs. 658-663.

(2) Carta circular del Dr. Arthur Moses, director del Instituto.

(3) CARREIRO Y FREITAS LIMA.—Estudios sobre a raiva no Paraná. Rev. de Zootecn., e Veter., año XIII, 3.

# AUTORES Y LIBROS

## Análisis crítico

**PROF. DR. ROBERT v. OSTERTAG.** — *LEHRBUCH DER SCHLACHTVIEH UND FLEISCH-BESCHAU (COMPENDIO DE INSPECCIÓN DE CARNES Y MATADEROS).* — *Un volumen en cuarto, de 1.208 páginas, 358 figuras y cinco láminas en color. Editor: Ferdinand Enke, Stuttgart, 1932. Precio En rústica, 103,50 RM; encuadrado, 108 RM.*

Esta novísima obra del prof. Ostertag, prestigio de la veterinaria alemana, puede calificarse como indispensable en la inspección veterinaria de los alimentos, y es su conocimiento de absoluta necesidad a estudiantes y veterinarios. Su título es índice claro del contenido de este libro magistral, reputado ya como uno de los mejores que se han escrito sobre esta materia.

Haciendo, por nuestra parte, caso omiso al capítulo que trata de la legislación alemana sobre los problemas de la carne, que no deja de tener aún, para nosotros, notable importancia, hemos de reseñar los restantes capítulos: «La matanza», «La inspección del ganado de abasto», «La carne», «Policía sanitaria en carnes no patológicas», «Patología general del ganado de abasto desde el punto de vista de la Policía Sanitaria», «Enfermedades orgánicas dignas de especial mención», «Alteraciones de la sangre», «Intoxicaciones», «Parásitos y enfermedades parasitarias», «Sacrificio de urgencia», «Inspección bacteriológica de estas carnes», «Muerte por accidente», «Muerte natural», «Alteraciones post-mortem de las carnes», «Falsificaciones de la carne y de la grasa», «Conservación de las carnes».

Sólo esta enumeración, da buena idea de que la bibliografía veterinaria alemana se ha enriquecido con un gran libro de consulta, útil no sólo para el que a diario trabaja en la inspección de carnes en el matadero, sino también como libro de enseñanza escolar y como libro de cátedra; tan bella es la exposición y tan completo es su contenido.

La ilustración de la obra, editada con el esmero característico de la casa Ferdinand Enke, responde a su categoría científica; sobre todo las láminas en color, interpretan fielmente las lesiones características de la perineumonia contagiosa, pseudotuberculosis, viruela ovina y peste bovina, así como da la imagen bacteriológica de los gérmenes del carbunclo, tuberculosis y del mal rojo del cerdo.

**THEODOR KITT.** — *GRUNDRISS DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE (ELEMENTOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA)* — *Un volumen en 4.<sup>o</sup>, de 350 páginas, con 16 figuras y ocho láminas en el texto. Editor: Ferdinand Enke, Stuttgart, 1931. Precio en rústica 18 RM, y encuadrado, 19,80 RM.*

El estudio de la Anatomía patológica tiene una extremada importancia para todo veterinario práctico, ya que el conocimiento de las lesiones orgánicas con que la enfermedad sella los órganos de los animales, permiten al inspector de carnes evitar que sirvan como alimento del hombre aquéllas que puedan ser perturbadoras de su salud.

Con esta necesidad a la vista, el ilustre Consejero veterinario de Munich, ha hecho este librito obra fundamental que destina a los estudiantes de veterinaria y a los veterinarios prácticos, porque en él recopila los fundamentos de la An-

tomía patológica. No es una obra que pueda compararse con la que es maestra en esta materia, del mismo autor y editor (Ferdinand Enke de Stuttgart), pero es, por decirlo así, un bello resumen, práctico y ameno, de la obra que acabamos de citar, tan recomendada en vida por el que fué nuestro maestro y amigo, Abelardo Gallego; en ella no falta una introducción a la investigación microscópica, que constituye el final de esta obra.

Libro práctico y útil. Esta es la impresión que salta a la vista de todo el que lo tenga en la mano.

**DR. EUGENIO FRÖHNER.—MANUAL DE FARMACOLOGÍA PARA VETERINARIOS.**—Un volumen de más de 500 páginas, editado por la «Revista de Veterinaria de España» (Apartado 463), Barcelona. Precio: Encuadernado en tela, 20 pesetas.

Entre las publicaciones realizadas en el corriente año por la *Revista de Veterinaria de España*, destacamos hoy esta completa traducción de la 13.<sup>a</sup> edición alemana, anotada y reformada por la mano maestra del traductor, el ilustre médico militar y veterinario don Pedro Farreras.

En esta edición de su clásica y personalísima *Farmacología para Veterinarios*, está recopilado todo el fruto clínico y experimental de la labor asidua de un venerable veterinario, el profesor Fröhner, el farmacólogo veterinario de mayor autoridad de nuestro tiempo.

Utilísima para todo veterinario clínico es indispensable su conocimiento para los estudiantes, que encontrarán en ella muy sabias enseñanzas.