

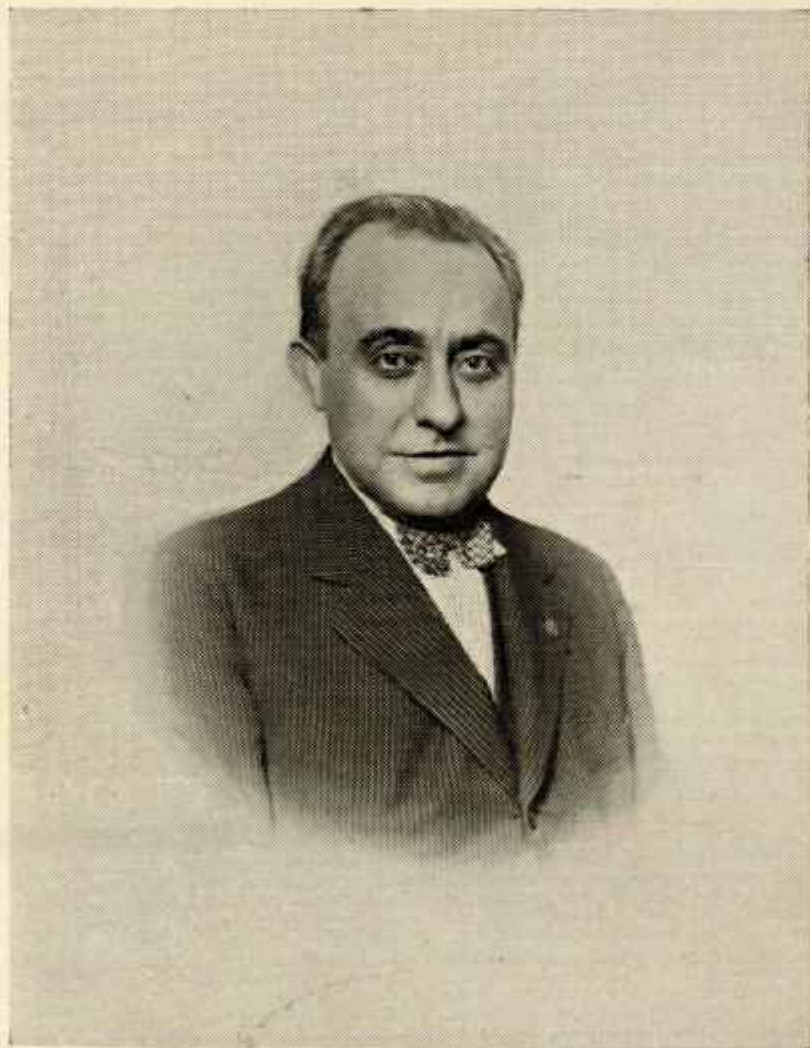
# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

UAB  
Biblioteca Veterinaria

Tomo XXIII

OFICINAS:  
Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3  
Octubre de 1933

Núm. 10



Excmo. Sr. D. Félix Gordón Ordás, Ministro de Industria y Comercio



## PAGINA DE HONOR

### *Un veterinario, Ministro*

Don Félix Gordón Ordás, el fundador de la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS y de La Semana Veterinaria, periódicos que así como La Nueva Zootecnia, dirigió durante muchos años y hasta que su actividad política le llevó, apenas proclamada la República, a desempeñar funciones de Gobierno, ha sido exaltado al cargo de Ministro de Industria y Comercio. El hecho, por muy halagüeño que fuese para nosotros que tan hondo cariño sentimos por el Sr. Gordón Ordás, tendría simplemente un interés político si no se tratase de quien se trata; pero el nuevo Ministro es, no un veterinario, sino el veterinario—alguien le llamó así—«más veterinario de España», el que en uno de los más brillantes actos de su gesta de regeneración profesional, afirmó con insospechado valor de profecía que cualquiera que fuese la situación que el porvenir le reservase, él sería «ante todo y sobre todo, veterinario»; el que todavía no hace un mes, apenas nombrado Ministro y con ocasión de despedirse del Consejo Superior Pecuário, que presidía, aseguró que para él «lo fundamental es su profesión»; es Gordón, en una palabra, por quien los veterinarios españoles sienten, más que cariño y agradecimiento, verdadera devoción cordial, y que ha sabido conquistarse el admirativo respeto de aquellos veterinarios americanos del habla española a cuyos países ha llevado en dos ocasiones, con la honda emoción del espíritu veterinario, la honrosa embajada de un nuevo sentido político manifestado con el ardor y el entusiasmo de sus convicciones patrióticas y democráticas. Y sería volverse de espaldas a la realidad, que nosotros desatendiésemos las sugerencias de todas esas circunstancias dejando pasar sin comentario un hecho que a todos nuestros lectores—estamos seguros de ello—ha impresionado profundamente.

Por lo demás, no hay posibilidad de desligar el hecho político de su significación profesional, porque el caso de Gordón es el del espíritu selecto, potente y ágil, que sin suspender las tareas de su vocación personal, es capaz de acudir a una urgencia nacional de histórico rango. En cualquier detalle del conjunto de una obra genial, se advierten los rasgos peculiares del genio inspirador: uno solo de los apóstoles del Greco descubre toda la maravilla de la inspiración alucinante de este pintor que parece «stremecido por un rezo de brujas», como en cualquiera de las minúsculas joyas literarias contenidas en su «Cofre de sándalo», pueden admirarse toda la pompa de las delicadas filigranas de ese orfebre del habla castellana que es Valle-Inclán. Igualmente, en la actuación profesional de Gordón se concentran, como la esencia en una maceración de rosas, toda la tenacidad inteligente, toda la indomable energía que Gordón ha puesto pródigamente al servicio de su ideal político.

En el ambiente de miserias y ruinas morales y materiales que enervaba a la Veterinaria hace veinticinco años—los tiempos más grises, vacuos y melancólicos de la vida nacional—irrumpe Gordón violentamente, con todo el ardor de su juventud impetuosa y todo el impulso demoledor e iconoclasta que brota de su repugnancia por los gérmenes podridos, las viejas ideas, las antiguas costumbres, los arcaicos prejuicios, las creencias



*absurdas, los respetos usurpados y los irritantes privilegios que se obstinaban en cerrar el paso a la nueva Veterinaria. Pocas obras tan revolucionarias, tan profunda y permanentemente revolucionarias—analizarla ahora sería ocioso—como la que Gordón realizó con sus campañas de propaganda profesional, paralelas por aquellas fechas—los tiempos heroicos del republicanismo—a sus campañas de propagandista político republicano en la prensa y en el mitin. Encendido en indignaciones contra el tradicionalismo pétreo de la sociedad, cuando se dirige a los veterinarios, cuando habla a los hombres del campo, gime, llora, imprecra o anatemiza, y su palabra—elocuente, enteriza, trzmente, fustigadora—va oficiando de arado roturador para preparar seno propicio a una semilla que, unos lustros más tarde, ha de desarrollarse en una espléndida floración de hombres conscientes y activos, es decir: ciudadanos capaces de instaurar y de ser apoyo, orgullo y ornato de una República.*

*Pero Gordón no es de aquellos revolucionarios que se pagan de emblemas, ni de himnos pasacallejeros, sino de lo que hay detrás del himno y del emblema: el territorio, la producción, la riqueza, la cultura..... Y también este carácter esencialmente constructivo de su obra demoledora se evidencia analizando sus campañas profesionales: partiendo del simple hecho de la desconsideración y la miseria en que yace una clase profesional, va trazando en su propaganda oral, con alardes de concepción vidente, una política, una economía, una cultura, una psicología nacional que, sin interrumpir la continuidad de una política revolucionaria, satisfacen su preocupación por las corrientes políticas modernas no solo en el terreno material sino, lo que es más importante, en el de las ideas. Resulta así este político veterinario, un revolucionario poeta de las realidades españolas.*

*Este es el hombre que está hoy al frente del Ministerio de Industria y Comercio; este es nuestro Gordón, cuya elevación a tan destacado cargo nos enorgullece y llena de satisfacción a sus compañeros de profesión. Espíritu en plena juventud, fino, moderno y clásico—lo que no es paradoja, sino feliz conjunción de cualidades selectas pocas veces lograda—une en su inteligencia y en su temperamento la información teórica a la eficacia práctica; revolucionario y estadista, romántico y realizador, hijo de sus propias obras, Gordón es de aquellos hombres llamados por la justicia de las convulsiones sociales a pasar, en unas horas y en el concepto universal, de ser hombres sin historia a ser hombres históricos.*

*Nosotros estamos seguros de que al frente del Ministerio que hoy desempeña, como en cuantos cargos de Gobierno ocupe, desarrollará una obra patriótica y fecunda, y en ella le acompañarán los mejores votos de sus compañeros de profesión, los veterinarios españoles.*



# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXIII	<b>OFICINAS:</b> <b>Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3</b> Octubre de 1933	Núm. 10
------------	--	---------

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### La peripneumonia bovina en Vizcaya. Aparición y propagación de focos y ensayo de su extinción por el neosalvarsan y por el alcohol

(Campaña profiláctica de la Caja de Reaseguros de ganado vacuno provincial)

POR

**A. de Arciniega**

DIRECTOR DEL SERVICIO PECUARIO

(RECIBIDO EL 5 DE JUNIO DE 1933)

Estado actual de la peripneumonía en Vizcaya. Estadística. Dificultades de la campaña profiláctica. Estudio del foco peripneumónico de Carranza. Formación de focos primarios secundarios y terciarios de diferente intensidad y velocidad distinta de su propagación. Tratamiento por el neosalvarsan de enfermos en diferentes grados de evolución. La sedimentación globular en la peripneumonía. Lesiones. El alcohol en las lesiones pulmonares. Su ensayo y resultado conseguidos en nuestros enfermos de peripneumonía. Historias clínicas. Conclusiones. Bibliografía.

La pleuroneumonía contagiosa exudativa es, en Vizcaya, una de las plagas más acusadas de su contingente de epizootias. A partir de mediados del año, 1925 en que nos hicimos cargo del Servicio Pecuario de esta provincia, comprendimos la necesidad de una lucha sistemática intensiva contra la misma, si queríamos de alguna manera evitar las pérdidas importantes que esta afección ocasiona a los intereses ganaderos de esta provincia. Gracias a un estudio seriado de esta afección llevado a cabo por nosotros desde aquella fecha, por cierto con absoluto desden de este problema por parte del Estado, hemos podido llegar a enfocar la cuestión por derroteros posibles de resolución. De la marcha de esta enferme-

dad en Vizcaya, a partir del año 1921, puede el lector darse idea por el croquis número 1, en donde puede advertirse los beneficiosos efectos de la débil campaña profiláctica iniciada por nosotros a partir del año 1925 y la persecución con intensidad creciente de focos infectantes imposibles de atajar con la organización actual, procedentes de la feria de Santander. Por qué, esa misma gráfica nos señala con claridad, la imposibilidad de resolver éste y otros problemas sanitarios desde un marco provincial máxime si como está aconteciendo en nuestro Servicio Pecuário y también con la Caja de Reaseguros de reciente creación, carece esta provincia de poder ejecutivo sanitario oficial para el encauzamiento y posible solución de tamaña empresa.

Las dificultades que esto supone para la lucha eficaz contra tales epizootias son notorias. El Servicio Pecuário llega a conocimiento de los casos existentes

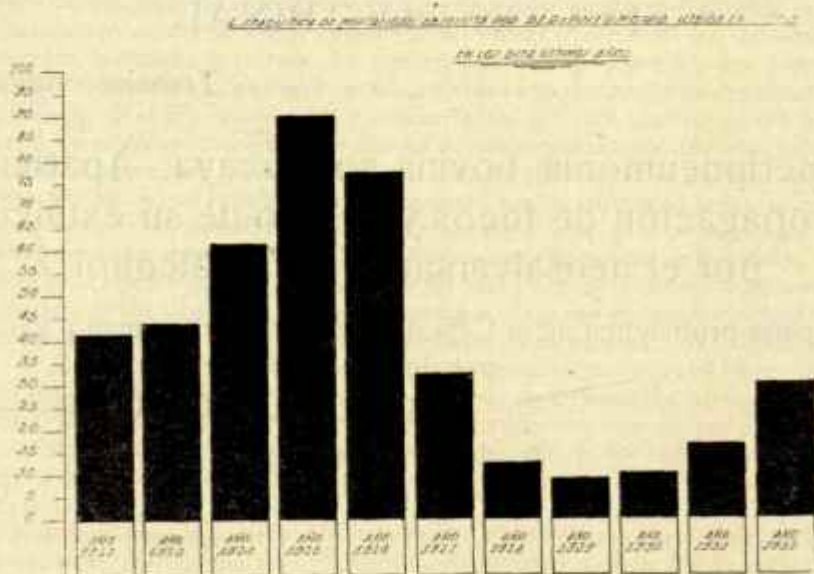


Fig. 1.ª. -Estadística del Estado («Boletín estadístico de enfermedades infecto-contagiosas», Ministerio de Agricultura)

en la provincia a través, bien de su investigación propia, ora de las estadísticas centrales publicadas varios meses después de aparecidos los mismos. Claro está, que la creación de la referida Caja ha obviado parte de tales inconvenientes al recibirse directamente de las hermandades los certificados sanitarios de defunción suscritos por las técnicas respectivos, lo que motiva que desde 1931, fecha de la creación de aquella, la estación sanitaria ambulante acuda con prontitud allá donde la existencia de la infección lo demanda. No obstante, las dificultades, si bien atenuadas en virtud de tales hechos, no quedan ni con mucho, subsanadas si tenemos en cuenta que es precisamente la provincia de Santander el principal foco de origen de las epizootias de nuestra zona. Creemos, pues, que tales obstáculos no podrán salvarse en tanto no tenga lugar la organización de una lucha sanitaria no provincial si no regional, capaz de exterminar los focos por zonas naturales de infección. Entre tanto, nuestra misión queda reducida al ataque de los casos que en la provincia vayan apareciendo y a la observación y vigilancia di-

recta de la zona santanderina infectante por cuyas ferias se instalan en Vioyaya de una manera alarmante, los focos estacionarios de contagio. El estudio de uno de estos focos en la zona de Carranza es el que nos va a ocupar en este escrito.

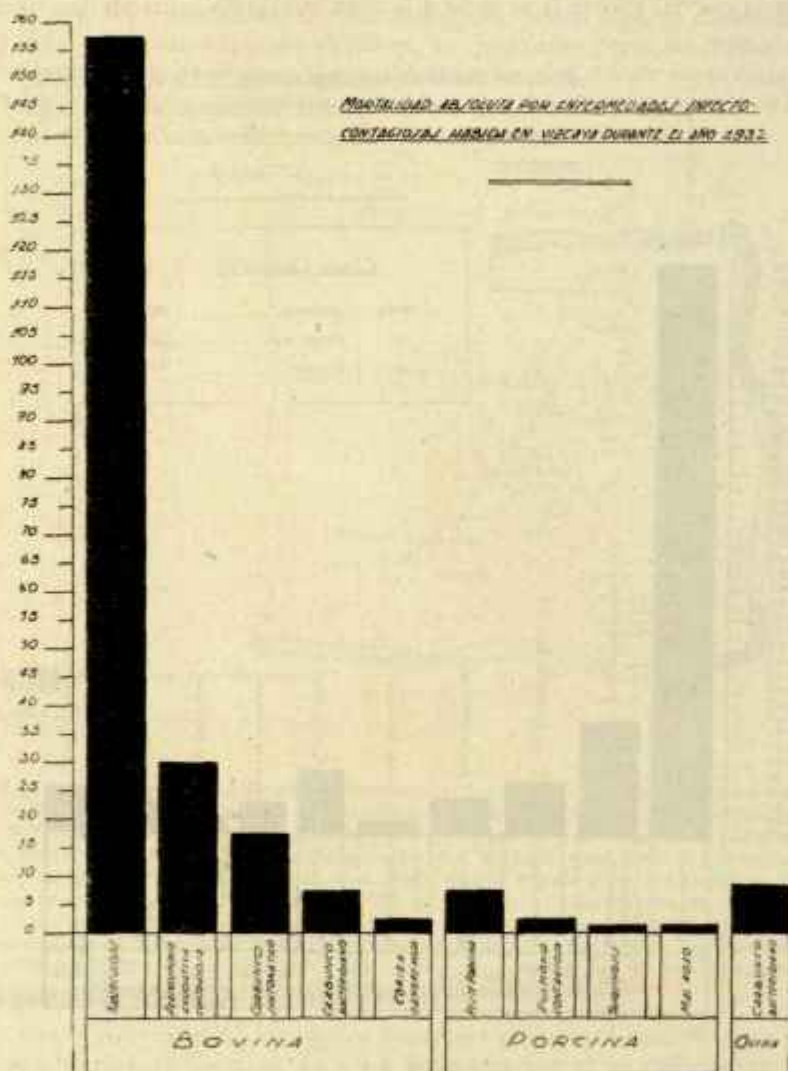


Fig. 2.ª

En la figura 2.ª representamos el estado actual de las diversas epizootias de nuestra provincia (mortalidad absoluta) y en la figura 3.ª la misma mortalidad natural con relación al censo ganadero.

En ellos se observa que la tuberculosis y peripneumonía constituyen nuestros dos problemas sanitarios más fundamentales. De ahí, nuestra atención prefe-



rente. Nos contentaremos hoy con analizar la epizootología de la segunda señalada enfermedad.

Lo primero que se aprecia al examinar la figura 1.<sup>a</sup> es el nuevo resurgimiento de la enfermedad después de unos años de relativo decrecimiento. Repetimos que tal anomalía se debe a la zona infectante santanderina (ferias de

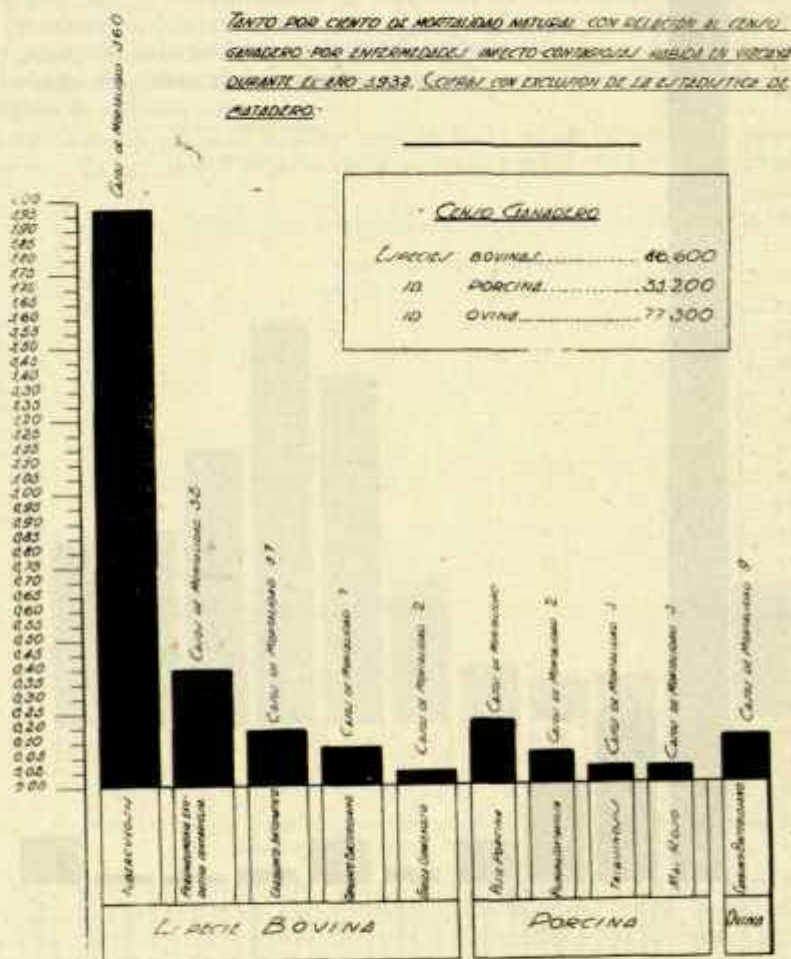


Fig. 3.<sup>a</sup>

Beranga, Gama, Torrelavega, Solares, Oreño y Ampuero), originaria en 1931 del foco de Carranza, que actualmente ocupa nuestra atención.

La existencia en esta zona de un foco pereune de contagio, la no desaparición de ese foco de Carranza desde 1931, es una de las tristes realidades de nuestra sanidad oficial. Impotentes para su extirpación, nuestra misión queda reducida a un estudio seriado de los días de feria, entrada del ganado en la provincia y anotación del punto de recepción para su observación directa en

tanto conseguimos la instalación en Carranza de una estación sanitaria fija, de contención o dique. El estudio detallado del foco peripneumónico de Carranza nos va a demostrar lo tardío de esos procedimientos a la vez que ilustrarnos de la forma en que el contagio se realiza y la enfermedad se propaga.

En la figura 4.<sup>a</sup> mostramos la zona contagiada actual a partir de ese foco de origen (1931) procedente, como decimos, de Santander (feria de Ramales). En él insertamos las zonas provinciales y extraprovinciales donde se precisa llevar a cabo los trabajos de contención o dique, si ha de evitarse que la infección

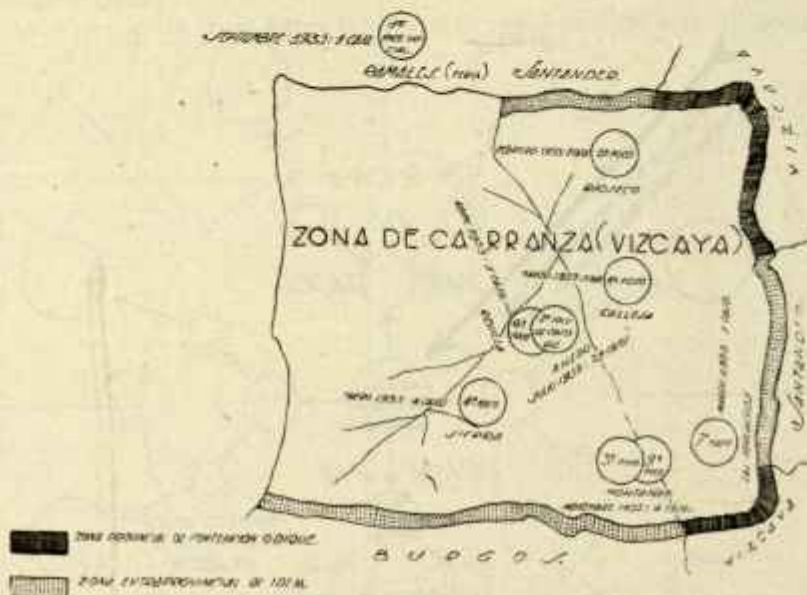


Fig. 4.<sup>a</sup>—Aparición consecutiva y propagación, a partir del primer foco inicial, de la peripneumonía en los diferentes barrios de la zona de Carranza, con indicación de la fecha de explosión morbos y número de casos registrados. Obsérvese la zona de irradiación a partir del segundo caso (primer contagio), en focos cada vez más distanciados. Esta figura revela que los trabajos de contención o dique precisa realizarlos, en lo que a la provincia de Vizcaya respecta, en las zonas de Trucios y Arcental, por donde avanza con velocidad creciente, la infección natural. Igualmente Burgos y Santander, precisan de esta campaña en las zonas señaladas en el mapa, si no han de ser invadidas.

avance por la provincia de Vizcaya y limitrofes como está sucediendo ya en los diferentes barrios de Carranza. La zona de irradiación se ve claramente que se ha formado a partir del primer foco contagiado. El hecho interesante en este caso estriba en que la importación en el barrio de Ahedo de un animal portador de gérmenes ha bastado para originar en un solo establo 29 casos, cifra verdaderamente exorbitante que aclara bien los estragos que el germen peripneumónico es capaz de producir en una zona virgen. Porque es un hecho repetidas veces comprobado por nosotros, el que cuando una zona virgen es infectada de esta forma, los casos iniciales son todos intensos y esta intensidad corre pareja con el tiempo de incubación proporcionalmente largo en relación con el número de casos aparecidos. A su vez, estos focos de intensidad o de primer or-

den (foco de Ahedo), han ido originando otros de segundo, cuyo tiempo de aparición es relativamente más corto en proporción también, con un número menor de atacados *focos mixtos* o de segundo orden. Son éstos, focos de segundo orden lo que, a su vez, dan origen a otros de tercero cuya característica estriba en el acortamiento del tiempo de aparición con relación a los focos de primer y segundo orden, pero con un número de atacados, menor que los anteriores *focos*

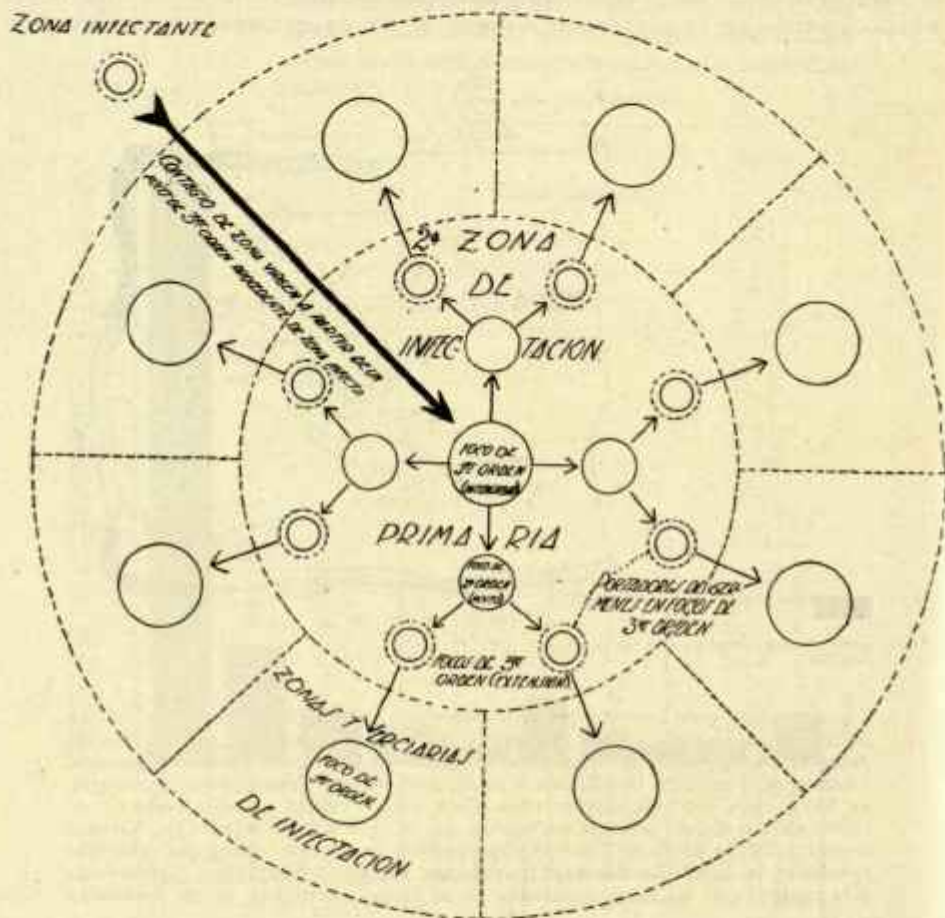


Fig. 5.<sup>a</sup>—Esquema de la infectación de las zonas vírgenes y propagación de la peripneumonia en sus dos clases de focos de extensión e intensidad (zona de Carranza).

de extensión, o de tercer orden. Cuando el foco de tercer orden se ha establecido, la infección ha alcanzado todas sus fases, su posibilidad de extensión ha llegado al máximo y el peligro para las zonas vírgenes limítrofes es extraordinario. Son, en efecto, éstos, focos de tercer orden, los que, como hemos visto en Ahedo, originan los focos de intensidad o de primer orden. En este proceso infeccioso las ferias, los portadores de gérmenes, etc., intervienen de una manera decisiva. En la figura 5.<sup>a</sup> exponemos con claridad, el esquema de este proceso infeccioso sin necesidad de más aclaraciones. En él se ve la infectación de una



zona virgen a partir de un foco de tercer orden originador de uno de primero el cual, a su vez, da lugar a focos de segundo y éste a otros de tercero los que, de igual manera, volverán a originar nuevos focos de primer orden. La extensión de la infección, su modo de propagación, resulta así comprendida con toda claridad. Tal se deduce de nuestro estudio de la referida zona de Carranza. Pero este estudio, nos ha puesto de manifiesto, al mismo tiempo, que esta forma especial con que se originan los tres focos característicos por los que la infección tiene origen y desarrollo, se verifica con una velocidad proporcionalmente decreciente, hecho también de interés para un encauzamiento científico de la lucha profiláctica.

Así observamos en la figura 6.<sup>a</sup> que el tiempo invertido entre la introducción

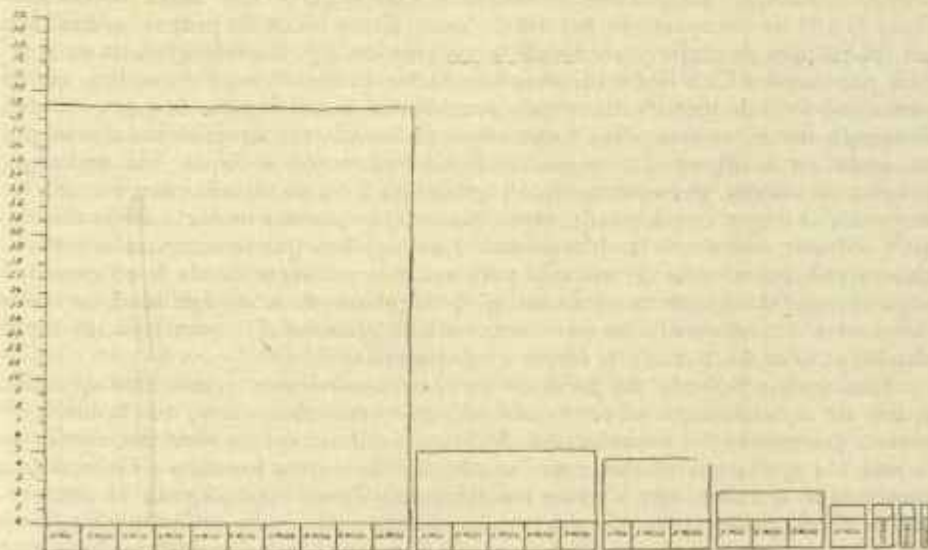


Fig. 6.<sup>a</sup>.—Relación proporcional entre el número de casos de peripneumonía y el tiempo invertido en su propagación (zona de Carranza). Esta figura demuestra que el número de casos de la zona contagiada va decreciendo conforme la infección avanza en extensión y es inversamente proporcional a la velocidad de expansión, más rápida por el contrario, en cada nuevo foco.

de un animal procedente de un foco de zona infectada de tercer orden y la aparición en la zona virgen del foco filial de primer orden (el cuadro de mayores dimensiones señalado en la figura 6.<sup>a</sup>) transcurren diez meses; entre este foco y la aparición del de segundo orden cinco; entre éste y el siguiente tres y así sucesivamente hasta llegar al estado actual en que vemos aparecer focos *cada día*. Ahora bien, estos focos de los distintos barrios y caseríos suelen ser de un solo caso frente al de 20 del foco de primer orden habido lugar, por el contrario, en un solo establo (fig. 6.<sup>a</sup>) El hecho se debe, según nuestra interpretación, a que estos últimos contagios se están verificando ya, en plena zona infecta después de veintitrés meses de aparición del primer foco. Es decir, que en tanto que el contagio es numéricamente intensivo en zona virgen, resulta numéricamente extensivo en zona infecta. Y el peligro destaca al considerar que, como hemos dicho, estos focos numéricamente extensivos originan los

focos de intensidad propios del comienzo de la infección en toda zona virgen (fig. 5.<sup>a</sup>).

Las consideraciones de orden profiláctico que de estos hechos se deducen son importantes. En primer lugar, esta forma con que la enfermedad se despliega nos enseña la urgente necesidad de un ataque a fondo de los primeros casos (mejor, del primer caso) de peripneumonía aparecido en una zona hasta entonces virgen de la enfermedad: sacrificio inmediato indemnizable, cura por el neosalvarsan si el dueño se opone a él, acantonamiento y marca del ganado de esta zona, supresión absoluta de toda feria en la comarca, rigurosa exigencia de los certificados sanitarios en las zonas limítrofes, pregonamiento en estas zonas del peligro de contagiosidad de la zona atacada y certificado sanitario rojo (de alarma) a todo animal procedente de esta zona que salga de ella antes de transcurrido el año de desaparición del último caso. Estos focos de primer orden, son los más fáciles de atajar y en donde la vacunación voluntaria y gratuita establecida por nuestra Caja rinde mejores resultados preventivos. En cambio, en las zonas con foco de tercer orden, toda acción profiláctica resulta de poca utilidad debiendo reducirse esta a las zonas vírgenes limitantes, aquellas señaladas por nosotros en la figura 4.<sup>a</sup>, como zonas de contención o dique. Sin embargo, precisa no olvidar que el salto de un animal de foco de tercer orden en zona infectada a una zona virgen puede, no obstante esas zonas profilácticas de contención o dique, establecer la enfermedad. Esto significa que la vacunación preventiva carece, por sí sola, de eficacia para evitar la propagación de la enfermedad toda vez que el transporte de animales contagiosos salva con facilidad las zonas de contención, resaltando en este caso como de primordial importancia las medidas de policía sanitaria en la forma antes descrita.

Establecida la serie de focos de tercer orden no nos queda otra solución, aparte de aquellas medidas sanitarias para combatir los mismos, que la lucha intensiva por medio del neosalvarsan. Nosotros realizamos este ideal por medio de la estación sanitaria ambulante que acude rápidamente a los caseríos infectados, sometiendo a tratamiento a todos los atacados. Ya en zona plagada de estos focos de tercer orden no es tan perentorio el sacrificio precoz indemnizable, pero en los primeros casos de zona virgen (focos de primer orden) repetimos, que este sacrificio debe de ser rigurosamente instituido. El parte sanitario precoz debe ser en toda zona limitante de la infección cuidadosamente exigido, porque él motivará una intervención temprana eficaz de la estación sanitaria provincial o regional y una prevención real de la infección. Lo mismo decimos en cuanto a la observación de cualquier ganado importado en estas zonas procedentes de las infectas a cuyos dueños se debe exigir una guía sanitaria extendida con todo cuidado y observación. Se comprende también, la importancia que en toda zona limitante tiene la desinfección y vigilancia de los medios de transporte que circulan entre esta zona y la infecta.

De ahí, que en lo que a la peripneumonía contagiosa se refiere, dividamos nosotros la lucha sanitaria en las dos fases siguientes:

a) Extinción de focos (policía sanitaria, sacrificio precoz indemnizable en focos de intensidad o de primer orden, neosalvarsan en ídem ídem de segundo y tercer orden).

b) Contención de focos (policía sanitaria, acordonamiento de zonas limítrofes).

Pasemos ahora a los efectos conseguidos por los preparados arsenicales y por el alcohol primeramente ensayado por nosotros en la extinción de focos mediante nuestra estación sanitaria ambulante.



Los compuestos arsenicales van entrando definitivamente en la terapéutica veterinaria con eficacia cada vez creciente. De estos preparados han sido empleados con mayor éxito, hasta el día, el estovarsol (27 por 100 de arsénico pentavelante) el *salvarsan sódico* (en solución al 1 por 1.000 de sal común al 0,4 por 100) y el neosalvarsan (cuyo empleo más cómodo, evita la necesidad de solución salina y lejía de sosa, reduciéndose aquél a la utilización del agua bidestilada o de manantial hervida y pobre en gérmenes). La acción espiricida de este último preparado ha sido ensayada con éxito, hasta la fecha, en las siguientes enfermedades: *pneumonia infecciosa del caballo*, *linfangitis epizootica*, *pleuropneumonia contagiosa de las vacas y cabras*, *espirilosis de las gallinas y agalaxia contagiosa*. Con probabilidades de curación específica parece que se han tratado casos de *fiebre petequial*, *pneumonia séptica de las terneras y durina del caballo*.

Tras de los éxitos obtenidos por Rips y Kirsten, en Alemania, y Linitzky, en Rusia, aplicando en neosalvarsan en la influenza pectoral de los líquidos, Witt en 1925 (1), trata con éxito casos de peripneumonía bovina, exaltando a este preparado como específico de ambas dolencias. El mismo autor, en una segunda comunicación (2), lo considera insustituible para la lucha profiláctica contra esa última enfermedad. Curasson, publica en 1929, sus casos de tratamiento de la peripneumonía por el estovarsol y neosalvarsan (3), asegurando que a dosis subcutáneas de 2 gramos retroceden las lesiones y mejora el estado general. Este autor añade el caso interesante de que los edemas graves motivados por la vacunación wilemsiana desaparecen con tal tratamiento, hecho confirmado también por Haras. Sin embargo, en el período de estado carecería este tratamiento de efectos apreciables. El mismo Curasson (4), vuelve a insistir más tarde sobre el empleo del neosalvarsan en la enfermedad que nos ocupa, en su aspecto experimental y natural, afirmando que ha observado la regresión de los derrames experimentales y fenómenos generales, insistiendo que el tratamiento solo es eficaz en la primera fase de la enfermedad aun cuando haya logrado (experiencias de 1930 a 1931) curaciones radicales en todo el transcurso de la misma.

En España, han abordado este asunto, entre nosotros Riera (5), de Barcelona y también, aunque de una manera inédita López Flórez y Tarragó (6). Afirma el primero que es condición indispensable para el logro del éxito tratar a los animales sin grandes lesiones pulmonares en la fase anatómica en que todavía el tejido intersticial del pulmón no ha dado a éste el aspecto marmóreo característico. Ya veremos, en otra ocasión y en relación con la anatomía patológica también estudiada en nuestros casos, lo que nos dice nuestra experiencia. Su estadística es como sigue: 23 casos tratados de los cuales 22 han curado y uno se ha sacrificado. Su porcentaje supera a la estadística dada por Curasson, a saber: 177 tratados de los cuales 160 (90,4 por 100 de éxitos) han curado. Retengamos, para dar a estas cifras todo su valor real, además de que la peripneumonía tiene, según Fröhner, un porcentaje de animales refractarios de 25 por 100 t. m., que puede calcularse en un 30 por 100 los que escapan a la infección, aunque en la mayoría de ellos la curación sea incompleta, cifra por tanto, que hay que deducir de las estadísticas anteriores.

Aun cuando debido al estudio actual que hemos instituido contra la enfermedad a base del alcohol, nuestra experiencia es pobre (se reduce a 19 casos), la creemos suficientemente demostrativa para motivar la publicación de estas notas, ya que nos ha sido dable realizar un estudio anatómico y clínico bastante preciso de la enfermedad ayudados en todo momento, con gran eficacia, por nuestro compañero Sr. Colina, de Carranza, a quien desde aquí testimoniamos nuestra gratitud por su eficaz ayuda así como también al Sr. Ojinaga, de Mun-



guía. A continuación exponemos las historias clínicas más demostrativas en las que puede apreciarse la acción medicamentosa.

*Historia núm. 8.*—Vaca Noble, raza suiza Schwitz, nueve años, séptima lactación, cuarto mes de gestación. La enfermedad se manifiesta en sus primeros signos por los pertinaz.

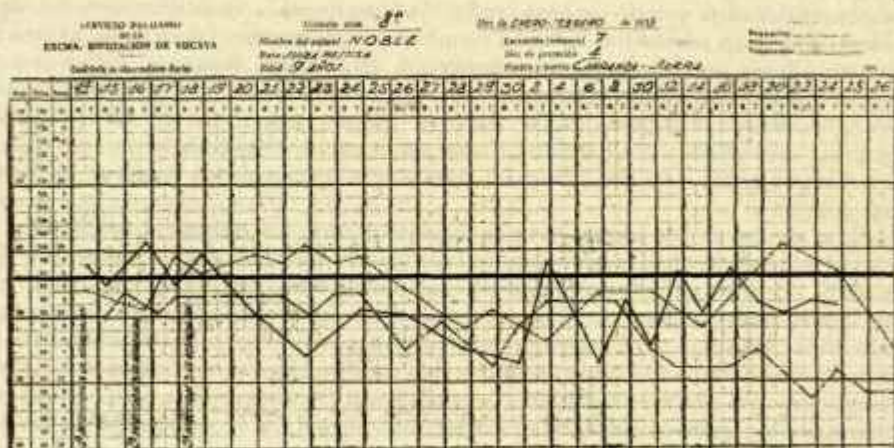


Fig. 7.ª

Ojales abiertos, ijadeo, pero sin exageración. Rumiación. Hocico húmedo, secreción láctea poco alterada, sensibilidad del dorso a la presión. Temperatura rectal, 38,8. Respiraciones,

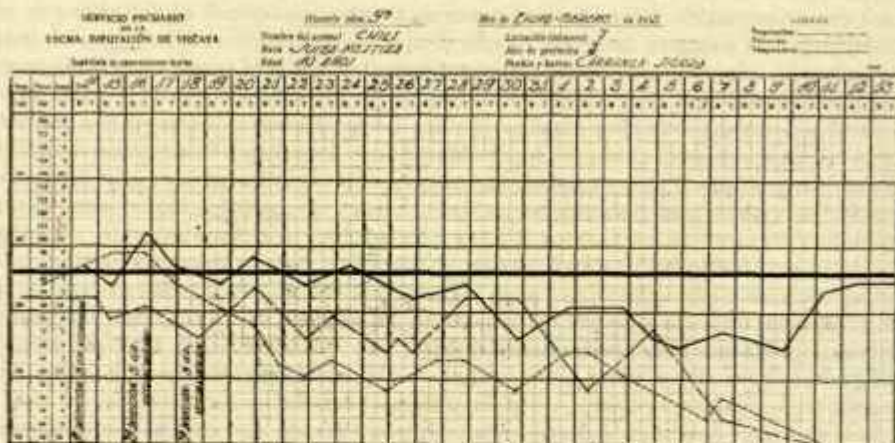


Fig. 8.ª

30 al minuto; 88 pulsaciones. Dolor a la palpación intercostal. Macidez difusa. Murmullo vesicular más acentuado en el lado izquierdo.

Se le practica una primera inyección (endovenosa) de tres gramos de neosalvarsan. Exageración de los síntomas morbosos después de esta inyección. Al día siguiente, la temperatura, el número de respiraciones y el pulso, descienden por la mañana para volver a elevarse por la tarde. Nueva inyección a las cuarenta y ocho horas de la primera de neosalvarsan y ascenso consecutivo de los síntomas para descender después. Tercera inyección de

neosalvarsan a las cuarenta y ocho horas siguientes. Mismos fenómenos de reacción. Los síntomas tienden a descender en los días sucesivos, con alternativas de elevación y descenso. Curación (fig. 7.<sup>a</sup>).

*Historia núm. 9.*—Vaca Chili, suiza Schwitz (mestiza), diez años, séptima lactación, segundo mes de gestación. Tos entrecortada, seca, de diez días de duración. Ollares ligeramente

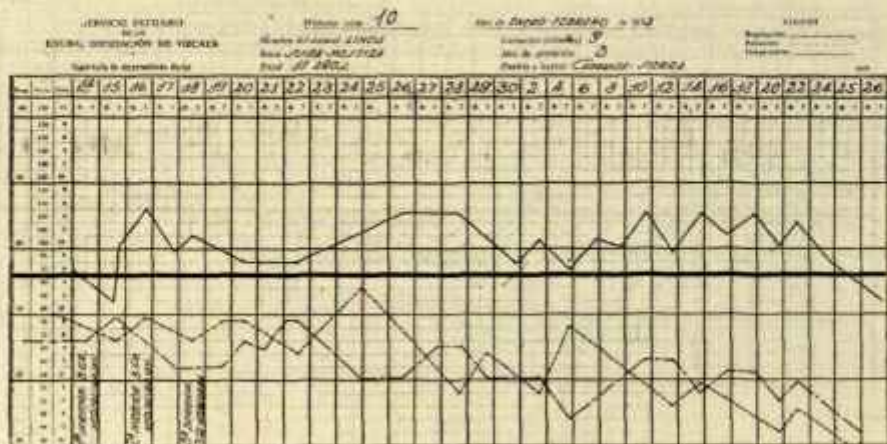


Fig. 9.<sup>a</sup>

dilatados. Rumiación. Hocico húmedo. Escasa alteración de la secreción láctea. Sensibilidad dorsal; temperatura rectal de 38,5. Pulsaciones, 86 al minuto. Respiraciones, 32. Murmullo



Fig. 10.—Animal peripneumónico.

vesicular en ambos pulmones, pero más acentuado en el lado izquierdo. Macidez difusa. Primera inyección endovenosa de tres gramos de neosalvarsan, repetidas tres veces en espacio de cuarenta y ocho horas. Fenómenos de ascenso y descenso más acusados que en el caso anterior. Los síntomas vuelven a adquirir la intensidad primitiva para declinar a los veintiseis días. Curación (fig. 8.<sup>a</sup>).

*Historia núm. 10.*—Vaca Linda, suiza mestiza (Schwitz), once años, novena lactación, tercer mes de gestación. Fenómenos morbosos semejantes a los del animal anterior, pero más rebelde al tratamiento arsenical. La reacción al fármaco se muestra aquí más evidente. De-



clinación de los síntomas a los veintiocho días de iniciado el tratamiento (tres inyecciones de neosalvarsan de tres gramos cada una). Curación (fig. 9.<sup>a</sup>).

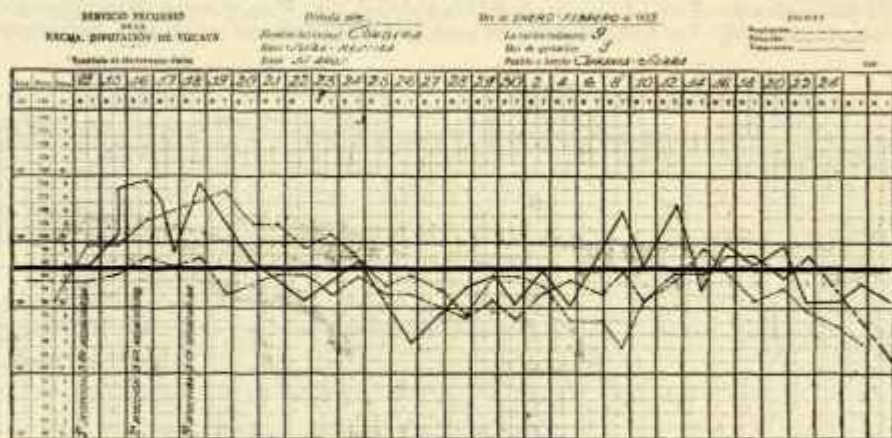


Fig. 11

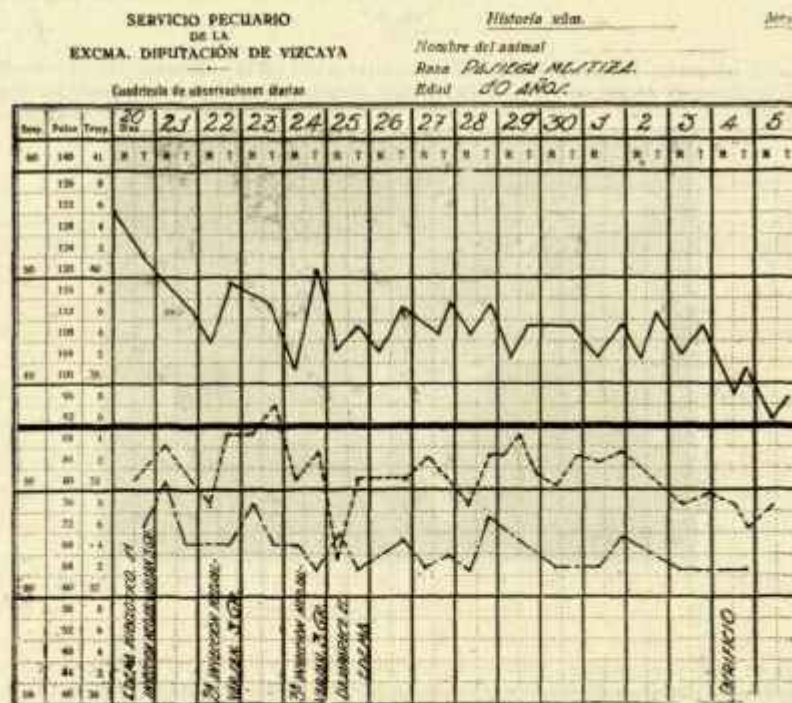


Fig. 12

Historia núm. 11.—Vaca Cordera, suiza mestiza (Schwitz), once años, novena lactación primer mes de gestación. Fenómenos morbosos semejantes a los del animal anterior. Intensa



La autopsia de este animal aparece realizada con todo detalle en la hoja número I, que a continuación copiamos:

# PROTOCOLO DE AUTOPSIA

DE LA VACA CORDERA

(HISTORIA NÚM. 13)

*Necropsia núm. 1*

## ELEMENTOS DE IDENTIFICACIÓN

Especie: Bovina. Raza: Suiza mestiza.  
 Capa: Parda. Edad: Nueve años.  
 Sexo: Hembra. Alzada: 1,20. Peso: 430 (VIVO).

## EXAMEN EXTERNO DEL CADÁVER

Posición: Decúbito lateral. Rigidez cadavérica: Normal.  
 Conformación: Normal. Condiciones generales: Normales.  
 Tegumento y anexo: Normales.  
 Cavidades naturales exploradas: Cianóticas.  
 Genitales externos (femeninos): Normales.

## EXAMEN DESPUÉS DEL DESUELLO

Conjuntivo subcutáneo: Ligeramente inyectado.  
 Músculos, tendones y anexos: Normales.  
 Articulaciones: Normales.  
 Huesos y médula ósea: Normales.  
 Mamas: Normales.

## EXAMEN DE LA CAVIDAD TORÁCICA

Contenido: Líquido serosanguinolento.  
 Topografía: Organos muy voluminosos.  
 Pleura (parietal y visceral): Engrosada. (No hay masas membraniformes; pequeños nódulos)  
 Mediastino y timo: Inyectado, equimótico, ligeros infartos ganglionares. Timo: No existe.  
 Pericardio.  
 Contenido: Exudado, claro ligeramente sanguinolento.  
 Paredes: Lisas e inyectadas fuertemente. Equimosis.

## CORAZÓN

Examen externo: Gran hipertrofia con hemorragias y equimosis. Más acentuada en las aurículas. Repleción sanguínea coagulada muy negra.  
 Examen interno: Lesiones hemorrágicas similares, pero mucho más acentuadas, en corazón derecho. Sangre muy negra coagulada. Repleción.  
 Derecho: Intensamente afectado. Endocarditis hemorrágica. Coágulo en la arteria pulmonar. Hemorragias en aurícula y desembocadura de los grandes vasos.  
 Izquierdo: Menos afectado. Lesiones hemorrágicas en la zona valvular y aórtica.  
 Gruesos vasos y vasos del corazón: Lesiones hemorrágicas.

## PULMONES

Examen externo: Gran abundancia congestiva conserva la impresión digital. Crepita a la sección. Sólo existe aspecto marmóreo inicial.  
 Examen interno: Líquido alveolar seroso, albuminoso, espumoso. Superficie de corte lisa, húmeda y brillante.  
 Derecho: Menos afectado. Zonas lobulillares de hepatización roja. Infartos.

Izquierdo: Totalmente afectado. Zonas lobulares de hepatización roja y gris. Estado general de infarto.

Bronquios: Lesiones broncopneumónicas. Contenido seroso, albuminoso y espumoso.  
Vasos, nervios, linfáticos: Con repleción sanguínea, negra y coagulada. Infartos. Hemorragias.

#### EXAMEN DE LA CAVIDAD ABDOMINAL

Contenido: Normal.

Topografía: Normal.

Peritoneo (parietal y visceral): Normal.

Posición del diafragma: Desviación abdominal por hipertrofia pulmonar.

Bazo,—Examen externo: Normal.

Bazo,—Examen interno: Normal.

#### *Intestinos:*

Delgado: Normal.

Ciego: Normal.

Colon: Normal.

Examen externo: Normal.

Contenido: Normal.

Examen de las paredes: Natural.

#### *Estómago:*

Examen externo: Normal.

Contenido: Normal.

Examen de las paredes: Normal.

Rumiantes: Natural.

#### *Hígado:*

Examen externo: Hepatizado en la zona pulmonar. Hígado cardíaco.

Vesícula biliar y coledoco: Normales.

Examen interno: Ligeramente cirrosis.

#### *Páncreas:*

Examen externo: Normal.

Examen interno: Normal.

Conducto de Wirsung: Normal.

#### Riñón.

Examen interno: Normal.

Examen externo: Normal.

Pelvis: Normal.

Uréteres: Normal.

Derecho: Normal.

Izquierdo: Normal.

Cápsulas suprarrenales: Ligeramente hemorrágicas.

Examen interno: Normales.

Vasos, nervios, linfáticos: Normales.

#### ORGANOS PELVIANOS

Recto: Normal.

Veliga y uretra. Examen externo: Normal.

Contenido: Normal.

Examen de las paredes: Normal.

Genitales machos:

Genitales hembras: Normal.

Preñez: Cuatro meses. Producto normal.



Vasos y nervios: Normales.  
 Laringe y tráquea: Inflamación hemorrágica.  
 Faringe y esófago: Normales.  
 Tiroides: Normal.  
 Glándulas salivales: Normales.  
 Linfáticos: Ligeramente infectados.  
 Canal gútural: Normal.  
 Cavidades nasales, senos, base del cráneo: Normales.

## EXAMEN DE LA CAVIDAD CRANEANA

Periestio: Normal.  
 Meninges: Normales.  
 Contenido: Normal.  
 Cerebro, cerebelo, bulbo raquídeo: Normales.

## EXAMEN DEL CANAL RAQUIDEANO

Huesos, periestio, meninges: Normales.  
 Contenido: Normal.  
 Médula espinal: Normal.

## ORGANOS DE LOS SENTIDOS

Ojos: Congestionados.  
 Orejas: Normales.

## DIAGNÓSTICO ANATOMICO

Macroscópico: Hemorragia pulmonar por infarto (con derivaciones a los bronquios y corazón), de la neumonía crupal (peripneumonía) en fase de hepaticización roja.  
 Microscópico: Neumonía crupal hemorrágica. Endocarditis hemorrágica.  
 Epicrisis: Alveolitis fibrinosa y purulentas.  
 Causas de la muerte: Embolia de la arteria pulmonar.

Bilbao, a 15 de marzo de 1933  
 El veterinario,

La anterior necropsia demuestra con claridad el infarto pulmonar a consecuencia de una embolia que nos fué dado determinar, tanto desde el punto de vista macroscópico como del histológico (figuras 14 y 15). Ahora bien, ¿hasta qué punto podemos relacionar este accidente mortal en dependencia con el tratamiento arsenical? No puede achacarse, desde luego, a la dosis empleada, desde el momento que hemos aplicado idéntica cantidad a otros animales sin observar en ellos el menor accidente. Por otro lado, la embolia es una complicación posible en cualquier enfermedad infecciosa. El estado evolutivo de la enfermedad se ve claramente por la figura 14 que está en el primer período de iniciación marmórea, período inicial de reacción conjuntiva en el cual nosotros hemos tenido casos de muerte evolutiva natural en un animal en que igualmente se había aplicado el tratamiento arsenical. Es, pues, difícil dilucidar si el neosalvarsan ha podido, en este caso, intervenir en la producción del referido infarto. Claro está, que en el hombre se han descrito dos órdenes de accidentes los unos de naturaleza no tóxica (fenómenos de reactivación visceral de Herx-

himer, sobre cuya naturaleza los autores no están aun de acuerdo si se trata de reactivación microbiana, fenómenos alérgicos o bien, de intoxicación medicamentosa, y los otros de naturaleza propiamente tóxica (fenómenos de shock coloidoclásico, crisis nitritoideas, accidentes vasculares). Generalmente, estos accidentes suelen ensayar a las pocas horas de verificada la inyección, lo que



Fig. 14.—Infarto y hemorragia pulmonar en la peripneumonía (vacá Cordero). Lesiones macroscópicas.

no ha ocurrido en nuestro caso que soportó admirablemente las dos inyecciones masivas que hemos suministrado a todos los enfermos por igual. De todos modos, precisa advertir, que en aquellos casos en que tales fenómenos vasculares o hemorrágicos se presentan ocurre siempre en sujetos atectos de estados discrásicos o afecciones cardio-vasculares. Pudo muy bien suceder que fuera éste el caso del animal referido, portador, quizá, de lesiones cardio-vasculares producidas por la misma peripneumonía, aun cuando la autopsia nos lo hace dudar. De todas formas, tampoco la gráfica del pulso podía inducirnos, como



cabe observar en la figura 13, a sospechar de un enfermo cardíaco, ni siquiera la auscultación. Repetimos que el hecho de que tales accidentes agudísimos aparecieran súbitamente, a los cinco días de la segunda inyección, nos hace poner en duda la intervención del neosalvarsan en el desencadenamiento de los mismos. Esto no significa que dejemos de poner en práctica, en todos estos casos, toda clase de cuidados para el más escrupuloso empleo de este medicamento. Entre las precauciones de rigor figura, en primer lugar el empleo del agua recién destilada que puede substituirse también por agua de manantial hervida, limpia y pobre en gérmenes. Debe tenerse en cuenta que el neosalvarsan se disuelve en 22 c. c. de agua dando una solución isotónica con la sangre. Nosotros empleamos, de acuerdo con las instrucciones de las casas preparadoras, ampollas de 20 c. c. Antes de abrir ésta debe de esterilizarse con un algodón empapado en alcohol pasando la lima por la llama, tapando luego con algodón y empleando el medicamento en séguida. La inyección debe de ser siempre endovenosa y muy aséptica, aplicando la solución lentamente y tibia. Nos-

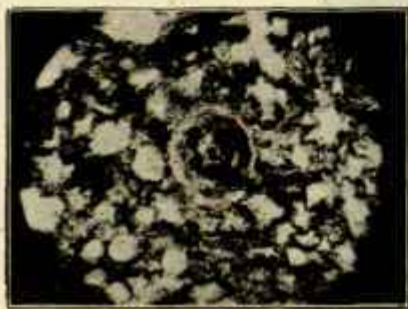


Fig. 15.—Infarto hemorrágico pulmonar (peripneumonía, Vaca Cordera). Lesiones microscópicas.

otros utilizamos la aguja de inyección representada en la figura 20, pero puede hacerse igualmente con jeringuilla. Un detalle muy importante estriba en evitar que el líquido se vaya fuera de la vena, cosa fácil, de producir a causa del movimiento del animal y, sobre todo, de la contracción y desplazamiento del vaso. Finalmente, el contenido de la ampolla que debe ser amarillo—desechándose si adquiere un color pardo—se vaciará en el agua muy lentamente para su mejor solución, evitando así el apelmazamiento del polvo.

La dosis por nosotros empleada ha sido, como queda señalado, de 3 gramos por día alterno, en 3 inyecciones totales, dosis que la consideramos exenta de peligro sin que hallamos observado ninguna recisiva. No hemos observado, como se ha señalado por algunos autores, efectos inmediatos de atenuación de los síntomas. Por el contrario, el neosalvarsan nos ha producido, en todos los casos, reacción térmica intensa, de catorce a veinte horas de duración seguida de atenuación posterior. Esta reacción se revela a cada nueva inyección, lo que parece probar la acción de este medicamento. En general, el tratamiento completo parece influir sobre la benignidad de la marcha, sobre todo, cuando se ha abordado muy tempranamente y existe marcada resistencia por parte del enfermo. No creemos que en los casos de mal pronóstico el tratamiento arsenical salve al animal. El estudio anatómo-patológico por nosotros realizado, abordado en esta enfermedad con anterioridad por Yamagiwa-Ambo (7) y que en otro momento expondremos, nos ha revelado que tan solo en el comienzo de la afección y antes del proceso de hepatización (en el período de infarto), precisamente cuando más difícil resulta en la práctica el descubrimiento del enfermo, puede resultar realmente eficaz. Lo que ocurre después de esta fase nos parece que se debe más a la resistencia natural del animal que a la acción propia del fármaco. No consideramos, pues, ni mucho menos, el tratamiento arsenical como específico de la peripneumonía relegando su empleo eficaz a aquellos establos en los que aparecida ya la enfermedad se sospecha alguna alteración respiratoria en los animales que han convivido con el enfermo.

La dosis por nosotros empleada ha sido, como queda señalado, de 3 gramos por día alterno, en 3 inyecciones totales, dosis que la consideramos exenta de peligro



Es igualmente interesante destacar la relación del tratamiento arsenical con la marcha de la afección y con el estado evolutivo de las lesiones. Nuestra experiencia nos dicta que dado el alto precio que alcanza, solo debe acudirse al neosalvarsan en los casos precoces, por lo demás difíciles de destacar si consideramos que los dueños de los animales suelen avisar tarde al veterinario dados los síntomas poco aparatosos intermediarios; en cierto modo, entre los de la neumonía crupal franca y los de la afección tuberculosa y el hecho de que los animales atacados, aún aquellos con lesiones graves y pronóstico sombrío, soportan la afección con notable resistencia aparente. Así hemos presenciado muertes acaecidas catorce días después del primer aviso habiendo comenzado ese mismo día el tratamiento arsenical instituido en su totalidad. En el caso de la figura 17, cuya anatomía patológica nos descubrió lesiones finales (cavernas) de gran extensión, el dueño mismo llegó a asegurarnos que su res estaba sana y que había trabajado sin ningún obstáculo hasta el día que comenzó el tratamiento

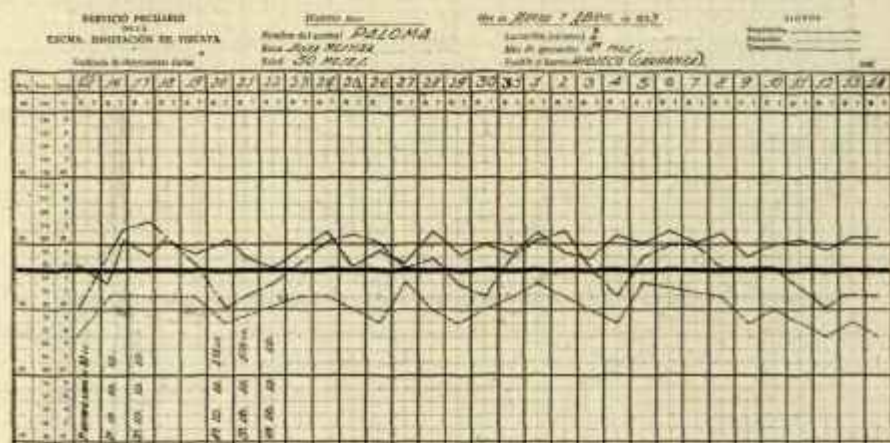


Fig. 16

(quince días antes de su muerte). La autopsia solo, realizada en su presencia, fue capaz de convencerle de la inexistencia de accidentes terapéuticos. Traemos todo ello a colación para destacar la dificultad que entraña el descubrimiento de casos infecciosos con probabilidad de éxito por el tratamiento arsenical. Este hecho proclama bien claramente que no existe, prácticamente hablando, procedimiento más eficaz de lucha contra un foco peripneumónico que el sacrificio precoz indemnizable seguido de la formación de zonas de contención o dique quedando reducido el tratamiento arsenical a los casos en que este último resulte de difícil realización y también y aquí resulta ciertamente inestimable, a los accidentes consecutivos a la vacunación que suelen producirse frecuentemente cuando esta es eficaz. Si se desea llevarlo a la práctica con la máxima utilidad, deberá realizarse en toda zona infecta la estrecha vigilancia de todos los animales estabulados apartando inmediatamente para su examen técnico y auscultatorio aquellos sujetos que presenten la más mínima disnea de esfuerzo pues aun la tos suele ser síntoma tardío. Sin embargo, suele conseguirse esta tos provocada por el agua fría o la exposición de los animales a una temperatura exterior que, como la de la noche, guarda gran diferencia con la del establo.

Nosotros, pensando en esta dificultad práctica del diagnóstico precoz de la peripneumonía hemos ensayado, sin éxito, el examen de la velocidad de sedimentación globular que tan notables resultados nos está dando en la lucha contra la tuberculosis. Los animales estudiados no han dado ninguno sedimentaciones típicas que puedan caracterizar esta afección, hecho que lo solemos tener en cuenta para destacar cualquier presunta septicemia tuberculosa, por lo demás, imposible de producir confusiones.

Los valores de sedimentación por nosotros obtenidos varían entre 1 y 2 m. c. a la hora y entre 2 y 4 a las dos horas. La sedimentación a las veinticuatro

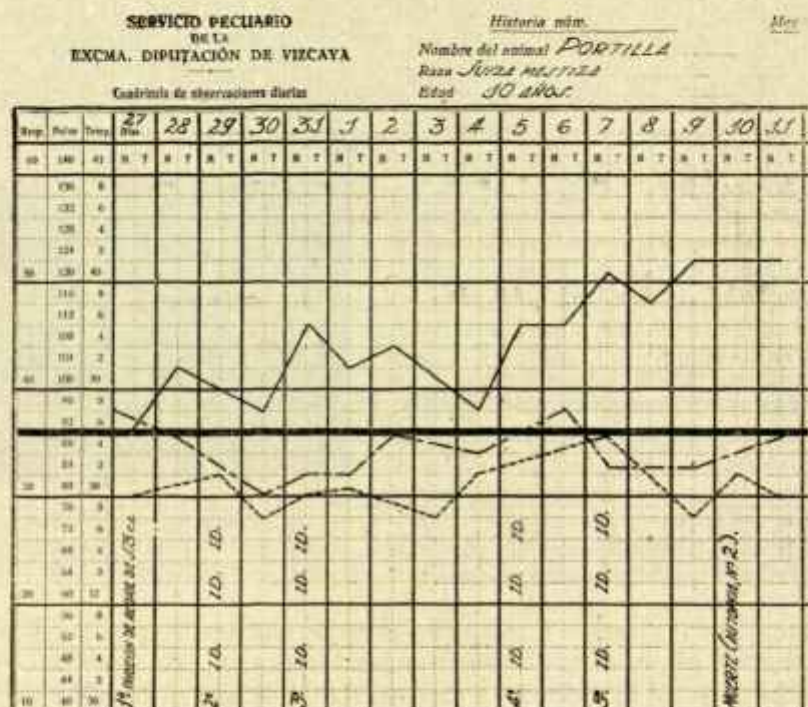


Fig. 17

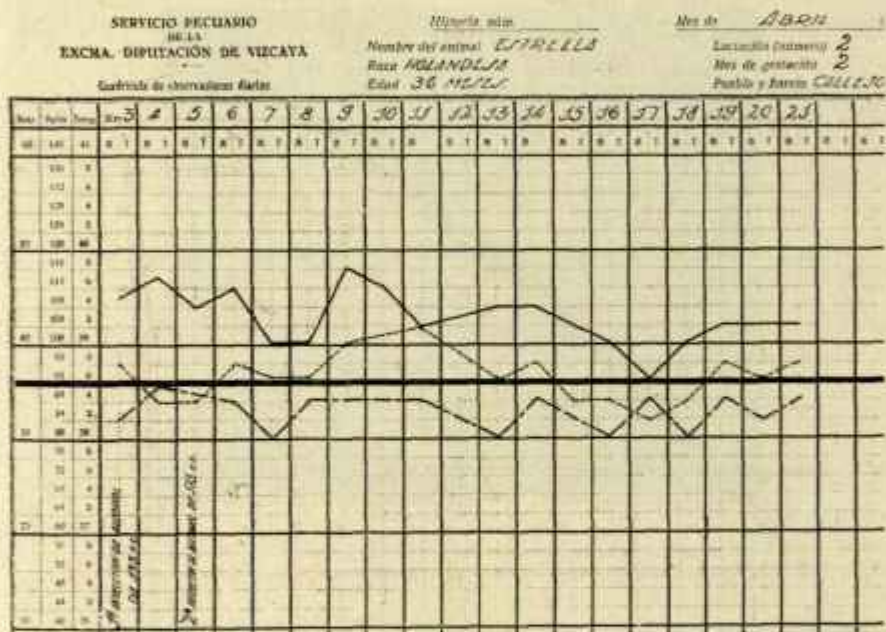
horas alcanza números de 17, 18, 20 y 24 en general, cifras que las disputamos como normales (velocidad de sedimentación de 5 a 6 por término medio).

Se ha descrito recientemente en patología humana y están apareciendo todos los días casos de éxito confirmados, curaciones de las afecciones pulmonares de naturaleza supurativa por medio del alcohol al 33 por 100. Este método, llamado de Landau-Peigín y Banes ha sido ensayado por nosotros en la peripneumonía contagiosa pensando que de conseguir substituir al empleo arsenical, las comodidades del tratamiento serían notorias y la economía obtenida nada despreciable. Al parecer, según se deduce de las experiencias en el hombre, los casos de curación franca se obtienen en todos los de supuraciones



pulmonares, gangrenas etc. Impresionados nosotros por tales curaciones y considerando la característica anatomopatológica de la peripneumonía y los procesos de índole supurante que en la misma tienen lugar, creímos conveniente su empleo en la enfermedad que nos ocupa. Las primeras inyecciones (endovenosas) por nosotros ensayadas fueron en dosis de 75 c. c. de alcohol al 33 por 100. Convencidos de la gran tolerancia de los animales para las mismas aumentamos a 175 por dosis que repetíamos diariamente guiados por el cuadro sintomático. Expondremos algunas historias para que el lector vaya dándose cuenta de los resultados en ellas obtenidos.

*Historia núm. 19.*—Vaca Paloma, suiza mestiza (Schwitz), treinta meses de edad, segunda lactación, octavo mes de preñez. Ijadeo, oíares dilatados, hocico húmedo, sensibilidad del dorso a la presión, rumiación, ligero trastorno de la secreción láctea. Temperatura 38,6,



30 respiraciones al minuto, 72 pulsaciones. Macidez en ambos lados, murmullo vesicular. Se le practica una primera inyección de alcohol con atenuación posterior de la fiebre, que asciende más tarde para sostenerse, con el resto de los síntomas, en el mismo estado. El animal sigue igual (fig. 16).

*Historia núm. 20.*—Vaca Portilla, suiza mestiza Schwitz, diez años, séptima lactación, cuarto mes de gestación. Ijadeo pronunciado, oíares muy dilatados, hocico seco, sensibilidad del dorso muy acusada, falta de rumiación y secreción láctea. Temperatura 38,6, 38 respiraciones, 77 pulsaciones. Macidez acusada en el lado derecho, sensibilidad costal de ambos lados a la percusión. Murmullo vesicular. Estertores más acusados en el lado derecho. Recibe tres inyecciones de alcohol de 175 c. c. con intervalos de cuarenta y ocho horas. Descansa de dos días y dos nuevas inyecciones de igual cantidad. No se observa ningún efecto apreciable sobre el tratamiento, ni sobre los síntomas. El animal muere a los quince días de iniciado el tratamiento.

Verificada la autopsia de esta vaca se observan en ella lesiones pulmonares peripneumónicas de segundo y tercer grado, confirmadas por el examen histo-



lógico. Secuestros y cavernas en el lóbulo apical derecho que dan al órgano aspecto de pulmón tuberculoso, pues falta en él totalmente el típico aspecto marmóreo frecuentemente descrito en esta afección. Por si existiera una tuberculosis concomitante se verifican siembras y análisis bacteriológicos del exudado bronquial con resultados negativos en cuanto al Koch. Ausencia también, de lesiones histológicas de índole tuberculosa. La elevación febril se ha sostenido y acentuado hasta el día de la muerte sin guardar relación con los otros síntomas (fig. 17).

*Historia núm. 21.*—Especie bovina, vaca Estrella, raza holandesa mestiza, hembra en segunda lactación, con ocho meses de preñez. Edad tres años.

*Antecedentes:* Existencia en el mismo establo de dos casos de peripneumonía. Zona de

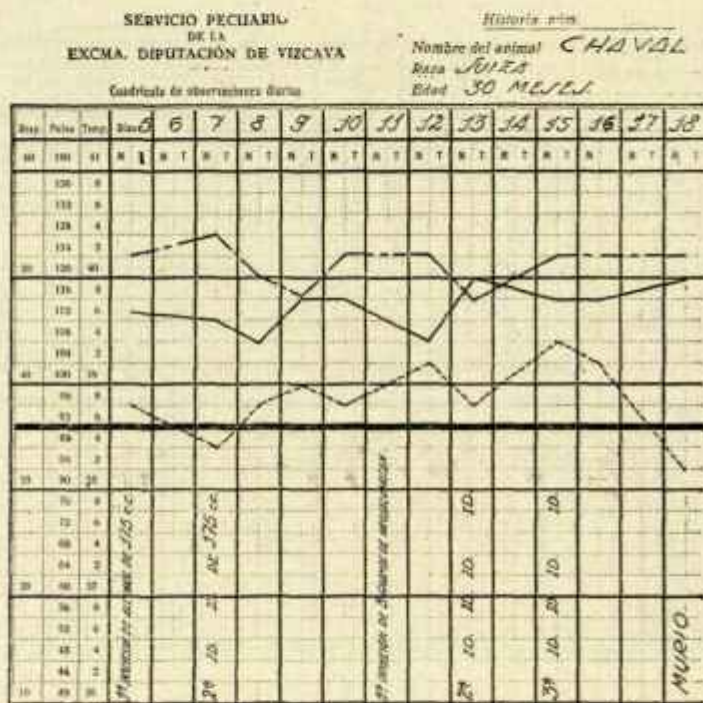


Fig. 19

Carranza, intensamente afectada de esta enfermedad. Hace ocho días que comenzó con unos frecuentes, seca, entrecortada, cuya causa el dueño atribuye a los nabos.

*Exploración actual:* Tos espontánea y provocada, seca, ronca, dolorosa. Rumiación, hístico húmedo (el dueño asegura que los primeros días dejó de rumiar), conserva el apetito, sensibilidad a la palpación más acentuada en el lado izquierdo, ligera macidez más intensa en el lado izquierdo. Murmullo vesicular, 38 respiraciones por minuto, 83 pulsaciones, 39.05 de temperatura. Fatiga y disnea de esfuerzo.

El día 3 de marzo de 1933, a las tres de la tarde, recibe una inyección endovenosa (yugular) de 160 c. c. de solución alcohólica isotónica al 33 por 100, en una ampolla de 175 c. c. Al día siguiente, a la misma hora, la temperatura comienza a descender, recibiendo una segunda inyección alcohólica a las cuarenta y ocho horas, persistiendo la atenuación de los síntomas, los cuales vuelven a ascender a los seis días de observación, para descender de nuevo ligeramente y conservarse en este estado hasta el día de la fecha, en que parece curada (fig. 16).

*Historia n.º 22.*—Toro semental Chaval, suizo Schwit, de treinta meses. Ollares fuertemente dilatados, intenso ijadeo. Disnea de esfuerzo, hocico seco, desaparición de la rúmita. Temperatura 38,7, 32 respiraciones, 124 pulsaciones. Macidez pulmonar de ambos lados, murmullo vesicular. Recibe una primera inyección de 175 c. c. de alcohol, que es repetida a las cuarenta y ocho horas. Ligero descenso de los síntomas para elevarse de nuevo a sostenerse con la misma intensidad. En vista de ello, se le aplican tres inyecciones endovenosas de neosalvarsan, con cuarenta y ocho horas de intervalo, sin apenas modificación en los síntomas. A los catorce días muere. Verificada la autopsia, se encuentran lesiones peripneumónicas difusas, uniformes, de ambos pulmones (confirmación histológica) en fase premarmórea. Este animal había sido vacunado (vacuna Pasteur), con dos meses de antelación, contra esta enfermedad. (Fig. 19).

Del mismo modo han sido tratados cinco casos más, de cuadro sintomático parecido a las historias que acabamos de reseñar (tres curaciones y un muerto).

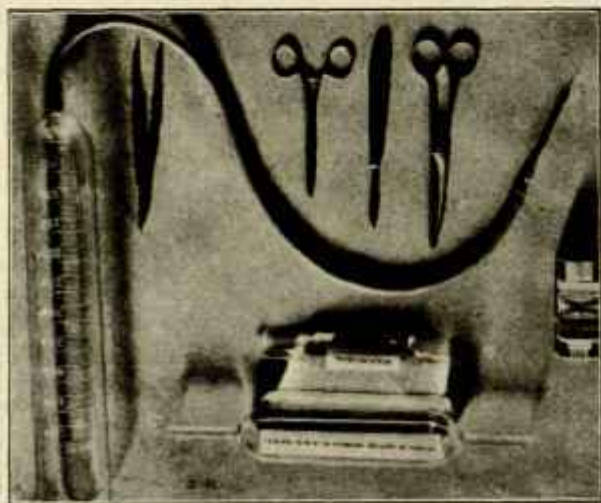


Fig. 20.—Equipo para el tratamiento de la peripneumonía.

Del examen de conjunto de los casos tratados por las inyecciones isotónicas de alcohol al 33 por 100 se deduce el escaso valor que contra la peripneumonía tiene en los enfermos por nosotros estudiados este medicamento.

Apenas se observa en los animales sometidos a este tratamiento, reacción alguna que motive algún optimismo en cuanto a su acción. Los casos curados debemos anotarlos, con toda seguridad, más a la marcha benigna en esos animales de la afección que a las propiedades terapéuticas del alcohol que ni siquiera conserva, como le ocurre al neosalvarsan, poder terapéutico para las lesiones incipientes. Ciertamente, que los dos casos de muerte lo han sido con lesiones de segundo y tercer grado; pero es difícil esperar como decimos, a juzgar por la indicación de las gráficas analizadas, que este tratamiento haya influenciado lo más mínimo la marcha de la afección. Creemos, por lo tanto, dudoso, que el tratamiento alcohólico pueda rendir alguna eficacia en los casos, en los que, como ocurre con los de peripneumonía, existen alteraciones orgánicas de importancia, pensando que únicamente resulte interesante sus efectos en aquellos otros similares a los humanos, de colecciones purulentas sin gran alteración del elemento visceral noble.



1.<sup>a</sup> La aparición de la enfermedad y propagación de la misma, lleva en la zona peripneumónica por nosotros estudiada en Carranza, un ritmo regular caracterizado, en primer término, por la formación de focos principales de infección (de *intensidad o de primer orden*). Distinguen a los focos de primer orden el hecho de aparecer en zonas vírgenes de la afección, el originarse a expensas de los de tercero por salto de portadores de gérmenes procedentes de zona infecta, el componerse de gran número de atacados con explosión súbita de la enfermedad y el poseer un tiempo intermedio de aparición proporcionalmente decreciente entre estos focos y los sucesivos originados a sus expensas (de *segundo o intermediarios y de tercer orden*). Por el contrario, en los focos de *tercer orden* el número de casos—proporcionalmente menor en relación con el transcurso de la infección—se ha diluído en aras de su extensión. A medida que la infección se esteriliza el foco pierde poder intensivo para ganar, por el contrario, en poder expansivo. No obstante lo cual, uno de estos focos transportado a una zona virgen vuelve a adquirir la intensidad que había ido perdiendo en la zona infecta con el transcurso de la infección para convertirse en foco de primer orden originador súbito de gran número de enfermos. Cuando esto acontece, la velocidad de expansión vuelve a su tiempo lento inicial característico.

2.<sup>a</sup> Cada uno de estos focos impone un modo de lucha en armonía para la eficiencia de la misma. Todo foco de *intensidad o de primer orden* requiere, como medida la más eficaz, el sacrificio precoz, urgente, indemnizable, del primer enfermo y de los que con él han convivido, seguido de acantonamiento riguroso de este foco. Tal sacrificio va perdiendo eficacia en el transcurso de la formación de segundos y terceros focos. Las medidas profilácticas en la zona circundante del primer foco resulta siempre de rigor. Cuando han aparecido los focos de *segundo y tercer orden* vuelve a repetirse el hecho de la ineficacia de tales medidas profilácticas. Las medidas más decisivas a tomar contra los *focos de tercer orden* estriba en una rigurosa vigilancia, por parte de las zonas limítrofes, de las guías sanitarias y en la prohibición de la movilización, fuera del matadero local, de todo animal perteneciente a este foco y a su zona circundante.

3.<sup>a</sup> El tratamiento arsenical está únicamente indicado en focos de *segundo y tercer orden* en animales en fase inicial de la enfermedad. La inyección endovenosa de tres gramos de neosalvarsan durante tres días alternos no evita siempre, aun produciendo reacciones evidentes, ni siquiera en esa fase, la evolución de la enfermedad. No es el neosalvarsan un tratamiento específico de la peripneumonía.

4.<sup>a</sup> La inyección diaria endovenosa de 175 c. c. de alcohol en solución isotónica, al 33 por 100, no parece influenciar la evolución de la peripneumonía.

## BIBLIOGRAFIA

(Sobre tratamiento arsenical)

- (1) WITT.—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 8 mai 1925.
- (2) WITL.—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 6 nov. 1925.
- (3) CURASSON.—*Bull. de l'Acad. Veterin. de France*, octu. 1929.
- (4) CURASSON.—*Bull. de l'Acad. Veterin. de France*, avril 1937.
- (5) RIERA.—*Revista Veterinaria de España*, marzo 1932.
- (6) TABRAGO.—*Revista Veterinaria de España*, mayo 1932.
- (7) YAMAGIWA-AMBO.—*Journ. of the Japanese Society of Veterinary Science*, dec. 1930 y mars. 1931.

# La isopatinoterapia del farcino-criptocócico de los équidos

POR EL

**Prof. Dr. Nello Mori**

DIRECTOR DEL INSTITUTO DE MICROBIOLOGÍA DE PORTICI (ITALIA)

(RECIBIDO EL 12 DE MAYO DE 1933)

En una reciente memoria sobre la isopatina, producto inmunizante específico-aspecífico, obtenido de la desintegración de material idóneo patológico de la correspondiente infección y del tumor, indicaba un experimento de cura del farcino criptocócico de los equinos, realizado por disposición del Ministerio de la Guerra, en el 1918, en el Depósito de cría de cuadrúpedos de Persano, con una isopatina preparada con material patológico recogido de la lesión específica de tal infección.

El resultado muy satisfactorio conseguido en este experimento de ensayo, invitaba a extender la prueba; pero, a causa de presentarse otros estudios a los cuales debía dedicarme, no fué posible proseguirlos hasta 1927. Los experimentos de 1927 fueron realizados en el mismo Depósito de Persano y continuados a primeros de 1928.

En el mismo año y sucesivamente, hasta hoy, otros experimentos numerosos han sido realizados en equinos de regimientos de caballería y en caballos privados.

Resumo brevemente los resultados conseguidos, remitiendo para todo lo que se refiere a la naturaleza y preparación de la isopatina, a mis publicaciones.

*Experimento realizado en el Depósito de Persano.*—Este experimento ha dado la primera base al método isopatinico para el tratamiento del farcino criptocócico, que reviste una particular importancia, porque, en relación a las condiciones mesológicas del Depósito, la enfermedad allí asume normalmente una marcha localizada y de gravedad insólita.

*Experimento de 1918.*—Fué realizado por disposición del Ministerio de la Guerra, por el entonces veterinario mayor doctor Giulio Gallici, director de la enfermería del Depósito de cuadrúpedos.

Con objeto de sacar todo el partido que se pudiera, requería que el tratamiento isopatinico no fuese coadyuvado de algún otro remedio terapéutico.

Los cinco sujetos, en los cuales se realizó el experimento, uno de ellos con forma generalizada gravísima, otras veces destinado al sacrificio, la isopatina anti-farcinosa—inyectada en las venas a la dosis de 10 c. c., con intervalos entre las inyecciones de 4-5 días—dió resultado completo.

En la relación, en fecha 14 de mayo de 1928, número 234 del Protocolo, el mayor Gallici, saca las siguientes conclusiones sobre el valor de la experiencia realizada.

«Los resultados de estos experimentos de cura por la isopatina Mori, aunque no reflejan una casuística numerosa, parece al que suscribe demostraron la eficacia del preparado».

«El potro del experimento 1, no representa un caso verdaderamente típico, si se piensa que la isopatina no fué inyectada a dicho potro por primera vez el 9 de febrero, mientras el animal era recogido en la enfermería a fin del 18 de



diciembre y que en este intervalo la lesión se generalizó determinando un estado progresivo de adelgazamiento. Con solo cinco inyecciones el potro llega a su completa curación en un periodo de cerca de cincuenta días».

«El experimento número 4 es típicamente demostrativo en cuanto que, con una sola inyección y en poco menos de un mes, el animal cura de sus lesiones bastante graves y extendidas».

«El tratamiento con la isopatina Mori representa, pues, un método simple, al alcance de todos los prácticos, de cura del farcino-criptocócico».

«Tal preparado, a diferencia de otros recientemente propuestos para la cura de la infección, y que experimentalmente, no da lugar a ningún trastorno, ni local, ni general, abrevia de modo sorprendente la cura de la enfermedad y permite restablecer valor al animal que, con los otros métodos, más viejos o más recientes, era destinado a curas larguísimas, exasperantes y costosas, cuando a pesar de esto no era llevado al sacrificio, o en la mejor hipótesis, al desecho».

*Experimento de 1927.*—Por orden del Ministerio de la Guerra, en 1927 fueron reemprendidos en el Depósito de cría de Persano los experimentos de isopatinoterapia del farcino, cuya ejecución fué encomendada al ahora director de la enfermería de cuadrúpedos, veterinario mayor doctor Carmelo Caramanna.

La prueba fué realizada en seis equinos, realizando tanteos preliminares para determinar aproximadamente la dosis más útil y la vía más apta a la introducción del preparado, para conseguir una rápida curación. Esta se inició el 8 de agosto de 1927.

Se ensayaron por vía endavenosa y por vía subcutánea, varias dosis, comprendidas entre un máximo de 10 c. c. (dosis adoptada en los experimentos de 1918) y un minimum de 1 c. c. Los intervalos entre las inyecciones fueron siempre de cinco días. Ningún tratamiento coadyuvante fué adoptado.

Si obtener todos los datos relativos al tratamiento en cada caso, referiremos las conclusiones de la relación redactada por el mayor Caramanna, al Ministerio de la Guerra, la cual lleva la fecha de 10 de diciembre de 1927 y el número 203 del Protocolo. Estas son los siguientes.

«El estudio analítico, efectuado sobre cada uno de los casos clínicos, ilustrados, da los siguientes resultados»:

«1.º Hay motivo para suponer que entre la dosis hasta ahora ensayada, comprendida en los límites de 10 c. c. (máximo) y 1 c. c. (minimum), la más eficaz, será la de 1 c. c.»

«2.º Entre la vía de inoculación usada (endovenosa y subcutánea), la más aplicable, en relación particularmente a la duración del tratamiento, se ha demostrado que es la subcutánea».

«3.º La cura no ha dado lugar a reacciones generales o locales apreciables; si acentúa la reacción general como se ha observado en el potro número 9.034 de matrícula, es debido presumiblemente a exceso de dosis».

«4.º La curación de las lesiones acontece de modo perfecto, no dejando trazas de esclerosis cicatricial».

«5.º De los sujetos tratados, cuatro han curado perfectamente, uno ha permanecido en cura, otro ha sido sacrificado. Este último sujeto como aparece en su historia clínica, presentaba al iniciarse el experimento, lesiones generalizadas a todo el cuerpo, agravadas por avanzada depresión orgánica».

«6.º El período largo de degeneración de los sujetos sometidos a tratamiento se encuentra en relación principalmente con defecto de posología y

falta de intervención quirúrgica coadyuvante, que puede quedar limitada a la simple incisión del nódulo o centro supurado».

«En conclusión, las observaciones tratan del caso clínico ya descrito sobre sujetos en los cuales fué excluida a propósito cualquier otra cura coadyuvante, con objeto de emitir un favorable juicio en relación con la isopatina Mori».

«El método por otra parte merece ser ulteriormente ensayado sobre todo para buscar el modo de reducir al mínimo el período de degeneración de los sujetos sometidos a tal cura».

*Experimento de 1928.*—En base a los resultados referidos y a las consideraciones expresadas en la precedente relación, el Ministerio de la Guerra ordenó—con disposición del 28 de diciembre de 1927, número 2.016-8,222—un nuevo experimento, en el mismo Depósito de Persano, ejecutado sobre 10 sujetos.

En seguida fué convenido tratar otros equinos «uno de los cuales afectado de forma difusa gravísima, otro de localización de particular gravedad en la región del cuello».

La Dirección de la Entiermería de cuadrúpedos del Depósito, desde entonces, «en consideración de los resultados satisfactorios hasta ahora obtenidos y al objeto de poder tener un concepto lo más exacto posible del efectivo valor de la isopatina, cree oportuno experimentarla sobre algunos otros sujetos que, por su valor intrínseco, apremiaba evitar el inevitable afeamiento causado por el tratamiento quirúrgico».

Esta nueva prueba de cura fué iniciada con dosis de isopatina entre  $\frac{1}{10}$  y  $\frac{1}{8}$  de c. c. la máxima, en cuanto que los experimentos precedentes enseñaban que las dosis utilizadas hasta ahora parecían excesivas.

Los intervalos entre las inyecciones fueron de 5-8 días.

La cura isopatinica no estaba unida a ningún otro tratamiento terapéutico.

La conclusión de este tercer grupo de experimentos, referida al Ministerio de la Guerra en la relación del 18 de julio de 1928, número 119—redactada por el capitán veterinario doctor Negri, sucesor del mayor Caramanna, en el Depósito, es como sigue:

«Los 19 sujetos tratados en conjunto el 10 de enero de 1928, actualmente se pueden clasificar, teniendo en cuenta los caracteres de gravedad que presenta la infección, de este modo:

«Caso leve número 5. Curado número 5».

«Caso de gravedad media número 7. Curado número 6. Aún en cura número 1».

«Caso grave número 7. Curado número 6. Sacrificado número 1».

«Duración media del tiempo de cura, días 46».

«Las observaciones descritas de cada uno de los casos clínicos observados, llevan a las conclusiones siguientes».

«1.º La dosis más conveniente, para la iniciación de la cura se ha demostrado que en todos los casos (leves, de gravedad media y graves), es la de  $\frac{1}{10}$  de c. c. La dosis superior ( $\frac{1}{8}$  -  $\frac{1}{4}$  -  $\frac{1}{2}$  - 1 c. c.), se han demostrado eficaces solo cuando la mejoría obtenida con la dosis inicial es bien evidente y constante».

«En algunos sujetos tratados inicialmente con dosis superiores ( $\frac{1}{2}$  - 1 c. c.), o sobre los cuales ha sido progresivamente aumentada la dosis con mucha rapidez, se ha comprobado el agravamiento de las lesiones específicas, en vez de mejorar rápidamente como sucede con el empleo de dosis menores. Se obser-



va por otra parte que tal procedimiento ha prolongado notablemente el período de cura».

«2.º El intervalo más indicado entre una y otra inyección puede considerarse que es el de seis días».

«3.º Ninguno de los sujetos tratados ha presentado reacciones locales o generales apreciables».

«4.º La curación de las lesiones se presenta de modo perfecto no dejando huella de esclerosis cicatricial».



Como ya he dicho, el resultado de los experimentos ahora resumidos, revisten una particular importancia. En efecto, en el Depósito de cría de cuadrúpedos de Persano el farcino criptocócico transcurre con caracteres de gravedad excepcional; particularmente en los individuos más jóvenes, debe atribuirse, sea a una exaltación de la virulencia del germen específico, sea a una asociación bacteriana especial por obra del estreptococo de la adenitis equina que domina en el Depósito de Persano en estado de particular virulencia.

Tales asociaciones dañan provocando numerosas manifestaciones clínicas, frecuentemente atípicas desde su principio al fin, y que se muestran rebeldes a los más variados medicamentos—de los cuales se ha hecho estos años una amplia experimentación en el Depósito—no excluyendo las vacunas específicas preparadas aún con cepas locales.

Según una relación del veterinario mayor doctor Eduardo Postiglione, la región del cuerpo, afectada con absoluta frecuencia en los equinos del Depósito de Persano, son la cabeza y cuello.

«Entre la localización de la cabeza merecen ser señaladas las siguientes»:

«1.º La linfangitis conjuntival que, según se ve corrientemente, cedería fácilmente al tratamiento curativo, mientras que en la práctica resulta la manifestación, entre los que mayormente resisten a los remedios más enérgicos».

«2.º La linfangitis del carrillo, por las posibles consecuencias posteriores al acto operatorio. Discurriendo los linfáticos de la cara junto a las ramas nerviosas del plexo cigomático, el acto operatorio da alguna vez como resultado la parálisis de una o más ramas periféricas de este, derivando a la consecutiva hemiplegia facial del lado correspondiente. Los animales quedan casi permanentemente desfigurados del lado paralizado, lo que se traduce, además, en malas condiciones de nutrición por la dificultad a la prehensión de los alimentos».

«3.º La linfangitis de la pituitaria, ordinariamente unilateral y complicada; no es rara la colección purulenta del seno que requiere para su curación la trepanación múltiple».

Tenemos, en resumidas cuentas, en los équidos del Depósito de Persano, bastante frecuentemente, localizaciones criptocócicas en las articulaciones y en los huesos, localizaciones que raramente se observan en otros medios.

Según la citada relación del mayor Postiglione, «la artritis específica del criptococco representa en la práctica más bien que manifestaciones primarias, complicaciones metastáticas del proceso infectivo que serán la expresión de formas graves, de pronóstico reservado; ya que con un tratamiento curativo quedan frecuentemente taras de notable importancia».

Sobre las lesiones óseas ha llamado últimamente la atención Cinotti (2) en un trabajo-memoria sobre la localización no común, de la linfangitis criptocócica, dos casos típicos de osteomielitis de la tibia. Aunque él reconoce la gran di-

ficultad del tratamiento, con su pericia acierta a curar uno de los casos descritos con solo el tratamiento quirúrgico.

Indica brevemente el modo cómo el farcino-criptocócico se presenta en el Depósito de Persano y hace consideraciones sobre los casos en los cuales puesto a prueba el método isopatínico, en los tres periodos de experimentación que fueron más apropiados y resistentes a los otros tratamientos, esto es: localización conjuntival unilateral o bilateral, acompañada todavía de caracteres perforantes, lesiones de las articulaciones temporo-maxilar, de los linfáticos de la cabeza y del ganglio intermaxilar; localización de la pituitaria primaria y secundaria; artritis específica múltiple; forma generalizada gravísima. Sin embargo, casi todos los individuos llegan a una perfecta curación, sin reliquias de ninguna suerte en algunos casos más afortunados, con solo una o dos inyecciones de isopatina.

En efecto, de 30 equinos tratados, 26 curaron completamente, con solo la isopatina; dos incompletamente tratados por falta de isopatina, curaron con un tratamiento quirúrgico auxiliar; dos, en fin, tuvieron que sacrificarse.

Uno de los sacrificados según la relación del mayor Caramanna, «presentaba al iniciarse el experimento lesiones generalizadas por todo el cuerpo, agravadas por una avanzada depresión orgánica»; el otro, según la relación del capitán Negri, presentaba al iniciarse el tratamiento isopatínico, una forma difusa gravísima acompañada de lesiones específicas que atacaban numerosas articulaciones. Las lesiones que en parte fueron tratadas quirúrgicamente, se presentaban tórpidas, de mal aspecto y con gran tendencia a difundirse. Las condiciones tróficas del individuo se «presentaban decadentes». Agregamos que este segundo caso fué tratado con dosis al parecer sucesivamente muy elevadas en relación con la gravedad de la forma clínica.

Los resultados de Persano no pueden ser aceptados a pesar de todo, especialmente si se tiene en cuenta que se refieren a pruebas experimentales en las cuales fueron usadas a modo de sondeo, dosis, vía de introducción e intervalos entre las inyecciones bastante diversas. No podemos todavía aceptar si se considera que la isopatina viene preparada con materiales patológicos de focos morbosos específicos obtenidos de localizaciones diversas y cuyos elementos derivados de agentes etiológicos conocidos, recogidos en su ambiente natural de vida parasitaria y de los tejidos y humores del organismo que causan el proceso morboso, contienen también los elementos activos de las inyecciones asociadas: en resumen, si se considera que la isopatina además puede prepararse con materiales patológicos de las infecciones ambientes, como hemos visto por los experimentos de Persano, tienden a estimular la defensa integral contra las infecciones y contra las complicaciones causadas por los gérmenes asociados.

*Otros experimentos de isopatinoterapia antifarcinosa.*—A la vez que los experimentos de Persano de 1928 y sucesivamente, fueron realizados otros muchos en algunos regimientos de caballería, en la clínica quirúrgica del R. Instituto superior veterinario de Nápoles (profesor Cinotti); en diversas regiones de la Campaña y de la Puglia, realizadas por numerosos veterinarios civiles; para procurar establecer el método más idóneo a fin de obtener la curación del mayor número de casos y en el menor tiempo.

Los resultados conseguidos en los equinos de las tropas del regimiento del sur (équidos sometidos a la isopatinoterapia por la cual estaba demostrado que era rebelde a las terapéuticas empleadas corrientemente), no son muy distintos a los obtenidos en el Depósito de Persano.

El profesor Cinotti, en la publicación citada como consecuencia de los ex-



perimentos obtenidos en su clínica y de los comprobados por él en otro lugar dice: que la isopatina Mori en casos también graves ha dado a él y a otros clínicos buenos resultados. No aconseja el uso del específico asociado al tratamiento quirúrgico.

Resultados terapéuticos completos hasta en casos graves y con elevado porcentaje han sido obtenidos por los veterinarios civiles que han experimentado también ampliamente la isopatina antifarcinosa.

Las aplicaciones de los varios gráficos han demostrado que aunque en el tratamiento isopatínico del farcino criptocócico resulte más importante los intervalos entre las inyecciones deben todavía preferirse dosis mínimas lentamente y gradualmente crecientes. Los últimos esquemas gráficos del tratamiento resultante de las pruebas está constituido por seis series de inyecciones subcutáneas que van de 0,000001 c. c. a 0,003333 c. c. que se inyectan con intervalos de cinco a ocho días. Los resultados conseguidos por vía bucal fueron también muy satisfactorios, teniendo en cuenta la brevedad del tratamiento. De todos modos fundado en las relaciones de diversos experimentadores (algunos de los cuales serán publicadas), se establecerá un esquema definitivo suficiente para dar los mejores resultados en la mayoría de los casos y en la forma más rápida posible.

Por lo tanto, creo poder deducir de los resultados de los experimentos realizados con el método isopatínico en la curación del farcino criptocócico de los équidos:

1.º Que el tratamiento isopatínico aplicado debe dirigirse a conseguir la curación del farcino criptocócico, incluso en las formas graves y en aquellas localizaciones que se presentan rebeldes a los otros métodos de cura comprendiendo la vacunoterapia.

2.º Que para obtener la curación con isopatina se precisa normalmente un tiempo no superior al necesario para lograrla con los procedimientos terapéuticos actualmente en uso, mucho más inferiores, la cual se obtiene con una o dos inyecciones.

3.º Que los équidos curados con la isopatina no presentan trazas de las lesiones específicas sufridas al contrario de lo que sucede con los tratamientos seguidos corrientemente que dejan lesiones y trastornos más o menos graves y esclerosis más o menos intensas.

4.º Que ningún caso de recidiva en el transcurso del tiempo se ha tenido que lamentar en los équidos curados con el método isopatínico, mientras que las recidivas no son raras en los tratamientos seguidos habitualmente y se han manifestado también usando vacunas específicas incluso pocos meses después de la curación clínica.

5.º Que el método isopatínico es de facilísima aplicación en la práctica y permite apartarse elegantemente del empirismo que encuentra aun en Italia meridional, fácil aplicación en el tratamiento del farcino criptocócico.

#### RESUMEN

El autor ha obtenido resultados muy satisfactorios en los experimentos de curación del farcino criptocócico de los équidos mediante la isopatina farcinosa, producto inmunitario específico obtenido por él, mediante la desintegración del material patológico de las lesiones de esta infección micótica.

#### BIBLIOGRAFIA

MORI N.—Le Isopatino («Annali Italiani di Chirurgia», Anno VIII, Fasc. IX 1929), («La Nuova Veterinaria», Anno VII, núm. 11-12, 1929).

CINOTTI F.—Localizzazioni non comuni nella Linfangite epizootica («La Nuova Veterinaria», 1930).

GRISOLIA A.—Contributo alla isopatinoterapia ed alla isopatinoprofilassi della Pleuropomonte essudativa delle capre (Profilassi, Vol. II, Fasc. IV, 1930).

MORI N.—Experiences sur l'isopatinotherapie du Farcin cryptococcique des chevaux («Bollettino della Sezione Italiana della Società Internazionale di Microbiologia», Fasc. V, 1931).

MORI N.—L'isopatinoterapia del cancro. Comunicazione al II Convegno nazionale della Lega Italiana per la lotta contro il cancro (Atti del Convegno, Stabilimenti Poligrafici Riuniti, Bologna 1931).

MORI N.—A propos d'une experience d'isopatinotherapie de la Pyroplasmose équine («Boll. Sez. Ital. Società Intern. di Microbiologia», Fasc. VI, 1931).

MORI N.—Esperimenti d'isopatinoterapia dell'influenza toracica del cavallo (Profilassi, Vol. IV, Fasc. V, 1931).

MORI N.—Experiences d'isopatinoprofylaxie du Barbon des buffles («Septicémie hémorrhagique des buffles»), («Boll. Sez. Ital. Società Internazionale di Microbiologia», Vol. IV, Fasc. II, 1931).

## ¿Viruela porcina?

POR

**Antonio Penco y Ramón Camargo**

INSPECTORES VETERINARIOS MUNICIPALES

(RECIBIDO EL 3 DE MAYO DE 1933)

ALGO DE HISTORIA.—Para conocer la opinión profesional y decidir en consecuencia fué requerido uno de nosotros por el ganadero de esta localidad, don Tomás Perea Algaba, al objeto de examinar las canales de dos cerdos, de unos siete meses y en buen estado de carnes. Aseguraba el mayoral que murieron a las pocas horas de notárseles signos anormales; indicando al tiempo mismo que había en la piara más animales enfermos.

Como estaban desprovistos de aquellos órganos que nos sirven más principalmente para hacer un diagnóstico posiblemente acertado, se limitó al reconocimiento de la piel desprovista previamente del epidermis (ya que los demás tejidos no ofrecían alteraciones manifestadas), apreciando tan solo una coloración uniforme rojo-livida que invadía el vientre y sus flancos, axilas, pecho y bragadas.

Asegurados de que en el ganado no se habían empleado ningunos recursos de profilaxis y teniendo en consideración la edad, fulminancia del proceso, pigmentación cutánea e infectocontagiosidad no tuvimos inconveniente en diagnosticar, a priori, roseola y preconizar el empleo inmediato del suero específico.

Ya en la finca, y para facilitar la operación, hice lotes de 50 cabezas (la piara se componía de 150). Desde los primeros momentos comenzamos a observar en la mayor parte de los inoculados una granulación de característica varia, más o menos confluyente, no solo en las regiones correspondientes a la coloración referida, si no que también en la cara, plano de flexión de las orejas y extremidades. En principio, estos trastornos hicieron afirmar nuestro primer criterio, retrayéndonos a aquellas otra lesiones sintomáticas del mal rojo en su forma nodular y conocidamente cutánea. Mas la frecuencia tan irregularmente regular con que aparecía, determinaron en nuestro ánimo una sospecha, y a este partir, concentramos la atención procurando recapitular y completar el ciclo de las observaciones.

Pronto nos dimos cuenta de que aquellas neoformaciones, pápulas, vesículas



y costras ofrecían algo clásico en su evolución, todo influenciado por causas internas y ajenas a la entidad morbosa presupuesta.

Estábamos quizá en presencia de casos de viruela del cerdo y así lo hicimos entender al dueño, aconsejándole la suspensión del tratamiento por creerlo ineficaz y lesivo para sus intereses. No obstante, y a sus instancias, se terminó de inyectar el primer lote, procediéndose al aislamiento de todos los animales «manchados», concretándonos a tomar medidas de índole dietética y marcadamente higiénicas.

Desde este momento se empiezan, ahincadamente, nuestros trabajos clínicos con el fin de confirmar o desechar ésta, desde luego, prematura diagnosis (presidida, dicho sea en verdad, por el signo variólico), trasladándonos frecuentemente al lugar de la ocurrencia para observar los enfermos y recoger las enseñanzas que nos proporcionen las autopsias.

A esta razón se extendió amplio parte oficial de denuncia al señor inspector provincial de Sanidad Veterinaria.

#### ESTADISTICA

*Primer caso.*—Don Tomás Perea Algaba, con un total en su predio de 250 animales en dos piaras, separadas a un kilómetro de distancia aproximadamente. En una el ganado de recría, y las madres con sus crías en la otra. De ésta no enfermó ningún animal, correspondiendo a aquella las observaciones de que en principio se hace mérito, en la que le invasión alcanzó el 80 por 100.

Como detalle de significación en la misma finca, de unas 300 hectáreas, viven consuetudinariamente ganados lanar y cabrío, no preservados contra la viruela.

*Segundo caso.*—Don Francisco Carmona, fabricante de harinas, adquiere en el mercado local 28 lechones de 3 a 4 meses, con el objeto de aprovechar los residuos de su industria, y antes de establecer la convivencia con 90 que posee, de la misma edad, quiere vacunarlos contra las enfermedades rojas; comprobando al verficarla la misma manifestación erupcional que en los del caso anterior, si bien en forma discreta y algunos en el período vesicular con linfa aparente. Tienen buen apetito; se vacunaron; no hubo bajas. Fueron invadidos más de 20. No se contagiaron los 90, separados solamente de los atacados, por un tabique incompleto.

*Tercer caso.*—Don José de Cárdenas, en una dehesa de 2.000 hectáreas, pastan ganados lanar y cabrío, sin variolizar, vacuno, caballar y unos 600 cerdos de diversas edades y en varios lotes, preservados de peste y mal rojo. En uno de estos lotes (cerdos de 7 meses) en número de 230 aparece la enfermedad produciendo 70 bajas. Del total han sido atacados el 80 por 100.

*Cuarto caso.*—Don José Parra, en una extensión de 200 fanegas reunía hasta 130 cabezas, desde diciembre pasado, y hasta el momento de nuestra intervención, han desaparecido 30. Después hasta el 60 por 100.

*Quinto caso.*—Don Germán Pérez, en una finca de 150 hectáreas, conviviendo con unas 200 ovejas sin variolizar, tiene 70 cerdos de próximo a un año y 2 cerdos de cría de dos años, a excepción de éstos, todos los demás fueron atacados; de ellos murieron 19. En esta piara estaban inmunizados todos los animales desde hacía dos meses contra la septicemia hemorrágica, con vacunas mixtas y suero.

Se tienen noticias de numerosas invasiones sobre las que han podido recaer observaciones directas.

A virtud de la denuncia oficial el señor inspector provincial, don Mariano Giménez, anuncia su visita por orden de la Dirección General de Ganadería, y,

aquí, acompañado por mi constante colaborador el veterinario municipal don Ramón Camargo, nos trasladamos a los distintos lugares donde radicaban los focos de referencia, con el fin de llevar a cabo un estudio clínico lo más detallado y completo posible. Mostrándonos ocasiones muy repetidas de ver en los numerosos enfermos las distintas modalidades en presentación y evolución, concordantes de un modo indefectible con la banalidad o gravedad del proceso; haciéndose fácil y prontamente la selección de las reses sanas cuyo estado de carne, vivacidad, apetito, brillantez y estiramiento de la piel contrastaba notoriamente con el matiz negro-sucio y rugosidad de la misma en especial de los ijares, vientre y pecho, tristeza, enflaquecimiento, inapetencia, dorso arqueado, rabo péndulo, que ostentaban a simple vista los influenciados por el trastorno.

Con motivo de este acercamiento oficial se tomaron fotografías, se enviaron trozos de piel afecta a la Inspección provincial que, a su vez, los mandó al Instituto de Biología Animal, habiéndose hecho anteriormente al Sr. Castejón, así como se remitieron tres cerdos a la Escuela de Veterinaria de Córdoba en diferentes periodos evolutivos.

#### FORMAS O TIPOS CLÍNICOS

1.<sup>a</sup> La erupción está constituida por pequeños nódulos como de granos de alpiste, abundante y distribuida, muy especialmente, por el vientre, dorso, axilas, bragadas, paredes costales y cara interna de las extremidades. No hay fiebre aparente. Desécense los finos brotes sin alterarse lo más mínimo el estado general, puesto que los animales hacen la vida ordinaria de pastoreo, comen, no pierden carnes y al cabo de unos 25 ó 30 días el epidermis de las regiones invadidas se desprende en escamas sutiles.

2.<sup>a</sup> Aquí las formaciones patológicas quedan en el estadio papuloso del tamaño de un guisante y aun mayores, de matiz rojo-rubí, mejor apreciables en las extremidades, que invaden hasta el mismo nivel de la pezuña.

Estas pápulas alguna vez, y siempre circunscritas al vientre, quedan bajo la piel, siendo necesario recurrir al tacto para apreciarlas.

3.<sup>a</sup> Caracteriza, la «viruela» regular, discreta, diseminada por todo el cuerpo, de curso franco y clásico, con fiebre, formaciones exuberantes (como garbanzos), perfectamente manifiestas, llegando al final con escaras moreno-sucias, fuertemente adheridas que, al desprenderse, dejan una cicatriz profunda visible a distancia y permanente.

En este tipo suelen presentarse rompiendo la uniformidad del exantema algunas de mayor volumen.

4.<sup>a</sup> Postración, fiebre intensa, estreñimiento, diarrea en algunos casos, a menudo tos, lagrimeo, legañas, conjuntivitis y queratitis, rabo completamente vertical, «péndulo», exantema voluminoso que abundando sobre las repetidas regiones avanza hasta el hocico, especialmente, en los más jóvenes, que son los que padecen de una manera particular las lesiones oculares. En este tipo mueren todos los atacados al término de los 15 a 20 días.

Los cadáveres presentan una tenue coloración rojiza, el pulmón congestionado y hepatizado muy ligeramente por zonas sin lesiones de mayor patología, carditis que afectan al peri y miocardio con lesiones inicialmente degenerativas, hemorragias serosas, intestinales, inflamación del hígado con puntos de reversión, síntomas en suma de carácter septicémico.

Agregamos a esta forma con la misma característica grave la llamada confluente diferenciada por la formación de macizos exantemáticos extensos y en la zona donde la proliferación tiene repetido asiento, siendo más extensos en los planos flexibles, vientre, axilas y bragadas.



Estas confluencias eruptivas, donde la piel es tensa, producen efectos necróticos muy apreciables por el desprendimiento del dermis y aun del tejido trabecular en circunscrita extensión y apreciable, ordinariamente, en la cerviz dorso y orejas corresponden, generalmente, al tipo crónico.

5.ª Lesiones fundamentales incompatibles con la vida vinculadas a los órganos decisores del sostenimiento vital, enflaquecimiento, anulación paulatina, caquexia y muerte en término más o menos largo; pero fatal.

Como consecuencia de lo expuesto y al objeto de facilitar la comprensión de las modalidades reseñadas ofrecemos esta:

#### CLASIFICACION

Las formas más comunes por nosotros estudiadas, enumeradas en orden a su más repetida presentación, son: La vesicular aparente, nodular, confluyente, típica, septicémica, apoplética y, por último, crónica.

La hemorrágica, aunque de hecho la clasificación no hemos tenido oportunidad de estudiarla, bien porque realmente no se haya producido, haber escapado a nuestra inspección; o también, porque se ocultara bajo el tono oscuro de la piel de los cerdos que integran nuestras explotaciones (raza negra lampiña).

#### ¿VIRUELA?

Benignas.....	{	granuliformes.
		nodular.
		típica.
Menos graves.	{	sin fase vesicular aparente
Muy graves...	{	confluyente.
		hemorrágica.
		septicémica.
		crónica.
Mortal.....	{	apoplética.

#### INTERESANTES DEDUCCIONES NUMÉRICAS

Animales observados .....	526
Atacados.....	526
Bajas .....	190

A este respecto conviene apuntar hechos de gran significación por si en su día hubiese que incorporarlos al historial de la enfermedad que nos preocupa y contribuir así a formar un cuerpo de doctrina de este, para nosotros, singular proceso. Son refractarios a la contaminación los lechones hasta bastantes días después del destete, porque antes los hemos visto convivir muchas veces impunemente con los enfermos; así como es tan ligero el trastorno, reducido a insignificante en los muy adultos, ya que en nada perturba su aspecto y continente habituales. Resulta, pues, privativo de las edades intermedias (de tres a doce meses), aseveración que puede formularse casi de un modo concluyente.

#### CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

Llegamos al terreno más erizado de dificultades y donde el problema, dada su complejidad adquiere para nosotros una altura casi inaccesible, supuesta nuestra escasa cultura científica.

De buen grado hubiéramos hecho aquí el alto definitivo. Diagnosticar, ya lo dice el mismo vocablo, es pretender conocer a través de un laberinto de obstáculos, aquí síntomas parecidos, que se oponen al juicio para encontrar la última diferencia. Si esto es difícil en otras disciplinas, esta dificultad crece exorbitante en la nuestra, donde muchos de nuestros conocimientos tienen por base la arena de las hipótesis siempre en movimiento. Sin embargo, lo intentaremos al menos siquiera sea sumariamente, ya que ello es obligado en el transcurso de las disquisiciones de esta índole.

*Enfermedades de la piel.*—Nuestros cerdos padecen tan raramente enfermedades cutáneas, y como no sean de un modo meramente accidental, las ocasionadas por influencias mecánicas; químicas o térmicas que no merece la pena de parar mientes en ellas, como términos de diferenciación etiológica. Además, y por lo que a las influencias parasitarias atañe, aparte de que pudiera fácilmente hacerse la denuncia del agente causal, tienen un apuntamiento local más o menos progresivo, sin contar sus peculiares caracteres. No hay que perder de vista que la afección que nos ocupa tiene su marcha cíclica en periodos de duración apreciable, se desenvuelven con marcado ritmo y con la indudable característica de fenomenología general.

Si no hemos empleado la terapéutica local fué debido a estimarla inocua y a la par con la pretensión de no interrumpir el rumbo normal de manifestaciones externas, enmascarando la regularidad del proceso.

*Roseola.*—En motivo diagnóstico no hubiera ni qué aludir siquiera en nuestro propósito a este exponente básico de la trinidad de enfermedades rojas, si antes se ha parado la atención en el transcurrir de esta memoria donde se patentizan situaciones en las que muchos animales prevenidos contra ellas, y por tanto, supuestos inmunes, no escaparon al ataque de esta afección que reseñamos, sin que quepa suponer la forma cutánea del mal rojo, porque ella acusa siempre tan evidentes indicios de benignidad, que no hay que recurrir a remedios seroterápicos para su resolución. Esto está sancionado constantemente en nuestra práctica.

A mayor abundancia en las necropsias jamás se nos ha mostrado la coloración típica de la erisipela del cerdo; y por si fuera lo expuesto escaso, las defunciones rápidas, fulminantes, que caracterizan el mal rojo son aquí de notoria rareza hasta el punto de no haberse producido más que en tres o cuatro casos de los 500 atacados.

*Septicemia.*—Amén de que el bacilo que la informa es demostrable ni en vida ni post mortem se ha ofrecido a nuestra procuración aquellas significaciones estables que a todo profesional habitualmente denuncian la existencia de lesiones inconfundibles, fatalmente derivadas de una definición etiológica.

En vida ni tos, ni disnea, ni manifestaciones nerviosas. En el terreno propicio (pulmón) ausencia de lesiones esenciales y contrastando en periodos avanzados alteraciones de marca congestiva y someras hepatizaciones; pero nunca procesos degenerativos que, de mostrarse alguna vez, dan la sensación de confusiones microbianas.

*Peste*—Como en la pulmonia, se detallan manifestaciones externas de carácter eczematoso y exantemático, que a decir verdad, apenas hemos observado en nuestras abundantes prácticas. En esta ocurrencia, los eczemas hanse mostrado en forma maculosa y los enanemas se han resuelto en esfoliaciones y costras anónimas. Tampoco hemos hallado en las necropsias las úlceras intestinales ni el punteado renal considerados como signos patognomónicos.



Sabido es, que la viruela regular tiene un curso clásico cuyos periodos, descontados el incubatorio y el inicial o febril, son el eruptivo, superativo y, por último, el de desecación y consiguiente descrustación. El eruptivo podemos descomponerlo en tres fases: de mácula, papular y vesiculosa.

Se impone en este transcurso hacer méritos importantes del último que, en nuestra clasificación, con el dictado vesicular, da nombre a la forma más general del exantema.

Por lo que respecta a la umbilicación de las pústulas es necesario hacer constar que no siempre se presentan con aquella marca de tipicidad como las vemos en las especies objeto de nuestras repetidas prácticas, de cuya particularidad ignoramos la causa.

Hemos tenido también, y por último, ocasión de notar que animales ya considerados a salvo recaen de nuevo. Para nosotros se trata sencillamente de complicaciones secundarias, bien del mismo proceso o debidas tal vez a concomitancias microbianas. De este segundo ataque no escapa ningún animal.

Ha sido este el motivo, al tiempo deplorable, que nos ha impedido llevar a efecto las inoculaciones en el ganado lanar, cuyo intento de transmisión, aun creyéndolo desde luego difficilísimo, verificaremos en cuanto la ocasión nos depare el momento propicio, aunque ya la epizootia parece ser que tiende a declinar.

#### TERMINANDO

Del análisis practicado por el ilustre director de la Escuela Superior de Veterinaria de Córdoba, en muestras que oportunamente se le enviaron, se desprende, según certificado, la ausencia absoluta de gérmenes denunciabiles.

El Instituto de Biología Animal declara que se trata de una dermatosis de cuyo término patológico nada dice, por la ambigüedad e imprecisión del diagnóstico, y, por tanto, queda subsistente el problema (1).

El no demostrar estos exámenes bacteriológicos la presencia de determinados elementos y siendo el agente causal de la viruela ultra-microscópico y filtrable, son razones, sino determinantes, dicen mucho en favor del criterio que venimos sustentando.

Como ya queda apuntado se mandaron al Centro, primeramente citado, tres cerditos en diferentes periodos de manifestación morbosa sin que hasta ahora tengamos noticias de los resultados obtenidos en virtud de las investigaciones practicadas.

#### NOTAS FINALES

Acompañando en su segunda visita al señor inspector provincial veterinario Sr. Giménez Ruiz, que en todo momento ha desplegado un celo y actividad digna de todo encomio, nos trasladamos a la finca del ya mentado don José Parra, y como el fin que nos guiaba era vacunar con linfa de oveja los cerdos infectados para apreciar los efectos y resultados, haciendo la inoculación de doce lechones y seis ovejas con linfa ovina y con material virulento del cerdo en una de ellas. En los cerdos vacunados el resultado fué negativo como así mismo en la ovejas impregnadas con linfa del cerdo enfermo, en cambio se ostentó francamente positivo en las ovejas inoculadas con la linfa afin.

Estas consecuencias las teníamos de antemano, si no previstas, por lo menos en duda, ya que nunca hemos podido observar contaminaciones a pesar de la

(1) *Nota.*—Téngase presente que al Instituto de Biología Animal, solo se le envió un trocito de piel, para orientación diagnóstica.

convivencia constante en nuestras ganaderías de animales receptibles y de especies diferentes.

Lo expuesto nos afirma, en la aseveración de nuestro malogrado don Dalmacio García Izcarra: «Si en principio la viruela fué única, es hoy, específicamente, diferente», y por nuestra cuenta, en su origen, estos casos creemos que fué contagio de la humana, por lo que terminamos con la misma duda ¿Viruela ovina?

## Crónicas e Informaciones

Dr. Leandro Cervera Astor

### De la opoterapia a la hormonoterapia. Endocrinología 1917-1933

(Discurso de ingreso en la Academia de Medicina de Barcelona, leído el día 9 de julio de 1933)

Ilustrísimo señor:

Señoras:

Señores:

Ha sido consagrada como fórmula clásica, iniciar la vida de Academia pronunciando, a título de prefacio del discurso ritual de ingreso, unas palabras de salutación y de agradecimiento a todos los que, con sus votos han abierto al neófito las puertas de esta Casa y dedicar un recuerdo afectuoso al que dejó la vacante que el recipiendario pasa a ocupar, solemnemente.

Voy a cumplir, pues, seguidamente, con el formulismo, y al hacerlo, he de confesar que encuentro en esta doble obligación un inmenso placer. Primeramente, porque al dar las gracias a los que me han honrado con su voto favorable, tengo la sensación de que rindo pública manifestación de gratitud a muchos y ¿por qué no decirlo? A mis más queridos maestros de laboratorio y de clínica. Y en segundo lugar porque al hablar de mi predecesor podré ahorrarme aquellas frases de recordatorio necrológico que desgraciadamente son las que se requieren en los discursos de ingreso. Esta circunstancia tan agradable, hará también que las palabras que haya que dedicar a Cayetano López, no se interpreten como alabanzas amplificadas a través del prisma de la muerte.

Hay un momento en la vida del científico, y también en la del artista, en el cual una vibración interior les hace sentir desligados de todo género de precedentes. Es el momento de exaltación de todas las fuerzas egocéntricas que los espíritus inquietos tienen hipertrofiadas dentro de sí, y que les hace creer que el mundo empieza en ellos mismos y que todo rueda a su alrededor.

Es un momento en que no hay posibilidad de pecar de ingratitud, porque al proclamar a los cuatro vientos las excelencias del autodidactismo, del cual consideran tributarias todas las virtudes personales, existe un olvido total del maestro, o de los maestros, que han hecho posible la posesión de un criterio y la adquisición de una técnica.

Siguen luego unos años durante los cuales los desvaríos de la juventud se



apagan poco a poco. Las exaltaciones se tornan serenidad, y entonces, ~~surgen~~ del fondo del escenario, ya un poco lejano, de nuestros años de juventud pasajera, al modo de las imágenes que el líquido revelador hace salir de las placas fotográficas, las figuras de los maestros que nos guiaron los primeros pasos y corrigieron nuestros primeros yerros.

Por mis posibles horas de soberbio autodidacta, es esta la ocasión propicia para entonar públicamente el «mea culpa», mientras proclamo mi gratitud a los maestros de ayer que han querido indulgentemente, acogerme entre ellos al amparo de esta noble Corporación. Y ahora, que este acto tan lleno de ceremonia ha despertado en mí el recuerdo de los primeros pasos en el aprendizaje de la Biología y de la Medicina, me consideraría un hombre completamente feliz si pudiese ver aquí, entre nosotros, dos rostros que ya nunca más veremos: el de Ramón Turró y el de Manuel Dalmau. Con ellos aquí, mi alegría hubiera sido completa.

Ramón Turró simboliza para mí, como para muchos que me escuchan, el supremo guía en las tareas de investigador romántico de los campos de la Biología. Manuel Dalmau, mi compañero de Laboratorio (este para mí es un recuerdo más íntimo), fué como un hermano mayor del cual admitía un consejo lleno de entusiasmo con la misma serenidad espiritual con que aceptábamos el chaparrón de improperios paternales del maestro Turró, cuando cometíamos algún disparate.

Recuerdo que mi primera asistencia a las sesiones de esta docta Academia, en el viejo edificio de la calle de Baños, fué para escuchar al maestro Turró su famosa conferencia sobre «Los fermentos defensivos en la inmunidad natural y adquirida». Fuimos juntos con Dalmau, porque don Ramón, en un inciso de su trabajo, quería citar un trabajo que ambos desarrollábamos sobre la formación de triptasas defensivas en la sangre de la hembra grávida, trabajo que avanzaba por el estímulo que la palabra alentadora del maestro infundía en las actividades de los discípulos. Trabajo que la muerte despiadada del compañero dejó interrumpido para siempre.

Estoy seguro de que haría mucho tiempo que Dalmau habría sido reclamado por vosotros para ocupar un sitio en esta Casa, si el hado malo no hubiese segado tan prematuramente su vida, y esta convicción íntima es la que me induce también a traer aquí el recuerdo redivivo del amigo y compañero malogrado.

Tengo que completar también, esta salutación, con unas frases de recuerdo para quien ocupó el lugar que hoy me hacéis el honor de concederme. A Cayetano López, no lo ha alejado de nosotros ninguna desgracia irreparable, sino el impulso de su carrera en ascendente progresión. Cayetano López, es un leonés con un espíritu colmado de caballeridad y nobleza. Prendido de un hilo de la red burocrática que establece de una manera mecánica la unidad peninsular, el azar nos lo trajo en calidad de inspector de Higiene pecuaria. Pero Cayetano no vino a Barcelona montado en una «roulotte» no con bagaje de pasajero, sino con el propósito de crear aquí un hogar y echar raíces en él. Esto le hizo adaptable en la nueva tierra, y motivó que lo aceptáramos como un barcelonés adoptivo. En el Laboratorio municipal, en la Sociedad de Biología y en cenáculos y ateneos, Cayetano López se comportó siempre como un amigo de Cataluña, y más allá del Ebro, fué un apóstol de las excelencias de nuestra tierra. La burocracia le situó en lugar preferente, pero él no sintió jamás la burocracia. Por el contrario, se contagió de la fiebre de inquietud científica que irradiaba Turró y bien pronto fué uno de los más constantes trabajadores de aquel cenáculo de bacte-

riólogos que acudían al Laboratorio de la calle de Sicilia. Allí nos conocimos, y allí nació más tarde, nuestra amistad cordial.

Hoy, convertido ya en uno de los más estimables cultivadores de la microbiología, Cayetano López puede darse cuenta desde su alto cargo, cómo su ausencia ha hecho nacer en nosotros un sentimiento de añoranza y cómo sus buenos amigos de entonces tenemos una personal satisfacción de todos los éxitos que le otorgan su bondad y su simpatía, su actividad modelo y sus grandes dotes de hombre de Ciencia.

Y ahora, señores, antes de comenzar el desarrollo del tema de este discurso de ingreso, no quedaría mi conciencia tranquila si no rindiera tributo de homenaje a dos hombres que están entre los que me escuchan, y a los que deseo que, como hasta ahora, sean durante muchos años los dos más firmes puntales de esta docta Corporación y un motivo de orgullo eterno para ella; Agustín Pi y Sunyer, que me ha distinguido siempre con su eficiente asesoría y con el favor de su amistad, y al lado del cual he podido ver en tierras lejanas el respeto que, merced a su dirección, comienza a inspirar la actividad de la Escuela de Biólogos de Barcelona. El otro hombre es José María Bellido, que ha sido para mí el preceptor de mis primeros balbuceos científicos, en aquellos tiempos heroicos que, con Pablo Agustí, vivíamos en la rebotica del doctor Coll y Pujol, tan llena de casticismo, la génesis de lo que ha acabado siendo el actual Instituto de Fisiología.

El Dr. Bellido ha sido después, para mí, el amigo que se ha interesado, paternalmente, por todas las posibilidades que pueden elevar el tono y la estimación del discípulo. También el Dr. Bellido ha sido el inefable compañero en múltiples e inolvidables salidas por el mundo en calidad de corredores de biología, el control involuntario de mil actividades paramédicas, y hoy, el padrino generoso de mi ingreso.

## 11

Constituye una efeméride importantísima en la vida médica barcelonesa y, especialmente, en la escuela catalana de Biología el día 2 de diciembre. En esta fecha del año 1927, tuvo lugar el acto inaugural del cursillo que Emilio Gley, del Col-lege de France, accediendo a la invitación que le hizo nuestra Sociedad de Biología, desarrolló en la Cátedra de Fisiología de la Facultad de Medicina, con el título nada expresivo de «Cuatro lecciones sobre las secreciones internas». Los que habíamos vivido el ambiente particular de aquellos años de la Gran Guerra, recordaremos toda la vida el espectáculo que ofrecía en las postrimerías del año 1927, reunida bajo el techo hospitalario de la cátedra del profesor Pi y Sunyer, la multitud de médicos y estudiantes de medicina que se congregaron alrededor de aquel hombre, menudo y nervioso, de cabeza calva, barbita blanca y ojos escrutadores, enmarcados por el halo blanquecino de una esclerosis corneal, que delataba la fatiga de los ya luengos años de trabajo intenso a que habían sido sometidos.

El anuncio de la visita del profesor Gley despertó, desde un principio, un interés justificado en el mundo escolar de Barcelona, porque la popularidad del ilustre fisiólogo parisino estaba sólidamente acreditada por la difusión que había alcanzado su excelente «Tratado de Fisiología», como libro básico para el aprendizaje de la asignatura.

Lo que tenía una difícil explicación era, en cambio, la gran afluencia de médicos que respondieron a la llamada, nada estridente, de la Sociedad de Biología.

Había dos motivos poderosos para aceptar la justificación de la sorpresa



que tuvieron los organizadores. Uno de ellos, era la absoluta indiferencia colectiva que tenían los médicos de entonces, ante los temas de fisiología, fenómeno explicable si se tiene en cuenta la trágica negligencia oficial en que se tuvo, hasta poco antes de aquel momento la cátedra que hoy es motivo de orgullo de nuestra Facultad de Medicina. El otro motivo de sorpresa, era hijo de las circunstancias que invadían a todo el ambiente de la ciudad en los años de la Gran Guerra. Nuestro pueblo demasiado «neutral», corría alocado detrás del dinero. Los estamentos barceloneses, empujados por la fiebre del oro, se confundían en un delirio megalomaniaco; no había más preocupaciones que la busca de aquel mercantilismo, fácil y desvergonzado, que permitía enriquecerse en cuatro días y a pasar, en un abrir y cerrar los ojos, de las más duras privaciones a una vida escandalosa de orgía y prodigalidad.

¿Qué había, pues, de particular en el anuncio de las lecciones de Gley, que operaba el milagro de sustraer de aquel ambiente agobiador a una tan considerable cantidad de público? No me atrevo tampoco a asegurar que el secreto radicase en el detalle del programa de las ya hoy famosas «Cuatro lecciones», porque en ellas no se ofrecía el desarrollo de temas clínicos ni el comentario o glosa de ningún medio de tratamiento.

El hecho, todavía virgen de explicación, fué que el aula de la Facultad de Medicina se hallaba repleta de público y que esta multitud de oyentes se mantuvo, constante y devotísima, hasta el último día.

Gley, no vino a Barcelona, como lo hicieron en aquel entonces, la mayoría de los sabios de exportación a cantar las excelencias de un específico, ni a conquistar para la causa de los aliados las voluntades catalanas, presentando el panorama de la civilización como obra exclusiva de los hombres de Francia.

Gley, vino a Barcelona impulsado, neta y exclusivamente, por su espíritu científico, a continuar su apostolado. La guerra, que le había dejado, circunstancial o definitivamente, sin colaboradores, acababa de arrebatárle a un hijo. Casi la totalidad de Europa se hallaba entre las llamas, y por ello era preciso que todas las formas de especulación científica pura dejaran paso libre a las formas inacabables de aplicación práctica que la Ciencia iba ofreciendo con tal de poder escapar, con el mínimo de estragos y la máxima presteza, de aquellos momentos de pesadumbre dantesca que vivía la humanidad. Y, por lo tanto, Gley, aislado por las circunstancias en un rincón de trabajo del College de France, y ante la imposibilidad de continuar con la marcha habitual su labor de investigación pura, tuvo amplio margen para la meditación, esta tarea que tan necesaria se hace, de tarde en tarde, a lo largo de la ruta del sabio, camino de la codiciada verdad.

Por otra parte, la hora era propicia para las meditaciones, porque el vértigo de investigación científica que precedió a la guerra, y que solamente ésta trunció, no había permitido llevar a término una labor crítica adecuada, y de este hecho nacieron más de cuatro desviaciones funestas, cuyas consecuencias habían desviado del verdadero camino a fisiólogos, terapeutas y clínicos.

Así fué cómo Gley emprendió el trabajo de revisar el cúmulo voluminoso de aportaciones que los endocrinólogos habían llevado a término desde que Brown-Sequard y Claudio Bernard pusieron los cimientos del capítulo transcendentalísimo de las llamadas secreciones internas. Y, una vez este trabajo terminado, quiso honrarnos con la gentileza de venir a Barcelona y pronunciar, desde una tribuna nuestra, sus cuatro lecciones que hoy todo el mundo considera como la crítica más fecunda de todo aquello que podemos considerar como la primera época de formación de la Endocrinología.

Gracias a la amabilidad de Gley, podemos decir que la depuración y la co-

rección de la obra de la primera media centuria endocrinológica marchara unida siempre al nombre de Barcelona.

Si como ha dicho Claudio Bernard, y Gley recuerda el comienzo de su revisión, «el valor de un descubrimiento no radica precisamente en el encuentro del hecho, si no en la idea que va involucrada en el hecho descubierto, y, si bien los hechos son el material necesario, lo que constituye la ciencia es la teoría a la que estos hechos sirven de sustentáculo», que puede asegurar que en las cuatro lecciones desarrolladas por Gley en la Sociedad de Biología de Barcelona, representan el primer ensayo con carácter científico y salido del montón de descubrimientos dispersos que hasta entonces habían sido aportados por los investigadores y clínicos de las más diversas escuelas y nacionalidades.

### III

Siempre que se habla genéricamente de secreciones internas, y se busca el punto de partida del concepto endocrínico y de la doctrina endocrinológica, surgen, conjuntamente, en la memoria, dos nombres y dos fechas: Claudio Bernard, 1855, y Brovvn-Sequard, 1889. No importa que los puristas, con el noble afán de que prevalezca la justicia, traigan a colación y en calidad de precursores, a nombres ilustres y a experiencias aisladas. Cada vez más seguro que Claudio Bernard fué el padre de la idea y Brovvn-Sequard el de la doctrina, y que a partir de estos dos nombres vino la riada bibliográfica que constituye la base desigual; pero al mismo tiempo la base única de la Endocrinología.

En 1885, al demostrar Claudio Bernard la presencia constante de la glucosa en la sangre de las venas que sale del hígado, su procedencia hepática y su constancia cuantitativa en la sangre arterial, aportó a la fisiología un concepto nuevo de la actividad glandular. Hasta entonces dominaba el criterio de suponer que toda secreción se vertía indefectiblemente en una superficie, externa o interna, y que a cada órgano glandular correspondía un tubo vector de su propia secreción. Las magistrales experiencias de Claudio Bernard, sobre glucogenia hepática, establecieron de un modo incontestable la existencia de secreciones internas, es decir, secreciones glandulares que, en vez de seguir la vía anatómica de desagüe que representa un conducto excretor, van a parar, directamente, a la sangre que irriga su parénquima formador.

He aquí las palabras justas con que el ilustre fisiólogo dejó estatuido, por primera vez, el concepto de función endocrina, al resumir sus admirables trabajos sobre fisiología hepática, en aquellas memorables «Leçons de physiologie expérimentale» (París 1855, pag. 107). «Hace falta, pues, dejar bien establecido que en el hígado hay dos funciones de naturaleza secretora. Una de ellas, secreción externa productora de la bilis que se vierte al exterior, y otra, secreción interna generadora del azúcar que pasa directamente a la sangre general».

Después de este transcendental descubrimiento, Claudio Bernard, buscó una semejanza anatómica y funcional entre el hígado y otros órganos con el fin de generalizar esta visión de los mecanismos excretores, y así podemos constatar que en diferentes capítulos de sus publicaciones ulteriores especialmente en las «Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme» y en el «Rapport sur les progrès et la marche de la physiologie générale en France», insiste sobre la misma idea y habla, por ejemplo, del bazo, del tiroides, de las suprarrenales y de los linfáticos, como de «glándulas sanguíneas» de probable función endocrina.

No obstante, es preciso atribuir a la excesiva teatralidad de los propios descubrimientos sobre la glucogenia hepática la interpretación bastante mezquina,



que un espíritu difícilmente sugestionable dió, por el contrario, a las secreciones internas.

De esta manera nos sorprende hoy esta definición suya: «Las secreciones internas son, generalmente, secreciones nutritivas, que preparan «principios inmediatos» con destino a los fenómenos de nutrición de los elementos histológicos, glucógeno, albúmina, fibrina, etc.»

Es decir, que la finalidad fisiológica de las secreciones internas sería, según Claudio Bernard, puramente nutritiva, y respecto a esta visión personal, Gley ha destacado la paradoja que representa el hecho de que en las investigaciones sobre glucogenia el problema químico interésase al creador del método experimental mucho más que el problema fisiológico: «Fijaros, aunque sólo sea, cómo al hacer el resumen comentado de sus investigaciones se declara satisfecho de haber resuelto dos cuestiones de una gran importancia: la primera es, la demostración de que los animales (de idéntico modo que los vegetales) crean los principios inmediatos necesarios a su existencia; la segunda, es la demostración de que el azúcar se forma en los animales por un mecanismo idéntico al observado en los vegetales. Y esto es todo».

La concepción del problema fisiológico que servirá de base a la doctrina de las secreciones internas, hay que buscarla, y la encontramos, en Brovvn-Sequard, unos cuantos años después (1889).

El concepto nuevo, rebosante de vitalidad y de promesas habría muerto bajo el peso de la construcción teórica levantada por Claudio Bernard, si no hubiese llegado seguidamente Brovvn-Sequard con una visión más aguda, a elevarlo y convertirlo en soporte de la verdadera doctrina fisiológica del trabajo glandular endocrínico. La comunicación famosa sobre los efectos terapéuticos de los extractos testiculares, y, más tarde, el trabajo sobre la generalización de la actividad electiva de los productos de secreción sobre otros órganos, firmada por Brovvn-Sequard y D'Arsonval, representan, no solo la rectificación del concepto inicial de secreción interna definido por Bernard, si que también el fundamento de la opotaría. «Estos productos solubles especiales—dice el famoso raport—penetran en la sangre y van a influenciar por medio de este líquido, las demás células de los elementos anatómicos del organismo. De esto resulta que las diferentes células del organismo se encuentran solidarizadas unas con otras por un mecanismo distinto al de las acciones nerviosas».

El amplio vuelo que Brovvn-Sequard supo dar a su pensamiento a base de unas simples e incompletas, aunque audaces experiencias, en cuya interpretación el subjetivismo podía intervenir de un modo peligroso, atrajo la atención y el interés de muchos fisiólogos y clínicos, y así vemos surgir rápidamente una especie de vértigo para descubrir, a diario, nuevos agentes de excitación funcional específica, a los cuales se les otorga una procedencia endocrina y una semejanza química que permitió a Starling (1905) llamarlos, genéricamente, «hormonas».

No existe término de comparación entre el cuidadoso desarrollo de las experiencias de Claudio Bernard sobre la glucogenia hepática y las sencillas observaciones, o, mejor dicho, auto-experiencias, de Brovvn-Sequard acerca de los efectos de la administración de extractos orquíuticos, y, no obstante, es innegable que hay que otorgar a estas últimas el mérito de haber servido para que los fisiólogos y terapeutas concibieran la posibilidad de unos mecanismos humorales de estímulo orgánico y de coordinación funcional, que ninguna relación tienen con las dependencias anatómicas, únicos procedimientos que hasta entonces se admitían entre médicos y biólogos para explicar la unidad de la economía en estado de salud y a través de los procesos patológicos.

La confirmación de las suposiciones de Brovvn-Sequard, representaba un segundo atentado serio contra la vieja manera médica de pensar anatómicamente. El primero lo cargamos a la cuenta del cirujano que mandó construir la primera pinza hemostática.

La brillante confirmación del estímulo específico de los extractos testiculares, vino a corroborar que, más allá de los procesos nutritivos, es posible, por acción endocrínica, influir actividades que, en el último extremo, rozan muy de soslayo las actividades metabólicas, lo cual es lo mismo que decir que cabe revisar la fenomenología en un gran número de capítulos de la fisiología y de la clínica, o, por lo menos, en su parte doctrinal anterior al primer descubrimiento endocrínico.

#### IV

Veinticinco años de afluencia bibliográfica desordenada y desigual, exigían, ciertamente, un trabajo de ordenación, de clasificación y de espurgo. La endocrinología había nacido de unos hechos experimentales y era preciso que siguiera desarrollándose bajo el signo de la experimentación, si quería conservar su calidad científica inicial. Es decir, que no podían admitirse de ningún modo, intromisiones teóricas si queríamos mantener, en el nuevo capítulo de la Medicina, su tono original, netamente científico. Y, no obstante, era indiscutible que entre el montón de aportaciones bibliográficas de los cinco primeros lustros subsiguientes al trabajo de Brovvn-Sequard, había una considerable cantidad de conclusiones falsas y poco contrastadas, que requerían una meditada revisión.

No hacía falta un espíritu demasiado exigente para descubrir el grano entre la paja, pero era innegable que su mezcla confusionista era explicable por la carencia de una piedra de toque que suministrara elementos de contrastación.

Swale Vincent, en 1909, fué el primero que se reveló contra la forma poco disciplinada como planteaban muchos fisiólogos y patólogos las conclusiones de índole endocrina. Pero este fisiólogo no pasó en su denuncia más allá de un simple lamento, al comprobar, por ejemplo, las dificultades que salen al paso al pretender establecer un paralelismo experimental entre la actividad de una glándula exocrina y un órgano de secreción interna. Y así le vemos resignado, como ante un obstáculo insuperable, al comparar las secreciones de la tiroides y de la glándula suprarrenal con la secreción exocrina de la submaxilar.

El fisiólogo, en este último caso, conocía, ya en aquella época, hasta la filigrana, las características histológicas de los estados de reposo y de actividad del parénquima salival; sabía provocar, de un modo objetivo, la secreción por mecanismos nerviosos, físicos y químicos; conocía las variaciones del flujo sanguíneo que acompañan a las fases de la secreción y dominaba las técnicas que permiten la obtención de la diastasa salival y demostrar sus efectos digestivos sobre cada clase de alimentos. En cambio, ante la fisiología tiroidea y suprarrenal, ignoraba las mutaciones secretorias de la célula noble, y apenas, por métodos indirectos y plagados de dificultades, llegaba a descubrir la presencia de la substancia endocrina en la sangre procedente del supuesto órgano excretor.

No podían escapar a la clara visión de los fisiólogos, en aquellos momentos, los peligros de caer en pecado de empirismo que amenazaba a todo intento de revisión de valores y de depuración de conceptos, a base de la limitación de medios de contrastación experimental. Y, así, quedó sin hacer esta indispensable obra depuradora; quedaron en libertad de realización toda clase de iniciativas y en la más absoluta impunidad, incontables excesos endocrinológicos, hasta el punto de que, de no haberse contado con el concurso providencial de una fuerza mayor, como lo fué para otras tantas actividades científicas la Gran Guerra



(1914-1918), se habría impuesto la necesidad de una concepción internacional que hubiese puesto una tregua a aquella espantable competencia de descubridores que no hacía más que comprometer la bondad de los inventos originales.

En este momento preciso, Emilio Gley (1917), lanzó el grito de alarma desde la tribuna de la Sociedad de Biología de Barcelona, y reclamó la revisión necesaria para volver a su cauce natural a las aguas desbordadas. Pero en este grito de alerta ya no hay solo el lamento a la manera de Swale Vincent, que antes hemos sacado a colación. Gley lamentó, naturalmente, el grado de degeneración a que se había llegado, destacó el descenso que se iniciaba en los entusiasmos que el médico práctico manifestó, desde un principio, ante cada nueva aportación endocrina y sus posibles aplicaciones terapéuticas, pero, sobre todo, y este es su mérito más destacado, formuló el primer proyecto de reglamentación científica, es decir, intentó establecer unos principios generales que permitieran descubrir las verdaderas características que hay derecho a exigir a un órgano para que sea merecedor del calificativo de endocrínico.

Desde Brovnn-Squard, prevalecía el criterio de que toda exploración experimental relacionada con la sospecha de un dinamismo endocrínico requería una doble investigación; la primera, examen de los efectos provocados por la extirpación del órgano sospechoso; y la segunda, observación de las modificaciones consecutivas a la administración de extractos del órgano extirpado en los organismos deficitarios.

Así, puede decirse que los primeros centenares de trabajos sobre Endocrinología eran pura casuística sobre extirpaciones viscerales y farmacodinamia de extractos, preparados más o menos precipitadamente y de las vísceras más heterogéneas.

Gley, en 1917, montó su crítica razonada y llena de lógica experimental sobre esta comprobación de defectuosidad técnica. Y, al hacerlo, nada había de resultarle tan sencillo, como la destrucción de los baluartes teóricos creados con los materiales inconsistentes suministrados por ella. Recordemos, sobre todo, aquel atisbo de ironía con que comentaba, en su cuarta lección, los abusos de la opoterapia y las absurdas deducciones que algunos fisiólogos y fisiopatólogos pretendían obtener de la fenomenología consecutiva a la administración de extractos de órgano. Recordemos, también, la cita de los trabajos de Loeper, Beuzard y Wagner sobre la pretendida «dispepsia suprarrenal», en los cuales, al destacar la acción terapéutica de la adrenalina y de los extractos de médula suprarrenal, no se pretende demostrar la etiología epifrénica de la enfermedad, porque una argumentación de esta guisa nos llevaría fatalmente a suponer que los efectos tan conocidos de la «cáscara sagrada» en la constipación intestinal son debidos a la corrección de un «hipocascarismo» de los extractos musculares y epiteliales del tubo digestivo, o sencillamente, de la fibra lisa intestinal.

## V

La obra de reglamentación llevada a cabo por el profesor Gley se recibió, de momento, con general entusiasmo en los hogares de investigación que se hallaban todavía en actividad.

Las cuatro condiciones en ella exigidas a toda víscera con pretensiones de endocrina, se convirtieron pronto en preceptos ineludibles. Pero el árbol de la Ciencia es, naturalmente, mutable, y la Biología no es de las ramas del mismo menos florecedora ni menos fructífera.

Que lo digan, si no, los innumerables descubrimientos que forman la larga lista de la bibliografía endocrinológica del año 1917 hasta nuestros días.

Desde 1917 a 1933, tenemos los quince años de la post-guerra formadores

de una generación que se mueve con fiebre renovadora y que lleva dentro de sí un espíritu iconoclasta. Quince años de post-guerra representan, en la mayoría de las manifestaciones de la actividad humana, el abandono de los tradicionalismos por encima de las protestas sentimentales. La nueva generación no es amiga de revisiones, y se lanza decidida a la suplantación de las viejas ideas por las suyas, de valores más sugestionadores, o cuando menos, más trepidantes.

Quince años de reanudación de trabajos de descubrimiento en este ambiente tan lleno de dinamismo, exigen una nueva recopilación, pues la nueva tanda de aportaciones es numerosísima, y la obra científica ha de conservarse inmune ante las mutaciones espirituales que pueden sufrir sus cultivadores.

En la Ciencia no están permitidos ni las libertades ni los liberalismos. El progreso científico se caracteriza por la severidad y el rigorismo del hecho experimental. Todas las teorías científicas, por ingeniosas que sean o aparenten serlo, son susceptibles de mutación y hasta de abandono. Lo que le hace falta a la Ciencia es una disciplina que, en todo momento y a desdicho de los hombres y de los tiempos, imponga la rectitud y la ecuanimidad en la consecución de nuevos hechos y en la interpretación que les corresponda a pesar de las teorías existentes.

Pero en el capítulo de la Endocrinología cualquier ensayo de revisión que se intente ha de comenzar por el análisis de la situación de consistencia del preceptuario dictado por Gley en 1917. En aquella fecha fué construido a manera de faro costero, que sirviera de guía a los navegantes. Pero ha estado cinco lustros en servicio y, por lo tanto, es posible que en estos quince años de recibir las embestidas del oleaje pueda haber sufrido desperfectos, e incluso puede ser que convenga rebajarle su primitiva categoría, pues es posible que su emplazamiento no responda a las necesidades del momento, bien por causa de modificaciones experimentadas por la topografía batida por la fuerza del mar, bien por transformaciones radicales de los medios de navegación. Esta tarea de revisión propia es la que me obliga a solicitar, con todos los respetos, la atención de esta docta Academia: Respetos para el tema, para el nombre que le va asociado y para el auditorio que me escucha.

A todo órgano que pretende la categoría de endocrínico, Gley le exige una estructura glandular y un dispositivo celular de tipo secretor alrededor de la red de capilares que irrigan al parénquima (condición histológica).

Resulta interesante seguir la evolución de este precepto desde que fué concebido en 1913. En esta fecha, y con motivo de una comunicación presentada al XVII Congreso Internacional de Medicina de Londres, la condición histológica fué defendida con gran entusiasmo; después, estos entusiasmos han ido decreciendo, y una prueba fehaciente de ello la encontramos en las mismas lecciones de la Sociedad de Biología. Recordemos, en efecto, que al combatir la categoría endocrina de las cápsulas suprarrenales, Gley ya no hizo referencia a la particular estructura epifrénica, ni al argumentar a favor de los partidarios de la supuesta secreción suprarrenal, ni al negar su categoría endocrina. Es más; observemos cómo, ya en 1914, en su pequeño y atrayente opúsculo «Les secretions internes», cierra la débil defensa de la condición histológica con cuatro líneas que representan una evasión tangencial: «Por último, las glándulas de secreción interna llenan de una manera completa la condición morfológica (estructura celular—leed glandular—y la relación de las células con los vasos)». Es decir, que lo que queda bien claro es que en toda glándula, aun en el caso de tener una secreción endocrina, hay que suponer una estructura glandular.

Si el propio Gley no hubiera hecho marcha atrás, hoy su condición histológica sería atacada furiosamente. A pesar de todo, queda en pie una parte de



ella, si no con su primera redacción, con el espíritu que la informaba, lo cual representa, precisamente, un retorno a Claudio Bernard y Brovvn-Squard.

Las modernas investigaciones sobre el automatismo funcional del músculo cardíaco, nos proporcionarán un ejemplo aparente y orientador. Es bien sabido de todos, el papel que corresponde en la motilidad cardíaca al núcleo sinusal, descubierto en la pared auricular derecha por Keith y Flack, y también son conocidas las hipótesis que este descubrimiento sugirieron a propósito del mecanismo de propagación de los estímulos funcionales que nacen en su seno.

Estas hipótesis descansan, naturalmente, en observaciones y hechos experimentales, entre los cuales destacan las experiencias de Eyster y Meek (1922), afortunados fisiólogos que consiguieron en el perro la ablación total aséptica del nódulo sinusal (experiencias que han sido reproducidas por Rijland en la cabra, oveja, gato y conejo). Gracias a la técnica operatoria de estas investigaciones, es posible seguir, durante diez y ocho meses, la evolución de los trastornos consecutivos a la enucleación sinusal, y observar que la frecuencia de los latidos cardíacos de una cabra, que antes de la enucleación ascendía a 205-210 por minuto, baja rápidamente a 120, y unos cuantos días después, llega a 72, y que las 300 pulsaciones por minuto que se pueden contar en un conejo entero, se transforman en 120 después de extirpar totalmente su núcleo sinusal.

Por el contrario, muchas extirpaciones parciales del núcleo de Keith y Flack pueden pasar perfectamente sin modificación de la actividad cardíaca.

En directa relación con estos hechos, es preciso consignar, también, los experimentos transcendentales de Rothberger y Scherf. De los trabajos de estos autores, se deduce, que la ligadura de la arteria del núcleo sinusal, va seguida de trastornos del ritmo, perfectamente comparables a los que son consecuentes a la enucleación sinusal completa.

El conjunto de estas experiencias y el hecho de conocer la existencia de fibras específicas que establezcan una conexión anatómica entre el nódulo sinusal y el de Aschoff-Tavvara, ha obligado a montar teorías diversas para explicarse la conducción de las impulsiones anatómicas del corazón, nacidas en el nódulo sinusal.

Resulta inverosímil admitir que, si existieran fibras nerviosas encargadas de esta conexión, una lesión tan profunda como la que es preciso producir al extirpar parcialmente el nódulo sinusal, no altere la conducción de las impulsiones sinusales. Pero si no podemos aceptar, en un principio, un sistema intercomunicante nervioso, tampoco sabemos que hayan sido descubiertas fibras conductoras específicas de tipo muscular, que establezcan un nexo anatómico entre los dos núcleos del automatismo.

Todo lo expuesto, ha dado motivo sobrado para hacer pensar en la posible existencia de un mecanismo regulador del ritmo cardíaco, a base de substancias específicas que nacen y actúan en el seno del miocardio y esta sospecha ha sido la base de una serie interesantísima de investigaciones, que han abierto en cardiología nuevas y vastísimas perspectivas. Sería impertinente que yo me propusiera enumerarlas y comentarlas con aire de erudito, pero no puedo prescindir de traer algunas de ellas a colación, las que marcan un hito en la trayectoria que guía a nuestro conocimiento actual de la dinámica del músculo cardíaco.

Demoor, de Bruselas, ha demostrado, por ejemplo, que los extractos acuosos de las porciones de aurícula derecha del perro, que circundan al núcleo sinusal, provocan un aumento de frecuencia y de intensidad de las contracciones del ventrículo derecho. De modo análogo, Haberlandt, de Innsbruck, ha podido ver que los corazones de rana, aislados y conservados, de dos a tres días y medio, fuera del cuerpo, recobran el ritmo de contracción al sumergirlos en



suero de Ringer, en el cual, previamente se hicieron latir senos cardíacos aislados.

Estas experiencias, hicieron nacer la sospecha de que el seno venoso fabrica una substancia que es capaz de estimular las fibras del miocardio y esta sospecha ha dado origen a experiencias que demuestran que esta substancia no es ninguno de los productos formados en el curso de los procesos metabólicos, ni es una simple confusión con las respuestas que pueden provocar los cambios de concentración de diferentes iones sometidos a ensayo. Haberlandt, ha llevado todavía más allá las investigaciones y así ha podido deducir que la supuesta substancia excitante elaborada por el núcleo sinusal, se deja extraer por el alcohol, es dializable, no se puede incluir entre los prótidos, ni entre los lípidos, porque tampoco es soluble en éter, siendo, en cambio, termoestable y, como algunas hormonas, no pierde su actividad por ebullición. Se trata, dice Haberlandt, de una substancia extraordinariamente parecida a la adrenalina, pero que carece de la acción vaso-constrictora, que es una de las más relevantes características de esta última.

Demoor y Rijlant, con extractos alcohólicos de nódulo sinusal de caballo, ternera, oveja y cabra, han observado contracciones rítmicas en el miocardio del gato y del conejo y Kemal-Djenab y Mouchet, de Constantinopla, confirman estos resultados en el perro y los han ampliado con una experiencia que les ha permitido observar que los extractos acuosos y alcohólicos del fascículo de His, de ternera, provocan la contracción ventricular del corazón del perro, experimentos que demuestran que la substancia específica que actúa de excitante del automatismo cardíaco, tiene, como las hormonas, la misma propiedad de ser específica en cuanto a la localización anatómica pero no en cuanto a la especie animal.

La prueba experimental definitiva de que el estímulo del automatismo cardíaco radica en la substancia específica elaborada por el núcleo sinusal, nos la ha proporcionado, al mismo tiempo, por vías diversas, pero con el mismo tipo de experimento. En efecto: Sumbal, en Checoslovaquia y los mismos de Moor, Haberlandt, Rijlant y Kemal-Djenab, han logrado la sustitución del núcleo sinusal por auto, homo y heterotransplatación. Los resultados de estas experiencias, han permitido observar que (sobre todo en el caso del autoinjerto), las consecuencias son de una demostración evidente. Rijlant, por ejemplo, que ha trabajado en el corazón de la cabra, extirpa totalmente el nódulo sinusal e inmediatamente lo vuelve a injertar en el lugar de origen. A consecuencia de esta intervención, el ritmo disminuye lentamente pero al otro día vuelve a restablecerse el tipo sinusal con pequeñas alternativas de ritmo aurículo ventricular, las que desaparecen a los pocos días. Resumen: La autotransplatación va seguida de una absoluta recuperación de la función sinusal. Ultimamente, el mismo operador ha observado que los resultados de la transplatación no difieren en nada, si el injerto se hace en otros lugares de la pared anular, distintos de su topografía original.

Finalmente, el mismo Rijlant, ha demostrado que la extirpación ulterior de los injertos sinusales va seguida, nuevamente, de ritmo aurículo-ventricular.

Las experiencias de heterotransplataciones entre cabra y oveja y de cabra y perro y viceversa, van seguidas de resultados positivos, si bien son de corta duración, ya que, en general, pasados unos veinte días, reaparece el ritmo aurículo-ventricular, que indica la inactivación del injerto y la falta de estímulo fisiológico del núcleo sinusal.

Son bastante demostrativas todas estas observaciones experimentales, para



que los síntomas impelidos a otorgar al núcleo de Keith y Flack, la categoría de órgano endocrínico.

Pero, véase, que al intentar someter esta candidatura al preceptario de Gley, queda eliminado, a la primera prueba, ya que su constitución histológica no tiene nada que ver, ni remotamente, con las estructuras glandulares.

## VI

Obrando al dictado del sentido común, Gley había escrito lo siguiente: «Un producto de secreción es, en el fondo, una diferenciación celular y representa la expresión morfológica de una elaboración química», lo cual equivale a decir, que las sustancias diferenciadas que nacen del trabajo citoplasmático, han de tener particularidades químicas que permitirán descubrirlas e identificarlas, no solamente en el mismo protoplasma secretor, si que también en la sangre eferente del órgano o del tejido que las elabora.

Desde un punto de vista teórico, es innegable que la mejor prueba que puede aducirse a favor de la existencia real de una secreción endocrínica, es esta objetivación del producto segregado. Así lo ha visto Gley y de ello dedujo el segundo de sus preceptos, bautizado con el calificativo de «condición química», en el cursillo monográfico de 1917.

La «condición química», no ha podido ser satisfecha satisfactoriamente en casi la totalidad de los casos, por haber topado, desde el principio, con el obstáculo de la limitación de los recursos técnicos de la química biológica.

Quince años atrás, los fisiólogos sabían demostrar la presencia del glucógeno intracelular en los protoplasmas hepáticos, la de las grasas sintetizadas por los epitelios intestinales y la de la adrenalina de las células médulo-suprarrenales, pero ante el amontonamiento de los coloides que presenta el tiroides hipertrofiado, no sólo no se atrevían a identificar esta materia química con el producto activo de la secreción tiroidiana, sino que a duras penas osaban sugerir la posibilidad de que la sustancia coloide contuviera los principios activos segregados por el órgano.

En la sangre eferente y en algunas estructuras glandulares, se habían encontrado características químicas que denunciaban la presencia de sustancias que se podían considerar como resultados del trabajo de aquellas estructuras. Pero estas particularidades de orden químico, sólo permitían imaginar una formación por síntesis intracelular, en el caso de la adrenalina y en el de la secreción tiroidea. Por el contrario, la mayoría de las veces se podían interpretar las diferencias químicas de la sangre eferente, como debidas a la presencia de sustancias nutritivas metabolizadas (glucógeno, lípidos y prótidos específicos), o como productos finales del catabolismo y, por lo tanto, como materiales de eliminación (por ejemplo, urea).

Con todo esto, Gley, impelido más por pura sugestión lógica, que por deducción experimental, elevó a la categoría de precepto esta «condición química», que tan difícilmente satisfacía a él mismo y a todos los fisiólogos del momento. Por el procedimiento de las transfusiones y el de las circulaciones cruzadas, había sido posible, experimentalmente, evitar y ahuyentar los síndromes de la carencia experimental, de una determinada glándula endocrínica, por ejemplo, el páncreas. Pero seguía siendo desconocida la naturaleza química de la sustancia o de las sustancias, que faltan en la sangre del animal que ha sufrido la extirpación previa de una glándula de dicho tipo incretor.

Un crítico exigente, encontrará lógica esta falta de conocimiento, si, de primer antojo, parte del hecho incontestable del desconocimiento absoluto de la

naturaleza química de las sustancias endocrínicas específicas al nivel del propio y específico parénquima celular que las fabrica.

Si se ignora la estructura molecular de una sustancia y sus más características reacciones químicas, todos los esfuerzos encaminados a encontrar a esta sustancia en la sangre, que procede del órgano que la fabrica, serán condenados al fracaso o lamentablemente discutibles.

Por otra parte, establecer en endocrinología la condición clínica como precepto básico, equivaldría a negar la categoría de glándula de secreción interna a los órganos que, por su posición anatómica, resultan inaccesibles a todos los ensayos para captar su sangre venosa eferente.

Una mirada a la evolución sufrida por la endocrinología, desde el año 1917, nos dirá la poca fortuna que le ha sido reservada a la «condición química». Permitirme que traiga a vuestra memoria, a guisa de ejemplo, los nombres de Collip, Bet, Bating, Macleod y otros ilustres trabajadores de la Escuela Fisiológica de Toronto, que recuerde los descubrimientos de la insulina y de la paratiroidina y que aluda, también, a los descubrimientos de Mellamby, sobre la secretina de Bayliss y Starling.

¿Quién se atreverá, después de las hondas aportaciones de todos estos investigadores, a dudar de la naturaleza endocrínica del páncreas, las paratiroides y la mucosa duodenal?

Al contrario, observad cómo en todos sus trabajos se nota una despreocupación absoluta para la «condición química».

Además, fuera de las estructuras glandulares clásicas, es posible encontrar fenómenos de excitación, probablemente química, que no nos permiten, por ahora, pensar en añadir nuevas listas a las secreciones internas.

Así tenemos una serie de trabajos de Loeww y (1921) sobre los mecanismos de acción simpática y pneumogástrica en el ritmo cardíaco, que han revolucionado los conceptos de moderación y de estímulo que los fisiólogos habían establecido a propósito de la dinámica rítmica del corazón. Y esta transformación de conceptos se orientó, desde un principio, hacia el nuevo sentido endocrinologista.

Loeww, en efecto, mediante interesantes experiencias de perfusión cardíaca, pudo observar que el líquido de Ringer extraído del corazón inmediatamente después de un período de estimulación vagal, provoca fenómenos de la misma naturaleza al ser introducido en otro corazón, es decir, que da lugar a fenómenos de moderación de la frecuencia y de la intensidad de las contracciones como si se estimulara de un modo directo al nervio pneumogástrico.

El origen nervioso de las sustancias disueltas en suero de la perfusión, queda demostrado con un experimento del mismo Loeww, en colaboración con Nawratir, y que consiste en añadir atropina al líquido del corazón proveedor, lavar después este corazón con Ringer simple y excitar directamente, durante un tiempo considerable, al nervio vagal, con lo cual no se consigue provocar ninguna contracción cardíaca y, en cambio, se obtiene un suero, que inyectado a otro corazón, provoca los mismos fenómenos de inotropía y cronotropía negativos que se observaron en las primeras experiencias de perfusión, lo cual viene a demostrar que existe una sustancia vagal que se puede producir independientemente de las contracciones del miocardio y que podremos considerar como elaborada seguramente por el nervio pneumogástrico en sus partes más extremas, o al nivel de los ganglios intracardiácos.

Las experiencias de Loeww fueron repetidas y confirmadas seguidamente por otros investigadores en animales poiquilotérmicos, y así pudo observarse que en la parabiosis de dos ratas, la excitación del vago de un animal, provoca



fenómenos de inotropía y de cronotropía y que (según los trabajos de Dulchí y Rigland), la sangre del corazón del gato o del conejo, durante la excitación vagal, provoca fenómenos de moderación al ser inyectada a un segundo animal o a un corazón aislado sostenido en perfusión adecuada.

Todos estos trabajos, y muchos más que de ellos se derivan, nos saltan a la memoria al intentar establecer una relación entre la gran verosimilitud de la naturaleza endocrínica de los mecanismos descubiertos y su respuesta negativa a la «condición química» del preceptario de Gley.

Pero todas estas operaciones a la fisiología de las correlaciones humores, a base de acciones provocadas por sustancias de estructura química desconocida, refuerzan el valor teórico de la segunda «condición» gleyana, y sin aportar ningún argumento que la proclame indispensable, hacen nacer el deseo de llegar a declararla suficiente.

## VII

Si la prueba histológica y la química propuesta por Gley, comentadas en 1917 por el ilustre fisiólogo del College de France en las cuatro lecciones barcelonesas, no se han hecho todavía con el crédito suficiente para otorgarles la categoría de calificar a un órgano endocrino, ha sido muy distinta la fortuna que en estos últimos años ha correspondido a la llamada prueba o conducción fisiológica del mismo autor.

En 1913, Gley ya definió este precepto de la manera siguiente: «Es la presencia que una sustancia específica en la sangre eferente de una glándula estudiada por las propiedades fisiológicas de esta sangre, recogida e inyectada en cantidades variables a otro animal». Y en esta misma fecha comentaba dicho concepto y le asignaba el valor de prueba esencial de una secreción interna.

Pero en 1917, Gley se presentó en la Sociedad de Biología de Barcelona, con un criterio revisionista tan severo que le condujo a considerar insuficiente la primera redacción de «condición fisiológica». Las cuatro únicas y verdaderas secreciones internas que el examen fisiológico de la sangre venosa, glandular, le permitieron aceptar en 1913 (sustancia pancreática reguladora de la glicemia normal, antitrombina hepática, secretina duodenal y adrenalina suprarrenal), se presentan en 1917 ante el auditorio barcelonés para exigirles la sumisión a una cuarta prueba fisiológica. La demostración de estas sustancias en la sangre de la circulación general y, concretamente, en el corazón izquierdo.

Todos los que tuvimos el gozo de oír la voz del maestro en aquella memorable lección segunda, recordaremos toda la vida la pasión con que fué combatida la adrenalinemia fisiológica y negada, por lo tanto, la importancia que como órgano endocrínico se había concedido a la médula suprarrenal. Al salir aquella noche de la Facultad (jóvenes iconoclastas todos), nos preguntábamos angustiosamente unos a otros: «¿Qué me dices del mitin de hoy contra la adrenalina?».

Gley había exagerado la nota con el buen deseo, naturalmente, de oponer a la orgía endocrinológica del momento un criterio experimentalista a ultranza. Fué tan radical su rigorismo, que hasta parecía arrepentirse de la libertad con que, en 1913, había concedido beligerancia a las cuatro hormonas consagradas y, obsesionado por la idea de hacer pasar por la criba de las secreciones morfológicas (que él califica de «hormozonas»), todas las secreciones endocrinas, declaraba poco menos que materia excrementicia a la adrenalina suprarrenal, por

el hecho de no comprobar en la sangre del corazón izquierdo la acción vasomodificadora que posee la sangre eferente de las cápsulas suprarrenales.

Sucedía entonces que unos experimentos que acababa de publicar Brucke Negrín, sobre la descarga cromafina de la cápsula suprarrenal a consecuencia de la picadura del cuarto ventrículo, y estudio de Negrín sobre los efectos hipertensores de la misma picadura ventricular, nos habían inducido a realizar un trabajo de colaboración con este último fisiológico sobre el mismo tema, y cuya primera conclusión se presentó en la sesión que la Sociedad de Biología dedicó en aquellos días al ilustre conferenciante. Esta circunstancia nos proporcionó una feliz coincidencia para comprobar que la exageración contenida en el apéndice de la «prueba o condición fisiológica» propuesta por Gley y defendida por él mismo en la famosa lección segunda de su cursillo, era más bien en la letra que no en espíritu. Eso explica, que no solamente no opusiera un argumento de réplica a nuestras afirmaciones durante la sesión que él presidió, sino que, en conversaciones ulteriores que dicha nota motivara, nos hiciera el honor de aceptar nuestras conclusiones (conclusiones que poco tiempo después habíamos de ratificar en Buenos Aires, con Houssay, que Carrasco redondeó en Boston, en una colaboración con Cannon, y que, finalmente, Tournade y Chabrol completaron de un modo definitivo al establecer la circulación cruzada entre dos animales por medio de un sistema adreno-yugular).

La prueba fisiológica completa propuesta por Gley, es decir, aquella que exige la objetivación de las propiedades endocrínicas en la sangre general, ha sido originariamente susceptible de liberalidades en su interpretación y hasta en su planteamiento. La gran dificultad de transportarla a la práctica sugirió a Gley la idea de dividirla en directa e indirecta y, aun en el primer caso, llegó a la concesión de que si no se llega a descubrir en la sangre del corazón izquierdo la substancia segregada, basta con demostrar en él las propiedades fisiológicas características de la sangre eferente de la glándula. «En el segundo caso (decía Gley) la prueba consistirá en observar si, después de la extirpación de un órgano determinado, es posible prevenir el déficit funcional por medio de la transplantación total o parcial de dicho órgano en cualquier punto del organismo.

Mediante esta prueba indirecta (única de verdadera eficacia, ya en aquel entonces, para llegar a conclusiones sobre fisiología de las glándulas morfológicas), llegaba Gley a compensar sus exigencias histológicas, químicas y fisiológicas y así lo vemos suavizar sus severidades, afirmando que, mientras dura la reabsorción del órgano transplantado, y con ella se comprueba la restauración funcional perdida, cabe pensar que esta fenomenología da la medida del paso del producto activo a la sangre general.

Cabe admitir, que entre la condescendencia que lleva involucrada esta condición experimental y la rígida imposición de perseguir hasta el corazón izquierdo a un candidato a hormona, existe una diferencia considerable. El precepto no nacia bastante maleable y, por esto, al primer ensayo de adaptación, se descuartizó en manos del propio autor. Por este boquete han pasado la inmensa mayoría de los descubrimientos endocrinológicos desde 1917 hasta la fecha.

## VIII

Hasta aquí, queda aparentemente bien demostrada la escasa fortuna que los últimos quince años han reservado al preceptario de Gley. De sus cuatro famosas condiciones, solamente dos han podido conservar su dignidad con la primitiva arrogancia y aun una de ellas ha sufrido modificaciones serias que le dan una apariencia distinta de la que tuvo en su origen.



Esta declaración de hechos no equivale, sin embargo, a considerar inútil el esfuerzo que representa el primer intento de reglamentación endocrinológica. La honestidad de esta crítica nos lleva a revisar este segundo aspecto de la cuestión.

Efectivamente, cuando Gley inició su tarea de ordenación y de espurgo, era corriente ver, cómo una simple prueba de extirpación total o fragmentaria de un órgano, se convertía en sinónimo de carencia o de insuficiencia clínica del órgano extirpado. De la misma manera, se consideraba como reproducción experimental de una hipotética hipercrinia, el conjunto de fenómenos tóxicos que siguen a la administración de cantidades imprecisas y sin control, de extractos del órgano discutido.

Es muy posible que lo mismo una que otra pretensión habrían caído automáticamente en el descrédito sin los cuidados empleados por Gley con su cuádruple prueba. Con todo, hay que rendir honor a la verdad y, por lo tanto, hemos de convenir en que, precisamente alrededor de 1917, inicióse un cambio de criterio entre los exploradores del mundo endocrínico y, sobre todo, se produjo un descenso formidable en la prescripción empírica de aquellos preparados opoterápicos, cuya técnica de elaboración (dsecación simple o extracción global a base de glicerina o de suero fisiológica) no tenía otro fundamento que la hipotética solubilidad de unos cuerpos hormonales imaginarios, sospechados en los protoplasmas de los parénquimas que les dan personalidad anatómica específica.

Al estruendoso derrumbamiento de la primitiva opoterapia es posible que haya contribuido, en primer lugar, al empuje doctrinal que representa la crítica de Gley. Después, naturalmente, han ayudado a contemplarlo otros factores, entre los cuales no ocupa un lugar secundario su propia ineficacia terapéutica; pero en el caso de admitir esta última explicación como la más cierta y positiva, es preciso reconocer que la crítica demoledora de Gley habrá servido para llamar la atención a los derrotistas y advertirles que el desprestigio de una vieja opoterapia montada al margen de toda metodología científica, no representa fatalmente una renuncia a pensar en el uso de las preparaciones hormonales que se ajusten a las exigencias de un control y que tienen, por lo tanto, crédito abierto en el laboratorio de investigaciones fisio-patológicas y en la clínica general.

De la crítica de Gley y de las aportaciones endocrinológicas que le han seguido durante quince años, puede deducirse que la opoterapia ha dejado de ser una forma de meditación banal, al alcance de todas las posibilidades médicas, para convertirse en un arma peligrosa con la cual pueden cometerse verdaderas catástrofes.

El critetio de Gley se mantiene firme hoy, como en 1917, en aquello que representa continuación del clásico experimentalismo de Claudio Bernard; pero ha perdido una preciosa actualidad en cuanto a la letra.

La simple enumeración de las investigaciones endocrinológicas más recientes, terminadas en transcendentales aplicaciones clínicas, nos hará notar cómo nos hallamos hoy muy lejos del campo de investigaciones desde el cual el ilustre maestro del Colegio de Francia creía había de partir la tarea futura de los exploradores endocrinólogos. Recordemos, en efecto, las actividades de la insulina. Detengámonos, después, ante los trabajos de Collip y de sus colaboradores hasta el descubrimiento de la paratirohormona. Consideremos, más tarde, las notables adquisiciones de Zondeta, Aschheim y sus respectivas escuelas sobre las hormonas hipofisarias y ováricas, descubiertas en la orina. Añadamos, todavía, las investigaciones surgidas de Mellamdy, sobre la secretina, las de Pierre

Gley y Kisthieios, sobre la hormona pancreática hipotensora, las de Soula y de su escuela languadociana, sobre la función endocrínica esplénica y por fin las nuestras, tan modestas, en colaboración de Fornels Puig, sobre las actividades endocrínicas no excito-pancreáticas de la mucosa duodeno-yeyunal.

Todas estas actividades, hasta sus últimas consecuencias, están informadas por una mezcla ecléptica, amparada en un experimentalismo inflexible; pero ello no ha sido motivo para tener que rectificar el resultado de una conclusión, a pesar de no parecer encajable en los preceptos esquematizados.

No obstante, últimamente, se dibujan dos tendencias: Los trabajos de Best, Banting, Collip y Macleod, sobre la secreción interna del páncreas, representan el punto de partida de una orientación experimental hacia la liberación de las hormonas y su aislamiento con la pureza máxima. Los ensayos de W. H. Howell y Takamina, para llegar a la síntesis de la suprarrenina, marca el otro camino.

Gracias a la primera de estas rutas, hemos llegado, por ejemplo, a la insulina y a la paratirina, sustancias de alto costo; pero de gran eficacia. Merced a la segunda, tenemos en el comercio la «adrenalina» y la «tirosina» de Roche, sustancias mucho más asequibles por su precio y de notable valoración farmacodinámica.

En estos últimos años ha surgido una nueva fuente de material hormonal al servicio de los investigadores; la orina que acarrea sustancias de increción glandular, que el organismo expulsa en circunstancias especiales. Este es, por ahora, el sitio en que se han descubierto las variedades de prolán, undén, folículinas y kalikreinas, que constituyen el motivo preferente de estudio de múltiples agrupaciones de fisiólogos interesados en aclarar el problema de las correlaciones hipofiso-sexuales, y el de la regulación química de las tensiones vasculares.

La vieja opoterapia, vista desde las posiciones de vanguardia conquistadas en un esfuerzo de quince años, da la sensación de un viejo monumento desdibujado por la gran distancia y perdido en la neblina de un pasado glorioso.

Las primitivas y uniformes técnicas de desecación y de extracción hidrosalínicas y glicéricas, de los tiempos heroicos de Brown-Sequard han pasado al armario de los buenos recuerdos.

Están decididamente atrasados los tiempos de las ovarinas, hipofisinas, suprarreninas y demás extractos globales, en los cuales una posible, sin que hipotética sustancia hormonal, se perdía entre una magma proteiforme y químicamente heterogénea. ¡Con qué gozo recordamos hoy la soberbia parodia que de estas preparaciones nos hacía Gley! Imaginémosnos, decía, la esterilidad del esfuerzo de aquél que, con tal de obtener una suspensión líquida de cacao, procediera al trabajo titánico de machacar toda una fábrica de chocolate (edificio, maquinarias, chocolateros, chocolate y las materias básicas de elaboración de éste, guardadas en el almacén) y del montón de todas estas ruinas trituradas hiciera una maceración, de la cual, una vez obtenido el líquido de filtrado, llenase unos tarros para roturarlos pomposamente: «cacaítina» o «chocolatina».

Hoy, un endocrinólogo no puede hablar en serio de opoterapia, sin aclarar previamente el concepto. De cada órgano del viejo índice endocrinológico, las técnicas extraen sustancias (llamémoslas hormonas) diferentes. La opoterapia ha sido substituida, pues, por un concepto mejor adaptado a las exigencias de la ciencia y de la realidad farmacodinámica.

El lema que la química ha impuesto al endocrinólogo y al que son debidas las más valiosas adquisiciones, es éste: «para cada hormona una técnica; a cada hormona un control».

El acatamiento a esta norma de trabajo ha permitido obtener de un mismo



tejido sustancias que, aun correspondiendo al grupo fisiológico de las hormonas, tienen características funcionales disemejantes y hasta antitéticas. Repase-mos, por ejemplo, las bibliografías más modernas sobre páncreas endocrínico, y veremos cómo una modificación de la analítica permite obtener, a Santenaise, al lado de la insulina, una hormona vagotonizadora e hipotensora que llama «vagotínina», mientras Gley y Kisthinos, simultáneamente obtienen de la misma fuente el «anxioxil», hormona hipotensora simple, y Frey, casi al mismo tiempo, demuestra el origen pancreático de esta hipotensina descubierta en la orina y llamada por él «Kalikreina».

Un examen superficial de esta variedad de técnicas modernas de liberación hormonal sirve, también, para demostrar la necesidad que se le impone de revisar el primitivo concepto de hormona. Así, por ejemplo, aquella convicción que consideraba como característica genérica del grupo su termoestabilidad, ha experimentado un sensible contratiempo al demostrarse que no basta con simples matizaciones térmicas para independizar a hormonas hermanas, como lo son los diferentes prolanes, procedentes del glóbulo hipofisario anterior y captables en la orina.

Nos hallamos, probablemente, en el comienzo de una nueva etapa del progreso endocrinologista, en el cual corresponderá al químico discernir a base de los materiales de la hormonoterapia de hoy y de los que llegarán antes de declarar exhaustas las posibilidades de las técnicas actuales, la naturaleza exacta de esto que «todavía» hoy, llamamos hormonas.

Cuando en un mañana, próximo o lejano, sea realizada por el crítico de turno la revisión de los valores legados por nuestra generación, es muy posible que se hundan más de cuatro conceptos considerados hoy como los más sólidos.

Aspiremos, pues, ya que no nos es dable otra cosa a que se encuentre entonces, en nuestro descargo, una demostración constante de nuestro afán de superación. Este, por ahora, radica objetivamente en la perseverante rebusca y en la adopción de medios de control de la actividad farmacodinámica de las preparaciones extractivas, limpias de broza entorpecedora, y en el afán de llegar a la síntesis química de la molécula específica de cada uno de estos cuerpos misteriosos que Brown-Squard comenzó a investigar, y que nuestra generación se desvela para poderlos reproducir. He terminado.

## Notas clínicas

### Hematuria en el ganado vacuno

Las obras de patología, tanto nacionales como extranjeras, al tratar esta afección, todas pronostican una terminación fatal; la consideran incurable.

En presencia de un caso de estos y considerando la autoridad de los patólogos, desde luego que pronosticamos al menos la inutilización del animal por anemia progresiva. Esto me ha ocurrido a mí y supongo que a otros compañeros, en especial a los noveles.

Sin embargo, de esto las cosas no ocurren siempre de la misma manera, a demostrarlo tienden estas notas, sin que en ellas haya nada nuevo, pues el tratamiento es de un empirismo *rabioso*, pero seguro.

Primer caso: Una vaca que se me consulta de palabra; como síntoma, orinamiento de sangre. Tratamiento, fuertes dosis de ergotina. No supe nada de ella hasta pasado un año; curó sin repetirse.

Segundo caso: En un mismo día, dos bueyes; el primero absceso de excitaciones intensas que alternan con gran aplanamiento, que se presentan cuando el animal está en el prado; al visitarlo lo encuentro aplanado y con grandes edemas en los muslos, insensibles, que recuerdan el carbunco enfisematoso, apirético; al acariciarlo en el periné, como es costumbre en esta región, aprecio que orina sangre. Pronóstico su gravedad; el mismo tratamiento; curado sin que vuelva a repetirse el ataque. Pude saber antecedentes y nunca le había pasado esto.

El segundo, enganchado al carro, observan que orina sangre, lo presentan en la clínica. A la exploración térmica da 42°, supongo carbunco por existir en esta localidad, no obstante dispongo la ergotina, el animal, con 10 gramos de ella, está curado.

Otros varios casos, tratados por la ergotina también, han curado, a excepción de uno, que por circunstancias especiales el dueño lo vendió para la carnicería, a pesar de haberse acentuado la mejoría, que se confirmó por haber orinado antes del sacrificio. No pude ver lesiones por haberse sacrificado en matadero largo de mi residencia y donde no hay inspección.

Hice algunas exploraciones rectales y tanto la vejiga como los uréteres los encontré normales, solo se encontraban inapetentes y ligeramente piréticos.

No fué posible establecer la etiología por tratarse de animales diseminados en muy extenso radio y en épocas distintas y como lo importante es salvar los animales, someto mis observaciones al conocimiento de mis compañeros y creo que si todos los clínicos anotamos y damos a conocer estos casos prácticos, haremos la patología nacional y nos dejaremos de plagios franceses ni alemanes por muy sabios que sean.

DIEGO ESPINO

Inspector veterinario municipal de La Cañiza

## Anestesia por el cloral, en inyección intraperitoneal

Habiendo leído en el tomo XX, página 145, de la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS la tesis desarrollada por el veterinario J. Conil, sobre anestesia por *cloral* y teniendo que operar dos animales (potra y muleto) de seis y doce meses de edad, respectivamente, decidí emplear en mi Clínica el procedimiento indicado por dicho veterinario, habiendo obtenido resultados satisfactorios en ambos casos, si bien la cantidad de cloral empleada ha sido mayor que la indicada por el señor Conil: 25 gramos por 100 kilos de peso vivo.

En ambos casos, he tenido a los animales a dieta absoluta cuarenta y ocho horas antes de operarles, practicando las inyecciones con una jeringuilla de 20 c. c. y empleando para punción el trocar de sangría.

La solución la he preparado en el momento de su empleo y la he inyectado caliente.

El tiempo de duración de la anestesia no he podido apreciarlo por haber in-



yectado 2 c. c. de una solución de esticnina al 1 por 1.000, para acelerar el despertar.

En los dos casos, el despertar ha sido tranquilo y sin dolores abdominales, recuperando la alegría y el apetito a las pocas horas.

Por lo expuesto recomiendo a los compañeros el empleo de ese medio de anestesia en operaciones delicadas, por ser completamente inofensivo.

LORENZO RUBIO

Veterinario en Marcilla (Navarra)

## Noticias, consejos y recetas

CONSERVACIÓN DE FORRAJES POR LOS ÁCIDOS.—El profesor A. Konekamp (Landsberg), describe sus ensayos en *Deutsche Landwirtschaftliche Presse* (Berlín), para lograr la conservación de forrajes mediante el empleo de ácidos. El nuevo método no exige silo; el forraje se coloca en un recipiente que se entierra en el campo. La conservación se asegura por difusión de un ácido patentado. Como el recipiente se instala en el mismo pastizal, cuando se nota la carestía de hierba, allí mismo puede distribuirse al ganado.

\* \*

EL CONSUMO DE CARNE DE CABALLO EN BUDAPEST.—Leemos en *Magyar Gazdak Szemléje* unas notas de Zalagni, muy interesantes, sobre el consumo de carne de caballo en Budapest, que ha ido aumentando de día en día. La estadística de caballos sacrificados en 1905, llega a 839 caballos; en 1914, 7.377; en 1927, 8.955, y en 1929, 12.327. El máximo de caballos sacrificados, se alcanzó en 1932, año en que se llegó a 14.308. La cantidad de carne de caballo consumida en 1929, fué 2.465.400 kilogramos.

\* \*

RECORD MUNDIAL DE LA PRODUCCIÓN LCHERA CAPRINA.—Según la *Revue de Zootechnie*, detenta actualmente este record una cabra inglesa (Champion Springfield Precocity), que en trescientos sesenta y cinco días de lactación ha producido 2.265 kilogramos y 420 gramos de leche.

\* \*

GRASA PARA EL ORDEÑO.—En el Instituto de Zootecnia y de Lechería de la Universidad de Leipzig, se han efectuado algunas experiencias según leemos en *Zuchtungskunde*, utilizando distintas clases de grasas, para lubricar el pezón antes del ordeño y se ha visto que esta práctica es beneficiosa.

\* \*

LA LECHE PROTEGE LOS DIENTES.—En la revista *Dental Items of Interest*, de marzo último, escribe Tobey que la leche, es con otros alimentos ricos en vitaminas, sales de calcio, y fósforo (frutas, vegetales verdes y huevos), un alimento de gran valor, como protector de la estructura dental. Afirma, que una abundancia de leche en la dieta, asegura el desarrollo y mantenimiento de los dientes sanos y fuertes.

Asegura, después de relacionar una serie de experimentos efectuados en distintos centros, que la leche es el alimento más adecuado para favorecer la buena constitución de los dientes, debiendo tomar los niños diariamente un litro y los adultos por lo menos medio.

\* \* \*

LA TRIPAFLAVINA CONTRA LA PIROPLASMOSIS.—La tripaflavina se ha utilizado con extraordinario éxito, contra la piroplasmosis bovina. Como este producto puede ser tóxico, mal empleado, se han hecho experiencias para determinar su dosis tóxica mínima para el ganado bovino, comprobándose que inyectando 25 c. c. de solución de tripaflavina al 1 por 100, intravenosamente se obtienen felices resultados en los casos de infección aguda.

\* \* \*

LA ADMINISTRACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS A LOS CONEJOS.—Dice a este propósito Mc Laughlin, en *The North American Veterinarian*, lo que sigue:

El tubo estomacal, es, con mucho, el mejor medio de administración de las sustancias líquidas. Para ello, se emplea satisfactoriamente un cateter de goma, de uso humano, el número 16 al 18 francés, cuando el conejo pesa dos libras o más. El espéculo oral, imprescindible, se construye con un trozo de madera de roble, de poco más de quince centímetros de largo, por unos dos centímetros y un centímetro de ancho y grueso, respectivamente. Después se hace en el centro un orificio de poco más de 6 mm. y se redondean los extremos del trozo de madera citado.

El paso del tubo hasta el estómago no es muy fácil, a menos que el conejo esté perfectamente sujeto. En efecto, sin tal condición, es mucho más fácil introducir el cateter en la laringe y tráquea que en el estómago. Un ayudante, sentado en un taburete bajo, con el costado izquierdo del conejo sobre él, coge las cuatro extremidades con la mano izquierda y la cabeza con la derecha. Después de doblar el cuerpo del conejo en forma de C se pone la región lumbar del mismo, sobre una mesa baja o un taburete. El operador fuerza a abrir la boca del conejo con uno de los extremos del espéculo, el cual queda cogido fuertemente por la mano derecha del ayudante. El operador, entonces, pasa la extremidad humedecida del cateter, a través del agujero de este, impulsándole ligeramente en espiral. Debido a la forma en C del cuerpo del animal, el extremo romo del cateter avanza por la cara dorsal de las cavidades bucal y faríngea, deslizándose dentro del esófago. Entonces, sin peligro, puede entrar en el esófago casi sin esfuerzo todo el cateter, menos unos dos centímetros y medio, pero si hay un considerable gorgoteo y resistencia cuando ha pasado la mitad del tubo, es prudente retirar este, encorvando la cabeza del conejo hacia el tórax y se procederá nuevamente. Después de algunos ensayos, el novicio no hará la irrigación de los pulmones más de una vez en cada diez pruebas y el experimento no errará en más de un 1-2 por 100 de los conejos tratados. El instrumento ideal para depositar en el tubo estomáquico el medicamento, es una probeta de cristal de 25 c. c. Una jeringa grande de suero, puede substituir a la anterior y, en último término, aunque es poco deseable, una jeringa de metal.

Para que las drogas produzcan efectos más satisfactorios, es lo mejor privar de la ingestión de todo alimento veinte horas antes de la medicación. Se ha visto también, que las drogas que contienen más de un 25-30 por 100 de alcohol, reiterado durante tiempo, producirán úlceras gástricas, inapetencia y la muerte por último. Por otra parte, las sustancias resinosas o ceras, inapropiadas para la administración, pueden disolverse en alcohol concentrado, mezclan-



do la solución con una parte clara de almidón. Por este método se evita la acción intensa del alcohol sobre la mucosa gástrica, pero la digestión lenta del almidón en el intestino, deja libre la resina que se digiere por la acción entre él y la bilis. Por este medio, pueden estudiarse las cualidades tóxicas de las resinas venenosas.

Las cápsulas son muy apropiadas para la administración de materiales insolubles-tabletas, polvos, pastas o resinas. Los mercados de instrumentos, fabrican aparatos especiales para la administración de las pequeñas cápsulas. El autor ha empleado un dispositivo simple, formado por una pieza de goma de unos diez y ocho milímetros de largo, en la mitad de la cual se hace un taladro de unos seis milímetros poco más, dentro del que se introduce una varilla de cristal o de metal del mismo diámetro. La cápsula se pone en la extremidad abierta del tubo de goma y se abre la boca del cono por medio del extremo romo del espéculo, que se introduce entre los molares por el lado derecho, introduciendo entonces la cápsula dentro de la faringe. Por medio de la varilla de cristal se suelta la cápsula, que pasa al esófago. Las cápsulas son especialmente apropiadas para administrar sustancias muy irritantes y concentradas, las cuales se diluirán en los contenidos estomacales.

## Trabajos traducidos

### Bacteria of the enteric group in poultry (Bacterias del grupo entérico en las aves de corral)

Las bacterias entéricas más comúnmente halladas como causa de enfermedad en las aves de corral, son el *B. pullorum* y el *B. gallinarum* y las condiciones producidas por estos organismos, son bien conocidas como «diarrea blanca bacilar de los pollos», «pullorum» crónico y tifus de la aves de corral adultas.

El control eficaz de estas infecciones se ha fundado en el aislamiento e identificación del organismo en las aves infectadas y en el descubrimiento de las aves adultas portadoras del mismo, mediante la prueba de la aglutinación. Si una suspensión del *B. pullorum* se aglutina, puede afirmarse que dicha ave puede ser portadora del *B. pullorum* o del *B. gallinarum*, porque el análisis serológico ha demostrado que la estructura antigénica de estos dos organismos es idéntica. Poseen un antígeno común «O». Este se halla también en el *B. typhosus*, *B. enteritidis* (Gaertner) y en el Dublin Moscow Dar-es-salaam y los tipos Tokyo del *Salmonella* (White, 1926 9). Es evidente, por tanto, que la prueba de la aglutinación como se realiza ordinariamente, para el descubrimiento de los portadores del *B. pullorum*, puede no ser específica para este organismo. El reconocimiento de otra bacteria entérica, como causa de la enfermedad en las aves, no es solamente de interés desde el punto de vista bacteriológico, sino también de importancia económica. Sin embargo, cuando se encuentran las especies de bacterias a que se hace referencia en la «intoxicación alimenticia» del hombre, reviste todavía mayor importancia el hecho, desde el punto de vista de la salud pública. Sería conveniente repasar la literatura sobre este asunto y recordar algunas experiencias personales sobre la infección de las aves por la

bacteria entérica, bajo tres epígrafes: A) Bacterias que generalmente no son patógenas para el hombre ni los animales; B) Bacterias de patogenidad dudosa. C) Bacterias generalmente patógenas para el hombre y los animales.

(A)

Este grupo incluye el *B. coli* y organismos análogos. Estas bacterias son los habitantes normales del hombre y de los animales, encontrándose también en la tierra, el agua, la leche, las plantas, etc. La Tabla I muestra los caracteres culturales más importantes de tres de los microbios más comunes del grupo *B. coli*.

**Patogenidad.**—Las bacterias coliformes han sido consideradas por algunos autores como responsables de varias infecciones agudas y crónicas en el hombre y los animales. Han sido aisladas en la corriente sanguínea del hombre y en los órganos en casos de colecistitis (Moynihan, 1925 y 1927); cistitis, pielitis, etcétera (Dudgeon, Wordley y Bawtree, 1921 y 1922, Dudgeon y Pulvertaft, 1927); mientras Jensen (1903) y Smith y Orcutt (1925), atribuyen la diarrea en los terneros jóvenes a la infección con el *B. coli*. En conformidad con V. Heelsbergen (1929) muchos investigadores han encontrado el *B. coli* en la sangre o en los órganos de las aves; a saber, Ligieres (1894), en las gallinas; Sanfelice (1895), en los palomos; Florentini (1896) en los cisnes y en los ganados; Martel (1897), en las gallinas y en los pavos; Spissu (1907) en los patos; Claussen (1907), en las gallinas; Baudet (1913) en las gallinas; V. Heelsbergen (1913), en los patos; V. Sande (1921), en las gallinas; Zander (1922) en el ansarino; Palmer y Baker (1923) en las gallinas. La mayor parte de estos autores consideran las especies aisladas como la causa de las variadas condiciones clínicas, y muchos de ellos demuestran que los cultivos eran patógenos para las aves, los ratones, los conejos, etc., cuando se administraban por varias vías. Van Heelber y Geen (1929), sin embargo, han mencionado en una revista casos de «colibacilosis», en los que es dudosa la significación patógena del *B. coli*, y le consideran como un invasor agonal de la corriente sanguínea. Por otra parte, es probable que bajo ciertas condiciones, algunas variedades de *B. coli*, pueden gozar de propiedades invasoras y llegar a ser patógenas. Dudgeon y sus colegas han demostrado que las especies del *B. coli* de las heces o de la orina, en casos de cistitis, pueden dividirse en los tipos hemolíticos y que las variedades hemolíticas se encuentran más frecuentemente en casos de infección aguda en el tracto urinario. Estudios análogos de las variedades del *B. coli*, aisladas en las aves, pueden revelar diferencias cualitativas semejantes.

(B)

Bajo el epígrafe de «Bacterias de patogenidad dudosa» es conveniente discutir el organismo conocido como «Morgan, No. 1» y las bacterias estrechamente relacionadas. Las principales características de este grupo son: 1) la fermentación de la dextrosa y con la excreción de Morgan No. 1, de la maltosa y manita; 2) ninguna acción, o retardada, sobre la lactosa; 3) ninguna acción sobre la salicina; 4) generalmente sin acción alguna sobre la sacarosa. La motilidad, la producción de gases en medio hidrocarbonado, la producción de indol, y la acción sobre la leche atornasolada, varía con las diferentes variedades.

Estos organismos pueden considerarse como intermedios entre el *B. coli* y el *B. dysenteriae* siendo un término apropiado para ellos el de paradisenteria o grupo disenteroide. En el hombre se han encontrado asociados con las condiciones disentéricas (Morgan, 1905; Morgan y Ledingham, 1909; Lowenthal, 1912; Negre, Sergeant y Foley, 1916), y con infecciones del tracto urinario Waaler, (1931). En los animales el *B. morgan* ha sido aislado por Scott (1926), en



los monos; por Wilson (1927), en los ratones, y por Lovell (1929) en algunas especies de animales en los jardines zoológicos de Londres. La Tabla I presenta los caracteres culturales más importantes del Morgan No. 1 y de algunas bacterias análogas descritas por Morgan y Ledingham (1909), Lowenthal (1912), Negre, Sergent y Foley (1916) y Waaler (1931).

#### OBSERVACIONES PERSONALES SOBRE LA PRESENCIA DE LA BACTERIA PARADISINTERICA EN LAS AVES

En una comunicación previa Mc Gaughey (1930), se describió un organismo del grupo paradisintérico, que tuvo lugar en los pollos jóvenes, con la denominación de raza número 1; Otras cinco posteriores se han estudiado y comparado con la acabada de mencionar.

*Origen de las razas.*—La 1 se aisló del cultivo puro de la sangre, órganos, yema de huevo y los intestinos de los pollos jóvenes, que habían presentado las características clínicas de la diarrea blanca bacilar. La raza 2 fué aislada en cultivo puro del hígado y otros órganos de pollos jóvenes en otro rebaño afectado de manera análoga. La 3 fué aislada del hígado de la médula ósea en un ave adulta perteneciente a un lote donde tuvo lugar una invasión parecida al tifus aviar con sus caracteres clínicos y patológicos. El *B. pullorum* fué aislado igualmente del hígado y médula ósea de la misma ave. La variedad 4 se aisló de los intestinos, un ave solamente, de algunas que se sospechaba habían sido envenenadas. Ningún otro organismo de algún interés fué aislado. La raza o variedad 5 encontré en los riñones e hígado de un ave adulta, en los Laboratorios de Investigación fisiológica de Velcome. Ocurrieron algunas muertes en el lote; apreciándose en los riñones de las muertas tumefacción y un depósito blanco en la pared cardíaca. La 6 se aisló en los mismos Laboratorios, de la sangre, hígado, bazo y médula ósea de tres aves, ninguna de las cuales presentaba anomalidades, al hacer el examen post mortem.

*Morfología.*—Bastoncitos cortos y gruesos con formas, a veces, más alargadas y aisladas, no esporuladas, no capsuladas y Gram negativas. Las 6 variedades eran inmóviles a 37° C. y a 25° C.

Las colonias sobre agar, después de 24 horas a 37° C. eran redondas, opacas, ligeramente grisáceas, oscilando el diámetro entre 0.5 mm. a 2 mm., con superficie lisa y borde neto. Pasados tres días, las colonias aumentaron de tamaño, a más de 4 mm., siendo los bordes dentados, habiendo un ligero olor fecal. Los cultivos de caldo llegaron a enturbiarse a las ocho horas a 37° C. Después de veinticuatro horas, la superficie se presentaba espumosa. Pasados varios días, se formó un gran depósito granular con un ligero olor fecal.

*Reacciones bioquímicas.*—Las más importantes de las 6 variedades y otras análogas halladas en el hombre y descritas por otros observadores, se encuentran en la Tabla I. Las sustancias siguientes (solución acuosa al 1 por 100 de pepiona, conteniendo el indicador de Andrade), fermentaron a las veinticuatro horas, con producción de ácido y gas o ácido solamente: glucosa, maltosa, manitol, arabinosa, levulosa, galactosa y glicerol. Las razas 2, 3, 4, 5 y 6 también hicieron fermentar la lactosa después de diez y seis días a 37° C., con la producción de ácido solamente. La 1 no hizo fermentar la lactosa aun después de treinta días a 37° C., ni repitiendo la prueba. Las siguientes sustancias no fermentaron: sacarosa, salicina, ducitol y nositol, xilosa, sorbitol, ramnosa y adonitol.

*Leche atornasolada.*—Las 6 razas o variedades no se parecían, por lo que se refiere a su acción sobre este medio. A las veinticuatro horas de incubación a

37° C., los 6 cultivos mostraban una ligera alcalinidad en la superficie del medio. A las cuarenta y ocho, la número 1 se hizo ligeramente ácida y después de tres o cuatro días, ligeramente alcalina, permaneciendo de este modo por lo menos treinta días. La 2, a las cuarenta y ocho horas era más alcalina, decolorándose después de cinco días, acidificándose a los veinticinco, aunque no llegando a coagularse. Las 3, 4, 5 y 6 también se alcalinizaron fuertemente, decolorándose de los 10 a los 15 días, acidificándose y coagulándose, últimamente, de los diez y nueve a los veintiuno.

*Picadura en gelatina.*—Desarrollo filiforme delgado a lo largo de la línea de inoculación después de veinticuatro horas a 22° C.; pero no se presentó la liquefacción aun después de veintiún días de la siembra. Formóse indol, en el agua de peptona, a los tres días. En cultivos de *fosfato de dextrosa*, resultó el rojo metilo positivo y el Voges Proskauer negativo. No se formó  $H_2S$ . Los nitratos fueron reducidos a nitritos.

*Hemolisina.*—Las 6 muestras fueron hemolizadas en agar sangre.

*Pruebas de aglutinación.*—a) Una muestra de suero de un ave de tres meses de edad, que había sobrevivido en una invasión, fué ensayada a la aglutinación con respecto a la variedad previamente aislada de los pollos, e igualmente contra el *B. pullorum*. No había vestigio de aglutinación, aun en una suspensión que contenía la dilución de suero, a 1,20. Se comprobó que esta ave era transmisora del organismo en la yema del huevo (Mc Gaughey, 1930).

b) El suero aglutinante se preparaba en los conejos contra las razas 1 y 5, haciéndose las pruebas con los dos sueros de éstas frente a las 6 suspensiones y contra el *B. pullorum*. El suero preparado contra la variedad 1, aglutinaba la suspensión homóloga solamente a una dilución de 1,169, no mostrando aglutinación, aun con una dilución de 1,20 contra las otras varias razas. El suero preparado contra la raza 5, aglutinaba la suspensión homóloga hasta una dilución de 1 en 5,120; pero aglutinaba las otras razas con solo una dilución de 1 en 80. Ningún suero, aun en dilución de 1 en 20, presentaba aglutinación contra el *B. pullorum*.

## DISCUSION

a) *Clasificación.*—Las razas descritas eran semejantes en morfología, y excepto su acción sobre la lactosa y la leche atornasolada en todos los caracteres culturales. La raza 1 se asemejaba a los organismos descritos como Grupo 14 a), por Morgan y Ledingham (1909); las otras razas eran más parecidas al organismo descrito por Lowenthal (1912).

b) *Serología.*—Solamente un ave, la que sobrevivió a la invasión, y que quedó demostrado era vehículo de transmisión, fué examinada serológicamente, la cual no desarrolló aglutininas frente al organismo infectivo, cuyo hecho se ha observado del mismo modo, en casos de infección humana con bacterias del grupo paradisentérico (Gardner, 1929). Se hicieron ensayos de aglutinación para mayor garantía, empleando dos sueros contra las 6 razas, revelándose muy poca similitud entre ellas, y ninguna entre ellas y el *B. pullorum*. A este respecto, recordaban el Morgan número 1 (Morgan y Ledingham, 1909; Shjotta, 1920; Kligler, 1919; Dudgeon y otros, 1919):

c) *Patogenicidad.*—Las circunstancias en las cuales las razas 1, 2, 5 y 6 fueron eliminadas, sugirió que en los organismos descritos, eran etiológicamente referidos a condiciones clínicas, y no meramente como invasores agónicos, o post mortem. Es posible que estas bacterias sean habitantes normales en el intestino; pero no se han encontrado en los cultivos de muchos polluelos y aves



adultas examinados en el laboratorio, ni es hecha mención alguna de semejantes organismos, en las comunicaciones de Rahner (1909), Menes y Röchlin (1929) y Emmel (1930), como formando parte de la flora intestinal en las aves. Wilson (1927), sugiere la idea, de que el *B. morgani*, puede dar lugar a la infección en los ratones solamente en presencia de algunos factores predisponentes, probablemente asociados a los dietéticos. Es posible la existencia de un factor predisponente en el caso de las infecciones en las aves, producidas por los organismos descritos en esta comunicación.

### (C)

En la clase de «bacterias entéricas» generalmente patógenas del hombre o de los animales es necesario discutir solamente un grupo bacteriológico: el de las bacterias *Salmonella*. Este grande e importante grupo incluye: 1) las especies no patógenas en los animales, ejemplo, el *B. pullorum*, el *B. gallinarum*, el *B. abortus equi*, el *B. abortus ovi*; 2) las especies incriminadas como causantes de las intoxicaciones alimenticias en el hombre; habiéndose encontrado como agentes etiológicos de enfermedad en animales, tales como los ratones, las ratas, los cobayos, la oveja, los bovinos, el cerdo y las aves, y del mismo modo el *B. Aertrycke* en epizootias de ratones, cobayos y ovejas, y el *B. enteritidis* (Gaertner), en las ratas y los bovinos y el *B. suispestifer* en los cerdos.

En las aves, se han reportado en muchas especies, las bacterias infectivas de este grupo, si bien aparecen, comparativamente, raras en las gallináceas. Nocard (1893), describe una enfermedad epizootica en los papagayos de los que un organismo, después conocido como el *B. psittacosis*, habiéndose comprobado, recientemente, que es idéntico al *B. Aertrycke*, el cual fué considerado primeramente como causa de la psittacosis; pero ha demostrado definitivamente que la causa realmente es un virus filtrable. Beaudette (1926), describió una enfermedad epizootica en los canarios, en la cual se encontró el *Aertrycke*. En conformidad con Heelsbergen (1929), muchos autores han relatado infecciones, causadas por la bacteria «paratifoide», en estas aves. También el mismo autor afirma, que las afecciones paratifoideas en los palomos, son extremadamente comunes en Holanda, Alemania y Estados Unidos, y que en algunos casos, los organismos han sido identificados con más exactitud; así Beck y Meyer (1926), aislaron el *B. enteritidis* (Gaertner) y Beaudette (1926), aisló el *B. Aertrycke* en una invasión ocurrida en palomas. Una enfermedad epizootica en los patos, conocida con el nombre de «keel» en Estados Unidos, fué descrita por Rettger y Scoville (1920) quienes aislaron una *Salmonella* y la llamaron *B. anatum*. Estos autores sugirieron que las aves restablecidas podían llegar a ser portadoras y transmisoras del organismo mediante los huevos de la progenie. Edwards y Rettger (1927) encontraron, que algunas razas del *B. anatum*, eran idénticas al *B. Aertrycke*. En una gran invasión de dicha enfermedad, en patos jóvenes, en Inglaterra, practicada la correspondiente investigación por Gaiger y Davis (1930), aislóse en una de las aves infectadas, un organismo muy próximo al *B. anatum* (no del tipo *Aertrycke*). Repasando la literatura, sobre infecciones aviares por la *Salmonella*, vemos que Heelsbergen (1930) afirma que, Lerche y Spiegel, describen una enfermedad epizootica en los patos y gansos, en los cuales se aisló el *B. enteritidis* (Gaertner). En conformidad con el autor, Pfeiler y Rehse (1913), aislaron de gallinas enfermas, un organismo del grupo *B. paratyphosus* grupo *beta*, y Baudet otro semejante, en los pollos con signos clínicos de diarrea blanca bacilar. Baudet encontró que las gallinas, de las cuales precedían los pollos, eran vehículos de infección, y que esta se había transmitido mediante el huevo. Lutje (1920), aisló el *B. abortus equi* de gallinas afectadas con enteritis, y V. Heels-

bergen (1930) halló el mismo organismo en los pollos. Doyle (1927) describe una invasión en Inglaterra en los polluelos, con signos clínicos de la diarrea blanca bacilar, de los cuales se aisló el *B. Aertrycke*. El propietario de ellos manifestó, que muchos patos jóvenes habían muerto después de presentar síntomas parecidos a los observados en los pollos; pero ningún pato se envió al laboratorio para su examen bacteriológico. Otro caso de infección en los pollos con el *B. Aertrycke* en Estados Unidos, fué citado por Edwards (1929); en la cual fué aislado el *B. anatum* (no *Aertrycke*); no habiéndose podido descubrir como portadoras las aves adultas según los ensayos de cultivos y de aglutinación hechos, llegando, por tanto, Edwards, a la conclusión de que los polluelos habíanse infectado después de la incubación.

#### OBSERVACIONES PERSONALES SOBRE LA INCIDENCIA DE LA SALMONELLA EN LAS AVES

En el presente trabajo se citan cinco casos separados de infección aviar con la Salmonella, además del *B. pullorum* y del *B. gallinarum*; tres de ellos en pollos jóvenes, uno en un ave adulta, y otro en un pato; dos de las invasiones en los pollitos, o sea los números 1 y 2, se examinaron en este laboratorio; los otros en los Laboratorios de Investigaciones fisiológicas de Wellcome.

1) Esta infección apareció en forma de una extensa invasión en un lote de polluelos, de los que murieron un 50 por 100 próximamente, después de mostrar los signos clínicos análogos a los de la «diarrea blanca bacilar». No se observaron anomalías dignas de notar, en el examen post mortem. El *B. Aertrycke* fué aislado en cultivo puro del hígado y la sangre, siendo identificado por aglutinación, con suero específico preparado contra una raza de la colección nacional tipo, del *B. Aertrycke* (Mutton). Ninguna de las muestras de suero de las aves adultas del lote, sirvió para los ensayos de aglutinación. Seis huevos examinados para comprobar la presencia del organismo, dieron resultado negativo.

2) Esta infección ocurrió en un lote de 300 pollos de unos siete días de edad. Un 70 por 100 próximamente de ellos, murió a los pocos días después de mostrar los signos clínicos semejantes a los de la diarrea blanca bacilar. Estos pollos se habían incubado conjuntamente en la misma incubadora; siendo de tres procedencias distintas. No se apreciaron lesiones en el examen post mortem. Encontróse en los hígados de los tres primeros pollos examinados, una Salmonella, que por los caracteres culturales y aglutinación se probó era idéntica o estrechamente unida al *B. enteritidis* (Gaertner); tres semanas después, se examinaron tres pollos ligeramente enfermos, del mismo lote; pero no se hallaron organismos de significación. Unos siete meses después se examinaron algunas pollas supervivientes. Su condición era peor, no poniendo huevos. El examen post mortem reveló la existencia de masas de un material caseoso, en los sacos aéreos; siendo el ovario pequeño y encogido. Los cultivos del material gaseoso del hígado, vesícula biliar, ovario y contenido intestinal, resultaron negativos. Habiéndose ensayado una muestra de suero de esta ave, con suspensiones del *B. enteritidis* (Gaertner) y del *B. pullorum*, no se presentó la aglutinación.

3) Los detalles de esta invasión no son conocidos, pues solamente se envió un ave a los Laboratorios de Wellcome, por el propietario. No se encontró ninguna anomalía notable en los órganos, pero los cultivos de la sangre del corazón, hígado y pulmones produjeron el desarrollo de un organismo, que demostró ser un individuo no común del grupo Salmonella. Aun habiéndose hecho frecuentes subcultivos, durante los últimos doce meses, permaneció inmóvil,



tanto a 37° C., como a 25° C. Las colonias sobre agar a las veinticuatro horas, con una temperatura de 37° C., tenían un diámetro de 2 a 3 mm., siendo redondeadas, con un borde neto, y la superficie lisa; aumentando más tarde a 4 mm., llegando a ser el borde ondeado. Por su acción sobre los hidratos de carbono, el organismo se parecía al *B. Aertrycke*, al *B. paratyphosus* al Hirschfeld L, Derby, Reading y al *Morbificans bovis* (véase Tabla II). Los resultados de las pruebas de aglutinación, indicaban que estaba relacionado con el *B. Aertrycke* y el *B. paratyphosus beta*, y otras *Salmonella*, que contenían idénticos antígenos «O».

4) En esta invasión habían muerto repentinamente algunas aves adultas, y otras estaban enfermas. Aislóse una *Salmonella* del hígado y bazo de una de las aves examinadas en los Laboratorios expresados de Wellcome. Por los caracteres culturales y la prueba de la aglutinación con suero específico, fué identificado como *B. Aertrycke*. Examináronse seis aves más; de dos de las cuales se aisló el *B. pullorum*; siendo negativos los cultivos de las cuatro restantes. Se ensayaron muestras de suero de 60 aves, con el *B. pullorum* y el *B. Aertrycke*. 16 ellas solamente, aglutinaron con el *B. pullorum* y una con el *B. pullorum* y el *B. Aertrycke*. Las 43 restantes resultaron negativas para ambos organismos.

5) Esta infección ocurre en los patos. Era la historia, que cierto número de ellos habían muerto en el transcurso de algunos meses. Fué enviada un ave al Laboratorio varias veces citado, de Wellcome. La sola lesión observada en el examen post mortem, era la de la deformación del ovario, apreciada en gallinas con infección crónica por el *B. pullorum*. Fué aislada una *Salmonella* en el hígado y en el ovario, que se encontraba estrechamente relacionada con el *B. enteritidis* (Gaertner), mediante las pruebas cultural y de aglutinación. Las reacciones de fermentación más importantes de los individuos más corrientes del grupo *Salmonella*, y también las variedades aisladas en la invasión (3), se dan en la Tabla II.

### DISCUSIÓN

a) *Incidencia de las infecciones en las aves de corral con la Salmonella distintas de las producidas con el B. pullorum y el B. gallinarum.*

Como ya V. Heelsbergen (1929) ha apuntado, las infecciones del grupo «intoxicación alimenticia», son más frecuentemente relatadas en los patos y en los gansos, que en las gallináceas. Se ha sugerido por Lecoq, en una monografía, sobre intoxicaciones alimenticias en el hombre, atribuidas a la ingestión de huevos contaminados, que la razón de la mayor frecuencia de tales infecciones en los patos, es la constante asociación en la vida del pato al estanque, alberca o zanjas producidas por las corrientes; los cuales pueden ser contaminados por las excretas humanas. Este autor opinaba que los patos podían infectarse por el paso de los organismos a través del oviducto. Rettger y Scoville (1920), sin embargo, sugieren la idea de que los patos que han sobrevivido a la citada invasión, llegando a ser vehículos de transmisión por el ovario podían determinar la infección, mediante los huevos. Las observaciones de Baudet, ya mencionadas, sugieren que puede ocurrir un procedimiento análogo de transmisión en las gallinas.

b) *Diagnosis de las infecciones con organismos diferentes del B. pullorum o el B. gallinarum.*

La otra *Salmonella* se aisló fácilmente en el mismo medio empleado comúnmente para el descubrimiento del *B. pullorum* y del *B. gallinarum*. Las colonias son, generalmente, más grandes y más opacas que las del *B. pullorum*. Su motilidad característica y la producción de gas en medio hidrocarbonado, las distin-

TABLA I

Reacciones de los organismos del *B. coli* y grupos paradisentéricos.

Especies o descripción del organismo	Motilidad	Lactosa	Glucosa	Manitol	Sucrosa	Salicina	Dulcinita	Leche atornasolada	Indol
<i>B. coli commune</i> .....	+	AG	AG	AG	O	AG	AG	AG	+
<i>B. coli communior</i> ....	+	AG	AG	AG	AG	O	AG	AG	+
<i>B. acidilactici</i> .....	—	AG	AG	AG	O	O	O	AG	+
Morgan núm. 1.....	+	O	AslG	OO	O	O	O	O ó	+
Morgan y Ledingham (Grupo 14 de).....	+	O	A	AG	O	?	O	A-Alk	+
Bacilo paradisentérico (Lowenthal)....	—	O-A	AG	A	O	—	O	A-C	+
Bacilo paradisentérico (Negre, Sergeant y Foley).....	+	AG	AG	AG	?	—	?	AC	?
Raza de Waaler (1931).....	+	→ O	AG	AG	AG	—	O	?	+
Raza (1) polluelo.....	—	→ O	AG	AG	O	O	O	sl. Alk	+
Raza (2) polluelo.....	—	A (tardía)	AG	AG	O	O	O	Alk-decol; AC (tardía)	+
Raza (3) gallina.....	—	A (tardía)	AG	AG	O	O	O	Alk-decol; AC (tardía)	+
Raza (4) gallina.....	—	A (tardía)	AG	AG	O	O	O	Alk-decol; AC (tardía)	+
Raza (5) gallina.....	—	A (tardía)	AG	AG	O	O	O	Alk-decol; AC (tardía)	+
Raza (6) gallina.....	—	A (tardía)	AG	AG	O	O	O	Alk-decol; AC (tardía)	+

AG = Acido y gas.  
A = Acido.  
AC = Acido y coágulo.  
Alk = Alcalina.  
? = No registrado.

A-Alk = Acido que cambia a alcalina  
O = Ningún cambio.  
+ = Reacción positiva.  
— = Reacción negativa.

TABLA II

Reacciones típicas de algunas Salmonellas.

ESPECIES	Motilidad	Lactosa	Glucosa	Malto-sa	Manita	Sucrosa	Salicina	Dulcinita	Inosita	Leche atornasolada	Indol
<i>Paratyphimurium</i> .....	—	—	A ó AG	—	A ó AG	—	—	—	—	A	—
<i>Gallinarum</i> .....	—	—	A	A	A	—	—	A	—	A-Alk	—
<i>Enteritidis</i> (Gaertner).....	+	—	AG	AG	AG	—	—	AG	—	Alk	—
<i>Abortus equi</i> .....	+	—	AG	AG	AG	—	—	AG	—	Alk	—
<i>Paratyphimurium beta</i> .....	+	—	AG	AG	AG	—	—	AG	AG	Alk	—
<i>Aertrycke</i> .....	+	—	AG	AG	AG	—	—	AG	AG	Alk	—
<i>Anatum</i> .....	+	—	AG	AG	AG	—	—	AG	AG	Alk	—
Raza del pollo del caso 3.....	—	—	AG	AG	AG	—	—	AG	AG	Alk	—

A = Acida.  
Alk = Alcalina.  
+ = Reacción positiva.

AG = Acido y gas.  
A-Alk = Acido que se transforma en alcalina  
— = Reacción negativa.



que a la vez del *B. gallinarum*, y la producción de ácido y gas en la maltosa y en el dulcitol del *B. pullorum*.

Puede establecerse la completa identificación por la prueba de la aglutinación con el suero específico. No se ha realizado mucho trabajo, para el descubrimiento de los portadores, mediante la prueba de la aglutinación; pero en vista de la relaciones antigénicas del *B. enteritidis* (Gaertner), con el *B. pullorum* y el *B. gallinarum*, es probable que el suero de los transmisores, del *B. enteritidis* (Gaertner), aglutinara aquellos.

### c) Relación con la intoxicación alimenticia del hombre.

Hay poca información sobre este asunto digna de confianza. Según Scott (1930), algunos casos de intoxicación alimenticia ocurridos en Francia, por ingestión de helados de crema, eran debidos, en opinión de Lecoq, a la contaminación bacteriana producida por la albúmina del huevo empleado en la mixtura. Así, pues, los huevos de las gallinas como los de patos, unos como otros, eran incriminados por el autor. Scott también refirió un caso de intoxicación alimenticia en Yorkshire en 1913, el cual fué investigado por Spencer Low, y atribuido por él, al uso de albúmina de huevo en los mantecados helados. Scott mismo (1930), describió siete extensas invasiones, poco más o menos, de intoxicación alimenticia, causadas por el *B. Aertrycke*, en los que la sospecha podía solamente tenerse en los huevos de pato, como origen de la infección. También sugiere, que muchos casos solitarios de intoxicación alimenticia, pueden deberse a ingerir huevos infectados. Con respecto a la intoxicación alimenticia de las aves de corral infectadas, no se sabe mucho. V. Heelsbergen (1929), afirma que Hubner (1910), describe 11 casos de intoxicación alimenticia, atribuida a la ingestión de aves infectadas, pero no se ha comprobado si las aves han sido infectadas antes o después de la muerte.

### SUMARIO

(1) Discútense las infecciones de las aves de corral por bacterias del grupo entérico, distintas del *B. pullorum* *B. gallinarum* (2). Seis de las razas de bacterias, aisladas de los pollos y de las aves adultas, en seis distintas invasiones se parecen a los organismos aislados por Morgan, en el hombre (1907). Morgan y Ledingham (1909), describen en el presente trabajo (3), dos de las seis razas que se aislaron en cultivo puro, de la sangre, órganos e intestinos de pollos jóvenes, con signos clínicos de la diarrea blanca bacilar; las cuatro restantes razas, aisláronse de la sangre e intestinos de las aves adultas (4). Las pruebas de la aglutinación han demostrado que han demostrado que había poca relación antigénica entre las seis razas (5). La patogenidad de las seis razas se discute; sugiriéndose que en cuatro de los casos descritos, el organismo aislado era el causante de la enfermedad (6). Se describen cinco casos de infección con la *Salmonella* (7). En dos de ellos, uno de invasión en pollos jóvenes, con síntomas de «diarrea blanca bacilar» (caso 2), y otro de una enfermedad crónica en patos (caso 5), se aisló un organismo que por las pruebas culturales y serológicas, parece ser idéntico, o encontrarse estrechamente relacionado con el *B. enteritidis* (Gaertner). En un caso (caso 3), se aisló una *Salmonella*, inmóvil, que por las pruebas culturales y serológicas, parece hallarse relacionada con el *B. Aertrycke*. Son necesarias más pruebas serológicas, para completar la identificación de los organismos aislados en los casos (2), (3) y (5). (8). Las infecciones de las aves con bacteria entérica diferente del *B. pullorum* y el *B. gallinarum*, son de interés para los veterinarios por varias razones: (I) No pueden diferenciarse clínicamente de la enfermedad «Pullorum» o del tifus aviar, ambas enfermedades de gran importancia económica. (II) El control eficaz de estas enfermedades depende del

diagnóstico primario. (III) Debe considerarse la posibilidad de propagación o infección a otros animales. (IV) El origen de la infección en ciertos casos de intoxicación alimenticia, hay que referirlo, según se ha dicho aquí, a las aves o a huevos infectados.

Quiero expresar mi agradecimiento a Mr. T. Dalling, M. R. C. V. S. y Miss Warrack de los Laboratorios de Investigación fisiológica, en Welcome, por el suministro de cultivos y notas sobre los casos.—M. C.

#### REFERENCIAS

- BEAUDETTE, F. R. (1926 a—) *J. B. Bact.*, 12, 51. *The Veterinary Journal*, enero de 1932.  
 BEAUDETTE, F. R. (1926 b—) *J. A. V. M. A.*, 21, 644.  
 DOYLE, T. M. (1927).—*J. Com. Path.*, 40, 71.  
 DUDGEON, L. S. y OTROS (1919)—*Spec. Sep. Ser.*, Med. Res. Comm., No. 40.  
 DUDGEON, L. S. y PULVERTAFT, R. J. V. (1927).—*J. Hyg.*, Camb., 26, 285.  
 DUDGEON, L. S., WORDLEY, E. y BAWTRA, F. (1921).—*J. Hyg.*, Camb. 20, 137; (1922); *J. Hyg.*, Camb., 21, 168.  
 EDWARDS, P. R. (1929).—*J. Infect. Dis.*, 45, 191.  
 EDWARDS, P. R. y RETTGER, L. F. (1927).—*J. Bact.*, 13, 73.  
 EMMEL, M. W. (1930).—*J. Infect. Dis.*, 46, 293.  
 GAIGER, G. H. y DAVIES, G. O. (1929).—*J. Comp. Path.*, 43, 125.  
 GARENNE, A. D. (1929).—Medical Research Council, «System of Bacteriology», 4, 180.  
 V. HEELSBERGEN, T. (1929).—«Handbuc der Geflügel krankheiten und der geflügelzucht», Jena (1913), 3, 1097.  
 KLIGER, I. J. (1919).—*J. Exp. Med.*, 29, 531.  
 LOVELL, R. (1919).—*J. Path. Bact.*, 32, 79.  
 LOWENSTHAL, W. (1912).—*Z. Hyg. Infekth.*, 72, 250.  
 MC. GAUGHY, C. A. (1929).—*J. Comp. Path.*, 43, 308.  
 MENES, E. y ROCHLIN, E. (1929).—*Zbl. Bakt.*, I Orig., 113, 321.  
 MORGAN, H. DE R. (1906).—*Brit. Med. J.*, 1, 908.  
 MORGAN, H. DE R. y LEDINGHAM, J. C. G. (1909).—*Proc. R. Soc. Med.*, Epidem. Sect., 2, 133.  
 MOYSIHAN, R. (1925).—*Brit. Med. J.*, 1, 393; (1927), *J. State Med.*, 35, 497.  
 NEGRE, L., SERGENT, E. y FOLEY, H. (1906).—*Bull. Soc. Path. exotique*, 9, 204.  
 PEKLER, W. y SEISE, A. (1913).—*Zbl. Bakt.*, I, Orig., 68, 174.  
 RAHNER, (1900).—*Zbl. Bakt.*, I, Orig., 29, 239.  
 RETTGER, L. F. y SCOVILLE, M. M. (1920).—*J. Infect. Dis.*, 26, 217.  
 SCOTT, H. H. (1926).—*Proc. Zool. Soc.*, Lond., 1, 231, citado por Lovell.  
 SCOTT, W. M. (1930).—*Brit. Med. J.*, 2, 56.  
 SMITH, T. y ORCUTT, M. L. (1925).—*J. Exp. Med.*, 41, 89.  
 THJOJA, Th. (1920).—*J. Bact.*, 22, 261.  
 TRIBONDAUX, L. y FICHET, M. (1916).—*Ann. Inst. Pasteur*, 30, 357.  
 WAALER, E. (1913).—*J. Bact.*, 22, 261.  
 WHITE, B. (1926).—Medical Research Council, Special Report Series, No. 103.  
 WHITE, B. (1929).—Medical Research Council System of Bacteriology, 4, 111.  
 WILSON, G. S. (1927).—*J. Hyg.*, Cam., 26, 170, ci.  
 WILSON, G. S. (1929).—Medical Research Council, System Bacteriology, 4, 276.

## La defense antigaleuse en temps de guerre (La defensa antisarnosa en tiempo de guerra)<sup>(1)</sup>

Esta es una cuestión de la mayor importancia para todos los veterinarios militares, tanto en activo como de la reserva; pero, evidentemente, ofrece interés sobre todo, para los jóvenes que, no habiendo hecho la guerra, no han podido ver por ellos mismos los estragos que hizo la sarna en nuestros ejércitos durante la dura campaña de 1914-1918.

(1) Contiene tan preciosas enseñanzas esta conferencia del profesor Marotel dada a veterinarios de la reserva, que no debe retrasarse más el darla a conocer, traducida en toda su integridad, a nuestros colegas. (Nota del traductor)



Dividiré mi tema en tres capítulos. Indicaré, primero, *la importancia del daño sarnoso durante la última guerra; después expondré lo que se hizo para luchar contra este peligro; por fin, terminaré intentando establecer, a la luz de las pasadas experiencias lo que se necesitará hacer en caso de nuevo conflicto.*

### I.—IMPORTANCIA DEL DAÑO SARNOSO

Está claramente fijado por las cifras oficiales publicadas en la *Revue Veterinaire Militaire* de 1922 (págs. 207-211).

El número de sarnosos se ha elevado a 500.000, o sea el tercio de la cifra total de enfermos, y el quinto del efectivo global movilizado; el número de muertos (o sacrificados como incurables) es de 50.000, o sea una mortalidad de  $\frac{1}{10}$ , correspondiente al 6 por 100 de la mortalidad general.

Estos informes estadísticos prueban, que la sarna ha sido una verdadera calamidad; ha representado la más frecuente y la más temible de las afecciones que constituyen el cortejo tan lúgubre como acostumbrado de los ejércitos en campaña. Allí se temía más bien el muermo; pero fué rápidamente yugulado, gracias al empleo de la malefina; permitiendo un diagnóstico rápido y la eliminación inmediata de los contagiosos, lo que detuvo su propagación; mientras que a la sarna no se consiguió dominarla, puesto que en 1918, al fin de la guerra, por lo tanto, había dos veces más que en 1915 (77.000 en 1915, 153.000 en 1918).

¿Cuáles son las causas de esta abundancia? Ved aquí las cinco principales:

*La primera ha sido la falta de tiempo para efectuar*—por parte de los hombres—los cuidados habituales de higiene, de aseo, de limpieza, y—por parte de los jefes—la vigilancia de los efectivos. Ha ocurrido frecuentemente, en el curso de las hostilidades, que hasta no se entretenían ni a enterrar los muertos, *a fortiori* tampoco a cuidar los caballos. La consecuencia ha sido que muchos sarnosos incipientes quedaron desconocidos, insospechados, durante dos o tres semanas, en las cuales sembraban el contagio alrededor de ellos, formaban mancha de aceite, tanto que cuando se les descubría ya habían contaminado diez o quince de sus vecinos.

*La segunda reside en los grandes traslados de caballerías*, los grandes movimientos de tropas, a los que obliga la guerra; las unidades cambiaban frecuentemente de acantonamiento y de ocupantes las cuadras, sin que se hiciera ninguna desinfección. El resultado era que cuando un local había albergado un sarnoso, o un grupo de sarnosos, este local quedaba infectado, y todos los animales que en seguida pasaban por allí, adquirían el mal.

*La tercera causa*, es que al principio de la guerra, no se estaba provisto para luchar contra la sarna epizootica, cuya posibilidad hasta no se había calculado. Durante más de un año, no se han utilizado más que tratamientos antiguos, individuales, es decir, las fricciones, los frotos antipsóricos; como estos remedios eran demasiados largos y demasiado minuciosos para poder ser bien aplicados, de ahí su insuficiencia y su fracaso. Pues no se llegaban a curar los sarnosos a medida que surgían, y las consecuencias eran que al fin del segundo año se estaba desbordado; los enfermos mal cuidados, incompletamente curados, hasta eran devueltos a los efectivos, donde sembraban de nuevo el contagio.

*La cuarta* fué una resistencia frecuente del mando, y hasta de ciertos veterinarios, a las *evacuaciones precoces*, a las eliminaciones rápidas de sarnosos; y eso que esta medida hubiera sido capaz, por sí sola, de detener el contagio, de limitar los desgastes; temerosos de ser mal conceptuados, buen número de oficiales no querían se dijese que había sarna en sus unidades. Se desembarazaban

de los enfermos silenciosamente, clandestinamente casi, enviándolos a las casas de los agricultores con la vaga mención de *dermitis*; y cuando, al cabo de tres o cuatro meses, el campesino los devolvía al ejército, ¡aquéllos se había convertido en *muy sarnosos generalizados*! Entonces, en este momento, era preciso decidirse a evacuarlos; pero demasiado tarde, porque estaban caquéticos e incurables, y, sobre todo, porque en estos dos o tres meses habían sembrado la sarna alrededor de ellos, en el pueblo donde se habían prestado para la agricultura.

*Quinta causa: mala higiene y mala alimentación.* Los caballos han sido instalados con demasiada frecuencia, hasta en invierno, en pueblos miserables, en caballerizas ruinosas, sin cama, bajo lugares abiertos a todas las corrientes de aire, a todos los vientos; desde luego estaban expuestos a las intemperies y a los enfriamientos.

También demasiado frecuentemente recibían una alimentación insuficiente, parsimoniosa, compuesta de heno mediocre (de plantas duras, leñosas o pantanosas), de avena demasiado rica en impurezas (granos extraños, polvo, etc.) y de raciones de sustitución cuyo valor nutritivo era muy inferior al del alimento normal que aquellas habían de reemplazar. Y estas dos condiciones eran, además, asociadas al trabajo excesivo, a la fatiga, que imponen fatalmente el régimen de hostilidades, el estado de guerra. Todo eso tenía por efecto el de disminuir la resistencia del enfermo a la enfermedad, de conducirlo a un debilitamiento rápido, a una caquexia que lo hacía pronto incurable, bueno para sacrificarlo.

Ved ahí los motivos por los que, la sarna sarcóptica equina ha tomado, durante la ruda prueba de 1914-1918, un vuelo, un desarrollo espantoso: se ha propagado con una tal intensidad que, solamente al año de principiar el conflicto, ya había hecho 75.000 víctimas, causando una fusión rápida de los efectivos y amenazando poner fuera de combate regimientos enteros; se convirtió, en este momento, en una verdadera pesadilla para el mando.

He ahí las razones que explican las cifras formidables de 500.000 sarnosos, de 50.000 muertos; que explican también por qué, al fin de 1915, se ha sentido estar desbordado en el tratamiento de los enfermos, hasta el punto de haber llegado ciertos jefes a prescribir el sacrificio en masa o, al menos, la venta para carnicería. Luego, esta se hacía lo más frecuente a tratantes que, sedientos de lucro, se guardaban de matar sus sarnosos; en sayaban el tratarlos, los dejaban más o menos limpios y los vendían enseguida incompletamente curados, nueva causa de dispersión del mal. He ahí las pruebas de que «la sarna de guerra no se parece a «la sarna de paz», siendo la una *epizootica*, mientras que la otra es *sporádica*; se trata ahí de dos problemas diferentes, necesitando soluciones diferentes.

Tal es la primera parte de mi exposición la que tenía por fin el demostraros que en tiempo de guerra, el *mal de la sarna* reviste una importancia particular, mil veces superior a la del tiempo de paz. Pasemos a la segunda parte:

## II.—¿QUÉ SE HA HECHO PARA LUCHAR CONTRA ESTE DAÑO?

Para este punto de vista, la campaña de 1914-1918 se divide en tres períodos.

Al principio, se han utilizado los tratamientos individuales, entonces los solos conocidos, que consistían en *fricciones*, en *frotes*, tendiendo a hacer penetrar los medicamentos antipsóricos en la piel, al contacto de los ácaros, que ellos mataban. Los más empleados, porque tenían una existencia casi oficial,



reglamentaria (los veterinarios sabían, en efecto, que existían en las provisiones de las estaciones-almacenes) son: la pomada Lacombe, la pomada sulfopetrolada, el aceite bencinado petrolado, el aceite cresilado, el aceite de cebadilla. Pero estos tratamientos, excelentes en tiempos ordinarios, eran demasiado prolongados y demasiado minuciosos para poder ser aplicados convenientemente, tanto más, que no se tenía más que enfermeros improvisados, tan mal instruidos, que frecuentemente se olvidaban de friccionar una parte de las regiones parasitadas.

Por otra parte, a partir de 1915, se hicieron tan numerosos los sarnosos que no se hallaban ni tiempo ni personal necesarios para cuidarlos. Ante la insuficiencia de los tratamientos individuales, fué preciso confesar en redondo que se estaba desamparado, y hubo que buscar otra cosa. Entonces fué cuando se descubrió su método nuevo, *el de los tratamientos en serie*, por el paso de los enfermos en baños generales antipsóricos, líquidos o gaseosos. La balneación líquida corresponde al segundo período, al de las PISCINAS ANTISARNOSAS. A decir verdad, estas piscinas no son invención de la guerra, pues, copian, sencillamente, lo que de mucho antes era utilizado en América contra los Ixódidos. Estas son grandes fosas en cemento: 15 metros de largas por uno de ancha y dos ó tres de altura, llenas de un líquido acaricida (generalmente cresilado o sulfurado) que se calienta a 30° por tubos de vapor; los caballos son empujados a ella de uno a uno, obligados después a atravesarlas a nado de manera que solo la cabeza emerja. En verano se dejaba secar el medicamento sobre la piel, al sol, mientras que en invierno, para evitar el enfriamiento, se raspaba al animal con un cuchillo de sudor, se le colocaba en una cuadra cálida, después se le ponía una manta; pero el número de mantas era a veces insuficiente, y el sarnoso que había quedado mojado, tiritaba, gastando para calentarse una cierta cantidad de calorías tomadas en detrimento de su organismo.

La balneación líquida cura, y tiene, sobre los frotos, ventajas múltiples; da, notablemente, la certidumbre de alcanzar todos los puntos contaminados, sin olvidar uno solo y permite tratar diariamente muchos más animales puesto que no dura más que algunos minutos, el tiempo necesario para atravesar los enfermos la piscina. Pero tiene también sus inconvenientes: 1.° exige el esquila, trabajo colosal, necesitando una mano de obra que era con frecuencia imposible de procurarse. 2.° no es verdaderamente utilizable más que en un tercio del año, en verano, porque el resto del tiempo los enfermos corren el riesgo de enfriarse mientras se secan.

Fué entonces cuando se ensayó un tercer procedimiento, tendiendo a conservar el principio del baño general, cuyas ventajas son indudables (tratamiento en serie y seguridad de haber tocado todos los sitios parasitados); pero reemplazando el líquido por un gas. Y como el azufre era conocido desde tiempo inmemorial como el rey de los acaricidas, base de casi todas las fórmulas antipsóricas, se pensó en seguida en el gas sulfuroso, obtenido por la combustión de este metaloide, gas cuyo empleo era desde largo tiempo corriente, particularmente para la desinfección de locales y de toneles (la vulgar mecha azufrada). Al principio, para regular la técnica de la SULFURACION GASEOSA se tanteó un poco; pero de perfeccionamiento en perfeccionamiento, se llegó a la construcción de «cámaras de sulfuración», que son hoy reglamentarias.

Son cámaras que miden dos metros de ancho por dos de alto y seis a doce de largo, que se pueden cerrar herméticamente; se colocan allí los caballos juntos por los costados, de seis a doce (según la longitud del local) sacando la cabeza por una ventanilla que cierra una tela impermeable, ajustada con cintas corredoras alrededor de la garganta, delante de las orejas. El gas sulfuroso se

obtiene bien quemando azufre en cañas (en hornos llamados sulfurógenos, provistos de ventiladores) o bien saliendo de sifones llenos de anhídrido sulfuroso líquido, bajo presión. La temperatura debe ser aproximadamente de 35° y la concentración gaseosa debe oscilar entre 3 y 5 por 100; para obtenerla se queman 100 granos de azufre por metro cúbico de aire, o (cuando se sirven de los sifones) se deja llegar el gas hasta que se extingue, falta de oxígeno una bujía encendida en un rincón de la cámara. Hacen falta tres sesiones de una hora con ocho días de intervalo; el tratamiento completo dura, pues, quince días. Después de cada sesión se deja el animal al aire libre, si es posible en un prado, en libertad o atado a un piquete en el suelo. La cabeza, que es solo lo que ha quedado fuera de la atmósfera sulfurosa, para evitar la asfixia debe de tratarse aparte, por un antipsórico sólido o líquido, *insistiendo en las fauces*.

La *bañeación gaseosa* tiene, sobre las piscinas, la enorme ventaja de suprimir el trabajo irrealizable del esquilero y los daños del enfriamiento; permite el tratar, nada más que con dos o tres hombres, un centenar de enfermos por día y por cámara; un hospital, disponiendo de dos cámaras, cuidaría, pues, cuotidianamente, doscientos sarnosos. Los resultados han sido excelentes, según opinión de casi la unanimidad de autores; desde el primer pase, los caballos no se rascan más, comen mejor y descansan. Sin embargo, tiene aún algunos inconvenientes, y desde luego riesgos de accidentes: 1.° *asfixia* de los caballos, o de los enfermeros a la entrada o a la salida de las cámaras (se les evita por el empleo de máscaras de gas y de un personal adiestrado a esta maniobra); igualmente se hace imposible el recular de los animales con tiro de oso durante la operación, poniendo una barra detrás de ellos y dándoles de comer para llamar su atención; 2.° *Quemaduras de la piel*, seguida días después de depilación general en los caballos difíciles que se agitan para entrar en la cámara hasta el punto de cubrirse de sudor. Este suministra entonces una molécula de agua al anhídrido sulfuroso, lo que forma un poco de ácido sulfúrico para la piel ( $\text{SO}^2 + \text{H}_2\text{O} = \text{SO}^2\text{H}^2$ ). Se impedirá ese accidente calmando los enfermos irritables por una inyección venosa de morfina, entrarán entonces dócilmente en la cámara.

Pero estos accidentes, por otra parte evitables, son demasiado excepcionales para constituir un gran perjuicio y obligar a abandonar el método.

Reproche más grave, si fuera fundado: algunas personas niegan eficacia a la sulfuración, hasta el punto de proclamar su quiebra, basándose, sobre todo, en el gran número de recidivas comprobadas; de ellas hablaremos a su tiempo. Pero estas críticas son exageradas, pues me parece establecido que la *bañeación gaseosa* es el único medio que ha permitido no extinguir la epizootia (puesto que había más sarnosos en 1918 que en 1915), sino contenerla en límites soportables; es el solo medio que ha permitido poner disponibles a los sarnosos en quince días y continuar las hostilidades, mientras que en los otros métodos el rendimiento hubiera sido tan insuficiente que los efectivos rápidamente se hubieran hundido y desde 1916-1917 no hubiéramos podido continuar la guerra faltos de caballos. Con todo eso, hay que reconocer que los resultados obtenidos no han sido tan satisfactorios como hubieran debido de ser, como lo son, por ejemplo, en la sarna humana, lo que nos atrae muchas veces esta reflexión de los profanos: ¿Cómo es que los médicos curan fácilmente la sarna del hombre en dos horas, mientras que los veterinarios emplean un mes en curar penosamente la del caballo? Ahí se sentía penetrar una crítica de inferioridad a nuestra incumbencia.

La verdad es que los veterinarios han sufrido, en la lucha contra la sarna, un fracaso relativo: entre los sarnosos tratados ha habido *demasiadas recidivas y, so-*



bre todo demasiados muertos: 10 por 100 para una enfermedad como la sarna que, teóricamente, no es mortal, es excesivo. Y ahora se plantea la cuestión de saber si será posible mejorar los resultados en la eventualidad de un nuevo conflicto.

Llegamos así al tercer capítulo.

### III.—¿QUÉ SE NECESITARÁ HACER?

1.º Será necesario primero decir inmediatamente que desde la movilización, la sarna epizootica será combatida por el procedimiento de la *balneación gaseosa*, que ha hecho sus pruebas como siendo la mejor, en lugar de perder al principio una parte del tiempo (como se hizo en 1914-1915), en tantear, en probar a bastarse por otros medios.

Como consecuencia, se deberá proceder inmediatamente a la instalación de hospitales antisarnosos, la retaguardia de los ejércitos, de tal manera que estén dispuestos a funcionar desde la aparición de la sarna: gobernar es prever!

2.º En segundo lugar, precisa el evitar, en lo posible, las causas de los fracasos registrados en 1914-1918. Estas causas son:

a) Evacuaciones demasiado tardías, terminando en la aparición de *complejos sarnosos*, generalizados y caquéticos. Son ellos quienes nos han suministrado 50.000 muertos, porque están tan agotados, tan debilitados, tan moribundos, que no pueden soportar el tratamiento.

Para evitar estos incurables, es preciso—por conferencias como esta, que deberían ser repetidas periódicamente en todos los cuerpos del Ejército—enseñar desde el tiempo de paz, a los veterinarios de las tropas: 1.º Que la sarna de guerra representa un perjuicio especial, en razón de su morbilidad de 20 por 100 y su mortalidad de 10 por 100. 2.º Que no es rápidamente curable más que al principio, en los primeros meses. 3.º Que hay un gran interés en hacer un *pronto diagnóstico* precoz; a este respecto, se les dirá que deberán considerar como sarnoso todo caballo *que rie*, cuando presente, además, los tres síntomas clásicos: *prurito*, *depilaciones*, *costras*. «La risa sarcóptica es la firma de la sarna» se ha dicho; no es una verdad matemática exacta, pero es, para la práctica, una verdad suficientemente aproximada. ¡La fórmula es buena!

Gracias a estos diagnósticos rápidos, se evitará de una parte la aparición del incurable caquético, del completo sarnoso generalizado y, de otra parte, se detendrá el contagio en los efectivos, se disminuirá la dispersión de la sarna en las unidades y por consecuencia el número global de animales a tratar. El día en que los sarnosos principiantes sean bastante rápidamente descubiertos para ser cuidados oportunamente, la mortalidad bajará a cero.

b) Otra causa de fracaso: Los hospitales veterinarios han sido demasiado frecuentemente provistos de medios insuficientes, como personal, material, higiene, alimentación. Estas faltas, lo se, son menos imputables a los veterinarios que a las remontas, que hasta el fin de las hostilidades han tenido la pretensión de mandar nuestras formaciones sanitarias. Estoy convencido, que si hubiésemos sido «dueños en nuestra casa», los resultados hubieran sido superiores y eso habría ido en honor general de nuestra profesión. Pero no perdamos el tiempo en recriminar sobre lo pasado: apliquémonos mejor a impedir la vuelta de los errores pasados.

Precisará primero dotar los hospitales antisarnosos de un personal suficiente en cantidad y, sobre todo, en calidad; convendrá particularmente ponerlos bajo la dirección técnica de especialistas, comenzando por los tres profesores de enfermedades parasitarias de las Escuelas.



No me parece dudoso que si nuestros jefes hubiesen sabido utilizar mejor las competencias, poner a cada uno en su sitio, confiar por ejemplo las enfermedades quirúrgicas a cirujanos, los parques de ganado (infectados de fiebre aftosa y viruela), a sanitarios, las enfermedades parasitarias a parasitólogos, el rendimiento del servicio veterinario hubiese sido muy superior.

Más nada de eso se había hecho durante la primera mitad de la guerra; en esta época no se cesaba de proclamar que todos los veterinarios valen, que son intercambiables y que debía haber especialistas entre nosotros. Era ese un gran error, reconocido más tarde y en el cual será preciso no recaer, particularmente confiando la *dirección de la lucha antisarnosa a especialistas*, conociendo a fondo las enfermedades cutáneas y que sean capaces de asegurar, por el microscopio, el diagnóstico diferenciado de los casos que no son clínicamente clásicos. Veo muy bien, por mi parte, a los tres profesores de parasitología encargados de recorrer, de inspeccionar cada uno un grupo de hospitales antisarnosos, pasando un mes en cada uno, dedicados a educar el personal, a corregir las faltas, a asegurarse que el tratamiento está, en todas sus prescripciones, convenientemente aplicado.

Se necesitará también instalar nuestros hospitales en condiciones suficientes de higiene, de buena dotación material, de desinfectabilidad, y, sobre todo, de calefacción en invierno. Para curar fácilmente la sarna hace falta calor, y el desconocimiento de esta verdad representa aún uno de los factores del fracaso. A estos diversos puntos de vista, el uso de los cuarteles de caballerías, que serán abandonados por los regimientos que han ido a los ejércitos, me parece recomendable.

Exigirán aún que nuestros hospitales sean dotados de medios necesarios para asegurar la reposición de los sarnosos, todos más o menos debilitados. Y desde luego el aspecto de alimentación, que juega un papel importante en el tratamiento de las sarcoposis, sobre todo en los caballos viejos (cuyo coeficiente de digestibilidad es menos elevado), y en los depilados y esquilados (que por la ausencia de abrigo experimentan un aumento de los cambios respiratorios para luchar contra el frío). Hay que dar a los sanos un suplemento de ración, debiendo oscilar este ente las cifras siguientes: heno 6 kilos, avena 2 kilos, paja 3 kilos, salvado  $\frac{1}{2}$  kilo, tortas  $\frac{1}{2}$  kilo.

Conviene, además, instalar hospitales en la vecindad de prados, donde los convalecientes puedan acabar su curación al aire libre, al sol, con la hierba hasta los menudillos; se sabe la influencia beneficiosa ejercida por la *aero helioterapia*, la *cura de aire* antisarnosa, influencia tal—se ha escrito—que el simple pastoreo bastaría, en verano, para conducir a una curación espontánea de la sarna. Esto es falso, no pudiendo matarse los sarcóptes únicamente por el aire y el sol; los pretendidos curados no eran más que aliviados, en los cuales la enfermedad reaparecía al invierno; eso no obsta para que una buena higiene de la habitación, de la alimentación, una buena limpieza, el ejercicio al aire libre, las sudadas, favorezcan, sin disputa, el restablecimiento de los sarnosos. Se necesitará, pues, vigilar para que no falten estas condiciones favorecedoras en los hospitales antisarnosos futuros.

Esto es lo esencial de las mejoras que precisa realizar en la defensa antisarnosa, en caso de nuevo conflicto. No iré hasta preconizar el uso de un tratamiento interno, adoptando así las ideas favoritas de uno de nuestros jefes actuales. Este último ve en la sarna una enfermedad general, incapaz—como el eczema—de curar solamente por una terapéutica externa; necesitaría una medicación interna, realizando especialmente la desintoxicación del organismo (envenenado por las toxinas sarcópticas) y una neuro-sedación atenuando la sensibi-



lidad general, para disminuir el prurito, causa de agotamiento por falta de reposo. Nuestro compañero utilizaría, sin duda, gustoso, los purgantes, los lavados de sangre, los medicamentos calmantes (opiáceos, morfina), administrados por vía digestiva o venosa. Es, sobre todo, la ausencia de medicación interna, lo que, según él, explicaría, las recidivas frecuentemente observadas. No es esa mi opinión. Desde luego, la sarna no es una enfermedad general, es una enfermedad local, exclusivamente cutánea, curable por un tratamiento externo solo, y la prueba es que cuando, por una terapéutica bien aplicada, se han matado todos los sarcptes, en todos los puntos donde existen, cura con seguridad, sin que necesite hacer otra cosa. El hecho está sobradamente probado para la sarna humana, en la que la fricción es más fácil, mejor realizada que en nuestros animales. En segundo lugar, las recidivas comprobadas, que son un hecho, se explican de otra manera. Son debidas a una curación incompleta, por mala aplicación del tratamiento (sulfuraciones mal hechas, cabeza mal cuidada), sea por una nueva contaminación (por locales, arneses, trastes de limpieza), contaminación que tendría grandes probabilidades de producirse, porque en ésta época la mayoría de los acantonamientos estaban infectados. Hoy día, como en el pasado, para curar la sarna hay que destruir todos los ácaros; cuando se esté seguro de haber hecho eso, no quedará más que ocuparse de las complicaciones que han podido sobrevenir; enflaquecimiento, anemia, dermatitis crónica. Ello se conseguirá no por purgantes, lavados de sangre o neuro-sedantes, sino simplemente por una buena alimentación y una buena higiene cutánea, con limpieza, jabonados tibios, baños de río, capaces de restablecer en la medida de lo posible las funciones de la piel más o menos inflamada y en consecuencia, más o menos esclerosada.

Tales son las consideraciones que, por la invitación de nuestro distinguido director, el veterinario teniente coronel Gacon, deseaba exponeros, con motivo de la defensa antisarnosa en tiempo de guerra: ved ahí *lo que se ha hecho* durante el último conflicto, ved ahí *lo que se necesitará hacer* en el próximo, si ocurriera.—A. S.

PROFESOR MAROTEL

De la Escuela Veterinaria de Lyon

*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, septiembre de 1929.

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

L. AUGER.—LES TRAVAUX DE CH. PORCHER SUR L'ORIGINE DES COMPOSANTS DU LAIT (LOS TRABAJOS DE CH. PORCHER SOBRE EL ORIGEN DE LOS COMPONENTES DE LA LECHE).—*Volume Jubilaire du prof. Porcher*. 33-45, 1932.

Los trabajos de Ch. Porcher sobre el origen de los componentes de la leche, y particularmente sobre el origen de la lactosa, son clásicos. Pueden invocarse dos hipótesis para explicar el origen del azúcar de la leche:

a) O bien que ésta resulte del trabajo que la célula lleva sobre un glicoproteido;

b) O bien que la lactosa proceda de la transformación que dicha célula ejerce sobre la glucosa que le aporta la sangre.

Estas dos hipótesis pueden fundirse en una sola, puesto que ambas admiten que la lac-

tosa tiene como fuente la glucosa; difieren porque en el primer caso, la glucosa que se transforma en lactosa no es libre, sino bien soldada en el proteido como agrupamiento prostético a la substancia protéica propiamente dicha.

Porcher, en 1909, demostró de una manera concluyente que después del parto en las hembras sin mamas, se observa una hiperglicemia y, consecutivamente, una glicosuria en el momento en que la mama debía empezar a segregar, y que esta hiperglicemia y glicosuria son proporcionales a la calidad lechera de la hembra en experiencia; que en las hembras en lactación la ablación de las mamas determina una hiperglicemia y una glicosuria consecutiva, igualmente proporcionales a la calidad lechera de la hembra en experiencia.

Se ha demostrado después que los demás constituyentes de la leche eran, como el azúcar, tomados por la mama en la sangre.

En el momento de emprenderse las investigaciones de Porcher, no se sospechaba que la mama pudiese en algunos casos ocasionar graves trastornos por las tomas que efectuaba en la sangre. Las nociones relativas a las glándulas endocrinas eran a penas conocidas, y las enfermedades, por deficiencia o por hiperfuncionamiento, identificadas desde el punto de vista clínico, tenían una etiología completamente ignorada. En 1925 el autor se ocupó de una enfermedad muy curiosa: la fiebre vitularia, llamada así sin duda porque va acompañada de hipotermia, y parece entrar en el cuadro de las enfermedades por deficiencia.

La fiebre vitularia generalmente se declara en las cuarenta y ocho horas que siguen al parto, y más raramente del tercero al séptimo día; excepcionalmente puede atacar a los animales un poco antes del parto o mucho más tarde, durante la lactancia, generalmente en el momento de los «calores». Estos últimos casos son muy raros, y se ha demostrado por varias estadísticas, y en particular por estadísticas de los veterinarios bávaros, que en el 99 por 100 de los casos, la enfermedad en cuestión sobreviene después del parto; en el 26 por 100 de los casos, antes del segundo día; en el 64 por 100 de los casos, del segundo al tercer día, y en el 9 por 100 de los casos, después del tercer día. Por tanto, es el segundo día del parto cuando aparece la fiebre vitularia, y es de observar que es en ese momento cuando por ordeñamiento o al mamar entra en funciones la mama.

La enfermedad aparece brutalmente, sin pródromos, sin síntomas que la adviertan; ataca a los animales cuando se hallan en pleno estado de salud. Una vaca pare normalmente, parece estar muy bien, cuando de repente deja de comer, de rumiar y se pone soñolienta. Vacila sobre sus miembros y si se la obliga a cambiarse de sitio, titubea, presenta incoordinación motriz, y si la marcha se prolonga, no tarda en caer. A veces, estos fenómenos de soñolencia del principio pasan desapercibidos y frecuentemente la vaca se tumba sola. Primero conserva el decúbito externo abdominal, pero en esta posición parece que le cuesta trabajo sostener la cabeza; en general la extiende sobre la cama, o bien la inclina sobre uno de los lados del cuerpo. Poco a poco los enfermos parecen sumidos en un profundo sueño, están insensibles a las excitaciones, a las picaduras, abandonan el decúbito externo abdominal para tomar el lateral completo. Al mismo tiempo, a causa de la inercia del tubo digestivo que acompaña a la impotencia muscular, se observa una meteorización acusada y estreñimiento. El número de movimientos respiratorios disminuye y aparece la paresia faríngea y la encornadura, el pulso es débil, la temperatura baja; oscila entre 35° y 37°. Por último existe la retención urinaria por falta de micción, modificaciones de la orina: lactosuria, raramente glicosuria y albuminuria. Cuando no se aplica ningún tratamiento, el 50 por 100 de los enfermos sucumben en uno a tres días, en un sopor cada vez más profundo, entrecortado por crisis convulsivas. En las que por el contrario curan espontáneamente, se ve el sopor disminuir poco a poco, las funciones orgánicas vuelven a su curso, después la vaca se levanta, como se inquieta por su ternero, y por último cura sin presentar convalecencia.

Actualmente se practica contra esta enfermedad el tratamiento de Evers, el cual, como se sabe, es muy relativo; consiste en insular a fondo la mama y en dejarla al aire hasta su curación. El empleo de esta terapéutica ha rebajado la mortalidad de 50 a 1 ó 2 por 100.

La naturaleza de la fiebre vitularia ha dado lugar a numerosos trabajos. Todos los auto-



res que han escrito sobre la etiología de la enfermedad están de acuerdo en que es la consecuencia de la secreción láctea.

Las más atacadas son las hembras pertenecientes a las razas fuertemente lecheras, y entre las pertenecientes a las razas precitadas, las que tienen aptitudes lecheras más marcadas están siempre atacadas.

La enfermedad aparece igualmente en las vacas que alcanzan el máximo de su producción lechera, es decir, hasta el tercer o cuarto parto. Los ordeños completos repetidos después del parto, favorecen la aparición de la enfermedad. La fiebre vitularia aparece también después de buenos partos; es cuando se reúnen todas las circunstancias para que el funcionamiento de la mama se efectúe fácilmente y que la secreción láctea alcance su máximo. Por tanto es en el funcionamiento de la mama de las buenas vacas lecheras donde hay que buscar la causa de la fiebre vitularia; es curioso comprobar que un fenómeno fisiológico normal, como es la formación de la leche figure en la etiología de una enfermedad grave.

El tratamiento de Evert no influye, y esto está actualmente bien demostrado, que al impedir el funcionamiento mamario, el aire, al hinchar los acini, impide los fenómenos de secreción. La inyección de oxígeno o de un gas inerte; ázoe, produce efectos idénticos a la inyección de aire; la ligadura de las arterias mamarias o la ablación de las mamas conducen también a la curación de la enfermedad (Menig).

La fiebre vitularia puede admitirse que es la consecuencia de un trastorno del metabolismo, de una deficiencia momentánea del organismo en una sustancia necesaria a la vida, deficiencia realmente causada por la absorción por la mama de los materiales de la sangre destinados a la elaboración de la leche. Sucesivamente se acusan tres deficiencias: azúcar, calcio y fosfatos; la primera, a pesar de las investigaciones americanas e inglesas, aún no está confirmada. Como se indica al principio de este artículo, pudo ser identificada gracias a las investigaciones de Ch. Porcher sobre la transformación de la glucosa sanguínea en lactosa. El descubrimiento de la insulina por la Escuela Canadiense, permitió su verificación parcial.

Un veterinario canadiense, extrañado por la similitud de los síntomas observados en la hipoglicemia experimental provocada por una inyección de insulina y los de la fiebre vitularia, tuvo la idea de que esta enfermedad podía ser debida a una hipoglicemia. Halló la prueba tratando con éxito con una inyección de glucosa, una vaca atacada de fiebre vitularia.

Este ensayo tan interesante quedó olvidado, hasta que en 1925, época en la cual Widmark, profesor de Química biológica de la Facultad de Lund, y su ayudante Carlen, publicaron sus primeras investigaciones sobre el síndrome hipoglicémico y sus relaciones con la fiebre vitularia. Al año siguiente, un veterinario inglés, Maguire, al dar una fórmula completamente distinta, concede, sin embargo, una gran importancia a la hipoglicemia en la aparición de la fiebre vitularia. Por último, en la misma época, se emprendieron en el Laboratorio del profesor Porcher, una serie de investigaciones sobre este objeto, que confirman y hasta completan las de Widmark y Carlen. Estas últimas y las del autor, se llevan sobre cuatro puntos principales:

- 1.º La glicorregulación en la vaca «seca» y la vaca lechera.
- 2.º La reproducción por inyección de insulina de un síndrome que puede sobreponerse a la fiebre vitularia.
- 3.º El aumento de la glicemia por insuflación mamaria.
- 4.º La deficiencia glucosada y su papel en la fiebre vitularia.

1. *La glicorregulación en la vaca «seca» y en la vaca lechera.*—Los hidratos de carbono o glúcidos, empleando el término actual, juegan en el mundo organizado el importante papel de fijadores del carbono y de acumuladores de energía. Bien tolerados por el organismo, fácilmente absorbentes y utilizables, estos alimentos dan un minimum de residuos poco tóxicos y fáciles de eliminar (CO<sub>2</sub>). Según A. Gautier, los hidratos de carbono entran en un 78 por 100 en la alimentación del hombre; Chaveau y Kaufmann han demostrado que son los

alimentos por excelencia del trabajo muscular. Después de los trabajos de Ch. Porcher sabemos que la elaboración de la leche los necesita en gran cantidad. Los hidratos de carbono proceden de la alimentación; la mayoría de los vegetales, la fruta, la carne, contienen cierta proporción; el organismo puede elaborar también glúcidos a expensas de las proteínas y de las grasas. Estos hidratos de carbono, aunque se trate de monosacáridos, de disacáridos o de polisacáridos, o de glucósido, se transforman en glucosa y se acumulan en diferentes tejidos del organismo, particularmente en el hígado y los músculos, en forma de glucógeno, sustancia coloidal análoga al almidón y a veces llamada almidón animal o zoamilina. Además de su empleo para el organismo, el glucógeno, azúcar de reserva, se transforma de nuevo en glucosa.

Hace tiempo que Cl. Bernard demostró que se encuentra glucosa de una manera constante en la sangre de todos los mamíferos, tanto en la del joven como en la del adulto, incluso en la última fase de inanición. Se pensaba que la cantidad de glucosa contenida en la sangre era fija y alrededor de un gramo por litro. En realidad, hoy parece estar demostrado que la cantidad de glucosa contenida en la sangre varía según los animales y en el mismo animal según los momentos; depende de la aportación de glucosa por los alimentos por una parte, y del consumo de glucosa por el organismo por otra. Estas oscilaciones de la glicemia son además poco marcadas. Cuando el tipo de la glicemia se eleva y alcanza cierto nivel, que según las investigaciones de Ambard sobre la fisiología patológica del riñón, se llama «umbral», esta glucosa es eliminada por el riñón y se la encuentra en la orina. El umbral en el hombre oscila entre 1 gramo 70 y 2 gramos. Cuando el umbral de la glicemia baja de una manera importante, ocurren accidentes graves, a veces mortales, que se llaman accidentes hipoglicémicos; el límite inferior en que aparecen estos accidentes hipoglicémicos no es constante, y si la inyección de glucosa no los hiciese desaparecer rápidamente, podría pensarse si había alguna relación entre los accidentes atribuidos a la hipoglicemia y al contenido de glucosa en el organismo. Entre el umbral y el límite inferior, hay una zona intermedia en la cual la glicemia puede oscilar sin manifestar ningún trastorno; pero es necesario saber que bajo la influencia de un mecanismo desconocido, designado bajo el nombre de glicorregulación, el tipo sanguíneo de la glucosa tiende a una variante constante de débiles proporciones en cada individuo (0 gr. 80 a 1 gr. 20 en el hombre).

En la vaca lechera el consumo de glucosa por el organismo es mucho mayor que en los demás animales; además del azúcar necesaria para la nutrición y el funcionamiento de los órganos hace falta una gran cantidad para la elaboración de la lactosa por la célula mamaria. Un litro de leche que contenga 50 gr. de lactosa para una vaca que dé 28 litros de leche por día, necesita en cifras redondas, según calculan Widmark y Carlens, 60 grs. de glucosa por hora, admitiendo que ésta se transforme inmediatamente en lactosa; por consiguiente, el contenido en azúcar de la sangre se renueva cada cuarto de hora.

Las investigaciones de Porcher y Commandeur en la mujer, y de Porcher y Lebanc en las hembras domésticas, han demostrado que hacia la mitad de la gestación, cuando la mama, después de haber sufrido una hiperplasia, empieza a segregar, se produce la glicosuria. Esta secreción es siempre leche; el calostro, según ha demostrado Porcher y Panisset, no es más que una leche de retención y pronto se une a la glicosuria, la lactosuria, consecuencia de la retención láctea. Admitiendo que no haya baja en la glicemia en las hembras lecheras, parece, pues, bien demostrado que desde el momento en que la mama empieza a segregar, se produce un trastorno en la glicorregulación, ocasionando, en la mayoría de las hembras, una hiperglicemia y una glicosuria. Estos trastornos de la glicorregulación se habían atribuido a la auto-intoxicación gravídica; Ch. Porcher, al demostrar que aparecen al mismo tiempo que la secreción láctea, los ha aplicado a su verdadera causa.

II. *La inyección de insulina en dosis suficientes provoca síntomas análogos a los de la fiebre vitularia.*—Después de Widmark y Carlens, se ha demostrado que el síntoma hipoglicémico obtenido experimentalmente en la vaca por inyección de insulina se traduce por síntomas absolutamente superiores a los de la fiebre vitularia. La intoxicación glicopriva obtenida por



inyección de floridizina provoca síntomas análogos. Según opinan los autores la inyección de insulina en cantidad suficiente basta para reproducir exactamente los síntomas de la fiebre vitularia. Se pretende que esta enfermedad es debida a una deficiencia cálcica, a una hipocalcemia; esta teoría es la que parece tener hasta ahora más partidarios. Dicha hipocalcemia sería, o bien la consecuencia de una producción anormal de guanidina, que seguiría a un trastorno en el metabolismo de las albúminas, o bien a una deficiencia de los paratiroides. En investigaciones todavía no publicadas se ha podido observar que la inyección, en cantidad suficiente, de guanidina en las vacas, provoca síntomas diferentes a los de la fiebre vitularia clásica, y cosa curiosa, sin hipocalcemia, con frecuencia también hipercalcemia, e igualmente trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, ya hiper, ya hipoglicemia.

La ablación de las paratiroides en la vaca y la cabra ocasiona la tetania con hipocalcemia, pero los signos que se observan son siempre distintos a los de la fiebre vitularia.

III. *La hinchazón de las mamas produce un aumento de glicemia.*—Se ha demostrado también, después de Widmark y Carlens, que la hinchazón de las mamas: tratamiento que da resultados tan notables en la fiebre vitularia va acompañada siempre de hiperglicemia. El tratamiento obra suprimiendo de una manera mecánica la función mamaria. En estas condiciones, no siendo la glucosa absorbida por la mama para la elaboración de la lactosa, se acumula en la sangre, provocando una hiperglicemia, que es eliminada en seguida por el riñón. Menig, veterinario americano, ha demostrado, en efecto, que la ligadura de las arterias mamarias provoca los mismos efectos que la hinchazón de las mamas. La hiperglicemia producida por la hinchazón mamaria es proporcional a la abundancia de la secreción láctea.

IV. *La deficiencia glucósica; su papel en la fiebre vitularia.*—Para demostrar que la fiebre vitularia es debida a una deficiencia glucósica, es necesario demostrar que durante el curso de la fiebre vitularia existe hipoglicemia. Para hacer esta demostración existe una dificultad primordial: en el momento en que aparece la fiebre vitularia, se produce siempre cierta reabsorción de la lactosa mamaria, y esta reabsorción es aún más marcada después de la hinchazón.

Sería, pues, necesario encontrar un método químico que permitiese la separación de la glucosa y de la lactosa en la sangre. Se recomendaron varios: primero fueron Folin y Sevedberg, en América, los que emplearon la acción de las levaduras, las cuales hacen fermentar la glucosa respetando la lactosa, y Sjollem, en Holanda, empleó las propiedades de absorción de la glucosa, por el negro animal. Empleando el primero de estos métodos, Hayden, ha demostrado en ocho casos de fiebre vitularia, que a veces se observaba hipoglicemia. Estos trastornos de la glicorregulación persisten durante todo el tiempo de la enfermedad, pero el tipo de azúcar de la sangre vuelve al normal y se mantiene regular después de la curación.

Las investigaciones de Widmark en Suecia, las de G. y R. Moussu, y las del autor, en Francia, han dado resultados parecidos, y actualmente, parece estar demostrado que durante toda la evolución de la fiebre vitularia hay un trastorno profundo en la glicorregulación que se traduce por oscilaciones extremadamente marcadas de la glicemia, trastornos que desaparecen con la curación. La mayoría de los autores que han escrito sobre la fiebre no han dado ninguna importancia a estos trastornos de la glicorregulación, y se han limitado a declarar que puesto que no se comprueba la hipoglicemia, los trastornos de la glicorregulación no intervienen en la génesis de la fiebre vitularia. Desde el descubrimiento de la insulina se sabe que no hay paralelismo estrecho entre las convulsiones y el coma insulínico y el tipo de la glicemia. En cientos de experiencias, se ha demostrado, en efecto, que los accidentes insulínicos sobrevienen lo mismo con una glicemia normal que con una hipoglicemia, es el factor esencial de los accidentes comprobados con el empleo de la insulina. No parece mal, sin embargo, que los accidentes sean la consecuencia del agotamiento del azúcar del organismo, puesto que si se administran a los animales grandes dosis de insulina, y can-

tidades convenientes de azúcar por la boca, no se observa ningún accidente; la curación de estos trastornos con una inyección glucosada es otro argumento que habla en favor de esta manera de ver. Es, pues, lógico admitir que la carencia del azúcar es la que provoca los accidentes o la hipoglicemia, pero que la disminución del tipo del azúcar de la sangre no se traduce siempre de una manera fiel la deficiencia del organismo en hidratos de carbono. La inyección de una gran cantidad de insulina a los animales, provoca, durante todo el curso del coma, oscilaciones de la glicemia, según se ha demostrado. Estas oscilaciones son parecidas a las que se observan en la vaca durante la evolución de la fiebre vitularia, o según las investigaciones del autor, habría una deficiencia de glucosa a consecuencia de la absorción mamaria.

«A la idea clásica de que el coma y las convulsiones son consecuencia de una hipoglicemia, ha substituido esta noción tan importante, que son la consecuencia del agotamiento del organismo, en hidratos de carbono inmediatamente utilizables».

Lo cual demuestra aún más que el coma y las convulsiones, por una parte y la glicemia por otra, son independientes, de forma que en diabéticos graves, cuando la glicemia es muy elevada, la inyección de una pequeña cantidad de insulina provoca accidentes. Esta sensibilidad de los diabéticos con la insulina, a pesar de su hiperglicemia, se ha utilizado por Marcel Sendrail, para el diagnóstico de la diabetes. Parece, pues, estar bien demostrado que durante el curso de la fiebre vitularia, existe un trastorno de la glicorregulación. La inyección de glucosa en cantidad suficiente (120 a 200 gramos), en la fiebre vitularia, que conduce casi sistemáticamente a la curación, es un argumento en favor de este punto de vista.

Obsérvese, además, que Fish y después Sjollema, han comprobado una disminución de los fosfatos de la sangre en la fiebre vitularia y que han emitido una teoría de la hipofosfatemia; pero Fish, como Dryer y Greig, creen que la fiebre vitularia es debida a una hipoglicemia, y preconizan para la curación de esta enfermedad, además de los fosfatos de cal, compuestos glucosados; suero glucosado, gluconato de cal.

Estas investigaciones sobre la fiebre vitularia, han dado lugar a numerosas discusiones y han provocado investigaciones de comprobación, particularmente en el extranjero. Las más curiosas son las de Harding, Murphy y Downs, de Toronto, Ontario (Canadá). Estos autores han recordado primero que desde el punto de vista sintomatológico, hay un cierto parecido entre la fiebre vitularia de las hembras lecheras y la eclampsia en la mujer, y que los médicos que han aplicado para la eclampsia el tratamiento que los veterinarios empleaban contra la fiebre vitularia de la vaca: hinchazón mamaria o ablación de los senos, han obtenido siempre felices resultados. Después han averiguado si la lactancia tenía alguna influencia en la glicemia de la mujer. Primero se esforzaron en clasificar a las mujeres que observaban, en buenas, medianas y malas nodrizas, empleando el método que llamaban «ensayo psicológico de las dos horas de lactación». Este método consiste en agotar los senos hacia las siete de la mañana con una bomba eléctrica especial, y repetir la operación a las nueve de la mañana, midiendo la cantidad de leche obtenida en la segunda extracción. Durante estas dos horas la mujer no recibe ni alimentos ni bebida. Se repite la prueba tres días seguidos a partir del día diez después del parto y la media de las tres medidas, constituye el ensayo de las dos horas de lactación. Como en la producción de la leche por un organismo hay que tener en cuenta el peso de este organismo, las cifras están relacionadas a un término medio obtenido por m<sup>2</sup> de superficie, estando calculada la superficie a razón de la altura y el peso, por un método análogo al utilizado para el metabolismo nasal. Las observaciones de los autores antes citados se han llevado sobre 130 individuos; un 15 por 100 de las mujeres son buenas nodrizas, y segregan en dos horas por metro cuadrado, más de 40 cm<sup>3</sup> de leche, el 71 por 100 son lecheras medianas y segregan de 10 a 40 cm<sup>3</sup>, y por último el 14 por 100 son malas productoras de leche y dan menos de 10 cm<sup>3</sup>. Dichos autores consideran que las mujeres producen menos leche que las vacas, teniendo en cuenta el peso. La mejor nodriza observada (103 cm<sup>3</sup> por metro cuadrado), no daría, si pesase 400 kg., más que ocho litros de



leche por día, lo cual sería una débil producción para una hembra bovina de este peso. Muestran en seguida que la lactación no tiene, en la mujer, ninguna influencia sobre la glicemia. Aunque se trate de nodrizas buenas, medianas o malas, la cantidad de azúcar de la sangre varía poco y se acerca a la normal.

En cambio, han demostrado que la inyección de insulina a mujeres en estado de lactación conduce a una disminución muy marcada de la secreción láctea y provoca, en dosis mínimas, accidentes del coma y convulsiones. Al mismo tiempo que la lactación disminuye, aumenta la glicemia, y los autores antes citados señalan la contribución que este hecho lleva a la teoría de un trastorno del metabolismo de la glucosa en la fiebre vitularia o en la eclampsia. Las investigaciones que han efectuado para verificar la teoría de la hipocalcemia han demostrado que, en las mujeres, la calcemia no tiene ninguna relación con la lactación y que las nodrizas más medianas tienen una calcemia muy baja, mientras que las mujeres tienen una calcemia muy elevada. La administración de extracto paratiroidiano no produce ningún aumento en la lactación.

## Histología y Anatomía patológica

W. WALKIEWICZ.—W SPRAWIE ZMIAN HISTOLOGICZNYCH W JELITACH PRZY POMOCZE SWIN. BADANIA NAD POWSTAWANIEN MIEJSCOWEJ EOZYNOFILJI (LESIONES INTES-TINALES MICROSCÓPICAS EN LA PESTE PORCINA. EOSINOFILIA LOCAL).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 45, 1933.

El examen histológico de la pared intestinal de los cerdos muertos de peste o sacrificados en los diferentes estados de esta enfermedad, nos ha demostrado el amasamiento de células eosinófilas, que poseen el carácter de los mielocitos. Esta eosinofilia local está comprobada en los 26 cerdos examinados. La consideramos como una inflamación específica de la pared intestinal.

Los hechos que se presentan son los siguientes:

1.º En los cortes histológicos de la pared del intestino grueso que tenga las señales de una inflamación difteroidica difusa de la mucosa, se ve siempre el mismo cuadro:

Próximo a la capa de infiltración granular inflamación difteroidica, se encuentran células con núcleo redondo, llenas de gránulos rojos, si se coloran los preparados según el procedimiento de Lenz o de Romanowski-Giemsa, o el de Schridde. Estas células se hacen cada vez más numerosas, de manera que se las cuenta por centenares en un campo visual.

2.º En la zona misma de infiltración, las células comienzan a perder su forma regular; sus núcleos desaparecen poco a poco y por último se ven las figuras que dan la impresión de que los gránulos eosinófilos salen libres de las células dislaceradas.

3.º En las partes necrosadas no se ven más que los gránulos eosinófilos innumerables, libres, los cuales tienen tendencia a agruparse en conglomeradas irregulares.

4.º Examinando la pared del intestino, portador de los focos necróticos foliculares, llamados botones, se observa el mismo conglomerado de mielocitos eosinófilos—muy bien formados alrededor de la capa infiltrativa; estos cada vez más degenerados en esta capa; por último los gránulos libres, que no toman más que un color rojo-sucio.

5.º En las partes del intestino más alejadas de los botones así como en los intestinos que no tienen señales de lesión difteroidica difusa, no se encuentran los conglomerados de los eosinófilos.

D. KECMAN.—PRINOS POZNAVANIU TUMORA MIESOVITE KOMBINIRANE GRADE U PODRUCJU UROPOETSKIH ORGANA KOD GOVEDA (ESTUDIO CONTRIBUTIVO AL CONOCIMIENTO DE LOS TUMORES DE ESTRUCTURA COMBINADA MIXTA EN EL DOMINIO DE LOS ÓRGANOS).

Se trata de dos casos de tumores mixtos pararrenales, raros, comprobados en el ganado mayor y notablemente, en el primer caso, de un teratoma pararenal.

Según su estructura, el primer tumor, se parece al que fué comprobado por Jhon en los cerdos y por W. Nyka en los caballos, ambos en los riñones; este tumor demuestra, al mismo tiempo, un cierto parecido con los tumores pararrenales antes mencionados, que se encuentran en el hombre.

El segundo tumor correspondía, por el contrario, a los encontrados por Rosenbach, Orth, Junkel, Lubarsch en los riñones del hombre, y por Lubarsch, Chiari, Goebel, fuera de los riñones.

## Anatomía y Teratología

T. BOGULINSKI.—O MORFOLOGJO POROWNAWCZEJ MIENSI WLASCIWEJ PRZEPONY MIEDNICOWEJ U ZWIERZAT KOPYTNYCH (SOBRE LA MORFOLOGÍA COMPARADA DE LOS MÚSCULOS DEL DIAFRAGMA PELVIANO RECTAL EN LOS UNGULADOS).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 27-29, 1933.

Hemos sometido a observación los Solípedos (Caballos adultos y sus fetos) Rumiantes domésticos (Vacas adultas y sus fetos, Cabras, Corderos adultos y Corderos recién nacidos) y Rumiantes salvajes (*Tragelaphus scriptus*, *Tragelaphus gratus*, *Cephalophus* (sp), *Cephalophus Maxwelli*, *Cervus pseudaxis*, *Antilopa cervicapra*, *Gazella dorcas*, *Ovis cervina*, *Ovis musimon*, *Oryx* (sp). Las investigaciones sobre los Rumiantes salvajes han hecho en el Laboratorio de anatomía comparada del Museo Nacional de Historia Natural de París, sobre animales domésticos, en el Instituto de Anatomía topográfica de la Escuela Veterinaria de Lwów.

En los Ungulados, en el diafragma pelviano rectal, solamente deben tenerse en cuenta dos músculos oblongos, uno dorsal (el isquio-coxigoe) y el otro ventral (el púbico-coxigoe, s. retractor del ano, s. elevador del ano, s. el isquio-anal). Este último llega al recto. El ileo-coxigoe en apariencia no está desarrollado aquí.

En el caballo hemos tenido ocasión de observar no solamente dos, sino siempre tres músculos oblongos; además del ischio-coccygien y el pubo-coccygien, un tercero situado entre ellos y adherido a la superficie interna del primero. Este tercer músculo es completamente distinto tanto del ischio-coccygien como del pubo-coccygien. Toma su origen en el tendón del ischio-coccygien a una distancia de cerca de tres dedos de la cresta sub-cotiloidiana. Sus manojos musculares se cruzan en su parte próxima con los del ischio-coccygien. No va al recto y se une ordinariamente a la apófisis transversa de la cuarta vértebra y al sacro-coccygien inferior.

Este tercer músculo muestra un cierto parecido con el ileo-coccygien en los carnívoros. (Llega hasta la cola y en los fetos de caballo comienza de una manera que recuerda este origen en la cresta ilio-pectinea en los carnívoros).

Nuestras observaciones de los dos primeros músculos en cuestión difieren notablemente de las descripciones conocidas hasta ahora. Por tanto, el ischio-coccygien toma su origen en el caballo, de la cresta sus-cotiloidiana y no en el gran ligamento. El pubo-coccygien (retractor del ano) comienza en el tendón del ischio-coccygien y en la arcada tendinosa (del retractor del ano) que está aquí bien desarrollada y va desde la porción ischial de la sínfisis ischio-pubiana a la cresta sus-cotiloidiana. Presenta una especie de banda espesa de la aponeurosis obturatriz y probablemente queda unida al acortamiento phylogenético del pubo-coccygien. (El pubo-coccygien en los carnívoros toma su origen en la cresta ileo-pecti-



nea y la aparición de la arcada tendinosa se puede observar en diferentes fases en los rumiantes).

En los rumiantes solamente hemos observado dos músculos oblongos: uno, dorso-lateral, y otro, ventro-medial. Sin embargo, en algunas especies hemos comprobado en uno de los músculos (ventro-medial en la vaca, dorso-lateral en la cabra) como una división en dos. La arcada (del retractor del ano) o más bien las arcadas tendinosas (en la cabra se pueden distinguir tres: uno principal y dos suplementarios) son aquí características. Son las bandas salientes y gruesas de la aponeurosis obturatriz y sirven a los músculos de punto de unión. Los rumiantes forman casi tres grupos: 1) Sin arcada tendinosa (Vaca, *Tragelaphus*, *Cephalophus*, *Cervus pendaxis*); 2) Con arcada tendinosa en forma transitoria (*Antilopa cervicapra*, *Gazella dorcas*); 3) Con arcada tendinosa perfectamente conformada (carnero, cabra doméstica, *ovis cervina*, *ovis musimon*, *oryx*).

En el carnero doméstico y *ovis cervina* aparecen dos arcadas: una superficial suplementaria, que pertenece a la aponeurosis obturatriz superficial y otra profunda, principal (propia) como una bandoleta saliente de la aponeurosis obturatriz más profunda. Estas arcadas se confunden en sus partes inferiores y se separan en las superiores por los dos músculos.

Estos dos músculos se comportan de modo diferente en los distintos rumiantes. O bien ocupan la cresta ileo-pectínea y la porción isquial de la sínfisis isquio-pubiana o pasan de aquí sobre las aponeurosis obturatrizes (arcadas tendinosas) a las partes más alejadas (forma transitoria en el *ovis cervina*). Después del desplazamiento de estos músculos, en la región de la cresta subcotiloide, las arcadas tendinosas pierden su importancia y desaparecen, por ejemplo, en la Vaca, *Tragelaphus*, *Cephalophus*, *Cervus pendaxis*. Debe admitirse que el músculo dorso-lateral, como el isquio coxígeo, tome su origen en diferentes partes de la pelvis y no tiene igual grado de desarrollo en todos los animales (en sentido del proceso regresivo o a la fase de diferenciación no terminada aún).

S. RUNGE.—CIEŻAR, WIELKOSC I Kształt jajników u krów (El peso, tamaño y forma de los ovarios de las vacas).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 29 de enero de 1933.

Las investigaciones llevadas a cabo en 128 pares de ovarios recogidos en vacas sacrificadas, no preñadas, y en 96 pares de ovarios de vacas en gestación, han permitido establecer al autor las siguientes conclusiones:

1) Los ovarios de las vacas libres del estado de gestación, tienen más peso y tamaño que los recogidos de vacas preñadas.

2) Tanto en las unas como en las otras concurre la particularidad de que el ovario derecho es mayor y más pesado que el izquierdo.

3) Los ovarios en que simultáneamente faltan folículos de Graaf maduros, cuerpos amarillos y quistes, queden apreciarse más frecuentemente en las vacas en gestación que en las vacías, que el parénquima del ovario izquierdo está muy compacto.

4) Los folículos maduros de Graaf guardan cierta proporcionalidad en los ovarios de las vacas, tanto vacías como preñadas. En estas últimas, sólo excepcionalmente se encuentran dichos folículos en el ovario derecho. En las vacías son mucho más frecuentes en el ovario izquierdo.

5) Los cuerpos amarillos (corp. lut.) se encuentran más frecuentemente en los ovarios de las vacas no preñadas que en las gestantes, y mucho más frecuente en el ovario izquierdo. En las vacas preñadas, como regla general, encontramos en el ovario derecho los cuerpos amarillos (corp. lut. gravid) y sólo por excepción en el izquierdo. En preñez de gemelos se encuentran los cuerpos amarillos en ambos ovarios del mismo tamaño y del mismo peso.

6) La presencia simultánea de los cuerpos amarillos y de los folículos de Graaf maduros, se presenta con más frecuencia en los ovarios de las vacas en gestación que en las no preñadas y es principalmente en el ovario derecho, tanto en unas como en otras.

- 7) Los quistes se presentan con más frecuencia en los ovarios de las vacas vacías, sobre todo en el ovario izquierdo; sólo excepcionalmente en el derecho.
- 8) La presencia simultánea de los quistes y de los cuerpos amarillos puede observarse en los ovarios de las vacas que no están en gestación. En las que se encuentran cargadas, durante tal estado, sólo pueden comprobarse en el ovario derecho.
- 9) La presencia simultánea de quistes y folículos de Graaf maduros sólo se observa en el ovario izquierdo, tanto en las vacas en gestación como en las vacías.
- 10) La presencia simultánea de quistes, folículos de Graaf y cuerpos amarillos, concurre principalmente en los ovarios de las vacas que no están en gestación y con máxima frecuencia en el ovario derecho.—*C. Ruiz.*

## Fisiología e Higiene

**ABDERHALDEN y WERTHEIMER.**—NUEVAS OBSERVACIONES SOBRE LA IMPORTANCIA DE LA VITAMINA B<sub>1</sub> PARA EL ORGANISMO ANIMAL.—*Investigación y Progreso*, Madrid, VII, marzo de 1933.

A los grandes progresos en el conocimiento de la estructura de compuestos muy próximos a las diferentes vitaminas (A, B, D y quizá C), es decir, que se pueden tener en cuenta como material constitutivo de éstas, se opone actualmente la sensible falta de conocimientos sobre la naturaleza de su acción. Esta se manifiesta en el modo de nombrar las vitaminas. Por un lado tenemos la designación por letras, y por otro nombres que designan las perturbaciones que se evitan cuando el organismo dispone de las vitaminas correspondientes (vitamina antiqueratomaláctica, antixeroftálmica, antineurítica, antirraquítica, etc.). De lo que mejor enterados estamos es del modo de acción fisiológica de las vitaminas B<sub>1</sub> y D. Desde que se ha determinado experimentalmente, en especial con palomas, que, por la carencia de vitamina B<sub>1</sub>, al cabo de algún tiempo se presentan síntomas característicos como descenso de la temperatura, disminución del recambio gaseoso y, finalmente, irrupción de calambres y, en algunos casos parálisis, existe la posibilidad de caracterizar exactamente en todas sus fases el cuadro morbozo que se desarrolla por la carencia de vitamina B<sub>1</sub>. Esta circunstancia es importantísima, pues permite indicar con exactitud en las investigaciones en el terreno de la avitaminosis B<sub>1</sub>, en qué estado se ha dispuesto cada experimento. Las contradicciones que se han presentado en observaciones comunicadas sobre la naturaleza de la acción de la vitamina B<sub>1</sub>, se basan, en último término, sin duda, en que los animales investigados no se encontraban en el mismo estado de avitaminosis B<sub>1</sub>. Así, por ejemplo, se ha sostenido que la disminución del recambio gaseoso en la avitaminosis B<sub>1</sub>, debe atribuirse al estado existente de insuficiente alimentación y no está en relación con la carencia de vitamina B<sub>1</sub>; pero esta suposición es totalmente errónea. Naturalmente, el estado de alimentación deficiente representa también cierto papel; no obstante, se encuentran además síntomas que se hallan en dependencia con la carencia de vitamina B<sub>1</sub>. Si suministramos levadura a pichones faítes de alimento, en los cuales ha disminuído el recambio gaseoso (lo que por otra parte no siempre ocurre) no se observa, como en aquellos animales en los cuales se han presentado los síntomas de la avitaminosis B<sub>1</sub>, una elevación del recambio gaseoso, con amplia mejoría.

Ya hace tiempo que en la avitaminosis B<sub>1</sub> se perturba entre otras cosas el metabolismo de los hidratos de carbono. Experimentos realizados en colaboración con el señor E. Wertheimer, han permitido demostrar que poco antes de la irrupción de los calambres y en el estado espasmódico, el contenido en glucógeno de la musculatura del corazón y del hígado está notablemente elevado. Si se investiga antes de la disminución del recambio gaseoso, se hallan valores de glucógeno que caen dentro de los límites de los normales. Cuanto más se aproxima el estado del animal a la completa irrupción de los síntomas característicos de la avitaminosis B<sub>1</sub>, valores tanto mayores de glucógeno muestran los dos órganos antes citados.



El contenido en glucosa no muestra durante el curso de la avitaminosis B<sub>1</sub> un comportamiento característico. En la musculatura del esqueleto fueron determinados valores de glucógeno de distinta magnitud. Probablemente, de aquí depende la mayor o menor producción de convulsiones. Con el citado hallazgo se ha dado un nuevo paso en la caracterización de la avitaminosis B<sub>1</sub>. De especial importancia es el hecho de que después de la administración de vitamina B<sub>1</sub>, disminuye muy rápidamente el contenido en glucógeno de la musculatura del corazón del hígado.

Existen diversas posibilidades de explicación para la acumulación del glucógeno. Puede depender de una falta de consumo de azúcar (glucosa), pero también existe la posibilidad de que la degradación del glucógeno esté perturbada de cualquier otra manera. Nosotros nos inclinamos a suponer que la perturbación en los procesos de oxidación (reducción) comprobados con ocasión de otros trabajos de este mismo Instituto, representa por lo menos una de las causas de los elevados valores del glucógeno en la musculatura del corazón y del hígado. La disminución del recambio gaseoso indica un recambio defectuoso de alimentos orgánicos, y la rápida elevación del metabolismo después de la administración de vitamina B<sub>1</sub>, significa un recambio abundante de los mismos. Correspondiendo a esta elevada demanda, la musculatura del corazón y del hígado ceden al glucógeno acumulado hasta entonces. Están en curso nuevos experimentos para la explicación de la naturaleza del fenómeno.

G. PAILLOT y V. MOURICUAND. — LES MODIFICATIONS OVARIENNES AU COURS DU RACHITISME EXPERIMENTAL CHEZ LE RAT (LAS MODIFICACIONES OVARIANAS DURANTE EL CURSO DEL RAQUITISMO EXPERIMENTAL EN LA RATA), con un grabado. — *Bulletin d' Histologie*, Paris, X, 278-283, septiembre de 1932.

Los autores han estudiado experimentalmente las modificaciones que la carencia de vitamina D en la alimentación, provoca en el ovario y en el ciclo estral de la rata.

Para ello han utilizado ratas muy jóvenes, púberes, de la misma cría, de peso entre 40 a 50 gramos al principio de las experiencias. Fueron sometidas a un régimen deficiente en factor D, y comparadas con ratas de la misma cría, pero sometidas a un régimen normal. Los animales fueron sacrificados, respectivamente, a los siete, doce, veinticuatro y veintinueve días después de la implantación de un régimen raquitígeno. Todos presentaban las lesiones óseas propias del raquitismo. Los ovarios fueron examinados, comparándolos a los ovarios de los testigos. Se obtuvieron cortes seriados, etc., etc., y se hizo el correspondiente estudio histológico, con mediciones de diámetros medios de ovarios y de folículos, número de folículos en evolución y de cuerpos amarillos, atresias foliculares, glándula intersticial etcétera.

*Resultados.* — Los regímenes deficientes en vitamina D provocan de una manera precoz la detención de la ovulación y del ciclo ovariano. No existen folículos maduros en el ovario de la rata raquítica desde los doce hasta los veinte días que siguen a la implantación del régimen raquitígeno. Pero, por el contrario, se pueden contar en cada ovario un número muy elevado de folículos en evolución, la mayor parte de ellos en estado atrésico (60 a 80 folículos en vez de 13 a 20 en los testigos). La supresión de todo efecto luteal (cuerpos amarillos verdaderos o falsos) sigue de cerca a la detención de la evolución.

Por tanto, el ovario privado de vitamina D presenta las manifestaciones características de una *fase folicular prolongada* comparable a la descrita por Evans y Bishop en los ovarios privados de vitamina A.

Se trata de una acción excitadora no luteinizante y superponible a la del prolán A de Zondek; acción diferente a la provocada por los injertos totales de hipófisis anterior, las cuales no suspenden ni la maduración ni la puesta. ¿Interviene la hipófisis, en parte, en las manifestaciones ovarianas del ovario carenciado? ¿Hay una disfunción hipofisaria transitoria durante las carencias alimenticias en general y sobre todo en el raquitismo?

Los trastornos del funcionamiento ovárico en el raquitismo experimental aparecen muy pronto. Pesan por un máximo de intensidad durante la segunda semana después de la implantación del régimen carenciado y después tienden hacia una regresión notable durante las dos últimas semanas. Al fin de la experiencia se comprueba que el ovario aumenta de volumen, que los folículos en crecimiento han disminuido en más de la mitad y que las atresias se han reducido notablemente. Parece, pues, que el ciclo ovárico es susceptible de una reposición al final de la experiencia, coincidiendo con una tendencia a la cura del raquitismo.

La hiperemia ovárica es, sobre todo, perifolicular y está relacionada con las atresias y la intensa vegetación folicular que se observa en la primera quincena del régimen carenciado. Lo mismo sucede con el desarrollo de la glándula intersticial, consecuencia de las atresias, y que va llenando progresivamente el estroma ovárico.

P. MAGALLON y DR. L.-F. VIDAL.—QUELQUES CAS DE FIEVRE ONDULANTE D'ORIGINE BOVINE A *Brucella Melitensis* (ALGUNOS CASOS DE FIEBRE ONDULANTE DE ORIGEN BOVINO POR *Brucella Melitensis*).—*Revue Generale de Medecine Veterinaire*, Toulouse, XLII, 257-262, 15 de mayo de 1933.

Los autores llaman la atención sobre las observaciones clínicas y de laboratorio que prueban la frecuencia con que los bóvidos albergan el *Brucella melitensis* y lo transmiten con la leche al hombre. El Centro de investigaciones sobre la fiebre ondulante en Francia, ha descubierto veintiocho casos de origen bovino. En veinte de ellos—que son indiscutibles—se ha podido aislar e identificar el germen patógeno y han resultado catorce, debidos a *Br. melitensis* y seis únicamente a *Br. abortus*. En muchas ocasiones se tiene casi la evidencia de que numerosos casos de fiebre ondulante son de origen bovino, pero no se puede llegar a la determinación exacta, porque la sangre de los animales da frecuentemente hemocultivos negativos, aunque la seroaglutinación sea fuertemente positiva. En cambio la leche de vacas sospechosas, permite algunas veces, por inoculación al cobayo, el aislamiento del germen patógeno.

Los autores relatan la historia de dos focos de fiebre ondulante de origen bovino, cuyo germen patógeno *Br. melitensis* ha podido ser aislado a la vez de la sangre de los enfermos y de la leche de las vacas.

La prueba queda hecha, una vez más, de que los bóvidos se infectan al contacto con los caprinos y ovinos afectados de melitococia y a su vez contaminan al hombre. Esto indica el peligro, cada vez mayor, de la fiebre ondulante de origen bovino.—R. G. A.

M. JOCKVIC.—PRILoZI PITANJU NORMALNE KRVNE SLIKE TELADI U STAROSTI OD 6-16 NEDELJA A OSOBITYM ORZIROM NA TROMBOCITE (CONTRIBUCIÓN A LA CUESTIÓN DE LA IMAGEN HEMÁTICA EN LAS VACAS PARIDAS DE 6 A 16 SEMANAS, CON RELACIÓN ESPECIAL A LOS TROMBOCITOS).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 2, 67-68, 1933.

El autor ha sacado de su estudio las siguientes conclusiones:

1) En 1 cmm. de sangre de 19 hembras paridas de 6 a 10 semanas que se examinaron se encontró: promedio del número de eritrocitos: 10.399.447 (varía de 9.165.000 a 12.107.500); promedio del número de leucocitos: 10.977 (varía de 5.500 a 16.600); número relativo de trombocitos según el método de Flißner-Dahlia:  $T:E=1:14,87$  (varía de  $1:10,50-1:21,23$ ); número absoluto de trombocitos: 741.443 (varía de 523.787—1.046.920).

2) El examen de 27 machos de 6 a 10 semanas mostró en 1 cmm. de sangre un promedio de eritrocitos de: 9.723.315 (varía de 6.955.000 a 14.660.000), promedio de leucocitos, 9.473 (varía de 6.050 a 15.150); número relativo de trombocitos según el método de Flißner-Dahlia  $T:E=1:14,66$  (varía de 366.400 a 954.198).



3) Imagen hemática normal de paridas de 6-10 semanas de casos individuales que fueron examinados como sigue:

$E=10.161.318$ ,  $L=10.102$ ,  $T: E=1:14.76$  y  $T=711.793$ .

4) La forma del trombocito es oval, en el fijador Fjösner-Dahlia.

5) Las formas de varilla, redondas y en porra, no existen según este método.

6) La forma de los trombocitos en las preparaciones naturales varía de  $1.5 \mu \times 2.25 \mu$  a  $6 \mu \times 12 \mu$ .

7) Los trombocitos menores de un cuarto del tamaño de los eritrocitos no parecen existir.

8) Contando los trombocitos de las manchas coloreadas de sangre no da resultados exactos, y por tanto no es recomendable.

E. PRIBYL.—OBSAH MINERÁLNICH LÁTEK V KREVNÍM SERU KRÁV BRŮSICH A NEBRÉŽICH KRÁV PO PORODU A ŠSĀJICICH MLÁDAT (SOBRE EL CONTENIDO DE SUERO SANGUÍNEO EN MATERIAS MINERALES EN LAS VACAS EN ESTADO DE GESTACIÓN, DESPUÉS DEL PARTO EN LOS ANIMALES LACTANTES, Y EN LAS VACAS NO GRÁVIDAS).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, núm. 2, 65-66, 1933.

El autor ha estudiado el contenido en calcio del suero sanguíneo, fósforo anorgánico, magnesio, sodio, cloro, azufre (sulfatos anorgánicos) y en potasio en las vacas en estado de gestación, antes del parto, después del parto, en animales lactantes (terneros, cochinitos, perrillos) y en las vacas estériles destinadas al engorde.

En veintitrés vacas de 3 a 12 años, grávidas en diversos períodos de la gestación (de uno a nueve meses) o de lactación (lactación máxima en los primeros meses o mínima antes del parto), cuya alimentación fue diferente, el tipo de materias minerales del suero sanguíneo oscilaba: calcio de 6.58 a 8.92, fósforo anorgánico de 3.36 a 5.08, magnesio de 1.42 a 3.00, sodio de 295.85 a 391.66, cloro de 327.49 a 378.50, azufre (sulfatos anorgánicos) de 1.17 a 4.34, potasio de 16.22 a 29.45 por 100.

Las relaciones correspondientes son: Ca/P varía entre 1.31 y 2.30,  $Ca \times P$  de 26.08 a 54.23, Ca/Mg de 2.32 a 5.19, K/Ca de 2.26 a 4.11, Na/K de 10.80 a 22.50,  $Na + K/Ca + Mg$  de 32.28 a 45.31, Cl/Na de 0.85 a 1.27.

Se han registrado importantes variaciones en el tipo de las materias minerales, sobre todo antes y después del parto; nuestro estudio—dice el autor—se llevó a cabo sobre 6 años. Sin embargo estas variaciones no han sido ni uniformes, ni regulares. El contenido de suero sanguíneo en fósforo y calcio disminuye algunos días antes y después del parto.

De 16 vacas lactando, en el período de 8 a 31 días del parto, divididas en dos grupos A y B según la ración, el tipo de suero sanguíneo en sustancias minerales oscilaba en las proporciones siguientes: calcio de 5.58 a 9.90, fósforo anorgánico de 3.47 a 7.38, magnesio de 1.46 a 2.36, sodio de 283.68 a 391.66, cloro de 341.55 a 378.30, azufre (sulfatos anorgánicos) de 2.38 a 6.48, potasio de 16.25 a 29.46 miligramos por 100. Los cocientes correspondientes son: Ca/P de 0.998 a 2.85,  $Ca \times P$  de 27.50 a 54.39, Ca/Mg de 3.68 a 5.50, K/Ca de 2.09 a 3.87, Na/K de 10.32 a 19.04,  $Na + K/Ca + Mg$  de 30.77 a 45.51, Cl/Na de 0.89 a 1.26.

El contenido en sustancias minerales del suero sanguíneo de los animales lactantes (7 terneros, 2 perrillos, 1 cochinito) variaba entre: el calcio de 6.20 a 10.50, fósforo anorgánico de 6.42 a 14.49, magnesio de 1.21 a 7.24, sodio de 216.60 a 400.00, cloro de 341.55 a 443.61, azufre (sulfatos anorgánicos) de 2.29 a 4.90, potasio de 20.17 a 29.29 miligramos p. 100.

El contenido de suero sanguíneo en materias minerales en las vacas estériles, destinadas al engorde (nuestro estudio se llevaba sobre 11 vacas divididas en dos grupos, según la ración), ha sido diferente del contenido de suero sanguíneo en estas sustancias en las vacas en gestación (primeros meses de la gestación).

E. PRIBYL.—JE ARSEN FYSIOLOGICKOU SOUČÁSTÍ ORGANISMU ZVÍŘECÍHO (¿ES EL ARSE-

NICO COMPONENTE NORMAL DEL ORGANISMO ANIMAL?).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, núm. 2, 66, 1933.

El autor pasa revista general a las teorías científicas concernientes al papel del arsénico en el cuerpo animal en condiciones fisiológicas. Aun no se ha descubierto si el arsénico es un componente casual o regular en el organismo. El problema es de gran importancia especialmente para la química legal. El autor expresa su opinión basada sobre sus propias experiencias, de que el arsénico es un componente fisiológico en el organismo animal. Aunque se presenta en vestigios, juega un papel preponderante en el metabolismo y en el proceso vital en general. Este punto requiere amplias investigaciones.

## Terapéutica y Toxicología

I. TOMASEC.—PRINOS K POZNAVANJU DJELOVANJA MYOSALVARSA NA EKSPERIMENTALNI ANTRAKS BIJELIH STAKORA (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA ACCIÓN DEL MIOSALVARSAN EN EL CARBUNCO BACTERIDIANO EXPERIMENTAL DE LAS RATAS BLANCAS).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 18, 1933.

Se han emprendido varios experimentos para examinar la acción terapéutica del miosalvarsan, con relación al carbunco bacteridiano experimental de las ratas blancas.

Las ratas fueron primero infectadas por una inyección subcutánea, conteniendo 0,1 resp. 0,001 ccm. de cultivo-caldo de veinte y cuatro horas *B. anthracis*, después de lo cual se aplicó a dichas ratas el miosalvarsan, y esto en dosis diferentes y en distintas horas. Las ratas infectadas por una dosificación de 0,1 ccm. de cultivo caldo de veinticuatro horas murieron (o reventaron) al tercer día a partir del de la infección, mientras que las que habían sido infectadas por una dosificación de 0,001 ccm. de cultivo-caldo de veinticuatro horas, murieron, ciertamente al cuarto día, a partir del de la infección, (virus fijo. Efectuada la infección por el *B. anthracis*, se aplicó una inyección subcutánea conteniendo dosificaciones de 0,01 a 0,08 según el peso en kilogramos, bien inmediatamente después de la infección, bien veinticuatro horas más tarde, o bien en cualquiera de los momentos antes indicados.

El resultado de las experiencias efectuadas, lleva a la comprobación de que todas las ratas sometidas a dicho tratamiento, murieron al tercer día (infección por 0,1 ccm. de cultivo-caldo *B. anthracis*), resp. el cuarto día (infección por 0,001 ccm. de cultivo-caldo *B. anthracis*, a partir del día de la infección, e. a. d. justo en el mismo lapso de tiempo que las ratas de control que no fueron infectadas más que con el *B. anthracis*.

T. VACEK.—ADRESOL, NOVY ADRENALINOVY PRÍPRAVEK (EL ADRESOL, NUEVA PREPARACIÓN DE ADRENALINA).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 60, 1933.

El autor se ocupa de la calidad de las preparaciones comerciales de adrenalina. El principal defecto de estas preparaciones son: una gran acidez, (el pH varía de 1, 2 a 3, 6), que son generalmente hipotónicas, que contienen distintas y desconocidas soluciones conservadoras y que no son muy estables. Después de un período más o menos largo adquieren un color rosado, más tarde rojo-oscuro y algunas de ellas incluso son turbias.

La adrenalina es una substancia básica soluble en las soluciones ácidas. La cualidad ideal de un líquido empleado como solución para la adrenalina sería: fisiológicamente indiferente, isotónico, lo menos ácido posible y lo más conservador posible.

El autor examina una nueva solución de adrenalina, el Adresol, y la califica como una excelente preparación.

La solución es casi isotónica (1 por 100 Na Cl), fisiológicamente indiferente, el adresol



tiene una acidez muy baja y constante (pH 4.0) y es extraordinariamente estable, incluso contra la luz y por tanto se vende en frascos transparentes. Se puede mezclar con otras preparaciones y ser esterilizado en todo tiempo por cocción.

V. CHLADER.—JĘ ANTIKORBUTICKÝ VITAMIN PRO ZVĚROLÉKARE HEZ VYZNAMU? (¿NO TIENE NINGÚN VALOR LA VITAMINA ANTIESCORBÚTICA EN VETERINARIA?).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 50, 1933.

La importancia de la vitamina C en la muerte de los animales es generalmente desconocida por los veterinarios. Los prácticos están acordes en esta materia y especialmente en lo que se refiere a los signos clínicos del escorbuto. La falta de esta vitamina a veces causa una disminución de la resistencia general. Los síntomas clínicos no aparecen más que como una consecuencia de lesiones secundarias. Los síntomas se curan, mientras que la verdadera causa de la enfermedad es aun desconocida. Los primeros signos de una debilidad constitucional requieren el interés de los investigadores científicos. La causa principal de muchas enfermedades de los animales, no está aun lo suficiente clara.

Los efectos de la aplicación per-oral de jugo de limón a caballos que padecen morbus maculosus u otra clase de enfermedad debida a carencia, confirman la opinión de que los caballos también pueden enfermar cuando les falta la vitamina C. El autor establece varios casos, *ex juvantibus* de escorbuto en gatos que muestran signos de enteritis hemorrágica y se obtienen sorprendentes resultados curativos, con la aplicación de jugo de limón.

H. PERKOWSKI.—O DZIAŁANIU TRUCIZN NA KOMÓRKI WOLNOŻYJĄCE (SOBRE LA ACCIÓN DE LOS VENENOS EN LAS CÉLULAS).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 61, 1933.

Las pruebas comparativas de la acción de las sustancias químicas y particularmente de la saponina sobre el esperma (del hombre y de las ratas) y los infusorios (*Paramecium caudatum*, *Stylonychia pustulata*), han demostrado lo siguiente:

1. Que no hay ninguna diferencia entre la conducta del esperma o la de los infusorios con relación a los venenos empleados en las investigaciones.
2. Las sustancias químicas que no obran sobre los microbios son menos fuertes que los desinfectantes.
3. La saponina obra menos intensamente sobre los infusorios y el esperma que sobre los eritrocitos.
4. A la hemólisis, que es la marca característica de la acción de la saponina sobre los eritrocitos, corresponde la citólisis, tan distinta de los infusorios que tiene lugar sobre la acción de todas las saponinas venenosas y sobre todo de la digitonina; es necesario advertir que los infusorios se descomponen.
5. El esperma resiste mejor a la acción de las saponinas que los infusorios. Incluso a fuertes concentraciones de las saponinas, la citólisis no subsiste, por lo cual difiere de otras células del organismo (nerviosas, musculares, hepáticas) las cuales, según las experiencias de numerosos autores (Robert, Brail, Neymayer, Kruppinski), sufren grandes cambios necrobióticos, unidos a la descomposición del plasma, incluso bajo la acción de dosis relativamente débiles de saponinas.

## Inspección bromatológica y policía Sanitaria

ANGHELOFF y KATRANDEFF. SUR LA DIFFÉRENTIATION BIOLOGIQUE DE L' LAIT ET ESSAIS POUR L' OBTENTION DE LACTOSÉRUMS DE DIFFÉRENTS ANIMAUX, NOTAMMENT LES VEAUX ET LES BUFLETINS (SOBRE LA DIFERENCIACIÓN BIOLÓGICA DE LA LECHE

Y ENSAYOS PARA LA OBTENCIÓN DE LACTOSUEROS DE DIFERENTES ANIMALES, PRINCIPALMENTE LOS TERNEROS Y LOS BUFALOS PEQUEÑOS).— *Volume jubilaire du prof. Porcher, Chambéry, 1933.*

Es un hecho bien conocido la actitud natural e individual del conejo como animal productor de suero. Los autores utilizaron por ésto a este animal en sus ensayos preliminares.

Hicieron grupos de conejos que fueron tratados por vía parenteral con leche auténtica de vaca, de hembra de búfalo, de oveja y de cabra. La inyección se hizo por vía intravenosa y por vía intraperitoneal. Las muestras de leche fueron desgrasadas previamente por centrifugación. En los casos de inyección intravenosa utilizaron el método de Uhlenhuth-Weidanz (tres inyecciones intravenosas cada tres días en dosis crecientes, 10, 15, 20, etc. c. c. de leche. Por la vía intravenosa utilizaron la técnica de Müller-Fornets, que es el método clásico de Bordet, modificado. Los conejos reciben durante tres días consecutivos, 10, 15, 20 c. c. de antígeno.

Algunos grupos de conejos fueron tratados por el método subcutáneo, con un antígeno preparado especialmente para este fin. Los autores obtuvieron por este procedimiento resultados bastante satisfactorios.

Trataron igualmente diferentes grupos de conejos haciendo una combinación con el método intravenoso y subcutáneo. En este caso, las inyecciones intravenosas eran precedidas media hora antes por inyecciones subcutáneas; pero cuando era imposible introducir el antígeno por vía intravenosa, se hacían solamente inyecciones subcutáneas.

El antígeno que servía para la preparación de conejos era leche fresca obtenida directamente de la mama de la hembra lechera. Se había desgrasado, como antes hemos dicho, por centrifugación, y se le había sometido a una temperatura de 60, 80 y 100 grados (esta última en el autoclave). Para la inyección intravenosa utilizaron siempre leche fresca o calentada a 60° c., en tanto que para las inyecciones subcutáneas se sirvieron de leche calentada y concentrada por evaporación hasta la mitad o el tercio de su volumen.

Para las investigaciones realizadas por estos autores, eligieron terneros y búfalos jóvenes de ocho a doce meses de edad. Utilizaron el procedimiento intravenoso combinado con el subcutáneo. Hacían una primera inyección intravenosa con una cantidad considerable de antígeno diluido en seis-siete veces su volumen de agua fisiológica y tres días después practicaba la segunda inyección intravenosa precedida de una inyección subcutánea de antígeno calentado y concentrado. De la misma manera hicieron la tercera y cuarta inyección, dejando siempre un intervalo de tres días entre la una y la otra. De este modo evitaron accidentes de anafilaxia. Los resultados fueron satisfactorios.

Tres días después de la última inyección tomaron un poco de sangre para ensayar el poder precipitante del suero. Cuando éste era rico en precipitina obtenían dos litros de sangre. La riqueza en precipitina comprobaron tenía lugar a los doce días de la primera inyección, y como ésta se mantiene durante todo el tiempo que dura la reacción local en el punto de la inyección subcutánea, se puede tomar sangre durante algunos días consecutivos y obtener de este modo una cantidad considerable de lactosuero activo.

Así prepararon los autores varios terneros, con leche de búfalo, de oveja, de cabra y otros tantos búfalos jóvenes con leche de vaca.

La titulación de los lactosueros se hizo por el método de Uhlenhuth o bien por el procedimiento clásico de la floculación.

En general, el título de los sueros obtenidos variaba de 1 : 1.000 hasta 1 : 4.000; los sueros obtenidos con leche de oveja y de hembra de búfalo dieron títulos más elevados.

Ultimamente ensayaron con éxito la titulación de los lactosueros por el método clásico de Bordet.

A este fin añadieron a una determinada cantidad de leche colocada en varios tubos de aglutinación dosis crecientes de lactosueros observando en qué tubo ocurría precipitación completa de la caseína. El fenómeno de la precipitación se traducía por la formación de un



depósito blanco en el fondo de un tubo sobre el que quedaba un líquido amarillo claro. A este método recurrieron sobre todo para la saturación de los lactosueros.

Para la aplicación práctica de la reacción, este método, ejecutado sobre una lámina portaobjetos, da los mejores resultados. Con este fin se toma una lámina sobre la cual se pone una gota de leche descremada, de una pipeta capilar, y después de esta gota se añaden tres o cuatro gotas del mismo volumen de lactosuero. Después se mezclan con un pequeño agitador de cristal, para obtener una mezcla homogénea. En seguida se empieza a inclinar la lámina de un lado a otro, con el fin de dar a la mezcla un movimiento circular. Al cabo de algunos minutos, dos a cuatro, si la reacción es positiva, se ve aparecer poco a poco unos burujos pequeños blancos que se hacen mayores en poco tiempo. Estos pequeños burujos flotan en un líquido limpio. En el caso en que la reacción sea negativa, la mezcla conserva su opacidad homogénea sin dar ningún burujo de caseína.

Para la aplicación práctica de la reacción precipitante, es muy necesario tener lactosueros muy específicos.

La especificidad se considera como especificidad de especie o de origen y como especificidad química o de constitución, relativamente con ciertos tejidos, órganos, etc.

Los experimentos hechos hasta ahora demuestran que todos los antisueros, aparte de la reacción específica para los antígenos homólogos, dan una reacción positiva con los antígenos más cercanos a la especie que se considera.

De este modo Uhlenhuth, Wassermann, Stern y Nuttall, han demostrado que el antisuero del hombre precipita no solamente el suero del hombre, sino también el de los monos. Se han establecido relaciones similares por Uhlenhuth, Dürek y Weidanz, entre el caballo, el asno y el mulo; por Uhlenhuth, Schabaner, entre el perro, el zorro, el lobo, por una parte, y entre el buey, el búfalo, la oveja y la cabra, por otra.

Especialmente para los lactosueros esta especificidad está acentuada, sobre todo entre los antisueros de la leche de vaca y de hembra de búfalo, por una parte, y entre los antisueros de la leche de oveja y de cabra por otra.

Estas reacciones específicas se explican por la teoría de los receptores parciales.

Por tanto, los antígenos empleados para la preparación de los animales contienen varios grupos de precipitógenos. Los unos, son comunes a todas las leches; los otros, son particulares a una especie; a estos últimos grupos se debe la reacción específica. He aquí por qué los diferentes antisueros contienen varios tipos de precipitinas: unas, específicas y generalmente predominantes, y para las cuales la reacción será específica; y otras, en menor cantidad, comunes a todas las leches, para las cuales la reacción estará desprovista de especificidad.

Para concluir, es necesario decir que la especificidad es absoluta para ciertos grupos precipitógenos y las precipitinas correspondientes, y que las diversas materias proteínicas contienen distintas cantidades de grupos precipitógenos, comunes a todos, capaces de provocar la formación de precipitinas correspondientes, igualmente comunes a los antisueros obtenidos.

Los sueros obtenidos tuvieron siempre el mismo título de especificidad o de aspecificidad. Ciertos lactosueros eran menos específicos que otros y con ellos se podía aplicar perfectamente la reacción pero con otros se obtenían reacciones específicas. Razón por la cual era muy necesario tener en cuenta las diluciones de antígeno y el tiempo que tardaba en aparecer la reacción, etc.

He aquí por qué los autores trataron de eliminar este inconveniente por el método de seculación, método que aparece como un medio afortunado para resolver el problema que se plantea en este dominio y sobre todo de realizar la aplicación práctica de la precipitación.

La eliminación de los grupos específicos de los lactosueros se hace por el método de la seculación de Castellani.

Este método fué sugerido en alguna manera, en 1899 por Bordet, el cual ha observado que si se pone una cantidad determinada del nuevo suero de caballo, suero que posee pro-

propiedades aglutinantes, en una emulsión de vibriones coléricos, se comprueba el fenómeno de aglutinación. Después de la centrifugación de esta emulsión, se obtiene un suero que no aglutina los vibriones coléricos, pero que aglutina los bacilos tíficos. Si se opera en sentido inverso, es decir si se ponen primero los bacilos de la fiebre tifoidea en contacto con el suero se comprueba que el suero obtenido después de la centrifugación de la mezcla no aglutina ya estos bacilos, pero aglutina los vibriones coléricos.

Esta comprobación de Bordet con las aglutininas normales puede considerarse como el prelude de interesantes experiencias de Castellani, para la eliminación de los grupos aspecíficos de los antisueros típicos por la saturación.

El principio de Castellani fué aplicado primero para la diferenciación de las bacterias por los antisueros. Ascoli, y sobre todo Weichardt, en 1903, demostraron que por la seculación, se pueden eliminar los grupos aspecíficos del antisuero del hombre seculando este con suero de mono. Vigano, como ya hemos dicho recomienda el mismo método para los lactosueros.

Por este método, hemos obtenido resultados satisfactorios, que nos han permitido aplicar la reacción precipitante para la diferenciación de las leches mezcladas, incluso en la práctica.

Operaron la saturación de sus lactosueros de la manera siguiente: Después de la obtención del lactosuero, hicieron un ensayo preliminar por el método de Bordet para ver cual era la cantidad de leches heterólogas necesarias para saturar las precipitinas heterólogas de una determinada cantidad de lactosuero. A este fin se ponen en pequeños tubos de aglutinación cantidades iguales de lactosuero (1 ó 2 cm<sup>3</sup>). Después de esto, se añaden a cada tubo cantidades crecientes de leche descremada, desde cinco gotas hasta la cantidad necesaria para saturar todas las precipitinas heterólogas. Después de esta adición se agitan bien los tubos, con el fin de obtener una mezcla homogénea y al cabo de algunos minutos, se centrifuga. El suero obtenido después de la centrifugación se examina de nuevo para ver en qué tubo está bien seculado el lactosuero y no precipita más que la leche homóloga.

En seguida se hace el cálculo que reclama la saturación de toda la cantidad de lactosuero. La reacción de la precipitación se hace, como ya hemos dicho sobre una lámina.

Hay lactosueros que necesitan ser seculados con leches heterólogas diferentes, pero otros se saturan con una sola leche heteróloga que elimina todos los grupos específicos dejando las precipitinas específicas.

El método de saturación para los lactosueros da los mejores resultados; los inconvenientes que presenta son los siguientes:

Como ya hemos dicho, por la seculación de los lactosueros se eliminan precipitinas específicas, pero, al mismo tiempo, con la asociación de leche, el volumen primitivo de lactosuero aumenta y, por consiguiente, las precipitinas específicas se rarefican y el poder del suero se debilita un poco. Por otra parte con la adición de la leche, no solamente se eliminan las precipitinas aspecíficas, sino también una pequeña parte de las precipitinas específicas.

Hay que añadir también, que después de la adición de la leche, el lactosuero toma un aspecto opaco, y por tanto es necesario filtrarle después de la saturación completa del lactosuero, sirviéndose de filtros muy densos y con la ayuda del vacío. El filtro retiene por su parte una cierta cantidad de precipitinas.

Por esta razón los autores han querido evitar estos inconvenientes empleando para la seculación, bien leches condensadas, caseína pura, etc., etc.

Además de esta saturación—in vitro—, han ensayado saturar los lactosueros—in vivo—. Los resultados son hasta ahora bastante satisfactorios. Sus investigaciones en este sentido continúan, y cuando estén terminadas daremos los resultados en otro trabajo.

Los lactosueros obtenidos llevan las denominaciones siguientes:

*Bovilactoprecipitina*, lactosuero que precipita solamente la leche de vaca;

*Bubalilactoprecipitina*, lactosuero que precipita solamente la leche de búfala.

*Ovilactoprecipitina*, lactosuero que precipita solamente la leche de oveja.

*Caprilactoprecipitina*, lactosuero que precipita solamente la leche de cabra



Lo primero que ha comprobado, es que los lactosueros obtenidos, bien para el antígeno frío, o bien por el antígeno caliente, no se diferencian, relativamente en su especificidad mayor; para los lactosueros respectivos no se observa ninguna disminución de los grupos aspecíficos, sino una eliminación total.

Los lactosueros obtenidos, sean antígenos fríos, sean antígenos calientes, precipitan igualmente unos y otros. Moro, ha comprobado que la leche esterilizada se comporta como la leche fría. Schutze ha comprobado lo contrario. Los resultados de nuestras investigaciones confirman la opinión de Gratz, de que *la caseína es un antígeno termolabile*.

Una cuestión importante es la de saber si la caseína es un antígeno específico o aspecífico.

Los ensayos preliminares hechos, nos han dado la posibilidad de responder que la caseína es un antígeno específico. Para la confirmación de esta opinión los autores han emprendido nuevas investigaciones, al cabo de las cuales han obtenido lactosueros que tratan a los animales con caseína pura (de vaca), caseína que se procurara en el laboratorio del profesor Porcher, de Lyon. El antígeno preparado para el tratamiento de los animales está constituido, en este caso, con caseína, puesta por una acción disolvente en estado coloidal, y por esto se han servido de sosa decinormal y han neutralizado en seguida con un ácido del mismo título, utilizando como indicador la fenoltaleína.

Las soluciones así obtenidas eran inyectadas por vía subcutánea a dosis crecientes y con intervalo de tres días.

El suero anticaseína de la leche de vaca fué ensayado antes y después de la seculación. En el primer caso, antes de la seculación, existe la propiedad de precipitar la leche de vaca por el método de Uhlenhuth y con el método de floculación, pero al mismo tiempo precipita con una menor actividad, las demás leches heterólogas. La especificidad de este suero anticaseína se elimina gracias a la seculación, después de la cual han comprobado que el mismo suero se hace específico para la leche de vaca. En estas condiciones era imposible emplearlo incluso en la práctica, haciendo la reacción sobre una lámina porta objetos.

Estos resultados confirman una vez más nuestra suposición de 1927, para la propiedad específica de la caseína como antígeno. Completando la comunicación hecha por uno de ellos en 1928, ante la Sociedad de Biología en París, en la cual suponían que la caseína juega para la formación de precipitinas de la leche un papel de factor principal, estas investigaciones son ahora como una nueva confirmación de la especificidad de la caseína, y gracias a estos resultados están de acuerdo con la opinión de Lambing, de que los grupos aminados aromáticos en la «caseína» de la leche, serían probablemente los portadores esenciales de la especificidad de origen.

En su notable trabajo: «La leche desde el punto de vista coloidal» el profesor Porcher expone detalladamente la opinión de distintos autores en esta cuestión. La mayoría se inclinan a mirar la caseína como un antígeno banal. Llevan la formación de precipitinas de la leche sobre la lacto-globulina y la lacto-albúmina.

Naturalmente, no insistimos en que estas dos últimas proteínas no toman parte en la formación de precipitinas, puesto que sabiendo que las dos proteínas en cuestión se encuentran en la leche en muy pequeña cantidad, en comparación con la caseína, se puede decir que la reacción precipitante de la leche, en este caso, se nos presenta como una reacción de la caseína con las precipitinas correspondientes.

Es muy interesante estudiar la acción precipitante de nuestros lactosueros sobre el suero homólogo de la sangre, puesto que ciertos autores han comprobado que los lactosueros precipitan al mismo tiempo los sueros homólogos de la sangre.

Las investigaciones sobre esta cuestión han demostrado que *los lactosueros no manifiestan ninguna acción precipitante sobre los sueros homólogos y heterólogos de la sangre*.

Aun no se ha confirmado si la introducción de leche por vía bucal en el aparato digestivo del animal, puede provocar la formación de precipitinas en la sangre. Uhlenhuth ha demostrado la formación de precipitinas en la sangre de conejo alimentado con ovo-albúmina.

Moro, sin embargo no ha podido comprobar la presencia de precipitinas en la sangre de niños alimentados con leche de vaca.

Según O. Gengou, no se conocen sueros normales que precipiten las proteínas de la leche.

En esta cuestión han hecho investigaciones comprobando que algunos terneros y búfalos jóvenes dan un suero normal que precipita más o menos las diferentes leches.

El grado de acidez y el de alcalinidad influyen sobre la reacción precipitante. He aquí porque debe verificarse el antígeno.

Se ha establecido que la reacción precipitante se manifiesta mejor con el antígeno neutro o teniendo el  $\text{pH}=6,6-7,2$ , respondiendo a una concentración iónica experimentalmente reconocida como la más favorable para la aparición de la precipitación (Nicolás y Kstrandjielf).

Las leches que tienen una acidez mayor que la normal deben ser neutralizadas con sosa decinormal, en presencia de fenotalcina.

En el caso de que la leche esté coagulada se provoca como con la caseína el pasaje del coágulo al estado coloidal por la sosa decinormal, seguida de la neutralización de la solución por un ácido diluido del mismo título.

CH. PORCHER.—*RÉFLEXIONS SUR LA PASTEURIZATION* (REFLEXIONES SOBRE LA PASTEURIZACIÓN).—*Le Lait*, París, XIII, 3-60, enero y febrero de 1933.

El autor examina en este estudio los términos siguientes: 1.º Definición y fines de la pasteurización; 2.º Tiempos de esta operación; 3.º Examen crítico de los aparatos empleados para realizarla; 4.º Venta en botellas y 5.º Pasteurización obligatoria.

Con respecto a estos extremos pueden resumirse de esta interesante memoria del profesor Porcher, los siguientes conceptos:

1) Pasteurizar la leche es destruir en ella, por el empleo conveniente del calor, casi la totalidad de su flora común, la totalidad de su flora patógena cuando exista—lo que así sucede generalmente—tratando de tocar lo menos posible a la estructura física de la leche (constitución), a sus equilibrios químicos, así como a sus elementos bioquímicos: las diastasas y las vitaminas.

2) Lo esencial de la pasteurización estriba en la acción bactericida del calor sobre la leche. Para pasteurizar racionalmente es necesario:

a) Elegir la leche y, una vez hecho esto, reuniría en grandes depósitos con el fin de uniformar la calidad del producto.

b) Filtrar esta leche para eliminar los elementos extraños visibles e invisibles.

c) Calentar esta leche a una temperatura y tiempo determinado.

d) Enfriarla inmediatamente a una temperatura netamente más baja.

e) Conservarla a esta temperatura hasta el momento del abasto, ya sea en bidones o de preferencia en botellas.

f) Efectuar el transporte, cuando así sea necesario, a una temperatura baja.

Los cuidados aportados al ordeño y a la recogida de la leche constituyen la primera fase de las operaciones, cuyo conjunto forma la pasteurización. Lo ideal sería pasteurizar una leche, cuya producción hubiera sido muy esmerada, tanto del lado de la elección del animal, como de su estado sanitario general y local: el de su ubre, del establo, de su alimentación y del ordeño.

3) En un cuadro de conjunto, el autor da una clasificación de las diversas modalidades de la pasteurización.

4) Venta de leche pasteurizada en botellas. En principio es necesario manifestar que si la pasteurización se efectuase siempre de una manera metódica, la leche debería siempre colocarse en botellas al salir del refrigerador. Del lado técnico, se comprenden dos modos diferentes de abasto de la leche pasteurizada en botella. En el primer caso, la leche filtrada y cruda se coloca en botellas, las cuales se tapan y pasteurizan. La otra forma consiste en una pasteurización previa de la leche seguida del enfriamiento; el llenado y tapado se ha.



cen automáticamente. El abasto de leche en botellas exige un material para la limpieza de las botellas, de fácil manejo, de un rendimiento por hora importante y que, al mismo tiempo, asegure un perfecto lavado.

3) La cuestión de la pasteurización obligatoria plantea al mismo tiempo la cuestión del embotellado obligatorio. Este problema no se resolvería, si se decretase la obligación de la pasteurización, descuidando de imponer la venta en botellas.

H. STANANO.—DES CRITÉRIUMS DONT ON DEVRAIT S'INSPIRER ET DES MÉTHODES QUE L'ON DEVRAIT SUIVRE DANS L'APPRECIATION D'UN PROCÉDÉ DE PASTEURISATION DU LAIT (CRITERIOS EN QUE DEBE INSPIRARSE Y MÉTODOS QUE SE DEBEN SEGUIR EN LA Apreciación de un procedimiento de pasteurización de la leche).—*Le Lait*, París, XIII, 85-110, enero y febrero de 1933.

El autor expone los criterios y métodos a seguir en la apreciación de un procedimiento de pasteurización de la leche y divide estos últimos en tres grupos. El primero tiende a la conservación comercial de la leche, correspondiendo el sabor de esta medición del porcentaje de albúmina coagulada, duración de la conservación comercial, enumeración de los microbios, críticas de determinados métodos, medición de la acidez de la leche colocada en estufa, investigación del *b. coli* y del estreptococo hemolítico y control de la desaparición de la contagiosidad de una leche naturalmente tuberculosa. El segundo grupo relativo al examen de la leche comprende las determinaciones físico-químicas y biológicas (viscosidad, pH, fermentos solubles, etc.); coagulación por prensado, separación espontánea de la materia grasa mediante el reposo, conservación del ácido carbónico, análisis volumétrico de este gas, determinación de la acidez de la leche antes y después de calentada, aireación de la leche, poder bactericida, poder inmunizador, vitaminas, investigaciones sobre los productos de la vida de determinados microbios, a las temperaturas de tratamiento de la leche, cuando éste es de larga duración. El tercer grupo relativo al aspecto económico del tratamiento examina el funcionamiento de los aparatos, el consumo de vapor y de agua, la facilidad de limpieza y precios de producción.

De todos los criterios antedichos y dejando de parte los de orden económico, el autor elige once de estos criterios, cuya determinación estima esencial para pronunciarse de una manera completa e imparcial sobre el valor de un procedimiento de pasteurización.

- 1) Determinación del sabor: sin sabor de cocido.
- 2) Determinación del porcentaje de albúmina soluble coagulada: escasa proporción.
- 3) Buena conservación comercial de la leche: en recipientes estériles.
- 4) Proceso de la acidificación de la leche en la estufa: muy lenta hasta 3-5 horas.
- 5) Eliminación del *B. coli*.
- 6) Eliminación del *B. mastitis* y de cualquier otro estreptococo hemolítico.
- 7) Control del saneamiento de una leche naturalmente tuberculosa.
- 8) Conservación del grado de acidez inicial de la leche cruda, después de la pasteurización.
- 9) Buena conservación de la aptitud de la leche a cuajar mediante la presión.
- 10) Conservación de la aptitud a una buena separación espontánea de la nata en la leche reposada y además, una verificación de una determinada precocidad de esta separación, pues esta precocidad va siempre acompañada de una capa más espesa de nata.
- 11) Conservación de las peroxidases: reacción positiva de Storch.

El autor estima que se debería llegar a una inteligencia entre los técnicos y prácticos que se interesan por las cuestiones relativas a la leche, para el estudio de los métodos de apreciación de los aparatos de pasteurización que ofrezcan las mayores garantías, desde el doble punto de vista higiénico y práctico.

KARSTEN.—UEBER DAS VORKOMMEN AUF DEN NACHWEIS VON ABORTUSBACTERIEN.  
(SOBRE LA PRESENCIA Y LA DEMOSTRACIÓN DE LAS BACTERIAS DEL ABORTO EN LA LECHE DE VACAS).—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XL, 689-699, 29 de octubre de 1932.

1.º En la inspección de la leche, la aglutinación del lactosuero es eficaz para el descubrimiento de efectivos y de vacas lecheras infectadas por el aborto. Se considera como positivo un tipo de aglutinación de lactosuero a 1 por 10. Para las muestras de leche de efectivos y de leches de mezcla que presentan tipos de aglutinación positivos elevados (1 por 20 y más), se puede admitir a priori que las bacterias del aborto son demostrables por el experimento con el cobayo, aunque éste se puede omitir.

2.º Un porcentaje elevado de las vacas que presentan aborto epizootico, han excretado las bacterias del aborto con la leche durante el año consecutivo al aborto. Este porcentaje, en los efectivos examinados, han variado entre 23,9 y 70,0.

No se han comprobado diferencias esenciales, en cuanto a la frecuencia de la excreción, en el curso de cuatro trimestres consecutivos al aborto.

En las vacas situadas en efectivos infectados, que han parido normalmente, las bacterias del aborto se comprueban en la leche en un 18,6 a 32,8 por 100.

3.º En la mayoría de las vacas que excretan las bacterias del aborto con la leche, se comprueba una aglutinación positiva de la sangre y de la leche; un 11 por 100 de las excretadoras presentaba un título de aglutinación negativo de la sangre; el 13,2 por 100 un título de aglutinación negativo de la leche; el 8,2 por 100 de las eliminadoras tenían un título de aglutinación negativo tanto de la sangre como de la leche.

El porcentaje de las vacas que excretan las bacterias del aborto con la leche, aumenta con el tiempo de aglutinación de la sangre y del lactosuero. De 88 vacas examinadas con un tipo de aglutinación de sangre de 1 por 100, 21,6 por 100 eran eliminadoras; pero 169 vacas con un tipo de aglutinación de Bang de 1 por 100 y más, 64,5 por 100 eliminaban las bacterias con la leche. De 55 vacas examinadas con un tipo de aglutinación de leche de 1 por 10, el 25,4 por 100 eran eliminadoras; de 159 vacas examinadas con un tipo de aglutinación de leche de 1 por 40 y más, 64,2 por 100 eran eliminadoras.

Para el examen, es tan apropiada una muestra tomada en mitad del ordeño como la leche recogida al final de la emulsión.

Las bacterias procedentes de la leche de diversos cuartos, de una vaca eliminadora no se descubren igualmente en todos ellos con la prueba en el cobayo. No se han observado más que determinados cuartos (cuarto anterior, cuarto posterior, cuarto derecho o cuarto izquierdo), que excretan las bacterias del aborto con preferencia o en mayor cantidad.

Los cuartos cuya leche aglutina a un tipo excepcionalmente elevado, son particularmente sospechosos de excreción de bacterias.

4.º La experiencia en el cobayo constituye el método más seguro para demostrar la presencia de bacterias en la leche. Debe practicarse con preferencia con el sedimento de 100 centímetros cúbicos de la leche fuertemente centrifugada. Cuando no se dispone de una cantidad suficiente de sedimento, se inocular la crema al mismo tiempo, a un volumen de 0,5 c. c. La inyección subcutánea de 4 c. c. de leche, tal como se expide a los Institutos, da muy buenos resultados.

La experiencia en el cobayo, puede acabarse en ocho semanas. La toma de sangre, obtenida por punción del corazón, puede examinarse últimamente después de cuatro semanas en cuanto a la aglutinación.

La aglutinación irrecusablemente positiva de la sangre del cobayo, es suficiente como demostración de la presencia de bacterias del aborto en la leche. Se recomienda en caso de una aglutinación negativa, sacrificar todos los cobayos al final del experimento; examinarlos desde el punto de vista de las lesiones de los órganos y proceder a sembrar con una gran cantidad de material procedente de rata.



El suero sanguíneo de cobayos sanos, no aglutina las bacterias del aborto para la práctica hay que considerar como positivo de aglutinación del suero de cobayos, al tipo de 1 por 40 y más. En el caso de tipos de aglutinación menos elevados es necesario al final del experimento en el cobayo, proceder al examen anatómico de los órganos y practicar la prueba del cultivo con pulpa de bazo.

Si después de la inoculación de la leche, las aglutininas aparecen en seguida (de dos a cuatro semanas después de la inoculación) y en cantidad en la sangre de cobayos se debe admitir que las bacterias del aborto estaban contenidas en gran número en la leche.

5.º Las bacterias crecen en pocos días, en colonias muy características, sobre placas de agar-glicerina conteniendo de 10 a 15 por 100 de suero, bajo una atmósfera de ácido carbónico. Para evitar el desarrollo de otros microbios, cuando la leche no ha podido tomarse lo suficientemente pura, se recomienda añadir al medio de cultivo violeta de genciana en dilución, a 1 por 150,000 ó 1 por 200,000.

De 142 muestras de leche examinada (muestras de ordeños y de cuartos) la demostración de la presencia de bacilos ha sido positiva; de 104 muestras, con la prueba del cobayo; de 40 muestras, por el procedimiento del cultivo. Se ha demostrado, pues por el procedimiento del cultivo, bacterias del aborto en el 38 por 100 de las muestras de leche que, por la prueba en el cobayo, se habían reconocido infectados por bacterias de Bang. Entre los otros 264 ordeños de cuartos examinados, procedentes de vacas de efectivos examinadas se han descubierto bacterias en 80 muestras.

De 264 tomas, 158 tenían un tipo de aglutinación de 1 por 20 y más y 106 un tipo inferior a 1 por 20. La presencia de bacterias se demostró por el cultivo en 73 (ó 46,2 por 100) de los 158 tomas que aglutinaban más de 1 por 20. De las otras que daban un tipo de aglutinación de 1 por 20 y más, había, pues, mucho más a menudo y en mayor cantidad bacterias del aborto que en las demás muestras de leche.

6.º El principio, el medio y el fin del ordeño son igualmente propios para ser utilizados para el cultivo para la investigación de las bacterias de Bang.

Por una simple siembra en estría de una pequeña cantidad de leche no diluida sobre el medio apropiado, las bacterias de Bang se descubren fácilmente; el procedimiento del cultivo con el sedimento obtenido por la centrifugación da peores resultados; menos favorables son aun los que da la siembra de la crema.

La cantidad de bacterias abortus contenidas en un centímetro cúbico de leche varía entre 10 y 2,000.

Se hacen propuestas, para establecer una práctica uniforme del control de la leche, con relación de la infección, por la bacteria de Bang.—C. Ruiz.

J. CERNOVSKY.—O TLUMENI MOKU VEPRU (LA LUCHA CONTRA LA PESTE PORCINA).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 2, 45-46, 1933.

El autor cree que la epizootia de 1931-1932, ocurrida en Checoslovaquia, fué debida en gran parte a una gran sequía y por otra parte a que los transportes automóviles reemplazan y tienden a substituir los transportes por ferrocarril.

La desinfección de los automóviles es difícil de controlar y realizar puesto que los comerciantes constituyen un indudable agente de diseminación de la peste porcina. La primera condición para la lucha contra la peste porcina es la de establecer un diagnóstico seguro. En los casos dudosos para establecer este diagnóstico el autor recomienda la inoculación de dos cochinillos en la práctica.

Para la destrucción del virus de la peste porcina se recomienda la lejía de sosa al 2 por 100 con la adición de hidrato de calcio (cal apagada) a 5 por 100.

Para luchar eficazmente contra la peste porcina es necesario que el sacrificio de los animales enfermos y sospechosos se efectúe en los mataderos de grandes pueblos, puesto que el

virus es de una gran tenacidad y los mataderos del campo constituyen el mayor peligro para la marcha de la enfermedad.

El tratamiento sérico tiene éxito cuando los animales no están más que dos días enfermos. Recomienda la inoculación simultánea en las regiones muy infectadas (Checoslovaquia y Rusia Suscarpantica), con el control sanitario hasta el sacrificio. Sin la inoculación simultánea es necesario aumentar las dosis del suero para que el virus esté más neutralizado. En los casos esporádicos se recomienda la inyección de virus muerto por el formol (el método japonés de M. Terakado), que proporciona el Instituto de Ivanovico.

La inmunización por el método japonés es bastante satisfactoria si la virulencia de la peste porcina no es enorme o si los animales no están inoculados durante la enfermedad (la peste porcina y los parásitos).

El autor recomienda la mayor atención en la inoculación contra la rojez de los cerdos, porque las inoculaciones son a veces seguidas de la aparición de la peste porcina. El autor señala la necesidad de las medidas de policía veterinaria (aislamiento y sacrificio de animales enfermos, desinfección, control de los comerciantes según el número de transportes efectuados y control de su desinfección).

SKIDMORE.—THE TRANSMISSION OF FOWL CHOLERA TO TURKEYS BY THE COMMON HOUSE FLY (MUSCA DOMÉSTICA LINN), WITH BRIEF NOTES ON THE VIABILITY OF FOWL CHOLERA MICROORGANISMS (LA TRANSMISIÓN DEL CÓLERA AVIAR A LOS PAVOS, POR LA MOSCA COMÚN CASERA (MUSCA DOMÉSTICA LINN.), CON BREVES NOTAS SOBRE LA VIABILIDAD DE LOS MICROORGANISMOS DEL CÓLERA AVIAR).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, N. Y. XXII, 281-5, julio de 1932.

Es posible la transmisión de la enfermedad, alimentando a los pavos, con la mosca doméstica común, infectada, con sangre con el cólera aviar.

Una gota de sangre infectada con el cólera aviar, guardada en un porta, y desecada a la temperatura de la habitación, conserva su patogenidad a los ocho días. Bajo las mismas condiciones a los treinta días, no es patógena.

Serán destruidos inmediata y perfectamente, los animales muertos por infección con la Pasteurella, al objeto de prevenir que las moscas se alimenten de ellas.

Los polluelos, y más particularmente los pavos, son muy comedores de moscas: por lo que es probable la infección en condiciones naturales, ingiriendo las mismas, infectadas con material colérico aviar.

No se sacrificarán nunca las aves enfermas, degollándolas; porque en tal caso, esparciéndose la sangre por la tierra, es fácil la infección, por picar en la misma, otras aves. Será mejor matarlas por desarticulación de los huesos del cuello, mediante tracción, teniendo cuidado con no producir desgarros de piel; lo que determinaría la salida de sangre al exterior.

## Afecciones médicas y quirúrgicas

FENSTERMACHER.—STUDIES OF LEUKEMIA OF FOWLS (ESTUDIOS SOBRE LA LEUCEMIA DE LA GALLINA).—*Journal of the American Veterinary Association*, Detroit, Mich, LXXX, 790-9, mayo de 1933.

Un grupo interesante de estudio lo formó el de las aves Plymouth Rock. Sus preparaciones y recuentos evidenciaban una leucemia linfática y mixta.

Un hecho muy característico observado en otras aves era lo que el autor llama condición



aleucémica, las cuales presentaban en el examen post-mortem, un enorme aumento de volumen del hígado y bazo, y en la mayoría de los casos observados no presentaban leucocitosis marcada.

Los corpúsculos de Auer se encontraban en el citoplasma de los grandes linfocitos de tres aves, dos de las cuales aún vivían. En la muerta, un gallipollo, existía una infiltración perivascular de linfocitos en el hígado. Dichos corpúsculos son indicadores de leucemia linfática en los casos humanos, como igualmente se consideran de ésta los brotes de linfocitos con gradual linfocitosis, los que regularmente se hallaban.

Clasificanse los linfocitos en leucocitos no granulares, aunque algunos muestran los gránulos azules no específicos del tipo característico. Se encontraron tales gránulos en reducido número de casos, considerándoseles como demostración de una condición funcional transitoria de la célula. El número de ellos en el citoplasma variaba, no observándoseles en los linfocitos de las células sanguíneas normales; y de aquí que al estimarse como característicos de la sangre patológica, habría de tener ésto su importancia, después de cuidadoso estudio.

Se han observado en los casos estudiados vacuolas en el citoplasma de los linfocitos, las que se consideran como alteraciones funcionales celulares. No se han encontrado por ésto en las aves normales. No había señales de inmadurez.

Se han hallado gránulos eosinófilos en el citoplasma de los trombocitos en algunas de las aves que presentaban evidencia de sangre leucémica. No parecían presentarse constantemente, por lo que su presencia no tiene significación alguna.

No se ha hecho estudio especial alguno de tales células, las cuales son comparables a las plaquetas encontradas en la sangre humana. Su origen en ésta se ha establecido bien. Proceden de los megakariocitos, pero se sabe muy poco con respecto a su origen en la sangre aviar.—M. C.

T. ZULINSKI.—PRZYPADK BIALACZKI U PSA (SOBRE UN CASO DE LINFADENOSIS MONONUCLEAR AGUDA DE UN PERRO).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 2, 51, 1933.

El caso cuyo diagnóstico está fijado por la autopsia y por el examen histo-patológico merece ser mencionado a causa del aumento manifiesto de tamaño de las amígdalas. Formaban dos tumores ovalados del tamaño de una ciruela, que obstruían gravemente el tubo digestivo, así como también las vías aéreas. Todo el sistema linfático estaba hipertrofiado; el bazo pesaba 800 gr.; las glándulas linfáticas alcanzaban las dimensiones de un huevo.

## Cirugía y Obstetricia

T. MORAW.—ZAPALENIE SCIEGEN U KONI SWIETLE DOSWIADCZEN (LA HERIDA EXPERIMENTAL DEL NERVO EN LOS CABALLOS).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 21-22, 1933.

Para saber si los agentes exteriores, de naturaleza traumática, que obran en la región de los tendones flexores de las falanges, pueden ocasionar la herida del nervio en el caballo, se han hecho varios experimentos.

Como material de experimento se han empleado once caballos, cuyos tendones flexores hubo que dañar con:

1. El golpe de una barra de hierro embotada.
2. Una fuerte presión con una tenaza.
3. Una sección directa de las fibras constitutivas de los tendones, producida con una aguja afilada en forma de flecha.

En general se han hecho 52 experimentos, cuyos grupos particulares contenían 12 casos de golpe de barra, 14 casos de la presión y 26 casos de la sección.

Los resultados de los experimentos anteriores fueron los siguientes:

Los caballos a los que se había dañado los tendones por el golpe de barra no demostraron inmediatamente después del experimento, ningún síntoma local ni funcional. Durante la observación, que duraba tres-diez días, no apareció ninguna tumefacción edematosa de la región de los tendones flexores del pie, así como tampoco la cojera. No se pudo comprobar más, que la sensibilidad a la presión, la cual desaparecía a las pocas horas. Las lesiones anatómicas la imagen de reabsorción de las hemorragias, producidas por la contusión y también peri y para tenositis de pequeño grado. Solamente los tendones no estaban atacados.

En el segundo grupo, en el que se habían triturado los tendones por medio de una presión grandísima (más de 60 kg./cm.<sup>2</sup>) las alteraciones provocadas eran más acusadas. Inmediatamente después del experimento faltaban todos los síntomas. Hasta las veinticuatro horas no aparecían los tumores de la región presionada. La tumefacción era caliente, edematosa, muy sensible a la presión, tan pronto muy fuerte, difusa, extendida en toda la caña, tanto circunscrita limitada a una porción de los tendones. De ordinario se adelgazaba de dos-cuatro días, haciéndose cada vez más circunscrita y se borraba en siete-catorce días, o bien dejaba deformaciones permanentes. En ningún caso se ha comprobado ni una mínima cojera. Las lesiones anatómicas, iguales a las del grupo primero, presentaban la peri y la para-tenositis, sin la menor alteración en el tejido de los tendones.

A. KLOBOUK.—PORODNI PARESA JAKO HORCOKIVÁ NARKOSA (SEÑEJANZA DE LA PARESA PUEPERAL CON LA NARCOSIS PRODUCIDA POR EL MAGNESIO).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 56, 1933.

El autor desarrolla su hipótesis sobre la patogenia de la fiebre vitularia por los datos analíticos concernientes al calcio, fósforo inorgánico, y metabolismo del magnesio en las vacas lecheras. La asimilación del calcio y fosfatos en los alimentos en el período de antes del parto, por lo general, es relativamente corto, mientras que la del magnesio es grande. En todos los casos en que se ha examinado suero sanguíneo de vacas que sufrían fiebre vitularia, se encontró que el magnesio ni había aumentado sobre el nivel normal, ni había cambiado. Por tanto la existencia de estos electrones en la sangre da una desproporción de la prevalencia dinámica del ión magnesio. Un factor muy importante para la patogénesis de la fiebre vitularia es la frecuente y poderosa actividad de la glándula mamaria. Por el calostro y la leche se excreta relativamente más calcio y fosfatos que magnesio, el cual es retenido por la sangre. Estas perturbaciones en el metabolismo llevan al fin de la lactación profusa, especialmente en las vacas que poseen altas cualidades lecheras y a grandes cambios en el equilibrio de los electrones mencionados de la sangre. La causa esencial y primaria de la fiebre vitularia es la aguda prevalencia del magnesio, el cual causa la narcosis magnésica.

A. KLOBOUK.—JEST PORODNI PARESA HYPERMAGNESIAEMIE? (¿ES DEBIDA LA FIEBRE VITULARIA A LA HIPERMAGNESEMIA?).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 56, 1933.

El autor hace una comparación de los síntomas clínicos de la fiebre vitularia, con los de la narcosis provocada por las sales de magnesio. Basándose en los datos analíticos encontró, por la determinación del calcio, fósforo inorgánico y magnesio en el suero sanguíneo de vacas que padecían fiebre vitularia, y señala el hecho de que el magnesio aumenta marcadamente.



A. KLOBOUK.—K PATHOGENESI PORODNI PARESY (SOBRE LA PATOGENIA DE LA PARESIA PUERPERAL).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 56 57, 1933.

El autor se refiere a los numerosos datos obtenidos por la determinación sistemática del calcio, fósforo inorgánico y magnesio en la sangre de vacas afectadas de fiebre vitularia. En todos los casos se encuentra una disminución en la sangre, calcio y fosfatos mientras que el magnesio, ni cambia, ni aumenta. La fiebre vitularia va acompañada de un aumento relativo del magnesio en la sangre. Por estos cambios en los electrones de la sangre, el autor concluye que la fiebre vitularia está causada por las agudas perturbaciones en los electrones, de tal forma que, el magnesio de la sangre gana una prevalencia dinámica sobre sus antagonistas el calcio y el fósforo. La prevalencia dinámica del magnesio origina una disminución de calcio y fósforo y un aumento del magnesio. Mientras que la falta de calcio de la sangre y fósforos es un factor muy importante en la etiología de la fiebre vitularia, los síntomas químicos de la enfermedad surgen de la función del ión magnésico. La fiebre vitularia es una narcosis magnésica.

CHR. BARLHEL.—UNE NOUVELLE MÉTHODE DE DIFFÉRENCIATION BIOCHIMIQUE DES GROUPES COLI ET AEROGENES (UN NUEVO MÉTODO DE DIFERENCIACIÓN BIOQUÍMICA DE LOS GRUPOS COLI Y AEROGENES).—*Volume jubilaire en l'honneur du Prof. Porcher*, Chambéry, 1932.

Los medios bioquímicos que establecen la diferencia entre el *Bact. coli* y el *Bact. aerogenes* son bastante numerosos. Hay la reacción de Voges-Proskauer, la reacción del rojo neutro, la prueba del indol y la prueba de Koser con el citrato de sosa, siendo estas las más en uso y las más seguras. Sin embargo hay casos en que la diferenciación diagnóstica se hace más o menos dudosa, y cada contribución para la precisión del diagnóstico, está llamada a rendir servicios, siempre que el método en cuestión sea lo suficientemente bueno para dar resultados puros que se puedan reproducir.

En este punto de vista, los autores dan la descripción de un nuevo método de diferenciación entre estos dos grupos de bacterias. Este método se basa en el hecho de que los cultivos en leche de *Bact. aerogenes* producen notables cantidades de compuestos que fijan el iodo, mientras que el *Bact. coli* no posee esta cualidad.

Durante el curso de las experiencias realizadas, hace muchos años, en colaboración con M. Engfeldt sobre cierto número de microbios aislados de la leche, desde el punto de vista de la producción de cuerpos que fijan el iodo, encontraron al continuar estas investigaciones, que hay una diferencia notable en este punto de vista, entre los *coli* y los *aerógenos*. En estos últimos tiempos, reanudaron estas investigaciones, y aunque el número de las experiencias es aún, bastante restringido, creen útil exponer aquí algunos resultados, aunque más bien hay que considerar esta nota como una comunicación preliminar puesto que aún habrá que comprobar los resultados obtenidos por experiencias ejecutadas en un número mayor de cultivos.

He aquí la manera en que han operado: cien mililitros de leche fresca entera se introducen en un matraz de Erlenmeyer de 200 mililitros y se esterilizan durante diez minutos en el autoclave a 115°. Se siembra con un asa de platino un cultivo de leche descremada esterilizada, que haya estado veinticuatro horas a 37°. Se pone el matraz en la estufa a 37° y se pone al mismo tiempo un matraz testigo no sembrado. Al cabo de algunos días, durante los cuales se agita de vez en cuando, se procede al análisis.

En un matraz de 300 mililitros se mezcla el cultivo con 100 mililitros de agua destilada. El matraz se une a un refrigerante vertical cuyo orificio se introduce en la boca de un frasco succionador en el cual se han puesto 50 mililitros de agua destilada. La abertura tu-

bulador de éste se pone en comunicación con un tubo de Péligot, conteniendo 10 mililitros de agua. Se destila durante quince minutos exactamente, se lava el tubo refrigerador con agua del tubo de Péligot, antes de quitar el frasco de succión, después de lo cual se introduce el destilado con 50 mililitros de una solución decinormal de iodo y 10 mililitros de una solución de Na OH a 25 % en un matraz de Erlenmeyer con tapón esmerilado. Se deja en reposo durante quince minutos, y después de haber acidificado con ácido sulfúrico se titula por medio de una solución decinormal de tiosulfato de sosa, añadiendo, hacia el fin de la dosificación, algunas gotas de una solución de almidón recientemente preparado. El matraz con la leche testigo, se trata exactamente de la misma manera, y la cifra obtenida se sustrae a la cifra total del cultivo. La cantidad de iodo fijado por el cultivo se expresa en seguida en mililitros de iodo decinormal.

Para el *Bact. coli*, esta cifra es siempre muy superior a la cifra del testigo, que, generalmente, queda por encima de 1, mientras que el *Bact. aerogenes* da cifras mucho más elevadas.

En el cuadro I, se ven algunos ejemplos de los resultados obtenidos con los cultivos en leche de *Bact. coli* y de *Bact. aerogenes* de distintas procedencias. Los cultivos eran de diez días (37°).

Los *coli* estaban aislados de los excrementos de vaca y de hombre. Los *aerogenes* procedían de las muestras de leche, de crema y de queso fermentado. Todas estas cepas se comportaron de manera típica en las pruebas del indol y de Voges-Proskauer.

Se pueden también emplear cultivos de 50 mililitros para economizar las soluciones decinormales.

CUADRO I

Cultivos	Tipo de fijación de iodo
<i>Coli</i> 1 .....	0,8
<i>Coli</i> 2 .....	1,1
<i>Coli</i> 3 .....	0,5
<i>Coli</i> P .....	0,7
<i>Aerogenes</i> 1 .....	29,0
<i>Aerogenes</i> 2 .....	30,3
<i>Aerogenes</i> V2 .....	30,0
<i>Aerogenes</i> O4 .....	4,1

No hay que esperar que se encuentren cifras constantes, analizando de la manera descrita antes los cultivos de *Bact. aerogenes* de la misma cepa en las diferentes ocasiones. Incluso entre cultivos paralelos, las diferencias pueden ser bastante elevadas. Se encuentran pruebas en el cuadro II que por otra parte demuestra el aumento de las cifras de la fijación de iodo en el tiempo durante el cual se dejau los cultivos en la estufa a 37°.

CUADRO II

Tipo de iodo de los cultivos en leche (100 ml) de una misma cepa de *Bact. aerogenes* a 37°.

Dos días	Cuatro días	Seis días	Ocho días	Diez días
A. 6,42	6,66	10,89	13,84	16,87
B. 1,17	6,86	14,23	19,76	27,18

La leche testigo estéril tenía una cifra de iodo de 0,7. Esta cifra está siempre sustraída al tipo arriba indicado.



Se ve que las cifras absolutas tienen poco valor. El principio del método reposa simplemente en el hecho de que los cultivos en leche de *Bact. aerogenes* tienen siempre una cifra de fijación de iodo mucho más elevada que el testigo estéril, mientras que las cifras de los cultivos de *Bact. coli* quedan próximas a éste.

No se puede decir nada definitivo sobre la naturaleza de los cuerpos que reaccionan con el iodo y se forman en los cultivos de leche de *Bact. aerogenes*. Sin embargo, como este microbio produce cantidades muy notables de acetilmetilcarbinol, es muy probable que este cuerpo entre también en gran cantidad en la reacción con el iodo.

La reacción de Voges-Proskauer se basa también en la presencia en el caldo dextrosado, del acetilmetilcarbinol. Esta reacción puede, pues, servir de alguna manera como control de la reacción Voges-Proskauer y convertirse así en una prueba en la diferenciación a veces difícil entre el *Bact. aerogenes* y el *Bact. coli*.

**B. KALIKIN.**—STUCJA DÓSWIADCZALNE NAD DYALANIEM ACIDUM SALICYLICUM NA BACTERIUM AVISEPTICUM I NA INNE BAKTERIE Z GRUPY POŚCZYNICY KROWOTOCZNEJ IN VIVO I IN VITRO (ESTUDIOS EXPERIMENTALES SOBRE LA ACCIÓN DEL ÁCIDO SALICÍLICO SOBRE PASTEURELLA AVIUM ASÍ COMO SOBRE LAS DEMÁS BACTERIAS PERTENECIENTES AL GRUPO PASTEURELLA IN VITRO E IN VIVO).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, 1, 20, 1933.

1. El ácido salicílico obra de una manera específica, en extremo fuertemente bactericida, sobre *pasteurella avium*.

2. El ácido salicílico es un excelente medio curativo, así como profiláctico, contra el cólera de las gallinas.

3. El ácido salicílico obra también como bactericida sobre las demás bacterias pertenecientes al grupo de *pasteurella*.

4. El ácido salicílico puede ser también un medio eficaz curativo en caso de otras enfermedades provocadas por las bacterias pertenecientes al grupo de *pasteurella*, a saber: *bovissepticum*, *subsepticum*, *vitulisepticum*, *equisepticum* y *cuniculisepticum*.

5. El ácido salicílico no produce más eminente influencia sobre otros géneros de bacterias asporíficas.

6. El lado negativo del ácido salicílico, que no permite llamarle el medio ideal de tratamiento contra las enfermedades antes mencionadas, es su débil resolubilidad.

7. El ácido salicílico como tal, es absolutamente inofensivo, tanto aplicándolo, por os como en inyecciones subcutáneas o intramusculares.

**E. SSINER.**—PRINOS K POZNAWAJU WSKOZNIH GRAM-NEGATIWNIH STAPICA IZOLOWANIH IZ KONJA (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS BACTERIAS CORTAS GRAM-NEGATIVAS VISCOSAS AISLADAS DE LOS CABALLOS).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, 1, 19, 1923.

Este trabajo contiene el resultado del examen de un microorganismo microscópicamente polimorfo (bacterias cortas, cadenas, hilos) que se encuentran en el cultivo bacteriológico y aislado de la placenta, así como también del corazón de una jumenta muerta que había abortado.

Según sus rasgos característicos morfológico-microscópicos y de cultivos bacteriológicos, el microorganismo de que se trata pertenece al grupo *Coli*, inmóvil, con formación de indol.

En las bases diferenciales dicho microorganismo es característico por lo que sigue:

El *purom-lacmus* se rubifica fuertemente. La leche se vuelve conglutinosa a las veinticuatro horas y se coagula en doce días. Se hace fermentar por acidificación la glucosa, la manita, la adonita, la sorbita, la salicina, la rabinosa, la iculina y la amilonina. En la eritrita

y en la dulcita, sin embargo, no se produce ni acidificación ni coagulación. El agar Conrad-Drigalski se rubifica. El agar rojo-neutro se decolora con formación de gas y fluorescencia. Formación débil  $H_2S$ .

El polimorfismo y su conglutinación exigen circunspección a causa de la posibilidad de confundirle con el bacterium pyosepticum equi.

Probablemente se trata de la misma bacteria corta, en los casos en que algunos autores han descrito el bacterium pyosepticum como formante de gas.

A. BER.—PRZEBIEG INFЕКCJI BANGGWSKIEJ U MYŚZY BIAŁYCH (LA INOCULACIÓN DE LA RATA BLANCA CON EL BACILO DE BANG).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, 18, 1933.

Las investigaciones realizadas en un centenar de ratas blancas han demostrado la receptibilidad de estos animales hacia la inoculación con dosis mínimas (8-9 bacilos). Después de la inyección subcutánea de dosis muy grandes (850 millones de bacilos) se observa a la mañana siguiente una septicemia que puede durar hasta seis meses e incluso más tiempo. En las ratas inoculadas con dosis más débiles, los bacilos empiezan por localizarse durante cierto tiempo en el lugar de la inyección para aparecer en seguida en la sangre, después de lo cual se localizan definitivamente en el bazo y en las glándulas del mesenterio.

A veces se los encuentra en los órganos genitales, sobre todo en las vesículas seminales, probablemente a causa de una afinidad electiva de los bacilos hacia estos órganos. También se los encuentra algunas veces en el pulmón, probablemente en los casos de resistencia local debilitada. En el curso de la infección, los bacilos pueden hacer una aparición pasajera en la sangre y después ser completamente, destruidos o eliminados del organismo.

La infección es raramente mortal, sobre todo cuando se trata de viejas cepas de laboratorio. Como síntoma constante se advierte una disminución de peso pasajera hasta el 25 por 100 después de lo cual los animales empiezan a recuperar su peso. Como cambios anatomo-patológicos se encuentra una tumefacción del bazo y de las glándulas linfáticas sobre todo en el mesenterio. El tipo de aglutinación aumenta lentamente. El título 1:20 ya es positivo. Se encuentran bacilos en el bazo (78 por 100) en las glándulas del mesenterio (36 por 100), en el pulmón y en la sangre (37 por 100).

La virulencia de las cepas aumenta en el curso de los pasajes, las cepas recientemente aisladas pueden matar a la rata al cabo de veinticuatro-cuarenta y ocho horas.

La inoculación de las ratas puede ser útil para el diagnóstico bacteriológico de la leche del contenido del estómago y del intestino de los fetos abortados y de las secreciones genitales de las vacas enfermas.

M. SISTEK.—PRÍSPEV K UMĚLE INFEKCI DRUŽEŽE A HOLUBU ANTHRAXEM (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL DEL CARBUNCO BACTERIDIANO DE LAS AVES DE CORRAL Y DE LAS PALOMAS).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, 17, 1933.

El autor ha logrado determinar, gracias a los experimentos hechos con palomas y aves, la importancia que tenía la piel en la infección por el carbunco y en la inmunidad contra esta enfermedad; ha estudiado sobre todo, la diferencia entre la infección obtenida con los tejidos de la piel intactos y la infección cutánea.

Ha deducido de sus experiencias las conclusiones siguientes:

1. No se ha logrado infectar el ave madura por la vía cutánea, ni por las dosis masivas de razas muy virulentas del carbunco, ni por la sangre de paloma muerta de carbunco, para obtener de esta manera la bacteriemia general y la muerte. La enfermedad seguida de una infección cutánea se ha limitado al edema inflamatorio local a diferentes grados. En el lugar de la infección se encontraron bacilos vivos incluso cinco días después de la infección.



2. La infección mortal se obtuvo por vía subcutánea e intravenosa empleando una gran dosis de material infeccioso y una raza fuertemente virulenta. La muerte sobrevino después de tres o siete días.
3. Una infección cutánea curada, no ha dificultado una infección subcutánea ulterior.
4. Una infección subdural, no conduce en ningún caso a una bacteriemia general y a la muerte del animal.
5. La inyección intraocular no fué mortal a pesar de la presencia de los bastoncillos vivos del carbunco, determinada incluso al cabo de quince días después de la infección.

R. VOJACEK.—EXPERIMENTÁLNÍ PRÍSPĚVEK K OČKOVÁNÍ GLUKOSIDOVÝMI KULTURAMI SNĚTI SLEZINĚ (ESTUDIO EXPERIMENTAL SOBRE LA VACUNACIÓN POR MEDIO DE LOS CULTIVOS GLUCOSADOS DEL BACILO CARBUNCOSO)—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 52-53, 1933.

1. El glucósido digitonina (Merck) en solución de 1 : 40 en suero fisiológico, adicionado con una suspensión espesa de bacilo carbuncoso virulento, inyectado en la piel de un cobayo a la dosis de 0,1 c. c. produce una necrosis local fácilmente curable. Los cobayos así inoculados sobreviven y se les puede conferir una inmunidad activa contra el carbunco por vía de inoculación subcutánea o intracutánea.
2. Las bacterias carbuncosas después de un contacto de 24 horas con la solución de digitonina, inoculadas en la piel de los cobayos, no producen una infección mortal.
3. El glucósido saponina (Merck) en solución de 1 : 10 en suero fisiológico adicionado de un cultivo virulento de bacilo carbuncoso así como de una solución a 1 : 20 adicionado de gérmenes de la segunda vacuna de Pasteur, inyectadas en la piel de los cobayos a las dosis de 0,1 c. c. provocan una necrosis curable en tres semanas. Además, se ha podido probar un estado de inmunidad en los animales inoculados por vía subcutánea o intracutánea.
4. Después de una temporada de cinco meses en el glucósido saponina (Merck) las bacterias carbuncosas no producen una infección mortal. Sin embargo, estos gérmenes no pierden su virulencia, pues, después de su siembra en agar y de este en caldo muestran una virulencia plena para los cobayos y los conejos.
5. El glucósido saponina (Riedel-E. de Haen) en solución de 1 : 20 en suero fisiológico adicionado de gérmenes de carbunco virulento, o en solución de 1 : 20 adicionada de gérmenes de la segunda vacuna de Pasteur, inyectada en la piel de los cobayos a la dosis de 0,1 c. c. producen una necrosis local, de la que se ve la curación completa a las tres semanas. Después de 13 días esta suspensión del bacilo carbuncoso conserva aún una parte de su poder virulento, mientras que la segunda vacuna de Pasteur no produce ya nunca la muerte de los cobayos inoculados. No se ha comprobado una inmunidad activa más que en los cobayos inoculados por vía subcutánea.
6. El cobayo es un indicador muy sensible para los estudios sobre la inmunidad anti-carbuncosa. Por consiguiente, es muy recomendable emplear para el estudio de este fenómeno en vez de los conejos o de los grandes animales.
7. Una suspensión de la segunda vacuna de Pasteur en el glucósido saponina, inyectada bajo la piel de los bueyes a una dosis de 0,5 c. c. provoca una reacción local (necrosis subcutánea) y una reacción térmica. Estas reacciones son pasajeras. Los animales sanos soportan esta inyección sin ningún inconveniente.

## Sueros y vacunas

M. QUENTIN.—RECHERCHES CLINIQUES SUR LA TYPHO ANÉMIE INFECTIEUSE DES ÉQUIDÉS. ESSAIS DE VACCINATION (INVESTIGACIONES CLÍNICAS RESPECTO A LA TIPO-ANEMIA)

El autor, además de hacer un estudio muy completo de nuestros conocimientos actuales respecto a la anemia infecciosa del caballo, relata sus observaciones personales.

Respecto a la profilaxia, debe comprender:

1.<sup>a</sup> Medidas encaminadas a evitar la enfermedad, por una lucha contra los factores etiológicos. 2.<sup>a</sup> Medidas sanitarias, de orden administrativo, impuestas por la ley, y 3.<sup>a</sup> Medidas de vacunación.

Los ensayos realizados por el autor para comprobar los efectos de la vacunación, han tomado como base el empleo de una vacuna formolada preparada por Vallée, con bazo infectado. Es indispensable que el órgano sea recogido en el momento de la muerte del animal infectado, en casos de forma aguda y en plena hipertermia. El bazo, recogido con cuidado, sin desgarradura de su cápsula, debe ser expedido al Laboratorio lo más rápidamente posible.

Convenientemente triturado y tratado por una solución de formol, la pulpa esplénica suministra un líquido oscuro, con numerosas partículas en suspensión que se depositan en el fondo del recipiente.

La vacunación se realiza en dos tiempos, con un mes de intervalo. Cada intervención supone la inyección por vía subcutánea de una fuerte dosis de vacuna: 100 cm<sup>3</sup>.

Es prudente efectuar la inoculación de la vacuna en varios puntos del cuello. Los puntos de inyección deberán estar repartidos en la zona media, alejándose de la nuca y, sobre todo de la espalda, para evitar las repercusiones de las reacciones locales sobre el trabajo del animal. Se impone actuar rodeándose de las mayores precauciones asépticas, ya que pueden formarse voluminosos abscesos. Dada la composición de la vacuna, se recomienda utilizar una aguja de grueso calibre y asegurar la homogeneidad del líquido mediante una agitación vigorosa. La reabsorción de la vacuna es lenta; ciertas tumefacciones persisten durante tres semanas.

La inoculación vacunal determina ciertas reacciones de orden general, térmica y local. Después de la inyección se observa una agitación más o menos viva de los sujetos. Los caballos inoculados sacuden el cuello, manifiestan signos de impaciencia, a veces pequeños cólicos. Estos síntomas parecen estar relacionados con la presencia de formol libre en la vacuna, y carecen de importancia.

Desde el punto de vista térmico no se observa variación alguna digna de tenerse en cuenta.

Existe una reacción local en todos los animales inoculados. Si las inyecciones han sido diseminadas, la tumefacción local se atenúa rápidamente, la sensibilidad desaparece en dos días y sólo queda una pequeña bolsa indolora cuya reabsorción exige tres semanas.

En los animales infectados, la reacción local es mucho más violenta (cuerdas linfáticas muy dolorosas). La tumefacción ofrece consistencia fibrosa en el centro y forma cuerpo con las zonas musculares subyacentes, teniendo mucha semejanza con la provocada por la malaria.

La tumefacción reaccional observada en los caballos sanos es, por el contrario, más alargada, más difusa, y a la palpación no muestra la dureza fibrosa de la de los caballos infectados (faltan también las cuerdas linfáticas). Estos caracteres diferenciales son capaces de suministrar una indicación seria para el descubrimiento de los infectados latentes (fenómeno de alergia).

La inocuidad de la vacuna es completa. Los resultados de la vacunación pueden resumirse en la siguiente forma:

En los caballos considerados como sanos, la vacunación no ha dado lugar al menor signo clínico.

Aunque faltan las pruebas directas consecutivas a una reinoculación de virus fresco, sin



embargo, la vacunación parece reforzar la resistencia natural de los animales sanos a contraer la enfermedad.

Los caballos enfermos no benefician lo más mínimo de la intervención.

Una segunda vacunación, al año de la primera, merece practicarse para reforzar la resistencia.

Los contaminados pueden sufrir sin daño la inoculación vacunal, pero el método no ofrece, a este respecto, ninguna ventaja apreciable.

De todos modos, y dada la inocuidad de la vacunación, merece ser empleada lo más ampliamente posible.—R. G. A.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

Z. FINIK.—BADANIA HEMATOLOGICZNE W PRZEBIEGU NOWKI I PSÓW (EL EXAMEN DE LA SANGRE DE PERROS CON MOQUILLO) (Enfermedad de Carré).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 9, 1933.

El examen de sangre, hecho en diez casos de moquillo en los perros, nos ha dado los resultados siguientes: Los glóbulos rojos, cuyo número está bastante limitado, se distinguen por aniso y poiquilocitosis; en los casos esporádicos por la oligocromasia de los eritrocitos.

La cantidad de leucocitos está aumentada. Dominan los leucocitos neutrófilos polinucleares. En la evolución de los síntomas clínicos de la enfermedad, los monocitos ganan en número; los neutrófilos, entre los cuales las formas jóvenes parecen aumentadas, disminuyen.

La mejoría del estado del animal se aprecia por la baja de monocitos, debilitación de los meta y mielocitos, y aumento de linfocitos.

En los casos graves existe durante toda la observación clínica una monocitosis constante y el deslizamiento hacia la izquierda, del núcleo, de los leucocitos polinucleares.

Hemos comprobado, en perros en que los leucocitos eran más de 15.000 y los neutrófilos más del 64 por 100 de glóbulos blancos, la reacción de oxidasa positiva.

La reacción de «gouttadiaphot» positiva se mostró en los casos clínicamente graves, los perros curados últimamente daban durante la observación de la enfermedad una reacción de «gouttadiaphot» negativa.

R. HARNACH.—VÝVOJ TUBERCULOSY PO MINIMÁLNÍ DÁVCE INFEKCE A PŘIPRAVĚ POLYSANEN (LA MARCHA DE LA TUBERCULOSIS CONSECUTIVA A LA DOSIS MÍNIMA INFECTANTE; SU TRATAMIENTO DE POLYSANE).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 41-42, 1933.

La inoculación subcutánea de 150 bacilos (dosis mínima considerando el peso vivo), de la tuberculosis bovina virulenta (patata) a cobayos de 410 a 515 gramos, provocó la infección segura matando a los animales al cabo de la 17.<sup>a</sup> a la 35.<sup>a</sup> semana a partir de la infección. La alergia a la tuberculina no se manifestó más que al cabo de seis semanas, mientras que en la infección a dosis máxima (dos miligramos del cultivo), las reacciones a la tuberculina aparecieron en diez o quince días. Lo mismo ocurre en la adenopatía que sigue a la infección máxima en quince días a partir de la infección mientras que con la dosis mínima no se manifestó más que a la novena semana.

En la primera mitad de la evolución de la enfermedad consecutiva a la dosis mínima, la marcha dio la impresión de una evolución postvacunal mas bien que una infección típica: los sujetos inoculados presentaban una asimilación mejor y un aumento de peso más acentuado, lo cual sin duda es el efecto del movimiento restringido de los animales puestos en experimentación, así como también el de la acción al sistema retículo-endotelial en el curso

del período, en el cual la acción que altera los bacilos no prevalece aún en la defensa natural del organismo. El crecimiento máximo de los cobayos infectados se mantenía entre 5 y 7 p. c. del peso vivo original.

No se ha logrado ejercer una influencia favorable en la marcha de la tuberculosis en el grupo de los cobayos infectados (dosis mínima) y tratados en seguida con 33 inyecciones (dosis máximas) a 1 cm. de  $Mg(OH)_2$  coloidal (Polisane) al 1 por 100. Por el contrario, el crecimiento medio de 19 por 100 del peso de los cobayos tratados con Polisane no ha producido más que una mitad del que se manifestaba en los sujetos testigos (de 37,6 por 100 término medio).

La muerte por tubercalosis ocurría en los sujetos de los dos grupos de cobayos de forma poco más o menos igual.

En general se ha podido comprobar que las dosis menos exaltadas de Polisane aunque muy notables con relación a la dosis mínima infectante de la tuberculosis, cuya evolución duraba todo el curso del invierno y de la primavera, no llegaba ni a los resultados (no muy satisfactorios), que siguieran a las dosis más grandes de Polisane en la infección tuberculosa, mucho más grave (dosis máximas), cuando se desarrolla en la primavera y en el verano.

Los sujetos infectados con dosis mínimas murieron en cuatro o nueve meses, en períodos poco más o menos cuatro veces más largos que con la infección máxima.

Antes de la muerte, los cobayos perdían su peso tan de prisa como se aumentaba después de la infección. Mientras que los cobayos a dosis máximas manifestaban una forma exudativa de la tuberculosis, los sujetos a dosis mínimas experimentaban un grado más alto de la inmunidad natural; la proliferación prevalecía en las lesiones tuberculosas.

F. SEVČIK.—UMĚLA INFEKCE KŮŇE BACILEM OZHŘIVRY VYPĚSTĚNÝM A OZHŘIVÉ KOZY (LA INFECCIÓN MUERMOSA EXPERIMENTAL DE UN CABALLO POR MEDIO DEL CULTIVO DE BACILUS MALLEI AISLADO DE UNA CABRA MUERMOSA).—*Revue Veterinaire Slave, Varsovia*, 1, 42, 1933.

El cultivo del bacilo del muermo, aislado de una cabra (infección espontánea de un caballo muermoso), después de tres pases por los cobayos, y friccionada en la piel escarificada, del cuello de un caballo a la dosis de un hilo de oro, ha provocado la úlcera muermosa.

Una semana después de la infección, la sensibilidad a la maleína es muy marcada. El poder aglutinante a un tipo normal de 300; aumenta al de 400, diez días después de la infección. Al mismo tiempo, la fijación del complemento dió el tipo 0,02 (positivo para el muermo notorio).

El cobayo inoculado de la materia de un ganglio inflamado, extirpado de este caballo murió con los síntomas de orquitis muermosa (fenómeno de Strauss).

La evolución posterior del muermo en el caballo es la siguiente: La úlcera se cura al cabo de cuatro semanas, los demás síntomas desaparecieron poco a poco sin dejar rasgos de un proceso específico. A pesar de esto el caballo murió a los diecisiete meses de la infección. La autopsia mostró cicatrices en la mucosa nasal, los ganglios linfáticos bronquiales mediastínicos están congestionados; en la cavidad torácica hay rasgos de pleuritis, adhesiva, uno de los ganglios mesentéricos calcificado otro caseificado; pequeñas hemorragias con una pequeña úlcera en la pared intestinal; miocarditis.

Entonces es cuando las lesiones sobre la mucosa nasal son las que muestran de una manera segura la infección muermosa curada, de una marcha benigna. Un cobayo inoculado con producto ganglionar, no dió más que un cultivo banal.

El organismo del caballo resistió sin duda la infección del bacilo muermoso de tipo caprino, lo cual probaron las cicatrices sobre la mucosa nasal, que siguen a la enfermedad curada.

Por una parte el pase del bacilo del muermo por el organismo de la cabra—que es mucho menos sensible al muermo que el caballo—ha causado una verdadera disminución de la



virulencia para el caballo; por otra parte es probable que fueran los tres pases-pordos cobayos los que pudieran ejercer esta disminución. La experiencia prueba que es muy posible una retro-infección bacilo muermoso de la cabra al caballo, lo cual hay que tener en cuenta en la profilaxis práctica del muermo.

J. BASSET y A. MOULIN.—SEPTICÉMIES A *B. COLI* ET *B. VISCOSUM* D'ORIGINE VERMINEUSE POUR LA PLUPART CHEZ LE JEUNE MULET (SEPTICEMIA DE *B. COLI* Y *B. VISCOSUM*, DE ORIGEN VERMINOSO LA MAYORÍA, EN EL MULETO JOVEN).—*Revue Veterinaire*, 305 220, junio de 1933.

Desde hace años uno de los autores viene observando casos numerosos de muerte rápida en los muletos de uno a dos años. En 1919, diecinueve muletos sucumbieron quince tras breve enfermedad; en los cuatro primeros meses de 1930, murieron dieciocho, que corresponden al 30 por 100 de los contaminados.

*Estudio clínico.*—Los síntomas son muy variables. Por regla general la muerte es rápida y sobreviene en uno a tres días. Hay un tipo sobreagudo (el más frecuente) y otro agudo; las formas ligeras pasan inadvertidas.

En la forma sobreaguda los síntomas pronto adquieren suma gravedad. La temperatura pasa de 40° y llega hasta 42°; el abatimiento no es grande y pueden aceptar algún puñado de forraje que, aunque lo mastican, no lo degluten. Luego se echan los enfermos en decúbito lateral, sin revolcarse, emitiendo quejidos y rechinando los dientes. Se levantan con dificultad: aumenta la paresia, apoyándose en las lumbres, por paresia de los extensores que coloca el menudillo cerrado. Otros grupos musculares se relajan, principalmente los de labios y carrillos, dando la llamada «cabeza de camello». En algunos enfermos hay síntomas cerebrales: fenómenos de vértigo, propulsión demencial. El choque precordial muy fuerte; pulso imperceptible y frecuente; respiración breve y acelerada. Petequias en pituitaria, encías y conjuntiva. Escibalos raros, normales o diarreicos; el esfínter anal se relaja y el animal sucumbe en el coma.

En la forma aguda hay abatimiento, y en la marcha oscilación de la grupa. Más de 40° y petequias; puede haber signos de congestión pulmonar. Algunos presentaron signos de angina, reveiados por sialorrea y tos al tragar saliva, pero sin dolor en la garganta; hay desilación nasal y grisácea y a veces el edema de la parte inferior de la cabeza que llega a producir ronquido. Sin duda la dificultad de la deglución referida es por paresia faríngea, análoga a la de otros grupos musculares.

*Anatomía patológica.*—Las lesiones de origen verminoso corresponden a los estrongilos. En la mucosa intestinal abundan las manchas y las granulaciones rojizas, menos frecuentes los nódulos conteniendo pus cremoso. No hay nódulos en el peritoneo visceral, pero en el parietal hay equimosis redondeadas que, a veces, forman focos hemorrágicos como una nuez, conteniendo uno a tres vermes; hacia el origen de la gran mesentérica lesiones de arteritis provocada por larvas que a veces llegan a la veintena.

Las lesiones de origen microbiano son las generalizadas de septicemia hemorrágica: serosas, edematosas, equimosadas; serosidad rojiza en las cavidades esplánicas. Pulmón hemorrágico, hígado con manchas amarillas, ganglios linfáticos tan congestionados que semejan voluminosas glándulas hemáticas.

El examen histológico de las lesiones causadas por los vermes en la mucosa cecal revela necrosis, trombosis, algunos de los coágulos repletos de bacterias, signos de inflamación que a veces se extiende hasta los folículos linfáticos; en el hígado y pulmón lesiones de origen septicémico, en los coágulos bacterias; en algunos pulmones *pneumonia alveolar fibrinosa*. En resumen: congestión, hemorragia, trombosis, necrosis y abundantes microbios, particularmente en el hígado.

*Estudio bacteriológico.*—En la sangre circulante, seis a doce horas antes de la muerte, se encuentran *Bacterium Coli* y *Bacterium viscosum equi*. Los autores se extienden sobre sus ca-

racteres microscópicos y cultivables, así como el poder patógeno en cobayos, a los que mueren en inyección peritoneal, provocando lesiones septicémicas análogas a las encontradas en los mulos.

**Histología y Patogenia.**—Eliminan el papel de un protozooario o un ultravirus por las inoculaciones de sangre a équidos que han sido negativas. La enfermedad es producida por inoculaciones masivas de bacterias habituales del intestino en las heridas originadas por Clitostomas y Estrongilos.

A propósito de estas infecciones, Bassel repite su antigua opinión, emitida con Coquet, de no ser la congestión intestinal de los animales jóvenes con aneurismas verminosos igual a la enfermedad «Congestión intestinal» de los caballos, antes muy frecuente en los de tiro estabulados en las grandes ciudades. En aquéllos habría peritonitis y una congestión del intestino producida no por trombos en una arteria cólica—como es la teoría desde Bollinger en 1870—sino por numerosas trombosis de origen verminoso, con endoarteritis, extendidas a lo largo de las arterias cólicas, que comprenden a veces varias arterias del intestino delgado. Tampoco creen que sea obligado el paso de los vermes, en su evolución, por las arterias; los encontrados en ellas serían larvas erráticas, lo mismo que las subperitoneales.

Acercas de las infecciones por inoculación de los vermes intestinales hacen unas referencias históricas. Recuerdan que ya en 1902 se comprobó que alrededor de las heridas de vermes había «vastos islotes inflamatorios sembrados de bacterias», que se atribuyeron a *Bacterias ovoides*, «pues ya en esta época florecía la mítica pastereiosis». En Alemania, numerosos autores han encontrado en septicemias de origen verminoso de los potros el *B. viscosum*.

En el diagnóstico hay que fijarse en que no basta con el examen clínico y coprológico. De la infestación no hay que concluir en la infección, pues animales muy parasitados no enferman de esta afección, y en cambio algunos mulos enfermos presentan focos parásitos. Es preciso confirmarlo con el análisis bacteriológico, aunque en las regiones donde existe la enfermedad basta la temperatura elevada en los équidos de cría cuando no hay síntomas de papera para pensar en la colibacilosis.

Se han tratado los enfermos con urotropina y arsenobenzoles, con resultados diversos.—A. S.

**CHERRINGTON Y GILDOW.**—BOVINE MASTITIS CAUSED BY *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* (MASTITIS BOVINA CAUSADA POR EL *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXXIX, 32, 803-808, diciembre de 1931.

**Sumario.**—1. El *Ps. aeruginosa* era la causa predominante de una invasión persistente de mastitis en un rebaño lechero.

2. La mastitis causada por el *Ps. aeruginosa*, puede ser diagnosticada por aislamiento del organismo en la leche; por demostración de un título de aglutinación, de 1 : 100 o más, en el suero sanguíneo; o por un título de aglutinación de 1 : 50 o mayor, en el suero de la leche.

3. Existe en relación definida entre los títulos de aglutinación del suero sanguíneo y el de la leche, en animales afectados con mastitis causadas por el *Ps. aeruginosa*.

4. La contaminación del agua con el *Ps. aeruginosa*, era la responsable de los casos periódicos de mastitis, en la invasión estudiada.

5. La mejora en el abastecimiento del agua, previno el desenvolvimiento de posteriores casos de mastitis por *Ps. aeruginosa*.

**HENDRICKSON AND HILBERT.**—A NEW AND SERIOUS SEPTICEMIC DISEASE OF YOUNG DUCKS WITH A DESCRIPTION OF THE CAUSATIVE ORGANISM, *PFEIFFERELLA ANATIPETIFER* N. S. (UNA NUEVA Y SERIA ENFERMEDAD SEPTICÉMICA EN LOS PATOS JÓVENES, CON UNA DESCRIPCIÓN DEL ORGANISMO CAUSANTE *PFEIFFERELLA ANATI-*



PESTIVER, N. S.).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XXII, 3, 239-252, julio de 1932.

La historia es la siguiente:

De 20.000 patos criados durante un año, no hubo pérdidas salvo las ordinarias, hasta pocos días antes de llevar algunos de los afectados, al laboratorio. Eran de la raza Blanca Pekín. En diez días habían muerto de 1.500 á 2.009, de los 12 á 15.000 existentes entonces en el rancho. El día anterior de la visita al laboratorio habían muerto 250. Las pérdidas se referían solamente a las aves de siete a diez semanas de edad. El examen preliminar indicaba que la enfermedad era infecciosa; comenzando a tomarse enérgicas medidas de higiene y sanitarias. Cuatro semanas más tarde, la enfermedad prácticamente había desaparecido, entre los patos de la edad expresada, pero empezó a presentarse en los patos más jóvenes; de unas tres semanas. Encontróse la misma enfermedad en otros dos ranchos; habiéndose perdido en ellos algunos miles de animales. Como en el primer rancho, en todos los casos, aparecía la enfermedad en las aves de siete a diez semanas; extendiéndose entonces a los patos más jóvenes. No eran afectados los patos de más o menos edad de la citada.

Los primeros síntomas de la enfermedad, consisten en una actitud de somnolencia, y plumas enmarañadas. Intensa diarrea, siendo las heces de color verdoso. Las aves no pueden sostenerse en pie; haciendo una serie de tirones y sacudidas de la cabeza. Los ojos producen un exudado seroso. Más tarde, se presenta por ración, pegando el ave su pico, al suelo del gallinero. En la mayor parte de los casos, ocurre la muerte de las seis a las doce horas, desde el momento en que apareció el primer síntoma. En algunos pocos animales, tomando la forma crónica, terminaba fatalmente a los pocos días. No hay restablecimiento.

Las lesiones eran esencialmente las correspondientes a una septicemia de marcha rápida. Se encontraron hemorragias petequiales en las serosas del bazo, hígado, corazón, y paredes orgánicas. Una lesión preeminente se presentaba en la mayoría de los casos: la presencia de un exudado edematoso blancomarillento, formado por fibrina y un líquido que cubría la superficie del hígado, que adherente a él, difícilmente podía separarse del mismo. Semejante exudado se encontraba en el pericardio y de tal modo, que le tenía adherido a la pared cardíaca. La grasa coronaria y la punta del corazón, se hallaban frecuentemente edematosas.

El bazo presentaba a menudo un moteado blanco y oscuro; pero nunca aparecía aumentado de volumen. Los riñones generalmente congestionados. La mayor parte de las aves exhibían una intensa enteritis hemorrágica, que interesaba el intestino delgado. Sobre la mucosa del intestino afectado, se encontraban grandes cantidades de exudado teñido de sangre. Los pulmones generalmente congestionados y a veces con algo de pulmonía. Usualmente hemorragias en la mucosa brónquica, tráquea y turbinados. La sangre por lo común oscura y no coagulada. Las lesiones encontradas en la enfermedad natural, se hallaban de igual modo, en los patos en los que se produjo la enfermedad experimentalmente.

*Etiología.*—Fue aislado un organismo del medio en el que se había sembrado sangre del corazón, hígado, bazo, y pulpa de riñón y pulmón; y en cada uno de los casos de inflamación articular, y en el contenido del intestino. No se hizo ensayo alguno para determinar si el organismo se encontraba con regularidad en las heces.

Era un organismo en forma de varilla recta delgada, que mide 0,3 a 0,5 por 1,0 a 1,0 a 2,5 micras. Es estrictamente aerobio; desarrollándose más bien lentamente y por lo general, mejor en medios que contengan suero estéril, que en medio ordinario. El cultivo en medio sólido, no es pigmentado, apareciendo distintamente mucoso. El microbio no se tiñe tan perfectamente como lo mayor parte de las bacterias; encontrándose siempre una considerable cantidad de un material amorfo entre los bacilos de las preparaciones, especialmente cuando los cultivos son de algunos días de edad. Estos hechos sugieren la presencia de un material intercelular, de la naturaleza de la substancia capsular; sin embargo de lo cual no se venían cápsulas. No se han observado esporos. El organismo era Gram negativo, no ácido-resistente y no móvil. No se presentaban acúmulos celulares; apareciendo los bacilos únicos

o en pares. No se formó ácido en ninguna de las treinta y tanta sustancias hidrogenocarbonadas ensayadas. Por otra parte, era el organismo distintamente proteolítico, como lo evidenciaba la liquefacción de la gelatina, el buevo coagulado, el suero sanguíneo y la disolución de la caseína de la leche.

En tanto era posible hacer afirmaciones, podía asegurarse, que no había sido antes descrito, el microbio expresado; siendo muy difícil su clasificación además; tentándolo a hacerlo los autores, que lo consideraron como perteneciente al género *Pfifferella* y con el nombre específico *anatipetifer*.

Se ocupan después los autores de la *patogenicidad* del organismo. Se consiguió reproducir la enfermedad, aunque no siempre, inyectando intravenosamente cultivos puros de material recientemente aislado. La ingestión de estos, dió resultados negativos; como igualmente las inyecciones subcutáneas. Los polluelos se mostraron resistentes al organismo, aun en inyecciones intravenosas; y del mismo modo los conejos, a las inyecciones subcutáneas, intravenosas e intraperitoneales. Los cobayos resistieron a las subcutáneas, pero los efectos eran generalmente fatales a las pocas horas, cuando se inoculaban intraperitonealmente grandes dosis de cultivo.

A continuación presentan algunos protocolos, de inoculación intravenosas y subcutáneas, de cultivo administrados *per os*.

El *diagnóstico* será primario, cuando se ha aislado e identificado el microbio, de la sangre de los órganos, intestinos de los animales muertos. Las lesiones encontradas en la autopsia son sugestivas, semejantes a las halladas en el cólera del pato y de otras septicemias generales. La lesión que sirve mejor para diferenciarla de otras enfermedades, es el exudado fibrino gelatinoso que recubre el corazón y el hígado. Es muy constante; y no se ha observado nunca en los casos de cólera. El peculiar moteado obscuro y blanco, del bazo suele también ayudar a la diferenciación. Las hemorragias en las serosas y mucosas, los pulmones congestionados o neumónicos y las inflamaciones intestinales, son comunes a todas las septicemias generales.

En el curso de los estudios hechos por *inoculación* a algunos de los patillos, parecían resistir algo a la infección. En otros a los que se les inoculó con cultivos atenuados, se apreció claramente un cierto grado de resistencia, al exponerlos posteriormente a la sustancia virulenta. Las aves expuestas a la infección y restablecidas, quedaban protegidas más tarde. La falta de tiempo y de ayuda durante el período de invasión, impidió a los autores, como hubiese sido su deseo, emplear la inmunización activa, como medio de control.

En una de las invasiones, se inyectaron subcutáneamente, a cada uno de los 75 patos tratados, 1 cc. de una bacteria preparada con un cultivo de seis días, del microorganismo en infusión de carne agar; el cual se lavaba con una solución fisiológica de cloruro sódico que contenía un 0,5 por 100 de fenol. Se añadió al tubo del nefelómetro Mc Farland; llevando la suspensión de los microorganismos a la estufa, durante cuatro horas, a 37,5° C; y dejándola después a la temperatura de la habitación, durante dos días. Pequeñas cantidades de la bacteria sembradas en tubos oblicuos de sangre agar, permanecían estériles. Los 75 patos inyectados con la bacteria, fueron tomados del lote enfermo, indistintamente, e incluyendo aves en todas las etapas de la enfermedad; desde los que se presentaban muy postrados, hasta los que no presentaban síntomas algunos. Durante las veinte y cuatro horas siguientes a la inyección, murieron 15 de los patos enfermos en el estado más avanzado. Los restantes, mejoraron notablemente, restableciéndose por completo a los pocos días. Las pérdidas entre las aves a las que no se dió la bacteria, fueron grandes.

La *prueba serológica*, dió resultados negativos.

Termina el trabajo, con el correspondiente sumario y conclusiones, y un apéndice en el que se hace descripción detallada de las características culturales del microorganismo. —M. C.

FREDERIC F. FISH.—SOME FACTORS IN THE CONTROL OF COCCIDIOSIS OF POULTRY (ALGUNOS FACTORES EN EL CONTROL DE LA COCCIDIOSIS AVIAR).—*Journal of the*



La coccidiosis en la gallina doméstica, *Gallus gallus*, comienza diciendo el autor, es uno de los problemas más costosos para el avicultor comercial, problema que se hace más agudo, por la necesidad de tener las acumuladas en reducidas áreas en gran número, gracias a la creciente demanda de ellas así como de sus productos; siendo éstas, las mejores condiciones para la transmisión del coccidio productor de las epizootias devastadoras, tan bien conocidas por los avicultores.

Y lo triste es que de los medios recomendados para evitar la difusión, el aislamiento o la muerte de las aves infestadas es costoso, y por tanto impracticable como método de control; el tratamiento por los distintos medicamentos preconizados, poco eficaz, da resultados dudosos. Únicamente los ensayos hechos de tratamiento por la dieta, parece un método más prometedor que el terapéutico específico.

En los grandes establecimientos avícolas, la aplicación estricta de las medidas sanitarias representa un gran factor antieconómico, ya que aminora las ganancias netas. La posibilidad de la prevención de la coccidiosis parece ser mayor que su control.

Siendo vagamente conocidas las condiciones necesarias y exactas para el desenvolvimiento de los oocistos no segmentados, que tan pronto se transforman en estadio de madurez infestivo; y prácticamente no sabiéndose nada en cuanto a la resistencia de los oocistos a los factores circundantes; teniendo todo esto en cuenta el autor, ha encaminado el presente trabajo hacia la posibilidad de encontrar un punto débil en el nexo de unión del centro parasitológico, que eventualmente pudiera tener significación económica en el control de la coccidiosis aviar.

Hicieron los experimentos con el *Eimeria tenella*, la más patógena de las especies de coccidium en los polluelos, aislada y descrita por Tyzzer, en 1929.

La técnica general se refería a la concentración de los oocistos, al criterio sobre la mortalidad de los oocistos y a los cálculos hechos.

A. *La concentración de los oocistos*.—A continuación describe el autor el primer punto, de esta manera: *Segmentos oocistos segmentados*: Fueron recogidos en cacerolas que contenían una solución acuosa al 2 1/2 por 100 de bicromato potásico, de pollos con coccidiosis aguda, que se tenían dentro de cajas con red metálica. Después de haberlos recogido, se agitan mezclando bien heces y bicromato, colándolo todo a través de dos capas de un lienzo basto (gasa quirúrgica), y centrifugando en tubos de 50 c. c., a unas 1.600 revoluciones por minuto. El bicromato que sobrenada, es entonces extraído por succión, sustituyéndolo por una solución saturada de cloruro sódico y agitando fuertemente. Es nuevamente centrifugado el material a 800 revoluciones por minuto. Los oocistos que se encuentran flotando en la película superficial de la solución salina se llevan, mediante sifón, a tubos de centrífuga de 15 c. c. no sin añadir agua para aminorar el peso específico. Centrifúguese después a gran velocidad (1.500 a 2.000 revoluciones por cada dos minutos).

Impeididos al fondo del tubo los oocistos, puede extraerse, mediante sifón, la solución salina.

Liéñese el tubo, hasta la mitad, con una solución al 2 1/2 por 100 de bicromato potásico, se lleva a la estufa, cuarenta y ocho horas, a 20° C., al cabo de las cuales, todos los oocistos vivos están completamente segmentados y son infestivos. Esta suspensión de oocistos (llamada por el autor «suspensión stock»), es entonces estandarizada por recuento detenido del número de oocistos segmentados en una unidad de volumen, tomada del tubo después de haber agitado bien. Se tomó como unidad de volumen para la estandarización, arbitrariamente, la de 0,075 c. c. de la pipeta Stoll, usada por los helmintólogos, poniéndose convenientemente este volumen de líquido, durante 7/8 de segundo, bajo un cubre cuadrado.

*Oocistos no segmentados*.—Empléase la misma técnica que la acabada de expresar, a excepción del tiempo transcurrido entre la recogida de las heces y el experimento final, que

no es más de seis horas, lo cual constituye un factor de garantía para los oocistos que no son visibles antes de las diecisiete horas, después de haber pasado del huésped que los albergaba. Se examinan, por lo menos, 200 oocistos, de la suspensión expresada, antes de cada experimento, lo que asegura que no existe segmentación antes del tiempo de ésta.

Sigue ocupándose el autor del *criterio sobre la mortalidad de los oocistos*, reuniéndose sucesivamente a los oocistos segmentados y a los no segmentados; y a propósito de los primeros, manifiesta que no ha sido posible conseguir la contaminación, habiendo alimentado inmediatamente con oocistos segmentados, los pollos reconocidos como libres de coccidiosis, los cuales se habían aislado en compartimientos separados y esterilizados para prevenir, en lo posible, toda contaminación durante el período de incubación. A la terminación de éste, se ponían en jaulas de red metálica, esterilizadas, veinticuatro horas, haciéndose el examen de las heces recogidas, al objeto de averiguar la concentración de los oocistos, según se ha dicho ya.

Con la expresada técnica, podían descubrirse los más ligeros casos de coccidiosis: resultando negativos, los exámenes duplicados hechos. Si ocurre una infección a las ciento sesenta y cinco horas por lo menos, en un experimento, no teniendo lugar, en cambio, en las infectadas que sirven de control, se considera que los oocistos han sobrevivido a la experimentación (no habiendo habido contaminación). Si dos exámenes sucesivos no revelan la existencia de oocistos, se estima que éstos han sido destruidos en la experimentación.

En cuanto a los oocistos *no segmentados*, incúbanse a 20° C., setenta y dos horas, inmediatamente de recogidos; pasadas las cuales, se examinan próximamente unos 200 oocistos, con objetivos sin inmersión a grandes aumentos. Todos los no segmentados, después del período de incubación, se consideran provisionalmente como muertos; y hecho un reexamen después de larga incubación, no evidenciando esporulación, júzganse definitivamente como muertos.

Inclúyense siempre dos series de controles; estimándose como la mortalidad natural de los oocistos, en la suspensión stock, el promedio de oocistos no segmentados, encontrados en dichos controles, después de incubación. Este porcentaje de la muerte natural se deduce de todos los datos experimentales, siendo las cifras dadas como mortalidad en los sucesivos experimentos, exclusivas de esta muerte natural, y por tanto representan solamente la mortalidad debida a las condiciones experimentales.

El autor sigue ocupándose de los *cálculos* hechos en oocistos segmentados y no segmentados. Y dice, en cuanto a los primeros: «Por cuanto no hay otros cálculos matemáticos en estos experimentos, con los oocistos segmentados, sino los suministrados por la estandarización de las suspensiones, todos los resultados, con los mismos se expresan como sigue: (+) significa que un ave viva, alimentada con suficiente número de oocistos segmentados, para producir la infección en los animales controles; a los siete días del paso de los oocistos; (—) denota que un ave en las mismas condiciones dichas anteriormente, no posee oocistos en dos exámenes sucesivos por lo menos; hechos después de haber pasado el período de incubación; el (o) significa que el animal del experimento ha muerto en este período.

Si resultan dos exámenes sucesivamente negativos, se considera que, evidentemente, todos los oocistos contenidos en la dosis infectiva, se han destruido en la experimentación. No hay criterio claro, y con garantía suficiente, para el reconocimiento de un oocisto muerto.

Para los oocistos no segmentados, para eliminar la mortalidad natural, durante un experimento, como se ha evidenciado por el número de oocistos no segmentados, subsiguientes a la incubación de los controles, se dispone cada cálculo, en cada uno de los experimentos, como sigue:

N		Ni
El número total de oocistos contados en cada deter- minación.	×	Número de oocistos que teóricamente estarán muertos.
	=	
Por la mortalidad nor- mal por ciento, según se muestra por los controles.		



El número total del oocistos muertos actualmente en cada determinación, esto es,—(N<sub>1</sub>) condiciones experimentales solamente. el número de oocistos contados, no segmentados.

N 4

(N) — (N<sub>1</sub>) = Número teórico de oocistos vivos.

$\frac{N_3}{N_4}$  = Porcentaje de mortalidad debida solamente a la experimentación.

Sigue el autor ocupándose de los efectos de los reactivos sobre los oocistos no segmentados de la resistencia de los mismos del calor, de la relación entre el calor y la mortalidad de estos, de su resistencia a los rayos ultravioleta, de la inmunidad y la resistencia, así como de la prevención y del control de la coccidiosis aviar y termina con el siguiente sumario:

Las pérdidas por la coccidiosis aviar no están limitadas a los casos agudos y son mayores económicamente, si se consideran que es causa de la falta de desarrollo en las aves, y de una debilidad permanente de estas.

Los oocistos del *Eimeria tenella*, y presumiblemente todas las especies de coccidios, de los pollos no parecen ser tan resistentes, como generalmente se creía; pues si lo son a alto grado, con respecto a las sustancias químicas, son muy susceptibles a los agentes físicos. Tanto los oocistos segmentados como los no segmentados, del citado *Eimeria* se destruyen a 55° C., en diez minutos; no siendo mucho más resistentes al calor, los primeros que los segundos.

La mortalidad por el calor de los oocistos, es directamente proporcional, al grado empleado. Serán destruidos, tanto los segmentados como los no segmentados, a 80° C. durante tres segundos, o a 60° C. en veinte segundos.

El hecho de que los oocistos no se desarrollen dentro del organismo de los huéspedes de sangre caliente, es probablemente debido a la temperatura del cuerpo, y no a la ausencia de oxígeno.

Ni los oocistos segmentados ni los no segmentados, son muy resistentes a los rayos ultravioleta. Los primeros lo son más que los últimos. Dos unidades de sulfido de zinc, de rayos ultravioleta, son suficientes para destruir tanto unos como otros.

La limitación del ciclo evolutivo del parásito dentro del huésped, y el vigor en general de este, parecen ser más importantes en el control de la enfermedad, que la posibilidad de desarrollar una inmunidad específica.

En la prevención de la coccidiosis, debe prestarse más atención a las partes que se consideran como campos ideales para la esporulación del oocisto.

HINSHAW, NIEMANN y BUSIC.—STUDIES OF TUBERCULOSIS OF TURKEYS (ESTUDIOS SOBRE LA TUBERCULOSIS DE LOS PAVOS).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit Mich., LXXX, 765-777, mayo de 1932.

En los casos referidos en este trabajo, se encontró que la tuberculosis en los pavos de California y Nevada, no tenía importancia económica, por lo menos en aquellas áreas en que la enfermedad predominaba entre los pavipollos. Obsérvese la anterior solamente en los lotes de pavos muy confinados, aumentando la frecuencia con la edad.

Cuatro de los casos de tuberculosis, de tres invasiones en California, resultaron de origen aviar, por inoculación del material tuberculoso, en pollos, cobayos y conejos. Un quinto caso procedente de una de las tres invasiones, no produjo la reacción típica, inoculando por primera vez, los animales de Laboratorio; pero las pruebas subsiguientes, indicaron que eran de origen aviar o probablemente mixto.

La clasificación de las lesiones en 46 pavos tuberculosos, confirmaban que la enfermedad era de origen abdominal. Las lesiones, por orden de frecuencia, estaban localizadas en el hígado, bazo, intestino, pulmón y timo.

Se estudió un caso en el que los testes, eran el sólo sitio de infección. Por comparación de las lesiones en las pavos examinados, parecía existir una tendencia a una mayor variedad de órganos infectados, que en los pollos. En los casos observados, la apariencia exterior, o condición del pavo, no indicaba la extensión o naturaleza de las lesiones halladas al hacer la autopsia.

Basándose en las investigaciones de la autopsia en 88 pavos procedentes de cuatro ranchos, la prueba de la tuberculosis intradérmica resultó menos deseable para diagnosticar la tuberculosis en los pavos, que en los pollos. La seguridad de la prueba en los pavos, era mayor cuando se hacía la inyección en la piel de la membrana del ala, que cuando se hizo en la piel de las barbillas. Las reacciones de éstas, comparadas con las investigaciones autópticas, en 49,38 por 100 contrastaba con un 72,15 por 100, de las presentadas cuando la inyección se practicaba en la membrana del ala. En los pavos tuberculosos, la diferencia era mayor, porque las reacciones de las primeras, concordaban con los hallazgos en la autopsia. Solamente en un 11,11 por 100 de los casos, comparado con un 75,66 por 100, estaba de acuerdo con las reacciones de la membrana citada.—M. C.

## AUTORES Y LIBROS

### Análisis crítico

RAFAEL GONZALEZ ALVAREZ.—COMPENDIO DE HISTOLOGIA.—*Un volumen, 22 X 16, de 206 páginas, ilustrado con numerosos dibujos y microfotografías. Tipografía «La Académica», Zaragoza. Precio: 15 pesetas.*

El autor de esta obra, catedrático joven de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid, ha escrito un Compendio de Histología, en cuyo prólogo explica el alcance con que fué concebido, confesando su interés en mantenerlo dentro del tipo didáctico, propio para el fácil manejo de los estudiantes. Bien puede afirmarse, que los propósitos del autor se mantienen a lo largo de toda la obra, amena en todos sus pasajes y reflejo perfecto de lo que son las lecciones de su cátedra. En muchos capítulos, campea en toda su belleza el espíritu de histofisiólogo del autor, y es en estos capítulos, acaso los más bellos, donde nosotros timos que Rafael González Alvarez, se haya esforzado en mantenerse en un plano elemental, cuando está bien preparado, para desarrollar la obra en toda la magnitud en que hoy se concibe la Histofisiología.

Quisiéramos presentar, pues, este libro a nuestros lectores, como una promesa, como nuncio de esa obra que debe ser escrita en veterinario y que nadie más obligado que quien la explica en la Escuela de Madrid, para hacerla.

Mientras tanto, recomendamos a todos la lectura de este libro, escrito con la ganancia de estilo a que tan acostumbrados nos tiene su autor, que representa, por otra parte, un esfuerzo generoso realizado en aras de la enseñanza de esta disciplina científica.

### Información bibliográfica

LEUNIS VAN ES.—THE PRINCIPLES OF ANIMAL HYGIENE AND PREVENTIVE VETERINARY MEDICINE (PRINCIPIOS DE HIGIENE ANIMAL Y DE MEDICINA VETERINARIA PREVEN-



TIVA).—*Un volumen en 8.º de 768 páginas, con 72 figuras en negro.* Editor: Chapman y Hall, 11, Henrietta Street, Covent garden, Londres, W. C. 2. Precio: 40 S.

El autor, profesor de patología e higiene en la Universidad de Nebraska, ha hecho un libro que aparece con novísimas características. El primer capítulo trata de la *higiene genética*, predisposiciones morbosas y enfermedades que pueden transmitir los progenitores. En otros capítulos se trata de la *higiene del medio*, circunfusa, ingesta, etc.

El fin del volumen estudia la *higiene biológica*. Es un resumen precioso de nuestros conocimientos en higiene. Muy útil en la biblioteca del veterinario.

DR. IOUILLOUZE.—CHIMIE QUALITATIVE APPLIQUÉE, ESSAIS DE MÉDICAMENTS ET DES ALIMENTS, ANALYSE DES EAUX (QUÍMICA CUALITATIVA APLICADA, ENSAYOS DE MEDICAMENTOS Y DE ALIMENTOS Y ANÁLISIS DE LAS AGUAS).—*Un volumen en 8.º de 370 páginas. Imprimerie Générale Lyonnaise éditeur. 1931. Precio: 50 francos.*

Independientemente de los métodos analíticos destinados a efectuar la dosificación de los principios activos de los medicamentos, métodos que han sido elegidos entre los mejores y más sencillos, este volumen comprende toda la serie de ensayos que pueden efectuarse sobre las substancias alimenticias y medicamentosas. Está orientada en el sentido más práctico que puede concebirse, por lo que resulta un manual indispensable para los veterinarios.

A. POMMIER.—L'ABATTOIR MODÈLE DE LYON (EL MATADERO MODERNO DE LIÓN).—*Un volumen en 8.º de 152 páginas. Editor: Masson et Cie. Paris, 1931. Precio: 20 frs.*

Monografía sobre los mataderos en la que se hace una bella descripción del de Lión, su funcionamiento y su reglamentación. Es un vade-mecum para el veterinario inspector.

J. RENNES.—LA VÉTÉRINAIRE DE DEMAIN PAR LE SYNDICALISME (LA VETERINARIA DE MAÑANA POR EL SINDICALISMO).—*Editor de «La Gutenberg», 13, Avenue de Paris, Versailles.*

La idea sindicalista ha ido abriéndose paso en la sociedad moderna y Rennes, ha tenido la feliz inspiración de aportar a la profesión veterinaria un verdadero vade mecum del sindicalismo. Debe leerse con interés.