

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXIII	OFICINAS:	Núms. 11-12
	Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3 Noviembre y Diciembre de 1933	

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Contribución al estudio de los tumores de la mama de la perra. Un caso de Fibro-leiomio-adenocarcinoma-epitelioma

POR

V. Belmonte Vento

VETERINARIO

DEL LABORATORIO DE HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID

(RECIBIDO EL 22 DE MAYO DE 1933)

No obstante la existencia de numerosos trabajos sobre los tumores mixtos de la mama de perra, cuyas estructuras han sido estudiadas y descritas por distintos autores, entre los que destacan por sus publicaciones Petit, Joest, Kitt, Schütz, Gallego, Cadiot, Sticker y otros, es posible encontrar—si se dispone de material abundante, como es el caso de las Escuelas de Veterinaria en las grandes ciudades y si el Laboratorio de Histología y la Clínica Quirúrgica están de acuerdo en aprovechar de dicho material—casos raros, estructuras no descritas combinaciones de los más variados tejidos en la formación de un tumor, dando lugar a imágenes verdaderamente complicadas. El estudio tenaz, aunque pesado, por la gran cantidad de preparaciones que es necesario hacer, del material remitido al Laboratorio del profesor González, en su mayor parte procedente de la Clínica Quirúrgica de la misma Escuela, nos permitió observar detalles muy interesantes en los blastomas de la glándula mamaria de la especie animal antes citada.

Uno de los casos, el que motiva la publicación de este corto trabajo presenta, como particularidad especial, la de tratarse de un tumor en cuya composición intervienen, entre otros tejidos, dos variedades del epitelial que, si normalmente poseen función perfecta y distintamente definida, también en ciertas

formas del crecimiento patológico (tumores) suelen estar separados, raras veces reunidos en un mismo tumor, con excepción de los teratomas. Estos últimos designados también con el nombre de tridermomas, porque en su formación intervienen, aunque no siempre, representantes de las tres hojas del blastodermo, se admite hoy, constituyen anomalías de formación y no verdaderos tumores. Aunque no es este el momento oportuno para tratar de tales proliferaciones, dada la semejanza más o menos remota que en ocasiones muestran con ciertos blastomas de mama, especialmente en la perra, creemos conveniente recordar la clasificación que de ellos hace Askanazy en teratomas adultos o coetáneos y embrionarios. Los primeros se caracterizan por contener cantidad variable de órganos, partes de estos o sistemas orgánicos, por ejemplo extremidades, porciones bien desarrolladas del tubo gastro-intestinal, del aparato respiratorio, etc., y



Fig. 1.^a.—Tumor de mama abdominal. A, parte glandular. B, estroma conjuntivo (haces colágenos); C, muscular liso, D, vasos sanguíneos (Fuchsin-acética-formol acético-picróindigocarmin)

junto a estas partes, otras de tejidos insuficientemente desarrollados o de evolución estacionada, es decir, el teratoma adulto representa un embrión rudimentario, una deformidad, pero no un verdadero blastoma, ya que le falta la propiedad más esencial de este último, el crecimiento autónomo. Al contrario, el teratoma embrionario, teratoide, embrioide o teratoblastoma está integrado por un cúmulo de varios tejidos poco diferenciados y se comporta como un auténtico tumor. Consecuencia de la escasa madurez de los elementos celulares que le integran es la marcada inclinación a la proliferación activa y al crecimiento maligno. Pero entre ambas formas de teratomas existen otras de tránsito, por lo que siempre es posible una separación neta.

En cuanto a su histogénesis, algunos autores, particularmente Pfannenstiel, admiten que los teratomas se originan por proliferación de un óvulo no fecundado, para otros se derivan de elementos anteriores al óvulo (ovogonia, célula germinal primitiva), pero la mayoría actualmente son partidarios de la teoría de

Marchand-Bonnet, según la cual, tales formas del crecimiento patológico serían motivadas por la segmentación aparte de un blastómero del huevo fecundado.

El caso que hemos estudiado no tiene semejanza alguna con los teratomas, pero su complicación nos hizo pensar en la existencia de un tumor doble.

CARACTERES CLÍNICOS

El profesor don Ramón Coderque, director de la Clínica Quirúrgica de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid, nos proporcionó el material objeto de nuestro estudio, enviándonos, como es en él costumbre, todo producto resultante de sus intervenciones quirúrgicas, que son muy numerosas.

Perra del país, mediano tamaño, once años; presenta una tumoración en

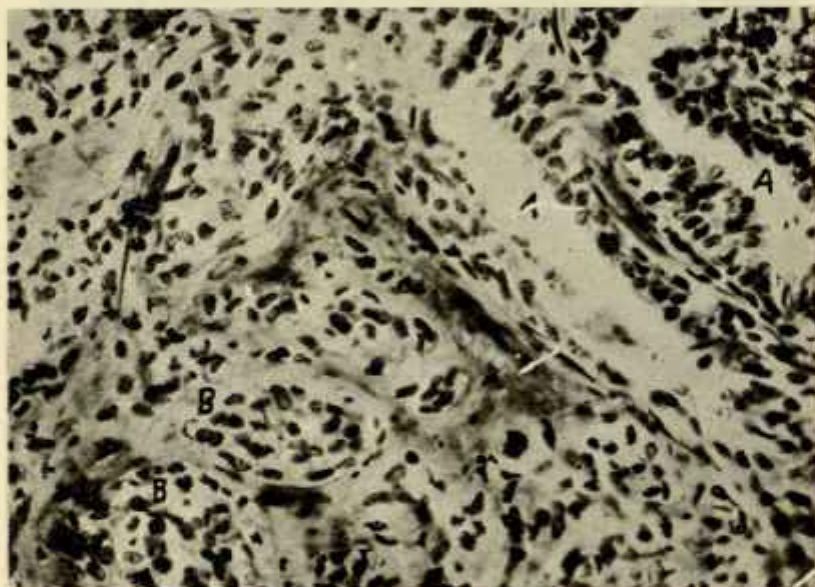


Fig. 2.^a.—El mismo tumor a mediano aumento. A, tubos glandulares, en parte con epitelio estratificado. B, cordones epiteliales sólidos. (Carbonato argéntico en frío)

mama abdominal, que apareció meses atrás y ha mostrado un crecimiento rápido y otra en mama torácica de aparición reciente. El tumor de mama abdominal es voluminoso, semiesférico, ligeramente movable y adherido a piel en un punto ulcerado de esta última, ulceración del tamaño de una moneda de cinco céntimos, bordes lisos y fondo rojizo, granuloso y cubierto de masas amarillo-grisáceas. La base de implantación es ancha, se delimita mal, aunque no parece mostrar adherencias con planos musculares. La tumoración de mama torácica es mucho más pequeña (tamaño de una nuez) y en placa, poco saliente; posee también ancha zona de implantación que contrasta con su pequeño tamaño.

La piel que recubre la tumoración de mama abdominal es fina y lisa, salvo a ulceración antes citada; en cambio, la correspondiente a mama torácica mostrase rugosa, con entrantes y salientes que le dan aspecto verrucoso. No existían metástasis ganglionares, al menos por examen macroscópico.

Clínicamente parece tratarse de dos neoformaciones de naturaleza distinta; la de la región abdominal sin relación con piel, y la de mama torácica integrada preferentemente por la cubierta cutánea, es decir, un posible caso de tumor doble.

Se procedió a la extirpación de la tumoración más voluminosa, operación que llevó a cabo don Ramón Coderque con la pericia en él habitual.

La herida operatoria curó por cicatrización directa, rogando al propietario del animal la pasara por la clínica transcurridas unas semanas, para observar el curso seguido por el tumor de mama torácica, que no se extirpó, y comprobar la presencia o falta de recidiva en el de mama abdominal.

En efecto, después de doce semanas (fué operada del primer tumor, el 22 de

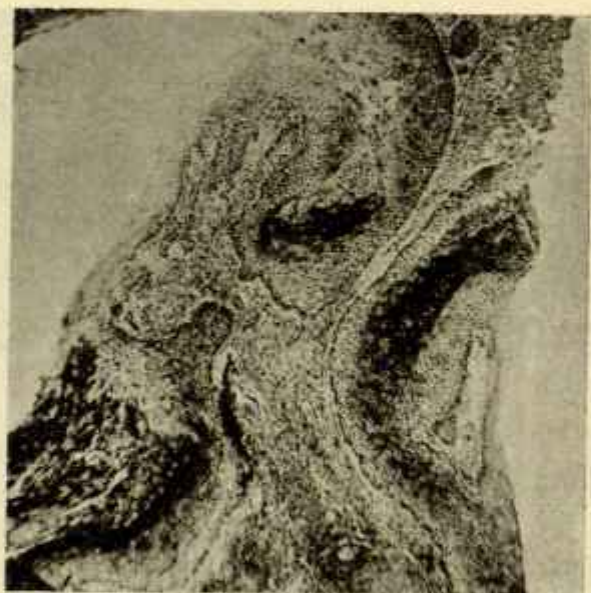


Fig. 3.ª.—Tumor de mama torácica de aspecto epiteliomatoso típico. (Carbonato en frío)

febrero de 1932 y presentada nuevamente en la clínica el 10 de mayo del mismo año), pudo apreciarse gran desarrollo de la tumoración de mama torácica y además infectado, con abundantes trayectos fistulosos por los que salía un líquido amarillento, cremoso a la menor presión. La cicatriz operatoria abdominal aparecía lisa y sin recidiva local ni regional. Pero antes de continuar convendrá que nos ocupemos en la descripción de la neoplasia primeramente extirpada.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Como decíamos antes, se trataba de un tumor voluminoso, pesó 800 gramos; al corte transversal mostraba una imagen no muy característica; una cavidad del tamaño de un huevo de paloma y llena de una masa como gelatinosa, ocupa la parte central de la tumoración (quiste por reblandecimiento y necrosis de la masa tumoral). Irregularmente distribuidas por la superficie de sección se observaba una serie de manchas de forma y tamaño variables lo mismo que su color;

las hay desde el amarillo al negro pasando por el rojo de diferente intensidad (probables hemorragias y zonas de pigmentación hemática). Un tejido blanco-grisáceo formando cápsula, separa la masa tumoral de la piel, que, exceptuando la parte ulcerada antes citada, no muestra nada digno de mención.

El tejido tumoral tiene disposición en lóbulos, aunque poco marcados; se ve islotes de tamaño distinto y color claro separados por trazos más o menos amarillentos. Existen también zonas de superficie brillante y untuosas al tacto (probables focos de degeneración mixomatosa). No nos atrevemos a formular un diagnóstico basado en el simple examen macroscópico de las lesiones y pasamos a describir las características histológicas.



Fig. 4.^a.—El mismo tumor en partes profundas próximas a planos musculares. A, parte adeno-carcinomatosa. B, epiteliomatosa. C, estroma con abundante infiltrado microcelular. (Carbonato en frío)

EXAMEN HISTOPATOLÓGICO

La fijación del material se hizo en formol al 10 por 100, obteniendo cortes microtónicos por congelación. Los métodos de tinción que hemos empleado han sido los de Gallego a base de la fuchsin básica y el formol con variante para fibras elásticas y sustancias cromotropas, los de Del Rio-Hortega al carbonato argéntico y el de hematoxilina-eosina.

El examen a pequeños aumentos de los cortes teñidos por fuchsin acética-formol acético-picroindigocarmin, método que proporciona imágenes muy demostrativas y de gran contraste, cosa que tiene gran valor cuando del diagnóstico de ciertos tumores se trata, nos revela la presencia de tres tejidos; uno teñido en rojo y formado exclusivamente de núcleos (tejido epitelial); otro, cuya abundancia en núcleos celulares varía según los sitios en que se le observa y de tono azul (conjuntivo fibrilar) y un tercero, cuyos núcleos destacan poco, pero su forma e intensidad de tinción es la misma y muestra color verde claro, (muscular liso). Veamos la distribución y particularidades estructurales que presentan dichos tejidos.

El epitelial está formado por grupos de células que limitan cavidades más o menos amplias, en parte circulares y también de forma irregular, en las que existe una substancia teñida en verde por el picroindigocarmin y en la que no es raro encontrar células en estado avanzado de destrucción (vacuolización del protoplasma, núcleo deformado y picnótico o ya fragmentado, etc.). Las células que tapizan tales espacios o tubos glandulares poseen un núcleo redondeado u oval, regularmente colocado hacia el polo basal. Entre estas formaciones de aspecto glandular se encuentra el tejido conjuntivo con abundantes haces colágenos y escasas fibras. Pero este aspecto de adenoma típico, benigno, se pierde en algunas zonas del tumor, en las que el tejido epitelial no se dispone en hileras de células cúbicas tapizando una cavidad, sino que ésta va siendo más pequeña por la mul-

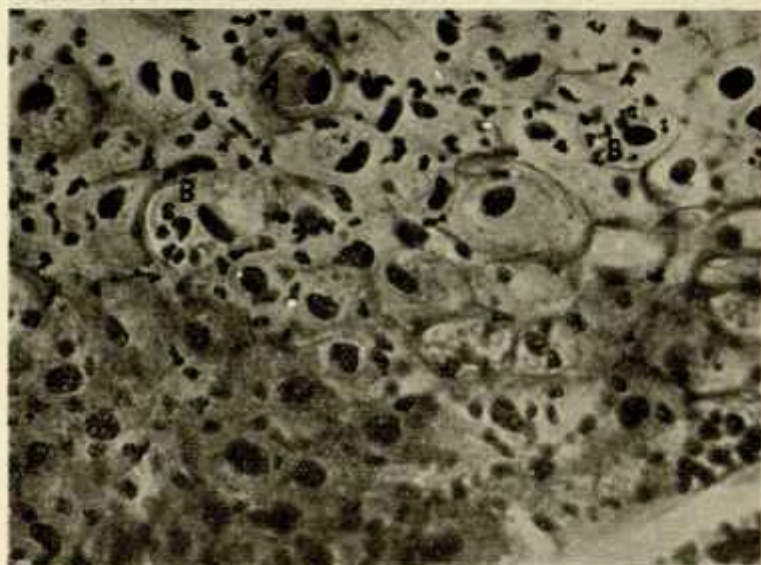


Fig. 5.^a.—Porción del epitelioma atravesada de leucocitos de núcleo poli-morfo; las células epiteliales muestran núcleos arrugados y picnóticos. A, célula epitelial en cuyo protoplasma se observa una esfera hialina, en B, nu-merosos leucocitos dentro de los elementos epiteliales. (Carbonato ar-géntico en frío)

tipificación activa y atípica del epitelio (atípica en el sentido de dividirse las célu-las según un plano de participación perpendicular a su eje mayor), con lo que se originan verdaderos cordones sólidos de células epiteliales alojados en los nidos que limita el tejido conjuntivo del estroma. Si estos cordones han llegado a ad-quirir cierto espesor, no es raro observar en su centro una cavidad, que no tie-ne nada que ver con la luz glandular a que antes nos referíamos, sino que es de-bida al desprendimiento de la zona central del epitelial con frecuencia necrótica, por falta de vasos en el tejido y la dificultad de penetración a través de tan-tas capas celulares de los jugos nutritivos que circulan por el estroma.

Por lo que llevamos expuesto, vemos se trata de una neoformación epitelial del tipo de los adeno-carcinomas. Atipias morfológicas de los elementos del pa-rénquima son escasas (ligera anisocitosis, núcleos hiper e hipocromáticos); pero en general domina el mismo tipo de célula epitelial pequeña, con núcleo vesí-

culoso y nucleolo bien destacado. No existe tan marcada alteración de la relación núcleo-plásmica como en la mayoría de los tumores malignos.

El tejido conjuntivo forma una larga cápsula envolvente de la masa tumoral; pero mucho menos marcada en las partes profundas y próximas a planos musculares, y de la que parten tabiques que se ramifican limitando los espacios ocupados por los nidos epiteliales, por eso la estructura alveolar, en algunos sitios, de la neoplasia.

Las fibras colágenas constituyen el elemento dominante; son escasas las elásticas y existe por toda la trama del tumor un tupido armazón de fibras argentófilas, como pone de manifiesto el carbonato piridinado en caliente, de Río-Hortega.

El infiltrado microcelular del estroma lo constituyen elementos del tipo de linfocitos, escasas plasmáticas, leucocitos de núcleo polimorfo, *Wanderzellen* indiferenciadas, histiocitos y macrófagos. La reacción histiocitaria se presenta exuberante en casi todos los tumores de mama de perra.

El estroma del tumor muestra alteraciones dignas de mención; hay sitios en que los haces conjuntivos aparecen teñidos en un color verde claro en vez del azul por el picroindigocarmin y están separados por espacios lacunares; las células conjuntivas fijas o fibrocitos exhiben forma estelar con largas expansiones (zonas con edema). En otras partes los fibroblastos muestran también forma estelar; pero los elementos fibrilares son muy escasos y existe en su lugar una sustancia teñida en violeta por la fuchsina (locos de degeneración mixomatosa).

Los vasos sanguíneos son poco abundantes y muestran paredes bien desarrolladas, aunque hay algunos de reciente formación con paredes delgadas y dilatadas.

En los focos hemorrágicos, particularmente abundantes en la masa central del tumor, pudo comprobarse hemosiderina intra y extracelular.

Alojado en los nidos que forma el estroma conjuntivo se encuentra un tercer tejido de color verde claro, si se empleó el picroindigocarmin, o amarillo, si la tinción de contraste se hizo con la picrofuchsina de Van Gieson. Dicho tejido posee un solo tipo celular caracterizado por tener un núcleo alargado, pobre en cromatina, dispuesto paralelamente y con la forma típica de bastoncito. Se halla distribuido irregularmente por la masa tumoral formando haces que se entrecruzan; cuando uno de estos grupos de fibrocélulas ha sido cortado a través, la imagen es muy característica, viéndose placas protoplásmáticas poligonales con núcleo o sin él, según a la altura que pasó el corte. En este tejido no son visibles atipias celulares. Se trata de una proliferación de muscular de fibra lisa, probablemente a expensas del que rodea los conductos excretores de la glándula mamaria o de restos embrionarios de dicho tejido.

En las márgenes de la cavidad central del tumor y que ya citamos al describir sus características macroscópicas, pudo observarse restos de los tres tejidos en vías de necrosis.

Visto lo que antecede, enviamos nuestro informe con el diagnóstico de un fibro-mixo-leiomio-adeno-carcinoma de mama.

Tres meses más tarde fué traída nuevamente la perra para proceder a la extirpación de la tumoración de mama torácica, que, como antes señalábamos, había alcanzado gran desarrollo y además mostraba un defecto en la superficie, que se continuaba hacia el interior en forma de una gran cavidad. El tejido tumoral quedaba reducido a una porción periférica, especie de cáscara de dos a tres centímetros de espesor y de superficie interna erizada de numerosas vegetaciones de color blanco mate cubiertas de masas amarillentas. Resultaba im-

sible delimitar la base de implantación por la hinchazón inflamatoria de las partes próximas.

La extirpación, realizada también por el profesor Coderque, resultó incompleta por la gran cantidad de piel afectada y que no pudo eliminarse en su totalidad.

Por el examen microscópico era fácil deducir se trataba de una neoplasia distinta a la de mama abdominal. A la sección transversal se observa una serie de replegamientos de epidermis y dermis incluido todo en una masa purulenta.

El examen histológico confirmó nuestras sospechas, viéndose en las preparaciones una neoformación de tipo fibro-epitelial con los caracteres de los dermo-epidermomas. En unos sitios dominaba el epitelio, que reconstruía la

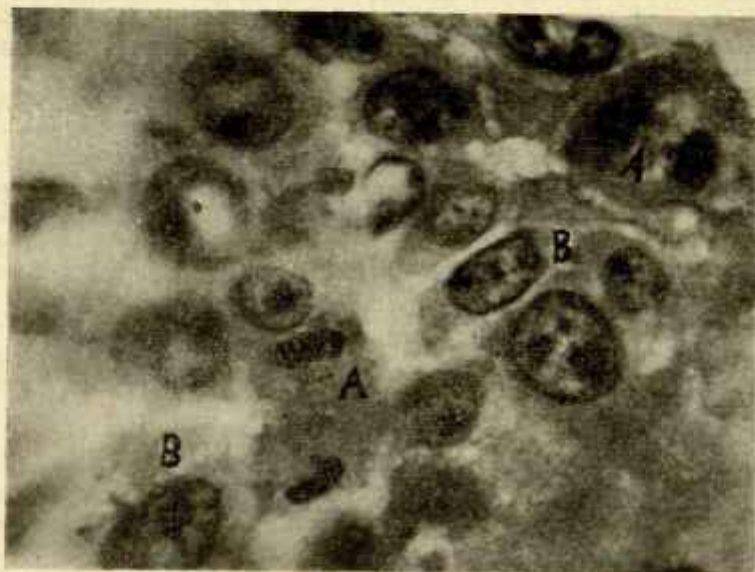


Fig. 6.*.—Parte epiteliomatosa. Grupo de células dislocado de los listones epiteliales e incluido en el tejido conjuntivo. A, figuras de partición mitótica. B, atipias nucleares y nucleolares

epidermis normal, al menos por el número y disposición de sus capas, y en otros era más abundante el conjuntivo del dermis, cuyas papilas muy elevadas y repetidamente bifurcadas daban a la proliferación un carácter condilomatoso. Ambos tejidos aparecen atravesados de numerosos leucocitos de núcleo polimorfo que en algunos parajes forman verdaderos abscesos. Los cordones epiteliales muestran en su centro masas ávidas de la eosina e integradas por células más o menos aplanadas con núcleo pequeño e intensamente teñido; los límites celulares se perciben perfectamente y no existe, como en la epidermis normal, la separación entre cuerpo de Malpighi y capa córnea por el stratum lucidum, sino que las células más superficiales del epitelio cutáneo pasan a integrar, sin formas de tránsito, las partes centrales cornificadas (paraqueratosis).

El examen de numerosos cortes pertenecientes a diferentes partes del tumor nos dió siempre la misma imagen, y, aunque esta última correspondía en general a los papilomas (límites bastante precisos entre parte conjuntiva y epitelial, membrana basal respetada, mitosis no acentuadamente atípicas, aunque

abundantes, en consecuencia atipias celulares poco pronunciadas), no obstante, dado el curso clínico del proceso (crecimiento relativamente rápido y de tipo difuso, infección del tumor, y la presencia en distintos sitios: de grupos celulares, como el de la figura 6, aislados en pleno tejido conjuntivo, con abundantes mitosis y atipias morfológicas), nos inclinaron a pensar en un crecimiento maligno, en la transformación cancerosa de un papiloma, mandando nuestro segundo informe con el diagnóstico histológico de un epiteloma pavimentoso lobulado (epit. mesoqueratoblástico), según la clasificación que del cáncer de piel hacen Del Río-Hortega y Alvarez Cascos (1).

Pensábamos dar por terminado el estudio del tumor, cuando al cortar una de las pocas piezas, por no decir ninguna, que quedaban por examinar, nos encontramos con otra proliferación de tipo distinto a la ya descrita y muy semejante a la ya estudiada en el tumor de la mama abdominal. Dicha proliferación yacía en la zona profunda y próxima a planos musculares, debajo de la epiteliomatosa y en parte entremezclada con ella.

Histológicamente presenta los caracteres del adeno-carcinoma; pero con tendencia muy marcada a la transformación en carcinoma simple. El tejido epitelial, que se presenta en forma de cordones sólidos de variable grosor, predomina sobre el estroma; sus células, en activa multiplicación (abundancia de figuras mitóticas) y muestran atipias más acentuadas que en el adeno-carcinoma de mama abdominal. No son raras las partes de aspecto glandular que recuerdan al órgano de procedencia (mama), con un epitelio cúbico tapizando la luz llena de masas segregadas, aunque predominan los nidos epiteliales antes descritos, sólidos, algunos con parte central necrótica.

Tuvimos ocasión de reconocer las lesiones dos meses después de la segunda intervención quirúrgica, pudiendo comprobar la existencia de recidiva en ambos tumores. Las dos mamas próximas a la abdominal extirpada encerraban dos nódulos del tamaño de una manzana y muy semejantes al extirpado (semiesféricos, cierta movilidad, firme consistencia, aparentemente sin relación con piel, ésta todavía intacta). El tumor de mama torácica había recidivado, siendo la recidiva en forma de placa, como el tumor primitivo, persistía la reacción inflamatoria de las partes limítrofes y se apreciaban los trayectos fistulosos a través de la masa tumoral, indicios de que también continuaba la infección.

En resumen: se trata de un adeno-carcinoma primario de mama abdominal con la particularidad de contener en su estroma nidos de tejido muscular de fibra lisa. Dicha neoplasia dió lugar a una metástasis, probablemente por vía linfática, en la mama torácica.

Los caracteres de malignidad traducidos en atipias celulares eran más manifiestos en el tumor metastático que en el primitivo, hecho no raras veces observado en diferentes tipos de tumores malignos.

Así como el tumor de mama abdominal no se infectó, el de mama torácica lo hizo precozmente, lo que unido a acciones mecánicas sobre la parte lesionada (restregamiento, etc.) determinó una exuberante proliferación de dermis y epidermis, una formación papilomatosa del tipo de los llamados condilomas, que más tarde degeneró en cancerosa por la acción persistente de causas mecánicas e infecciosas (gérmenes piógenos).

No creemos se trate de un origen pluricéntrico del tumor, ya que la lesión de mama torácica apareció más tarde que la de mama abdominal, lo que hace pensar en una metástasis. Lo único que habla en contra de la metástasis es el

(1) Del Río-Hortega y M. Alvarez Cascos «Variedades histológicas del Cáncer de Piel». (Archivos Españoles de Oncología, tomo I, cuaderno 1.º, 1930).

hecho de faltar el tejido muscular de fibra lisa en el tumor de mama torácica, cosa que quizá esté en relación con el carácter benigno de los leiomiomas, en general, porque asociados a otros tejidos pueden ser malignos.

Así, pues, la neoplasia que hemos estudiado puede considerarse como un fibro leiomio-adeno-carcino-epitelioma de mama.

Función de los ácidos grasos no saturados en el organismo

(Tesis doctoral)

POR

Juan Rof Carballo

DEL LABORATORIO DE INVESTIGACIONES CLÍNICAS DE LA UNIVERSIDAD DE MADRID

(RECIBIDO EL 10 DE JUNIO DE 1933.)

INTRODUCCIÓN

Nuestros conocimientos sobre la significación de los ácidos grasos no saturados en el organismo animal son en la actualidad muy escasos e incompletos. Otro tanto puede decirse acerca de la fisiología de las combinaciones fosfolípidas, sobre la cual se ha acumulado en los últimos años una enorme pero, en su mayoría, intrascendente literatura. Ambos problemas están íntimamente ligados y hay que agradecer a las escuelas americanas de bioquímica que en los dos años últimos hayan dedicado ahincadamente su atención al estudio conjunto de ambas cuestiones.

Que las grasas no representan tan sólo dentro de la unidad orgánica una substancia de relleno o simplemente un combustible, hace tiempo que, desde los trabajos de Leathes (1), ha sido generalmente reconocido y confirmado en estos últimos tiempos por numerosos investigadores [Literat. en Kugelmunn (2)].

Ahora bien, el mecanismo íntimo, el *cómo* participan las grasas en los más finos procesos de la dinámica celular, es un problema hasta la fecha completamente intacto. Por el mismo Leathes y por algunos otros fisiólogos han sido hechas interesantes sugerencias, pero la resolución de este vasto complejo de incógnitas requiere todavía una intensa labor.

Dentro de este conjunto de problemas creemos corresponde a los ácidos grasos no saturados un lugar privilegiado. La función etilénica confiere, como es sabido, a los productos del metabolismo, actividades fisiológicas muy enérgicas. A los ácidos grasos les dota de cualidades que inscriben directamente a los compuestos lípidos no saturados, entre los más interesantes sistemas de óxido-reducción del organismo (3), (4), (5), (6) y (7).

El presente trabajo no pretende, naturalmente, agotar el tema de la fisiopatología de los ácidos grasos no saturados, sino simplemente plantear por primera vez, en estudio de conjunto, este problema. Algunas de las cuestiones aquí tratadas serán objeto de un ulterior desarrollo en otras publicaciones.

Las investigaciones que siguen, han sido comenzadas bajo la dirección del profesor Eppinger en Colonia (*) y concluidas en el Laboratorio de Investiga-

(*) V. Z. exp. Med., 88, 693 (1933). (ROF u THURNHEER).

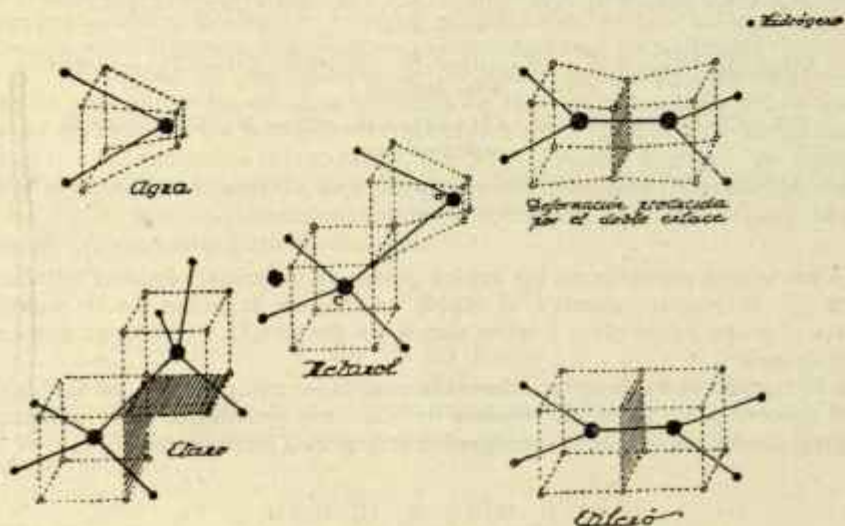
ciones Clínicas de la Facultad de Medicina de Madrid, bajo la del profesor Pittaluga. A ambos, igual que a los doctores Thurnherr y Goyanes, debo ante todo expresar mi agradecimiento por su valiosa orientación y auxilio.

Nos fué dada posibilidad de iniciar este trabajo en el extranjero gracias a una pensión de la Junta de Ampliación de Estudios. En el aspecto económico tenemos que agradecer la generosa ayuda del Städtisches Krankenhaus de Lindenburg, y del Laboratorio Central de Investigaciones Clínicas de Madrid.

II

FUNCION ETILÉNICA

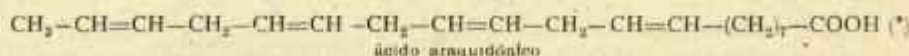
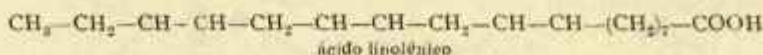
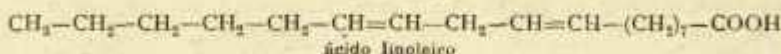
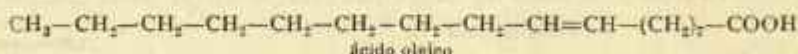
1. *Propiedades de la función etilénica.*—La moderna química atómica explica de manera bastante clara las conocidas características de la función etilénica.



nica: su facilidad para dar compuestos de adición, su relativa labilidad y su carácter polar. La energía del doble enlace $C=C$ es más pequeña que la del enlace simple $C-C$, porque ha sido preciso gastar trabajo para aproximar los dos núcleos del átomo de carbono (véase lámina I). Las fuerzas que repelen en el etileno los dos átomos de carbono son mayores que en el etano y, por consiguiente, las fuerzas atractivas entre ambos átomos del carbono, más las de los electrones comunes de valencia, tiene que ser más grandes que la suma de estas fuerzas $C-C$. Por ello los centros de atracción de los electrones tienen que acercarse unos a otros y la superficie común a ambos átomos de carbono debe ser más pequeña. Para que esto sea posible se necesita, que los dos núcleos del carbono se encuentren mutuamente separados, de tal manera, que lo que con ello se gane en energía sirva para neutralizar las fuerzas repulsivas de los electrones de valencia. Esencialmente, el fenómeno que acontece cuando se pasa de un enlace $C-C$ a otro $C=C$ se manifiesta en una concentración de cargas negativas entre ambos átomos de carbono. A consecuencia de esto se origina un refuerzo del campo eléctrico en la zona del doble enlace, de tal manera que cualquier carga positiva

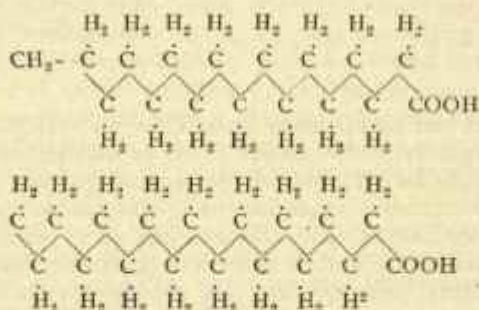
que caiga dentro del campo de acción de esta zona, será atraída con mucha más facilidad que en el átomo. El doble enlace actúa en consecuencia, relajando los eslabones que ligan a sus átomos de carbono, los dos átomos de hidrógeno más próximos. En suma: la acción del enlace etilénico es esencialmente igual a la que ejerce la llamada superficie negativa del oxígeno: concentración en una zona del átomo de cargas negativas, relajación en otra de los enlaces con átomos positivos. En último resultado, deformación del átomo, que adquiere con ello carácter polar (8). En lenguaje químico este proceso se expresa diciendo que el enlace $C=C$ posee covalencias o valencias parciales. Esto explica su facilidad para dar combinaciones de adición.

2. *La función etilénica en los ácidos.*—Los ácidos grasos no saturados que hasta ahora han podido identificarse con seguridad en el organismo son, según Bloor, los siguientes:



La estructura probable de los ácidos grasos va indicada, según el criterio de Andre (9), colocando siempre al doble enlace en la mitad de la molécula opuesta al grupo carboxílico e intercalando un grupo CH_2 entre cada dos enlaces etilénicos.

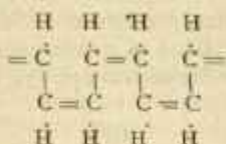
Se ha tratado de explicar las diferentes cualidades cetógenas de los ácidos grasos de número par o impar de átomos de carbono, valiéndose de la estructura en zigzag que muestran en el roentgenespectrograma [Haurowitz (10)].



Según Hengstenberg (11), el doble enlace imprime modificaciones fundamentales en la estructura de la cadena grasa. Después de lo antes dicho, no es difícil imaginarse que bajo la acción del enlace etilénico, la cadena grasa se aco-

(*) No mencionamos otros ácidos grasos de grado elevado de no saturación, modernamente estudiados, sobre todo en el cerebro, por no estar aun bien confirmada su existencia.

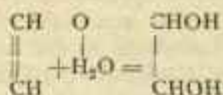
moda fuertemente, a causa de lo cual disminuye la longitud de la molécula.



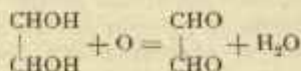
El doble enlace disminuye, por lo tanto, el espesor de las películas mono-moleculares, que tanta importancia tendrían, según Leathes, en la interpretación de muchos problemas biológicos.

El ácido araquidónico, cuya particularidad más interesante es la de ser el único que posee una cadena de 20 átomos de C, forma el 2-7,7 por 100 de los ácidos grasos del hígado del conejo (12). Según Tangl y Berend (13), (14) y (15), a la temperatura del cuerpo serían los compuestos grasos provistos de cuatro grupos etilénicos, fácilmente solubles y dializables, lo que les conferiría una situación especialmente interesante en el metabolismo de las grasas.

3. *Mecanismo de autooxidación de los ácidos grasos no saturados.*—Warburg ha proseguido los estudios iniciados en 1910 por Thunberg sobre autooxidación de lípidos. De todos los componentes de la lecitina y de todos los ácidos grasos no saturados investigados, tan solo el ácido linoleico se comporta como la lecitina. La reacción se lleva a cabo únicamente en medio ligeramente ácido. En la reacción desaparecen enlaces etilénicos, pero se combina más oxígeno que el necesario para la reacción:



Como, además, el proceso se agota antes que todos los enlaces dobles hayan desaparecido, admite Warburg que el doble enlace combina un átomo de oxígeno



de un modo análogo a los procesos de oxidación espontánea del ácido linoleico y de los aceites secos.

Bergman y Engel (16) y Wittig y Wiemer (17) demostraron que en esencia todos los compuestos etilénicos están en equilibrio con su forma reactiva (Diradikalform):



De acuerdo con este esquema está la fácil oxidación de muchos compuestos etilénicos por el oxígeno molecular, puesto que los radicales sufren fácilmente la autooxidación con formación de peróxidos. El mecanismo de autooxidación del doble enlace ha sido últimamente estudiado por Rona (18) y colaboradores, valiéndose precisamente de los ésteres del ácido linoleico. Estos autores se inclinan a admitir que en lugar de un proceso de ozonización se origina un producto primario de adición, lábil, que puede ser formulado como un radical a partir del cual se producen peróxidos que pasan fácilmente a oxiketonas. Especialmente

nos interesa el hecho de que el índice de yodo no disminuye con la autooxidación, ya que los productos de ésta poseen de nuevo la capacidad de formar compuestos de adición o sustitución con el I. Sobre la importancia que en los procesos de respiración celular tiene el doble enlace de los ácidos grasos, han publicado interesantes trabajos Meyerhof (4), (5); Hopkins (3) y Warburg (6).

III

TÉCNICA Y MÉTODOS

1. *Determinación de cantidad total de ácidos grasos.*—Para la determinación de la grasa total nos hemos servido del método de Bang, modificado por Bloor (Rona), a nuestro parecer el más satisfactorio de los existentes. Los órganos investigados fueron pasados inmediatamente después de su extracción y después de liberarlos cuidadosamente de toda grasa visible, lo que, por ejemplo, en el corazón resulta bastante difícil, a través de una maquinilla de picar carne. De la papilla que resulta, se pesan con exactitud cantidades, oscilando alrededor de 500 mg. y se llevan a un matraz tarado de 50 c. c. La extracción se practicó con una mezcla de alcohol absoluto y éter de petróleo rectificado, de punto de ebullición 55°, al $\frac{1}{4}$ y el resto de la determinación como habitualmente. Según Katsura (19), tan sólo se oxidan con el Bloor el 95 por 100 de los ácidos grasos y de la colesteroína. Como nuestras determinaciones fueron siempre escrupulosamente comparativas, podría despreciarse el pequeño porcentaje que queda sin oxidar. Hemos utilizado, de todos modos, la proporción de mezcla oxidante que Katsura señala, sin obtener mejoría apreciable del procedimiento. Excusado es decir que fueron desechadas todas aquellas determinaciones en las cuales la concordancia entre los dobles controles no era satisfactoria.

2. *Determinación del índice de yodo.*—Durante largo tiempo nos hemos esforzado en conseguir un método seguro y rápido de determinación del índice de yodo. Primeramente empleamos durante meses el CII en solución al $\frac{1}{2}$ de potasa. En las extracciones subsiguientes con éter de petróleo, de punto de ebullición inferior a 58°, con evaporación consecutiva, sufren seguramente grandes pérdidas los dobles enlaces de los ácidos grasos. Como Bloor acentúa, estas pérdidas no son siempre iguales. El método resulta en extremo insatisfactorio. Después de dejar actuar el CII, se eliminaba el exceso de éste con calomel, se extraía con tetracloruro de carbono y se dejaba unas horas con solución de INa. En el mejor tratado sobre índice de yodo que conocemos, el de Schmidt-Nielsen y Owe (20), se insiste también sobre esta causa de error. A pesar de estos defectos, a los que se suma que la solución de CII en tetracloruro de carbono no es muy estable, las cifras normales obtenidas con este método están de acuerdo con las registradas en la literatura: 75-120 para el hígado, alrededor de 80 para el riñón. En cambio, la concordancia entre los controles era muy irregular, por lo que decidimos buscar otro método.

El que nos pareció, por su simplicidad y seguridad, más adecuado fué el método del bromo de Winkler (21). Con él acortamos en más de un día la duración de la determinación, y sobre todo la concordancia obtenida entre los valores control fué extraordinariamente buena. Modificado ligeramente para evitar pérdidas de bromo, cerrando herméticamente los Erlenmeyer con ácido fosfórico y haciendo con especial cuidado y rapidez la titulación, se obtienen concordancias realmente satisfactorias.

Al publicarse en *Anales de Medicina Interna* este trabajo, expresamos la cantidad de grasa total (colesterina + ácidos grasos), según las normas de Ho-

Iland, Brandt y Hinsberg, del laboratorio de Eppinger. Ensayos posteriores nos convencieron era preferible hacerlo por 100 gramos de substancia fresca. Con ello desaparece la aparente discordancia con los I. de Y., mencionados habitualmente en la literatura.

Para mayor claridad de los cuadros prescindimos de exponer en ellos la cifra de ácidos grasos, fácilmente calculable restando de la cantidad total de lípidos, las cifras de colestерina. Tampoco creemos necesario expresar en ellos el I. de Y. de los ácidos grasos, que, al no variar ostensiblemente las cifras de colestерina, sigue paralelamente las modificaciones del I. de Y. de la grasa total.

3. *Determinación de la colestерina y sus ésteres.*—Los únicos métodos que realmente sirven para la determinación de la colestерina son los gravimétricos. De ellos, tan sólo el de la digitonina de Windaus nos indica al mismo tiempo la cantidad de ésteres. Todas nuestras determinaciones han sido hechas siguiendo la modificación indicada por Szent-György (22) y teniendo en cuenta las indicaciones de Thaysen (23), Fex (24), Horiye (25) y Pfeiffer.

IV

METABOLISMO DE LOS ÁCIDOS GRASOS NO SATURADOS

Si tenemos en cuenta que, como afirma Mac-Lean (27), la presencia constante de lípidos en todas las células y su retención, aun en estado de inanición extrema, son la mejor demostración de su importancia en los procesos vitales y dado que los ácidos grasos no saturados entran en gran cantidad en la composición de los lípidos, podemos prever de antemano la trascendencia de estos compuestos en el metabolismo celular.

En 1909 Hartley (28) demostró que en la grasa del hígado de cerdo, un 50 por 100 está formado por ácidos grasos no saturados, la mayoría del tipo del ácido linoleico. Se encuentra, además, el ácido araquidónico, un ácido linoléico y otro oleico con enlace doble entre el 6.^o y 7.^o átomos de carbono.

Según Levene y Simms (29), la lecitina del hígado contiene solo dos tipos de ácidos grasos no saturados: el oleico y el araquidónico, en la proporción 1,3 : 1. Los ácidos grasos no saturados de la cefalina y de la lecitina fueron detenidamente estudiados por Bloor (30, 31, 32, 33, 34 y 35). Según Levene y Rolf (36), la lecitina de la yema de huevo tendría ácido oleico, linoleico y araquidónico en su molécula. Los mismos autores estudiando la cefalina del cerebro del ganado vacuno encontraron que contiene dos tipos de ácidos grasos no saturados: el araquidónico y el oleico; pero advierten que, por ahora, no es posible determinar la naturaleza de otros ácidos grasos de grado elevado de no saturación. También en la lecitina del cerebro encuentran ácido oleico y araquidónico. No se demuestra, en cambio, ácido linoleico, lo que no excluye su existencia. En el hígado existirían también numerosos ácidos grasos no saturados en forma de simples glicéridos.

A medida que se perfeccionan los métodos de análisis se van encontrando ácidos grasos de elevado grado de saturación en la constitución de los fosfolípidos de los órganos. Estos cuerpos, hasta ahora completamente descuidados por el fisiólogo, parecen, sin embargo, ser aptos por sus cualidades para desempeñar un papel de enorme trascendencia en el metabolismo de los lípidos. Berend (13, 15 y 37), quien ha estudiado el contenido de los órganos y de la sangre en ácidos grasos provistos de cuatro dobles enlaces, por cierto con un método debido a Tangl (14), nada irreprochable, afirma en numerosos trabajos que estos ácidos grasos tetra no saturados, por su propiedad de ser solubles y dia-

lizables, juegan un importantísimo papel en la reabsorción de las grasas al nivel de la mucosa intestinal.

El jugo pancreático y la bilis, ésta incluso en la proporción de 10-20 mg. por 100, contienen lípidos dotados de cuatro enlaces etilénicos. Para Tangl y Berend (13) los lípidos pasarían en el hígado a combinaciones solubles por medio de la saturación de los ácidos grasos.

Fueron Armstrong y Hilditch (38) quienes primero encontraron en el aceite de ballena un ácido con cuatro dobles enlaces y 20 átomos de carbono. Desde entonces se han dedicado numerosos trabajos al ácido araquidónico, al que se le concede una gran importancia, precisamente por ser el único ácido graso en el organismo de más de 18 átomos de carbono. Se ha pensado incluso si este cuerpo serviría para la transformación de hidratos de carbono en grasa. Ya Leathes (39) imaginara que el tránsito de unos a otros tendría que realizarse a través de los ácidos grasos no saturados.

Tsujimoto (40) descubrió en el aceite de las sardinas japonesas el ácido eupaladónico. Más tarde, Grey y Burton (4) lo encontraron en el cerebro. Probablemente, quedan por descubrir otros ácidos grasos de elevado grado de no saturación.

Bloor (32) afirma que los ácidos grasos de elevado grado de no saturación del plasma, están en el hombre combinados en su mayor parte con la colesteroína. Únicamente una pequeña parte están unidos a los fosfátidos. Quizá a esto se deba la importancia que siempre se le ha reconocido a la colesteroína en el metabolismo intermediario de las grasas. Así, Knudson (42) encuentra que la totalidad de los ácidos grasos de la sangre muestra, después de la ingestión de grasa, un máximo a las 2-4 horas, algo más elevado en los corpúsculos que en el plasma. El máximo de los ácidos combinados se alcanza a las seis horas.

No nos interesan aquí los estudios de Raab (43) y Kugelmann (2) sobre las curvas de lipemia digestiva, porque no añaden nada al problema de los ácidos grasos no saturados. La observación de Knudson, confirmada posteriormente por Bodansky (44), sí nos interesa, porque indica una participación de los eritrocitos en el metabolismo de los lípidos, lo cual a su vez podría servir (Bloor) para explicar la lipemia de las anemias, lipemia en la que, como más tarde veremos, juegan los ácidos grasos no saturados un papel importantísimo. Mc Clure y Hutsinger (46), en el hombre, y Bodansky (45), en el perro, no encuentran paralelismo entre la grasa introducida por sonda duodenal y la lipemia alimenticia. El último autor observó que tras la administración de aceite de oliva se observa en la sangre, y particularmente en los glóbulos rojos, un aumento de la cantidad de ácidos grasos no saturados mucho mayor que la que correspondería a una simple reabsorción de ácido oleico. Es muy probable que, como sugieren Mc Clure y Hutsinger, se produzca una movilización de grasa tras la ingestión de cualquier clase de alimento. Zucker (47) no ha encontrado ninguna diferencia antes y después de la reabsorción de grasas, en el contenido de la sangre en fosfolípidos, entre la vena porta y la yugular.

Sinclair (48) ha dedicado un importante trabajo al papel de los fosfátidos de la mucosa intestinal en la reabsorción de grasas. En ésta existe, según él, un fosfolípido específico que tiende a estar constituido con los ácidos grasos recién reabsorbidos. Este fosfolípido parece ser un tránsito indispensable en la resíntesis en forma de grasa neutra, al otro lado de la pared intestinal, de los ácidos grasos de la alimentación.

Ya en 1898 sugiriera Frank (49) que la resíntesis de las grasas en los órganos se llevaría a cabo por mediación de la lecitina y de los jabones. Desde entonces se ha concedido siempre a los fosfátidos el papel de vector en el metabolismo

de los ácidos grasos. Jost (50), a quien se debe la demostración de que la desintegración de los ácidos grasos se verifica siempre con formación intermedia de fosfátidos, presume que la β -oxidación puede llevarse a cabo, aun antes de desprenderse los ácidos grasos de la molécula de los fosfolípidos. Ya hemos mencionado el hecho de que el doble enlace está en los ácidos grasos no saturados dispuesto simétricamente (51) en el extremo opuesto al ocupado por el grupo carboxílico. Últimos trabajos de un grupo de investigadores holandeses (52) obligan a admitir junto a la β -oxidación la existencia de otro mecanismo de oxidación de los ácidos grasos, la oxidación- ω . Es probable que por ω -oxidación se acorten las cadenas de ácidos grasos sin necesidad de excindirse de su matriz fosfolípida. Migs, Blatherwick y Cary (53) han demostrado que los ácidos grasos de la leche proceden de la excisión de los fosfátidos a nivel de la glándula mamaria. Como en la leche, hay ácidos grasos desde C_2 hasta C_{18} , lo que hasta ahora no se ha podido demostrar en los lípidos, es necesario admitir que las cadenas grasas se acortan antes de desprenderse de los fosfátidos.

Jost supone que también los fosfátidos sirven de armadura donde se lleva a cabo la síntesis de los ácidos grasos. Tal debe suceder, por ejemplo, con el ácido araquidónico, que como no existe en las grasas vegetales de la alimentación, hay que suponer tiene que sintetizarse en el organismo animal.

Los fisiólogos franceses, Terroine, Hatterer (54) y otros, han defendido precisamente estudiando el índice de yodo, la existencia en los tejidos de un «elemento constante» formado por lípidos, cuyos ácidos grasos mantienen invariable su índice de yodo, cualquiera que sea la alimentación del animal.

En el capítulo XIII expondremos con más detalle el estado actual de este problema.

Terroine y Hatterer afirman, que en los animales poiquilotermos el índice de yodo de los ácidos grasos de los fosfátidos no es una constante. Con esto se relaciona el problema de las conexiones entre temperatura ambiente y ácidos grasos no saturados. Se ha sostenido que el índice de yodo de los peces que han vivido en estánques a diferentes temperaturas y el de la grasa de las diversas partes del cuerpo (55) están en relación con la regulación térmica.

Más interés tienen las observaciones referentes a una influencia de los ácidos grasos sobre el crecimiento. En el capítulo XIII abordaremos con detenimiento este problema; mencionemos aquí únicamente que la acción de los extractos acetónicos del timo sobre el desarrollo de las larvas de renacuajo (56) se debe, según Kniebe (57), a los ácidos grasos no saturados.

Los ácidos grasos no saturados poseen una interesante cualidad biológica, la de neutralizar algunas toxinas e inhibir la acción de las diastasas. Todos los ácidos grasos disminuyen «in vitro» la actividad de la pepsina, pero más los no saturados [Velluz (58)]. Cameron y Gordon (59), estudiando la inhibición que ejercen los oleatos sobre la acción de las diastasas sobre el almidón, descubierta por Stocks (60), la explican por una combinación química entre el fermento y el ácido graso. Velluz (58) admite también una acción inhibitoria de los ácidos grasos sobre la ureasa.

La capacidad neutralizante de los ácidos grasos frente a la toxina tetánica depende de la cantidad de enlaces etilénicos que contienen [Sedallian y Velluz (61)]. Larson (62) se ha ocupado de la acción de los ácidos grasos sobre la fagocitosis y la neutralización de las toxinas bacterianas.

Conell y Holly (63) dicen que la coloración grampositiva depende de la presencia en los bacilos de ácidos grasos no saturados. Los mismos autores estudiaron la intervención de los ácidos grasos no saturados en la constitución de las hemolisinas artificiales.

Para completar esta revisión de lo que hoy sabemos sobre el metabolismo de los ácidos grasos no saturados, anotemos brevemente lo **escaso de nuestros** conocimientos sobre su regulación hormonal.

En el capítulo siguiente nos ocuparemos de la acción de la pituitrina sobre la grasa del hígado. Theis (64) ha demostrado que la inyección de insulina produce en el conejo una disminución de los fosfolípidos del hígado y un aumento de la grasa neutra. Iwatsuro observa que la insulina influye sobre los lípidos del plasma. Morimoto (65) ha estudiado el comportamiento de los lípidos de los glóbulos rojos en la hiperlipoidemia pancreatogénica, con y sin insulina. Es conocido el papel que Abelin (66) asigna a las grasas en la prevención y atenuamiento de la tireotoxicosis experimental. Estudiando los factores que influyen sobre la distribución y caracteres del tejido adiposo en las ratas, Reed, Anderson y Mendel (67) han demostrado que el índice de yodo de la grasa subcutánea no varía con la ovariectomía. En cambio, en las ratas alimentadas con tiroxina se deposita en el tejido subcutáneo grasa con un índice de yodo más elevado que en los animales control. Estamos persuadidos que entre ácidos grasos no saturados y función tiroidea existe una conexión muy interesante (*).

V

HÍGADO Y ÁCIDOS GRASOS NO SATURADOS

La primera prueba de una emigración de grasa del tejido adiposo al hígado fué dada ya en 1883 por Lebedev (68). La intoxicación fosfórica no produce acúmulo de grasa en el hígado de las personas emaciadas. Si un perro que ha ayunado previamente se alimenta después con un aceite determinado y luego se intoxica con fósforo, la grasa contenida en el hígado es diferente de la de otro animal tratado en todo de igual manera, pero alimentado con un aceite distinto. Leick y Winkler (69) corroboraron este mecanismo para la degeneración grasa del corazón.

Con la degeneración grasa disminuye considerablemente el índice de yodo del hígado (Leathes). En el hígado los ácidos grasos no saturados están no sólo bajo la forma de lípidos, sino también como simples glicéridos [Kamaway y Leathes (70)].

En el cuadro número 1 reproducimos algunos de los valores de la cantidad total de ácidos grasos por cien gramos de substancia fresca y del índice de yodo encontrados por nosotros en corazón, hígado y riñón de conejos normales.

Durante algún tiempo hemos investigado las modificaciones que sufre el índice de yodo bajo la acción del tetracloruro de carbono. Como se observa en el cuadro número 2, se encuentra en el perro, junto a la lipemia ya observada por otros autores, una ligera disminución del índice de yodo en el hígado y apenas modificación en el corazón. En cambio, en el conejo, el descenso del índice de yodo en el hígado es pronunciado. No hemos proseguido nuestros trabajos en este sentido, por no ser fructífero este camino, para aclarar los problemas de los ácidos grasos no saturados. En realidad, el hígado es un órgano nada apropiado para estas investigaciones, por la facilidad con que reacciona con una impregnación con grasa procedente de los depósitos, y por consiguiente, con un descenso del índice de yodo que enmascara las modificaciones que pudieran sufrir los ácidos grasos propios del órgano. Hubiera sido necesario determinar el índice de yodo de las diversas fracciones de lípidos, tal como ha hecho, por

(*) V. Arch. Españ. de Biol. 1933.

ejemplo, Theis (71). Esto tiene dos graves inconvenientes: el uno, que por lo penoso de los métodos se puede estudiar un material muy escaso (Theis estudia cinco hígados), y el otro, que en las sucesivas extracciones hay pérdidas considerables de dobles enlaces.

CUADRO I
Conejos normales

Número	HÍGADO		CORAZÓN		RIÑÓN	
	Ácidos grasos	Índice de yodo	Ácidos grasos	Índice de yodo	Ácidos grasos	Índice de yodo
19.....	3.870	98	3.216	93	5.000	106
20.....	3.160	107	3.540	107	3.800	86
25.....	3.960	99	2.660	113	2.500	116
26.....	3.000	95	2.890	108	3.748	91
27.....	3.240	96	—	—	3.460	85 (*)

(*) Estos valores coinciden en líneas generales con los indicados por Pasternak, Page, Rosenow, Bloor y su escuela, etc (V. Bibliografía.)

Chamberlain y Coope (72) encontraron en el conejo, tras la administración de cantidades relativamente enormes de pituitrina, una degeneración grasa del hígado de grado muy intenso. De estas experiencias se han pretendido sacar conclusiones un poco aventuradas, especialmente por Raab, quien se apoya en parte en ellas, para admitir una regulación del metabolismo de las grasas por los núcleos vegetativos del cerebro. Hemos querido comprobar la observación de Chamberlain y Coope, para lo cual reproducimos exactamente su experimento. Nos interesaba saber, qué participación tenían los ácidos grasos en esta súbita impregnación grasa del hígado. Los conejos fueron sacrificados a las catorce horas, después de haber sido inyectados por vía subcutánea con la enorme cantidad de 4 c. c. de pituitrina Parke Davys mezclada con 6 c. c. de goma arábiga.

CUADRO II
Índice de yodo en la intoxicación por tetracloruro de carbono

Número	SANGRE NORMAL		SANGRE CUATRO DÍAS DESPUÉS DE LA INTOXICACIÓN		SANGRE OCHO DÍAS DESPUÉS DE LA INTOXICACIÓN		HÍGADO		CORAZÓN	
	Grasa total (%)	Índice de yodo	Grasa total (%)	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo
Normales	Perro 1	504	99	—	—	—	5.250	114	3.400	96
	" 2	300	110	—	—	—	6.792	116	3.100	110
	" 3	484	108	580	113	1.666	7.720	102	4.940	109
Intoxicados...	" 4	212	95	734	124	950	10.840	105	3.400	96
	Conejo 24	—	—	—	—	—	3.800	80	—	—
	" 81	—	—	—	—	—	4.200	75	—	—

(*) Mg. por 100 c. c.

Hemos encontrado (v. cuadro núm. 3) una gran disminución del índice de yodo, lo que viene a demostrar que, tal como Coope y Chamberlain suponen, el hígado, bajo la influencia de dosis altas (tóxicas?) de pituitrina se impregna con grasa procedente de los depósitos, esto es, de grasa pobre en ácidos grasos no saturados. La pituitrina no produce en el riñón, ni degeneración grasa, ni alteración del índice de yodo. No admitimos con Coope, Chamberlain y Raab que esta acción de la pituitrina sea exclusivamente hormonal. Dada la facilidad con que se impregna el hígado con grasa emigrada de la periferia y la alta dosis empleada, pudiera muy bien tratarse de una acción tóxica, ya que los argumentos de los autores primeramente citados para demostrar que no lo sea, no son completamente convincentes.

Finalmente, hemos estudiado también, llevados por observaciones que mencionaremos más tarde acerca de la acción del salirgan sobre el índice de yodo del riñón, las modificaciones que los ácidos grasos no saturados del hígado sufren bajo la acción de dosis tóxicas de salirgan. Con 3,4 c. c. de salirgan (v. cuadro núm. 4) se presenta una gran degeneración grasa del hígado con su correspondiente descenso del índice de yodo, esto es, una banal impregnación del parénquima hepático con grasa procedente de la periferia.

Lo que ya posee mayor interés es que con dosis de 1 c. c., a las que el salirgan produce anuria, en los conejos sacrificados hora y media después de la inyección intravenosa, encontramos un descenso del índice de yodo sin que exista degeneración grasa del hígado, y, sobre todo, un incremento notable de los ésteres de la colestерina (v. cuadro núm. 4). Las cifras que encontramos en conejos normales son: colestерina libre, 0,8—1,5; colestерina total, 1,9—1,2; ésteres, 0,4—0,8.

Dietrich y Cleeberg (73) pusieron de relieve en un excelente trabajo, la importancia de la colestерina y de sus ésteres para el depósito de grasa en las células.

CUADRO III

Conejos inyectados con 4 c. c. de pituitrina en 6 c. c. de goma arábiga y sacrificados a las catorce horas

Conejo número	HÍGADO		RIÑÓN	
	Cantidad total de ácidos grasos	Índice de yodo	Cantidad total de ácidos grasos	Índice de yodo
63.....	5.280	66	3.660	95
64.....	5.740	71	3.980	100
65.....	4.620	76	4.200	94
66.....	6.400	64	3.500	104
67.....	5.800	68	4.800	97

De todo el fárrago de literatura existente sobre metabolismo de la colestерina, mencionaremos únicamente los principales trabajos que, hechos con métodos gravimétricos, aportan algo positivo al problema de los ésteres de la colestерina. Thanhauser y Schaber (74) encuentran en los enfermos con lesiones parenquimatosas del hígado (atrofia aguda amarilla) un aumento absoluto y relativo en la sangre total y en el suero de la colestерina libre y un enorme descenso («estersturz») de los ésteres de la colestерina. G. Pfeiffer (85), en sus magníficos trabajos sobre «la colestерina en la estructura del protoplasma», encuentra en el hígado un valor para los ésteres de la colestерina, más elevado que en ningún otro órgano. Finalmente Epstein (75), el mejor conocedor de la patoquímica de

las reticuloendoteliosis, llega, como conclusión de sus análisis, a suponer que la colestерina libre, que por la constante desintegración de glóbulos rojos ofrece al hígado el sistema hemocaterético, es esterificada por este órgano y eliminada con la linfa o por la bilis. En la enfermedad de Pick-Niemann se encuentra un desplazamiento de la relación colestерina: ésteres de la colestерina, tanto en el hígado (6,4,4 : 1) como en el cerebro (19 : 1). El transporte de la colestерina está ligado a su esterificación. La falta de ácidos grasos necesarios para ello, sería uno de los factores patógenos de la impregnación por lipoides del S. R. E. en el Morbus Pick-Niemann (véase el trabajo de Pittaluga-Rof: *Beitrage zur Kennt nie des Morbus Gaucher-Schlagenhauser*, Folia Haematologica 46 Bd., Heft 3, 1932.)

Jaffé y Bermann (78) han dado una elegante demostración histológica de la función del S. R. E. como vector de los lípidos a la célula hepática.

Para tratar de aportar alguna mayor claridad al papel que en este proceso corresponde al S. R. E., de cuya participación en la esterificación de la colestерina y el metabolismo de los lípidos son la mejor prueba la existencia de la enfermedad de Pick-Niemann y del Morbus Gaucher, hemos estudiado las modificaciones que en la acción del salirgan sobre el índice de yodo y los ésteres de la colestерina imprime el bloqueo anulativo previo del S. R. E.

No es necesario, por lo conocida, que aportemos ahora la numerosa literatura que demuestra la dificultad de una anulación funcional del S. R. E. por el

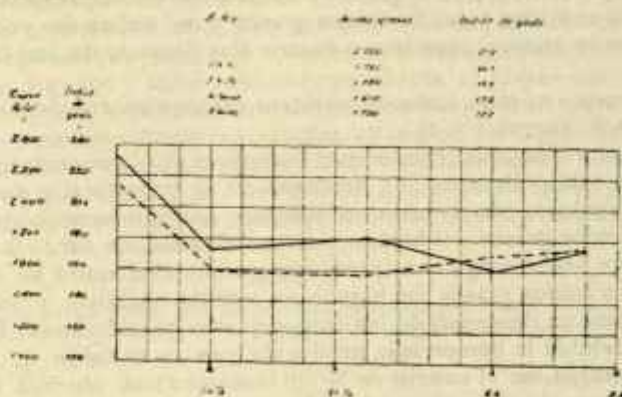
CUADRO IV

Grasa total e índice de yodo del hígado de conejos

Número	Inyectados con	Grasa total	Índice de yodo	Colesterina total	Colesterina libre	Ésteres	Tanto % de ésteres
28	3,4 c. c. de salirgan 10 por 100; 23-VIII, 0,2; 25-VIII, 0,2; 27-VIII, 0,5; 29-VIII, 0,05; 31-VIII, 0,5; 3 IX, 0,5; 9-IX, 1 c. c.	5.920	70	—	—	—	—
29	1 c. c. de salirgan 10 por 100; sacrificado hora y media después.	3.360	90	1,2	0,2	1,0	83
31	1 c. c. de salirgan 10 por 100; sacrificado hora y media después.	3.170	39	2,8	1,3	1,7	60
34	1 c. c. de salirgan 10 por 100; sacrificado hora y media después.	3.400	60	1,0	0,8	1,1	62
35	Impregnado durante una semana con 5 c. c. de torotrast y 2 c. c. de cobre coloidal. Inyectado con 1 c. c. de salirgan y sacrificado hora y media después.	4.900	71	1,4	1,3	0,1	7
36	Impregnado durante una semana con 5 c. c. de torotrast y 2 c. c. de cobre coloidal. Inyectado con 1 c. c. de salirgan y sacrificado hora y media después.	4.400	84	0,11	0,09	0,02	15
50	Impregnado con 5 c. c. de torotrast y 2 c. c. de cobre coloidal; sacrificado a la semana.	3.760	95	1,1	0,8	0,3	26

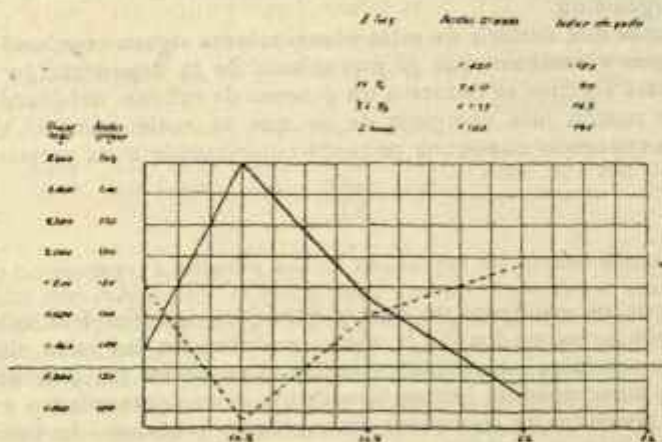
bloqueo. Nos hemos esforzado, por tanto, en producir lesiones tóxicas de S. R. E. Para ello nos hemos servido del cobre coloidal propuesto por Jancso (76)

yen nuestras observaciones un sólido apoyo para quienes admiten para el salirgan un punto de ataque preferentemente hepático. Pero aun con ser esto de un gran interés, hay todavía otro hecho que merece ser realizado. En otro capítulo veremos cómo a la depresión que el salirgan ejerce a dosis elevadas, pero no



Curva 1

tóxicas, sobre la cantidad de ácidos grasos no saturados del hígado, puede oponérsele el incremento de los mismos que se presenta en el hígado y en el riñón cuando se inyecta salirgan a dosis diuréticas. Futuras investigaciones deben



Curva 2

aclararnos los restantes puntos oscuros en esta interesante intervención del salirgan y del retículo-endotelio en el metabolismo de los lípidos.

Nos hemos ocupado también de la influencia que ejercen las lesiones quirúrgicas del hígado sobre su contenido en lípidos y sobre el índice de yodo. En cinco conejos fué practicado, según el método descrito por Kühnau, una pequeña operación e inserta sobre la pared abdominal una ventana-tuerca (Schraub-

fenster), cuyo modelo está reproducido en la figura núm. 2. Sin esperar a que el animal se repusiera de la operación, se le extrajeron a la hora y media, a las tres horas y media, a las seis y a las ocho horas trozos de hígado con una tijera fina, haciendo luego una hemostasia cuidadosa con clauden. Los trozos de hígado, de un peso de gramo o gramo y medio, fueron empleados en la determinación de la cantidad total de ácidos grasos y del índice de yodo. En otros conejos se hizo lo mismo, pero tres o cuatro días después de implantar la ventana-tuerca.

Entresacamos a continuación de nuestros protocolos dos de las curvas más características (v. curvas 1 y 2).

Irie, Sawada y Tomioka [citados por Nakatsura (80)] encuentran, tras la excisión parcial de tejido hepático, un descenso de la grasa total y de los lipoides de la sangre. Nosotros observamos un descenso bastante apreciable de la cantidad total de ácidos grasos del hígado, *con una disminución paralela del índice de yodo*. Tiene este hecho singular importancia porque casi nunca se observan variaciones de los ácidos grasos del hígado en sentido negativo, y mucho menos coincidiendo con un descenso de los ácidos grasos no saturados. En los casos en que no se cohibía la hemorragia producida por la excisión de un trozo de hígado (por ejemplo, en el conejo de la curva núm. 2), se observa siempre una degeneración grasa de corta duración. Al sobrevenir luego la anemia aguda del órgano, con muerte consecutiva del animal, se encuentra de nuevo un contenido bajo de grasa total y un índice de yodo de nuevo normal o ligeramente elevado. Fijémonos en que en este caso *la degeneración grasa es pasajera*, lo que hace suponer con Leathes que la impregnación grasa del hígado no sea otra cosa que una perturbación del paso de los lípidos a través de este órgano, esto es, un estancamiento de la grasa por mayor aflujo o por disminución de la oferta de lípidos al resto del organismo.

Si tuviésemos que deducir de estas observaciones alguna conclusión general, nos limitaríamos a sostener que el mecanismo de la degeneración grasa del hígado, que para algunos se reduce a un proceso de relleno del glucógeno desaparecido, es mucho más complejo de lo que se suele admitir. Valgan las observaciones expuestas como una pequeña contribución a su esclarecimiento.

VI

LOS ÁCIDOS GRASOS NO SATURADOS EN LAS NEFRITIS EXPERIMENTALES

Incitados por los resultados de Burr y Burr (81), quienes tras substracción de ácidos grasos no saturados de la dieta producen en las ratas alteraciones graves, de tipo nefrótico, en el riñón y teniendo en cuenta las dificultades que para el hígado mencionamos, hemos investigado el comportamiento de los ácidos grasos no saturados en las nefritis producidas por tóxicos de tipo diverso: sublimado, salirgan y cantaridina.

Desde los trabajos de Schlayer (82) distinguimos dos clases de tóxicos renales: aquellos que atacan preferentemente al glomérulo, tipo cantaridina y los que ejercen su acción tóxica sobre la célula de los túbuli (tipo sublimado). Una posición intermedia parece corresponder al salirgan, que, según diversos autores (83), (84), produce a dosis altas una nefritis mixta, que ataca glomérulos y porción principal del túbuli y que cursa mortalmente, produciendo además retención de urea.

I. *Técnica*.—Fueron escogidos conejos de raza resistente, pardo-gris, de 2,5 a 3 kg. de peso. En todos ellos fué extirpado un riñón cinco días antes de

provocar la nefritis, para obtener un valor seguro de control. Ordinariamente, el índice de yodo no varía mucho de un conejo a otro, pero en algunos animales se desvía extraordinariamente de la media, así que esta precaución es indispensable.

La cantidad total de ácidos grasos oscila mucho menos. En cuanto a la coles-terina y sus ésteres hemos observado, de acuerdo con Pfeiffer (85), que varían no solamente de un animal a otro, sino aun entre los dos riñones de un mismo animal. Hay que concebir, pues, a la coles-terina como una substancia sin nivel constante en los órganos y tener esto muy en cuenta al juzgar sus variaciones.

Previamente fueron hechas varias determinaciones control para adquirir la seguridad de que ambos riñones no variaba el índice de yodo. Primeramente fueron sacrificados dos conejos y determinado simultáneamente en sus dos riñones el índice de yodo. Otros dos fueron operados y sacrificados cinco y diez días después. Siempre se hallaron valores poco discordes (v. cuadro núm. 5).

CUADRO V
Conejos normales. Determinaciones separadas para cada riñón

Número	Riñón	Grasa total	Índice de yodo	Coles-terina total	Coles-terina libre	Este-res	Tanto % de ésteres	Observaciones
1	1. ^a	4.740	100	2,73	2,3	0,40	18	Extirpación simultánea de ambos riñones.
	2. ^a	4.060	88	2,5	2,2	0,30	14	
2	1. ^a	3.400	108	3,9	3,3	0,60	18	Extirpación simultánea de ambos riñones. Muerto por sangría.
	2. ^a	3.148	111	3,15	2,23	0,92	41	
3	1. ^a	4.192	88	3,9	3,3	0,60	18	Determinaciones en el segundo riñón dos días después de la nefrectomía.
	2. ^a	3.700	85	—	—	—	—	
4	1. ^a	4.412	110	2,7	2,35	0,35	15	Determinaciones en el segundo riñón tres días después de la nefrectomía.
	2. ^a	4.320	109	3,2	2,6	0,60	23	

2. *Nefritis por sublimado.*—Los conejos fueron inyectados con 1 c. c. de de una solución de sublimado al 1 por 100. Algunos fallecieron a los pocos días, otros fueron sacrificados. Se observa (v. cuadro núm. 6) una disminución de la cantidad de grasa, disminución que es solo aparente y que hay que atribuir a un aumento del contenido acuoso, como ha observado Groll (86) y hemos comprobado en nuestros animales. También Wichert y Jakowlewa (87) han encontrado en el riñón sublimado incremento de la cantidad de agua e infiltración con calcio y coles-terina. En nuestros conejos la coles-terina y sus ésteres no muestran variaciones considerables. En cambio, el índice de yodo de la grasa del riñón sufre un gran aumento que en parte parece ser paralelo a la supervivencia del animal.

3. *Nefritis por salirgan.*—Con 1,3 c. c. de salirgan se observa (v. cuadro número 7) una disminución bastante considerable del índice de yodo. Con 3,5 c. c. éste descendiendo todavía más. Repitiendo la intoxicación en perros se obtiene una nefritis hemorrágica grave con hematuria intensa (v. cuadro núm. 8). También a los perros se les extirpó previamente un riñón, así que los resultados fueron

siempre comparativos. Al estudio microscópico pudo observarse una glomerulonefritis aguda, tanto en los perros como en los conejos, aunque más manifiesta en los primeros. Las cifras de lípidos y de índice de yodo que se obtienen con dosis inferiores a las tóxicas, serán comentadas en el capítulo sobre diuresis mercurial.

CUADRO VI

Nefritis por sublimado. Riñón izquierdo extirpado. Cinco días después de la operación inyección de una solución de sublimado al 1 por 100

Número	Tiempo que el animal sobrevive	Riñón	Grasa total	Índice de yodo	Tanto por ciento del aumento del índice de yodo	Colesterolina total	Colesterolina libre	Esteres	Tanto por ciento de los ésteres
5	36 horas	1. ^o	4.638	112	13	3,8	3,05	0,75	19
		2. ^o	3.978	127		4,5	3,6	0,90	12
6	1 día	1. ^o	4.696	97	34	4,1	3,4	0,70	20
		2. ^o	3.700	138		—	—	—	—
7	3 días	1. ^o	4.914	103	34	2,5	2,2	0,30	15
		2. ^o	3.700	138		—	—	—	—
8	5 días	1. ^o	5.102	95	85	3,5	3,0	0,50	17
		2. ^o	3.772	176		3,0	2,8	0,20	7
9	8 días	1. ^o	3.368	134	57	2,5	2,2	0,30	13
		2. ^o	3.532	210		2,7	2,4	0,30	12

4. *Nefritis por cantaridina.*—Hemos producido en varios conejos, nefritis por inyección de 0,5 c. c. de una solución de cantaridina al 0,5 por 100 en éter acético. Por Ellinger (88) sabemos que la resistencia de los conejos a la cantaridina es muy diferente, según hayan sido alimentados los animales con salvado (orina ácida) o con remolacha (orina alcalina). Nuestros conejos recibían una alimentación a base de remolacha, que hace el riñón relativamente resistente.

En la cantidad de grasa total (v. cuadro núm. 9) no hay variación alguna significativa. Tampoco se modifican la colestirina y sus ésteres. En cambio, en el índice de yodo se observa un enorme descenso, que llega en algunos casos a alcanzar el 50 por 100. Todos los animales fallecen en el intervalo de uno a tres días. En el riñón se observan las lesiones congestivas típicas y bien conocidas.

Para confirmar todos estos resultados se hizo además en dos conejos la prueba siguiente: fueron intoxicados, sin nefrectomía previa, uno con sublimado y otro con cantaridina. Un día después les fué extirpado a ambos un riñón y tres más tarde fueron sacrificados. Los resultados, expuestos en el cuadro número 10, concuerdan perfectamente con los anteriores. En él puede verse cómo el aumento o disminución de los índices de yodo es progresivo.

5. *Nefritis experimentales y diatermia.*—Eppinger y su escuela han demostrado que la diatermia de la región renal es capaz de restablecer en grado con-

siderable la circulación del riñón intoxicado con sublimado (89). En cambio, la intensa disminución que la cantaridina provoca en la cantidad de sangre que por el riñón circula, no puede apenas atenuarse por la diatermia. Hemos realizado algunas pruebas para saber cómo se comportan los ácidos grasos no satu-

CUADRO VII

Nefritis por salirgan. Extirpación del riñón izquierdo. Cinco días después de la operación, inyección de una solución de salirgan al 10 por 100

Núm.	Dosis — c. c.	Riñón	Grasa total	Índice de yodo	Tanto por ciento del aumen- to o di- minu- ción del I. Y.	Coles- terina total	Coles- terina libre	Este- res	Tanto por ciento de és- teres	Observaciones
10	0,15	1. ^o 2. ^o	4.474 4.300	110 111	+ 1	2,90 3,2	2,35 2,8	0,55 0,40	23 14	Sacrificado a la hora y media.
11	0,5	1. ^o 2. ^o	4.160 3.150	98 118	+ 19	3,6 3,3	2,7 3,1	0,90 0,20	53 7	Sacrificado a las cinco horas.
12	0,9	1. ^o 2. ^o	3.600 2.470	99 107	+ 9	3,35 2,9	2,7 2,5	0,65 0,10	24 2	0,4 c. c. dos días después oper.; 0,5 c. c. al cuarto día; al quinto, muerte por sepsis.
13	1,3	1. ^o 2. ^o	2.928 2.918	99 77	— 22	3,6 3,2	3,2 2,0	0,40 1,20	12 60	0,3; 0,5 cada dos días. Gran riñón blanco con puntos hemorrágicos. 9 días supervivencia.
14	3,5	1. ^o 2. ^o	3.796 3.154	100 59	— 41	— —	— —	— —	— —	0,5 c. c. cada dos días. Microscópicam. degen. grasa hígado. Glomerulonefritis grave. 13 días supervivencia.

rados después de la intoxicación sublimada o cantaridinica, tratando inmediatamente después a los animales con diatermia (0,5 Amp., de 15 minutos a media hora). El tratamiento se mantuvo 3-4 días. Los resultados indicados en el cuadro núm. 11 son bien claros. En la nefritis cantaridinica no se consigue con

la diatermia detener el formidable descenso de las combinaciones no saturadas de los lípidos del riñón.

Discusión.—De las alteraciones de los lípidos del riñón en los procesos degenerativos se han ocupado Windaus, Czynharz y Fuchs (91). Sus resultados no tienen interés especial para nuestro objeto. Wickert, Jacowlewa y Pospeloff en-

CUADRO VIII
Nefritis por salirgan en perros

Perro número	Dosis	Super-vivencia	RIÑÓN IZQUIERDO		RIÑÓN DERECHO	
			Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo
8.....	Normal.....	—	2.392	123	2.664	110
9.....	".....	—	3.500	100	3.700	95
10.....	1,5 c. c. de salirgan.	4 días	3.670	118	3.660	78
11.....	2 " de "	3 "	3.240	108	3.400	75

cuentran hipercolesterinemia en la intoxicación por sublimado (90). En realidad, sabemos muy poco sobre la esencia de la intoxicación sublimada y cantaridínica. Moore, Goldstein y Canowittz (92) han estudiado recientemente las lesiones agudas del riñón en la intoxicación por el sublimado y referido todo el proceso ya conocido (cariorrexis, transformación acidófila del protoplasma, etcétera) a una absorción del tóxico por las mitocondrias de la célula renal, con

CUADRO IX
Nefritis por cantaridina

Número	Dosis	Riñón	Grasa total	Índice de yodo	Tanto % de la disminución del índice de yodo	Días de vida
15	0,5 mgr.	1. ^o 2. ^o	4.490 4.080	76 48	— 38	1
16	0,5 mgr.	1. ^o 2. ^o	6.000 6.200	112 53	— 53	2
17	0,5 mgr.	1. ^o 2. ^o	4.060 4.036	105 56	— 42	3
18	0,5 mgr.	1. ^o 2. ^o	5.134 4.426	125 77	— 38	1

necrosis consecutiva. En efecto, el aparato mitocondrial presenta profundas alteraciones, las mitocondrias muestran tendencia a la aglutinación y apariencia irregular, etc., etc.

Esta observación tiene para nosotros un gran interés, pues, según los bien conocidos trabajos de Mayer, y Schaeffer (93) y Mayer, Rather y Schaeffer (94) las mitocondrias están formadas principalmente por fosfátidos. Una gran parte de la molécula de fosfátidos está constituida, como hemos visto, por ácidos grasos no saturados, que forman precisamente el substrato químico de las oxida-

sas lábiles para Sehrt (95), otro defensor de la naturaleza fosfolípida de las granulaciones funcionales de la célula (granulaciones de Altmann, oxidasas, mitocondrias, etc., etc.).

En nuestros resultados se destaca un comportamiento opuesto del riñón in-

CUADRO X

	NEFRECTOMIZADO A LAS 24 HORAS DE LA INTOXICACIÓN		SACRIFICADO A LOS CINCO DÍAS	
	RIÑÓN IZQUIERDO		RIÑÓN DERECHO	
	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo
Conejo número 77:				
1. c. c. de sublimado al 1 por 100.....	4.300	114	4.000	129
Conejo número 78:				
0,5 c. c. de cantaridina al 0,5 por 100.....	3.400	90	3.700	83

toxicado por sublimado y del riñón intoxicado por salirgan o cantaridina. A primera vista puede sentirse la tentación de referir este antagonismo al diferente tipo de lesión que, según la escuela de Schlayer, se observan en ambos casos, lesión tubular en el riñón sublimado, glomerular en el intoxicado por la cantari-

CUADRO XI

	RIÑÓN EXIPIRADO 24 HORAS DESPUÉS DE LA INTOXICACIÓN		RIÑÓN INVESTIGADO DESPUÉS DE LA DIATERMIA	
	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo
Conejo número 75:				
1. c. c. de sublimado al 1 por 100.....	3.360	98	3.100	100
Conejo número 76:				
0,5 c. c. de cantaridina al 0,5 por 100.....	3.900	95	3.800	87

dina. Pero prescindiendo de que la esquemática división de Schlayer no puede ser incondicionalmente aceptada, no hemos podido encontrar nuevos puntos de apoyo que nos permitieran explicar por ella nuestros hallazgos.

Junto a la distinción, de tipo morfológico, entre riñón sublimado y riñón de cantaridina, tenemos un nuevo punto de vista que podríamos llamar funcional. Es el que se desprende de las investigaciones de Eppinger y su escuela, quienes, midiendo el riego sanguíneo del riñón por medio del elemento termodinámico de Rein, observan que el colapso de la circulación que se presenta en

la intoxicación por sublimado puede ser reparado en gran medida por una energética diatermia, mientras que en el agotamiento de la circulación renal que se observa en la intoxicación por cantaridina, la diatermia es casi ineficaz.

La diatermia modifica en nuestro caso la elevación del índice del yodo producida por el sublimado, pero no en el intenso descenso causado por la cantaridina. Esto nos ha conducido a pensar que la diferencia substancial entre ambos tipos de intoxicación sea en realidad una diferencia de grado, ligada a la mayor o menor proporción en que el suministro de oxígeno a la célula renal esté afectado por la intoxicación. De ello hablaremos al tratar del comportamiento de los ácidos grasos no saturados en atmósferas enrarecidas de oxígeno.

Debemos recordar aquí brevemente que Kimura (96) ha encontrado curiosas alteraciones del consumo de oxígeno de los glóbulos rojos en las diversas afecciones renales: disminución en las nefritis agudas y crónicas y aumento en los periodos urémicos. Tampoco debemos olvidar su observación, para nosotros de gran interés, de que en los conejos con nefritis cantaridínica el consumo de oxígeno de los glóbulos rojos está disminuido.

CUADRO XII
Cobayas inyectados con toxina diftérica

Número	Dosis	Supervivencia	CORAZÓN	
			Grasa total	Índice de yodo
1.....	Normal	—	1.720	97
2.....	"	—	4.700	87
3.....	"	—	2.568	108
4.....	"	—	2.888	94
5.....	"	—	3.138	95
6.....	0,2 c. c.	8 días	2.470	101
7.....	0,4 "	6 "	5.680	89
8.....	0,4 "	3 "	2.630	100
9.....	0,7 "	26 horas	2.960	104
10.....	1,0 "	60 "	3.254	86
11.....	2,0 "	2 días	4.260	81
12.....	2,0 "	3 "	3.480	83

La afirmación de Weltmann (97) de que el índice de yodo de la orina, en conexión con la cantidad y con el peso específico, sería característico para determinar enfermedades renales, ha sido refutada por Rausch (98), quien relaciona el índice de yodo con la alcalinidad de la orina. En todas estas determinaciones, hechas sin extracción, se han empleado métodos muy imperfectos.

6. *Ácidos grasos no saturados y difteria.*—En el corazón diftérico [literatura en Bokay (99) y Mönckeberg (100)] hay una degeneración primaria, en la mayoría de los casos de naturaleza hialina, seguida de una miocarditis con regeneración muscular [Warthir (101)]. El cuadro histopatológico tiene de análogo con la nefritis por sublimado la coexistencia de fenómenos degenerativos y regenerativos (Mönckeberg). En el corazón del cobaya y de otros animales tratados con Scharlach R, no se observa tinción de grasa alguna, pero después de la inyección de toxina diftérica [Dudgeon (102)] aparecen gotitas de grasa en gran cantidad. Como se trata en este caso de una fanerosis, hemos intentado descubrir, valiéndonos del corazón diftérico, una posible conexión entre lipofanerosis y desaturación de los ácidos grasos. Desgraciadamente, como puede verse en la tabla núm. 13, los valores obtenidos en el corazón del cobaya mues

tran tales diferencias individuales que no es posible establecer un criterio. En todo caso, *la inyección de toxina diftérica no provoca ninguna intensa alteración en los ácidos grasos no saturados del corazón del cobaya.*

Colocamos esta observación junto a las hechas en las nefritis experimentales porque ella nos demuestra que las variaciones de los ácidos grasos no saturados que hemos descrito en éstas no son generales a cualquier proceso tóxico, aun cuando histopatológicamente tenga el corazón diftérico ciertas analogías con la nefritis por sublimado.

VII

LOS ÁCIDOS GRASOS NO SATURADOS EN LA RESPIRACIÓN EN ATMÓSFERAS ENRARECIDAS

1. *Acción de la dilución del aire sobre el metabolismo de los lípidos.*—Es sabido que, tanto en el clima de altura como cuando se le reproduce experimentalmente disminuyendo la tensión de oxígeno, sobrevienen profundas alteraciones del metabolismo. Ya después de escasos días de permanencia a una tensión de oxígeno de 430-280 mm. de mercurio se observa, según Laubender (102 bis), un aumento del 25 por 100 del nitrógeno residual. En el hígado aumenta asimismo el nitrógeno residual, y si la dilución del aire es bastante intensa, puede estar también aumentado en el corazón [Angelescu (103)]. La cantidad de globulinas es menor en las montañas que en la llanura [Toth (104)]. Son muchos los autores que afirman que la escasa tensión del oxígeno produce aumento del ácido láctico de la sangre [Wintersteid, H. y K. Gollwitzer-Meier (105), Ryffel (106), Araki (107)]; en contra, Laquer (108) y Lasnitzki (109). Elías Löf-fler y Taubenhau (110), corroboran la observación de Laubender; pero creen existe al propio tiempo un desplazamiento del nitrógeno residual a la periferia, ya que éste desciende sobre todo en la sangre de la vena cava. Elías y Taubenhau (111) describen también un aumento de la albúmina total y una honda perturbación del metabolismo de los hidratos de carbono.

También los lípidos participan en esta alteración general del metabolismo de los hidratos de carbono.

También los lípidos participan en esta alteración general de metabolismo. Con la carencia de oxígeno se produce una degeneración grasa del hígado y del corazón [véase Schrötter (112), Lewinstein (113)]. Rosin (114), que la ha estudiado detenidamente desde el punto de vista anatómo-patológico, observa además en la carencia prolongada de oxígeno una degeneración del protoplasma de las células centrales del lobulillo con aparición de necrosis. Según Whertheimer (115), si se secciona la médula a partir del V segmento dorsal, la degeneración grasa del hígado producida por el enrarecimiento del aire no se presenta, y lo mismo sucede con otros tipos de degeneración hepática.

En los animales sometidos a baja presión de oxígeno se observa también una lipemia acentuada [Loewi y Mozonvi (116), Griffel (117)], acompañada de ascenso de la colesteroína de la sangre [Schemensky, Griffel (118), (119)]; Rabbeno (120) encuentra en la ascensión a montañas y en la cámara neumática aumento de la colesteroína y de la grasa total, pero no de los fosfátidos.

Estas alteraciones de los lípidos en el clima de altura no parecen limitarse a variaciones cuantitativas. Cualitativamente sufren también modificaciones los lípidos del hígado. Así, Rosin (114) encuentra en cobayas, pero no en conejos, una reacción de Smith Dietrich intensamente positivo; Loewy y Leibowitz (121), un gran aumento del fósforo lipoideo, y Gubser (122) y Monasterio (123), lo mismo, junto con un aumento de la grasa neutra.

2. *Los ácidos grasos saturados y no saturados en el enrarecimiento del oxígeno.*—Hemos visto que el metabolismo de los lípidos sufre profundas modificaciones cuando la provisión de oxígeno es insuficiente. Por otra parte, en las afecciones experimentales del riñón, acompañadas siempre de perturbación profunda del suministro y consumo de oxígeno, se aprecian, según hemos descrito, singulares variaciones en el contenido de la grasa total en ácidos grasos no saturados. Es, por tanto, de gran interés saber cómo se comportan los ácidos grasos no saturados en los animales sometidos a enrarecimiento progresivo de oxígeno. Estas investigaciones fueron ya iniciadas por Monasterio, quien confirma los hallazgos de Loewy y Leibowitz; pero sin encontrar ninguna modificación en el índice de yodo (I. de Y.) con el enrarecimiento del aire. Nuestro objeto fué revisar y ampliar estas investigaciones.

Técnica.—Para producir de modo controlable y seguro un enrarecimiento

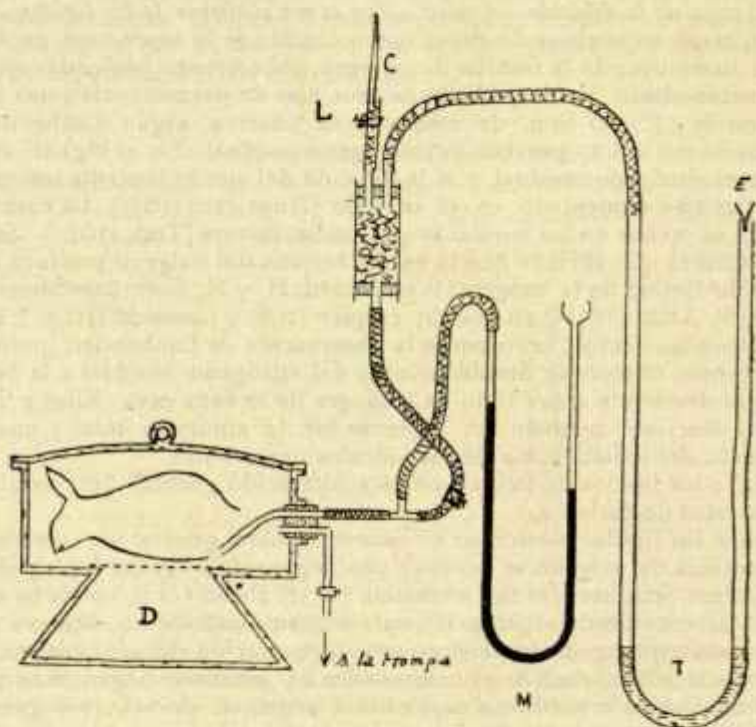


Fig. 3

del aire, empleamos el aparato dibujado en la figura adjunta. A un desecador de gran tamaño en cuyo fondo se coloca un recipiente con lejía de sosa concentrada con objeto de absorber el carbónico, se adapta el sistema de manómetros que se vé en la figura. Por medio del capilar C se regula la entrada de aire. Una trompa de agua para hacer descender la tensión medida por el manómetro M conexionado lo más cerca posible del desecador. De media en media hora, se vierte por el embudo E en el grueso tubo T una determinada cantidad de mercurio y se regula la llave L; cuando por aumento de la presión de agua o cualquier otra causa esta regulación no era suficiente, automáticamente se establece por medio del tubo T, pasando burbujas de aire a través del mercurio. Para evi-

tar que éste arrastre vapores de mercurio se intercala entre el tubo T y el desecador D un ancho tubo lleno de limadura de cinc.

Se ha objetado a esta técnica el que a la falta de oxígeno se agrega el factor de la disminución de tensión. Precisamente un grande y malogrado investigador español, Durán (124), bajo la dirección de Asher, ha demostrado la invalidez de esta objeción en lo que se refiere al aumento de sensibilidad para la tiroidina que presentan los conejos en atmósfera enrarecida.

Los experimentos con oxígeno puro y CO fueron hechos sencillamente conectando las correspondientes bombas de O₂ y CO con el mismo desecador. Con un grueso alambre se sujeta firmemente la tapa, y por medio de un tubo capilar se regula la salida de O₂ ó CO del recipiente.

En el cuadro número 1 reproducimos los valores de grasa total y el índice de yodo encontrado en los diferentes órganos en seis conejos normales. Disponemos además de un número bastante elevado de determinaciones en riñón de animales sanos. En dos conejos, sometido el uno a grado acentuado de falta de oxígeno y el otro a un descenso de presión atmosférica mucho menor, fueron netrectomizados en el lado izquierdo cinco días antes.

CUADRO XIII

Conejos sometidos a atmósferas con tensión baja de oxígeno

Número	Duración del experimento	Presión media Mm. Hg.	Presión mínima Mm. Hg.	Duración de la presión mínima	HÍGADO		RIÑÓN		CORAZÓN		Observaciones
					Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo	
41	36 horas	500	420	2 horas	4.980	128	2.700	120	3.754	161	
42	30 "	500	370	2 "	2.134	191	1.766	216	1.960	216	
38	2 días	500	400	0 "	2.560	179	1.790	166	2.320	191	
43	2 "	500	400	7 "	2.700	150	1.780	145	—	—	Extirpación previa del riñón izq. Grasa total, 3.600; índice de yodo, 98.
45	3 "	400	100	15 minut	2.600	108	2.284	163	2.600	101	Gran diuresis.
39	4 "	400	300	6 horas	4.854	62	3.168	66	4.320	50	Deg. grasa del hígado.
47	3 "	400	350	12 "	5.600	50	3.070	69	2.460	81	Deg. grasa del hígado.
48	4 "	400	290	6 "	5.003	60	2.200	63	—	—	
49	4 "	400	250	4 "	4.150	23	3.120	41	2.000	28	
40	3 "	400	250	12 "	2.724	31	1.884	76	3.740	10	Extirpación previa del riñón izq. Grasa total, 3.440; índice de yodo, 85.

Los resultados de nuestros experimentos pueden leerse fácilmente en el cuadro número 14. La presión se hizo siempre descender con regularidad (unos 50 mm. por hora.) Se ha procurado acomodar a los animales a grandes disminuciones de presión. En un caso ha habido que extraer al conejo del desecador,

ya muerto y por respiración con mezclas de CO_2 reanimarlo y proseguir el experimento. La resistencia de los conejos a la disminución de presión depende en gran parte de como esta acomodación se lleve a cabo. Los animales fueron alimentados durante toda su permanencia en el desecador.

Según la intensidad de la depresión de oxígeno, encuéntrase en los cinco primeros conejos sometidos a una subpresión media de 500 mm. de mercurio una elevación del índice de yodo en el hígado, riñón y corazón. En los conejos números 38 y 42 esta elevación del índice de yodo alcanza un grado elevadísimo. En dos conejos fueron estudiados, además, el pulmón y el cerebro. En ambas vísceras existe asimismo una elevación paralela del índice de yodo. En el conejo número 5, sometido a un descenso de tensión de aire intermedio entre este grupo y el siguiente, los valores del índice de yodo son normales para el hígado y el corazón, pero se encuentran muy altos en el riñón. En este animal, que luego resultó en la autopsia haber sido bloqueado hacía tiempo con torotrast y luego abandonado entre los demás conejos del corral, después de tres días de permanencia en atmósfera enrarecida, la cantidad de orina recogida en el fondo del desecador ascendió a la sorprendente cantidad de 1,9 litros. En los demás conejos, aun apreciándose una buena diuresis, nunca se llegó a esta enorme cifra.

Por consiguiente, la disminución moderada de la tensión de oxígeno ocasiona un aumento de la cantidad de ácidos grasos no saturados en el hígado, cerebro, corazón, riñón y pulmones.

Si se hace descender ahora la presión atmosférica todavía mucho más, cuidando de acomodar lentamente a los animales a una carencia de oxígeno de grado máximo, se observa todo el típico conjunto de síntomas descrito y estudiado por Schechter y otros autores.

CUADRO XIV

Conejos sometidos a permanencia en atmósfera de baja tensión de oxígeno. Cerebro y pulmón

	Pulmón de conejo normal	Pulmón de conejo nám. 41	Pulmón del conejo nám. 41	Pulmón del conejo nám. 47	Cerebro de conejo normal	Cerebro de conejo normal	Cerebro del conejo nám. 41	Cerebro del conejo nám. 47
Grasa total.....	3.820	4.640	3.386	4.250	6.600	7.190	6.000	7.546
Índice de yodo.....	61	71	84	44	98	108	118	63

En lo que al índice de yodo se refiere, nos encontramos con un hecho sorprendente. Los animales que mueren bajo presiones de aire alrededor de 200 milímetros de mercurio, de más de tres o cuatro días de permanencia a baja presión de oxígeno, *muestran un descenso enorme del índice de yodo de la grasa del hígado, riñón, pulmón, cerebro y corazón.* No puede atribuirse este descenso, como sucede en otras ocasiones, a una infiltración de los parénquimas por lípidos saturados procedentes de la periferia. Aunque en el hígado y en el corazón se observa con frecuencia una degeneración grasa, ésta no es nunca de tal intensidad que baste a explicar por sí sola el colosal descenso del índice de yodo. Y, sobre todo, se observa un descenso paralelo del índice de yodo en todos los órganos, *aun en aquellos que no participan en absoluto de la degeneración grasa.* Es más: en el riñón se observa bien manifiesto un fenómeno completamente opuesto. Si calculamos el valor medio de 25 riñones normales de conejos en cuanto a su contenido en ácidos grasos por 100 gramos de substancia fresca, de-

terminados por el método de Bloor, encontramos la cifra de 4.200 ± 0.4 (1). El valor medio del riñón de diez conejos sometidos a diverso grado de descenso de tensión atmosférica es de 2.400 ± 0.6 . Aun teniendo en cuenta el límite de error, resulta un significativo descenso de los ácidos grasos del riñón en la carencia de aire. Tanto más notable es este fenómeno cuanto que en hígado y corazón observamos una tendencia al aumento de la cantidad total de ácidos grasos. Debemos realzar en nuestros experimentos dos factores que les conceden cierto valor. Uno, el resultado unívoco que se observa no sólo en todos los animales de cada grupo, sino en todos los órganos examinados en cada conejo. En segundo lugar, el que, una vez observado el tipo distinto de modificación del índice de yodo que se presenta según el grado de enrarecimiento del aire, puede a voluntad—y así se hizo en tres de los animales—producirse una alteración en uno u otro sentido.

Debemos concluir, en suma, que, bajo la acción de la falta de oxígeno, surgen los ácidos grasos no saturados del hígado, riñón, corazón, pulmón y cerebro, un considerable aumento primero y un súbito colapso cuando el animal ha llegado al extremo máximo de su resistencia ante el enrarecimiento de aire.

La colessterina no desempeña, así como tampoco sus ésteres, ningún papel en la disminución de lípidos totales del riñón, determinados según el método de Bloor, que, como es sabido, oxida conjuntamente colessterina y ácidos grasos. Las determinaciones hechas con el método de la digitonina en cinco conejos, y que no registramos para simplificar los cuadros, demuestran que no se presenta en ellos, por enrarecimiento del aire, modificación alguna que sobrepase los límites de error del método. Así, pues, podemos sacar la conclusión de que *el déficit de oxígeno empobrece en grado considerable al riñón, exclusivamente en ácidos grasos.*

De esto se desprende un hecho fundamental. En el metabolismo de las grasas hay que establecer una neta distinción entre dos tipos de órganos: de un lado, hígado y corazón, muy susceptibles de presentar la llamada degeneración grasa; de otro, riñón y quizá músculo, en los cuales, según las ideas defendidas por Snapper (125), (126) y su escuela, se quedarían, por lo menos algunos productos finales del metabolismo de los lípidos, tales como el ácido β -oxibutírico. El antagonismo que muestran hígado y corazón frente al parénquima renal en la dilución del aire, revela un antagonismo en su función, en lo que al metabolismo de las grasas se refiere.

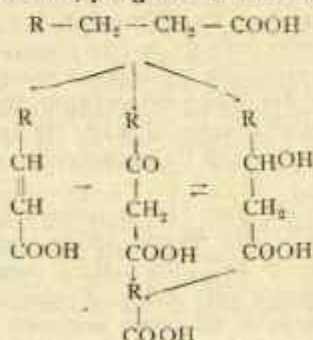
Rubow (127), en estudios ya clásicos, ha demostrado que mientras en la intoxicación fosfórica el contenido total de lípidos del corazón aumenta en un 25 por 100, el del riñón permanece invariable. Rosenfeld (128), en un excelente trabajo, concluye que el contenido en grasa del riñón con degeneración patológica, no es más elevado que el del riñón normal. Tampoco en la llamada degeneración grasa se observa en el músculo aumento de la cantidad total de lípidos.

Como otra de las conclusiones de una parte de este capítulo, y teniendo en cuenta las experiencias mencionadas en él, debemos, por tanto, establecer que *en el metabolismo patológico y acaso también en el metabolismo normal de los lípidos, existe un manifiesto antagonismo entre aquellos órganos como corazón e hígado, fácilmente susceptibles de impregnación por grasa procedente de los depósitos; esto es, probablemente órganos de tránsito, y aquellos otros, como el riñón y músculo, en los cuales o no se observa incremento de la cantidad de lípidos o se encuentra*

(1) Utilizando la fórmula $\pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$

una disminución. Acaso en ellos se cumple una etapa final del metabolismo de las grasas.

3. *Los ácidos grasos no saturados en las oxidaciones celulares.*—El peculiar comportamiento de los ácidos grasos no saturados observado por nosotros no puede ser explicado admitiendo una oxidación menor de los mismos debida a la falta de oxígeno. En este caso, y siguiendo el conocido esquema



la disminución de la tensión de oxígeno limitaría de tal modo la oxidación posterior de los ácidos grasos que los no saturados se acumularían en los tejidos. Tal explicación no es plausible, porque no habría manera de conciliarla con la súbita e intensa caída que se observa en los descensos extremos de tensión de oxígeno. A nuestro juicio, debe ahondarse un poco más en las relaciones entre ácidos grasos no saturados y oxidaciones celulares para encontrar una explicación a este fenómeno.

Ya Jost (129), en el hígado perfundido, observara, tras adición de ácidos grasos no saturados al líquido de perfusión, un aumento del consumo de oxígeno. En el capítulo II hemos mencionado los trabajos de Warburg (6) sobre la autooxidación de la lecitina, cuyo responsable directo es el ácido linoleico. Meyerhof (4), estudiando el incremento del consumo de oxígeno que se observa en el sistema lecitina ácido-tioglucoólico, demuestra que el único componente activo de la lecitina es el ácido linoleico. Este sistema tiene una gran semejanza con el sistema lecitina-hierro, durante la oxidación del cual también desaparecen combinaciones etilénicas.

Para Meyerhof (4), el sistema ácidos grasos no saturados más SH es el encargado de transmitir el oxígeno al músculo. También en el músculo desaparecen con la oxidación las combinaciones etilénicas.

Hopkins (3) ha estudiado las relaciones existentes entre el glutathion y los ácidos grasos no saturados. En presencia de glutathion reducido, los ácidos linoleico y linolénico son oxidados en medio ácido. En medio alcalino el glutathion no funciona como transmisor de oxígeno a los ácidos grasos. El ácido linoleico forma parte del llamado residuo termo-estable [Evans (130)]. Al principio de nuestro trabajo mencionamos los trabajos de Rona y colaboradores (18) sobre autooxidación del ácido linoleico. Aunque las demostraciones se refieren, sobre todo, a ácidos grasos de elevado grado de no saturación, todas las pruebas «in vitro» parecen indicar que estos cuerpos desempeñan un importante papel en la oxidación celular indirecta. Debería de todos modos intentarse una demostración definitiva de la función aceptora de los ácidos grasos no saturados en la célula viva.

En los animales sometidos a intenso enrarecimiento de aire, se observa un aumento del consumo de oxígeno de la sangre (Loewy y Forster (131), Chiatte-

lino y Madon (132) [en contra. Morawitz y Mazing (133)], que se atribuye al incremento de la cifra de reticulocitos. Para nosotros es mucho más interesante el hecho descubierto por Müller y Cronheim (134) de que, añadiendo glutathion reducido se presenta un aumento considerable del consumo de oxígeno, pero sólo en la sangre, de los sujetos que han permanecido en el clima de altura.

Deben existir, por tanto, en el clima de altura, materiales ávidos de oxígeno en la sangre y en el plasma [Loewi (135)]. En el aire enrarecido se observa además un aumento de la catalasa de la sangre [Alexeeff (136), Radeff (137) y Rigoni (138)].

Parece, pues, lógico poner en relación el aumento de los ácidos grasos no saturados de todos los órganos con las conexiones que entre estas substancias y la respiración celular señalan los trabajos arriba mencionados. La esencia del fenómeno requiere para su última aclaración investigaciones posteriores de tipo distinto que la nuestra. A nuestro parecer, debe situarse el aumento del índice de yodo entre los restantes fenómenos de acomodación a la disminución de oxígeno que se observan en el clima de altura (aumento de la hemoglobina, poliglobulia, incremento del volumen minuto, etc., etc.). El súbito colapso de los ácidos grasos no saturados de los órganos está, a nuestro juicio, en relación con una neoformación insuficiente en los últimos periodos de la vida del animal y condicionada por un agotamiento terminal del organismo.

Ahora podemos interpretar algo mejor el singular comportamiento de los ácidos grasos no saturados en las nefritis experimentales.

Sabemos, por Barcroft y Brodie (139), que el recambio gaseoso del riñón es extraordinariamente elevado. El riñón consume ocho veces más oxígeno que el músculo en reposo. El 4-5 por 100 del metabolismo total corresponde al riñón, que no tiene más que el 6 por 100 de peso total, del individuo. En el laboratorio Asher ha demostrado Nakao (140), que la disminución de la tensión de oxígeno disminuye la respuesta del riñón a los diuréticos. Staehelin (141), Stäubli y Jaquet (142) han observado en los primeros días de permanencia en las montañas una diuresis elevada. Singer (143) ha demostrado esto, experimentalmente y relaciona el aumento de la diuresis con un estímulo de la médula oblongada.

Por otra parte, resulta de gran interés el que los compuestos de amonio actúan, según Robinson (144), Kuhn y Mayer (145), como catalizadores en la oxidación de los ácidos grasos no saturados. Si tenemos en cuenta que la formación de amoniaco por el riñón ha sido perfectamente demostrada por los trabajos de Embden Schumacher (146), Embden y Deuticke (147), Bornstein y Budelmann (148) y Nash y Nash (149), nos daremos cuenta del valor de este dato. En una comunicación previa [v. «Trabajos», núm. 7 (150)] y en este capítulo, hicimos resaltar la importancia que para el metabolismo de los ácidos grasos tiene el riñón. Si esta posición especial se debe a su capacidad de formar compuestos de amonio, es un problema que debe ser demostrado por nuevas investigaciones.

Las modificaciones que se observan en el contenido de ácidos grasos no saturados del riñón en las nefritis experimentales, pueden interpretarse como debidas a la asfixia relativa o absoluta de la célula, producida por el colapso circulatorio. Pero nuestra misión no debe ser establecer hipótesis, sino acumular sobre nuestros resultados la mayor cantidad de datos posible, para aportar un esclarecimiento del problema. La complicación de éste, nos reserva seguramente muchas sorpresas en el porvenir.

Por hoy creemos que lo expuesto aporta a la interesante cuestión de las relaciones entre ácidos grasos no saturados y oxidaciones celulares un nue-

VIII

LOS ÁCIDOS GRASOS NO SATURADOS EN LA RESPIRACIÓN EN ATMÓSFERA DE OXÍGENO

Si, por el contrario, se lleva un conejo a una atmósfera que contenga oxígeno puro (v. el capítulo anterior para la técnica), también se le ocasiona la muerte, a veces en plazo aún más breve que con la disminución progresiva de la tensión de oxígeno. Según Kaup y Grosse (151), habría que buscar la causa de la muerte en un contenido elevadísimo del plasma en oxígeno, que obligaría a este gas a penetrar en las células. El oxígeno forzado así en el interior del cuerpo celular, actuaría sobre éste de un modo muy análogo a la intoxicación por ácido cianhídrico.

CUADRO XV

Conejos mantenidos en atmósfera de oxígeno

Número	Tiempo	HÍGADO		RIÑÓN		CORAZÓN	
		Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo
68.....	24 horas	4.586	70	4.060	26	3.680	34
69.....	36 "	3.690	114	4.220	82	—	—
70.....	24 "	4.220	76	3.720	40	3.400	60

La sensibilidad de las ratas para la intoxicación cianhídrica muestra un cierto paralelismo con su sensibilidad frente a la falta de oxígeno [Schechter (152)]. Ratas tireidectomizadas son menos sensibles, tanto a la intoxicación cianhídrica [Busso (153)] como a la carencia de oxígeno [Streuli (154)]. Por el contrario, la alimentación con tiroidina eleva su sensibilidad frente a ambos factores [Duran (124)].

Como el organismo se defiende contra un excesivo aporte de oxígeno no se logra siempre provocar una intoxicación por oxígeno. En el cuadro número 15 figuran los resultados de tres conejos, dos de los cuales (68 y 70) murieron a consecuencia del exceso de oxígeno. El 69 fué sacrificado a las treinta y seis horas, y así como los otros muestran una profunda depresión de los ácidos grasos no saturados, en este otro conejo el descenso es mucho más ligero.

También fueron realizadas una serie de experiencias con intoxicación por óxido de carbono, que no dieron resultado concluyente.

El obtenido con la respiración en atmósfera pura de oxígeno confirma brillantemente la interpretación dada antes a la desaparición de dobles enlaces en los estados postreros de la resistencia a la falta de oxígeno. El oxígeno puro destruye en el interior de la célula los sistemas de óxido-reducción y todas las estructuras respiratorias, de modo análogo a la intoxicación por ácido cianhídrico, esto es, realiza de modo súbito la asfixia interna, a la que por descenso de la tensión de oxígeno se llega gradualmente. En ambos casos disminuye enormemente el índice de yodo de los parénquimas, lo que consolida el criterio de que en el organismo vivo los ácidos grasos no saturados son uno de los factores esenciales de la respiración celular.

IX

TUBERCULOSIS Y ÁCIDOS GRASOS NO SATURADOS

Entre las afecciones hepáticas acompañadas de degeneración grasa, el hígado tuberculoso ha sido especialmente estudiado por Goldberg (155), quien encontró en él una disminución del índice de yodo, que interpreta como originada por la emigración de grasa de los depósitos al hígado.

Platonow (156) señala la rareza con que se presenta la tuberculosis en los órganos muy ricos en ácidos grasos no saturados (meninges, suprarrenales). El aceite de Jecori hace perder su virulencia al bacilo tuberculoso (Platonow). Como es sabido, el ácido chaulmoógrico posee un doble enlace [Schriner y Adanns (157)] y la fórmula $\text{CH}_2=\text{CH}-\text{CH}=\text{CH}-\text{CH}-(\text{CH}_2)_{12}-\text{COOH}$.

Lindenberg y Rangel Pestana (158), demostraron que el aceite de chaulmoogra inhibe el crecimiento de los bacilos ácido-resistentes. También lo inhiben aceites como el hígado de bacalao, algodón y cáñamo. Dichos autores suponen que el elemento activo en este proceso es el doble enlace del ácido chaulmoógrico, puesto que al saturarlo con yodo se pierde la capacidad inhibidora del crecimiento que poseen todos estos aceites sobre la tuberculosis.

CUADRO XVI

Grado de no saturación de la sangre de tuberculosos

Nombre	Diagnóstico clínico	Sedimentación globular	Grasa total — Mg. por 100 c. c.	Grado de no saturación
Urban.....	F. cavernosa cirrótica con enfisema.....	45'	304	147
Scholt.....	Tisis fibrocaverosa.....	27'	130	42
Passwinter....	F. cirrótica.....	40'	420	32
Gorres.....	T. fibrocaverosa.....	31'	460	117
Dickman.....	F. cirrótica.....	50'	388	121
Schults.....	Cavernosa cirrótica con enfisema.....	46'	962	264
Muller (C.).....	F. cirrótica.....	40'	431	144
Kensch.....	F. ulcerocavernosa con extensa fibrosis.....	30'	576	138
Madeja.....	Tisis abierta. Caverna en el lóbulo derecho. Anemia.....	42'	582	318
Muller (B.).....	F. ulcerocirrótica. Fístula anal. Tbc. ocular	21'	75	134
K.....	F. ulcerocavitariafibrosa.....	27'	353	221
A. B.....	Normal.....	—	332	212
J. L.....	".....	—	783	285
M. N.....	".....	—	418	290
R.....	".....	—	310	340

Determinando el índice de yodo de diversos tejidos, Goldenberg y Steiko (159) hallaron una disminución del contenido en ácidos grasos no saturados en la tuberculosis. Platonow afirma que el bacilo tuberculoso no puede asimilar ácidos grasos no saturados.

Por Schweinitz y Dorset (160) fué aislado del bacilo tuberculoso un ácido graso no saturado, que para estos autores sería el causante directo de la necro-

sis de coagulación. Guiados por esto hemos hecho análisis del índice de yodo de la sangre de individuos tuberculosos, unos con formas manifestamente exudativas, otros con formas cirróticas. Nuestros resultados fueron negativos en cuanto a una diferencia en el índice de yodo en la sangre de ambas formas de tuberculosis. Las determinaciones fueron hechas todas en ayunas.

En el cuadro número 16 puede observarse que muchos de los valores obtenidos en individuos tuberculosos son más bajos que los de personas sanas. Si esto tiene alguna relación, como quieren Goldenberg y Steiko, con la menor resistencia a la infección tuberculosa o en ello intervienen otros factores, debe ser decidido a base de un material mucho más extenso que el nuestro. Por otra parte, se encuentran en algunos enfermos, probablemente en relación con la anemia (v. capítulo XI), cifras de índice de yodo mucho más elevadas que normalmente.

Hemos investigado también el índice de yodo de la grasa contenida en los esputos de individuos afectos de tuberculosis abiertas. Fueron primeramente recogidos tres litros de esputo y en un gran Soxhlet extraídos con alcohol-éter de petróleo, reducidos de volumen por evaporación y determinada la grasa y el índice de yodo con las técnicas ya indicadas. El índice de yodo así determinado no difiere del obtenido en grasa procedente de empiemas, focos purulentos o exudados de naturaleza varia.

Se obtiene el mismo índice de yodo en los esputos extrayéndolos con la mezcla de alcohol y éter que con cloroformo o tratándolos previamente con tripsina y extrayendo luego con alcohol-éter de petróleo.

X

ACIDOS GRASOS NO SATURADOS Y PERMEABILIDAD CELULAR

1. *Hígado, lípidos y diuresis.*—Son numerosísimos los datos que inducen hoy a admitir una gran intervención del hígado en el metabolismo del agua. En las enfermedades hepáticas se observan a menudo perturbaciones de la eliminación acuosa. En la cirrosis hepática hay períodos de oliguria y en la atrofia amarilla aguda del hígado, oliguria precoz; que pasa luego a anuria completa [Hess (161)]. En la atrofia aguda y subaguda encuentra Umber (162) ascitis e hidrotorax, sin que exista ninguna perturbación renal. Ya Chauffard (163) hiciese notar que al desaparecer la ictericia en la cirrosis de Hanot se presenta poliuria. Adler (164) ha demostrado que tanto en la ictericia como en la atrofia amarilla aguda y en la carcinomatosis difusa del hígado se aprecia un retardo en la eliminación del agua. Lo mismo observa en la ictericia Mautner (165) Mautner y Cori (166), Gilbert y Lereboullet (167), Pick y Wagner (168) y muchos otros. Glaubach y Molitor (169) se ocupan de la actividad reguladora de la diuresis por el hígado. Lederer (170) ha descrito un caso de sepsis neumocócica con insuficiencia hepática y anuria hepatógena. A Lamson (171) se deben numerosos trabajos sobre las relaciones entre el hígado y el metabolismo acuoso. Especialmente se ha dirigido la atención de los clínicos a las anomalías de la secreción del agua que se observan en los enfermos del corazón y que están condicionadas por el éxtasis hepático. Citemos solamente entre las publicaciones más recientes que a este problema se refieren los trabajos de Iversen (172), Zak (173) y Heilmeyer (174). Pollitzer y Stolz (177) demuestran la influencia del hígado en el metabolismo acuoso mediante una prueba funcional con novasurol. Sabido es que para Clausen (175) la substancia verdaderamente activa en la diuresis por el saírgan sería un compuesto de éste con los ácidos biliares, que tendría que eliminarse por la bilis y no actuaría sobre la diuresis hasta ser reabsorbido en

el intestino. Experimentos propios nos hacen adoptar con alguna reserva las afirmaciones de Claussen. De todos modos, que por medio de la colestirina, sus ésteres y derivados, se logra lo mismo que con la lecitina, ejercer una decisiva influencia en el metabolismo del agua, ha sido demostrado en numerosos trabajos por la escuela de Greifswald [Degwitz y colaboradores (179), (180)], Dahmlos (181), (182) ha aportado a este problema la observación de que la influencia antagónica que la lecitina y la colestirina ejercen sobre la diuresis es influenciable, como la de salirgan, por un tratamiento previo con cloruro amónico.

Es, pues, muy verosímil que el hígado actúe sobre la diuresis, no sólo por el mecanismo descubierto por Pick y Mautner (183) del cierre de las venas hepáticas por los dispositivos musculares, tan bien estudiados por la escuela vienesa, sino también por medio de intervención en el metabolismo lipóideo. Deicke (184) se ha ocupado de la importancia del sistema retículo endotelial para el metabolismo acuoso. Muchos otros autores han estudiado desde diferentes puntos de vista las relaciones entre hígado y diuresis (185), (186), (187).

Todo este cúmulo de datos nos ha inducido a llevar a cabo una serie de experimentos que nos orientara un poco sobre los procesos íntimos del mecanismo regulador de la diuresis por el hígado.

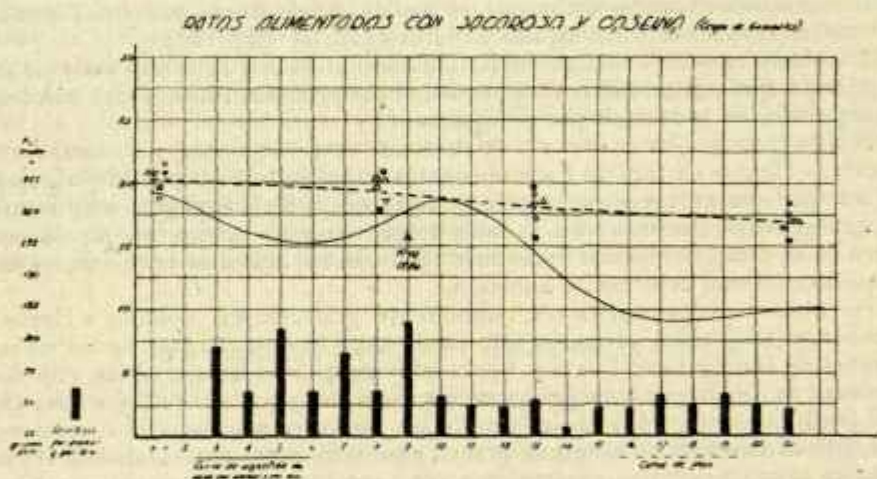
2. *Influencia sobre la diuresis del contenido en ácidos grasos no saturados de la dieta.*—Hemos partido de los interesantes trabajos de Burr y Burr (81), quienes a la par que provocan por medio de la carencia de ácidos grasos no saturados una nefrosis, observan que las ratas desprovistas de lípidos en función etilénica en su dieta, beben dos veces más agua que los animales normales, en tanto que la cantidad de orina no aumenta.

Por otros trabajos posteriores, también de gran interés, debidos a Evans y Lepkovsky (188), (189), (190), ha sido confirmado lo fundamental de las observaciones de Burr y Burr, Evans y Lepkovsky mantienen ratas también con dieta exenta de combinaciones grasas no saturada, pero que en su lugar lleva laurato glicérico como lípido saturado. En los animales alimentados de esta manera, esto es con dieta no exenta de grasas, pero sí de lípidos no saturados, el consumo de agua por día y por animal es mucho menor que en las ratas que reciben dieta sintética de caseína y azúcar. Burr y Burr observan que al añadir pequeñas cantidades de ácidos grasos no saturados a la ración nutritiva se reduce la ingestión de agua, anormalmente alta. En cambio, Evans y Lepkovsky no encuentran ninguna disminución en el consumo de agua cuando a su dieta, rica en grasas, pero exenta de ácidos grasos no saturados, añaden una grasa provista de dobles enlaces. Sin embargo, esta modificación de la dieta ejerce acción curativa sobre la considerable detención del crecimiento que presentan los animales desarrollados en ausencia de lípidos no saturados.

Técnica.—Hemos seleccionado dos grupos de ratas, perfectamente homogéneos y procedentes de la misma cría. El peso medio de ambos grupos es de 227 y 229 gr. Fué alojada cada rata en una jaula de metabolismo idéntica a la descrita por Burr y Burr. El sistema de bebedero fué algo modificado; pero aseguraba perfectamente una medición exacta por día y por animal de la cantidad de agua consumida. Un ensayo con objeto de reducir las pérdidas por evaporación de la orina recogida en los embudos, revistiendo éstos con un aceite mineral, resultó completamente infructuoso. Las ratas fueron pesadas individualmente cada día. En las curvas adjuntas expresamos únicamente los valores medios obtenidos para cada grupo del agua consumida, orina eliminada y peso medio de cada grupo de ratas. La principal causa de error radica, como dice Burr y Burr, en la pérdida de agua por evaporación en los embudos; pero puede desprejarse para valores relativos, ya que dada la absoluta identidad de

condiciones en que se realiza el experimento en ambos grupos—temperatura y grado higrométrico de la habitación, igual calidad de material, etc.—los resultados obtenidos son perfectamente comparables. Otra causa de error reside en una posible absorción de orina por las heces de los animales. Para evitarla fué mantenida en las jaulas la más rigurosa limpieza. La orina fué recogida bajo capa de tolueno.

Uno de los grupos recibió una dieta formada por 10 gr. de sacarosa, 2,4 gramos de caseína y 0,2 gramos de mezcla salina, según Mc. Gollum y N. Simmonds, por día y por animal. El otro: 5 gr. de sacarosa, 1,6 gr. de caseína, 0,3 gr. de ácido linoleico y 0,2 de mezcla salina. El día noveno se añadió 0,10 de cloruro de sodio por animal y por una sola vez, a la dieta de ambos grupos (*).



Los resultados van expresados en las curvas adjuntas. Repetimos que dada la pérdida de orina por evaporación en los embudos, las cifras de ésta carecen de valor absoluto. Lo mismo sucede en los experimentos de Burr y Burr y de Evans y Lepkovsky. En los dos grupos observamos en el curso de veintidós días una pérdida de peso, más considerable en los animales que recibieron ácido linoleico. Los animales de este grupo mostraban al fin del experimento una cifra de hemoglobina de 60 por 100; los alimentados con la dieta de caseína y azúcar, una cifra de hemoglobina de 80 por 100.

Al principio, las ratas que reciben ácido linoleico reaccionan, con un aumento de la ingestión de agua y una considerable reducción de la diuresis con respecto a los animales que reciben caseína y azúcar. Al dar el cloruro sódico, al comienzo de la segunda semana, hay un brusco viraje. Los animales alimentados con caseína y azúcar beben de nuevo cantidades normales de agua, mientras que las ratas que toman ácido linoleico reducen la ingestión de ésta casi hasta la mitad.

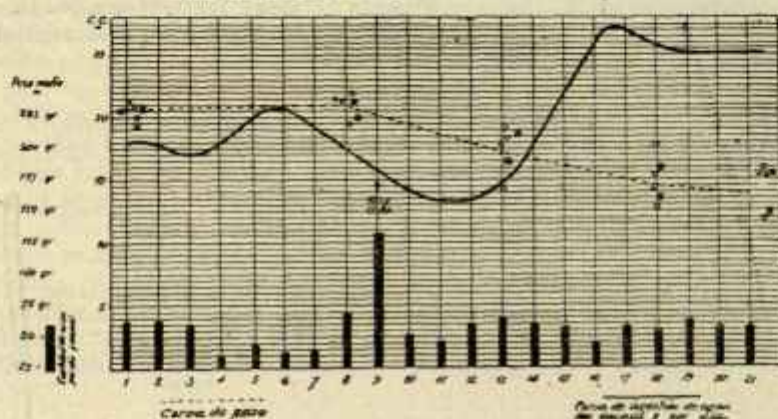
La diuresis se eleva bruscamente en ambos grupos. En los últimos días de

(*) Un ensayo con un tercer grupo alimentado con ácido palmítico fracasó, por no ser este ácido reabsorbido por las ratas, que lo eliminan en su totalidad.

nuestro experimento las ratas alimentadas con caseína y sacarosa beben muy poco, mientras que las otras ingieren doble cantidad de agua que al comienzo del experimento y casi triple que los animales control. La cantidad de orina, que al principio era en los animales que toman ácido linoleico muy escasa y en los control tres o cuatro veces mayor, se hace aproximadamente igual en los dos grupos al fin de la prueba.

Comparando nuestros resultados con los obtenidos por Evans y Lepkovsk, trabajando en condiciones muy análogas a las nuestras, pero empleando ácidos grasos saturados, deduciremos que, con mucha probabilidad, el aumento extraordinario de la ingestión de agua por los animales que reciben ácido linoleico no se debe al carácter general graso de esta substancia, sino a su doble enlace, ya que la alimentación con glicéridos del ácido lauránico produce sobre el consumo de agua un efecto totalmente opuesto.

RATAS ALIMENTADAS CON ÁCIDO LINOLEICO - (Grupo de 6 animales)



Curva 4

Conviene subrayar el perfecto antagonismo de las dos curvas que semejan imágenes especulares una de otra, incluso en el viraje en sentido opuesto que se observa en ambas al comienzo de la segunda semana. Con grandes cantidades de ácidos grasos no saturados en la dieta se observa, por tanto, un efecto contrario al descrito por Burr y Burr con pequeñas cantidades. Que la acción desplegada por el ácido linoleico sobre el metabolismo del agua no tiene, probablemente, que ver con la acción tóxica que ejerce su administración prolongada, se deduce del hecho de la oposición de las dos curvas. En el mismo período en que la ingestión de agua crece en unos animales, disminuyendo considerablemente en otros. A la larga, se comportan los animales que reciben ácidos grasos no saturados en exceso, de manera análoga a los totalmente desprovistos de lípidos no saturados en su alimentación, en lo que se refiere a la no correspondencia entre la cantidad de agua ingerida y la de orina eliminada.

Como existe pérdida de peso hay que admitir que está simultáneamente elevada la eliminación extrarrenal del agua. En esto coinciden también nuestras observaciones con las de Burr y Burr. *En resumen, la alimentación con grandes cantidades de ácido linoleico produce en las ratas una profunda modificación del metabolismo acuoso, consistente en aumento de la ingestión de agua al doble de lo normal, sin correspondiente aumento de la eliminación.* Esto es, una alteración

análoga a la producida por Burr y Burr después de eliminar por completo los ácidos grasos no saturados de la dieta y opuesta a lo que se observa dando únicamente ácidos grasos saturados o una dieta exenta en absoluto de grasas. Sobre este interesante problema son, naturalmente, necesarias nuevas investigaciones. Pero, por de pronto, puede sacarse de todo lo expuesto la interesante sugestión de que, probablemente, la influencia ejercida sobre el metabolismo del agua por los lípidos se debe, en su mayor parte, a los ácidos grasos no saturados.

El que una substancia administrada en gran cantidad produzca un efecto totalmente opuesto al que ejerce en cantidades pequeñas es un fenómeno que se repite constantemente en Biología. Sin ir más lejos, en el capítulo siguiente veremos algo análogo en lo que se refiere al comportamiento de los ácidos grasos no saturados bajo la acción diurética del salirgan.

3. *Diuresis mercurial e índice de yodo.*—Nos llamó la atención que en uno de los conejos a los que se administró salirgan a dosis no tóxicas (0,5 c. c.) y que fué sacrificado a las cinco horas, se encontró una elevación moderada del índice de yodo en el riñón. Dado que, según Claussen (175), la acción diurética de los mercuriales se realiza por medio del hígado y como en éste encontráramos

CUADRO XVII

Variaciones del índice de yodo en el hígado después de la inyección de salirgan a dosis diuréticas.

Número del conejo (*)	Dosis	ANTES		DESPUÉS		Observaciones
		Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo	
71.....	0,25	2.794	113	2.900	135	Con ventana-tuerca.
72.	0,40	2.900	103	2.460	129	Con ventana-tuerca.
73.....	0,35	3.100	105	2.800	125	Gran diuresis.
74.....	0,40	3.000	110	3.400	128	Cavidad peritoneal llena de líquido.

(*) Conejos de 2,5-3 kg. de peso.

mos, tras la inyección de 1 c. c. de salirgan, un descenso del índice de yodo que no puede achacarse a emigración de grasa periférica, nos propusimos estudiar la acción del salirgan sobre la grasa hepática a dosis diuréticas. En dos conejos se implantó una ventana-tuerca, según la técnica ya descrita. Cinco días más tarde, ya repuesto el animal de la operación, se le extirpó un trozo de hígado con hemostasia consecutiva. Al día siguiente se le inyectaron 0,4 c. c. de salirgan y hora y media más tarde se escindió un nuevo lobulillo hepático. Lo mismo fué practicado en un animal control. Mientras en éste se observa un ligero descenso del índice de yodo, en los conejos inyectados con salirgan el índice de yodo se eleva. Fundándonos en nuestra experiencia sobre el influjo que la excisión de trozos de tejido hepático ejerce sobre el índice de yodo de la grasa del hígado, simplificamos el experimento de la siguiente manera: En dos conejos más fué extirpado, inmediatamente después de la implantación de la ventana-tuerca, un lobulillo hepático. Poco tiempo después se inyectaron 0,3-0,4 c. c. de salirgan y a las dos horas y media fué sacrificado el animal y determinado el índice de yodo en todo el órgano. Los resultados fueron coincidentes con los anteriores (v. cuadro núm. 18). En lugar de la depresión que se observa en el índice de yodo de los animales lesionados por la cruenta intervención encontramos en los conejos inyectados con salirgan un incremento bien claro del índice

de yodo. La cantidad total de grasa no muestra variaciones características. Así, pues, la *inyección de dosis pequeñas* (0,1-0,13 c. c. por kg.) *de salirgan ejerce sobre el contenido del hígado en ácidos grasos no saturados un efecto opuesto al producido por las dosis elevadas* (0,5-1,4 c. c. por kg.). Las dosis intensas de salirgan producen anuria pasajera. En el conejo la dosis máxima individual que produce diuresis no es fácil de fijar. La diuresis por salirgan es, según nuestra experiencia, muy difícil de provocar en el conejo. Investigaciones futuras decidirán, qué valor tiene este incremento del índice de yodo en el cuadro total de los fenómenos provocados por la inyección de salirgan. [Literatura en Claussen (175) y en Engel y Epstein (177).]

Pudiera suponerse que la elevación del índice de yodo registrada en los conejos sometidos a enrarecimiento de oxígeno se debería a modificaciones sobrevenidas en estas condiciones en el equilibrio ácido base. No existe acuerdo sobre si hay o no una acidosis en el clima de altura y en el enrarecimiento del aire. Mientras Ewing y Hinsberg (191) encuentran un desplazamiento del *pH* hacia el lado alcalino, las observaciones de Gigon (192) y otros autores demuestran lo contrario. Aumento del contenido en el ácido láctico de la sangre en la ascensión a montañas ha sido descrito por Douglas, Barcroft (193) y otros. También esto ha sido discutido, pero la opinión general admite que el enrarecimiento de oxígeno da lugar a una acidosis. Mainzer (194) ha demostrado con gran claridad cuán equívocos pueden ser estos términos. Que después de la inyección de salirgan aumenta el poder de combinación de la sangre para el carbónico ha sido demostrado por Boger y Nothman (195). Así, pues, no se comprende que produjeran incremento del *L* de *Y*. por el mismo mecanismo el salirgan que es alcalótico y el enrarecimiento de oxígeno que motiva, probablemente, acidosis. Sin embargo, el problema queda planteado.

Hígado y riñón se comportan paralelamente frente al salirgan en sus variaciones en ácidos grasos no saturados. Debemos admitir, por consiguiente, que *entre permeabilidad celular y ácidos grasos no saturados existen estrechas relaciones*.

XI

LOS ÁCIDOS GRASOS NO SATURADOS EN LAS ANEMIAS

1. *Acción hemolítica de los ácidos grasos no saturados*.—Por los clásicos trabajos de Joanovic y Pick (196) se intentará buscar la clave patogénica de la anemia perniciosa en un incremento de los ácidos grasos no saturados del hígado. Tal supuesto, más tarde refutado por Pribram (197), Gibson y Howard (198).

Bodansky y Mayer (199) y otros autores fundábanse en la capacidad hemolítica de estas sustancias. Faustay Talquis (200) indicaron en 1907, que la acción hemolítica del ácido acrílico desaparece cuando en lugar del doble enlace se inserta un grupo OH. Mientras los ácidos grasos saturados son muy poco hemolíticos, los no saturados muestran en alto grado esta propiedad. Así, Mac Phedran (201) observa que es necesaria una cantidad doce veces mayor de palmito que de oleato sódico para producir hemólisis completa en una cantidad determinada de sangre.

Desde que en 1902 Fleschner y Noguchi (202), demostraran que la acción hemolítica del veneno de cobra no se verifica si se libera de suero a los glóbulos rojos, se sucedieron las investigaciones sobre este fenómeno (203), (204).

Willstätter y Ludecke demostraron, que la substancia activa era un derivado de la lecitina provisto de un único radical ácido saturado. Levene (205) y sus

colaboradores aislaron de entre los productos de la acción del veneno de cobra sobre la lecitina de huevo una monoesterina, una monopalmitinlecitina y una monoesterincefalina. Rolf y Noguchi (206) demostraron luego que estas lisolecticina y lisocefalina tienen intensas propiedades hemolíticas. Es curioso que sea precisamente un lipoide desprovisto de dobles enlaces quien ejerza una actividad hemolítica tan considerable.

Faust y Schmincke (207) consiguieron, mediante prolongada administración de dosis elevadas de ácido oleico por vía oral y subcutánea, producir en perros y conejos estados anémicos.

Schmincke y Flury (208), dando durante dieciseis meses 10 gramos de ácido oleico por vía oral a un perro, observaron que el organismo despliega contra la acción tóxica del ácido todos sus medios de defensa. Aumenta la resistencia de los glóbulos rojos ante la acción hemolítica del ácido oleico, y su contenido en lípidos saturados y no saturados se eleva.

Según Varden [citado por Conell y Holly (209)], ciertas sales sódicas y potásicas de los ácidos grasos no saturados, características de los estreptococos y del bacilo megatélico, muestran cualidades hemolíticas cuando se les mezcla con caldos nutritivos. Conell y Holly obtienen hemolisinas artificiales disolviendo los ácidos grasos del estreptococo en caldo nutritivo. Este, contiene substancias emulgentes, al parecer necesarias para la actividad hemolítica. Estas substancias desaparecen al filtrar el caldo por bujía de Berkefeld.

2. *El índice de yodo de la sangre en los estados anémicos.*—Ya en su conocido libro sobre afecciones hepatolienales indica Eppinger, en un interesante cuadro, el aumento del índice de yodo que se encuentra en las anemias, especialmente en la hemolítica y en la perniciosa. Boggs y Morris (210) comunicaron en 1909 que en la lipemia que se presenta tras sangrías repetidas, la sangre muestra un alto índice de yodo. A continuación reproducimos un interesante cuadro de Csonka, autor que hace tiempo hallara en la anemia perniciosa índices de yodo muy elevados. En 1918 ejerce sobre su trabajo anterior una sugestiva autocritica. Estudiando separadamente los ácidos grasos no saturados en diversos estados patológicos, observa que el índice de yodo de éstos asciende, sobre todo cuando las cifras de hemoglobina son bajas. Csonka supone que los ácidos grasos no saturados forman el 48 por 100 de todos los ácidos grasos de la sangre.

Bloor y Mc. Pherson (212) estudian la distribución cuantitativa de los lípidos de la sangre en los diferentes tipos de anemias, sin poder sacar conclusiones definitivas. Sugieren que los glóbulos rojos toman una parte activa en el metabolismo de los lípidos y que acaso los ésteres de la colestestina guarden una relación con la anemia neoplástica. Dubin (213) investiga el comportamiento de los lípidos en la anemia experimental producida por tripanosomas, encontrando una disminución de la colestestina y de la lecitina. Mc. Adam y Shiskin (214) encuentran una notable diferencia en el comportamiento de los lípidos de la sangre en la anemia secundaria y en la perniciosa. En 1923, Gibson y Howard (198) dedican un amplio estudio a los lípidos de la sangre en la anemia perniciosa. En los casos graves de anemia perniciosa se encuentra un nivel bajo de ácidos grasos y un índice de yodo muy elevado en la sangre, aun cuando el contenido de ésta en ácidos grasos no saturados no está muy elevado. Según estos autores, es muy inverosímil que en el intestino se formen ácidos grasos de acción hemolítica. En la anemia aguda experimental producida por la fenilhidracina, la concentración de ácidos grasos no saturados de la sangre permanece, según Bodansky y Mayer (199), invariable en el plasma, pero se encuentra elevada en los glóbulos rojos. Esto es más manifiesto en aquellos casos en que el volumen

de los glóbulos rojos está aumentado y la cifra de hemoglobina es baja. Finalmente, Bloor (215) encuentra en el plasma anémico un 30 por 100 más de lecitina que en el de los individuos normales y un grado de no saturación de los ácidos grasos de la lecitina elevado en un 24 por 100.

En los perros anemizados por sangría, el índice de yodo está aumentado en un 13 por 100.

Holland y Brandt (comunicación verbal) encuentran también con el método de Winkler índices de yodo elevados en la anemia perniciosa.

Nosotros hemos encontrado asimismo en numerosos casos de anemia un elevado índice de yodo. Pero también observamos que el índice de yodo de las personas normales varía extraordinariamente y que su aumento se aprecia asimismo en otras enfermedades.

CUADRO XVIII

Diagnóstico	Grasa total más lipóides	Índice de yodo	ÁCIDOS GRASOS			Índice de yodo en 100 gr de ácidos grasos no saturados	Hemoglobina (Sahli)	Glóbulos rojos
			Total	No saturados	Tanto por ciento del total			
Normal.....	0,790	73,7	0,345	0,168	48,8	84,2	98	5,5
".....	0,779	60,8	0,300	0,146	48,7	75,3	95	5,2
".....	0,755	67,2	0,300	0,136	45,5	92,1	195	6,9
".....	0,615	68,6	0,260	0,130	52,4	77,8	—	—
".....	0,619	—	0,313	0,136	43,4	105,9	—	—
".....	0,627	59,8	0,263	0,137	52,0	88,8	90	4,2
Ictericia hemolítica después de la esplenectomía.....	0,839	62,0	0,240	0,137	57,3	142,4	63	3,2
Anemia perniciosa.....	—	—	0,286	0,160	55,9	94,8	15	0,68
".....	0,509	72,8	0,282	0,157	55,5	101,0	20	0,92
Anemia secundaria. Ictericia.....	0,564	75,3	0,241	0,141	58,5	107,8	35	3,6
Anemia secundaria. Ictericia.....	0,685	73,1	0,292	0,163	55,8	71,8	58	3,5
Leucemia mieloide.....	0,355	90,1	0,290	0,140	48,3	110,9	15	0,8
Hemorragia cerebral.....	0,955	57,9	0,453	0,318	70,2	92,8	105	5,6
Estreñimiento crónico.....	0,777	88,7	0,362	0,255	70,4	11,5	100	5,0
Nefritis crónica.....	0,890	78,6	0,370	0,252	68,2	136,0	68	4,4
Insuficiencia cardíaca con nefritis crónica.....	0,720	61,0	0,252	0,157	42,4	78,3	85	4,4
Nefritis crónica.....	0,818	67,3	0,333	0,154	46,3	89,8	94	4,3
Diabetes mellitus.....	0,609	75,9	0,307	0,173	56,5	86,0	90	5,0
".....	0,823	78,2	0,393	0,211	53,8	101,2	83	5,1

Holland y Brandt han encontrado aumento del índice de yodo de la sangre en la diabetes, en contradicción con Ling y Shih-Hao-Lin (216), quienes observan disminución del índice de yodo en las nefrosis y en la diabetes. Mencionaremos aquí que, según Lee (217), ciertos ácidos grasos no saturados (linoleico y ricinoleico) producen en inyección subcutánea una pequeña, pero indudable hiperglucemia.

Nuestras investigaciones sobre la función de los ácidos grasos no saturados en el organismo animal, permiten una interpretación clara del ascenso del índice de yodo de la sangre en las anemias. Creemos que hay que concebir en la actualidad los estados anémicos no como una perturbación localizada a la sangre y órganos hematopoyéticos, sino como un proceso de raíces más hondas que afecta a todo el metabolismo y especialmente a los mecanismos íntimos de

óxido-reducción. A nuestro parecer, hay que ver en el incremento que muestran los ácidos grasos no saturados en la sangre de los individuos anémicos el mismo proceso compensador que hemos encontrado en la nefritis por sublimado o en la disminución de la tensión de oxígeno. La disminución de los elementos formes de la sangre suscita al motivar una dificultad en el aporte de O a los tejidos una nueva regulación del fino mecanismo que rige los procesos íntimos de oxidación celular. Un eslabón esencial en estos procesos son los ácidos grasos no saturados. Así, pues, como dice Bloor, la elevación del índice de yodo no es la causa sino la consecuencia de la anemia. Y en la acción curativa del aceite de hígado de bacalao, e incluso es posible que, en parte al menos, en la misma acción del hígado, riñón o cerebro sobre las anemias, intervenga la riqueza de estos productos en enlaces saturados. Sinclair (218) ha demostrado que la ingestión de cantidades muy pequeñas de aceite de hígado de bacalao o la alimentación con riñón de carnívoros eleva considerablemente el índice de yodo de los órganos de la rata. Ante la investigación futura se abre aquí un camino de amplias perspectivas.

XII

ACCIÓN DE LA INGESTIÓN PROLONGADA DE ÁCIDO LINOLEICO SOBRE EL ÍNDICE DE YODO DE LOS LÍPIDOS EN LA RATA Y SOBRE LA RESISTENCIA AL DÉFICIT DE OXÍGENO

La influencia que el aporte exógeno ejerce sobre el índice de yodo de los fosfolípidos es un problema sobre el que no existe acuerdo anónimo. Frente a las observaciones de Terroine y su escuela, quienes afirman la inalterabilidad de su «element constant», hay numerosas observaciones que hablan a favor del hecho contrario.

Mac Collum, Halpin y Drescher (222) indican que si se da a las gallinas una alimentación pobre en grasas, el índice de yodo de los fosfolípidos de la yema de huevo desciende de 63 a 34. Los fosfolípidos son mucho más afectados por el descenso de la grasa. Franchini (223) afirma que alimentando conejos con lecitina procedente de yema de huevos, aumenta el contenido de lecitina del hígado. En cambio, no se consigue, con la alimentación a base de lecitina hacer subir el contenido de fosfátidos del cerebro (224). Rewald (225), alimentando dos perros seis y quince meses con cantidades enormes de fosfátidos, encuentra luego muy elevada la cifra de fosfolípidos y de grasa en el hígado, riñón y sangre. Holland, Garvey, Pierce, Messer, Archibal y Dumbard (226), en un detenido estudio sobre la producción de mantequilla, observan que la alimentación con aceite de soja o de trigo hace subir el índice de yodo de la mantequilla. Salkowski (227) observa, después de la administración de cefalina, un aumento de fósforo en el cerebro y en la orina. Serejski (228) afirma, que la inyección subcutánea o la ingestión de promonta eleva el contenido de fosfátidos y de colessterina en el cerebro del perro. En cambio, Eichjoltz (229) y Leites (230) sostienen, que el aumento del fósforo lipoideo que se observa a continuación de la ingestión de lecitina no es mayor que el que existe tras una comida corriente con aceite de oliva. Modernamente (1932) han estudiado de nuevo este asunto Pasternak y Page, investigando qué suerte corren los fosfátidos inyectados por vía intravenosa. La inyección de cefalina produce a veces aumento de la excreción de fósforo por la orina. El contenido del plasma en lípidos se eleva durante largo tiempo. Ya a la media hora se observa un gran aumento de los fosfátidos del hígado. Al principio el contenido en grasa total no se modifica; pero luego se eleva con gran rapidez y así se mantiene, aun cuando el valor de los

fosfátidos haya descendido. En el cerebro no se observa después de la inyección de cetalina ninguna variación de los fosfátidos. A veces, el índice de yodo de los órganos se eleva considerablemente. De sus estudios histológicos, después del aporte entérico y parenteral de ácido oleico, deducen Derman y Leites (232) que el pulmón, el hígado y el bazo desempeñan un importante papel en el metabolismo de los lípidos.

A Sinclair debemos los últimos y más interesantes trabajos sobre este asunto (218), (219), (220), (221), que además se refieren al problema concreto de en qué proporción influye la ración alimenticia sobre el grado de saturación de los fosfátidos. Este es más elevado en el riñón, músculo esquelético, mucosa intestinal y, probablemente también, en el cerebro, cuando se alimenta a gatos con dieta compuesta exclusivamente de riñón de buey que cuando reciben en su lugar únicamente músculos de buey. Estos trabajos son una seria objeción para la existencia del «element constant» de Terroine, Belin y colaboradores. Posteriormente (218) encuentra Sinclair que en los ratones alimentados con pequeñas cantidades de aceite de hígado de bacalao la síntesis de fosfolípidos de grado elevado de saturación se lleva a cabo con mucha más rapidez que en los ratones alimentados sin grasa. La ingestión diaria de 100 mg. por animal en período de crecimiento produce un aumento del 30 por 100 en el índice de yodo de los ácidos grasos de los fosfátidos. Sobre las grasas neutras no parece, en cambio, ejercer influencia alguna. Es más, hay una definida relación numérica entre el índice de yodo de los ácidos grasos de los fosfolípidos de los tejidos y la proporción de aceite de hígado de bacalao de la dieta.

Este interesantísimo trabajo nos conduce de nuevo a dos grandes problemas del metabolismo de los lípidos. Uno es, en qué grado actúan los ácidos grasos no saturados sobre el crecimiento animal. Y el otro, en qué grado es el organismo capaz de sintetizar ácidos grasos de alto grado de no saturación.

Fundándose en la literatura preexistente y en trabajos propios, Burr y Burr (233) sostienen que la capacidad del organismo para sintetizar ácidos grasos de grado elevado de no saturación es muy limitada. El ácido oleico representa el grado más elevado de no saturación que se puede obtener. Sinclair afirma que esto no es cierto, al menos en un grado tan riguroso.

La importancia decisiva que tienen en el crecimiento de las ratas los ácidos grasos no saturados ha sido definitivamente puesta de relieve por Burr y Burr, Sinclair y Evans y Lepkowsky. Estos últimos (188) señalan que el ácido oleico cuando se le purifica de toda mezcla con ácido linoleico carece de acción sobre la típica enfermedad por carencia, descrita primeramente por Burr y Burr, que se origina al substraer ácidos grasos no saturados de la dieta. Dietas sin ácidos grasos no saturados ocasionan con regularidad un enorme retardo en el crecimiento y lesiones renales, que empeoran, si además se añade albúmina a la ración alimenticia. Sobre esta enfermedad, por carencia, las vitaminas no ejercen acción curativa alguna. Las alteraciones del metabolismo acuoso, que ya mencionamos, y las modificaciones de la piel hablan, junto con las lesiones renales, a favor de una perturbación de la permeabilidad celular por el déficit de la dieta. Borland y Jackson (234) hicieron un detenido estudio anatomopatológico en las 124 ratas que sirvieron a Burr y Burr para su trabajo. Se encuentra en los riñones una pronunciada degeneración grasa con calcificación de los epitelios y proliferación de la mucosa de la pelvis renal. La existencia de una enfermedad por carencia de ácidos grasos no saturados ha sido confirmada por Evans y Lepkowsky, quienes amplían la lista de las sustancias que pueden remediarla (aceite de lino, lecitina, aceite de hígado de bacalao, etc.) con el almidón de tri-

go o el de arroz, que contienen pequeñas, pero suficientes cantidades de ácido linoleico (Taylor y Lehrmann (235).

Así, pues, el ácido linoleico es una substancia indispensable para los procesos de más categoría vital, el crecimiento las oxidaciones y la permeabilidad de las células. Un cuerpo de esta importancia debe tener forzosamente íntimas relaciones con las vitaminas. Nordmann y Hörger (236) atribuyen la acción a la distancia que ejercen los aceites irradiados (entre ellos el ácido linoleico) sobre los cultivos de hígado de embrión de cobaya, a una formación de peroxidasas. Estas serían para Sehrt (95) fosfátidos dotados de ácidos grasos no saturados. El contenido del hígado en fósforo lecitínico es, según Naito (237), más elevado en los palomos normales que en los avitaminósicos. Drummond (238) ha demostrado que la vitamina A no interviene ni en la reabsorción de las grasas ni en la conversión de glúcidos en lípidos. Monaghan y Schmitt (239) observaron que el caroteno, esto es, la provitamina A, inhibe la autooxidación del ácido linoleico. Suponen que la vitamina A regularía el metabolismo de los lípidos, ya que éstos se encuentran en mayor cantidad en el hígado que en otros órganos [Moore (240)]. En un trabajo posterior, Monaghan (241) no encuentran ninguna relación entre el metabolismo de los fosfátidos y la vitamina A.

CUADRO XIX
Grupo número 3

	RATA NÚMERO 418		RATA NÚMERO 450		RATA NÚMERO 465		TÉRMINO MEDIO	
	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo
Cerebro.....	8.350	108	8.152	102	8.266	101	8.256	104
Pulmones	4.680	75	4.680	70	4.430	78	4.566	73
Hígado.....	5.210	78	3.440	73	4.310	95	4.320	84
Riñones.....	4.740	81	5.000	84	4.570	84	4.770	83
Músculos.....	5.500	67	3.460	70	4.330	69	4.430	69

Kollath (242) ha aportado recientemente, al conocimiento de la patogenia de las avitaminosis, datos de gran interés, entre los cuales figura, el de que para la producción del síndrome total del escorbuto, en las ratas, es esencial que exista en la dieta ácido *linolénico*. El ácido linolénico que, según los autores antes mencionados, sería para el organismo un elemento por lo menos tan valioso como el ácido linoleico, se hace eminentemente tóxico cuando se alimenta a las ratas con una dieta unilateral, completando con extensas hemorragias el cuadro del escorbuto.

Nuestros ensayos fueron hechos con el fin de observar si alimentando ratas con grandes cantidades de ácido linoleico se las hace más resistentes frente a la falta de oxígeno. Al mismo tiempo deseábamos saber cómo se comportaba el índice de yodo de la grasa de los diversos órganos tras un aporte excesivo de ácido linoleico y con dieta prácticamente libre de grasas. Tres grupos, dos de nueve y uno de seis ratas, fueron sometidos: el uno, a la dieta corriente de leche y pan; el otro, a una dieta sintética formada por 78 por 100 de sacarosa, 21,4 por 100 de caseína y 1,6 por 100 de mezcla salina de Mc. Collum y N. Simmonds (243). Finalmente, otro grupo recibió una dieta formada por 49 por 100 de sacarosa, 17,2 por 100 de caseína, 32,2 por 100 de ácido linoleico purísimo y 1,6 por 100 de mezcla salina. Después de dieciocho días de esta alimentación

fueron sacrificados de cada grupo tres animales sin ayuno previo, otros tres fueron introducidos en el aparato descrito en el capítulo VII. Se les sometió en él a una disminución de la tensión de oxígeno, que se llevó a cabo en condiciones absolutamente idénticas en todos los grupos de ratas. De las tres ratas alimentadas con ácido linoleico, una fué introducida en el mismo desecador que las que habían recibido una dieta exclusivamente a base de caseína y sacarosa. Por último, las tres ratas restantes fueron sacrificadas a las veinticuatro horas de ayuno.

CUADRO XX.

Índice de yodo y cantidad total de lípidos de ratas sometidas a dietas diversas y mantenidas en una atmósfera pobre en oxígeno

Valores medios para cada grupo de animales

Número de las ratas y tipo de alimentación	CEREBRO		PULMONES		HÍGADO		RIÑONES		MÚSCULO	
	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo	Grasa total	Índice de yodo
413-445-452: Ratas alimentadas con sacarosa caseína.	8.950	101	5.050	95	5.960	104	5.960	98	3.580	102
414-447-455: Ratas sacarosa caseína después de 24 horas de ayuno....	5.100	102	2.760	67	3.520	115	4.280	117	1.920	89
418-450-465: Ratas sacarosa caseína 27 horas en déficit de oxígeno...	8.256	104	4.570	75	4.320	84	4.770	83	4.430	69
420-451-466: Ratas alimentadas con dieta normal de laboratorio.....	5.600	153	3.000	85	4.200	125	4.400	112	5.200	141
425-453-467: Ratas con dieta normal 24 horas en déficit de oxígeno.....	5.380	108	1.580	155	3.980	128	5.320	83	—	—
426-468-470: Ratas alimentadas con ácido linoleico...	5.050	69	—	—	4.780	150	3.920	118	5.246	99
500-501-520: Idem idem después de 24 horas de ayuno.....	10.110	72	4.620	50	6.072	108	4.700	84	4.530	82
50: Id. id. después de 24 horas en déficit de oxígeno.....	10.560	66	4.550	80	4.520	124	2.646	96	8.246	39
454-595: Id. idem después de 49 horas.....	11.300	66	7.320	66	6.700	76	5.000	100	3.500	61

Las ratas sometidas a déficit de oxígeno no comen, así que éste control es indispensable. En todos los animales fué investigado el contenido en grasa total y el índice de yodo del cerebro, pulmones, músculo, hígado y riñón. La tensión se hizo descender a razón de 5 cm. de Hg. cada dos horas. Al llegar a los 200 mm. de Hg. se detuvo el descenso. A las veintisiete horas las ratas alimentadas pre-

viamente con sacarosa y caseína mueren fulminantemente una tras otra en espacio de pocos minutos. Únicamente quedó viva la rata control alimentada con ácido linoleico, que fué rápidamente decapitada. Las otras dos ratas alimentadas con ácido linoleico vivieron veintidós horas más, bajo 250 mm. de Hg. Es de notar que el estado general de las ratas ácido linoleico era, al comienzo de la experiencia, mucho peor que el de los animales sacarosa-caseína; la cifra de hemoglobina era en las primeras de 60 por 100 y en las segundas de 80 por 100. Con la falta de oxígeno las ratas ácido linoleico mejoran extraordinariamente de aspecto durante las primeras veinticuatro horas. Más tarde su aspecto se hace de nuevo miserable y la disminución de peso que sufren (de 180 a 115 gm.) es tan enorme, que en el curso de unas horas se las ve menguar de tamaño.

En los cuadros números 19 y 20 hemos sintetizado nuestros resultados. En el número 19 reproducimos los valores obtenidos en uno de los grupos de ratas para que se pueda apreciar su buena concordancia. Por ello, en el cuadro número 20 hacemos constar únicamente los valores medios de grasas total e índice de yodo para cada grupo.

Las condiciones en que hemos trabajado son aquí mucho más complicadas que en nuestros experimentos con conejos. En primer lugar, la rata es un animal omnívoro y su metabolismo muy distinto del de los conejos; en segundo, la enorme reducción de peso que sufren las ratas que han estado más de veinticuatro horas en atmósfera pobre en oxígeno ha de influir forzosamente en el curso de metabolismo de los lípidos. Con estas reservas resumiremos así nuestras observaciones.

1. La alimentación con ácido linoleico produce un gran aumento del índice de yodo en el hígado y escaso en los demás órganos.

2. Una alimentación casi totalmente exenta de grasas no produce más que una ligera disminución del índice de yodo de los órganos de la rata (exceptuando el pulmón).

3. La dieta rica en sacarosa y exenta prácticamente de grasa aumenta la cantidad total de lípidos de los parénquimas.

4. Tras un ayuno de veinticuatro horas disminuye la cantidad de ácidos grasos en los órganos de las ratas alimentadas con dieta pobre en grasa y aumenta en las que recibieron grandes cantidades de ácido linoleico.

5. Después de veinticuatro horas de ayuno el índice de yodo aumenta en el hígado y riñón de las ratas alimentadas sin grasa en su dieta; en los animales alimentados con ácido linoleico disminuye bruscamente en todos los órganos.

6. A las veintisiete horas de déficit de oxígeno se observa en las ratas sin grasa en su dieta un aumento de los ácidos grasos del riñón, hígado y músculo y el correspondiente descenso del índice de yodo. Lo contrario sucede en la rata alimentada con ácido linoleico. En hígado y riñón aumenta el índice de yodo y disminuye la cantidad de grasa. Las ratas normales presentan índice de yodo más elevado en cerebro y pulmón y más bajo en el riñón, no variando en el hígado.

7. A las cuarenta y nueve horas de déficit de oxígeno se encuentra en los animales alimentados con ácido linoleico un aumento de la cantidad total de grasa en todos los órganos, excepto en el músculo. El índice de yodo descende, pero se mantiene, en relación con la impregnación grasa, todavía muy alto.

Recojamos de estas observaciones lo más esencial. En primer lugar aunque Elias y colaboradores encuentran que la alimentación hidrocarbonada aumenta la resistencia al déficit de oxígeno, lo que por otra parte está de acuerdo con la experiencia de los alpinistas, nosotros observamos en las ratas alimentadas con abundante cantidad de sacarosa, pero *sin grasa, una disminución de la resistencia*

a la falta de oxígeno frente a las ratas alimentadas con grandes cantidades de ácidos grasos no saturados. En segundo lugar, en las ratas alimentadas sin ácidos grasos no saturados no se modifica por ello el índice de yodo en sus órganos, pero, en cambio, su capacidad para producir ácidos grasos no saturados en atmósferas pobres en oxígeno parece haber sufrido una grave perturbación. En tercer lugar, mientras las ratas alimentadas con una dieta exenta de grasa reaccionan ante el ayuno con una elevación del índice de yodo, las ratas alimentadas con provisión abundante de ácido linoleico, muestran, tras el ayuno, una movilización grasa con descenso del índice de yodo (*).

XIII.

ESTRUCTURA CELULAR Y CONSTITUCIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS NO SATURADOS

Aufgabe der Idee ist es nun, die Wissenschaft in Unruhe zu versetzen.

LUDWIG HIRSZFELD.

Existen dos puntos de vista de verdadero interés acerca de la topografía de los lípidos en la célula. Uno de ellos es el defendido por Leathes, fundándose en la teoría de los films monomoleculares, conocida a partir de los importantes trabajos de Adam (244). Es sabido que los ácidos grasos superiores difieren de las parafinas únicamente porque su grupo carboxílico les confiere la propiedad de entrar por un extremo en contacto con el agua, anclando toda la larga molécula en la superficie de ésta. Lo importante es que al extenderse los ácidos grasos sobre la superficie del agua forman una fina película, cuyo espesor, por ser precisamente el de una molécula, ha servido para determinar el tamaño de éstas. La disposición en films cambia por completo las propiedades físicas de los ácidos grasos, que pasan entonces a un estado intermedio entre el líquido y el gaseoso. El ácido palmítico adopta a la temperatura ordinaria, estado líquido, y a 5° la lecitina se expansiona como un gas. Arrojando una gota de agua sobre una lámina de vidrio recubierta de lecitina, se forman las llamadas figuras mielínicas, curiosos arabescos con protuberancias y volutas. Leathes y otros fisiólogos suponen que en el interior de la célula formarían los ácidos grasos una intrincada malla de membranas semejantes. De este modo y por la activación que los fenómenos fisicoquímicos sufren en las superficies, se podía explicar la enorme importancia de los lípidos en la estructura celular.

La colestерina ejerce sobre los films monomoleculares una acción muy interesante; disminuye el área ocupada por la fina película de ácidos grasos o de lecitina. Algunos autores admiten que a esta mayor coherencia en los films grasos se debería la acción de la colestерina sobre la permeabilidad celular.

En algunos casos patológicos en que los lípidos se acumulan en cantidad colosal en el interior de las células del retículo-endotelio, se forman figuras intracitoplásmicas, descritas minuciosamente por Pittaluga y nosotros en el Morbus Gaucher (245), que recuerdan extraordinariamente en algunos las figuras mielí-

(*) En un interesantísimo trabajo aparecido algún tiempo después de escrito el nuestro [Z. Vitamínforsch, 1, 257 (1932)], Gregory y Drummond suponen que el fenómeno descrito por Evans y Burr sería debido no a la carencia de ácidos grasos no saturados, sino a la falta de uno de los elementos del complejo vitamínico B. En el mismo trabajo se afirma que en el hígado de ratas alimentadas sin grasa existe ácido linoleico o un ácido de análogo tipo de no saturación, que se presentaría en cantidades mucho mayores en los animales alimentados con trioleína. Esto es, se confirman en cierta manera nuestras conclusiones 1 y 2.

nicas de los autores ingleses, especialmente cuando se las tñe con reactivos como el Giemsa, muy sensibles a las cargas de superficie.

Frente a la teoría de los films intracelulares existe la hipótesis de las granulaciones vitales establecidas por Andri Mayer y su escuela, fundándose en micuciosas y detenidas investigaciones.

Según Mayer, Rathery y Schaeffer, los ácidos grasos son constituyentes íntimos e inseparables de las estructuras vitales del protoplasma. Las granulaciones de Altmann son probablemente de naturaleza fosfolípida, a favor de lo cual hablaría su desaparición de los cortes después de tratados éstos con alcohol o xilol, su fijación por la acetona, sobre todo cuando contiene algo de cloruro cálcico y por las mezclas oxidantes ósmicas o crómicas. Esto es, el comportamiento histoquímico de las granulaciones citoplásmicas es completamente análogo al de los hidroxiaácidos que se obtienen por oxidación de los ácidos grasos no saturados.

En Alemania ha sido defendido por Sehrt, también en numerosas publicaciones y con gran acopio de argumentos, un punto de vista análogo. Con especial detenimiento ha estudiado este autor la constitución de las oxidasas y peroxidasas de las células blancas de la sangre y de los tejidos. Admite que toda granulación de Altmann representa un centro de oxidación que perviviría de modo constante en la célula en contraste con los demás componentes del citoplasma, siempre en constante recambio. Su gran energía en superficie y su capacidad para absorber sustancias que actúan catalíticamente como el hierro y el fósforo les confiere la importantísima propiedad de ser las formaciones portadoras de la respiración celular. Para Sehrt la síntesis del azul de indofenol correría a cargo de las granulaciones lipoideas de los leucocitos, y las alteraciones de los lípidos de éstos acarrearían una reacción de oxidasas negativa. Las oxidasas estables están formadas por lipoides con ácidos grasos saturados; en cambio, las oxidasas lábiles serían lipoides provistos de ácidos grasos no saturados.

A Sehrt se debe la interesantísima observación de que los gránulos intersticiales del miocardio, que él identifica con las oxidasas lábiles, posee en alto grado la capacidad de absorber en su superficie grasa neutra. Ya Krehl (247) sostuviera genialmente en 1890 que las mitocondrias intervenían activamente en la síntesis de las grasas.

Observemos que en las dos teorías son considerados los ácidos grasos no saturados como los elementos lábiles del sistema, como el factor realmente activo. Ambas hipótesis se coordinan muy bien con el papel que en la fisiología de los fermentos tiende hoy a concedérsele a los ácidos grasos no saturados (*). Los resultados de nuestras investigaciones se encuentran también perfectamente de acuerdo con estos puntos de vista. El aumento de ácidos grasos no saturados que se observa al descender la tensión de oxígeno no representaría, según estas hipótesis, más que un aumento compensador de las superficies vectoras de oxígeno. El agotamiento de los mismos al llegar el animal al límite extremo de su resistencia traduciría la desorganización de la íntima estructura de los lípidos celulares. El aumento paralelo de la permeabilidad celular y de la cantidad de ácidos grasos no saturados pueden perfectamente explicarse con la teoría de los films monomoleculares. El doble enlace obliga a la molécula extendida a guisa de membrana, a ocupar más superficie y, por tanto, a ensanchar sus intersticios.

(*) V. J. Rof: «Función del enlace etilénico de los lípidos en la estructura celular». Trabajos, abril 1933. Fodor demuestra que los hidrocarburos no saturados aceleran, aumentando la permeabilidad celular, la velocidad de las reacciones enzimáticas (Ergebn. Enzymforschung. Bd. 1).

Estas representaciones son seguramente demasiado esquemáticas y la realidad ha de ser mucho más compleja. No obstante, en el curso de nuestras investigaciones ambas teorías se han acreditado como excelentes hipótesis de trabajo.

Los ácidos grasos no saturados deben la situación especial que ocupan dentro de la célula a su estructura peculiar, en la que se rueen una cadena larga relativamente inerte y apta para la formación de film y varios grupos —CH=CH— cuyas interesantes propiedades fueron ya al principio brevemente reseñadas (Capítulo II).

Los ácidos grasos no saturados enlazan el metabolismo de los lípidos con el de las grasas. Estas, están ya muy lejos de ser aquellas substancias dotadas solamente de valor energético que concebían los fisiólogos de principios de siglo. En la armazón citoplásmica sobre la cual se desarrollan los procesos más importantes de la vida, los de óxidorreducción y los de permeabilidad, es muy probable que los lípidos entren como factor esencial.

Hay otra cosa que significa un gran progreso en nuestros conocimientos acerca del metabolismo de los lípidos. Ya no nos representaremos a éstos como componentes estáticos solamente, formando parte esencial de la estructura citoplásmica. Nuestros trabajos demuestran, con tanta o mayor fuerza, cuanto que todos nuestros resultados convergen a una misma interpretación, que los ácidos grasos no saturados tienen en el organismo un valor funcional y dinámico. Hay que concebirlos como un mecanismo finamente regulable y susceptible de adaptarse a diversas situaciones fisiológicas y patológicas. Y esto es de gran importancia, porque nos deja entrever un punto de ataque para la intervención terapéutica.

Son muchos los problemas que nuestras observaciones plantean, y no podremos mencionar más que los de suma importancia. Tal es, por ejemplo, el papel de los ácidos grasos no saturados en las tireotoxicosis. Es harto sabido que el aporte abundante de grasas produce en el hombre y en los animales de experimentación un descenso del metabolismo basal [Koraen (248), Grafe (249), Melly y Roth (250), Gigon (251), Asher y Honda (252)]. Y los fundamentales trabajos de Abelin (253) han demostrado que la tiroxina aumenta la oxidación de las grasas y dificulta la resíntesis de los ácidos grasos de los órganos.

Otro problema en el cual los ácidos grasos no saturados pueden tener un gran interés es el del cáncer. Hay muchas sugestiones a favor de una intervención de los lípidos en la patogenia de las neoplasias malignas (254), (255). Existen pruebas que señalan en ellas una grave perturbación de los mecanismos de respiración celular. Ya mencionamos en otro lugar la intervención de los ácidos grasos no saturados en los procesos de crecimiento. Directamente, con el papel que juegan los ácidos grasos no saturados en la biología del cáncer, se han ocupado algunos autores (256), (257). Finalmente, la tercera gran cuestión es el problema de la insuficiencia circulatoria. Kutschera-Aichberger (258) ha tenido la gran intuición de llevar el problema del metabolismo de la insuficiencia cardíaca, tratado por la escuela de Eppinger únicamente como perturbación del metabolismo hidrocarbonado y gaseoso, al campo de la fisiopatología de los lípidos. Eppinger (259), supone que, en último término, la perturbación circulatoria es una perturbación de permeabilidad celular. La disregulación de la respiración celular en las cardiopatías debe sin duda alguna reflejarse en el metabolismo de los lípidos y especialmente en el de los ácidos grasos no saturados (*).

(*) Después de escrito esto vemos que en el último Congreso de Medicina Interna de Wiesbaden, Hinsberg comunica que en las cardiopatías descompensadas hay un incremento del índice de yodo de la sangre.

Así, pues, con ser mucho lo ya conseguido, representa muy poco al lado de lo que queda por realizar. Las dificultades técnicas han apartado demasiado a la medicina experimental de un capítulo que se deja sentir hoy como una lamentable falla en nuestros conocimientos y que sin duda es uno de los de más interés de la patología.

XIV

CONCLUSIONES

1. El hígado sufre con relativa facilidad una impregnación grasa con descenso del índice de yodo. Tal originan el tetracloruro de carbono, la pituitrina y el salirgan a dosis tóxicas. La excisión de trozos de hígado produce, siempre que no vaya acompañada de hemorragia, una disminución paralela del índice de yodo y de los ácidos grasos del hígado.
2. El salirgan a dosis diuréticas hace aumentar el índice de yodo de los lípidos del hígado en los conejos. Cuando se inyectan cantidades superiores produce descenso del índice de yodo, sin aumento de la cantidad de ácidos grasos del hígado, pero con incremento de la cifra de ésteres de la colestestina. Un bloqueo tóxico previo cambia el incremento de los ésteres en un descenso de la colestestina total.
3. En la nefritis experimental causada por el sublimado se eleva considerablemente el índice de yodo de la grasa del riñón.
4. En la nefritis producida por el salirgan o por la cantaridina hay un súbito descenso del índice de yodo de la grasa del riñón.
5. El enrarecimiento del aire hace disminuir casi hasta la mitad la cantidad total de ácidos grasos del riñón.
6. El enrarecimiento en grado moderado del aire motiva un incremento enorme del índice de yodo de la grasa del cerebro, pulmón, hígado, corazón y riñón.
7. El déficit de oxígeno llevado hasta el límite máximo causa un enorme descenso del índice de yodo de la grasa del cerebro, pulmón, hígado, corazón y riñón.
8. La respiración en atmósfera de oxígeno puro hace descender en el conejo el índice de yodo en todos los órganos.
9. Con una dieta rica en ácido linoleico aumenta la ingestión de agua de las ratas al doble de la cantidad ingerida por las que reciben una dieta pobre en grasa. Los ácidos grasos no saturados producen, ya por su exceso en la dieta, ya por su carencia, considerables anomalías en el metabolismo acuoso.
10. Las ratas alimentadas con grandes cantidades de ácido linoleico son más resistentes a la disminución de la tensión de oxígeno que las ratas que únicamente recibieron una alimentación a base de caseína y sacarosa.
11. Mientras en las ratas alimentadas a base de caseína y sacarosa desciende con el déficit de oxígeno el índice de yodo del hígado y del riñón, en las ratas alimentadas con ácido linoleico aumenta el índice de yodo de ambos órganos cuando se disminuye la tensión de oxígeno.
12. Los ácidos grasos no saturados tienen singular importancia en los mecanismos de óxido reducción y permeabilidad del organismo.

BIBLIOGRAFÍA

Manuales

- EPFINGER, H.—*Die hepato-biliäre Erkrankungen*.—Berlín-1910.
 LICHTWITZ, L.—*Klinische Chemie*. II. Auflage.—Berlín, Springer-1930.

LEATES, J. B., and H. S. RAPER. — *The fats*.—Longmans, Green-1925.
 ROSA, P.—*Praktikum der Physiologischen Chemie*.—Springer-1929.
 PRANTHNER, S. J.—*Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten*.—München, Bergmann-1939.

I.—Introducción

- (1) LEATES. — *The Harvey Lectures*.—1908-4-213.
- (2) KUGELMANN, Z.—*Klin. Med.*—1931-115.
- (3) HOPKINS, Fr. G.—*Bioch. Journ.*—1925-19-787.
- (4) MEYERHOF, O.—*Pflügers Arch.*—1923-109-531.
- (5) MEYERHOF, O.—*Pflügers Arch.*—1917-156-87-1918-170-367.
- (6) WARBURG.—*Hoppe-Sey. Z. f. physiol. Chem.* 1914-92 931.
- (7) THUNBERG und SKANDIN.—*Arch. f. Physiol.*—1910-2490.

II.—Función etilénica

- (8) OHLE, H.—*Ergebn. Physiolog.*—1931-33.
- (9) ANDRE —*Bull. soc. chim. biol.*—1925-8-974—1925-7-974.
- (10) HAROWITZ, F.—*Fortschritte der Biochemie*.—Dresden und Leipzig-Th. Steinkopff.
- (11) HENGSTRECHT.—*Trans. Farad. Soc.*—1929-25-414.
- (12) BROWN, J. B.—*J. of. biol. Chem*—1928-80-455.
- (13) TANGI, H., und N. BEREND —*Biochem. Z.*—1931-232-181.
- (14) TANGI, H.—*Bioch. Z.*—1930-226-180.
- (15) BEREND, N.—*Bioch. Z.*—1930-229 323.
- (16) BERGMANN und ENGEL.—*Z. f. physik. Chem.*—1930-8-111-135.
- (17) WITTIG und WIDMER. — *Ann. d. Chem.*—483-144.
- (18) ROSA, P., R. ASMUS und STEINKE.—*Bioch. Z.*—1932-250-149.

III.—Técnica y métodos

- (19) KAYSER.—*Bioch. Z.*—1931-234-452.
- (20) SCHMIDT NIELSEN und OWE.—*Vergleichend. Untersuch. über Iodzahl des Fettes*
 Kristiani Jacob Dybwad.—1921
- (21) GRÜN.—*Analyse der Fette und Wachse*.—I. Band, Methoden.—Springer-1925.
- (22) SZENT-GYÖRGY.—*Bioch. Z.*—136.
- (23) THAISEN —*Bioch. Z.*—62-110.
- (24) FEX.—*Bioch. Z.*—94 109.
- (25) HORIYE.—*Bioch. Z.*—202-403.
- (26) PEIFFER, G.—*Bioch. Z.*—201.

IV.—Metabolismo de los ácidos grasos no saturados

- (27) MACLEAN, H.—*Lecithin and allied substances*.—London-1918.
- (28) MARTLEY.—*Journ. of Physiol.*—1909-38-353.
- (29) LEVENE, P. A., et H. S. SIMMS.—*Journ. of Biol. Chem.*—1922-51-285.
- (30) BLOOR, W. R.—*Journ. of Biol. Chem.*—1920-68-33.
- (31) BLOOT, W. R.—*Journ. of Biol. Chem.* 1927-72-342.
- (32) BLOOR, W. R.—*Journ. of Biol. Chem.*—1923-24, 59, 543.
- (33) BLOOR, W. R.—*Journ. of Biol. Chem.*—1932-95-633.
- (34) BLOOR, W. R.—*Journ. of Biol. Chem.*—1916-24-447.
- (35) BLOOR, W. R.—*Journ. of Biol. Chem.*—1628-80 443.
- (36) LEVENE, P. A., et Ida P. ROLE.—*Journ. of Biol. Chem.*—1922-51-507.
- (37) TANGI und BEREND.—*Bioch. Z.*—229
- (38) ARMSTRONG, E. F., et HILDEICH, J.—*Soc. Chem. Ind Tr.*—1925-44-180.
- (39) LEATES, J. B.—*Ergebn. d. Physiol.*—1909 8-356.
- (40) TSUJIMOTO, J.—*J. of Coll. of Ing.*—Tokio-4-177
- (41) GREY, M. A., und BORTON.—*Bioch. H. Z.*—1912-148.
- (42) KNUDSON, J.—*Biol. Chem.*—1917-32-337.
- (43) RASH.—*Z. exp. Med*—49
- (44) BODANSKY.—*Proc. Soc. Exp. Biol. a Med.*—1931-28-630.
- (45) BODANSKY, M.—*Journ. of Biol. Chem*—1925 63-LVI.
- (46) MACCLURE, C. W., and HUTSINGER, N. E.—*Journ. Biol. Chem.*—1928-76-1.
- (47) ZUCKER, T. F.—*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*—1919-17-89.
- (48) SINCLAIR, R. G.—*Journ. of Biol. Chem.* 1929-82-116.
- (49) FRANK, O.—*Z. Biol*—1898-36-568.
- (50) JOSI, H.—*Z. Physiol. Chem.*—1931-197-90.
- (51) REICH.—*Journ. Prakt. Chem.*—1914-90-177.

- (52) VERKADE, P. E.; M. ELZYS, J.; van der LEE, H. H.; WOLFF, A.; VERKADE, SAOBBROEN
 und D. van der SANDE.—Proc. Roy. Acad. Amsterd.—1932-35-251-266.
 (53) MEIGS, E. A.; BLATHERWICK, N. R., und CURRY, C. A.—Journ. of Biol. Chem.—1919-37-1.
 (54) TERROINE et HATREER.—Bull. Soc. Chim. Biol.—Paris-1930-12-674.
 (55) TERROINE, BONNET, KOFF und VEHOT.—Bull. de la Soc. Chim. Biol.—1927-9-605.
 (56) ROMES.—Z. exp. Med.—1918-6.
 (57) KNIERE, I.—Z. Biol.—1920-71-165.
 (58) VELLUZ.—Bull. de la Soc. de Chim. Biol.—1927-0-483.
 (59) CAMERON et GORDON.—Journ. of Metabolic. Research.—1924-5-205.
 (60) STODKS.—Journ. of Pathol. and Bact.—1919-23-1.
 (61) SEDALLIAN, P., und L. VELLUZ.—Bull. de la Soc. Chim. Biol.—1927-9-825.
 (62) LARSON.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.—1930-27-963.
 (63) CORRELL, J. T., und L. E. HOLLY.—Journ. of Bact.—1921-6-89.
 (64) THEIS, E. R.—Journ. Biol. Chem.—1928-77-75.
 (65) MORIMOTO.—Pflüg. Arch.—1928-219-733.
 (66) ABELIN, I.—Die Physiologie der Schilddrüse.—Bethe-Bergmann XV-I. Correlationen
 II-1—123.
 (67) REED, L. L., ANDERSON, W. E., und MENDEL, L. B.—Journ. of Biol. Chem.—1932-90-313.

V.—Hígado y ácidos grasos no saturados

- (68) LEHEDEV.—Zentralblatt. Med. Wiss.—1882-8.
 (69) LEICK et WINKLER.—Arch. exp. Path. a Pharm.—1902-48-163.
 (70) KENNAWAY and LEATHES.—Lancet, Jan.—1909.
 (71) THEIS, E. R.—Journ. of Biol. Chem.—1929-81-326.
 (72) COOPS and CHAMBERLAIN.—Journ. exp. Med.—1930.
 (73) DIETRICH, A., und J. KLEBERG.—Ergebn. allg. Path. u. Path. Anat.—1924-20-913.
 (74) THANNHAUSER, S. I., und H. SCHABER.—Klin. Wochsch.—1926-252.
 (75) EPSTEIN.—Klin. Wochsch.—1933.
 (76) JANCZO.—Klin. Wochsch.—1929-1.
 (77) ROF.—Fol. Haematol.—1932-47-420.
 (78) JAFFE, R. H., et S. I. BERMAN.—Arch. of Path.—1927-5-1020.
 (79) KUHNAU, J.—Bioch. Z.—1931-243.
 (80) NAKATSUKA, M.—Jap. J. Gastroenterol.—1931-3-153.

VI.—Los ácidos grasos no saturados en las nefritis experimentales

- (81) BURR, G. O., und M. M. BURR.—Journ. Biol. Chem.—1930-85-587.
 (82) SCHLAYER.—Deutsch. Archiv. klin. Med.—90-91-98.
 (83) MÜLLER, KUND, O.—Naunyn Schmiedeberg Arch.—1930-148-56, 148-67 y 154-263.
 (84) SCHLOSS.—Naunyn-Schmiedeberg.—1930-152-27.
 (85) PFEIFFER.—Bioch. Z.—1931-231-239 y 232-255.
 (86) GRILL.—Krankheitsforsch.—1927-5.
 (87) WICHERT, M., A. JAKOWLEWA und S. POSPELOFF.—Z. klin. Med.—1924-101-173.
 (88) ELLINGER.—Münch. Med. Wochsch.—1905-52-345.
 (89) EFTINGER, H., D. LASZLO, H. REIN und A. SCHÜRMAVER.—Klin. Wochsch.—1930-1-633.
 (90) WICHERT, M., und A. JAKOWLEWA.—Z. klin. Med.—1924-101-160.
 (91) CZYLHARE und FUCHS.—Bioch. Z.—1914-62-131.
 (92) MOORE, R. A.; GOLDSTEIN, S., et CARNOVITZ, A.—Arch. of Path.—1929-8.
 (93) MAYER, A., et SCHAEFFER, G.—Journ. Physiol. et Path. gén.—1913-15-510 y 1914-16-1.
 Compt. rend. Acad.—1913-157-156.
 (94) MAYER, A.; RATHERY, F., und SCHAEFFER, G.—Journ. Physiolog. et Path. gén.—
 1914-16-581.
 (95) SEHRT, E.—Virchow's Arch.—1929-273.—«Histologie und Chemie der lipoiden der
 weissen Blutzellen und ihre Beziehungen zur Oxidationsreaktion usw.»—Leipzig, G. Thie-
 me.—1927.
 (96) KINURA, K.—Tohoku J. exp. Med.—1930-15-267.
 (97) WELTMANN.—Wien. Arch. inn. Med.—1921-2.
 (98) RAUSCH.—Z. klin. Med.—100-293.
 (99) BOKAY.—Erg. inn. Med.—1932-43.
 (100) MÖNCKEBERG, J. G.—En el Henke-Lubarsch. Handbuc de spezielle Pathologischen
 Anatomie und Histologie.—413-2.
 (101) WAKHIN.—J. inf. dis.—1924-35.
 (102) DUDGEON.—Brain. Part.—1906-114-227.

VII.—*Los ácidos grasos no saturados en la respiración en atmósferas eucarboxílicas*

- (102 bis) LAUBENDER.—Bioch. Z.—1925-162-165.
 (103) ANGULESCU.—Bioch. Z.—1929-209.
 (104) TOTI, A.—Bioch. Z.—1928-201.
 (105) WINTERSTEIN, H., et N. GOLLWITZER-MEIKL.—Pflüg. Arch.—1928-219.
 (106) RYFFEL.—Journ. of Physiol.—1910-39.
 (107) ARAKI.—Z. Physiol. Chem.—1891-15.
 (108) LAQUER.—Z. Biol.—1919-70. Pflügers Arch.—1924-203.
 (109) LASNIÉKI.—Citado por LOEWY.
 (110) ELIAS, LÖFFLER und TAUBENHAUS.—Z. exp. Med.—1930-73.
 (111) ELIAS und TAUBENHAUS.—Z. exp. Med.—1930-71-69.
 (112) V. SCHRÖTTER.—Wien. Med. Wochschr.—1902.
 (113) LEWINSTEIN.—Pflüg. Arch.—1896-65.
 (114) ROSIN.—Beitr. Path. Anat.—1926-76, 1928-80.
 (115) WERTHEIMER.—Naunyn Schmiedeberg. A.—1931-160-122. Pflügers Arch.—1926-213.
 (116) LOEWY und MOSONYI.—Pflüg. Arch.—1927-218.
 (117) GRIFFEL, W.—Bioch. Z.—1930-222.
 (118) SCHEMERSKY.—Z. klin. Med.—1929-111.
 (119) GRIFFEL, W.—Bioch. Z.—1930-222.
 (120) RABINOW.—Bull. Soc. Biol. sper.—1926-1. Arch. Sci. Biol.—1926-9-1-3.
 (121) LOEWY und LEIBOWITZ.—Bioch. Z.—1928-192.
 (122) GUBSER.—Bioch. Z.—1928-198.
 (123) MONASTERIO.—Bioch. Z.—1930-218.
 (124) DURAN.—Bioch. Z.—106-204.
 (125) SNAPPER.—Klin. Wochschr.—1927.
 (126) SNAPPER und GRÜNBAUM.—Nederland tijdschr. v. geneesch. jg.—1929-68-2856.
 (127) RUBOW.—Arch. exp. Path.—1905-52-173.
 (128) ROSENFELD.—Ergebn. Physiol.—2-1-50.
 (129) JOST.—Hoppe-Sey. Physiol. Chem.—1931-197-90.
 (130) EVANS.—Recientes adquisiciones en Fisiología.—Morata. Madrid-1929.
 (131) LOEWY und FÖRSTER.—Bioch. Z.—1924-145.
 (132) CHIATTILINO e MADON.—Arch. di Fisiol.—1930-28.
 (133) MORAWITZ und MÄSING.—Deutsch. Arch. inn. Med.—1910-98.
 (134) MÖLLER und CROHNHEIM.—Bioch. Z.—1931-234.
 (135) LOEWY, A.—«Physiologie des Höhenklimas».—1932. Berlin-Springer.
 (136) ALENKIEFF.—Bioch. Z.—1926-173-1928-192.
 (137) RADKFF.—Bioch. Z.—1930-220.
 (138) RIGONI, M.—Arch. di Fisiol.—1930-28.
 (139) BARCROFT und BRODIE.—Journ. of Physiol.—1905-33-52.
 (140) NAKAO.—Citado por ASHER. Annalen der Tormakin-Foundation.—1932. II Jg. H. 1/2.
 (141) STAHLIN.—En el Handbuch der inneren Medizin (v. BERGMANN-STÄHLIN) 2. Auflag.
 Tomo 4. Teil. 2.
 (142) STAUBLI et JACQUET.—Citado por SINGER.
 (143) SINGER.—Z. exp. Med.—1929-66.
 (144) ROBINSON, M. E.—Biochem. Jour.—1924-18-255.
 (145) KUHS und MEYER.—Z. Physiolog. Chem.—1929-185-193.
 (146) EMBDEN und SCHUMACHER.—Pflüg. Arch.—1929-223.
 (147) EMBDEN, G., und H. J. DEUTSCHE.—Z. Physiol. Chem.—1930-190.
 (148) BORNSTEIN und BÜDELHANN.—Bioch. Z.—1930-218.
 (149) NASH, Th. P., und St. R.—Journ. of Biol. Chem.—1921-48-1922-51.
 (150) ROF.—Trabajos.—1933-7.

VIII.—*Los ácidos grasos no saturados en la respiración en atmósfera de oxígeno*

- (151) KAUF, J., und GROSSE, A.—Z. exp. Med.—1932-84.
 (152) SCHRECHTER, M.—Z. klin. Med.—117-652.
 (153) BUSKO.—C. R. Soc. Biol.—Paris-92.
 (154) STEINILL.—Bioch. Z.—87-359.

IX.—*Tuberculosis y ácidos grasos no saturados*

- (155) GOLDBERG, M.—Klin. Wochschr.—1923-1167.
 (156) PLATONOV.—American Review of Tuberc.—1930-21.
 (157) SHRINER und ADAMES.—Journ. Amer. Chem. Soc.—1925-47-2727.
 (158) BINDENBERG, A., und B. R. PRESTAÑA.—Z. f. Immunitätsforsch. Orig.—1921-32-66.

- (159) GOLDENBERG und STEBER.—*Pediatric*.—1925.
 (160) SCHWEINITZ, E. A., und M. DORSET.—*Zentralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde*.—1897-22.

X.—*Acidos grasos no saturados y permeabilidad celular*

- (161) HESS, L.—*Klin. Wochr.*—1930-2-1385.
 (162) UMBER, F.—*Klin. Wochr.*—1922-2-1585.
 (163) CHAUFFARD.—En el Charcot-Brissaud. *Traité de Médecine*.—1902-5-216.
 (164) ADLER.—*Klin. Wochr.*—1923-2-1980.
 (165) MAUTNER.—*Wien Arch. inn. Med.*—1924-7-251.
 (166) MAUTNER, und CORI.—*Z. exp. Med.*—1922-25-301.
 (167) GILBERT et LEBREUILLET.—*C. R. Soc. Biol.*—Paris 1901-276.
 (168) PICK und WAGNER.—*Wien. Med. Wochrschrift*.—1923-15.
 (169) GLAUBACH, S., und H. Molitor.—*Naunyn-Schmiedeberg Archiv*.—1928-132-31.
 (170) LEDERER, K.—*Wien Arch. inn. Med.*—1930-20-143.
 (171) LAMSON.—*Journ. of Pharmacol.*—1915-7-169, 1916-8-167, 1916-9-137, 1920-16-125, 1921-17-481.
 (172) IVERTEN, P.—*Z. Kreislaufforsch.*—1929-21-481.
 (173) ZAK, E.—*Z. Klin. Med.*—1929-110-44.—*Wien. klin. Wochrschr.*—1930-2-1489.
 (174) HEILMEYER, L.—*Z. exp. Med.*—1928-58-53., 1928-59-284, 1928-59-573.
 (175) CLAUSSEN, F.—*Ergebn. inn. Med.*—1932-43.
 (176) CLAUSSEN, F.—*Z. exp. Med.*—1932-80-231.
 (177) ENGEL und EPSTEIN.—*Ergebn. inn. Med.*—1932-4.
 (178) POLLITZER, H., und E. STOLZ.—*Klin. Wochenschrift*.—1924-1-534. *Wien. Arch. inn. Med.*—1924-8-289.
 (179) DEGWITZ.—*Klin. Wochrschr.*—1930-2336.
 (180) DEGWITZ und ZOELCH.—*Klin. Wochrschr.*—1924-1572.
 (181) DAHMLOS.—*Bioch. Z.*—293-1240-86.
 (182) DAHMLOS, J.—*Bioch. Z.*—1931-242-88.
 (183) PICK und MAUTNER.—*Münch. Med. Woch.*—1915-1141.—*Bioch. Z.*—1922-127-72.
 (184) DEUCKE, O.—*Deutsch. Arch. klin. Med.*—1928-158-142.
 (185) MOLITOR und PICK.—*Klin. Wochs.*—1922-787. *Kongr. Zentralbl. inn. Med.*—1923-105.
 Arch. exp. Path.—1923-97-327.
 (186) CLAIRMONT, P., und H. V. HABERER.—*Mitt. Grenzgebiete Med. u. Chir.*—1911-22-159.
 (187) LEHRMANN.—*Ergebn. inn. Med.*—1932-42.
 (188) EVANS, H. M., und LEPKOVSKY.—*Journ. of Biol. Chem.*—1932-96-165.
 (189) EVANS, H. M., und LEPKOVSKY.—*Journ. of Biol. Chem.*—1932-96-165.
 (190) EVANS, H. M., und LEPKOVSKY.—*Journ. of Biol. Chem.*—1932-96-157.
 (191) EWIG und HINSBERG.—*Z. klin. Med.*—1931-115.
 (192) GIGON.—*Verhandl. Klimatolog. Tagung in Davos*.—1925-295. *Basel B. Schwalbe*.
 (193) BARCFT.—«Die Atmungsfunktion des Blutes».—Berlin-1927.
 (194) MAUTNER.—*Klin. Wochenschr.*—1930-241.
 (195) BÖGER, A., und M. NOTHMANN.—*Klin. Wochrschr.*—1932-2146.

XI.—*Los ácidos grasos no saturados en las anemias*

- (196) JOANNOVICH und PICK.—*Wien. Arch. f. inn. Med.*—1910-23-573.
 (197) PRIBRAN.—Citado por EPPINGER.
 (198) GIBSON, R. B., and L. P. HOWARD.—*Arch. of Int. Med.*—1932-32-1.
 (199) BODANSKY und MEYER.—*Journ. of Biol. Chem.*—1925-63-LVI.
 (200) FAUST et TALQVIST.—*Arch. exp. Path.*—1907.
 (201) MAC PHEDRAN.—Citado por LEATHERS.
 (202) FLENNER und NOGUCHI.—*J. exp. Med.*—1902-6-227.
 (203) CALMETTE.—*Compt. Rend.*—1902-134-1446.
 (204) KYES.—*Bioch. Z.*—4-99, 8-42.
 (205) LEVINE und IDA ROLF.—*J. Biol. Chem.*—55-743.—*J. Biol. Chem.*—1923-58-859.
 (206) NOGUCHI, H.—*Bioch. Z.*—1927-6-185.
 (207) FAUST und SCHMINCKE.—Citado por SCHMINCKE y FLURY.
 (208) SCHMINCKE und FLURY.—*Arch. exp. Path.*—1910-64.
 (209) CORRELL, J. T., and L. E. HOLLY.—*J. of bacteriol.*—1921-VI-89.
 (210) BOBBS et MORRIS.—*J. exp. Med.*—1909-11-553.
 (211) CSONKA.—*J. Biol. Chem.*—1916-24-431.
 (212) CSONKA.—*J. Biol. Chem.*—1918-33-401.
 (213) DUBIN, J.—*J. Biol. Chem.*—1918-33-377.

- (214) MAC ADAM and SHESKIN.—Quart. Journ. of Biol. Chem.—1922-23-16-193.
 (215) BLOOR, W. R.—Journ. of Biol. Chem.—1925-63-1.
 (216) LING, S. M., and SHIN-NAO-LING.—Chinese Journ. of Physiol.—1928-2-1557. Referata en Bericht. gesamt. Physiol.—46.
 (217) LEE.—Bioch. Z.—1926-179-210.

XII.—*Acción de la ingestión prolongada de ácidos grasos no saturados sobre el índice de yodo de los órganos de la rata y sobre la resistencia al déficit de oxígeno*

- (218) SINCLAIR R. G.—Journ. of Biol. Chem.—1932-96.
 (219) SINCLAIR R. G.—Journ. Biol. Chem.—1929-82-1930-86.
 (220) SINCLAIR R. G.—Journ. of Biol. Chem.—1932-95-393.
 (221) SINCLAIR R. G.—Journ. of Biol. Chem.—1929-82-117.
 (222) Mc Collum, Balfin and Drescher.—Journ. Biol. Chem.—1912-14-13-219.
 (223) FRANCHINI.—Bioch. Z.—1907-6-210.
 (224) FRANCHINI.—Biol. Z.—1907-6-211.
 (225) REWALD, B. Bioch. Z.—1928-195-103-1929-208-179.
 (226) HOLLAND, GARVEY, PIERCE, MESSEK, ARCHIBALD und J. Dumbar.—Agric. Research.—1923-24-365.
 (227) SALKOWSKI, E.—Bioch. Z.—1913-51-407.
 (228) SIEREJSKI, M.—Bioch. Z.—1928-201-292.
 (229) EICHMOLTZ.—Bioch. Z.—1924-144-66.
 (230) LEITES.—Bioch. Z.—1927-184-273-300-310.
 (231) PASTERNAK, I., und IRVING H. PAGE.—Bioch. Z.—1932-252-254.
 (232) DERMAN und LEITES.—Virch. Arch.—1928-258.
 (233) ELLIS und ISBELL.—Journ. bioch. Chem.—1926-69-218-239.
 (234) BORLAND, V. G., and JACKON, C. M.—Arch. of Path.—1951-11-687.
 (235) TAYLOR and LEHRMANN.—Journ. of the Americ. Chem. Soc.—1926-48-1739.
 (236) NORDMANN, M., und K. FÖRGLER.—Comunicación a la «Verein West-deutsch. Pathol.».—Wiesbaden-1932.
 (237) NAITO.—Bioch. J.—1923-142-393.
 (238) DRUMMOND, J. C. Bioch. J.—1931-25-275.
 (239) MONAGHAN, B. R., und Schmitt, F. C.—Journ. Biol. Chem.—1932-96-390.
 (240) MOORE, T.—Bioch. J.—1931-25-275.
 (241) MONAGHAN, B. R.—Journ. Biol. Chem.—1932-98-21.
 (242) KOLLATH.—Klin. Wochschr.—1931-1841.
 (243) MC. COLLUM und N. SIMMONDS.—Journ. Biol. Chem.—1918-33-53.

XIII.—*Estructura celular y constitución de los ácidos grasos no saturados*

- (244) ADAM.—Proc. Royal. Soc. A. 101-452.
 (245) PITTALUGA und ROF. Folia Haematolog—1933-46-299.
 (246) PITTALUGA y GOYANES.—Anales Med. Int.—1932-1.
 (247) KREHL L.—Arch. Anat. u. Physiol. Anat. Abt.—1890-97.
 (248) MORAÉN.—Skand. Arch. Physiol.—Berl., Leipzig-1911-11-175.
 (249) FRAFE, E.—Deutsch. Arch. klin. Med.—1913-118-1.
 (250) MELLY und ROTH.—Bioch. Z.—1924-154-127.
 (251) GIGON.—Pflüg. Arch.—1911-146-509.
 (252) ASHER, L., und HODGA.—Bioch. Z.—1927-185-173.
 (253) ABELIN.—Die Physiologie der Schilddrüse. En el Bethe-Bergmann, XVI-1.
 (254) ROFFO y COERRE.—Bol. Inst. Med. Exp.—1930-VII-24-639.
 (255) KLAUS.—Bioch. Z.—220.
 (256) GOLDZIEHER, M. M., und T. PETERFI.—Z. Krebsforschung. 31-361.
 (257) FISCHER WAREUS.—En el Handbuch de BETHE-BERGMANN.
 (258) KUTSCHERA ACHBERGER.—Wien. Arch. inn. Med.—1929.
 (259) EPPINGER.—En el Bethe-Bergmann Handbuch der Physiologie.—Correlationen.

Sobre la acción antitérmica de algunas sustancias

POR

Manuel M. Marcos

INSPECTOR VETERINARIO MUNICIPAL

(RECIBIDO EL 12 DE FEBRERO DE 1933).

De muy antiguo es conocida la acción antitérmica de los antitérmicos, sustancias que, introducidas en el organismo, producen un descenso de temperatura, dicho sea, tal como observamos el fenómeno; pero es necesario conocer las causas íntimas de esta baja temperatura, para emplearlas con conocimiento de causa y no de manera empírica.

Se ha comprobado que todos, o la mayoría de los antitérmicos, transforman parte de la hemoglobina de la sangre, en metahemoglobina, compuesto más fijo que no cede el oxígeno a los tejidos orgánicos. No toda la hemoglobina que circula en el organismo se combina con el oxígeno, sino una parte lo hace como reserva y es utilizada solo, en los conflictos respiratorios funcionales, y otra se metahemoglobiniza.

Pues bien, la cantidad de metahemoglobina es mucho menor que la hemoglobina en reserva y entrando parte de ésta en substitución de la metahemoglobinizada, la cantidad de oxígeno cedida a los tejidos será la misma, las combustiones regulares y el calor producido idéntico.

Por lo anteriormente expuesto, el fenómeno de metahemoglobinización no puede explicar la acción del antitérmico.

Estudiado el fenómeno de la metahemoglobinización ha podido comprobarse que precisamente no son los antitérmicos más enérgicos los que mayor cantidad de metahemoglobina producen, por ejemplo: 0,25 g. de acetanilina o 0,41 de tallina produce igual descenso de temperatura, y, sin embargo, metahemoglobinizan con diferente intensidad.

La metahemoglobinización es debida, para su producción, al resultado de un acto de oxidación. Pero según el Dr. Carracido, los antitérmicos, a excepción de la quinina, no son oxidantes, y solamente pueden verificar esta transformación asaltando el poder catalizador de la oxidasa orgánica. Y, en efecto, se ha comprobado que los antitérmicos que mayor cantidad de metahemoglobina producen, activan considerablemente el poder de las oxidasas.

Sometidas las oxidasas a la acción de los antitérmicos de poder metahemoglobinizante y haciéndolos actuar sobre la tintura de guayaco, una solución alcohólica de bencina y unas gotas de peróxido de hidrógeno colorea la mezcla con más intensidad y rapidez que los que carecen de este poder metahemoglobinizante.

Sin embargo, con otros de sus reactivos los resultados han sido muy diferentes para cada uno de ellos.

La hidroquinona y el ácido pirogálico, cada antitérmico activa el poder catalizador de las oxidasas para con unos reactivos, y los disminuye para con otros. Esto induce a creer en la especificidad de la acción oxidante de las oxidasas y que lo que se cree es una sola, es un compuesto que las sustancias químicas destruyen o impiden la acción de algunos de ellos dejando otras libres y en actitud de actuar sobre las sustancias oxidadas por ellas. Así la tirosinasa oxida a la tirosina y no obra sobre otros cuerpos más oxidables. Y estando producida la fiebre, no por una oxidación, sino por una perversión de ellas, como lo demuestra el exceso de ácido úrico y la disminución de urea, parece lógico suponer que los antitérmicos dirigen la acción catalítica de las oxidasas hacia oxidaciones normales, impidiendo las que no lo son.

Antonio García Salido

La inspección de carnes en las kábilas de nuestro Protectorado

He de hacer constar que este trabajo no tiene por objeto dar a conocer innovaciones o descubrimientos hechos en la inspección de las carnes, sino, simplemente, describir el modo como ésta se realiza en la actualidad, como se hace hoy el reconocimiento de las reses de matadero y la inspección



Fig. 1.^a—Vista general del zoco de una kábila.

de sus carnes, estableciendo comparación con los tiempos en que este servicio no existía. Lo que eran y lo que son estas importantes cuestiones en el país protegido.

También he de hacer constar que este estudio únicamente se refiere al servicio de kábila porque en las ciudades: Tetuán, Larache, Alcazarquivir, etc., así como en los campamentos militares de mayor o menor importancia, siempre o casi siempre hubo veterinarios civiles o militares que cuidaron de este servicio y en el caso más desfavorable las autoridades, de una u otra clase, procuraron hacer en todo momento, cuanto en sus manos estuvo para que, si no propiamente un servicio de inspección de carnes, por falta de personal competente, existiese cierta vigilancia sobre cuanto a mataderos y carnes respecta, con el fin de que por lo menos, ciertas medidas higiénicas (locales, puestos de venta, limpieza, etc.), fuesen observadas y que la más elemental cultura sobre el particular aconseja. Por esto, en ciudades y campamentos, mejor o peor organizado,

puede decirse que siempre existió un servicio, algo que ejercía vigilancia sobre



Fig. 2.ª—Lo que era un matadero en la kábila.

las carnes; pero en las kábilas nunca existió nada que pueda hacernos pensar fuese conocido del indígena el servicio de inspección de carnes. Es, por tanto,



Fig. 3.ª—Otro aspecto de matadero primitivo.

en la kábila donde este servicio se ha creado, puesto que cuanto el mismo abar-

ca y comprende era regido únicamente por los preceptos koránicos que, a decir

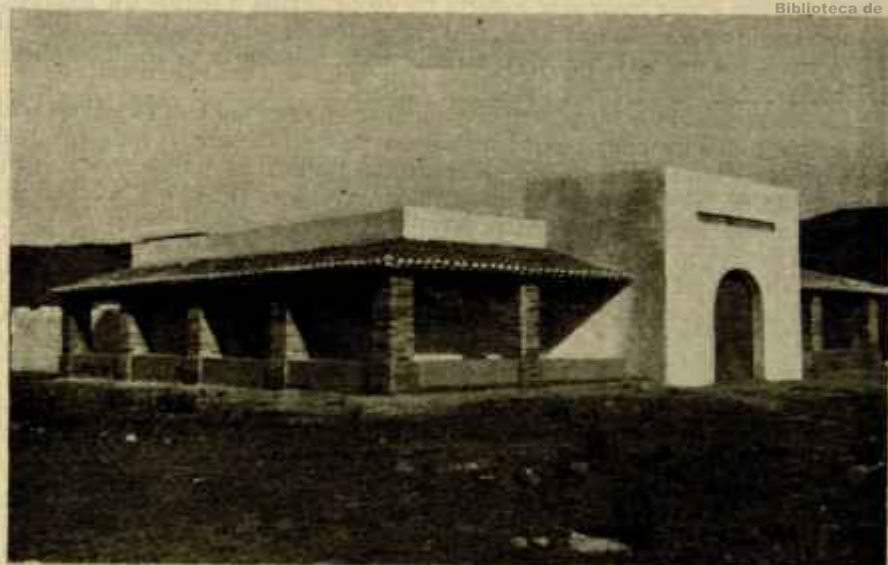


Fig. 4.^a—Vista exterior del matadero de la kábila de Beni-Aros. Zoco del Jemís.

verdad, fueron y son escrupulosamente observados. En efecto, nunca tuvimos ocasión de ver a ningún indígena comer lo que el Korán prohíbe en el cap. V,



Fig. 5.^a—Aspecto de la nave de otro matadero.

vers. 4, «os. están prohibidos para comer los animales muertos, la sangre, la car-

ne del cerdo y todo animal que se haya sacrificado a otro que a Dios, y todo animal ahogado y que haya sido muerto de golpe, caída o herida de cuerpo, y los que han sido presa de una fiera, con excepción de aquellos que, congiéndolos aún vivos, los mataseis vosotros mismos por una sangría, y los que fuesen sacrificados a los ídolos o estatuas».

El servicio actual los respeta rigurosamente; pero como con su observación no se evitan todos los peligros que las carnes pueden ofrecer al indígena, éste abarca otros extremos ya en vigor en casi todas las kábilas, para conseguir que la inspección de las carnes sea en nuestro Protectorado análoga a la de un país civilizado, aspiración final de nuestra misión.

Dar a conocer lo ya hecho es lo que nos proponemos en este trabajo.

¿Qué había y qué hay sobre inspección de carnes en las kábilas?

Creada la Inspección general de Intervenciones Militares a mediados del año



Fig. 6.ª—Matadero del Zoco de Teiata. Kábila de Yebel Hebíb.

1925, al desarrollar su acción en las kábilas para crear y organizar todos los servicios hoy existentes, en su estudio y consideración entró el de la Sanidad Veterinaria y hacia el final de dicho año actuaban ya en las kábilas los veterinarios afectos a las Intervenciones Militares. Ya tenemos al veterinario actuando en las kábilas, esto es, en los sitios de nuestro Protectorado completamente salvajes, donde el indígena hacía su vida retrasada en cientos de años a la que hace el hombre en un país civilizado. El veterinario, al igual que los demás funcionarios al servicio de las Intervenciones Militares, empezó a desarrollar su labor consistente en poner al servicio del indígena los beneficios de su profesión. Para esto, una de las ramas que primeramente se intentó crear, fué la de la inspección de carnes.

Seguramente, todos los lectores de este modestísimo trabajo conocen perfectamente la organización de nuestro Protectorado; pero por si así no fuera, me voy a permitir hacer sobre el particular algunas ligerísimas consi-

deraciones que pudieran ser necesarias para la mayor claridad del tema que se desarrolla.

La «kabila» está constituida por un número mayor o menor de kilómetros cuadrados, puede decirse que equivale a lo que en España representa una provincia (1); de modo que así como se dice que España está constituida por tantas provincias, el Protectorado lo está por tantas kabilas; ahora bien, en una «kabila» hay un número mayor o menor de pueblos (duares o aduares); pero en estos pueblos no sucede, en términos generales, lo que en los de un país civilizado esto es: que tienen establecido su comercio, existiendo tiendas de diferentes clases donde la gente adquiere lo que va necesitando; sino que en los duares, es raro exista alguien que se dedique al comercio de nada; es frecuente que en un determinado duar o poblado existan, por ejemplo, varios zapateros (bahucheros) o productores de quesos o de otra cosa cualquiera; pero no por-



Fig. 7.^a — Otro aspecto del matadero anterior.

que sean necesarios en ese poblado sino porque las circunstancias de una u otra clase del mismo, son favorables a esa producción, lo cual hace que a veces en una kabila mientras hay un poblado con varios individuos que comercian en un mismo género, existan tres o cuatro, a veces más, que no tienen ninguno; pero esto no constituye entorpecimiento para la vida del poblado porque el indígena no adquiere diariamente lo que necesita, sino que lo hace generalmente por semanas y no en el poblado, sino en los zocos, especie de mercados nuestros, que se realizan uno o más días a la semana, fuera de los poblados, en el campo, en un sitio que suele estar equidistante de todos los poblados de la kabila y que es a donde acuden los que venden, a ofrecer su mercancía (que disponen convenientemente en puestos, agrupados por especies), y allí acuden también los indígenas de los distintos duares a proveerse de lo

(1) La kabila no es propiamente una provincia; pero nos permitimos hacer esta comparación para facilitar el concepto de kabila.



Fig. 8.^a—Matadero del Zoco del Arbaa, Kábila de Beni Messaouar.

zocos acuden, figuran los carniceros, con lo cual llegamos ya al objeto de nuestro trabajo.



Fig. 9.^a—Matadero del Zoco del Tenin, Kábila de Beni Issef.

Los veterinarios destinados al servicio de las Intervenciones Militares bien

pronto pudieron darse cuenta de que una parte muy grande de su cometido tenían que realizarla en los zocos. En efecto: allí acudían indígenas de todos o casi todos los poblados de las kábilas a su cargo, eran, por tanto, los mejores sitios para ponerse en contacto con ellos; acudían con sus animales enfermos, a vender y comprar ganado de todas las especies, a sacrificar las reses que principalmente (los indígenas de posición desahogada sacrifican en sus casas), constituían el consumo de carnes en las kábilas, etc. Era, pues, el zoco, el sitio más indicado para que el veterinario realizase su labor y, circunscribiéndonos al tema de este trabajo, el único para crear y organizar la inspección de carnes.

En un principio, los que se dedicaban a este comercio, los carniceros, compraban lo que querían, sacrificaban, desollaban, evisceraban y vendían dónde y cómo mejor les parecía. Ni qué decir tiene que aún las más elemental higie-



Fig. 10.—Cómo se sacrifica un animal.

ne, faltaba en todas esas operaciones. En una palabra, procedían como siempre lo habían hecho.

Nuestra intervención profesional, de acuerdo y orientados y ayudados siempre por el personal interventor de la kábila, empezó por fijar un sitio único de sacrificio con el emplazamiento más convenientes y que fué parte del zoco cuyo suelo era más impermeable y más próxima tenía el agua. De ventilación y luz no había que ocuparse. Se marcaron, asimismo, sitios para vaciaderos de panzas, cuyos residuos eran quemados o enterrados en unión de las partes decomisadas y no se permitía la venta hasta tanto el sitio donde se habían realizado el sacrificio y operaciones complementarias, quedaba libre de pieles y limpio de sangre, etc., sólo la canal y sus vísceras. Con ésto y el reconocimiento antes y después del sacrificio quedó, en principio, organizado el servicio de inspección de carnes (figs. 2.^a y 3.^a).

Desde entonces parte de nuestros esfuerzos se dedicaron, por un lado, a

conseguir educar al indígena en los preceptos higiénicos, haciéndole comprender las ventajas que la inspección de carnes tiene para su salud; por otro, a procurar el mayor impulso en la construcción de mataderos. Habiendo sido tan excelentes los resultados, que actualmente puede decirse que en la casi totalidad de las kábilas de nuestro Protectorado el reconocimiento de las reses de matadero y la inspección de sus carnes se hace debidamente.

Véanse algunos modelos de los mataderos construídos en los zocos de las kábilas de nuestra Zona de Influencia, (fig. 4.^a). Zoco del Jemis, kábila de Beni Aros. Cuerpo central, naves de sacrificio, parte posterior, corrales y los puestos de venta anexos para evitar toda contaminación de las carnes. (Fig. 5.^a). Interior de otro matadero. (Fig. 6.^a). Otro modelo construído en el zoco del Telata, kábila de Yebel Hebib, en el que se ve la nave de sacrificio y la mondonguería anexa. (Fig. 7.^a). Otra perspectiva del anterior. (Fig. 8.^a). Matadero del zoco del



Fig. 11.—Esperando que los animales se desangren completamente

Arbaa, kábila de Beni Mesauar, muy parecido al anterior. (Fig. 9.^a). Matadero del Zoco del Tenín, kábila de Beni Issef, también con naves de sacrificio centrales y puestos de venta anexos. Como fácilmente se comprenderá, todos estos mataderos han sido construídos con arreglo a las necesidades de los zocos respectivos.

Por lo que a legislación respecta, nuestras decisiones estuvieron siempre regidas por la vigente en España, hasta la publicación de un «Dahir» (25 de septiembre de 1930), que reglamentaba estas cuestiones en el Protectorado y en consonancia con el cual fué dictado por la Superioridad el Reglamento de régimen interior de los mataderos dependientes de las Intervenciones Militares, o sean aquellos mataderos enclavados en las kábilas. En este Reglamento están copiados la mayoría de los artículos del vigente en la Península, sin más modificación que la que impone la existencia en el país de razas completamente separadas por sus preceptos religiosos—musulmanes, cristianos e israelitas—y que

901
UNB
Biblioteca de Veterinaria
obliga a una separación de naves en el matadero, aunque en el seno de las ka.



Fig. 12.—Tiempo preliminar para la insuflación

Lilas, en los zocos, no sacrifican más que los indígenas; pero de ser necesario ya



Fig. 13. —Cómo hacen la insuflación

la legislación lo previene. Asimismo, en este Reglamento se recoge una dispo-

ción que casi desde el principio de la creación de los veterinarios en interven-



Fig. 14.—Percusión para distribuir el aire insuflado bajo la piel

ciones Militares, estos informaron para que se llevase a efecto y así se hizo. Se refiere a la prohibición de sacrificar las hembras que por sus aptitudes o carac-



Fig. 15.—Desuello

terísticas mereciesen ser dedicadas a la procreación, así como las que se encon-

trasen en período de gestación avanzada. E. mentalísimas medidas que desde un principio se consideró indispensable establecer para ir mejorando la ganadería. Aparte estas variantes todo lo demás que dispone este Reglamento, está comprendido en el nuestro de 5 de diciembre de 1918. Sólo hay un artículo al que no se le encuentra par en el de la Península es, sin duda, el único original, dice así: «Art. 1.º. A la Inspección de Sanidad de la zona auxiliada por la Sección Veterinaria de la Inspección de Intervenciones y Tropas Jalifianas, corresponderá la inspección de los servicios de los mataderos de Intervenciones, cuya dirección técnica incumbe a los respectivos veterinarios de las mismas». Y que, como es natural, debe ser copia del que existirá en el Reglamento general de la zona.

Así, pues, el reconocimiento de las reses de matadero y la inspección de sus carnes, puede considerarse hoy como un servicio normal en casi todas o todas



Fig. 19.—Preparando la pieza para el mercado.

las kábilas de nuestro Protectorado y que a más de las ventajas de orden sanitario a él inherentes, se procura en cuanto es posible—prohibición de sacrificar hembras buenos ejemplares y en estado de gestación avanzada—sirva también para mejorar la ganadería. Claro es que, como se dice en un principio, nuestro servicio se realiza con un respeto absoluto para las creencias religiosas del indígena y para aquellas costumbres cuya modificación implicaría en la actualidad una perturbación profundísima para su manera de ser y vivir, siendo ésta la causa de que no se haya intentado suprimir el clásico insuflado que realizan, ni establecer el descanso necesario para las reses que se sacrifican, como tampoco impedir que las carnes sean vendidas inmediatamente después de obtenidas medidas que tantísima influencia tendrían en la higiene y cualidades nutritivas de las mismas; pero a pesar de ello, creemos sinceramente existe motivo de satisfacción con lo hasta hoy conseguido.

Veamos ahora como el indígena realiza el sacrificio, etc., de sus animales de matadero.

Reconocidas las reses destinadas al sacrificio, pasan a las naves donde aquella va a realizarse. El indígena prepara y sujeta al animal convenientemente y mirando a Oriente, pronuncia las palabras de ritual: «Biesmi Allahi, Al-lahu Akabar» (El nombre de Dios. Dios es grande). Hecho lo cual, le asesta una tremenda cuchillada en las fauces que secciona totalmente yugulares y carótidas (figura 10), todavía la tiene sujeta un momento hasta que pierden fuerza sus movimientos y así todas las demás. Esperan que se desangren por completo (figura 11), lavan la herida de cada res abundantemente, así como manos y cuchillo y proceden a insuflar, para lo cual practican una incisión que divida piel y tejido conjuntivo al nivel del tarso e introducen por la herida un palo delgado que rompiendo en un trecho largo las trabéculas de tejido conjuntivo (figura 12), facilitará la entrada del aire que a grandes bocanadas hace penetrar el indígena (fig. 13), de cuando en cuando interrumpe la operación



Fig. 17.—Un puesto de venta.

para percutir por toda la superficie (fig. 14), haciendo así que el aire se distribuya bien y por igual, hecho lo cual empieza el desuello (fig. 15). Cuando le ha quitado la piel, practica unas incisiones caprichosas en el costillar (fig. 16), con lo cual quieren demostrar al comprador la cantidad de grasa que tienen sus animales y, por último, procede a la evisceración, quedando así limpia la canal. Todas estas operaciones son vigiladas por el veterinario que inspecciona vísceras y canales, dispone sean selladas las consideradas sanas y autoriza su salida a los puestos de venta (figs. 17, 18 y 19), con lo cual se ha terminado la labor.

Los carniceros no sacrifican más reses que las calculadas de antemano, pueden vender en el zoco. Casi siempre o siempre, antes de terminar el zoco vuelven a su poblado con la venta terminada; pero de cualquier modo, en un zoco no se venden más carnes que las procedentes de reses que en el mismo han sido sacrificadas.

Hasta final del año 1931 los mataderos de todas las kábilas estuvieron

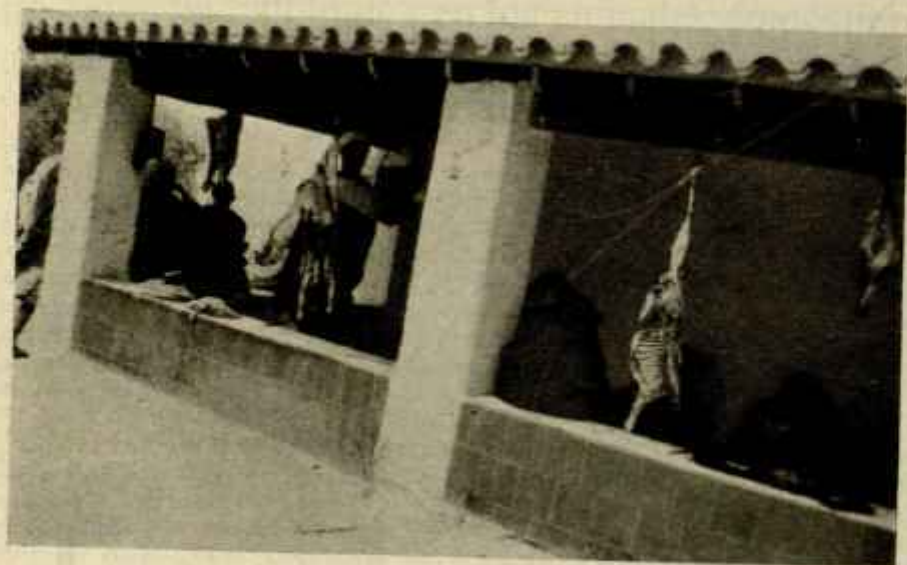


Fig. 18.—Aspecto de una carnicería mora.

ron bajo la inspección de los veterinarios afectos a las Intervenciones Mi-

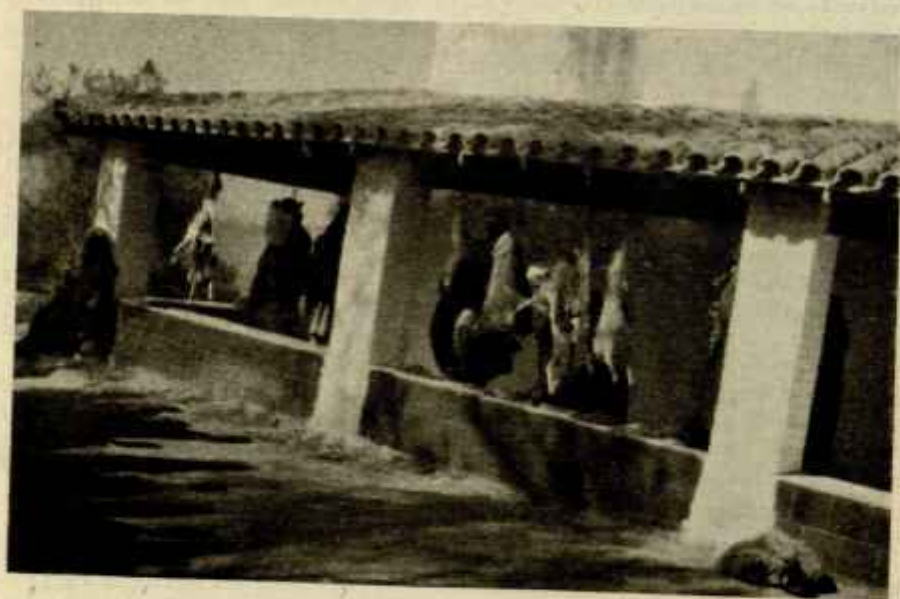


Fig. 19.—Otro aspecto del mercado de carne en la kábila.

litares y en el cuarto trimestre de dicho año se sacrificaron los siguientes animales:

Kábilas	Zocos	VACUNO		LANAR		CARBÚO		DECOMISOS	
		Ma- cho	Hem- bra	Ma- cho	Hem- bra	Ma- cho	Hem- bra	Tota- les	Par- ciales
Jolot y Tilig.....	Auámara	3		31	3	1			5
Beni Aros.....	Arbaa Aíaxa...	7		151	8	107	8		160
Idem.....	Jemis.....			48		300	8		197
Beni Gorfet.....	Sebt.....	9		82	1	248	7		78
La Garbia.....	Had.....			57		83			30
Idem.....	Tenín.....	13		161	11	308	56		69
Jolot.....	Telata de Raisana.	28		117	15	393	20		115
Beni Skar.....	Tenín.....		2	14	2	105	19		45
Beni Issef.....	Telata.....			27		128	3		45
Ahl Serif.....	Jemis Buyedian.			75	11	344	20		56
Idem.....	Tenín.....			18	2	99	10		25
Idem.....	Arbaa.....			131	19	421	27		74
Anyera.....	Jemis.....	25	3	6	2	389	43		68
Fahs.....	Yumaa Zinat...	13	4	36	7	352	65		81
Beni Hassan.....	Arbaa.....			15	6	144	22		22
Metua.....	Puerto Capaz...	35	3	301	10				36
Ajmás.....	Beni Derkul....	32	15	49	24	99	22		32
Idem.....	Had Tazza.....	100	48	15	3	150	87		117
Beni Said.....	Sebt.....	25		5		149			31
Beni Abamed....	Telata.....	2		154	38	293	70		49
Beni Jalet.....	Sebt Tamorot...								
Ajmás.....	Had de Gadir								
Idem.....	Krucl.....			14		157	23		37
Idem.....	Yumaa Chantuf					97	3		
Guezaua.....	Jemis Jaraiaak...			5		13	5		
Beni Bufráh....	Jemis.....	18				59			
Ketama.....	Telata.....	4		9	1	37	12		66
Senhaya.....	Varios.....	26		98		271			
Tensaman.....	Arbaa.....	37	4	82	14	79	2		
Idem.....	Jemis.....	147	15	121	34	152	35	6	93
Beni Buyahí...	Monte Arruit...	46	5	70	14	90	19	1	40
Idem.....	Arbaa de Hasi..	29	2	88	12	60	3		23
Beni Sidel.....	Tenín.....	14	1	32	5	42	8		12
Beni Sicar.....	Had.....	22	2	41	9	64	6		7
Beni Buifruir...	Jemis.....	15	3	46	7	36	3		23
Metaíza.....	Tenín de Drius	3	5	80	1	231	3	4	63
Idem.....	Jemis.....	47	5	102	1	152	2	2	75
Beni Tuzin.....	Arbaa de Midar.	35		2		20			12
Beni Ulichek...	Arbaa B. Tieb...	14		8					4
Tafersit.....	Jemis.....	50	1			12			14
Metaíza.....	Telata.....					23			3
Idem.....	Sebt.....					10			2
Ulad Setut.....	Haz del Zaío....	21		360		295			220
Idem.....	Telata.....	45		330		340			1.255
Idem.....	Jemis del Zahío.	18		395		185			635
Totales.....		809	116	3.304	202	8.738	623	13	3.989

Y este el estado en que actualmente se encuentra la Inspección de carnes en las kábilas de nuestro Protectorado.

Nota.—Las causas de los decomisos fueron: de los totales, tuberculosis, cisticercosis e ictericia; de los parciales, distomatosis, equinocosis, cenurosis y strongilosis.

La herencia patológica en los animales domésticos

(Conferencia correspondiente al Coursillo de las Jornadas Eugénicas, celebrado en la Escuela de Veterinaria de Madrid, en el mes de mayo de 1933)

El problema de la herencia patológica sufre de todas las limitaciones que acompañan al problema de la herencia biológica en general. Si bien es cierto que conocemos las características peculiares de lo que se hereda, en cambio no acertamos muchas veces a comprender por virtud de qué mecanismo un carácter corporal pasa a inscribirse en la fórmula genética del individuo. Decididamente la transmisión hereditaria se realiza por intermedio del llamado *plasma germinal*, y todo lo que no llegue a estar representado en él no podrá legarse a la descendencia.

Pero la enfermedad es, al principio, un *accidente* en la vida de un ser, y su posible transmisión de padres a hijos está íntimamente ligada a nuestro concepto de la *herencia de los caracteres adquiridos*. Durante la última mitad del siglo pasado la biología comprendió el problema de la variación de los seres vivos por los mecanismos de *adaptación al medio* y de la *selección natural*. Todos los factores mesológicos así como el uso o no uso de los órganos, eran para Lamarck, causas capaces de provocar variaciones en los individuos, variaciones de carácter adaptativo y utilitario, si los motivos citados actúan en intensidad y tiempo de manera suficiente, las variaciones así logradas concluyen por hacerse hereditarias. De esta manera surgirían las razas y se modificarían las especies.

Para Lamarck un carácter somático, engendrado por esta acción persistente del medio o por la funcionalidad de los órganos, puede dejar su huella en el patrimonio genético y pasar a la descendencia.

En la selección de Darwin, eran las variaciones, *ya existentes*, pero ventajosas para el ser vivo, las que tenían mayores posibilidades de transmitirse. Pero como las variaciones que apreciaba Darwin podían ser de muy distinta naturaleza biológica, esta hipótesis suponía que todas eran hereditarias y únicamente prevalecían aquellas cuya ventaja y utilidad garantizaban la supervivencia.

De un modo o de otro, lo mismo Lamarck que Darwin, consideraban natural y fácil la repercusión en el plasma germinal de las variaciones somáticas. La evolución de los seres vivos quedaba asegurada por una serie de variaciones continuas y progresivas.

Weismann atacó esta concepción, viendo entre el *soma* y el *germen* una independencia absoluta. Mientras las modificaciones que actúan sobre el soma perecen con éste, o sea con la muerte del individuo, las que se localizan en el plasma germinativo se transfieren de generación en generación, en una línea inmortal. El germen puede inducir sobre el soma y darle nuevos aspectos; pero no el soma sobre el germen.

Desde que en el embrión se desarrolla, el esbozo de las primitivas células goniales, se marca ya el abismo entre las dos partes del organismo.

Esta hipótesis no hubiera pasado de ser un *punto de vista*, si la demostración experimental de la herencia de los caracteres adquiridos no la hubiesen prestado un sólido apoyo, al cerrar la cuestión con resultado negativo, por lo menos, hasta la fecha.

Por otra parte el estudio profundo de las variaciones corrientes que los indi-

viduos pueden presentar dentro de la especie, llevó al descubrimiento de las *líneas elementales*, caracterizadas por una fórmula genética específica.

Este hallazgo probó claramente que la ilusión darwiniana había quedado reducida a eso, a una ilusión, ya que el acoplamiento de seres con caracteres útiles para la lucha por la existencia no puede jamás rebasar los límites de la especie y todo lo más que puede lograr en una reproducción consanguínea es desviar determinados caracteres hacia un valor medio correspondiente a una línea genotípica constituida por dichos individuos procedentes de sujetos seleccionados con arreglo a las posibilidades que pueda ofrecer la posesión de caracteres ventajosos.

Como se ve, ni la adaptación evolutiva al medio de Lamarck ni la selección biológica natural de Darwin, son capaces de explicar la variación zootécnica. La primera por la independencia entre las propiedades somáticas adquiridas y los caracteres impresos en el plasma germinativo, o, como se expresa actualmente, entre el *fenotipo* y el *genotipo*; la segunda por su imposibilidad biológica de trascender, con la hipotética selección natural, más allá de la zona de variabilidad de las *líneas elementales* que integran el grupo específico linneano.

A mayor abundamiento todas las experiencias llevadas a cabo para demostrar la herencia de los caracteres adquiridos han fracasado. El último fracaso experimental ha sido el injerto glandular de Voronoff en el ganado lanar.

Pero no se crea que con estos antecedentes históricos y con el auge actual de la genética, tenemos resuelto el gran problema de la herencia patológica, en lo que concierne, sobre todo, a las enfermedades que implican un trastorno funcional.

El día que conozcamos el mecanismo de acción sobre el genotipo de una perturbación cuyo origen es externo, quizá estemos en camino de profundizar en el misterio de la herencia patológica. La enfermedad al principio es un accidente, cuya causa está vinculada en mayor o menor proporción a un factor externo. Es un carácter adquirido, que después puede pasar a los descendientes del sujeto que la contrajo.

Admitida la separación entre fenotipo y genotipo, lo único que, a mi juicio, puede esclarecer este mecanismo de perturbación en la fórmula genética que una enfermedad puede ocasionar, es la aparición de las *mutaciones*. Una *mutación* es una variación aparentemente brusca de un fenotipo, la mayor parte de las veces imprevisible, y que altera el patrimonio genético a la vez, transmitiéndose hereditariamente. No es posible todavía trazar el proceso o causa de las mutaciones naturales, pero sabemos que experimentalmente puede provocarse su aparición, como ha hecho Morgan con la drosófila sometiéndola a diversas acciones externas como los rayos X o influencias tóxicas. Esta posibilidad de influenciar la disposición genotípica por factores mesológicos, es lo que homologa una mutación experimental a una enfermedad hereditaria. Según como se conciba la manera de actuar desde el exterior sobre el genotipo, así poseeremos una imagen de la transformación de una enfermedad que, al principio, es un accidente, en un trastorno de los genes que servirá para perpetuarla en las generaciones futuras.

Hay una tendencia en los genetistas a no aceptar la modificación genotípica como *consecuencia* de la perturbación somática, sino como cambio sobrevenido simultáneamente en el germen y en el soma. Así se explica la influencia hereditaria del alcoholismo; el alcohol impregnaría lo mismo las células somáticas que las células sexuales.

De todos modos cuesta trabajo al espíritu del fisiólogo acostumbrarse a esta idea fuertemente apoyada por la experiencia de que entre el soma y el germen

no se verifiquen intercambios capaces de modificar las constituciones cromosómicas íntimas de sus células. La línea sexual no puede formar un departamento impermeable a toda influencia somática. Por lo menos es poco lógica esta concepción, y más, después de saber la importancia del sistema de correlación endocrino.



¿Cuál es la clasificación más conveniente de las enfermedades para orientarnos un poco en este terreno tan inseguro de la herencia patológica?

Yo he meditado sobre esta clasificación, que es fundamental para tener algunas ideas claras de la transmisibilidad morbosa. Quizás el afán de simplificar el problema me haga olvidar puntos e incógnitas que escapan a la clasificación; pero es preferible afrontar este peligro a presentar una lista incoherente de enfermedades hereditarias. Teniendo en cuenta las modalidades fisiopatógenas de las enfermedades hereditarias, cabe hacer de ellas dos grandes grupos:

1.º *Enfermedades constitucionales*.—2.º *Anomalías factoriales*.—En las enfermedades constitucionales suponemos que el organismo posee un modo particular de nutrición, regulado por toda una fórmula específica endocrina. Este tipo metabólico, influencia todo género de tejidos y, por tanto, el tejido sexual. Comprendemos sin gran esfuerzo que un trastorno de esta naturaleza pase de padres a hijos, porque lo constitucional es propiamente genotípico y hereditario. La prueba de que lo transmitido no es un estado particular morboso, sino más bien un fondo orgánico común, es que los hijos de progenitores afectados por enfermedades de la nutrición, no heredan obligatoriamente la misma entidad morbosa de éstos, sino a veces otra de la misma familia nutritiva. Así, por ejemplo, un padre diabético tendrá un hijo gotoso; un padre gotoso procreará un hijo asmático, etc.

El concepto de *anomalía factorial* es más complejo y aventurado. Entran aquí las anomalías orgánicas, como monstruosidades, desarrollos orgánicos incompletos, etc., que dependen de factores genéticos especiales, y las enfermedades orgánicas (enfisema pulmonar, ronquido laríngeo, etc.). La interpretación desde el punto de vista de la herencia de estas últimas ofrece grandes dificultades.

Lo mismo si suponemos que lo que se hereda es una *predisposición*, como si hablamos de un *estado de debilidad del órgano afectado*, la realidad es que una determinada anomalía de carácter anatómico en la laringe o en el nervio recurrente para el ronquido laríngeo, en el tejido alveolar del pulmón para el enfisema, ha dejado su huella en la fórmula cromosómica bajo las apariencias de uno o varios factores localizados en los genes.

En último término, cada enfermedad hereditaria está subordinada a una disposición genética especial, cuyos factores pueden conjugarse como alelomorfos con el *estado sano o estado de salud o estado hígido* y conducirse en la descendencia según las combinaciones mendelianas.

1.º Representemos por *M* el factor patológico *dominante* y por *s* el factor sano *recesivo*.

Los progenitores pueden representarse por: $p - M M \times s s$.

Y la primera generación $F_1 - M s$

Los productos *M s* son heterozigóticos y enfermos.

2.º Unidos entre sí estos individuos,

F₁ originan:

$$P - M s \times M s$$

$$F_1 - \frac{1}{4} m m; \frac{1}{2} M s; \frac{1}{4} s s,$$

o sea individuos enfermos homocigotos, individuos enfermos heterocigotos (*M s*) y sujetos completamente sanos homocigotos (*s s*).

Esta unión consanguínea entre individuos enfermos nos reserva la sorpresa de obtener una semilla sana, pura, en una cuarta parte de los descendientes. Fijémonos en este hecho singular para compararlo con el caso análogo de uniones consanguíneas cuando el carácter *s* (estado sano) es dominante.

3.º *Prueba de la heterocigotia*.—La prueba de heterocigotia se hace en este caso con arreglo a la regla genética general de cruzar los sujetos sospechosos con los portadores homocigotos del carácter recesivo. He aquí:

$$\begin{array}{rcl}
 P - & M s & \times s s \\
 & \text{Gametos} \rightarrow & \begin{array}{l} M \dots \dots s \\ s \dots \dots s \end{array} \\
 F_1 & \frac{1}{2} M s & \times \frac{1}{2} s s
 \end{array}$$

El 50 por 100 de los descendientes resultan libres en absoluto de la tara morbosa.

Si el producto experimentado hubiera sido enfermo homocigoto, los resultados son tan distintos, que todos los descendientes aparecen enfermos.

Caso de homocigotia:

$$\begin{array}{rcl}
 P - & M M & \times s s \\
 & \text{Gametos} \rightarrow & \begin{array}{l} M \dots \dots s \\ M \dots \dots s \end{array} \\
 F_1 & M s & (\text{Todos enfermos})
 \end{array}$$

4.º Estudiemos ahora el caso en que el estado sano representado por el factor *S* es dominante, mientras que el estado patológico vinculado al factor *m* es recesivo.

$$\begin{array}{rcl}
 P - & S S & \times m m \\
 & \text{Gametos} \rightarrow & \begin{array}{l} S \dots \dots m \\ S \dots \dots m \end{array} \\
 F_1 & S m &
 \end{array}$$

Todos los productos son genotípicamente sanos, pero fenotípicamente llevan el factor patológico *m*.

5.º Unamos entre sí a los consanguíneos *S m*

$$\begin{array}{rcl}
 P - & S m & \times S m \\
 & \text{Gametos} \rightarrow & \begin{array}{l} S \dots \dots S \\ m \dots \dots m \end{array} \\
 F_1 & \frac{1}{4} S S + \frac{1}{2} S m + \frac{1}{4} m m, &
 \end{array}$$

Resulta que de la unión de individuos sanos (de apariencia fenotípica sana) *Sm*, hemos obtenido una cuarta parte de enfermos puros, una semilla moribunda. Así se explica el peligro de las uniones consanguíneas, cuando se desconoce la línea de ascendientes, desde el punto de vista patológico. La consanguinidad no da aquello que no tiene. El peligro está en que los parientes colaterales albergan, a veces, un mismo factor patológico recesivo heredado del tronco común, y capaz de reaparecer fenotípicamente en la descendencia.

Compárese este resultado con el que apuntamos en el caso núm. 2. Allí los consanguíneos enfermos originaban, al contrario, una cuarta parte de individuos sanos.

6.º *Eliminación del factor patológico.*—Unamos los heterozigotos *Sm* con el progenitor sano homozigoto *SS*:

$$\begin{array}{rcl}
 P. & - & SS \times Sm \\
 & & S \dots\dots S \\
 \text{Gametos} & \sigma & S \dots\dots m \quad \text{♀} \\
 F_1 & - & \frac{1}{2} SS + \frac{1}{2} Sm. \\
 & & \text{Todos sanos.}
 \end{array}$$

Poseemos un buen medio de libertar toda una descendencia de la influencia de un factor patológico recesivo, a condición de cruzar siempre los productos con un individuo de fórmula *SS*.

Y llegamos así a la herencia ligada al sexo, al *sex-linked* de los ingleses. Se trata ahora de aquellos casos en que un factor patológico va unido a los cromosomas sexuales. Sabemos que el sexo depende del heterocromosoma *X*, y que se ofrece doble en la hembra, mientras que es único en el macho.

Representemos por *X* el heterocromosoma, por *S* el estado sano, por *m* el actor patológico recesivo y supongamos que el factor recesivo va unido al heterocromosoma *X* del padre, en tanto que el factor *S* dominante se localiza en los heterocromosomas de la madre:

$$\begin{array}{rcl}
 P. & - & o (Xm) O \times (XS) (XS) o \\
 & & Xm \dots\dots Xs \\
 \text{Gametos} & \sigma & O \dots\dots Xs \quad \text{♀} \\
 F_1 & - & \frac{1}{2} [XS] O + \frac{1}{2} (Xm XS).
 \end{array}$$

El descendiente macho pierde el factor moribundo *m*, y nace sano. En cambio, las hembras todas, poseen el factor *m* recesivo, lo que hace que genotípicamente sean enfermas aunque fenotípicamente sanas.

Caso de la hemofilia.—Estas hembras de fórmula *Xm XS* son peligrosas. Nada indica que llevan en su genotipo un factor patológico.

Crucémoslas con machos sanos:

$$\begin{array}{rcl}
 P. & - & \text{♀ } [Xm] [XS] \times [XS] O \quad \sigma \\
 & & XS \dots\dots Xm \\
 \text{Gametos} & \sigma & O \dots\dots XS \\
 F_1 & - & [XS] Xm + [XS] [XS] + [Xm] O + [XS] O \\
 & & \text{♀} \quad \quad \quad \text{♀} \quad \quad \quad \sigma \quad \quad \quad \sigma
 \end{array}$$

Resultan, según lo apuntado, de hembras dos tipos: el tipo *(XS) (Xm)*, genotípicamente enferma, pero fenotípicamente sana y el tipo *(XS) (XS)*, absoluta-

mente sanas; y de muchos otros dos tipos: el tipo (Xm) O enfermos en su genotipo y en su fenotipo, y el tipo (XS) O sanos en absoluto. Luego, mientras todas las hembras aparecen sanas, un 50 por 100 de los machos manifiesta la enfermedad que la madre llevaba oculta en su genotipo.

Este es el caso de la hemofilia en la especie humana, enfermedad que se transmite por las mujeres y que solo se exterioriza en una parte de la descendencia masculina. Incluso en el caso de que las hembras contengan el factor patológico al estado homocigótico y por ello revelable en su fenotipo, es la progeie masculina la que sufre las consecuencias. Veamos como:

$$\begin{array}{rcl}
 P. - [Xm][Xm] \times [XS] O & & \\
 \text{Gametos} & \begin{array}{c} XS \dots \dots Xm \\ O \dots \dots Xm \end{array} & \begin{array}{c} \sigma \\ \text{♀} \end{array} \\
 F_1 - \frac{1}{2} [Xm][XS] + \frac{1}{2} [Xm] O & & \begin{array}{c} \text{♀} \quad \sigma \end{array}
 \end{array}$$

Las hembras son fenotípicamente sanas, al paso que los machos aparecen enfermos en su totalidad.

Por lo expuesto, se comprende la utilidad, como instrumento explicativo, de las leyes mendelianas en lo que afecta a la herencia patológica.

* * *

Herencia patológica en particular.—Enfermedades constitucionales.—Ya hemos dicho que estas enfermedades, por su naturaleza, dan el tono metabólico general al organismo y los genes van afectados por esta idiosincracia fundamental.

Los hijos heredan un tipo constitucional que les predispone a contraer estas enfermedades, bajo condiciones de medio que son inofensivas para individuos normales.

He aquí una lista de enfermedades constitucionales hereditarias:

Osteitismo, anemia, hemofilia, diabetes, obesidad, arterioesclerosis, epilepsia idiopática, inmunidad natural, anafilaxia congénita, arestin del caballo y carcinoma del pie del caballo.

La herencia del arestin y del carcinoma del pie, debe interpretarse como la herencia de la *diatesis eczematosa*, es decir, de un estado humoral particular que caracteriza a los eczematosos. Está suficientemente probado que el eczema es algo más que una lesión cutánea con caracteres anatómo-patológicos determinados. El eczema es la expresión local de un desequilibrio humoral en cuyo mecanismo no vamos a entrar ahora. Pero basta considerar este fondo general del organismo eczematoso para explicarse la posibilidad de su transporte a la descendencia.

Anomalías de conformación.—Todas las anomalías de conformación que no responden a un accidente externo durante la ontogenia, son hereditarias.

En esta categoría entran las hernias inguinal y umbilical, el entropion, el hermafroditismo, el prognatismo, la retinitis pigmentaria del hombre y del perro, los naevi, la catarata congénita del caballo, los exóstosis, etc.

El carácter hereditario de estas deformidades aparece claro, si suponemos que el plan del desarrollo embrionario está regulado por los genes y cualquier transformación o variación, aumento o pérdida de éstos, ha de reflejarse en dicho plan alterando las etapas del desarrollo, desviándolas de su curso normal o deteniendo dicho desarrollo en uno de sus estudios intermedios.

Siempre ha preocupado en la sanidad de los sementales, la presencia de exóstosis en los miembros locomotores. La experiencia demuestra el influjo nocivo de estas producciones óseas sobre la descendencia, en la que prematuramente reaparecen, sin causa externa que lo justifique.

No se hereda en estos casos la osteitis localizada del esparaván, por ejemplo, sino una cierta predisposición del tejido óseo para proliferar en este sentido patológico. No hay que olvidar tampoco la influencia del raquitismo en la aparición de tales anomalías. Nuestro criterio es, que cuando sobrevienen en extremidades sanas y en regiones normales, como consecuencia de un accidente, no hay motivo para que sean hereditarios; pero si se presentan y evolucionan sin causa anormal, debe pensarse que responden a un *estado constitucional* heredable.

En este grupo incluimos también el defecto de los équidos llamado palmitoso, la cifosis y los defectos de aplomos.

Factores letales.—La herencia de las anomalías ha recibido de la genética su explicación adecuada. La de los llamados factores letales. Decimos que existe un factor letal en el genotipo de un individuo cuando su acción sobre la descendencia acarrea una disminución de la fecundidad o de la vitalidad o simplemente la aparición de un carácter desfavorable para la vitalidad o el vigor, así como la pérdida de algún atributo anatómico importante. Los factores letales cuando se encuentran reunidos en los cromosomas de los progenitores al estado homocigoto conducen a la esterilidad. Morgan los divide en factores *gaméticos*, capaces de provocar la muerte del óvulo o del espermatozoide antes de la madurez, y *zigóticos* que impiden el desarrollo del óvulo fecundado o abortan el producto engendrado. En los animales domésticos solo se conocen factores letales zigóticos.

Debemos sospechar la existencia de un factor letal, cuando en un crecimiento, los resultados obtenidos, por lo que se refiere al número de productos, de cada clase, difieren notablemente de los que se esperaban. Unos factores letales se comportan como dominantes y otros como recesivos.

Enumeremos algunos de estos factores, según las observaciones recogidas:

«En el Japón, Yamana ha encontrado un factor subletal recesivo en el semental percherón «Soberbio», que procreaba potros débiles, hasta el punto de que no podían sostenerse en pie y morían dos o tres días después del nacimiento, por cólicos y constipación debidos a la atresia del colon. Este mismo factor ha sido encontrado también en Alemania en un semental de la Prusia Oriental. La lesión atrésica va asociada frecuentemente al glioma del cerebro.

En el ganado sueco Holstein-Frison, el toro Gallus M 77, transmitía un factor letal recesivo de ectromelia anterior, lo mismo el toro Príncipe Adolfo contenía un factor letal, igualmente recesivo, que provocaba el nacimiento de los terneros sin piel.

De las estadísticas danesas resulta que el 20 por 100 aproximadamente del ganado vacuno debe ser eliminado por degeneración y esterilidad debidos a un factor letal recesivo.

La cabeza bulldog del ternero depende de un factor subletal asociado a una modificación de la hipófisis (hiperpituitarismo?). A factores letales están ligadas la hipotricosis congénita, la brevedad del raquis, la ectromelia.

En el *carnero* se conoce un factor letal que provoca una rigidez de las articulaciones que dificulta considerablemente el parto. Se admite en la paloma que la reducción del color negro y su transformación en gris coinciden con una falta de vigor, lo mismo que el viraje del color rojo hacia el amarillo son debidos a factores letales. Los sujetos amarillos y los grises, unidos entre sí, dan una

progenitura con el volumen corporal muy reducido. Cuando este factor letal se encuentra unido al factor *almendra* (manchas irregulares sobre las plumas), los individuos portadores de estos dos factores dan pichones desnudos en su mayoría, en los cuales la mortalidad precoz es muy frecuente. En la gallina, el factor correspondiente a la pluma rizada es letal al estado doble. La brevedad de las patas (patas cortas), la mortalidad en el cascarón en los jóvenes, la disminución de la puesta podrían ser atribuidos a un factor letal.

Igualmente, el factor que produce la finura de la lana sería un carácter letal en el sentido de que es capaz de disminuir fuertemente la vitalidad de los corredores de raza merina. En la misma especie: la anuria, el prognatismo inferior, la ausencia de orejas, la no soldadura del paladar, la trifurcación del pie.

En el *cerdo*, la atresia del ano, la hernia inguinal debida a dos factores letales, la hernia umbilical atribuida a un factor letal dominante.

En las razas *caninas*, la sordera, el glaucoma, la microftalmia. Letard, en 1930, da a conocer que la ausencia de pelos en el perro, es debida a un factor letal dominante y heterozigótico. Cuando este factor se halla al estado homozigótico, los productos no son viables (1).

Enfermedades orgánicas.—La interpretación hereditaria de estas enfermedades puede explicarse por la aparición de un factor cromosómico que rige la predisposición anatómica defectuosa o la fragilidad tisular, por lo que el individuo nace con una receptividad a causas que para sujetos normales son inocuas. Es posible también que en los animales portadores de factores genotípicos morbosos, la exteriorización fenotípica correspondiente esté condicionada por una causa externa (causa desencadenante).

Citemos las principales enfermedades hereditarias orgánicas:

La fluxión periódica viene siendo incluida en todos los reglamentos de paradas sementales. En Francia—donde es frecuente la enfermedad—la aplicación del reglamento de paradas con la castración subsiguiente de los sementales fluxionarios, ha contribuido mucho a disminuir el porcentaje de caballos afectados.

Las últimas investigaciones realizadas, sobre todo en Alemania, son favorables a considerar de naturaleza microbiana la fluxión periódica. Este hallazgo, de confirmarse, constituiría una dificultad para comprender el carácter hereditario de la enfermedad.

El ronquido laríngeo es otra afección hereditaria. Es difícil encontrar una explicación de por qué una parálisis del recurrente izquierdo, deje su huella en la descendencia, no bajo la forma de una parálisis, sino de una predisposición especial a contraer el trastorno respiratorio.

Un caballo puede presentar el ronquido laríngeo como consecuencia de la papera o de la neumonía contagiosa, según una patogenia descrita en todas las obras de Medicina veterinaria.

Pero este ronquido así adquirido, no puede ser hereditario.

En cambio, cuando la alteración laríngea surge sin causa evidente y conocida en animales jóvenes, que no han padecido ni la influenza ni la papera, se puede admitir una disposición especial de la laringe que favorece la eclosión del trastorno, susceptible de transmitirse hereditariamente.

En Bélgica, las comisiones inspectoras de sementales toleran el ronquido en edades superiores a seis años, porque suponen que entonces es accidental.

Como ejemplo de la fijeza con que se lega este defecto, se cita el caso del semental Júpiter que poseía la afección laríngea. Uno de sus hijos procreó cua-

(1) Dr. J. Mareq y Dr. J. Lahaye. *Genétique animale*.

renta potros todos con ronquido, sin excepción y desde su juventud.

Respecto al *enfisema pulmonar*, el mismo problema se plantea, ya que lo único que cabe admitir como hereditario es un cierto estado de debilidad o de predisposición del tejido pulmonar, que contribuiría a instalar las lesiones enfisematosas, aunque los factores externos que ordinariamente lo provocan (trabajo, motor exagerado, senilidad) no lleguen a intervenir.

Tendencias y trastornos psíquicos.—La herencia de caracteres psicológicos es muy frecuente, lo mismo en el hombre que en los animales. Estos caracteres fácilmente se confunden, en muchos casos, con estados constitucionales y ello explica su repercusión genética.

El vicio denominado *tiro con apoyo*, tiene tal inclinación a transmitirse hereditariamente, que constituye uno de los motivos de exclusión de las paradas, a sementales que lo padecen.

No debe inferirse, por eso, que siempre el tiro del caballo sea una simple neuropatía. Los caballos aerofágicos poseen frecuentemente un fondo dispéptico de origen gástrico que es la causa ocasional del vicio. Otros caballos en convivencia con el enfermo repiten su gesto aerofágico y concluyen por contraer el mismo trastorno, el cual ya puede considerarse como una neurosis. Se citan ejemplos probatorios del carácter genotípico que asume este vicio. El semental Rhum, que poseía el tiro con apoyo, procreó cuarenta y cinco descendientes portadores de la misma anomalía funcional; el semental *hackney* «*Golddigger*» produjo nueve potros, todos ellos afectados de tiro.

Enumeremos solamente otras desviaciones psíquicas que a veces comprometen a la descendencia: El *repropio*, la *ninfomanía*, la *satiriasis*, la *inmovilidad* la *epilepsia idiopática*.

Herencia de las infecciones.—Nuestro criterio en este apartado es radicalmente contrario a admitir una herencia propiamente dicha de las infecciones. En la mayor parte de los casos se trata de un *contagio uterino* de la madre al feto. Se sabe que muchos gérmenes pueden pasar a través de la placenta y ocasionar en el feto lesiones propias de la enfermedad materna. Así sucede con la viruela, la bacteridia carbuncosa, el carbunco sintomático, el muermo y la tuberculosis. En lugar de la infección puede conferirse por este medio una inmunidad activa, como cuando los microbios son de escasa virulencia y actúan vacunando al organismo fetal.

No vamos aquí a abordar la importante cuestión de la herencia de la tuberculosis. Diremos que tal como en Medicina humana está actualmente formulado este asunto, está también en Veterinaria.

El peligro de los hijos de padres tuberculosos, está en su crianza en el medio familiar más o menos bacilífero, pero siempre peligroso. La inmediata separación del nuevo ser de dicho medio, basta para librarle de la tuberculosis amenazadora. La vacunación con el B. C. G., de análoga manera a como se practica en los niños, promete ser un potente medio de criar reses bovinas indemnes de tuberculosis durante las primeras etapas de su carrera económica (en muchas ocasiones las primeras y únicas etapas, como sucede con el novillo de abasto).

El descubrimiento de la forma filtrante del virus tuberculoso hace posible un contagio uterino, al través de la placenta, en hembras tuberculosas preñadas. Pero desconocemos todavía con exactitud la proporción en que dicha forma especial del virus tuberculoso interviene en la tuberculosis de los animales jóvenes.

Herencia del cáncer.—Tampoco vamos a extendernos mucho en este aspecto de la herencia morbosa, que entraña un problema de enorme transcendencia para la lucha anticancerosa. Hasta ahora solo contamos con experiencias en

animales de investigación y con la herencia cancerosa en la drosófila.

Los trabajos de Slye sobre treinta y cuatro mil ratones han conducido a discriminar varias *líneas* de ratones con cáncer hereditario. En la drosófila ha sido posible descubrir un factor letal ligado al cromosoma X y que se transmitiría por las hembras. Este factor letal capaz de producir el cáncer se conduciría como recesivo.

Este resumen sintético de nuestros conocimientos sobre la herencia morbosa en los animales domésticos, demuestra el peligro de las uniones arbitrarias y pone de relieve la necesidad de aplicar con toda severidad el Reglamento de Paradas de sementales, cuyos preceptos investigadores de la sanidad de los progenitores no deben limitarse a un reconocimiento clínico, sino a buscar la forma genética, en su ficha genealógica, que garantice la salud de sus ascendientes, tanto en el macho como en la hembra.

Notas clínicas

Tratamiento y curación de una artritis traumática supurada

Se trata de un mulo de tres años, propiedad de don Prudencio Palacios, de esta villa, que yendo enganchado en el carro, cayó al suelo y fué arrastrado unos cincuenta metros por la carretera.

Se me llamó inmediatamente de producida la lesión y procedí a su reconocimiento. Consistía en una herida irregular de unos veintiocho centímetros de circunferencia en la parte anterior del carpo de la mano derecha, y otra herida de unos ocho centímetros en la parte lateral externa del menudillo de la misma extremidad. Ambas heridas habían interesado y destruido la piel, los tejidos blandos y parte del periostio y huesos; al propio tiempo se había producido gran derrame sinovial, pues al hacer la flexión salía la sinovia a chorro. El diagnóstico, en consecuencia, fué de gravedad por temor a una infección.

El tratamiento consistió en lo siguiente:

- 1.º Poner una inyección de suero antitetánico.
- 2.º Realizar un buen lavado de las heridas con agua hervida, y
- 3.º Aplicación de unas planchuelas empapadas en agua oxigenada y colocación de un vendaje a presión moderada.

A pesar de realizar el lavado con detenimiento, no pude conseguir una completa limpieza debido a que los tejidos se hallaban muy impregnados de tierra.

Esta cura la practicaba tres veces al día porque la gran cantidad de sinovia segregada producía un olor nauseabundo.

Al sexto día presentaban las heridas un color rosado con gran desarrollo de botones carnosos en franca cicatrización; pero la inflamación, los dolores y el derrame sinovial, continuaban con la misma intensidad. A pesar de ello, seguí tratando la herida en la misma forma hasta los veinte días, en cuya fecha los botones carnosos habían igualado con creces los bordes de la lesión. No obstante, quedaba en el centro de ambas heridas, en un centímetro de extensión, una fístula por la que continuaba el derrame sinovial aunque con menos intensidad.

A partir de la fecha indicada prescribí la siguiente fórmula empleada por Perret para el tratamiento de la artritis supurada:

Iyoduro de mercurio..... 5 gramos.
 Aceite de oliva, lavado con alcohol y esterilizado ... 50 »

Las curas consistían en una irrigación de las heridas con agua hervida seguida de otra con agua oxigenada: la primera para la limpieza del pus y de los grumos de sinovia, para desinfectar, la segunda; aplicación de un lechino empapado de la solución Perret en las heridas fistulosas, y, sobre el mismo, cubriendo toda la región, una gruesa planchuela de algodón hidrófilo, sujetando el todo con un vendaje apretado.

Esta cura la levanté a las veinticuatro horas, observando que había disminuído el derrame sinovial. Y cesó completamente a los siete días de igual tratamiento, desapareciendo los dolores y la fiebre y aumentando el apetito.

A partir de este momento, realicé las curas sin apósito: lavando la región con agua hervida y barnizándola después con una solución de azul de metileno y agua fenicada, hasta la completa regeneración de la piel, que fué total a los cincuenta días de producida la lesión; quedaba una pequeña cicatriz.

Faltaba resolver la cojera, que todavía era intensa, y la tumefacción de la articulación del carpo. Después de tres aplicaciones de pomada de fuego Bel, conseguí desapareciera en absoluto la cojera; no ocurrió lo mismo con la inflamación que aunque muy reducida, se notaba algo. Pero quedó el animal en excelentes condiciones para el trabajo.

LORENZO RUBIO

Veterinario municipal de Marcilla (Navarra)

Neumonía crupal común secundaria en un caballo

Caballo capón, castaño claro, de 12 a 14 años, anglo-árabe-hispano, dedicado a la silla y en buen estado de carnes.

La primera vez que intervenimos, presentaba semiología típica de indigestión, siendo tratado como tal; ceden los síntomas de vientre y sin causa externa que lo justificara enfermó de pecho, muriendo a los pocos días.

Por la necropsia pudimos comprobar la flogosis de ambos pulmones con abscesos y focos necróticos en las zonas enfermas y adherencias pleuríticas.

Por lo expuesto se deduce que la neumonía fué secundaria, consecuencia de la disminución de las fuerzas fagocíticas y bacteriolíticas del organismo por el proceso primitivo y acaso por la edad.

ROBERTO ROCA SOLER

Veterinario en Valencia

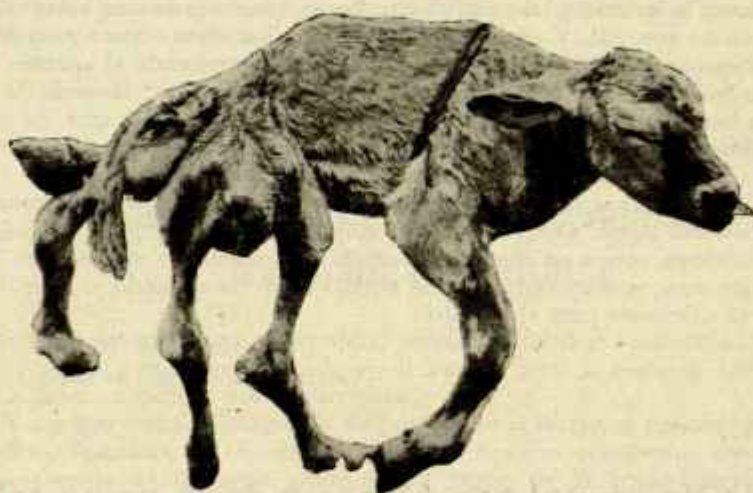
Un feto monstruo

Por el compañero Sr. Sagastiberri, de Hernani, fué extraído hace algún tiempo, de una excelente vaca lechera de raza Schwytz, el feto cuya fotografía reproduce.

Hubiera querido realizar una clasificación detenida de dicho monstruo, pero circunstancias de momento me lo han impedido, teniendo que limitarme a los datos recogidos exteriormente. De ellos creo clasificar bien este feto en la siguiente forma:

Monstruo hembra compuesto, *Doble*, por presentar este aspecto de dos seres unidos, en parte. *Autositario*, porque ambos seres, en la parte visible, presentan el mismo o parecido desarrollo. *Monocéfalo*, porque solo se aprecia una cabeza. *Psoadelfo* o *ileodelfo*, porque la división aparente en dos seres tiene lugar al nivel de la región lumbar.

Se aprecia bien el lugar donde existían las aberturas vulvares. Examinado



atentamente se apreciaba como si tuviera otra vulva rudimentaria, mas como quiera que no fué posible determinar por la autopsia su naturaleza y extensión, lo clasifiqué como monstruo doble.

Las cañas de los miembros abdominales, lado derecho del cuerpo de la izquierda y lado izquierdo del otro cuerpo, aparecen fracturadas en el momento de la extracción del feto.

LEIS SAIZ

Jefe de los Servicios Veterinarios
de la Diputación de Guipúzcoa

Noticias, consejos y recetas

LA CAPACIDAD MENTAL DE LOS ANIMALES MÁS INFERIORES. — Leemos en *The Veterinary Journal* un artículo con el mismo epígrafe, escrito por el Dr. Petersen Skelskor (Dinamarca), del cual tomamos los siguientes párrafos e ideas:

Manifiesta el autor el deseo de describir un alma en los animales inferiores, claro es que como él la entiende, como definidora de capacidades mentales.

Muchos filósofos y naturalistas están inclinados a creer, que solo los vertebrados, tienen una vida mental y real; y, naturalmente, existe una grande analogía estructural y funcional del sistema nervioso, de un lado, y las caracte-

rísticas de los elementos psicológicos y modos de expresión, del otro. Solamente los vertebrados poseen una substancia cerebral, particularmente en cuanto se refiere a la substancia gris en la corteza cerebral; la cual es muy análoga a la del cerebro humano. Es indiscutible que la corteza cerebral es la base real del alma, en tales animales, cuando existe. Otra cosa completamente distinta es si otras estructuras orgánicas más que la expresada corteza, son la base del alma.

Los protozoos no tienen sistema nervioso, y, sin embargo, no son máquinas en absoluto. Los seres unicelulares están dotados, precisamente, de vida a mayor grado que otros tipos más elevados; pero la esfera de actividad de los animales pluricelulares es más extensa. Los amibos, por ejemplo, tienen únicamente el tipo más simple de inteligencia, limitado a lo necesario para guiar sus movimientos. Cada acto en los protozoos es derivado de un estímulo, y el resultado de este es siempre idéntico con la acción misma.

Entre los animales multicelulares, los espongiarios son seres de simple estímulo. La sola expresión visible de vida en los mismos, es la del paso a través de sus organismos del agua y el filtrado de las partículas de esta, siendo eliminadas las no digeridas. Tal es, hablando en general, la actividad total de las esponjas.

La mayoría de los celentéreos, son seres de estímulo. El pequeño pólipo de agua dulce, por ejemplo, atrapa su presa con los tentáculos, inmovilizándola entre sus apéndices espinosos, la confunde, llevándola hacia su boca, y por movimientos contráctiles, la va descendiendo en el organismo del celenteroador hasta tener lugar la digestión. Lo «respuesta a la comida» solo ocurre ordinariamente en presencia de substancias comestibles, según se ha comprobado por la experimentación; como sucede en el caso de los hidroides, organizados en colonias (*Tubularia erócea*), y únicamente se equivocarán en la selección con los tentáculos, entre un grano de arena y un pedazo de carne, cuando se encuentren muy hambrientos.

Con los actinianos tenemos algunas especies superiores. Estas tienen un sistema nervioso difundido de modo incoherente. Ciertas anémonas de mar, viven tan bien en las costas como sobre las rocas. Si se les coge, poniéndolas inmediatamente en un aquarium que tenga las paredes de roca artificial, tomarán una posición correspondiente a la que ellos tendrían naturalmente; pero desaparecerá la tendencia reconocida como superior, si se evita que tomen su posición habitual durante un día o dos. Un animal de una memoria consciente, no cambiaría su costumbre tan radicalmente.

Por lo que se refiere a los equinodermos, podemos referirnos al bien conocido experimento de circundar con una empalizada, una estrella de mar (*Asteria rubens*), la cual puede libertarse, cuando se la tiene sujeta en una superficie plana, por medio de agujas que abarcan el cuerpo, en los ángulos formados por éste y cada brazo. Por otra parte, se han hecho ensayos poniendo una estrella de mar sobre una mesa, de tal modo que la extremidad de uno de sus brazos toque la superficie del agua en un tanque próximo a la mesa. Inmediatamente el animal imprimirá un movimiento hacia atrás a su elemento apropiado. Pero si colocamos el animal sobre una tabla estrecha de manera tal que los extremos diametralmente opuestos, toquen justamente a la superficie del agua, el animal, sin saber qué decisión tomar, permanece indeciso.

Considerando los vermes haremos notar—dice el autor—en cuanto a los planarios y los anélidos se refiere, que el gusano plano de agua dulce (*Planaria maculata*) puede seguir el rastro de otros individuos de su especie; y con respecto a las cualidades mentales de las lombrices de tierra, sabemos que es uno de los instintos, también marcados, el de obturar las bocas de los tubos por

ellas hechos con hojas. ¿Poseen la propiedad de discernir sobre la elección del objeto más apropiado para atraerlo a las bocas de sus agujeros? ¿Aprovechará los resultados de la experiencia al cerrar los vermes las bocas de los anteriores, o será simplemente un acto de simple y pura inconsciencia?

Los moluscos pueden, quizá a veces, saber por experiencia utilizar un estímulo u otro. Tiene que convenirse en que los caracoles, por ejemplo, gozan de un gran «instinto casero». Sábese de las anatifas comunes (*Patella*), que ellas retornarán a las oscuras hoyas, en las paredes de las rocas, después de una expedición al pasturaje, y en el regreso del viaje, seguirán la misma huella de la ida. Diríase que tienen memoria para recordar su domicilio, pueden reconocer sus alrededores.

Con relación a los artrópodos, hay algo interesante psicológicamente. Los experimentos con cangrejos (*Carcinus granulatus*), poniéndolos en el trance de escoger varios caminos, unos rectos, y otros extraviados, para llegar a sus resguardos, nos muestran que estos animales son más bien seres con un poder inventivo pequeño. A la quincuagésima vez no había aprendido el cangrejo aún cuál era el camino derecho. Cuando el investigador pone dicho animal en un aquarium, con una partición hecha con tela metálica, y con una abertura en el centro, para el acceso al otro lado, en donde se encuentra la comida, el animal nunca aprende el camino a la abertura dicha.

Estudiando las arañas, fijase el autor en el tejido de la tela de araña, siendo este carácter uno de los hechos más interesantes sin comparación alguna, aunque hay sin duda otros muchos que lo son tanto, desde el punto de vista psicológico: la vida subterránea de las arañas que construyen sus guaridas en forma de túneles, y las de vida submarina, con sus acampanadas telas de araña, llenas de aire. Con una de ellas (*Lycosa saccata*) que llevaba consigo su depósito lleno de huevos, se hizo la siguiente experiencia: Cogió el autor una araña entre dos dedos y la quitó el depósito mencionado, el que se puso entre otros dos dedos de la misma mano, dejando en libertad el animal. Podría esperarse entonces que se arrojaría inmediatamente, tratando de escapar; pero, muy al contrario, el animal permaneció en la mano, procurando recuperar su propiedad. Poniendo el depósito de huevos a mayor distancia sobre la mano, se repitió la misma acción. Por último, llevando el anterior a espaldas de la araña, ésta huyó despavorida, cayendo a la hierba.

El estudiante de psicología animal, encuentra su Eldorado en la clase de los insectos con su riqueza de especies, y hallaría incluso un campo, estudiado en todas sus variedades, por innumerables investigadores; pero el autor se declara, desde luego, incapaz aún de hacer alguna sugestión sobre la mayoría de ellos, en el asunto interesante de la vida mental de los insectos. Solo escribiríamos—dice el autor—que el resultado final de las observaciones y experimentos, especialmente por lo que se refiere a las abejas, a las avispas y a las hormigas, y otros famosos representantes de la clase de los insectos, es muy suficiente para ilustrar el asunto, en el sentido de que en el mundo de los insectos es la psicología y no la fisiología, lo que debe ponerse en primer lugar.

Los invertebrados más superiores pueden quizá tener el atributo de seres inteligentes, y «pensamos que sin duda, existe supremacía desde el punto de vista psíquico con respecto a los vertebrados más inferiores. En la jerarquía de los insectos es posible demostrar, por ejemplo, la memoria topográfica, el poder de comunicación y la utilización de la experiencia individual, en tanto la mayor parte de los designios preconcebidos en la vida del rudimentario amphioxus, se encuentra representada por la natación, el apetito para los alimentos y el instinto de la propagación de la especie».

TRATAMIENTO DE LA COCCIDIOSIS.—La coccidiosis del conejo es una enfermedad que acaba fácilmente con los conejares y que muchas veces reviste inusitada gravedad. El tratamiento más generalizado es administrar timol por vía digestiva, mezclándolo con los alimentos. Recientemente Sigand, ha obtenido el 90 por 100 de curaciones, según leemos en un trabajo publicado en «Comptes rendus hebdomadaires des Séances de l'Académie d'Agriculture de France», incorporando el tetracloruro de carbono al aceite de oliva alcanforado y timolado. Este medicamento lo ha empleado también contra la distomatosis del carnero, inyectado subcutáneamente.

UNA ABEJA FOSIL DE LA ANTIGÜEDAD.—En Colonia (Alemania), acaba de presentar el Sr. Statz, nuevas pruebas respecto a la existencia de abejas hace más de un millón de años. Dicho señor presenta un grabado en «Praktischer Wegweiser für Bienenzüchter» (enero de 1932), en el que representa una abeja fosil, que encontró en 1930, en un lecho de lignito en Rott (Alemania), de origen terciario. Posiblemente, esta abeja cayó en una laguna, se ahogó y se hundió en el fondo de barro arcilloso, donde quedó cubierta y preservada por precipitaciones del lago.

En tamaño y otros aspectos, se asemeja a la abeja de nuestros días, excepto por un tórax deformado, que es posible sea causado por aplastamiento. El doctor Cockerell, ha hecho notar algunas diferencias en el curso de la nervadura de la base de las alas, lo cual le ha hecho establecer un nuevo género y ha llamado a esta abeja fosil, *Synapus dormitans*.

EL POLVO DE CARNE Y LAS VACAS LECHERAS.—El polvo de carne, obtenido de residuos de fábricas, extracción de carne en los mataderos y locales de faenamiento, es suministrado a la dosis de medio a un kilogramo como suplemento de la ración, durante dos meses, a cinco vacas con dos a tres de lactación, dando los resultados siguientes:

- 1.º La cantidad de leche aumenta de 0,25-0,69 kg. por día, o sea 2,6-7,5 por 100 con relación al período anterior del suministro de polvo de carne.
- 2.º El tenor de materia grasa aumenta 0,74 por 100 y el rendimiento en su totalidad es de 35 por 100.
- 3.º Los pesos específicos, el tenor de lactosa, el índice de refracción del suero no son modificados.
- 4.º El tenor de residuo seco aumenta de 6,23 por 100 y el del residuo desengrasado de 1,7 por 100; el de cloro en 0,0215 por 100 (absoluto); el índice clorolactosa en 0,43. El tenor de proteicos es de 4,74 por 100.
- 5.º El aumento de peso es de 0,2 kgs. por día; en la orina la proporción de bifosfatos disminuye y la de monofosfatos aumenta.

Bajo condición de ser de calidad irreprochable, el polvo de carne constituye un excelente alimento, actualmente demasiado caro.

LA MANDIOCA, ES TÓXICA?—Se ha pretendido a consecuencia de experiencias hechas en una escuela de agricultura de Francia, que los residuos de mandioca, dados crudos o macerados, poseen efectos tóxicos y que hervidos, en substitución de los tubérculos cocidos, dan pobres resultados.

Esta grave afirmación está en contradicción completa con los resultados ob-

tenidos por el técnico Gouin, que emplea la mandioca desde hace catorce años, sin haber notado nunca el menor síntoma de envenenamiento.

Únicamente la llamada mandioca de Java, conteniendo ácido cianhídrico, el cual, no obstante, se elimina fácilmente, mediante lavados de agua fría que la hacen inofensiva para los animales.

Se puede, pues, dar a los cerdos mandioca, en cualquier forma, tubérculos o harinas, en la cantidad que deseen consumir.



LA CONTROLACIÓN DEL SEXO.—Es el título de un trabajo que leemos en *Live Stock Journal*. Dice, entre otras cosas, lo que sigue: Eminentes autoridades mantienen que el sexo puede ser controlado, y algunos criadores americanos, hacen notar que han comprobado definitivamente, que el sexo subsigue al sexo, con el primer celo, después del parto, y luego alterna. Muchos granjeros en este país, sostienen, que el apareamiento de vacas al tercer periodo de celo, trae como consecuencia, el cambio de sexo deseado, pero los que lo han ensayado, han visto que puede tener éxito, como puede fallar frecuentemente la teoría.

La teoría del sexo subsiguiente al sexo, con el primer calor, y la alternancia después, consiste, en que, por ejemplo, una vaca que produjo un ternero y ha quedado preñada en el primer calor, producirá un toro; pero al segundo periodo de celo habrá de ser ternera y así sucesivamente.

Es indudable, que tal teoría, correctamente llevada a la práctica, es casi cierta; sobre todo, con relación a otras muchas que se oyen frecuentemente. Eminentes autoridades veterinarias, difieren, no obstante, de tal opinión; sosteniendo el hecho de que cuando se trata de una vaca de caracteres femeninos en alto grado; serán machos más bien que hembras, los producidos; sea cual fuere el periodo de celo, en el que se ha realizado la cubrición; y rechazan la idea de que tiene lugar el control por el ovario; en tanto otros afirman, que de aceptarse tal control del sexo en los terneros producidos en una determinada vaca, es lo mejor confiar en una teoría, cuando ensayada se ha confirmado en la práctica.

En la producción del ganado pedigree, muchas personas no pueden pagar los altos precios para la fecundación del stock, y comienza, por tanto, comprando la vaca vieja preñada; lo que resulta económico. Cuando la mayor parte de las hembras produce toros, no aumenta rápidamente el número de individuos; por lo que estará perfectamente indicado ensayar la obtención de terneras, haciendo aplicación de la mencionada teoría; que no siendo infalible, parece tener su comprobación en la práctica, en nueve de diez casos.

Siendo un motivo de desaliento, que una vaca prometidora, después de dos o tres partos, falle en absoluto en lo sucesivo, para ser fecundada; y que pueda esto corregirse, mediante intervención veterinaria; pero cuando tratándose de ganado de valor, resulte que los productos de un sexo han sido buenos, y los otros diferentes, será lo mejor, utilizar el recurso de la aplicación de la citada teoría, a fin de asegurar la reproducción del sexo de mejor calidad.

Deficiency problems in cattle (Problemas sobre deficiencia en el ganado)

Las llamadas recientemente enfermedades de la nutrición no pueden considerarse en adelante como un producto de la fantasía o un mito. Se poseen ahora suficientes datos experimentales, positivos y perfectamente determinados, para disipar las tendencias pesimistas que tan fastidiosas resultaban. En menos de dos décadas ha resultado de tal modo confirmado, que es preciso reconocer tal aserto sin reserva alguna.

Se han proyectado en este corto período de tiempo cierto número de investigaciones, proseguidas y completadas, en relación con las deficiencias en la nutrición, presentándose conclusiones fundamentales y de significación trascendental, con respecto a la familia humana, y muchas especies animales, que viven en la condición de animales domésticos.

De tal modo ha arraigado esta idea en las mentes de los actuales investigadores, que al considerar el proceso experimental de las enfermedades animales, se concede un lugar preeminente, con frecuencia, a las probables deficiencias de nutrición cuando se diagnostica. No hace mucho tiempo que no se consideraba importante, desde el punto de vista práctico, las deficiencias nutritivas, en el campo de la experimentación. Estos días venían a ser como el «veranillo de San Martín» de la infección, o teoría microbiana de la enfermedad.

El péndulo de la enfermedad ha oscilado demasiado en el campo de la teoría microbiana. Sin embargo, hoy, las innovaciones sobre las deficiencias de la nutrición sirven perfectamente bien para coordinar e igualar las condiciones, de modo que las oscilaciones de aquél, en tanto se restringen en un sentido, se amplifican más en el opuesto de la balanza. De este modo se ha establecido felizmente un medio, gracias al cual encuéntrase en un extremo la teoría microbiana, en el otro las causas nutritivas, y en el lugar intermedio las restantes causas.

Al considerar el término «enfermedad», nos inclinamos a menudo a ser demasiado literales en nuestras interpretaciones. Hablando prácticamente, puede definirse la anterior como una desviación del estado fisiológico, la cual origina trastornos que alteran materialmente la salud y el equilibrio favorable del animal. No debe deducirse que tales trastornos y alteraciones signifiquen necesariamente enfermedad aguda de naturaleza febril. Aunque es verdad que la última interpretación representa la concepción que de la enfermedad tienen las personas, por lo general, una idea más amplia y comprensiva del vocablo, incluye prácticamente todas, todo lo que pueda alterar o inhibir el vigoroso desarrollo en el animal joven; la producción económica y últimamente la fisiología normal de la reproducción en los animales adultos.

El éxito o el fracaso en la Agricultura animal está casi absolutamente determinado, por la manera en que estas tres fases del ciclo de la vida animal se realiza. Si tienen lugar de un modo apropiado y con éxito, la industria es provechosa, yendo todo bien. No obstante, si ocurre lo contrario, grandes pérdidas y el fracaso son la consecuencia.

IMPORTANCIA DE LAS DEFICIENCIAS NUTRITIVAS NO CONOCIDAS

Con posibles excepciones de infección y parasitismo, no hay quizá una sola causa o grupo de causas que sean más poderosas para producir alteraciones en

la salud, que las ocasionadas por las llamadas deficiencias nutritivas. Por supuesto, que esto no está plenamente reconocido actualmente por los profanos ni por un buen número de investigadores científicos. Sin embargo, tenemos suficientes datos y evidencias a la mano, que indican muy claramente que el futuro guarda aun en este campo, posibilidades muy fructíferas, que irán muy lejos, para explicar siquiera en parte muchos de nuestros misterios actuales en el dominio de la patología animal.

Las deficiencias de nutrición significan simplemente una cantidad escasa o un bajo grado en la calidad, por lo que se refiere a las vitaminas o a los minerales, o de ambos, en los materiales que componen las raciones alimenticias. Estudios recientes han demostrado que, en algunos casos, estos materiales vitales se hallan más o menos dependientes unos de otros, para alcanzar los máximos resultados nutritivos. Esto es, sobre todo, verdad, al tratarse de algunos minerales, en los que es necesario una cantidad suficiente de vitaminas apropiadas para obtener una asimilación eficaz y la utilización de los minerales por el organismo animal.

El presente trabajo se limitará a las deficiencias nutritivas en el ganado bovino en general, y en el lechero especialmente. La peculiar naturaleza de la vaca lechera y el tremendo esfuerzo que tiene que hacer para la producción, la hace más susceptible y expuesta a trastornos por deficiencia, que su hermana la vaca destinada a carne.

La secreción láctea es un fenómeno perfectamente normal en toda hembra de mamífero que ha parido. Sin embargo, en la actualidad, la vaca lechera destinada a funcionar como una máquina por excelencia, es a menudo, *a fortiori*, impelida hasta el límite «a punto de estallar»; en la lucha para batir el record en la producción lechera, ¡qué contraste cuando comparamos este animal con las hembras que lactan de una manera normal, en las razas para carne, y en aquellas otras especies de animales que siguen estrechamente las condiciones naturales!

La leche es un alimento líquido muy complejo, de variada constitución nutritiva, la cual contiene un elevado porcentaje de minerales, especialmente calcio. El fósforo, como tal, no se encuentra en grande cantidad en la leche segregada. No obstante, es muy esencial como coadyuvante en la utilización y producción de calcio. Por consiguiente, en vez de hablar solamente de la necesidad del calcio, es más importante considerar el complejo calcio-fósforo. (Ca/P).

EXCESO DE ELIMINACIÓN DE CALCIO EN UNA VACA LACTANTE

La secreción de 40 a 60 o más libras diarias de leche, supone una pérdida enorme de calcio en la vaca que lacta. Esta pérdida de calcio debe compensarse por las raciones alimenticias en forma utilizable, o a costa de los tejidos de los que es tomado. Por consiguiente, si las raciones son deficientes, con respecto a los requerimientos del Ca/P, el organismo en general y los huesos en particular, llegan a despojarse de sus reservas de calcio, y rápidamente sobrevienen graves trastornos.

En el breve espacio de tiempo en el que se han hecho estudios sobre la enfermedad, causada probablemente por deficiencias nutritivas, se han aprendido muchas cosas que ilustran dicho asunto. Son de excepcional interés en los últimos años, habiendo adquirido grande importancia desde el punto de vista económico, algunas condiciones desarrolladas en el ganado bovino, en algunos Departamentos de los Estados Unidos y probablemente en varios países de Europa, Sur de Africa y Australia, tituladas: «geofagia, osteofagia, y el vicio de lamer o de ingerir otros cuerpos extraños». Todos estos síntomas son, sin duda, señales

de deficiencia, principalmente de fósforo, y en segundo lugar de calcio, los que podrían clasificarse como una forma de osteomalacia.

Maurer (1) y Tgetgel (2), describen la invasión epizootica de esta enfermedad en Suiza. Maurer roció todos los objetos que iban a ser mascados, así como la hierba para pasto, con fuertes soluciones salinas. La sed que resultó, hizo que estos animales tomaran leche y comieran hierba, siendo de un especial valor en el curso del tratamiento prescrito. Tgetgel menciona como causas predisponentes, la insuficiencia de fosfato de cal, la predisposición individual, la falta de condiciones higiénicas y la carencia de vitaminas. Encontró que la enfermedad se agravaba durante la lactancia, por la falta de aire, de sol y de ejercicio, y cuando se daban alimentos en mal estado.

BIOQUÍMICA DE LA OSTEOMALACIA

Becka (3) y (4), se ocupó principalmente del origen, profilaxis y terapia de la osteomalacia, desde el punto de vista bioquímico. La considera como una disfunción del metabolismo del calcio; el cual pasa progresivamente a una acidez local y más tarde general. La regulación del metabolismo del Ca se produce por el magnesio, que forma un tope en todo el balance mineral; encontrándose el Ca en el organismo, en la proporción de 1 a 10. Dependiendo de la clase de anion que se combine con el mercurio, puede la combinación, o atraer o repeler el Ca. Este compuesto de mercurio puede dividirse en tres grupos, según la manera de comportarse con el Ca. Las combinaciones que inhiben la reabsorción del Ca, produciendo su pérdida, por la orina y heces, son los sulfatos, carbonatos y acetatos de magnesio. Las combinaciones que promueven la reabsorción del Ca y lo retienen durante veinticuatro horas, son los cloruros, lactatos y fosfatos de magnesio. Las que provocan la reabsorción del Ca, y lo retienen por largo tiempo en el organismo, son el glicuronato de magnesio, y el hidróxido coloidal de magnesio. El último fija el Ca en la proporción de 1 a 70, en el transcurso de diez a quince días. El Ca, es biológicamente activo, siendo eliminado por los riñones. La clorofila fresca, la desecada a 40° C, o la conservada por la fermentación del ácido láctico, pertenecen a este grupo, de cloratos de mercurio y de hidróxidos de mercurio. La clorofila se desnaturalizará por la influencia del calor, la sequedad y la fermentación acética (ensilaje), y forma así una combinación del tipo sulfato, que altera el metabolismo del Ca. Esta es la razón por la que tiene lugar la osteomalacia después de haber alimentado al animal, con heno quemado. La profilaxis y terapia de la osteomalacia, consiste en substituir por los alimentos desnaturalizados, por lo que toca a su contenido de clorofila, otros con el debido contenido de magnesio. Es necesario cuidar de que se encuentren presentes otros factores del metabolismo del Ca.

Schermer y Hofferber (5) pensaron que el contenido P y Ca, en el suero sanguíneo, revelaría casos latentes de osteomalacia. Obtuvieron en efecto, los resultados con el tratamiento por el ergosteron (bioesterol) intravenosamente.

Muller-Lenhartz (6), señala la disfunción de la actividad intestinal como causa predisponente de osteomalacia, porque causa una pérdida de bases, haciendo difícil la reabsorción de vitaminas. Esta condición se desarrolla más a menudo por la alimentación con substancias fermentadas, pequeñas cantidades de heno, especialmente el de leguminosas, y concentrados, cuando no van acompañados con mezclas minerales apropiadas. La sobrealimentación con substancias ácidas y con cantidades demasiado pequeñas de heno, no sólo produce deficiencia de las bases en el organismo, sino también deficiencia de vitaminas grasas solubles.

RELACIÓN ENTRE LA SEQUÍA Y LA COCCIDIOSIS

Pirani (7), se inclinó a creer que la escasez de alimentos, juega un papel predisponente en la virulencia de la coccidiosis del ganado bovino. En años de gran sequía, especialmente en los meses de noviembre y diciembre, la enfermedad aumenta en intensidad y mortalidad, en muchas localidades donde el alimento del prado es escaso y el del establo insuficiente. Esto puede explicar el por qué de la incidencia de la enfermedad, que parece marchar paralelamente con un próximo invierno riguroso, y por qué no aparece con frecuencia en los meses de verano, cuando los animales tienen abundantes pastos.

Lo anteriormente expuesto parece admisible, por cuanto Ackerti y Coworkers (8) y (9), pudieron demostrar que la falta de vitaminas A y B, pudiera ser un factor en el caso de parasitismo en los pollos.

Wester (10), en una serie de artículos, revisa la etiología, anatomía patológica, sintomatología y terapia de la raquitis, osteomalacia, y osteofibrosis de los animales domésticos.

Küst (11), confirma lo precedente, en el ganado bovino, cuando se ha llevado la reproducción al límite, obteniendo una elevada producción, forzando aquella unido a una mala nutrición. Dice que las enfermedades no eran debidas solamente a las grandes exigencias, sino también a la ausencia de ciertas propiedades esenciales para el mantenimiento de la vida. Trata de la tetania de los animales jóvenes, la cual ha visto a menudo desenvolverse en la raquitis; por lo cual no hay dificultad en considerarla como un estadio preliminar de esta. En la tetania el valor del Ca en el suero sanguíneo, es bajo, distinguiéndose a este respecto de la raquitis, en la cual la razón Ca/P, decrece.

Goetze (12), escribiendo acerca de la tetania por el pasto (vértigo por el pasto), dice que es posible suponer la existencia de tetania humana por una avitaminosis de la vitamina D; siquiera en aquella es desconocido el papel de la vitamina y de la secreción interna relatada en su etiología.

Sjollema (13), sostiene que, bajo ciertas condiciones predisponentes de alimentación muy deficiente, prodúcense trastornos en el equilibrio nutritivo, que conduce a la tetania por el pasto. Encuéntrase muy bajo el contenido de calcio en el suero sanguíneo.

Durante los últimos años, se ha prestado grande atención, por los investigadores de Estados Unidos, a la deficiencia nutritiva y su posible relación, con la presentación de la enfermedad de Bang (aborto infeccioso). Sin embargo, muchos de estos trabajos están en sus comienzos, no habiéndose llegado a conclusiones definitivas. Ya en 1932, el Dr. G. H. Conn (14), señaló la correlación entre la deficiencia mineral y el aborto, así como la esterilidad, basando sus afirmaciones y observaciones en trabajos aun anteriores a estos en la Universidad de Wiscosin.

DEFICIENCIA DE VITAMINAS Y NINFOMANÍA

Küst (15) observa que frecuentemente tienen lugar en los animales coetáneamente la deficiencia de vitaminas y la ninfomanía. Sus investigaciones sobre la etiología le llevó a la conclusión de que debía existir alguna relación entre las enfermedades del ovario y su secuela la ninfomanía.

A este respecto, es interesante notar que Spicer (16) se inclina a considerar la ninfomanía como deficiencia de minerales, atribuyéndola a falta de iodo en la ración.

Du Toit y Bishop (17) demostraron que los animales grávidos que pastaban en prados en los que había deficiencia de minerales, exhaustas sus reservas de

estos durante la gestación, necesitaban generalmente dos estaciones o más para reparar sus reservas antes de que nuevamente pueda estar preñada.

Hadley y Hawn (18), en sus experimentos preliminares, no encontraron relación definida alguna entre una ración insuficiente de cal y proteína y la susceptibilidad para el aborto infeccioso en el ganado bovino.

Erf (recopilación no publicada) discute en un extenso trabajo la deficiencia del iodo en las vacas. Afirma que si la sangre no contiene suficiente cantidad de iodo, calcio, hierro y otros minerales y hormonas, de alguna de las diferentes glándulas de secreción interna, la actividad del ovario se afectará en relación con tal hecho. Por cuanto las hormonas de las varias glándulas de secreción interna son combinaciones de carácter definido, pudiera parecer que los trastornos funcionales del ovario y del útero son debidos al exceso o a la deficiencia de algunos materiales que circulan en la sangre. El iodo parece ser uno de los factores importantes que influye sobre aquellos.

Investigaciones recientes han demostrado que la enfermedad del ijar en Texas (Schmitt 19), la intoxicación pútrida en Australia (Seddon 20) y el lamziekte en Sur Africa (Theiler 21), son idénticas por lo que se refiere a la deficiencia del fósforo de las raciones, cuya insuficiencia para satisfacer las necesidades requeridas de materia mineral, corroe los huesos de los cadáveres, exponiéndolos por esto en vida al botulismo y al parabotulismo.

Du Toit y Green (22) encuentran que el fosfato dicálcico es un manantial de fósforo más eficaz y relativamente muy barato, que la harina de hueso, para el ganado que padece en prados deficientes en fósforo.

Bongert (23) llega a la conclusión por sus experimentos, que la irradiación en las vacas, con el objeto de aumentar el contenido de vitaminas en la leche, no se puede realizar en los animales. Compara los trastornos intestinales y los síntomas de pica, observados en los terneros alimentados con leche hervida, y el escorbuto en los niños y los cobayos producido por la destrucción de la vitamina C al calentar la leche.

Gminder (24), menciona una avitaminosis peculiar observada en Wurtemberg, que se manifiesta al principio por extensos eczemas. El alimento era de muy pobre calidad, y provenía de terrenos pobres en cal. En tanto la morfina mejoraba este estado, se vió que el aceite de hígado de bacalao producía restablecimientos duraderos. Se llegó, por consiguiente, a la conclusión de que se trataba de alguna forma de avitaminosis.—M. C.

REFERENCIAS

1. MAURER.—Schweiz. Arch. Tier., LXX (1928), p. 32-34.
2. TIGHEBEL.—Schweiz. Arch. Tier., LXX (1928), p. 126-158, 183-197.
3. BECKA.—Prager Arch. Tiermed., IX (1929), p. 3-11.
4. BECKA.—Schweiz. Arch. Tier., LXXIII (1931), p. 173-181.
5. SCHERMER AND HOFFERBER.—Berl. Tierärztl. Wchnschr., XLVII (1931), p. 97-100.
6. MUNICH-LENHARTZ.—Berl. Tierärztl. Wchnschr., XLVII (1931), p. 147-148.
7. PIRANL.—La Clin. Vet., LII (1931), 311-327.
8. ACKERT ET AL.—Amer. Jour. Hyg., XIII (1931), p. 320.
9. ACKERT ET AL.—Amer. Jour. Hyg., XIII (1931), p. 337.
10. WESTER.—Tijdschr. Diergeneesk., LVI (1929), p. 1.205-1.228, 1.256-1.270.
11. KEST.—Tierärztl. Rdsch., XXXVI (1930), p. 766-769.
12. GORTZ.—Deut. Tierärztl. Wchnschr., XXXIX (1931), p. 209-213.
13. SJOLLEMA.—Wet. Rec., X (1930), p. 425-430, 450-453.
14. CONN.—Dairy Farm., XX (1929), p. 10-11.
15. KEST.—Tierärztl. Rdsch., XXXVI (1930), p. 741-743.
16. SMICK.—Vet. Rec., VI (1927), p. 599-600.
17. DU TOIT AND BISHOP.—15 th Ann. Rpt. Dir. Vet. Ser., Unión So. Africa (1929), págs. 1.059-1.116.

18. HADLEY AND HAWK.—JOUR. A. V. M. A., LXXVI (1930), s. n. 29 (3), p. 308-320.
 19. SCHMIDT.—Vet. Med. XXIV (1929), p. 440-443.
 20. SEDDON.—Sci. Bul. Dept. Agr. New South Wales, N.º 33 (1929), p. 44-50.
 21. THEILER.—11 th & 12 th Rpt. Dir. Vet. Ser., Unión So. Africa (1927), 2, p. 812-1,361.
 22. DU TOIT AND GREEN.—16 th Rpt. Dir. Vet. Ser., Unión So. Africa (1930), p. 267-285.
 23. BONGERT.—Tierärzt. Rdsch., XXXVII (1931), p. 1 al 4, 17 al 21, 33 al 38.
 24. GMEINER.—Arch. f. Wiss. Prakt. Tier. LXIII (1931), p. 275-282.

A. F. SCHALK

Journal of the American Veterinary Medical Association, enero de 1932.

Séméiologie du sang des Bovidés (Semiología de la sangre de los bóvidos)

La enseñanza de la Medicina veterinaria toma el estudio del caballo como base didáctica. Este estudio-tipo permite adquirir nociones generales, y exige, por consiguiente, el estudio comparativo, breve, de las demás especies animales. Las leyes biológicas son parecidas; pero los hechos aislados presentan algunas variaciones de especie, que son, por tanto, mal conocidas. De forma que es evidente, que en el estudio de la sangre y sus transformaciones patológicas, hay que partir de hechos precisos. Esta es la razón por la que, los autores exponen detalles precisos de la semiología de la sangre en los bóvidos.

Para dar una comparación fácil, cada hecho está acompañado del dato correspondiente especial a la especie caballar. La significación de las modificaciones patológicas de todos estos elementos normales se recuerda lo más brevemente posible.

Masa sanguínea.—En la especie bovina, el peso total del líquido sanguíneo, comparado con el peso del cuerpo se expresa por la fracción: $\frac{1}{12} - \frac{1}{13}$.

	Buey	Caballo
Dechambre	3,9-4,7 %	
Paechtner	$\frac{1}{12} - \frac{1}{13}$	$\frac{1}{15}$
Schulz (citado por Winterstein)	$\frac{7}{71} - \frac{8}{90}$	$7,4-10 \%$

La cantidad de sangre recogida es evidentemente inferior.

	Buey	Caballo
Págés	$\frac{1}{20} - \frac{1}{60}$ o 26-26 lits.	$\frac{1}{20}$
Goltz	2,89-3,24 %	

La masa sanguínea, suministrada por la sangría, disminuye con la edad; en efecto, Goltz da los valores siguientes:

Ternero	4,9-5,7 %
Buey	2,89-3,24 %

Los animales pletóricos, tienen con relación a su peso total, una masa sanguínea menor:

Buey magro	4,7 %
Buey semiengrasado	4,2
Buey muy engrasado	3,9 (Dechambre)

La cantidad de sangre emitida, varía igualmente con el procedimiento de la matanza. La yugulación es el mejor procedimiento (Goltz).

Desde el punto de vista anatómico, la sangre es un líquido que tiene en suspensión elementos figurados.

El estudio semiológico de la sangre comprende el estudio de los elementos figurados y el de las propiedades físico químicas.

ESTUDIO DE LOS ELEMENTOS FIGURADOS

Toma de sangre.—En el buey la toma de sangre para un examen microscópico, puede hacerse en la vena angular del ojo con la ayuda de una lanceta o de una aguja fina de inyección. Igualmente puede efectuarse en la vena yugular pero la aguja debe ser muy fina, de forma que las gotas de sangre parezcan cabezas de alfiler. Este es en suma el medio más cómodo. Otros procedimientos son mehos recomendables: incisión en el medio o en el borde de la superficie interna de la oreja, incisión en la superficie interna de los labios; incisión en la piel de la base de la cola (especialmente en el buey).

El frotis debe ser fino, completo y secado rápidamente. Un método de coloración excelente es el método panóptico de Pappenheim, que utiliza los dos colorantes: May-Grünwald y Giemsa.

Los hematíes están coloreados en rosa por la eosina; los núcleos de los leucocitos, en azul violeta; la estructura de estos núcleos permite distinguir polinucleares neutrófilos, basófilos, eosinófilos, pequeños linfocitos, grandes linfocitos, mononucleares y formas transitorias.

1.—GLÓBULOS ROJOS—El tamaño de los glóbulos rojos de los bovinos es aproximadamente de 5,1 μ . Kohanawa da 4,4 μ á 5,5 μ y excepcionalmente de 4,4 μ á 7,7 μ ; Lenze, 5,1 μ y Schwanitz, 4,9 μ 7,8 μ .

Los glóbulos rojos de los bovinos son los normocitos (los valores superiores a 5,5 μ son muy raros). La poiquilocitosis, la policromatofilia, y el punteado de granulaciones basófilas, y los eritroblastos no son visibles en estado normal; se comprueban algunos corpúsculos de Joli y algunos reticulocitos aislados (Wirth).

El volumen total de los glóbulos rojos es el volumen global, comparado con el volumen entero de la sangre.

La medida en el caballo se hace por medio de la sedimentación espontánea (en Alemania se utiliza el hipo hemómetro de Hausser).

En el buey la centrifugación es absolutamente necesaria; de ahí el empleo de un hematócrito.

Los resultados son los siguientes:

	Buey	Caballo
Caemerer.....		38,8 ^{9/10} (30-51)
Gösling.....	37,1 ^{9/10}	39,7 ^{9/10}
Luy.....		33,75 ^{9/10}

La técnica de numeración globular exige el empleo de un aparato de numeración, el cuenta-glóbulos de Malassez, por ejemplo.

El número de glóbulos rojos es de 5 á 7 millones por milímetro cúbico; en los animales más jóvenes, puede alcanzar 8 millones 1/2.

Los autores dan las cifras siguientes:

Millones por milímetro cúbico

Burnet	5,8 6
Du Toit	6,54 (5,86-7,42)
Kuhl	5,72
Marloff	6 5-7,1
Monvoisin	5,5-6,5

Kerekes da los resultados siguientes:

	Novillo	Ternera	Vaca preñada	Vaca no preñada
Buen estado de alimentación	7,5-10,9	9,6-10,6	5,5	6,2
Estado mediano	7,3-10,6	7,4-9,8	5,3	6
Mal estado	5,9-6,2	6,8	5	5,7

Por último:

	Toro	Buey	Vaca	Novillo	Ternera	Ternero
Marek		5,6	5,6			5-8,5
Scholz						10-11
Storch	6,5	6,7	5,2			8
Sustschowa	8,1	6,9	6,9	8	7,6	

El número de glóbulos rojos está influenciado por la raza y la aptitud, de esta forma:

Vacas lecheras	6-9,5 Frohaska
Bueyes de engorde	4,9-6,9 Kerekes
Bueyes de Sardaigne	8,5 Alfieri

Las variaciones patológicas son de distintos órdenes:

a) *Variaciones numéricas*.—Desde el punto de vista numérico, las variaciones son de dos órdenes:

α) Poliglobulia o eritremia.

1.º Falsas poliglobulias, las más frecuentes, son debidas a alimentar a los animales con residuos de desperdicios acuosos (dieta total, diarrea, transpiración abundante). Según Bredo existiría en la fiebre vitularia (hiposerohemia);

2.º Verdaderas poliglobulias.

La poliglobulia primitiva no existe en nuestros animales.

La poliglobulia es reaccional o secundaria: cardiopatías, trastorno respiratorio, lesión de los órganos hematopoiéticos.

β) Anemias u oligocitemia determinadas por:

1.º Alimentación insuficiente, trabajo exagerado, falta de luz.

2.º Hemorragias abundantes y repetidas.

3.º Enfermedades infecciosas agudas o crónicas (enteritis paratuberculosis);

4.º Parásitos: anemias parasitarias, distomatosis (caquexia húmeda), estrongilosis, coccidiosis.

b) *Variaciones de dimensiones*.—En algunos estados anémicos se pueden comprobar glóbulos de dimensiones diferentes: pequeños y grandes (anisocitosis).

Se clasifican entonces estos glóbulos rojos en:

Glóbulos gigantes = los macrocitos.

Glóbulos enanos = los microcitos.

Raramente se observa una disminución uniforme del volumen de los eritrocitos.

El aumento uniforme del volumen se observa en la cianosis.

c) *Alteraciones de forma* o poiquilocitosis. Los glóbulos no son ya cilíndricos sino deformes. Hay que desconfiar de las alteraciones debidas a defectos de técnica.

d) *Modificación de coloración*.—Policromatofilia. En algunos casos los glóbulos ofrecen granulaciones basófilas que se consideran como restos del núcleo primitivo (coloración vital).

	Grados Sahli
Bonard	78
Dimock	59-75
Du Toit	62 (58-65)
Kerebes	58-81 (ternero)
Knuth y Volkmann	60
Scheuermann	77-116 (según Autenneth)
Schwanitz	82
Schweizer	54-65
Sustschowa	60-80 (hasta 110)
Weitzl	65

e) *Posible existencia de glóbulos rojos anormales*.—Glóbulos rojos con núcleos: megaloblastos, normoblastos, microblastos. Su existencia prueba el paso de los mielocitos a la sangre.

En el buey, como en el caballo, el contenido de hemoglobina varía de 60° a 80° (Sahli), es decir, de 10 gr., 38 a 13 gr. 84 por 100, 100° (Sahli) corresponden a 17 gr., 3 de oxihemoglobina en 100 c. c. de sangre.

Monvoisin, al utilizar el hematoscopio de Henocque, da un contenido de 14 por 100, mientras que esta no es más que un 11-12 por 100 en el caballo.

Los autores alemanes utilizan el hemómetro de Sahli (véase el cuadro).

Otros autores dan un tipo de 100 c. c. de sangre.

	Gramos de Hb por 100 c. c. de sangre
Huber	7,4-11
Kuhl	10,8
Marloff	11,7
Schmidt	9-13,5

Las hemoglobinas de los animales domésticos poseen caracteres químicos especiales para cada una de ellas (Krüger.)

Estas pueden caracterizarse por la acción de la sosa. Por adición de 1 c. c. de solución de Na OH — a 5 c. c. de oxihemoglobina se produce en un tiempo que varía la especie una descomposición de hemoglobina. Esta descomposición se descubre por la desaparición de las bandas de absorción del espectro (Petras.)

Especie	Tiempo en minutos
Buey	Más de 1-440
Caballo	80

El índice de hemoglobina (Wirth) no se ha aplicado en el buey. Se define por la relación siguiente:

$$9 = \frac{G. R. N \times Hb.}{Hb. N \times G. R.}$$

G. R. N. = número normal de glóbulos rojos.

Hb. N. = contenido normal en hemoglobina.

G. R. y Hb = número de glóbulos rojos y contenido en hemoglobina del sujeto del que se busca el índice.

Esta relación entre la riqueza en homoglobina y el número de glóbulos rojos expresa el valor globular (Hayem).

Según Monvoisin, «la anemia está confirmada cuando el contenido en oxihomoglobina es de 9-10 por 100, el tipo puede caer a 3 por 100» (enfermedades caquetizantes).

Para completar este estudio sobre los glóbulos rojos, hay que estudiar la resistencia de los glóbulos rojos a la hemolisis.

La técnica es muy sencilla; se emplea una solución de NaCl a 0 gr. 9 por 100, es decir, isotónica y se prepara una serie de soluciones con títulos decrecientes:

- 1.^{er} tubo = XVIII gotas de solución de NaCl y 0 gotas de agua destilada
 2.^o tubo = XVII gotas — 1 gotas de agua —
 3.^{er} tubo = XVI gotas — 11 gotas de agua —

Se conoce el título en NaCl de cada solución.

El título del tubo en que comienza la hemolisis da la mínima resistencia.

El título del tubo en que la hemolisis es completa, da la resistencia máxima.

	Minimum	Máximo
Buey.....	0,55-0,60 (0,57)	0,40-0,45 (0,42)
Caballo.....	0,55-0,62 (0,56)	0,40-0,49 (0,44)

(según Kohanawa y Kadono)

No hay ninguna diferencia entre el buey y el caballo.

La resistencia puede estudiarse con otras sustancias que no sean NaCl, con las sustancias hemolíticas, por ejemplo (saponina).

En los bovinos no hay ningún aumento de la resistencia globular en los calores ni en la gestación (Bauer, Steinkellner).

II.—PLAQUETAS SANGUÍNEAS.—En el buey, la mayoría de las plaquetas sanguíneas tienen un tamaño de 2,6 μ (caballo: 3 μ). Sin embargo, se comprueban variaciones de 1,1 a 4,9 μ (Kohanawa) Wöber da la dimensión de 2,2-2,8 μ .

a) Número absoluto, es decir, por milímetro cúbico de sangre.

Buey.....	400.000 (360-700.000) (Wirth)
Caballo.....	350.000

β) Número relativo para 1.000 glóbulos rojos.

Buey.....	55 (40-60)
Caballo.....	50

	Número absoluto	Número relativo
Arndt.....	685.000 (542-975.000)	115 (98-152)
Kohanawa.....		55
Schweizer.....	214-454.000	
Wöber.....	405.000 (260-713.000)	57 (38-59)

De esta forma el número de las plaquetas sanguíneas es relativamente elevado en los bóvidos.

III.—GLÓBULOS BLANCOS.—En el buey, los leucocitos polinucleares son relativamente gruesos (12 μ 3); las granulaciones de los eosinófilos son de tamaño mediano (1/2 μ), mientras que en el caballo alcanzan 2-3 μ . El núcleo de los basófilos está, a veces, muy fragmentado. Los linfocitos presentan accidentalmente vacuolas. Según Kohanawa, el 5,1 por 100 de los pequeños linfocitos y el 12,6 por 100 de los grandes, presentarían granulaciones azurofilas.

Tamaño de los diferentes leucocitos. Según Kohanawa en el buey:

Pequeños linfocitos.....	9 μ 8 (6,6-11)
Grandes linfocitos.....	14 μ 6 (12,1-18,7)
Mononucleares.....	14 μ 2 (11 -17,6)
Formas intermedias.....	14 μ 1 (11 -18,7)
Leucocitos polinucleares neutrófilos.....	12 μ 3 (9,9-15,4)
— eosinófilos.....	12 μ 6 (11 -16,5)
— basófilos.....	13 μ 1 (11 -16,5)

El número de glóbulos blancos.—El número global de leucocitos por milímetro cúbico es de 5 á 10.000, en los bovinos adultos, de 12 á 15.000 en los terneros (Du Toit).

	Terneros		Adultos		
	De 4-14 días.	De 1-12 meses	Toro	Vaca	Buey
Bette.....	6,9				
Biber.....	9-13			6,11	
Baldrey.....		11,1 (8-18)			
Herrel.....		8,1 (5,7-9,9)			
Monvoisin.....		8-9			
Reinhardt.....		8-9			
Scholz.....	7,5				
Schulz.....	13,8-15		9,8-10,6	6,8-11	6,3-8
Schwanitz.....				7,5	
Storch.....		15,7	7,8	8,2	9,3
Utendorfer.....	12 (9-13)	10,5 (9-12)		7,5 (4,9-10,3)	

Equilibrio leucocitario.—En el buey, según Wirth, hay predominio de linfocitos; después vienen los polinucleares.

He aquí la fórmula que da este autor:

Para 100 leucocitos	Buey	Caballo
Pequeños linfocitos.....	45 (35-55)	30 (15-35)
Grandes linfocitos.....	5 (2-8)	5 (7-8)
Polinucleares neutrófilos.....	30 (25-50)	60 (55-65)
Eosinófilos.....	6 (3-8)	3 (2-4)
Basófilos.....	0,1 (0-0,5)	0,5 (0,1-0,6)
Mononucleares.....	5 (3-10)	3 (0,3-6)

Los autores dan las cifras siguientes:

	LINFOCITOS		Mono- citos	Basófi- los	Eosinó- filos	POLINUCLEARES NEUTRÓFILOS		
	Peque- ños lin- focitos	Grandes linfo- citos				Jóvenes	Núcleos en bas- tón	Núcleos segmen- tados
Arndt.....	48,6		6,4		7,1	0,3	3,2	34,4
Basel y Lewek.....	44		1,6	0,2	9,6	0,1	2,8	41,7
12 días.....	82		10	0,5	—		7,3	
Du Toit 8-18 m.....	64,76		5,5-7	0,1	1-4		16-24	
Adultos....	49		3,7	0,5	8		38,8	
Herrel.....	50-4 (36-66)		8,9(5,16)	21	6,9(1,16)		33,7 (30-42)	
Jedlicka, terneros....	18,5-79,5		0,23	0,3	0,3	0,11	1,21	11-63,5
Kacho.....	59		2,7			0,5	3	31
Kohanawa.....	48,1	3,6	1	0,1	10,9		33 (27,9-38,3)	
Marek, terneros.....	70,80 ^{9/10}		6,10	0,5	0,5-3		7,20	
Mieer.....	58,6		1,2	0,4	8,9		2,3	26,6
Monvoisin.....	22,25		1		10,15		70,72	
Reinhardt.....	62,1		5,31	0,8	5,5		26,3	
Schwab.....	29,3		1,3	0,1	2,6	0,1	9,3-14,3	52-57
Schwanitz.....	49,31		8,5	0,12	9,31		32,38	
4-14 d.....	52,5				3,5		44	
Utendörfer 1-12 m...	35,8				7		57,2	
A 1 año...	27,5 (20-37)				7,9		64 (55,73)	

Parece, pues, que en Francia, Monvoisin no ha observado este predominio de los linfocitos. La mayoría de los autores dan, sin embargo, esta particularidad. El cuadro precedente muestra, además que el número de linfocitos es mayor en los terneros que en los adultos.

Raimund Nesení, al estudiar las variaciones del equilibrio leucocitario, en fetos de diferente edad, comprueba que, el número de linfocitos está muy aumentado en los fetos y va decreciendo desde los últimos a los primeros meses; el número de mononucleares se mantiene en los límites del adulto; el número de leucocitos neutrofilos es inferior al de los adultos; los eosinófilos y basófilos aparecen hacia el fin del período fetal.

Estructura de los núcleos de los polinucleares.—Los polinucleares de núcleos formados de 3-4 segmentos, serían los más numerosos, después vienen los de dos fragmentos y, por último, los de cinco fragmentos (Wirth).

Los mielocitos y metamielocitos faltan siempre.

	2	3	4	5	6 segmentos
Kohanzwa.....	2	20	44	23	7
Gudium Lewkowitch.....	35	41	17	2	

Las variaciones patológicas de los glóbulos blancos son numerosas.

1. Variaciones de número.

A) *Aumento*—hiperleucocitosis—desde que el tipo pasa del $\frac{1}{n}$ del tipo normal.

a) Leucocitosis o aumento mediano; digestivo; debido a infecciones agudas: supuraciones, tuberculosis, cáncer.

b) Leucemia, aumento considerable (leucemia de buey, leucemia mieloide o leucemia linfática, sobre todo).

B) *Disminución* o leucopenia.

2) Modificaciones del equilibrio leucocitario.

A) *Polinucleosis neutrófila*.—En las infecciones agudas hay hiperpolinucleosis neutrófila y en las supuraciones (profundos abscesos). Se ha observado una polinucleosis a 85 por 100 por G. Moussu en una vaca que tenía un absceso retrohepático.

La hiperpolinucleosis que indica una falta orgánica es un elemento de mal pronóstico.

Figura neutrófila de Arneth.—El método consiste en contar 100 polinucleares y el número de sus núcleos.

Si hay predominio de polinucleares de dos núcleos el pronóstico es grave.

B) *Polinucleosis eosinófila*.—El aumento del número de los eosinófilos se ve en las afecciones parasitarias (distomatosis, equinococosis) en la leucemia mieloide.

La desaparición de éstos tendría lugar después de las infecciones agudas (crisis eosinofílicas).

C) *Mononucleosis*.—Hay hipermononucleosis en las intoxicaciones crónicas, piroplasmosis subaguda y leucemia linfática.

Hay hipomononucleosis en las supuraciones profundas y en las enfermedades infecciosas agudas.

Dos textos semiológicos conciernen el estudio de los glóbulos blancos: la *reacción peroxidásica* y la *reacción del iodo*. Para la primera se pueden utilizar dos medios de investigación:

a) Investigación macroscópica, acción del licor de Gañac. En un tubo pequeño se vierten algunas gotas de sangre y 2 a 6 c. c. de agua destilada de ma-

nera que el color de la sangre no sea visible. Añadir el líquido de Gaiac y se formará un anillo del azul tornasol al gris sucio.

Esta reacción positiva se ve en los leucocitos pronunciados (por encima de 20.000), más precisas en el caso de hiperpolinucleosis. El pus da una reacción positiva.

b) Investigación microscópica: síntesis del azul de indofenol. El protoplasma de los polinucleares está lleno de granulaciones azul intenso, los núcleos son rosa y los glóbulos rojos, incoloros (coloración de Sato).

Herrel, en la sangre de buey, encuentra un 48 por 100 de leucocitos con reacción positiva y 52 por 100 con reacción negativa.

Esta reacción permite diagnosticar una leucocitosis debida a polinucleares (afección mieloide).

Para la *reacción del iodo* se coloca un pequeño cristal de iodo en un porta objetos profundo; se pone la lámina en él, rodeando la cavidad con vaselina. Después de algunos momentos la reacción ha terminado.

Los glóbulos rojos están fuertemente coloreados en oscuro; los polinucleares lo están más débilmente; los demás leucocitos no lo están nada.

Patológicamente, la reacción está reforzada para las células neutrófilas y se presenta bajo la forma de una mancha oscura nubosa, aunque sea bajo la de pequeñas granulaciones.

Neumann da resultados positivos en el proceso necrótico del buey, y algunas veces en el caso de piometros y de pielonefritis.

A) *Densidad*.—Se pueden emplear dos procedimientos para apreciarla:

a) Schmaltz emplea tubos capilares de 1/10 mm³.

Si es p = peso de uno de estos tubos.

p₁ = peso del tubo lleno agua destilada.

p₂ = peso del tubo lleno de sangre.

El peso específico de la sangre está expresado por:

$$D = \frac{p^2 - p}{p^1 - p}$$

b) Se pueden emplear tubos que contengan mezclas progresivas de cloroforno (d = 1,485) y bencina (d = 0,88).

Cuando la gota de sangre, situada en el seno de cierta mezcla X, quede inmóvil, el peso específico de la mezcla X es el peso específico que se busca (determinación con ayuda de areómetro) (Wirth).

La densidad de la sangre en el buey parece ligeramente inferior a la de la sangre en el caballo.

	Buey	Caballo
Bonard	1032-1036	1048-1055
Krüger	1051,9	1052,1
Marek		1052-1054
Scheitlin	1040-1043	1044 (1039-1052)

La densidad del suero, según Krüger, está comprendida entre 1.026,6 y 1.029,6 siendo la del caballo de 1.026,1-1.027,7.

Se comprueba una disminución en las anemias e hidremias y un aumento en la plétora, las leucemias, la diabetes.

B) *Viscosidad*.—La determinación de la viscosidad de una sangre necesita el empleo de tubos capilares.

a) Viscosímetro de Cuvier (Bordeaux). El aparato es un tubo capilar en U

del que la extremidad de la mayor rama está ensanchada en forma de embudo, estando dilatada la otra rama.

Se tiene una serie de tubos contrastados con la ayuda de agua destilada y numerados 1, 2, 3,... Si, por ejemplo, el relleno del tubo n , con ayuda de cierta muestra de sangre, pide N segundo, la viscosidad se expresa por: $\frac{N}{n}$.

b) Viscosímetro de Hess, compuesto de dos tubos capilares, el uno para sangre, el otro para de agua destilada. Cuando la sangre alcanza 1 en el primero, se lee el número de divisiones del segundo tubo. La cifra expresa la viscosidad.

La viscosidad de la sangre de los bóvidos es un poco superior a la de la sangre del caballo.

Los resultados con el viscosímetro de Hess, son los siguientes:

	Buey		Caballo	
	Sangre	Suero	Sangre	Suero
Krüger		1,60-1,87		1,55-2
Scheitlin	4,18-4,98	1,85-2,1	3,25-5,7 (4,27)	1,71 (1,42-2)
Otros autores.			3,4-4,6	1,8

En la vaca, emplea Fiedler el tubo de Ostwald y encuentra los valores más bajos en las hembras grávidas, y los valores más altos en las hembras no grávidas.

Se comprueba una disminución de la viscosidad en las anemias, hidremias y un aumento en los poliglobulias, leucemias e insuficiencias pulmonar y cardíaca.

Es interesante advertir que antes de la muerte (colapsos), hay un aumento considerable en la viscosidad (hasta 10-11).

Desde el punto de vista farmacodinámico, las inyecciones de gelatina o de urecolina aumentan la viscosidad.

C) *Coagulabilidad*.—La coagulación de la sangre fuera del organismo se presenta en todas las especies, pero el tiempo de coagulación, es decir, la coagulabilidad sufre algunas variaciones. Se han empleado varios métodos todos de igual valor (método de la lámina; método de la probeta de Hayen; método de los tubos capilares de Wright).

La fuerza de coagulación puede ser medida, oponiendo a la coagulación espontánea un agente anticoagulante. Fonio emplea el sulfato de magnesio.

El cuadro siguiente muestra la variabilidad de los resultados:

	Tiempo de coagulación expresado en minuto	
	Buey	Caballo
Delafond-Meier	25-30	15-18
Haag	4-55	8-5
Marek	8-10	15-30
Monvoisin	10	15
Schubert	1-25	4-9
Tackrah	5-12	5-13
Weber	3-30	

Schubert encuentra 1-3 minutos como tiempo de coagulación en los bovinos alimentados de forrajes secos. En el buey de uno a catorce días: 1, 1, 1/4.

Estas variaciones se explican en parte por el hecho de que el tiempo de coagulación varía con la temperatura. Amendt construye la curva de variación siguiente, estando los tiempos en líneas y las temperatura en abscisas:

La fijación de esta temperatura debe, pues, considerarse con el aparato de Barker, que permite regularla; a 25°, los resultados son los siguientes:

	Buey	Caballo
Amendt	6,5	11,5
Kuhar.....	6 — 6,45"	12,50" — 12,45"

Naf encuentra en los bovinos dos valores medios diferentes: 4,40", y 8,50". Describe estos dos casos:

- 1.º Los sujetos de tiempo mayor son los de diatesis normal o hipertiroides.
- 2.º Los sujetos de menor tiempo de coagulación son los de diatesis hipotiroidea.

Parece ser que el término medio en los bovinos es de 6-7 minutos a 25°.

La coagulación puede estar retardada en los estados hemofílicos, las hemorragias repetidas, la fiebre carbuncosa, la peste bovina.

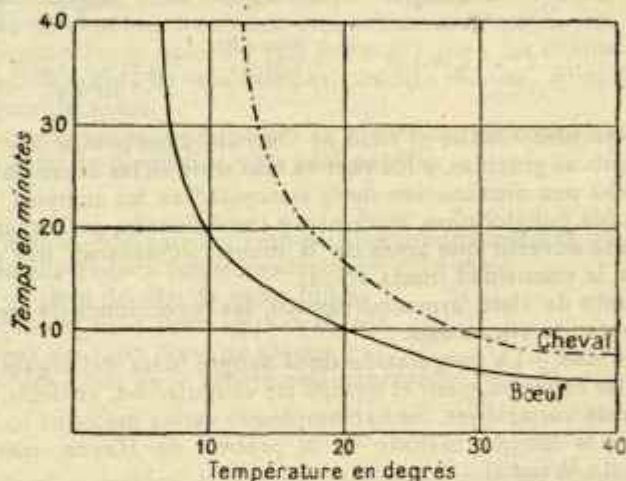


Fig. 1

El fenómeno de la coagulación va seguido de la retracción del coágulo de la formación del suero.

Caracteres del suero.—Color: El suero de buey es amarillo pajizo, amarillo limón; es un poco más obscuro que el del caballo.

Bilirubinemia.—Mientras que en el caballo, Van den Bergh y Snapper, encuentran 0-3-0-4 mgr. para 100 c. c. de suero como tipo de bilirubina, los mismos autores, en el buey encuentran siempre rasgos y, algunas veces, un poco más que el tipo de los équidos. Wester y Beyers no pueden probar su existencia.

D) *Aglutinación espontánea de los glóbulos rojos.*—La toma en masa después de la coagulación impide en el caballo la separación completa de los glóbulos. Si se recoge la sangre en una solución anti-coagulante los elementos diversos se amasan en el fondo del recipiente. El término clásico de sedimentación de la pesadez en este fenómeno complejo, por esto lo llamamos «aglutinación».

Puede ser que este fenómeno de «sedimentación» de los glóbulos sangui-

neos, y más precisamente en su rapidez de descenso, sea en lo que más difieren la sangre de buey y la sangre de caballo.

Cesari, en Francia, aplicó este método a la semiología sanguínea del caballo. Se emplea una solución de fluoruro de sodio a 3 por 100; se toma 1 c. c. de esta solución para 9 c. c. de sangre; el material está constituido por un tubo estrecho de 25 cm. de altura aproximadamente y de 8 mm. de diámetro.

La curva de rapidez de descenso (tiempos en abscisas; trayecto recorrido, en líneas) nos permite apreciar más claramente el fenómeno.

Buey: «Sedimentación», el 27 de octubre de 1931.

Vaca «Normanda», pia roja, 6 años, del servicio de patología bovina de la Escuela de Alford.

Caballo: «Sedimentación», hecha el 24 de septiembre de 1931.

Marquesa, jumento, 15 años, baya, calzada posterior izquierdo, de la guardia republicana, presentada en la clínica de Alford.

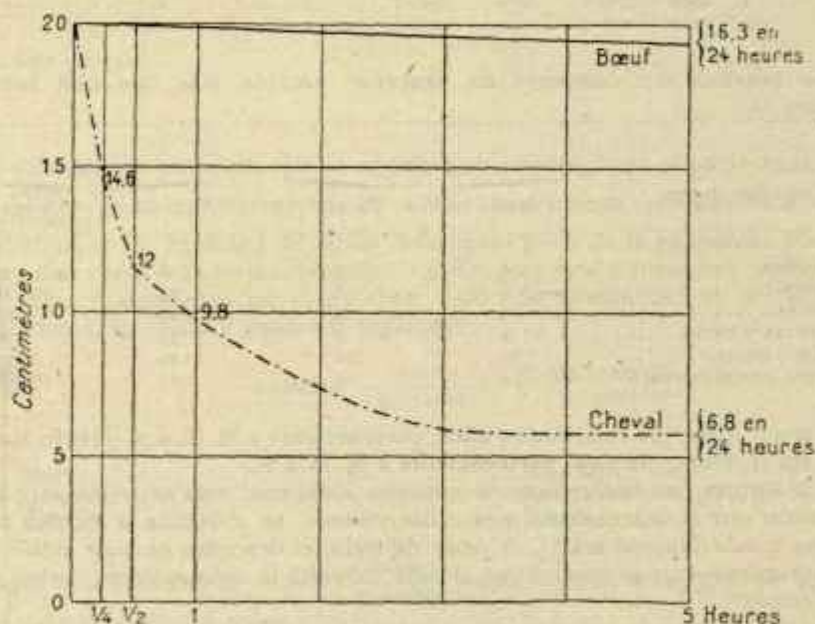


Fig. 2

La rapidez de descenso es, pues, inapreciable en la especie bovina; el ensayo no puede dar enseñanza alguna en esta especie. Los detalles se conocen hace tiempo (Tindler, Van der Kaaj, Satrck).

En Alemania se emplea el mismo principio; pero la relación de solución anticoagulante es mayor: $\frac{1}{4}$ (4 c. c. de solución de nitrato de sosa a 5 por 100 para 25 c. c. de sangre. Se pueden emplear, o bien un macro método (tubo de 25 c. c. de contenido, o bien un micro método (pipetas de 1 mm. de diámetro Linzenmeier Raunert) análogo al método de Westergreen).

Zott, al emplear el micrométodo, expone los resultados en los diferentes animales y construye curvas significativas.

En el caballo las cifras obtenidas denotan una rapidez de descenso mayor

	Buey				Caballo			
	Albúmi- nas to- tales	Serina	Globu- lina	Rela- ción se- rina — Globu- lina	Albúmi- nas to- tales	Serina	Globu- lina	Rela- ción se- rina — Globu- lina
Csonka	6,8-9 %				6,9-9 %			
Damleonienu					7,41 %	2,62	4,70	0,55
Krüger,	7,5 %	70,9 %	29,1	2,4	8,1	56,8	43,2	1,31
Luy					6,7			
Schneider-Kese Schermer,					6-7,5	40-55 %	45-55 %	

El valor de las proteínas totales es del mismo orden. Pero el valor de la relación $\frac{\text{serina}}{\text{globulina}}$ es muy diferente; en el caballo hay menos seroalbúmina que seroglobulina, o la cantidad de serina sobrepasa poco de la globulina. En el buey hay dos veces más serina (relación: 2,4 Krüger). Los autores han observado los valores siguientes en el hombre: 1,20-1,80 (Bezançon, M. P. Weil, Ch. Guillaumin, R. Wahl y anotan lo siguiente:

	Relación $\frac{\text{serina}}{\text{globulina}}$	Aglomeración es- pontánea
Buey	2,4	Muy lenta.
Hombré	1,2-1,8	Relativamente rápida.
Caballo	0,5-1,3	Rápida.

Cuanto más aumenta la relación $\frac{\text{serina}}{\text{globulina}}$, más lenta es la rapidez de aglomeración de los glóbulos rojos.

E) *pH y reserva alcalina*.—La acidez real de los medios orgánicos está expresada por un pH ligeramente alcalino; el pH sufre variaciones muy débiles, puesto que su mantenimiento está regulado por el mecanismo de la reserva alcalina. Siendo el pH normal, la reserva alcalina puede variar (acidosis, alcalosis compensadas).

Según R. Vladesco la reserva alcalina expresada en volúmenes de Co^2 es de 53, 3 como término medio en las vacas lecheras (variaciones de 45,6 á 57,8). En el caballo, Broco-Rousseu, G. Roussel y Vallor encuentran como término medio 59,01 (42,9-72,0).

F) *Dosificaciones de la urea, de las glucosas, calcio, magnesio*.—Se emplea la descomposición de la urea por la hipobromitis; se utiliza un ureómetro (Douris por ejemplo).

El tipo de urea sanguínea es de unos 0 gr. 3 á 0 gr. 50 por litro de sangre; el tipo reside sobre el estado del riñón.

Glucosa.—Para la dosificación se emplea la propiedad reductora de la glucosa; se sigue la técnica de dosificación de G. Bertrand.

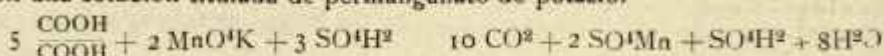
El tipo de glicemia normal es, según G. y R. Mossu de 0,40 gr. á 0,60 gr. según Fish.

En la fiebre vitularia que fué en un tiempo considerada como un síndrome de hipoglicemia, G. y R. Mossu anotan 0,646 gr. y Fish 0,45 gr., por tanto un tipo normal de la glucosa sanguínea. Además, la inyección intravenosa de 300 á 1.000 unidades de insulina, determinan una fuerte hipoglicemia sin otros trastornos (Petersen, Hewit, Boyd y Brown).

Calcemia.—La medida de la calcemia se hace generalmente por el micrométodo o semi-micrométodo: Método de Waard o método de Clark.

Si se quiere dosificar el calcio de la sangre total, se citrata esta y después se hemoliza. Si se dosifica el calcio del suero, se separa el suero del coágulo por centrifugación donde se espera la retracción del coágulo.

El principio de la dosificación consiste en precipitar el calcio por el oxalato de amonium. El ácido oxálico libre del precipitado por un ácido se dosifica con una solución titulada de permanganato de potasio.



El tipo normal del calcio en el suero es de 9 a 11 miligramos para 100 c. c. (Little y Wright). Fish dosifica el calcio y el fósforo de esta forma:

Vaca en no lactación.....	Ca = 11 mg. 66 por 100	P = 6 mg. 95 por 100
Vaca en lactación.....	Ca = 10 mg. 89 por 100	P = 4 mg. 64 por 100

Dryerre y Greig, encuentran en la gestante normal 9 mgr. 85.

La fiebre vitularia de la vaca es una hipocalcemia aguda del parto (Dryerre y Greig).

Little y Wright, encuentran tipos de 4-7 mgr.; Fish un promedio de cuatro mgr., diez de Ca y dos mgr. 43 de P.; Sjollesma indica cifras análogas; Dryerre y Greig: 3,35 mgr. a 7,76 mgr. Todos estos tipos son para 100 c. c. de suero. En la vaca, la hipocalcemia experimental obtenida por inyecciones intravenosas de citrato de sosa se traduce por tetania o coma. Hay bloqueo del ion Ca^{++} por formación de citrato de calcio (Petersen, Hewit, Boyd y Brown).

Greig, al examinar el tipo del calcio en otras enfermedades diversas encuentra siempre una calcemia normal.

Sin embargo, en el hombre, Achard y Ornstein han encontrado el calcio generalmente disminuido en el suero durante el período de estado en las enfermedades agudas.

El tratamiento cálcico al elevar la calcemia en la fiebre vitularia, es una verdadera cura. Numerosos autores han utilizado el gluconato de calcio (Stinson). Este autor sigue la acción del medicamento por la dosificación del Ca antes y después del tratamiento. En uno de estos casos, por ejemplo, el tipo antes de la cura era de cuatro mgr. 99 por 100 c. c. de sangre; pasa de 6,35 a 7,93 y a 8,6 por 100, para llegar semanas más tarde a 9,90 por 100.

La investigación de la hipocalcemia y su valor puede informar sobre la cantidad de sal de calcio a inyectar.

Tipo del magnesio sanguíneo.—El tipo de magnesio sanguíneo es de 1 mgr., 66 para 100 c. c. de suero. Si se dosifica Ca y Mg. en un sujeto atacado de vértigo de hierbas, se comprueba una calcemia más pronunciada que en la fiebre vitularia; pero en cambio un tipo de magnesio extremadamente bajo, 0,5 mgr.; a veces incluso el metal no es revelador.

Sjollema considera como causas predisponentes al vértigo de hierbas, la fuerte alimentación de invierno y su débil contenido en sales minerales.

* *

El estudio general de la sangre tendrá como conclusión la exposición de los grupos sanguíneos de los bóvidos. No solamente la sangre de una especie es diferente de la sangre de otra. Sino en una misma especie, dos individuos pueden presentar uno u otro una incompatibilidad sanguínea.

La transfusión sanguínea adquiere un interés creciente, en particular en los bóvidos, como método de tratamiento. Desliens, en su trabajo sobre la transfusión, indica haber aplicado, desde 1920, la transfusión (de vena a vena) de sangre de animales curados o convalecientes, al tratamiento preventivo de la fiebre aftosa. Por otra parte, escribe: «la transfusión, está por ensayar en la perineumonía, la peste bovina, el aborto epizootico, el coriza gangrenoso». Van Saceghen, para preparar grandes cantidades de suero antipestoso, hiperinmuniza al transfundir la sangre de un individuo pestoso, sin ninguna complicación.

La transfusión ocasiona, por tanto, como en el hombre, trastornos y accidentes, afortunadamente poco graves en general.

Las manifestaciones son inmediatas: una polipnea intensa, abscesos de tos con sofocación (síntomas de edema agudo del pulmón); ronchas con placas de edema (Desliens).

En 1922, Desliens al aplicar el método preventivo contra la fiebre aftosa, anota algunos accidentes pasajeros, casi siempre benignos; ningún accidente mortal; el número de transfusiones es de 628.

Pero Nicolás y Rinjar, al tratar de la peste bovina, y Vallé y Carré, al tratar de la fiebre aftosa, citan, por el contrario, incluso con dosis poco elevadas de sangre, accidentes mucho más numerosos y un caso de muerte.

Panisset y Verge están convencidos del peligro de la transfusión en los bóvidos (un caso de muerte; vaca bretona clínicamente tuberculosa).

Recientemente, en 1931, Desliens trató varios millares de animales después de una epizootia de fiebre aftosa en Côte-d' Or, y advierte pocos accidentes: 2 por 100 todo lo más. La mortalidad es débil: 1 por 1,000.

¿Cuál es la causa de estos trastornos?

Desliens, escribe: «Todos estos trastornos son independientes de la citratación o de la alteración de la sangre fuera del organismo; puede inyectarse impunemente sangre, en vía de coagulación avanzada.»

Como en el hombre, se tiende a relacionarlos con una incompatibilidad sanguínea.

En la sangre existen factores de iso-aglutinación y de hemolisis. Los accidentes son imputables a la hemolisis más bien que a la aglutinación; tienen la apariencia de choques tóxicos y parecen resultar «de la liberación de las sustancias extremadamente tóxicas, por destrucción súbita de las hematies transfundidas» (Jeanbrau y Giraud.).

Sin embargo, el estudio de la aglutinación es el que permite la revelación de los grupos sanguíneos.

Indicaremos brevemente lo que hay en medicina humana. Según los trabajos de Landsteiner, la sangre contiene dos factores: A y B, aglutinógenos, que se encuentran en los glóbulos rojos. El suero puede contener dos aglutininas: a y b. Hay aglutinación cuando hay combinación del aglutinógeno y de la aglutinina, A con a, B con b. Se ha comprobado la existencia de los cuatro grupos siguientes:

Grupo I.—O (ni A ni B). Los glóbulos rojos no contienen aglutinógenos; el suero contiene las dos aglutininas a y b.

Grupo II.—Aglutinógeno A; aglutinina b.

Grupo III.—Aglutinógeno B; aglutinina a.

Grupo IV.—A y B. Sin aglutininas (O).

Iso-aglutinación en la especie bovina.—Panisset y Verge trataron de practicar, en 1932, una discriminación en la elección de los donantes de sangre.

El estudio de la aglutinación y de la hemólisis es complejo; advierten una frecuencia relativas de las acciones aglutinantes y líticas; de 36 experiencias, 15 veces, una vez de dos, aproximadamente, hay aglutinación. «Ciertos sueros aglutinan todos los glóbulos rojos que le son presentados, incluso sus propias hemáties.»

Siendo probables los accidentes en el buey, los autores aconsejan la elección de los donantes empleando el método de aglutinación.

Según Ottemberg y Friedman, y según Fetth, en el buey habría tres grupos sanguíneos a considerar:

Grupo I.—A, o.

Grupo II.—O, Anti A.

Grupo III.—O, o.

El grupo que contiene la aglutinina, puede contener a veces aglutinógeno (Little), lo que confirma uno de los hechos relacionados por Panisset y Verge.

Después de una transfusión poco importante de sangre es interesante advertir que, desde el punto de vista de los accidentes, la propiedad aglutinante del suero del donante está diluida en la sangre del receptor. Solamente puede actuar la aglutinina del suero del receptor en los glóbulos rojos del donante, que encierran el aglutinógeno correspondiente. Si se admiten los tres grupos sanguíneos indicados, se pueda ver que ésto no ocurre más que en una circunstancia: el donante es del grupo I, el receptor es del grupo II; en los demás casos no hay ningún riesgo de accidente.

Esto puede ser que explique el número restringido de accidentes observado por algunos autores (Desliens, Van Saceghem). La cuestión de la elección del donante parece, pues, prácticamente, poco importante, tanto más puesto que la elección necesita cierto lapso de tiempo, que es difícil señalar después de un peligro contra la fiebre aftosa.

Todas las precisiones relativas a la semiología de la sangre son recientes. En la clínica humana, el estudio de la sangre adquiere una gran importancia. Esta está, aun, demasiado abandonada en Medicina Veterinaria. La sangre es, por tanto, el líquido viviente, el intermediario de todas las células. La semiología de la sangre nos da la «imagen sanguínea» que refleja ella misma muy bien trastornos a veces insospechados.

L. LAMARRE.

Recueil de Médecine Vétérinaire, París, febrero de 1933.

REVISTA DE REVISTAS

Histología y Anatomía patológica

Dr. K. O. HENCKEL.—SOBRE LA COLORACIÓN VITAL DE LA PARED DE LOS VASOS SANGUÍNEOS.—*Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción, Chile*, 109-III, 1929-1930.

En la coloración vital de tejidos animales por medio de colorantes coloidales ácidos (trypanbleu, lithionkarmin) hay que distinguir entre una impregnación difusa de los tejidos por el colorante y la acumulación de gránulos de colorantes en las células mismas. Mientras la impregnación difusa se obtiene por administración de pequeñas cantidades de colorantes, es más difícil obtener el acúmulo en forma de gránulos intracelulares del colorante coloidal ácido administrado. Sin embargo, hay aquí, como ya se sabe, diferencias marcadas: mientras el sistema retículoendotelial, (por ej. el endotelio de los capilares del hígado) almacena rápidamente en forma de pequeños gránulos intracelulares el colorante inyectado subcutáneamente, hay otros complejos celulares, que a pesar del tiempo y de repetidas administraciones de colorantes, no almacenan o lo hacen débilmente.

A los órganos que con los colorantes coloidales ácidos obtienen una fácil coloración difusa pero que, sin embargo, difícilmente obtienen acúmulo verdadero, pertenece la pared de los vasos. Ribbert (1904), Goldmann (1909), Schulemann (1912), Petroff (1922) obtuvieron en la pared de los vasos de los mamíferos impregnaciones difusas, pero no acumulaciones. Kiyono (1914) cita, que después de largas y continuadas administraciones de lithionkarmin se obtiene un acúmulo irregular de gránulos del colorante en el endotelio de la íntima de los vasos.

Los autores ya citados usaron para sus investigaciones especialmente, los mamíferos. En estos el acúmulo aún en administración de colorantes en gran escala, es nulo o muy difícil de obtener. Muy buenos resultados obtuvo ya en Freiburg con sus investigaciones en lagartijas, en ejemplares aptos de la especie *Lacerta serpa*, variedad dalmática. Era de importancia para obtener una gran acumulación la administración subcutánea continuada, durante semanas, de trypanbleu (0,5 cm. de solución al medio por ciento por cada 10 gr. de peso del animal, dos veces por semana). A pesar de que varios animales sucumbieron durante las investigaciones, se obtuvo más fáciles resultados que en otros animales.

En general, pudo comprobarse que las venas, en razón de su arquitectura más suelta, almacenaron antes en sus paredes el trypanbleu, que las arterias, en razón de su estructura más compacta. También en la impregnación difusa inicial se puede comprobar (Petroff, 1922), que las venas obtienen una tinción más rápida que las arterias. El mayor almacenaje que se pudo comprobar correspondió a una vena del hígado (fig. 1.^a). En todas las capas de la vena se encuentran acúmulo de colorante. El endotelio de la íntima muestra gránulos de trypanbleu en el citoplasma alrededor núcleo, mientras que la región más externa del citoplasma no muestra existencia de gránulos colorantes. Gran cantidad de gránulos se encuentran diseminados en todas las células conjuntivas, especialmente en la íntima y adventicia. La musculatura lisa de la pared de la vena, que especialmente se compone de fibras musculares lisas dispuestas en sentido longitudinal, también ha almacenado trypanbleu. La localización

de los gránulos de trypanbleu es de gran importancia citológica: los gránulos de colorante se encuentran solamente en el citoplasma de la fibrocélula que rodea al núcleo. En cortes transversales de fibras musculares lisas, como se ve en la figura 1.^a la localización de los gránulos de colorantes es menos marcada que en los cortes longitudinales. La figura 2.^a muestra la muscular del intestino del mismo animal; aquí las fibras musculares lisas se observan en su sentido longitudinal y la disposición de los gránulos dentro de la célula se aprecian con mayor claridad. Se ve cómo el acúmulo de los gránulos del colorante coloidal ácido, se dispone sólo en la parte del citoplasma no diferenciado, no así en las miofibrillas. El colorante comparte más o menos esta localización dentro de la fibra muscular lisa con algunos pigmentos, que se producen en estados patológicos, mientras que otros pigmentos patológicos no ocupan una determinada localización dentro de la fibrocélula.

Así, nos fué posible hacer la coloración vital de las fibras musculares lisas por primera vez en la *Lacerta serpa* con un colorante ácido. La coloración vital no da resultado en las fibras musculares estriadas, tanto del corazón como de los músculos esqueléticos, debido seguramente a la rapidez de su metabolismo. Pero el tejido conjuntivo, acompañando la musculatura estriada, almacena fácilmente y en cantidad el trypanbleu (por ejemplo el perimio y el tejido condroide del esqueleto del corazón).

También desde otro punto de vista este resultado es de gran importancia. El problema hasta hoy día no está resuelto, si la nutrición de la pared de los vasos se efectúa sólo por los vasososorun, o si también se efectúa por el lumen. El hecho, que el endotelio de los vasos pueda acumular trypanbleu de la sangre, favorecen la idea de que sean asimiladas por el endotelio. Sin embargo, debe considerarse siempre, que la administración elevada de colorantes vitales supone un estado ya no normal del organismo. Esto también debe tomarse en cuenta al observar los resultados de Petroff (1922).

MAGRASSI FLAVIANO.—CONTRIBUTION ULTERIEURE A L'ANATOMOPATHOLOGIE DE L'INFECTION FOCAL EXPERIMENTALE (CONTRIBUCIÓN ULTERIOR A LA ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA INFECCIÓN FOCAL EXPERIMENTAL).—*Bolletino internazionale di microbiologia*, V, 247-249, septiembre de 1933.

El autor ha podido demostrar que por medio de una infección focal, obtenida inyectando cultivos de estreptococos artrófilos poco virulentos por vía subcutánea o intra-articular, es posible provocar en el organismo una granulomatosis localizada en todos los tejidos vasculo-conectivos, granulomatosis que se podía homologar a la característica del reumatismo articular agudo.

El autor ha tratado de comprobar si una inflamación local obtenida por medio de lisados de cultivos estreptocócicos, es decir, con gérmenes no vivos, era capaz de determinar reacciones conectivales semejantes a las que provocan los estreptococos, virulentos, y si con otros gérmenes distintos del estreptococo era posible obtener los mismos resultados que con este.

Las deducciones son las siguientes:

1) Mediante una inflamación circunscrita, obtenida con estreptococos muertos, no es posible provocar en el organismo la granulomatosis conectiva generalizada que se puede provocar con un foco infeccioso obtenido por inoculación de gérmenes vivientes. Este resultado depende probablemente de que la inflamación circunscrita provocada con gérmenes muertos se extingue fácilmente y rápidamente. A nivel del foco así producido, no existe una absorción continua del antígeno bacteriano durante un tiempo suficientemente largo.

2) El estreptococo es probablemente uno de los gérmenes más aptos para provocar en el organismo, partiendo de un foco infeccioso, lesiones generalizadas de tipo granulomatoso en el sistema vasculo-conectivo. Sin embargo, es posible obtener lesiones parecidas

durante la evolución de focos debidos a otros gérmenes (por ejemplo el *B. coli*). Sin embargo, estas lesiones, son menos importantes que las obtenidas con el estreptococo.

L. BLANCHARD y R. VEDEL.—SUR LA TYPHO-ANEMIE DU CHEVAL (ACERCA DE LA TIFO-ANEMIA DEL CABALLO).—*Bulletin de l'Academie Veterinaire de France*, Paris, VI, 110-115, marzo de 1933.

Los autores denuncian la gran frecuencia con que en el matadero hipofágico de Decroix, en París, se observa en los animales una hipertrofia del hígado y del bazo al mismo tiempo que lesiones renales.

En el bazo se comprueba *macroscópicamente* una gran hipertrofia. Al corte, contrariamente a lo que sucede en el bazo normal, se observan elevaciones esféricas, de color rojo claro, uniforme o con un centro grisáceo, limitadas por trabéculas capsulares. Estas elevaciones no corresponden a corpúsculos de Malpighi hipertrofiados, sino a la pulpa esplénica comprendida en las arcolas formadas por la red trabecular del órgano.

En dos casos el bazo estaba atrofiado, escleroso. Los vasos sanguíneos y linfáticos de la cápsula se ofrecían muy aparentes. Al corte, el parénquima presentaba amplias zonas infiltradas de pigmento amarillo ocre.

Los ganglios de la gotera esplénica congestionados e hipertrofiados.

En el *hígado* existe hipertrofia notable, con esclerosis clásica y no indurada. Algunas veces el corte del hígado presenta todos los caracteres descritos clásicamente con el nombre de hígado *moscado*.

En el *riñón* hay también congestión e hipertrofia (nefritis subaguda). Los ganglios del hilio renal están hipertrofiados.

De todo el sistema ganglionar, además de los ganglios descritos, únicamente los ganglios lumb-aórticos del grupo renal están hipertrofiados.

En cinco casos se observan signos claros de ictericia.

Microscópicamente, por lo que se refiere al bazo, pueden presentarse tres tipos: a) que el bazo esté simplemente hipertrofico, en cuyo caso hay una congestión de la pulpa roja, sin aumento de Malpighi. Los senos venosos están muy dilatados y colmados de sangre. b) Que el bazo presente nódulos. Entonces los nódulos son simplemente hemorrágicos o bien presentan en su centro un tejido conjuntivo. Periféricamente al nódulo, por fuera de la zona hemorrágica, se ven numerosas células redondas. c) Que el bazo se presente fibroso. Se observa en estos casos que el bazo está recorrido por amplias bandas de tejido escleroso que delimitan espacios irregulares en los cuales la esplénica está, unas veces hemorrágica, otras veces llena de numerosas células nucleadas y de grandes macrófagos llenos de pigmento.

Las lesiones del *hígado* corresponden completamente a las descritas por Schermer. En algunos casos, las células de Kupfer contienen trazas de pigmento ferruginoso. En otros, estas células están llenas de pigmento y se comprueban acúmulos linfocitarios en los capilares y espacios interacinosos. Por último, la célula hepática puede estar atacada por la degeneración grasienta. Las trabéculas celulares están disociadas por macrófagos y linfocitos.

La frecuencia de los casos de esta enfermedad es relativamente elevada.

Año 1930.....	85 casos o sea 0,11 por 100
» 1931.....	92 » 0,11 »
» 1932.....	114 » 0,15 »

Los autores se inclinan a pensar en la tifoanemia del caballo, fundándose en que: 1.º Todos los animales cuya procedencia ha podido ser comprobada, eran originarios de regiones donde la tifo-anemia ha sido comprobada. 2.º Las lesiones macroscópicas concuerdan con las descripciones hechas de esta enfermedad por los autores clásicos y 3.º Las lesiones histológicas corresponden a las que han sido descritas por Schermer, por Panisset y Lamarre.

En dos casos estudiados por los autores, en que el suero daba desviación del complemento positiva, con el antígeno tuberculoso de Besredka, hicieron inoculación al cobayo. El material de inoculación estaba constituido por parénquima hepático o nódulos esplénicos triturados y en suspensión. Ninguno de los cobayos inoculados ha presentado lesiones locales y ganglionares atribuibles a la tuberculosis. Pero como las inoculaciones de material tuberculoso, muy pobre en bacilos, no dan resultados positivos más que al cabo de siete u ocho meses, la observación de estos cobayos debe prolongarse para poder establecer una conclusión seria respecto a la posible relación entre la tuberculosis y la tifo-anemia del caballo. —R. G. A.

Anatomía y Teratología

PETIT.—PÉRITOINE ET CAVITÉ PÉRITONÉALE CHEZ LES OISEAUX (PERITONEO Y CAVIDAD PERITONEAL EN LAS AVES).—*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnia*, Toulouse, LXXXV, 376-382, julio de 1933.

Parece ser—dice el autor—que los conocimientos referentes al peritoneo de las aves no están bien precisados ni bien definidos y esta es la razón que le decide a publicar este estudio anatómico en relación práctica con la cirugía y las autopsias.

Comienza recordando, que la cavidad adominal de las aves forma con la cavidad pelviana un conjunto ovoide horizontalmente alargado. Ningún estrechamiento separa estas dos porciones abdominal y pelviana, como ocurre en los mamíferos. Añade, que el suelo abdominal (plano inferior) está en las aves mejor sostenido que en los mamíferos, debido a que el esternón se desarrolla ampliamente hacia atrás y envía por los lados apófisis que protegen eficazmente la pared. De este modo el esternón sostiene y rodea una gran parte de las vísceras abdominales principalmente el hígado, la molleja y el intestino. Por el contrario la porción del suelo pelviano, tan perfectamente cerrada en los mamíferos por la sínfisis isquiopuviana, aparece muy extensamente abierta en las aves, en las que, en general, las dos mitades del coxal no se tocan.

Por delante, lejos de estar perfectamente limitada por el diagrama, como sucede en los mamíferos el tabique toracoabdominal de las aves no es más que una débil separación aponeurótica con algunas fibras musculares que delimite solo en la mitad superior una cavidad de otra, quedando por la parte posterior los riñones y las glándulas genitales y por la anterior los pulmones recogidos en la bóveda torácica. Por tanto, la distinción entre las dos cavidades, solo puede aplicarse a la mitad superior de la cavidad general del cuerpo, la que responde a la bóveda vertebral y las porciones costales de las ilíacas adyacentes.

Todo el piso inferior de la cavidad del cuerpo está aislada del superior (porciones torácica y abdominal) por una separación o tabique horizontal, especialmente desarrollado en ciertas especies, tal como el avestruz, fijándose a cada lado a una altura media de las paredes del cuerpo; es decir, a la cara interna de la caja torácica y de la pared muscular abdominal.

Por delante, esta separación o tabique llega a la base del corazón; por detrás, al límite inferior de la cloaca y el pubis; en el plano medio del cuerpo se fija sobre el esófago el ventrículo sucenturiado y el estómago.

En fin, existe un septum medio vertical y sagital que parte del suelo toracoabdominal, exactamente sobre la línea media y va hasta elileo del hígado y el borde inferior de la molleja.

Este septum es relativamente fuerte y resistente; tiene una cierta amplitud dorso ventral y se repliega sobre sí mismo, para alojarse entre los órganos que une. Por delante va hasta la punta del pericardio con el cual continúa; por detrás gana el polo posterior de la molleja y desde allí por un frenillo transversal y horizontal llega al fondo de la cavidad pelviana por debajo de la cloaca.

De este doble dispositivo diafragmático resulta, que las vísceras digestivas están alojadas en tres compartimentos distintos: uno superior, que aloja las diferentes partes del intestino y los órganos genito-uritarios y dos inferiores, separados por el septum medio, los cuales van del corazón a la cloaca y alojan cada un lóbulo del hígado.

Considera el autor necesario, hacer este recuerdo anatómico, tomando como tipo el gallo y la gallina, para hacer a continuación la descripción del peritoneo de las aves, ya que a todas las demás especies domésticas se puede aplicar sin modificaciones importantes la misma descripción.

El peritoneo parietal es una membrana muy delgada, transparente, pelicular, muy frágil que reviste sin adherirse, la pared de la cavidad abdominal. Está como acolchonada por los sacos aéreos sobre casi toda su superficie, cuya pared es asimismo delgada y transparente, tanto que se confunde fácilmente con los sacos aéreos y pasa ordinariamente desapercibida.

Parte, hacia la derecha, del techo de la cavidad abdomino-pelvisiana sobre una línea paralela a la línea media, un poco fuera de ella, siguiendo aproximadamente el borde inferior de los riñones y suprarrenal derecha. Desde allí sobre el diafragma y sobre el íleo del hígado gana por una inflexión externa el borde superior del lóbulo derecho del mismo y el superior de la vesícula biliar, poniéndose así, en contacto con el límite superior del compartimento abdominal inferior derecho. Sigue remontándose hasta dentro de la cavidad pelvisiana dejando a la izquierda la ampolla rectal y alcanza, en fin, el polo posterior del riñón.

El peritoneo parietal izquierdo tiene las inserciones superiores comparables a las de la hoja derecha, es decir, que viene del borde inferior del riñón y suprarrenal izquierda apoyándose sobre el íleo hepático y desde allí va hacia la derecha, dejando a su izquierda el bazo, fijándose, por último, en la cara superior de la molleja donde bordea el borde inferior del mesenterio. A lo largo de esta inserción antero-posterior pasan y se distribuyen los vasos de las vísceras abdominales. Este peritoneo parietal izquierdo forma la pared interna del saco aéreo abdominal superior izquierdo.

El peritoneo visceral parte de la bóveda en su porción media. Su parte posterior sostiene el recto, formando así un *pequeño mesenterio*.

Por delante se fija el diafragma, al íleo del hígado y desde allí se desarrolla en un gran mesenterio que suspende al intestino en su borde libre.

Su borde inferior, más corto, se fija sobre el borde dorsal de la vesícula biliar reuniéndose al peritoneo parietal derecho. Allí se sujeta sobre la cara superior de la molleja reuniéndose al peritoneo parietal izquierdo.

Todo el paquete del yeyuno está suspendido al borde libre de este peritoneo visceral formando el *gran mesenterio*. Este gran mesenterio lleva en apéndice:

Sobre su cara izquierda, pero poco destacados van acoplados los dos ciegos y el íleo.

Sobre su cara derecha, el origen de un meso secundario que suspende en la fijación en su primer tercio el asa duodenal.

Esta descripción del peritoneo no se aplica evidentemente más que a las porciones de esta membrana que se encuentran en el compartimento superior, tal como hemos definido más arriba.

Los dos compartimentos inferiores están provistos de un revestimiento peritoneal que tapiza sus paredes laterales, su suelo y la cara correspondiente del septum medio (hoja parietal) revestimiento que tapiza además cada uno de los lóbulos hepáticos y la cara adyacente del estómago (hoja visceral). Se puede decir que el estómago está contiguo a tres cavidades peritoneales arriba la del compartimento superior, abajo y a cada lado los compartimentos hepáticos.

DR. CHAPRON.—SUR LA COAGULATION DU LAIT (SOBRE LA COAGULACIÓN DE LA LECHE).—*Recueil de Medecine Veterinaire*, París, CIX, 346-348, junio de 1933.

Hay los nombres de *leche coagulada* (Mossu), *acidulada* (Roll), *de acigalaxia* (Trasbot), *de leche que torna*, se ha señalado un fenómeno relativamente frecuente, bien conocido de los vaqueros y de los patólogos, que se caracteriza por una coagulación espontánea que se presenta en la leche unas horas después del ordeño.

Su importancia económica es evidente. En cuanto a sus causas, se ha imputado a determinadas condiciones de entreteneimiento y alimentación y, sobre todo, a una infección cuyo origen debe investigarse en la mama, recipiente utilizado o en la atmósfera.

El autor ha recogido un caso que aclara la cuestión desde el punto de vista práctico. Se trata de un ganadero que acudió a su consulta manifestándole que desde cuatro o cinco días se le venía coagulando la leche de sus vacas unas veces antes y otras después de llevarla a la lechería.

Tenía la seguridad de que no había ninguna mixtificación, ni picardía, porque había podido comprobar por él mismo, cómo se realizaban todas las operaciones relacionadas con su comercio. Por otra parte, el autor conocía bien, desde hacía años, la vaquería en cuestión. Las vacas estaban bien cuidadas y no tenía el menor antecedente que con respecto a la secreción láctea debiera tenerse en cuenta ante este problema. La recogida de la leche no es que fuera completamente aséptica; se hacía como en tantas granjas en las que nada anormal se producía. Al principio de estos accidentes el ganadero vigiló el ordeño y tampoco pudo apreciar ninguna manipulación defectuosa. ¿Sería la alimentación? Le preguntaba el ganadero. Los animales tomaban alimentos de buena calidad (heno, paja de avena, remolacha y tortas de lino); él suponía que acaso fuera la alimentación.

El autor examinó los alimentos y pudo comprobar, solamente en el heno, la presencia de una pequeña cantidad de acedera silvestre y de esa otra planta conocida con el nombre de coia de caballo.

A guisa de ensayo aconsejó suprimir la torta y desinfectar todos los cubos con agua hirviendo antes de ordeñar, así como también cuantos cacharros se utilizaban para recoger la leche. Pero a pesar de todo la coagulación de ésta seguía comprobándose en los días siguientes.

Estos hechos ocurrieron el 7 de enero. El día 10 recomendó a su cliente que hiciera por sí mismo el ordeño y que desinfectara con una solución antiséptica las mamas del ganado. Esta experiencia no fué más feliz que la anterior y en vista de ello hubo que pensar en una infección latente de la mama. Para comprobar esta hipótesis se mandó recoger la leche de la vaca en un recipiente especial, evitando toda mezcla. El resultado continuó siendo negativo. Un minucioso examen de las vacas vino a demostrar la ausencia de síntomas de mastitis. El autor recogió unas cuantas muestras de leche y las envió al laboratorio de investigaciones para su examen que dió un dictamen bacteriológico de: «Flora microbiana extraordinariamente compleja». Poco después de esta conclusión y con objeto de comprobar una sospecha que el autor ya tenía se dió permiso al vaquero para que se ausentara durante dos días. Al día siguiente de su marcha todo estaba en orden y a su regreso no se había apreciado ninguna recidiva ni nada anormal. Se imponía por tanto concluir que la coagulación diaria y prematura de la producción lechera de esta granja obedecía a una causa exterior que no podía atribuirse tampoco a mala conducta del vaquero toda vez que después de su regreso tampoco se apreció accidente alguno. No se podía admitir como ya se había visto en otros casos que alguien con mala intención echara cuajo a la leche. En el caso que se describe lo que sí pudo apreciarse es la existencia de una flora microbiana rica y compleja, lo que hacía suponer que eran las suciedades que la leche contenía las que provocaban su

coagulación y en este sentido debe marcarse la atención del veterinario y de los vaqueros para evitar con las suciedades estos fenómenos de tan extraordinaria importancia económica.

JOHANNES NORR.—ÜBER KÖRPERTEMPERATUR, HERZTÄTIGKEIT UND ATMUNG DES SILBERFUCHSES (SOBRE LA TEMPERATURA ORGÁNICA, LA ACTIVIDAD CARDÍACA Y LA RESPIRACIÓN DE LOS ZORROS PLATEADOS).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXVI, 136-148, marzo de 1933.

Desde hace algunos años viene adquiriendo en Alemania un gran desarrollo la cría del zorro plateado como animal de peletería, con lo cual los veterinarios de dicho país tienen un nuevo campo de acción en el que dedicar sus actividades. El autor de este trabajo hace notar que sólo los veterinarios que recientemente han aprobado la carrera tienen hechos estudios relacionados con las enfermedades de los animales peleteros, y teniendo en cuenta la importancia que han adquirido las granjas que se dedican a la explotación del zorro plateado que actualmente crían aproximadamente unos 10.000 zorros, consideran conveniente publicar los resultados de sus investigaciones, efectuadas a partir del verano del pasado año, sobre 130 animales, de los cuales 60 eran machos y 70 hembras. Con relación a la edad, 49 estaban comprendidos entre los tres y cinco meses, uno tenía siete y medio, 37 estaban comprendidos entre uno y dos años, 22 entre los dos y tres, 13 entre los tres y cuatro y 8 entre los cuatro y seis años. Su estado de salud, en general, era bastante bueno, estaban bien nutridos, tenían buen apetito y bien puede decirse se encontraban en buen estado; tan sólo 18 de ellos presentaban algunos signos de raquitismo y algún que otro comienzo de catarro.

Es sabido, por otra parte, que estos animales suelen padecer con frecuencia la acción de parásitos internos.

Los resultados de estas experiencias pueden considerarse en las siguientes conclusiones:

1.^a La temperatura rectal de los zorros plateados, en buen estado general, oscila entre 38-42° C, la media más generalizada está entre los 39 y 40° C, pero también hay bastantes cuya temperatura oscila entre 40 y 41° C.

2.^a Los animales jóvenes de menos de seis meses tienen, por regla general, una temperatura de 5-10° menos elevada que aquellos otros de más de un año de edad.

3.^a Basta una excitación interna, cualquiera que ésta sea, para que se produzca una elevación de temperatura hasta llegar incluso a 42,4° C (i). Por esta razón, el síntoma fiebre en estos animales está unido a un complejo sintomático especial, y los límites entre el estado de salud y el de enfermedad son difíciles de apreciar simplemente por el estado «fiebre».

4.^a La frecuencia de latidos cardíacos por minuto oscila entre 76 y 240; término medio puede darse 100-125 latidos por minuto.

5.^a Tres de los 130 animales explorados presentaban la anomalía de dar al minuto de 48 a 56 latidos.

6.^a Los latidos cardíacos son frecuentemente sincrónicos con la fase respiratoria, periódicamente anormales; esta arritmia respiratoria se observa frecuentemente en los animales jóvenes en los que la frecuencia del latido cardíaco es más baja, por lo cual la pausa entre dos latidos periódicamente dobles puede ser tan larga como la precedente y hace que el pulso dé la impresión de una función regular.

7.^a Se han contado de 12 hasta 16 respiraciones por minuto; generalmente la media de frecuencia respiratoria por minuto oscila entre 20 y 25.

8.^a La relación entre la frecuencia del latido cardíaco y la respiración oscila generalmente entre 3,5 : 1.

9.^a Dos animales de cuatro meses y medio y cinco mostraron una respiración entrecortada típica, durante todo el período de exploración.

10. Animales con estertores y ruidos respiratorios anormales debido a parásitos pulmonares no mostraron ninguna variación térmica ni una frecuencia de pulso diferente; por el contrario, el número de movimientos respiratorios por minuto era mucho mayor.

11. En los animales raquíticos no puede apreciarse ninguna especial variación en cuanto se refiere a la temperatura orgánica y actividades respiratoria y cardíaca.—C. Ruiz.

Patología general y Exploración clínica

V. SOITUZ.—BLOCAGE DU SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL ET RESISTANCE À L'INFECTION TUBERCULEUSE (BLOQUEO DEL SISTEMA RÉTICULO-ENDOTELIAL Y RESISTENCIA A LA INFECCIÓN TUBERCULOSA).—*Archiva Veterinara*, Bucarest, XXIII, 77-82, 1931.

La mayoría de los experimentadores están de acuerdo en lo que concierne al papel del glóbulo blanco mononuclear como elemento de defensa del organismo contra la infección tuberculosa. El notable trabajo de A. Borrel sobre la histogénesis del tubérculo, especialmente, pone en evidencia la importancia de los leucocitos mononucleares en la reacción inicial del organismo. Muchos autores han demostrado después que la modificación de la fórmula leucocitaria de la sangre de los tuberculosos puede dar alguna enseñanza sobre la evolución de las lesiones, en el sentido de que una polinucleosis persistente, coincida con las formas evolutivas graves, mientras que el establecimiento de una mononucleosis indicara más bien una tendencia a la mejoría (Bezancón, de Jonhig, Serbonne, Simon, Spillmann, etcétera). A. Prunelli muestra que hay cierta relación entre la presencia de los anticuerpos tuberculosos en la sangre y la irrupción discreta en la circulación sanguínea de elementos leucocitarios mononucleares. En el mismo orden de ideas, de Sanctis Monaldi encuentra que la acción favorable del antígeno méflico sobre la evolución de la tuberculosis experimental del conejo va a la par que un aumento de los mononucleares de la sangre y especialmente los linfocitos.

Ch. Madeleine, al inocular en las venas del conejo primero una emulsión de esporos de *Aspergillus*, matados por el calor y media hora después una emulsión de bacilos virulentos, obtuvo una supervivencia de estos animales igual a la de los testigos. Explica esta supervivencia por el efecto que esta «inoculación de derivación» ha producido al suprimir la fase de polinucleosis y al provocar la aparición rápida de la mononucleosis en las capilares del pulmón.

En el presente trabajo los autores tratan de darse cuenta del papel que el bloqueo de la red capilar puede jugar en el momento de la penetración del bacilo en el organismo, sobre la evolución ulterior de la tuberculosis en el conejo.

El autor ha realizado este bloqueo por inoculación intravenosa bien de bacilos tuberculosos o paratuberculosos esterilizados por el calor, o bien estafilococos o colibacilos matados por alcohol-éter. Al numerar los glóbulos blancos de la sangre tomada por punción de la vena marginal o mediana de la oreja, con el cuenta glóbulos de Malassez, se estudiaron las variaciones numéricas de los glóbulos blancos, con el fin de ver el momento de la instalación y de la desaparición de este bloqueo. Al mismo tiempo se estudió sobre capas ligeras de sangre coloreadas por el método panóptico, las variaciones de las relaciones polinucleares mononucleares a partir del momento de la inoculación. Se supuso que la disminución numérica total de dicha variedad de glóbulos blancos en la sangre venosa, era el efecto de la movilización de estos elementos en la red capilar.

A continuación de la inyección del bacilo tuberculoso que se empleó para el bloqueo (tipo bovino, cepa aislada del caballo, sin virulencia en el momento de las experiencias), la disminución de los glóbulos blancos de la sangre venosa se hacía muy rápidamente. Su número descendía algunas veces hasta 2.500 por milímetro cúbico al cabo de un minuto, para empezar a aumentar después de cuatro minutos, aproximándose al normal algunas veces desde veinte minutos, y más tarde pasar de la normal.

Con el bacilo paratuberculoso, el número de glóbulos blancos disminuye también algunas veces hasta 2.600 por milímetro cúbico durante tres a seis minutos, para aumentar en seguida progresivamente y volver al normal hacia de los 30 minutos.

La inoculación del estafilococo produjo su máximo efecto entre cuatro a quince minutos; el número de glóbulos blancos queda aún inferior al normal incluso después de una hora.

Con el colibacilo se observa una mayor disminución de los glóbulos blancos (hasta 1.500 por milímetro cúbico después de cinco minutos); este efecto persiste bastante tiempo, al apartarse el número de glóbulos blancos del normal incluso después de dos horas.

De una manera general se ha comprobado que la disminución de los glóbulos blancos va a la par que la disminución del número de polinucleares. Y a medida que el número de leucocitos aumenta, los polinucleares reaparecen en la circulación y la relación polinucleares-mononucleares, muy reducida durante el bloqueo, se hace superior a la normal, a veces mucho antes que el número de glóbulos blancos se haya hecho normal o superior.

He aquí dos ejemplos de estos hechos.

Relación de polinucleares-mononucleares

Conejo inoculado con	Antes de la inoculación	Después				
		2 m.	5 m.	10 m.	18 m.	60 m.
3 mgr. B. Tuberc. matados	1,12/1	0,64/1	0,42/1	1,40/1	2,53/1	—
3 mgr. Staphyloc. matados	1,22/1	0,58/1	0,22/1	0,18/1	0,52/1	2,12/1

A propósito del bloqueo por inoculación de bacilos tuberculosos o paratuberculosos, debe decirse que la disminución del número de leucocitos se ha comprobado siempre a continuación de la inoculación de estos bacilos; la modificación de la relación polinucleares-mononucleares a veces discreta.

En una primera experiencia, se han constituido cuatro lotes de cuatro conejos que pesaban de 2.000 a 2.500 gramos. Los animales de cada uno de estos lotes son inoculados en las venas, respectivamente, primero con tres miligramos de bacilos tuberculosos, paratuberculosos, estafilococos y colibacilos matados, y quince minutos después con 1/100 miligramos de bacilos tuberculosos virulentos (cepa bovina Vallée); cuatro conejos testigos recibieron solamente la inyección virulenta.

Tres de estos conejos, un testigo, un conejo bloqueado por el bacilo paratuberculoso y un conejo bloqueado por el colibacilo, murieron poco después, a consecuencia de afecciones intercurrentes.

Al cabo de dos meses, se sacrificaron todos los conejos y se pudo comprobar entre ellos las lesiones que ofrecían. En todos los testigos los pulmones estaban atacados de tubérculos; se contaban de 5 a 20 tubérculos en los riñones y en el bazo.

Los conejos que recibieron como inyección de bloqueo estafilococo o colibacilo, han mostrado lesiones bastante parecidas a las de los testigos.

Los conejos inoculados primero con el bacilo tuberculoso o paratuberculoso matado, han presentado lesiones mucho más discretas: en dos de ellos no se encontró nada aparente; solamente dos, ofrecían cuatro tubérculos en los pulmones; otro una decena sin lesiones en los otros órganos; otro más, ocho nódulos en los pulmones, tres en los riñones y dos en el bazo, y un último, una veintena de nódulos en los pulmones, tres en los riñones y tres en el bazo.

Se comprueba, pues, que los conejos que han recibido primero los tres miligramos de estafilococos o de colibacilos muertos, se encontraban en el momento de la inoculación viru-

lenta, en pleno bloqueo, mientras que los conejos tratados por inoculación de los bacilos tuberculosos o paratuberculosos se encontraban en el momento de la misma inoculación, en la fase en que el bloqueo desaparece y en que los mononucleares disminuyen en la circulación venosa.

Hemos repetido esta experiencia operando el bloqueo solamente con el bacilo tuberculoso y el B. paratuberculoso. Se han repartido 25 conejos en cinco lotes. Los dos primeros lotes se han inoculado con 1,5 miligramos de bacilos tuberculosos virulentos, dos a siete minutos después de la inyección de cuatro miligramos de bacilos tuberculosos o paratuberculosos muertos, es decir en pleno bloqueo del sistema retículo endotelial. Otros dos lotes recibieron la misma inyección virulenta al cabo de quince a veinticinco minutos después de la misma inyección de bloqueo, es decir, en la fase consecutiva. El quinto lote sirve de testigo.

Todos estos conejos son sacrificados a los setenta días. Los resultados obtenidos al comparar las lesiones, menos netos que en la experiencia precedente (los animales han recibido esta vez una inyección virulenta veinte veces más fuerte), son siempre concluyentes. Mientras que los testigos y seis de diez de los animales infectados en pleno bloqueo presentaban lesiones muy avanzadas: granulía pulmonar confluyente con caseificación pronunciada, neumonía tuberculosa y numerosos tubérculos en los riñones y en el hígado, siete de diez de los animales infectados en la fase consecutiva al bloqueo y cuatro de diez de los animales infectados en pleno bloqueo nos han mostrado lesiones menos avanzadas: una granulía miliar no confluyente sin caseificación o con principio de caseificación, un territorio pulmonar respirable mucho más importante que en los testigos y lesiones ligeras en los demás órganos. Un animal no presentaba más que una veintena de tubérculos miliares diseminados en los pulmones.



Resulta de estas experiencias, que el glóbulo blanco polinuclear no es un elemento de defensa contra el bacilo tuberculoso y que la presencia de elementos blancos polinucleares atraídos en gran número artificialmente, pone una barrera importante contra la instalación del bacilo en el organismo. Si se encuentran lesiones menos avanzadas que en los testigos sobre cierto número de animales infectados en pleno bloqueo en la segunda experiencia, puede explicarse, por la corta duración del bloqueo realizado a continuación de la inyección de los bacilos tuberculosos o paratuberculosos muertos. La discreta modificación de la relación polinucleares-mononucleares en el curso de la disminución importantísima del número total de glóbulos blancos en la circulación, que a veces hemos observado durante el bloqueo por estos dos bacilos podría hacer suponer que los mononucleares son atraídos en la red capilar algunas veces al principio de la instalación de este bloqueo, al mismo tiempo que los polinucleares.

LACROUX.—L'ACIDOSE DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES DU CHIEN (LA ACIDOSIS EN LAS NEFRITIS CRÓNICAS DEL PERRO).—*Revue Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXXV, 435-446, agosto de 1932.

I.—LOS DIVERSOS FACTORES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO.—La primera parte de este trabajo se dedica al estudio de los diversos factores constituyentes del equilibrio ácido básico, comenzando por el pH en biología, o más exactamente, la aplicación biológica del pH.

Desde este punto de vista, el pH es muy importante, porque la vida no es posible sin un pH tisular y humoral estrechamente limitado. En el perro, por ejemplo, el pH varía normalmente de 7,36 a 7,43 y no puede pasar de los límites de 6,90 y 7,8 sin que se produzca la muerte (Liégeois y Leffbre). A cada instante, sin embargo, la sangre está influenciada por

las bases y los ácidos preferentes del metabolismo; y a pesar de las variaciones del régimen, la reacción del medio sanguíneo es siempre constante. Esto es lo que ha demostrado Garbaldo para el hombre que tiene un pH de 7,35 a 7,40 con régimen mixto, de 7,42 para un régimen cárnico y de 7,33 con un régimen vegetariano.

Experiencias del mismo orden se han llevado a cabo en perros alimentados en régimen mixto o estrictamente cárnico; en estos últimos, que presentan frecuente constipación, que son asmáticos (bronquitis crónica y miocarditis) o eczematosos, o presentan casi todos los signos de la pequeña insuficiencia del hígado (bilirubinuria con o sin coluria, albuminuria ligera), el autor no ha descubierto desequilibrio ácido-básico apreciable. Este no se manifiesta más que en el caso de que las funciones del hígado o del riñón estén profundamente transformadas.

Estas comprobaciones conducen, naturalmente, a considerar la existencia de un mecanismo de regulación. Este se halla constituido por tres factores: el factor sanguíneo, el respiratorio y el renal.

Recientes investigaciones tienden, por otra parte a admitir, la existencia de un factor gastro-intestinal (Mac Callum, Haden y Orr). Domenech Alsina estudia la relación entre las variaciones de la reserva alcalina y la tasa relativa de cloro y de sodio sanguíneos en la obstrucción intestinal experimental y en el choc histamínico en el perro. Los resultados obtenidos demuestran, según el autor, la importancia de los iones cloro y sodio en la génesis de la reserva alcalina y sería una prueba de considerable papel desempeñado por el tubo digestivo en la regulación de esta reserva, puesto que en los procesos señalados la pérdida tiene lugar, sobre todo, al nivel del tubo digestivo.

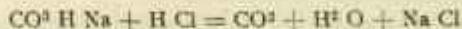
Estos hechos merecen ser mencionados; pero su novedad obliga a reserva de más amplias investigaciones, a conceder preponderancia los factores antes señalados, que se estudian sucesivamente.

El mecanismo regulador.—a) *El factor sanguíneo.*—La adición de un ácido, ácido acético por ejemplo, al agua determina una concentración más elevada en iones H^+ y, consecuentemente, la acidez de la solución. Pero si se asocia al ácido su sal de sodio, los iones H^+ liberados se unen a los iones negativos de la sal, modificando así el ácido acético y disminuyendo la importancia de la acidez de la solución.

Estas sustancias amortiguadoras de la reacción, han recibido el nombre de «cuerpos tampón» o «sustancias tampones».

En la sangre, los fosfatos y los bicarbonatos en particular, desempeñan este papel asegurando de este modo la alcalinidad iónica.

El papel de los bicarbonatos está representado, sobre todo, por el bicarbonato de sosa que neutraliza tanto los ácidos producidos en el organismo (HCl gástrico) como los que llegan a él fortuitamente. La reacción se desarrolla así:



Se ha hecho intervenir también a las sustancias protéicas. Estas sustancias, en efecto, son anfóteras, es decir, que según la reacción del medio, pueden desempeñar papel de ácido o de gases (Liégeois).

En cuanto a los carbonatos, influencia, sobre todo, la ventilación pulmonar.

b) *El factor respiratorio.*—Cuando los iones H^+ están en demasiada cantidad en la sangre, excitan el centro respiratorio y aumentan así, al mismo tiempo que la ventilación pulmonar, la liberación de ácido carbónico: es lo que han demostrado las recientes experiencias de Boycott y Haldane, Hasselbach y Lundsgaard; y Winterstein admite, que hasta la acumulación de iones H^+ en la sangre es lo que determina la disnea por exceso de ácido carbónico.

Así, los iones H^+ en la sangre se elimina bajo la forma de ácido carbónico por los pulmones disminuyendo de este modo el estado de acidosis.

La regulación tiene lugar por un mecanismo inverso, es decir, por aumento de bicarbonatos, cuando el ácido carbónico penetra en cantidad excesiva en el organismo.

En el perro, esta regulación ha sido evidenciada por las experiencias de Bigwood.

c) *El factor renal*.—El riñón es el principal factor de la regulación. Esta se ejerce de dos maneras: 1.º Por la secreción renal, que realiza la eliminación de los elementos ácidos de la sangre, por lo que la sangre, ligeramente alcalina, da una orina ligeramente ácida; 2.º Por la formación de amoníaco a partir de los productos de alteración de las materias protéicas, que neutraliza y elimina los ácidos.

1.º *La secreción renal*.—En estado normal, el riñón elimina los principales agentes de la acidosis, los ácidos en exceso que provienen de la alimentación: ácidos minerales, ácidos orgánicos y cloruro de sodio.

Los ácidos minerales.—Los principales son: el ácido clorhídrico, el sulfúrico y el fosfórico.

Todos ellos no se eliminan sino saturados por las bases, sea por el amoníaco, sea por la potasa o la sosa. El primero de estos procesos se estudia más adelante; en cuanto al segundo, Ambard y Schmid lo han explicado por la noción del «umbral».

Los ácidos orgánicos.—No se consideran por el autor más que los cuerpos acetónicos, que proceden de los hidratos de carbono, de las grasas y de las albúminas. El mecanismo fisiológico de la cetogénesis sería la formación inicial de ácido oxibutírico que se transformaría por oxidación en ácido diacético, el cual daría acetona por pérdida del ácido carbónico.

Los cuerpos acetónicos así formados se eliminarían «por difusión», según Ribierre, Ambard y Chabanier; estos autores dan, en efecto, a esta excreción simple una explicación puramente física: un fenómeno de ósmosis tendría lugar entre los vasos sanguíneos, de una parte, y los tubos urínteros por otra; la membrana semipermeable estaría representada por la célula renal.

Esta explicación de Ribierre y Pichon es muy seductora; sin embargo, parece que no puede interpretarse un fenómeno biológico desde un punto de vista puramente físico; la célula renal no debe ser inerte, sino jugar un papel activo, y la difusión, en concepto del autor, procedería no de un fenómeno físico, sino de un fenómeno fisiológico.

El cloruro de sodio.—La entrada de NaCl en el organismo es tanto más activa cuanto que este cuerpo une a su papel de alimento sus cualidades de condimento. Demesmay ha citado en apoyo de esto las rocas de granito de las montañas de la Lozère, desgastadas por la lengua de los rebaños que van a lamer la sal depositada por los pastores. Los principales alimentos del perro contienen esta sal.

El riñón no elimina el NaCl por difusión. La gran variación de las proporciones de cloruro de sodio sanguíneo y de esta sal en la orina, está en contra de tal suposición. Ambard y Schmid piensan en una secreción, es decir, en un tipo de eliminación en el que el hecho de «concentrar» eventualmente es la característica.

2.º *La función amonio-productora del riñón*.—Se admitió durante mucho tiempo que el amoníaco de la orina llegaba al riñón en estado preformado, como la urea, por ejemplo. Benedict y Nash, en 1921, fueron los primeros en emitir la hipótesis de la producción de amoníaco por los riñones, basándose en las dos siguientes observaciones:

1.º El amoníaco de la sangre es insuficiente para explicar el amoníaco urinario.

2.º La vena renal contiene más amoníaco que la sangre de la circulación general.

Pero estos hechos no son suficientes para explicar la exclusividad de la génesis renal como fuente del amoníaco urinario.

Ambard y Schmid, en 1922, tomaron en cuenta el hecho de que en el curso de amoniemias casi idénticas, observaron proporciones muy variables de amoníaco en la orina. No teniendo el amoníaco umbral de excreción, el hecho precedente estaba en oposición formal con las leyes de la secreción renal de las sustancias sin umbral, a saber, la dependencia de las concentraciones sanguíneas y urinarias. Esta superioridad de la amoniuria sobre la amoniemia no podía estar justificada más que por la formación de amoníaco en los riñones.

Estos autores, no satisfechos con las conclusiones de Nash y Benedict, trataron de explicar la génesis intrarrenal del amoníaco por la noción del umbral. Nash y Benedict, en efecto, habían encontrado tres veces más amoníaco en la vena renal que en la arteria, pero ciertamente le habían encontrado en la arteria, lo que prueba que el riñón recibe amoníaco preformado y que, por lo tanto, no hay razón para sostener un origen puramente renal del amoníaco urinario.

Pero experiencias más recientes han esclarecido este problema. Nash y Benedict indicaron la proporción de 0,6 por 100 de amoníaco por litro de sangre arterial; Parnass y Heller, en 1924, han publicado proporciones más débiles, de 0,2 por 100. Todavía más recientemente, Fontés y Yovanovitch, experimentando con perros, han dado los resultados siguientes, 1925:

Especie	Naturaleza de la sangre	Tiempo transcurrido entre la sangría y la destilación	Nitrógeno amoniacal por litro en miligramos
Perro 11 kgs. 200	Sangre arterial oxalatada	inmediatamente	0,1
— 14 kgs. 300	— — —	—	0,1
— 7 kgs.	— — —	—	0,1
Perro	— — —	—	0,065
—	— — —	15 minutos	0,3
—	— — —	50 minutos	0,85

De los datos anteriores deducen que la sangre anterior, tratada lo más pronto posible de la salida del vaso, no contiene más que proporciones infinitesimales de amoníaco. Se plantea la cuestión de saber si estos indicios de amoníaco no son producidos por las manipulaciones de dosificación y si, en realidad, la sangre circulante no estará privada de este compuesto.

Sea de ello lo que quiera y aceptemos la tesis de Nash y Benedict o la de Ambard y Schmid, hay un hecho que parece indiscutible: la formación de amoníaco por el riñón.

¿Cuál es el mecanismo de esta producción? Walter, en 1887, había notado que en el perro, la ingestión de HCl va seguida de un aumento de la amoniura, a pesar de que la reserva alcalina permanece invariable. Ambard y Schmid piensan que el ácido clorhídrico ingerido se combina al bicarbonato de sosa de la sangre para dar Na Cl; este cloruro de sodio, hacen notar ellos, se forma por un enriquecimiento del organismo en Cl, pero sin variación de su riqueza en Na.

La neoformación de cloruro de sodio no se acompaña de una mayor eliminación de Na, pero el Cloro, por el contrario, se elimina en mayor cantidad. El Na dejado momentáneamente en el riñón se transformaría sucesivamente en Na OH, después en CO^2HNa ; pero en el momento en que Na OH se encontrara en contacto con la urea, transformaría a esta sustancia en amoníaco, que no teniendo «umbral», se eliminaría por el riñón. Sin embargo, en 1928 los mismos autores no admiten el papel exclusivo de la urea; el Na OH reaccionaría también sobre las «sustancias azoadas lábiles» de la sangre.

Estas experiencias están apoyadas por las de Eppinger y Tedesco, que han operado en el perro y la cabra. Si a dos perros, alimentados uno con grasa y feculentos, y otro con carne, se les hace tomar una cantidad de ácido clorhídrico diluido suficiente para intoxicar al primero, el segundo no presenta trastornos graves; del mismo modo, una cabra alimentada normalmente y otra que recibe, además, urea; para matar a esta última es necesaria una cantidad de ácido clorhídrico superior a la precisa para obtener el mismo resultado con la primera. Los efectos tóxicos del ácido son neutralizados por la superproducción de amoníaco a expensas de los residuos nitrogenados en el perro, de la urea ingerida en la cabra.

En resumen, después de la ingestión de ácido se desarrollaría el siguiente proceso: la sal neutra formada a expensas del ácido ingerido y de una base de la sangre, se descompone en el riñón; el radical ácido se elimina, la base reacciona en un primer tiempo con las sustancias nitrogenadas lábiles de la sangre para dar amoniaco y en un segundo tiempo con CO_2 para dar un bicarbonato que pasa de nuevo a la circulación. La génesis del amoniaco es pues, un proceso acoplado con una génesis del bicarbonato y estos dos procesos están tan íntimamente ligados que en el caso en que hay en la sangre un déficit de sustancias nitrogenadas hábiles susceptibles de dar amoniaco, es la misma base de la sal neutra la que pasa a la orina para neutralizar el radical ácido (Ambard y Schmid).

El amoniaco así formado por los riñones está destinado a regular la reserva alcalina. Sirve para saturar en parte los ácidos debidos al metabolismo e insuficientemente neutralizados por las bases fijas: potasa, sosa, cal, magnesia: 1.º Ácidos minerales, tales como los que derivan de la oxidación de S y P, contenidos en las albúminas: ácido fosfórico de los ácidos nucleicos y ácido sulfúrico de los agrupamientos sulfurados de las proteínas. 2.º Ácidos orgánicos, tales como los que son engendrados por el metabolismo intermediario de los hidratos de carbono y de las grasas.

Así, el amoniaco contribuye grandemente a mantener el equilibrio ácido-básico de la sangre permitiendo la eliminación de los ácidos en exceso bajo la forma de sales.

II. **PATOGENIA DE LA ACIDOSIS.**—Con los anteriores antecedentes se llega a la resolución de esta cuestión. ¿Cómo poner en evidencia la nefritis, primero, y después la acidosis?

El caso patológico es fácilmente evidenciable. Por una parte, las observaciones semiológicas (extrema sensibilidad renal, dificultad en la marcha), por otra, las investigaciones de laboratorio (análisis de orina y sangre), son suficientes para diagnosticar una nefritis. La nefritis así sospechada se pone en evidencia de manera absoluta por el análisis de la sangre. Si se encuentra alcalosis, el diagnóstico estaba equivocado; al contrario si hay acidosis.

Ahora bien, ¿qué se entiende por reserva alcalina y qué por ácidos? Las explicaciones dadas hasta aquí han proporcionado una indicación; véase ahora la definición que da Guillaumin: «Se entiende por «reserva alcalina» de la sangre, la fracción de alcalis (minerales, orgánicos y proteínas) de este medio que se encuentra combinada al ácido carbónico y que por su movilidad juega un papel preponderante en el mantenimiento de la constancia del pH sanguíneo contra los diversos acarrees de ácidos».

Habría, pues, acidosis cuando esta fracción de alcalis combinada al ácido carbónico sea insuficiente para neutralizar los diversos acarrees de ácidos ¿Cuándo será insuficiente tal fracción?

1.º Cuando el tubo digestivo esté lesionado (Domenech Alsina) y lo será, de una parte por una alimentación hiperácida; de otra parte, por una deficiencia renal.

2.º Cuando los factores sanguíneos y respiratorio sean insuficientes.

3.º Y, sobre todo, cuando el riñón haya perdido la integridad de sus funciones. Esto es lo que ocurre en las nefritis crónicas, según lo demuestran las observaciones del autor.

III. **OBSERVACIONES PROPIAS.**—El autor ha realizado experiencias con el fin de aclarar y confirmar las precedentes aserciones, operando principalmente en perros, aunque una de las observaciones se refiere a un caballo con mal de Brigh y otra a una vaca atacada de pielo-nefritis.

A fin de que en la toma de sangre no estuviese esta en contacto con el aire, el autor ha procedido así: en el extremo de una jeringa se adaptaba un pequeño tubo de goma que se introducía en el fondo de un tubo de ensayo previamente provisto de aceite de vaselina y anticoagulantes: fluoruros de sodio y oxalato potásico.

Tras de centrifugar, se operaba con la parte líquida del tubo de ensayo recubierta por el aceite que sobrenada, y que se recogía con pipeta.

Los medios de dosificación fueron los siguientes:

1.º Para la reserva alcalina, el aparato de Van Slyke.

2.º Para los cloruros, la reacción de Landat.

Antes de llegar a las indicaciones de estas experiencias básicas. Según las experiencias de Vladesco, en animales sanos, las determinaciones de la reserva alcalina hechas con el aparato de Van Slyke dan los resultados siguientes:

Caballo (en buen estado de entretenimiento)	62,36
Caballo (en regular estado)	55,98
Buey y vacas lecheras (media)	53,28
Carnero (media)	52,50
Perros adultos normales (media)	51,30
Gatos adultos normales (media)	56,90

En lo que concierne al perro, este resultado está de acuerdo con el de Liégeois que, en su trabajo sobre las azotemias mecánicas, obtiene las cifras de 55, 51 y 50.

En cuanto a los cloruros, su título normal según Blum y Van Caulaert, es de 3,5.

He aquí ahora los resultados del autor; el análisis de conjunto de las cifras contenidas en el cuadro resumen indican que en los perros nefróticos: 1.º La reserva alcalina es siempre inferior a la normal y que, al contrario, hay hipercloremia; 2.º Que la hipercloremia y la insuficiencia de la reserva alcalina no se corresponden, sin embargo, siempre.

Cuadro resumen de las observaciones en perros

Observaciones	Reserva alcalina	Cloruros	
I	29	2,631	Muerto
II	28,30	8,073	Curado
IV	29,7	5,85	
	40	7,02	
	17,8		
	22	6,08	Sacrificado
	31,8	5,84	
	21,2	5,85	
	20,5	6,084	
V	47,6	7,02	Curado
VI	17,8	6,20	Muerto
VII	17,5	5,03	Idem
VIII	39,5	5,26	Idem
IX	34,4	7	Idem
	16,8	4,212	
XII	22,8	5,85	Idem
	imposible	7,02	
XIII	28	6,786	Idem
XV	37,4	4,10	Idem

No es, en efecto, sino al cabo de un cierto tiempo, cuando los productos ácidos del metabolismo, acumulados en la sangre, atacan a la reserva alcalina. Estos productos ácidos son retenidos por consecuencia de la insuficiencia renal que, por otra parte, contribuyen a acrecentar por el hecho mismo de su retención: hay aquí un círculo vicioso. 3.º Que la reserva alcalina puede alcanzar límites muy bajos, puesto que se han encontrado hasta 16,8 por el autor, y Darraspen, en observaciones aún no publicadas, ha registrado hasta 12. 4.º Que la acidosis es de pronóstico grave, puesto que de once perros uno ha sido sacrificado y solo dos han curado. 5.º Que la terapéutica más racional una vez descubierta la acidosis debe ser la medicación renal aliada a un régimen declorurado y alcalino.—M. M.

J. VERGE.—LA GALACTOTERAPIE (LA GALACTOTERAPIA).—*Volume jubilaire en l'honneur du Prof. Ch. Porcher, Chambéry, 660-673, 1932.*

La terapéutica general emplea la leche hace mucho tiempo. Es necesario recordar que, desde el siglo XVIII, las «transfusiones lácteas» se hacían en el hombre; pero que los accidentes provocados despertaron tanto temores que el método no volvió a entrar en la práctica corriente.

La leche y sus derivados—leche descremada, lacto-suero, fermentos lácticos—son agentes terapéuticos preciosos en el tratamiento *per os* de numerosas afecciones.

La galactoterapia no es un caso particular de un método muy general del tratamiento paraespecífico de las enfermedades—infecciosas o no—por las proteínas: proteínas verdaderas (sangre total, suero sanguíneo, peptonas, leche, caseína, pus, etc.) o proteínas microbianas.

En Medicina Veterinaria, las inyecciones de leche se han empleado sistemáticamente en Alemania, en Suiza y en Francia, en el tratamiento de las enfermedades infecciosas; supuraciones agudas y crónicas; lesiones cutáneas, parasitarias o no; afecciones oculares.

La fiebre aftosa, lo mismo en los bóvidos que en el puerco, permite apreciar los buenos efectos de la galactoterapia: el estado general mejora en veinticuatro horas y la producción láctea aumenta desde el cuarto día. Las aftas de las pezuñas curan rápidamente; las de la lengua y la boca se abren siempre 24 horas después de la inyección. Las alteraciones tratadas algunos días después de su aparición, curan rápidamente y una epidermización intensa viene a reparar las brechas cutáneas (Müller (59), Thün (89), Grawert (38), Frölich (33), Dahlenburg (15), Metzger (56), Norrelund (62), Schreiber (82), etc.)

El mal rojo (Müller (58), Schmaling (81), Berndt (3), Thün (90), Metzger (56); la peste porcina (Thün (90), Meizer (55); coriza gangrenoso (Grawert (39), Rieger (77), Pierot (68), Fischer (30), Euler (26), Decurtins (18), la viruela ovina (Bijagic (5), el muermo (Thün (90), la anasarca (Schmaling (81), la difteria del puerco (Schmaling (81), la difteria aviar (Herneath (45), la influenza del caballo (Euler (26), Thün (90), el moquillo—aparte de las formas nerviosas—(Müller (59), Euler (26), Thün (90), Orefice (64), Schroeder (83), las disenterías de los jóvenes (Euler (26), Seiffert (86), el tétanos (Evers (27), sacaban gran provecho de las inyecciones subcutáneas o intramusculares de leche.

De la misma forma, la actinomicosis (Rieger (77), la botriomicosis (Grawert (39), Frölich (33), las mastitis de las vacas lecheras (Müller (59), Thün (90), Gütze (37), Grawert (38), Schreiber (82), Schwab (84), las piroplasmosis bovinas (Mundula (60), la fiebre puerperal (Schreiber (82) y algunas infecciones *post partum* serían justificables a este medicamento.

Se señala también la eficacia de dicho método en la artritis de los potros, por lo menos durante las veinticuatro horas siguientes a su nacimiento; en las broncopneumonías de los terneros (Seiffert (86), Schwab (84); en el tifus de los lechoncillos (Thün (90); en la gangrena pulmonar del caballo (una observación de Schwab (84).

Pero estos resultados impresionantes están desmentidos por algunos autores, y se han mencionado muchos fracasos: actinomicosis (Heiss (44); botriomicosis; moquillo (Panisset y Verge (66); coriza gangrenoso (Rieger (77), Hiss (44), Schwab (84); linfangitis epizootica (Grawert (88), Eisenblätter (23); septicemia hemorrágica de los bóvidos (Panisset y Verge (66); fiebre aftosa (Schwab (84), Panisset y Verge (66); mastitis (Lents (52); tétanos (Schwab (84); muermo (Pierot (68), Bontems (6); mal rojo (Müller (58), Metzger (56), Kossmag (49), Thomson estima también que las inyecciones de leche no sirven más que para debilitar a los cerdos atacados de mal rojo y predisponerlos más a la infección. No se podría negar que, en materia de contagio, el tratamiento específico debe instituirse con ut-

gencia y que la proteinoterapia no es más que un medio utilizable en ausencia de cualquier otro medicamento anti-infeccioso específico.

Las supuraciones agudas y crónicas a veces mejoran con la galactoterapia. La influencia que ejerce en las metritis es buena (Euler (26), Foxonet (32); en los abscesos y flemones diversos (Grawert (38), Fröhlich (33), Scheibert (82), Thün (90); en las heridas infectadas (Schmülling (81), Thün (90).

El pus se hace menos abundante; las secreciones de las llagas o de los trayectos fistulosos pierden importancia y la cicatrización se opera al mismo tiempo que el dolor y la picazón se atenúan.

Las alteraciones cutáneas—parasitarias o no—son sensibles a las diversas técnicas de la proteinoterapia: sangre suero, extractos de órganos y sobre todo extractos de bazo, leche, etc. De esta forma se obtienen excelentes resultados en la cura de las diferentes formas agudas o crónicas, del eczema (Grawert (38), Cambau y Bachala (12), Foxonet (32), Fröhlich (33), Seiffert (86); de un catarro auricular (Foxonet (32); de la erupción (Fröhlich); de la forunculosis; de la necrobacilosis; de la linfadenia de los perros (Grawert) de la herpes, de la tiña, etc.

Sin embargo, si las lesiones desaparecen rápida y completamente de ordinario, el organismo ya no está al abrigo de reincidencias. Cambau y Bachala han llamado la atención sobre dos reincidencias ocurridas a un caballo atacado de eczema crónico generalizado, tres meses y cinco meses después del tratamiento inicial.

Es, sin duda alguna, en la curación de las afecciones oculares del caballo y del perro donde está más indicada la galactoterapia. Houdemer (47) ha estudiado extensamente las modalidades del tratamiento, que produce un efecto descongestionante manifiesto por su acción hipotensiva.

La fluxión periódica (Houdemer (47), Becker (1), Piérot (68), Cambau (12), Schmülling (81), Euler (26); las queratitis de diversa naturaleza (Houdemer (47), Foxonet (32), Maudet (54), Seiffert (86); las conjuntivitis (Houdemer (47), mejoran y a veces curan. Sin embargo, conviene no olvidar la juiciosa reserva de Houdemer, que escribe: «Las inyecciones de leche no constituyen de manera alguna una panacea; pero en las afecciones del segmento anterior del ojo es cuando se afirma mejor su eficacia».

La leche juega aún más propiedades desensibilizantes que hacen que se emplee con éxito en el tratamiento de la intolerancia láctea de los animales jóvenes (Foxonet (32).

Por último, posee un valor galactógeno que las investigaciones de Brentana (9), parecen haber puesto en evidencia. Sin embargo, Dierks (20), respetando las experiencias precedentes no ha llegado a encontrar un aumento cualquiera de la secreción láctea.

Los medios de introducción de la leche en el organismo animal son diferentes. El autor ha inoculado siempre por vía intramuscular las soluciones de leche, lo mismo en las grandes especies (buey y caballo) que en los pequeños animales (perro, gato y cobayo).

En el caballo y el buey se puede inyectar de una sola vez en las masas musculares de la grupa o las ancas, 50 a 100 cm³ de leche. La reabsorción se hace perfectamente, sin dejar huella, en las horas siguientes: no se puede temer ningún infarto o induración.

En el ternero, el cordero y la cabra, la dosis a inyectar en una sola vez es de 25 cm³. En el puerco, la cantidad es proporcional al peso del animal; como regla general son necesarios de 10 a 25 cm³.

El perro recibirá en los músculos de las ancas de 5 a 10 cm³ de leche estéril o de una solución estéril de lactoalbúmina; el gato 3 a 5 cm³ solamente.

En resumen: si se trata de una enfermedad de evolución rápida, infecciosa o no, se indicará bien la inyección cotidiana, o biquotidiana de leche.

Por el contrario, en presencia de una afección de marcha más lenta o de una enfermedad crónica, basta tres o cuatro días a proceder a la inyección intramuscular de leche en la forma prescrita.

La leche que el práctico desee emplear bajo el título de terapéutica, debe ser previa-

mente descremada. La leche descremada debe ser esterilizada o simplemente hervida. La inoculación se practicará con toda la asepsia deseable en esta materia.

Restringidas son las indicaciones de la galactoterapia, por paradójica que parezca esta aserción. Y, en efecto, los éxitos registrados y las mejorías comprobadas durante la lucha contra la enfermedad son el patrimonio de las proteínas incluidas en la leche; sabemos hoy día que cualquier método de proteinoterapia permite obtener el mismo número de resultados satisfactorios, aunque se recurra a la sangre, a la leche o a las mismas peptonas.

La galactoterapia es un medicamento oportuno cuando el práctico está desarmado, embarazado, dudoso, o cuando quiere provocar una reacción moderada, única, saludable en un organismo debilitado que reacciona espontáneamente al proceso mórbido.

Las afecciones del segmento anterior del ojo, por una parte, la intolerancia de las crías por otra, constituyen, sobre todo, las indicaciones de elección del método, que en actividad permitirán los resultados más seguros.

Las reacciones consecutivas a las inoculaciones parenterales de leche son locales, funcionales o generales.

Las reacciones locales se expresan por una molestia y una ligera picazón en el punto de inyección de la leche; un edema más o menos acusado, caliente y sensible, que desaparece de ordinario en uno o dos días sin dejar ningún rastro. Los abscesos son raros e indican, generalmente, una falta de asepsia.

Los signos funcionales se traducen en dolor de la región inoculada: cojera de un miembro anterior o posterior. Espontáneamente vuelven a las pocas horas.

Los fenómenos generales a veces son acentuados: fiebre efímera, precoz, más o menos elevada acompañada de un período de abatimiento, de escalofríos, a veces incluso disnea. modificaciones en las costumbres del sujeto: tristeza, inapetencia, etc.

En particular en el hombre, Lübliner (53) advierte una hipertemia constante después de la inyección y propone, incluso para esta enfermedad, el nombre de *enfermedad de la leche* por la analogía que tiene con la enfermedad del suero.

Las reacciones anafilácticas son excepcionales. Rendu (76) ha hecho en Medicina humana numerosas inyecciones intravenosas de leche, sin provocar manifestaciones anafilácticas. Goldenberg y Panisset (36), experimentando con el conejo, llegan a las mismas conclusiones.

Sin embargo, Lübliner (53), Sachs (80), Ortman (96), señalan en el hombre choques anafilácticos graves, consecutivos a las inyecciones de leche. Foxonot (32) comprueba que la galactoterapia provocó, en dos perros atacados de bronconeumonía infecciosa, una nefritis aguda con descamación epitelial, hematuria y albuminuria. Estos signos desaparecen, sin embargo, en cuarenta y ocho horas, bajo la acción de un tratamiento apropiado. Schwab (85) relaciona accidentes complicados consecutivos a la inyección de suero en un buey. Hegeman (42) relata también un caso de anafilaxia en el animal.

Bouchut y Bonafé (8), al inocular una asmática de 74 años, antiguo sífilítico 10 centímetros cúbicos de leche cocida, en los músculos de las nalgas, fueron testigos de un síncope brutal, y la enferma murió a los pocos instantes. Esta muerte puede ser imputable a un choque que vástulo sanguíneo: en efecto, se sabe la sensibilidad exquisita con que reaccionan los asmáticos a las inyecciones de prótidos.

Conviene, pues, en todos los casos, durante el curso de las manipulaciones—sanción práctica del episodio doloroso de Bouchut y Bonafé—que la aguja insertada en la piel o en el músculo, no lleve sangre, antes de practicar la inyección.

La galactoterapia reconoce algunas contra-indicaciones: animales atacados de infecciones pulmonares (asma, enflema, pus), cardíacos o renales; individuos anémicos, caquéticos, tuberculosos; sujetos con hipertensión y arterioesclerosos: todos aquellos, en fin, en los que la existencia de una diatesis puede hacer temer la aparición de un choque coloidoclásico.

Mecanismo de la galactoterapia.—¿Cómo obran la leche y sus derivados: lactoalbúmina, ca-

seína, etc.? Es un método de desensibilización estrictamente específico, o simplemente no hay que ver en él más que una aplicación particular de un método mucho más general y no estrechamente específico: la proteinoterapia.

La eficacia de las inyecciones de leche en la intolerancia de las crías indicaría que se producía una verdadera desensibilización: el estado de intolerancia desaparece entonces definitivamente.

Pero en la mayoría de los casos en que la galactoterapia se emplea y se muestra eficaz se trata de otra cosa. El proceso es diferente: la leche obra por las proteínas que encierra, por sus albúminas heterógenas que producen modificaciones ciertas y duraderas en la economía.

Un punto sobre el que no hay ninguna duda, es que el número de leucocitos aumenta algunas horas después de la inyección que no por ser un aumento ligero, es menos verdadero (Grawert, Fröblich, Naique, etc.). En un caballo sano, la inyección intramuscular de leche produce una hiperleucocitosis manifiesta: 18.000 leucocitos por milímetro cúbico de sangre después de ocho horas; 27.000 alrededor de tres días y vuelven a la cifra normal hacia el sexto día.

Lo mismo ocurre en el perro, en el que una inyección intra-muscular de 10 centímetros cúbicos de leche, en veinticuatro horas da una cifra de leucocitos de 10.000 a 18.000 por milímetro cúbico de sangre. Las células blancas obrarían por su poder fagocitario y, sobre todo, por los fermentos líticos que producen, protensis en particular, cuya acción sobre las toxinas procedentes es manifiesta (Jobling y Bul).

Además, a la luz de numerosas experiencias (Ichikawa, Rosanow, Müller y Weiss, Jobling y Dunklin) se sabe que la inyección de proteínas en los organismos enfermos o inmunizados, aumenta la proporción de los anticuerpos que encierra la sangre circulante. La leche obra, pues, por una acción parecida, y este refuerzo de la inmunidad humoral no puede ser favorable más que a una procedencia afortunada de las afecciones tratadas.

La galactoterapia excita la fagocitosis en el organismo solicitado, moviliza los fermentos de defensa, aumenta el poder opsonico del suero sanguíneo, estimula el sistema retículo-endotelial. Obra, por último, sobre el sistema nervioso autónomo, lo cual hace aún más complejo el mecanismo de la curación.

Convendría también, dar alguna importancia a la acción pirogénica de la leche. Esta piroterapia añadiría su acción a la acción terapéutica de la leche; Schmidt piensa también que hay una relación entre el grado de la reacción térmica y la cantidad de anticuerpos formados; Houdemer (47) muestra a su vez que el efecto terapéutico está ligado a la intensidad de la reacción general.

La galactoterapia constituye igualmente una modalidad del tratamiento por el choque coloidoclásico, más sucintamente y según las concepciones del profesor Widal y sus alumnos, la terapéutica por la leche no sería más que un capítulo particular de la coloidoclasioterapia.

La leche inyectada en el organismo por vía parenteral pone en juego reacciones de orden coloidal, reacciones que se operan en el seno de los plasmas, a veces es un trastorno, como Gowaerts ha demostrado, modifica las reacciones físicas de contacto que rigen las interacciones microbio-coloido plasmáticas; a veces por el contrario, es la transformación de una inestabilidad, de un desequilibrio plasmático preexistente con vuelta a la estabilidad normal y curación consecutiva después; a veces, por último, se asiste a la producción de un choque saludable (terapéutico por el choque). En este último caso, Widal y sus colaboradores han demostrado que el choque protéico, debido a la inyección de leche, va acompañado frecuentemente de una crisis hemoclásica evidente, aunque atenuada.

BORNAND y BONIFAZI.—CAS D' INTOXICATION MORTEL CHEZ UN CHEVAL PAR INGESTION DE FLUOSILICATE DE SODIUM (APPAT DESTINÉ A ENPOISONNER LES RONGEURS)
(CASO DE INTOXICACIÓN MORTAL EN UN CABALLO POR INGESTIÓN DE FLUOSILICATO)

Las substancias tóxicas destinadas a envenenar las ratas y los ratones son numerosísimas. Los autores citan las pastas fosforadas, arsenicales, estricnicas, las elaboradas con el carbonato de bario, o con polvos de escila; los virus obtenidos con bacterias del grupo paratífico, enteritidis y typhi murium. Ultimamente se ha preconizado el empleo de polvos a base de sales de talio o de fluosilicato de sodio.

Todas estas preparaciones son eficaces contra ratas y ratones, pero desgraciadamente, pueden ser nocivas, de ser ingeridas por el hombre o por los animales domésticos. Excepción hecha del polvo de escila y del carbonato de bario (?) que son inofensivos para el hombre y los animales domésticos; todas las demás han provocado numerosos casos de envenenamiento citados ya por la literatura: accidentes voluntarios (suicidios) o involuntarios, confusión de una substancia tóxica con el azúcar, la harina o la sal y mezcladas a los alimentos; pastas colocadas en los establos o porquerizas, ingeridas por el ganado, etc.

También cabe citar aquí los virus, a base de bacterias, que han provocado infecciones e intoxicaciones, debido a que las ratas y ratones pueden diseminar los gérmenes infecciosos sobre alimentos por medio de sus heces; también puede transmitirse la infección por las manos sucias de haber estado manipulando el virus.

Por estas razones—dice el autor—no cabe admitir que se pongan a la venta tales substancias, con la denominación de: «no tóxicas para el hombre y los animales domésticos». Antes por el contrario, debe hacerse notar que estos virus deben ser manejados con muchas precauciones.

Las preparaciones a base de fluosilicato de sodio que en estos últimos años han salido al comercio, para la destrucción de roedores han provocado también algunos envenenamientos, principalmente voluntarios, con lo cual queda demostrado evidentemente, que en manera alguna, deben llevar estos productos la denominación de «no tóxicos».

El autor recoge las citas de Riecher, de Kurtzalm, de Sedlmeyer, Zeynek y Stary, sobre envenenamientos de personas, ocurridos a consecuencia de la ingestión de esta clase de substancias, así como también un caso de envenenamiento en varios cerdos, por el fluoruro de cal, descrito por Damman y Muegolds y hace detallada mención de otro caso, recogido directamente por él, de un caballo que sucumbió tras la ingestión accidental de un polvo destinado a destruir ratas y ratones, polvo que se había mezclado con harina de maíz y cuya envoltura llevaba la inscripción: «no tóxico para los animales domésticos».

El análisis químico del polvo en cuestión, demostró que se trataba de fluosilicato de sodio.

Se examinaron, el estómago y los intestinos del animal. El primero, con su contenido, pesaba alrededor de 15 kg. El contenido gástrico era esencialmente forraje; el examen microscópico permite caracterizar la presencia de los elementos celulares y granos de almidón del maíz. La mucosa estomacal, estaba ligeramente hiperemiada; la región pilórica presentaba además numerosos focos hemorrágicos. En cuanto al intestino presentaba análogas lesiones y las materias fecales eran completamente líquidas.

El análisis químico del contenido gástrico, permitió identificar el fluosilicato de sodio en proporción de 3-5 gr. por kilo de alimento. El autor destaca el hecho de existir el fluosilicato en intensa proporción, en la membrana estomacal de la región pilórica así como en el intestino delgado y su contenido.

El autor ha experimentado la toxicidad del fluosilicato sobre ratones blancos: 1 gr. de substancia se ha disuelto en caliente en 50 c. c. de agua, empapando con ella un trozo de pan, durante unos minutos, desecando después. Tres ratones blancos alimentados con este pan han sucumbido después de las veinticuatro horas; el pan estaba casi intacto. En la autopsia se comprobó una muy fuerte hiperemia del intestino. Queda por tanto demostrada la gran toxicidad para los ratones, de este compuesto fluorado.

Queda por tanto un hecho cierto, que los compuestos a base de ácido fluorosilícico son tóxicos para los animales domésticos y que hay que guardar muchas precauciones para tenerlos al abrigo de toda ingestión accidental.

La mención «no tóxica para los animales domésticos» que figura sobre los embalajes debe desaparecer y en cambio poner: «Manipular con precaución; peligrosa para el hombre y los animales».

El autor aboga porque se establezca una severa reglamentación en cuanto a las pastas para exterminar los roedores y porque la venta de estos productos quede reservada a farmacéuticos y drogueros y deben ir teñidas por alguna sustancia colorante, para evitar confusiones con sustancias alimenticias, tales como el azúcar, la sal y la barina.—C. Ruiz.

Inspección bromatológica y policía Sanitaria

BLANCHARD, DABRIGON, NOUVEL y VEDEL.—UN CAS D'ULCERE GASTRIQUE TUBERCULEUX CHEZ LE CHEVAL (UN CASO DE ÚLCERA GÁSTRICA TUBERCULOSA EN EL CABALLO).—*Recueil de Medecine Veterinaire*, París, 388, 340, junio de 1933.

La tuberculosis del caballo es rara, al menos en Francia, dicen los autores (de los 72.362 caballos sacrificados para la carnicería, en París, durante el año 1932, sólo siete de tuberculosis se recogieron, es decir, el 0,96 por 10.000). Por otra parte, de los 200 casos de tuberculosis equina, recogidos por la literatura Veterinaria, Schmit, no señala más que un caso de lesiones gástricas tuberculosas. Se puede, por tanto considerar, que estas lesiones son extraordinariamente raras, lo cual ha incitado a los autores a describir un caso de úlcera gástrica tuberculosa, en un caballo sacrificado para la carnicería en el matadero de Croix, de París.

El animal estaba en buen estado general, apetito excelente, destilación muco-purulenta y tos seca, sobre todo al final de la comida. La anamnesis permitió comprobar que durante los tres últimos meses estuvo destinado el animal al tiro ligero.

En la autopsia llaman la atención las lesiones pulmonares masivas: el peso de los pulmones alcanza 27 kgs. El parénquima pulmonar está extraordinariamente infiltrado de granulaciones miliares caseosas, apenas cretificadas en placas, que delimitan pequeñas cavernas del tamaño de un grano de trigo repletas de caseum. Los ganglios brónquicos y mediastílicos han sufrido una fusión caseosa total.

Están también caseificados los glándulos de la pequeña curvatura del estómago. La mucosa pilórica presenta una úlcera de forma oval, cuyos ejes tienen cuatro y seis centímetros y asientan en el plano medio y a nivel de la pequeña curvatura del estómago. Los bordes de esta úlcera están como tallados por un saca-bocados y el fondo está constituido por tejido de granulación.

No se aprecia ninguna otra lesión específica.

El examen bacteriológico de los frotis del parénquima pulmonar o del pus ganglionar, permitió apreciar numerosos bacilos ácido-resistentes y una flora muy variada (estreptococos y bacilos Gram negativos).

Las siembras directas del pus pulmonar sobre diversos medios, dieron abundantes cultivos de coli piocianico y estreptococo. La siembra del pus tomado de un ganglio inguinal de cobayo inoculado, realizada sobre patata y sobre suero glicerinado, dió colonia cuyo aspecto recuerda el de los cultivos del bacilo de Koch. Desgraciadamente una infección accidental de estos cultivos impidió llevar más lejos la identificación específica del bacilo tuberculoso aislado.

La inoculación en animales y las lesiones observadas en ellos posteriormente, así como

los resultados de otras investigaciones inclina a pensar a los autores que el bacilo tuberculoso, frente al cual trabajan, es de tipo bovino.

Consideran que, la úlcera gástrica debe considerarse como la puerta de entrada de la infección bacilar, a causa de que las lesiones tuberculosas se aprecian exclusivamente en el estómago y en el pulmón. La infección llegaría a los pulmones por una vía mixta linfática por el canal torácico, y venosa por la vena cava anterior y el corazón derecho.

VIDAL MUNNÉ.—UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE LUTTE CONTRE LA FIEBRE ONDULANTE (UN NUEVO PROCEDIMIENTO CONTRA LA FIEBRE ONDULANTE).—*Primer Congreso Internacional de Higiene Mediterránea*, Marsella, 20-25, septiembre de 1932.

Actualmente se sabe que la mayoría de los contagios de la fiebre ondulante, tienen como origen las especies caprina y bovina, porcina y ovina principalmente. El origen más importante es, sin duda, la ingestión de la leche contaminada; la manipulación de los productos patógenos (estercoladuras, carnes), las intervenciones obstétricas y las infecciones de laboratorio están en segundo lugar. En los países en que el empleo de queso fresco es corriente puede ser que esta sustancia sea el origen de la enfermedad, así como también la crema y la manteca fabricadas con leche no pasteurizada. La fiebre ondulante por contagio humano es muy rara, y su importancia epidemiológica no tiene valor.

Si se admiten todas estas consideraciones que por otra parte están apoyadas por los trabajos de muchos sabios, racionalmente se llega a enfocar la profilaxis de la fiebre ondulante del hombre, por la profilaxis de las enfermedades de Brucellas que atacan a nuestros animales lecheros.

El autor admite que la cabra es el receptor del virus de la fiebre ondulante más peligroso para el hombre, pero se tiene la demostración epidemiológica cierta, de que otras especies animales son la causa de esta enfermedad del hombre. Por tanto, el problema de la prevención humana reside en la inmunización de los animales receptibles.

Naturalmente, muchos experimentadores han aplicado sus esfuerzos y su inteligencia en resolver este palpitante problema de epidemiología comparada. Pero si examinamos los resultados obtenidos por los ensayos obtenidos que se han hecho, vemos que las comprobaciones serias no prueban que hayan tenido éxito completo. Hay que reconocer, sin embargo, que el fracaso no es absoluto. Se han obtenido resultados satisfactorios que hacen esperar una solución definitiva en la profilaxis de la enfermedad que Nicolle llama con una admirable intuición, la enfermedad del porvenir.

Examinemos lo que se conoce de los procedimientos de inmunización contra el poder patógeno de *Brucella melitensis* y de *Brucella abortus*.

Existen dos técnicas de una manera general para obtener cierto grado de resistencia a la infección por los Brucellas. El empleo de vacunas o productos no vivos y el empleo de microbios vivos.

El procedimiento de las vacunas muertas, a pesar de todas las modificaciones propuestas no produce una inmunización suficiente para que se le pueda considerar como prácticamente eficaz. En la cabra sobre todo, hay que emplear enormes cantidades de emulsiones microbianas para obtener un ligero grado de resistencia. A pesar de todas las modificaciones propuestas en la técnica de preparación de los productos inmunizantes, los resultados no son satisfactorios. Se obtiene, es verdad, estados de resistencia apreciables, y sobre todo se comprueba la presencia de anticuerpos, pero prácticamente la eficacia de estas vacunas es muy dudosa.

Ante el fracaso relativo de las vacunas muertas, se ha propuesto el empleo de los microbios vivos. Evidentemente, con este método se ha logrado disminuir el aborto epizootico. Pero el epidemiólogo no ha ganado en esta especie de progreso de la profilaxis veterinaria. Ha visto, ha comprobado con pena, que el número de animales portadores de gérmenes no ha disminuído; por el contrario, su aumento es sorprendente, puesto que las vacas *pre-munizadas*, son verdaderos semilleros de Brucellas.

El problema queda pues sin resolver. Si la premunización es peligrosa, puesto que constituye una colonización de los Brucellas en las glándulas mamarias, y por consiguiente un origen de leche contaminada por microbios completamente vivos y de virulencia variable, hay que orientar la lucha contra la brucelosis eliminando las emulsiones microbianas vivas.

Estas consideraciones nos han llevado a imaginar una técnica de preparación de un producto vacunante, que sea una mezcla de las sustancias empleadas hasta el presente para obtener una inmunidad en la fiebre ondulante. Es decir, que nuestro cock-tail contiene, metitina y abortina, preconizadas por Burnet, de leche recomendada especialmente por autores italianos, y de microbios muertos en suspensión vacunal. Para obtener este producto vacunante, se prepara agua de placenta según la técnica corriente; se mezcla a una misma cantidad de leche desgrasada; se añade 5 por 1.000 de sal y se ajusta al pH 7,8. Se reparte en distintos matraces y se esteriliza en el autoclave a 120° durante treinta minutos. Hay que sembrar con muchas capas de Brucellas de diversos orígenes para obtener un producto polivalente. Después de cuarenta días de estufa a 37°, se filtra sobre gasa; añadir ácido tánico (10 por 1.000) y 50 centímetros cúbicos de una emulsión de Brucellas dosificando dos millares por centímetro cúbico. Se calienta una hora a 60°, asegurándose bien que las bacterias están muertas.

Se inocula a la cabra tres dosis de 15 centímetros cúbicos con cuatro o cinco días de intervalo. A la vaca 30 centímetros cúbicos. Nuestros primeros ensayos sobre la cabra (un lote de 180) han tenido un éxito completo, hay que advertir que este animal es el más difícilmente inmunizable. Hemos hecho experiencias sobre bovinos, pero el valor de nuestras estadísticas no es aún suficiente para que nos permita sacar conclusiones definitivas. Actualmente en nuestro servicio de epizootias de la Dirección General de Ganadería, estamos en plena investigación, puesto que se han puesto a nuestra disposición efectivos bastante considerables que están ya inmunizados por nuestro producto, pero hay que esperar al fin de su gestación para tener resultados estadísticos serios.

Nuestro producto se ha empleado también en medicina humana, en el tratamiento de la fiebre ondulante. En este caso el cock tail está menos cargado de microbios, puesto que se hemos que estos gérmenes son fuertemente dolorosos para el hombre. También, en su preparación, se suprime el añadir la emulsión microbiana. Es decir que se emplea solamente el producto tal y como sale de la estufa, a la dosis mínima de 0,3 — 3 c. c. por vía subcutánea o intramuscular. La inyección no es muy dolorosa. Los resultados conocidos de más de 60 tratamientos son muy halagadores. En todos ellos, la fiebre desapareció a las 4 ó 5 inoculaciones. Nuestros primeros ensayos se hicieron en enfermos apiréticos, en el intervalo de las ondas características, pero actualmente hemos tratado enfermos en período agudo, sin el menor peligro y con una mejoría bien manifiesta.

Esto es lo que hemos hecho y lo que conocemos de nuestro producto inmunizante. Estamos perfectamente de acuerdo en que esta experiencia no es suficiente para que se puedan sacar conclusiones. Nuestro único fin es someter a nuestros colegas una hipótesis de trabajo y las tentativas en las que vemos una claridad que nos hace esperar que los resultados dirán que se puede obtener la inmunización de los animales con productos no peligrosos para el hombre, exentos de microbios vivos.

En una palabra, creemos que todos nuestros esfuerzos deben tender a la obtención de un procedimiento de profilaxis de la fiebre ondulante, basado en la esterilización biológica de los animales sensibles, y no a la perpetuación de los gérmenes por el método de premunización por las vacunas vivas.

Conclusiones.—La erradicación de la fiebre ondulante no puede obtenerse más que haciendo refractarios a los animales domésticos receptores de gérmenes de esta enfermedad. Los procedimientos empleados hasta ahora, no han resuelto esta cuestión palpitante. Los productos quimioterápicos y las vacunas muertas, no dan más que una protección de corta duración. Las vacunas vivas, evidentemente más eficaces, son peligrosas al difundir y perpetuar los Brucellas. Hemos imaginado un nuevo producto que tiende a resolver este pro-

bioma de inmunidad y que ofrecemos a los trabajadores; no es un remedio secreto, sino un producto racional y perfectamente científico.

P. REMLINGER y J. BAILLY.—TRANSMISSION AUX OISEAUX DE LA PARALYSIE BULBAIRE INFECTIEUSE (MALADIE D'AUJESZKY) (TRANSMISSION DE LA PARALYSIE BULBAIRE INFECTIEUSE A LAS AVES (ENFERMEDAD DE AUJESZKY).—*Comptes rendus des Seances de la Societe de Biologie*, Paris, CXII, 1.043-1.045, 24 de marzo de 1933.

Las aves pasan por ser completamente refractarias a la parálisis bulbar infecciosa o enfermedad de Aujeszky. Sin embargo, con un virus americano debido a la amabilidad de M. Ortiz Patto, se ha podido transmitir por inoculación intracerebral la enfermedad a la gallina, a la paloma, a la oca, al cernícalo, al pato, y este último animal se ha mostrado igualmente receptivo del virus húngaro debido a la cortesía del mismo M. Aujeszky.

Gallina.—La enfermedad comienza bruscamente a los cuatro o seis días después de la inoculación intracerebral, con inapetencia, erizamiento de las plumas, actitud en forma de bola, o bien agitación, dificultad al andar y volar. Al andar el pájaro dobla las piernas, da pasos en falso o incluso cae de un lado. Su aspecto es ebrio y apenas mantiene su equilibrio bipedo. La cabeza y el cuello, a veces, son sacudidos por convulsiones clónicas; después, al progresar la enfermedad, las caídas no se evitan más que por el apoyo de las rectrices y de las remeras extendidas. Un poco más tarde, el animal no mantiene su equilibrio más que en posición agachada, tomando toda su longitud los tarsos apoyados en el suelo. Pronto la parálisis se generaliza, y después de veinticuatro o cuarenta y ocho horas, a partir del principio de los accidentes, la gallina muere al progresar ésta. Se advirtió una vez una salivación tan abundante que fuera del pico caía un filamento mucoso sin interrupción. Una vez, de seis observaciones positivas, la enfermedad terminó curándose. Se han hecho pases por el conejo o por el cobayo con el cerebro de todas las gallinas sucumbidas. Todos los animales inoculados han muerto después de haber presentado los síntomas de la enfermedad de Aujeszky más típica.

Paloma.—La sintomatología está un poco más gastada que en la gallina. Dos o seis días después de la inoculación, el animal llama la atención por inapetencia, erizamiento de las plumas, por el cuidado con que evita moverse y la facilidad con la que se deja coger con la mano y también por la agitación, movimientos de manejo, una marcha incierta y ebria, contracciones de la cabeza y del cuello. De cualquier forma, la enfermedad no dura más que algunas horas. Lo más frecuente el animal muere «disecado», pues la rigidez cadavérica fija al sujeto en una actitud muy semejante a la natural. Los pases por el conejo se han mostrado siempre positivos. Lo mismo que en la gallina, hemos observado en la paloma un caso de curación.

Oca.—Dos o tres días después de la inoculación intracerebral, la oca presenta igualmente tristeza, inapetencia, actitud en bola, apatía y paresia general. Aproximándose a ella no opone ninguna resistencia si se la quiere coger con la mano. Experimenta una gran pereza para moverse. Pronto intenta hacerlo apoyándose contra las paredes de la jaula. Después de algunas horas de enfermedad sucumbe bajo los progresos de la parálisis. Pases positivos.

Pato.—Dos o tres días después de haber recibido en el cerebro una emulsión de asta de Ammon de conejo que había sucumbido por la enfermedad de Aujeszky, bien húngara, bien americana, el pato presenta igualmente agitación y una marcha ebria. Da vueltas alrededor de sí mismo. Contracciones clónicas de la cabeza y del cuello. Después trastornos del equilibrio; el animal se coloca fuertemente para no caer y to na incluso apoyo sobre las plumas de la rabadilla. Después se agacha no abandonando esta posición más que si se le contrae; después rehusa completamente moverse. Reposa sobre el esternón y el abdomen dejando el cuello y la cabeza a lo largo del suelo. En esta posición la muerte le sorprende, veinticuatro horas aproximadamente, después del principio de los accidentes. Pases positivos.

Cernícalo.—Solamente se ha tenido una ocasión de inocular la enfermedad de Aujeszky

a un cernícalo (*Circus rufus*). El 18 de febrero el pájaro recibió en el cerebro, y al mismo tiempo que cuatro palomas, una emulsión de cerebro de conejo que había sucumbido a la enfermedad americana de Aujeszky. Cuando las palomas presentaron los primeros síntomas de la afección el 21 de febrero al tercer día y sucumbieron e 22 al cuarto, el cernícalo no llama la atención por ningún síntoma mórbido más que hasta el 25 (séptimo día). El 25, el animal que por la mañana había comido con buen apetito y presentaba todavía todos los atributos de salud, se encontró por la tarde triste, con las plumas erizadas. Rehusa todo alimento, y no se mueve más que con desgana mostrando una gran incertidumbre al andar. Se le encontró muerto el 26 por la mañana (octavo día). Su cerebro fué inoculado en la dura-madre de dos conejos y uno y otro sucumbieron por la mañana a una enfermedad de Aujeszky completamente característica.

Nos bastará señalar simplemente que en la autopsia de los pájaros muertos de la enfermedad experimental de Aujeszky, no se encuentran más lesiones que en la autopsia de la enfermedad, bien sea natural, bien experimental.

J. LINON.—ESSAIS D'HEMOPREVENTION DE LA FIEVRE APHTEUSE (ENSAYOS DE HEMOPREVENCIÓN DE LA FIEBRE AFTOSA).—*Recue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXXV, 434-439, agosto de 1933.

Ante las constantes epizootias que periódicamente venían presentándose de fiebre aftosa en la región de Cantal, graves sobre todo la de 1921 por su mortandad, y la de 1929 por la gran extensión y persistencia, el autor de este trabajo, director de los servicios veterinarios en dicha región, aconsejado por Vallee, inspector general, puso a prueba la hemoprevención cuya técnica describe en este trabajo y sobre la cual resumen varias conclusiones por las cuales preconiza que este método preventivo contra la fiebre aftosa proporciona excelentes resultados, por ser de absoluta inocuidad tanto para los animales donantes de sangre como para los inoculados. Hace notar, que la eficacia del procedimiento se ha manifestado en el 60 por 100 de los casos y aconseja repetir la inyección de sangre quince días después de la primera inoculación, sobre todo en el curso de epizootias en que la enfermedad llegue a estacionarse. Por otra parte, con este procedimiento se protegen los establos lecheros librando con ello de un tributo doloroso la economía de los que se dedican a esta explotación.

Indica también que se trata de un método profiláctico poco costoso, tanto más si los agricultores y ganaderos de un mismo pueblo saben ponerse en relación para hacer la práctica de la hemoprevención en el mismo día.

Aun en los animales atacados está indicada la hemoprevención, pues con ella se evitan las complicaciones graves.

El autor repite en su trabajo la indicación de que no debe nunca olvidarse que la elección de los donantes de sangre es un asunto primordial y que como dice muy bien el Laboratorio Nacional de Investigaciones, jamás debe utilizarse los enfermos en erupción antes de pasar diez días o después de los veinticinco. Indica igualmente que no debe emplearse sangre de un sólo animal sino la de varios bóvidos pertenecientes, a ser posible, a diferentes explotaciones, mezclándola perfectamente. Esta indicación tiene una importancia relativa, según que los animales a inocular estén en el mismo perímetro que los que le proporcionan sangre o bien que se encuentren más alejados.

La principal desventaja que puede imputarse a este método es que hay que manipular sobre un gran volumen de sangre, pero esto no es cosa que deba tenerse en cuenta frente a las múltiples ventajas que según la experimentación del autor proporciona.

Afecciones médicas y quirúrgicas

I. D. POENARU y D. NICOLOFF.—HEMATOMYÉLIE SYSTÉMATIQUE ACCOMPAGNÉE D'HEMORRAGIES DES NERFS DES MEMBRES POSTÉRIEURS CHEZ LE CHEVAL (HEMATO-

Las hemorragias sistemáticas de la médula dorsal se observan raramente en nuestros animales domésticos, mientras que las de origen traumático son más frecuentes.

En las hemorragias traumáticas de la médula, la sangre está repartida de una manera difusa e irregular en las meninges, en las astas y en los cordones y localizadas en el punto traumático.

Es difícil admitir que un traumatismo transmitido a la región lumbar produzca hemorragias hasta los nervios de los miembros posteriores. Puede deducirse este hecho de la distribución anatómica de la arteria espinal, mediana, que al serpentear por todo lo largo de la médula, produzca ramificaciones que pasan por el surco lateral al lado superior izquierdo, dejando intactas las pequeñas arterias que entran en la médula por los otros surcos y sin ninguna lesión en las vértebras. En este caso se trata de una hemorragia sistemática causada por un infarto hemorrágico de la médula de la región lumbar. La hemorragia se ha extendido después progresivamente hasta el filo terminal de las raíces lumbares y sacrales, en el plexus lumbo-sacral y después a los miembros posteriores donde la hemorragia ha penetrado hasta el tejido conjuntivo peri-fascicular o interfascicular.

Observación.—Fué presentado en la clínica de enfermedades internas, un caballo que no podía estar en pie, que hacía movimientos violentos de extensión con los miembros posteriores como si quisiera golpear hacia atrás; los miembros posteriores estaban duros y muy dolorosos al tacto; las mucosas estaban congestionadas, el pulso corto y acelerado, 60 por minuto, la respiración acelerada, 30 por minuto, la temperatura era 38°.

Después de algunas horas el caballo cayó no pudiéndose levantar sobre sus miembros posteriores, es decir una paraplegia con contracciones en los miembros posteriores.

En la autopsia del animal se encontró una hemorragia intensa de las meninges raíces nerviosas lumbares y sacras y una gran hemorragia de los nervios crurales y del ciático.

Estas lesiones explican el síntoma dolores, enormemente grandes en los miembros posteriores, así como las contracciones de los músculos y la paraplegia.

Las inyecciones intravenosas de morfina de 0,30 gr. no han dado ningún resultado.

No se puede explicar esta hemorragia medular, menígea y nerviosa, que parte de la médula y llega a extenderse a los nervios crural y ciático, más que por embolias de naturaleza verminosa (partiendo de un aneurisma verminoso), que tiene como punto de partida la arteria espinal mediana de la región dorso lumbar y facilitadas por las anastomosis entre esta arteria y las ramificaciones de la aorta posterior y arterias ilíacas internas y externas porque es así como solo se puede explicar una hemorragia medular seguida de una hemorragia continua de los nervios.

G. UDRISKI.—KÉRATOME OCULAIRE CHEZ LE BOEUF (QUERATOMA OCULAR EN EL BUEY).—*Archiva Veterinaria*, Bucarest, XXIII, 83-85, 1931.

El queratoma o papiloma ocular se caracteriza por una proliferación excesiva del epitelio de la córnea. Puede ser congénito o aparecer después del nacimiento, bajo la forma de placas de distinta espesura, de color blanco-grisáceo, y están pegadas a la córnea o metidas en su espesor.

Estas proliferaciones aparecen también bajo la forma de pequeños cuernos, proeminentes o de tapones o de pezoncillos situados a un lado u otro de la córnea. En todos los casos citados por los autores, la córnea es opaca.

Kitt, cita en un bovino un papiloma irregular duro, que cubre toda la córnea. En la superficie del papiloma se observan papilas o mechones de lana.

Schlamp, ha observado en un bovino una queratosis que macroscópicamente tenía carácter papilar. La producción estaba situada en el borde lateral de la córnea y tenía la apariencia de un pez suspendido con la cabeza en la cámara anterior del ojo. La córnea, en toda la extensión, era opaca y en el lugar de la perforación de la córnea, el tumor era muy espeso.

En esta observación se trata de una vaca, raza Pintgau, de cuatro años, que fué llevada a la clínica médica con la anamnesis de que un cuerpo extraño se le había introducido en el ojo izquierdo, la cual aparecía y desaparecía de vez en cuando.

En el examen clínico del animal, se comprueba en el ojo izquierdo, en el ángulo cervical, un tumorcillo blanco amarillento fijado en el limbo córneo. Sólomente es visible cuando el ojo está abierto, sobresaliendo mucho fuera del borde libre del párpado. Este tumorcillo tiene el aspecto de un cuerno con la punta hacia abajo y que disminuye con la movilidad del ojo y de los párpados, lo cual hace que desaparezca de vez en cuando bajo el párpado.

Se hizo la anestesia del globo ocular por la instalación de una solución de 2 por 100 de cocaína clorhídrica, se separaron los párpados con blefarostato y pinchamos el tumor con unas pinzas anatómicas y se extirpó con unas tijeras curvas. En el momento de coger el tumor con las pinzas, el tumorcillo tiene la tendencia a dividirse en fascículos y probablemente que después de algún tiempo caerá solo.

En el examen microscópico del tumor se comprobó una masa escamosa, difícilmente colorable, de queratina y de queratoialina.

RENÉ PINETEAU.—CONTRIBUTION A LA THÉRAPEUTIQUE DE L'HYGROMA DU GENOU-CHEZ LES BOVIDES (CONTRIBUCIÓN A LA TERAPÉUTICA DEL HIGROMA DE LA RODILLA EN LOS BÓVIDOS).—*Revue Veterinaire et Journal de Médecine Veterinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXXV, 386-388, julio de 1933.

El higroma de la rodilla en los bóvidos puede ser provocado por una causa traumática que actúa sola (contusión y frotamiento repetido al acostarse y levantarse los animales en un suelo duro e irregular; o por la asociación del traumatismo y una causa infecciosa: *Brucella abortus*. En el aborto epizootico se dan la mano el traumatismo y la infección, siendo la causa principal de las artritis más o menos graves de los miembros posteriores. Las vacas debilitadas por la retención de las secundinas o torturadas de los dolores particulares se levantan difícilmente y permanecen durante un tiempo anormal en actitud «de rodillas» y aún efectúan, a veces, varias tentativas para levantarse. La acción traumática se prolonga y se repite explicándose así la frecuencia particular del higroma en las explotaciones donde se da la enfermedad de Bang.

Su evolución es lenta y empalma con la forma serosa dando lugar casi siempre a una bursitis crónica quística. La bolsa encierra un líquido ambarino claro no purulento, cargado de coágulos no fibrinosos infiltrados, bastante comparables a fragmentos de esponjas mojadas. He aquí el tratamiento que recomienda el autor: Al principio, para atenuar las contusiones, se extiende bajo los miembros anteriores una espesa capa de serrín. Cuando el volumen del quiste impone abrigo en vez de hacer un desligamiento medio y único, prefiere el autor hacer dos incisiones verticales de 8 a 10 cm. de longitud en la parte inferior de las caras laterales: la una por dentro, la otra por fuera.

El mejor modo de contención consiste después de haber inmovilizado la cabeza, tirar hacia atrás por medio de una cuerda el miembro posterior contrario a la rodilla que se opera. La incisión interna es la primera que debe hacerse colocándose, como es natural, en el lado opuesto.

Tiene para el autor, este método, las ventajas siguientes:

1.ª La piel es menos espesa y menos endurecida sobre las caras laterales que sobre la línea media.

2.^a Las incisiones laterales no se ponen en contacto con el suelo cuando el animal se levanta.

3.^a La retracción de las dos cicatrices contribuye sensiblemente a reducir las dimensiones de la bolsa.

4.^a En caso de hemorragia nos permite aplicar una cura compresiva.

A este efecto una venda de gasa o de lienzo blanco, de unos 10 cm. de ancha, se pasan por las dos incisiones a través de la bolsa; los extremos se atan hacia atrás, cruzados en el pliegue de la rodilla, dirigiéndose hacia adelante para envolver y fijar la bolsa anudando bien sobre la cara anterior, bien sobre la posterior según la longitud de la venda. De este modo se puede hacer una cura que drene la bolsa y al mismo tiempo sea protectora, contentativa y, sobre todo, fija: no puede descender hacia abajo. El autor afirma que los resultados obtenidos con este procedimiento son en extremo satisfactorios.

DR. JULIO T. STELLA.—PROLAPSO RECTAL.—*Boletín de la Sociedad Nacional de Agricultura*, Santiago de Chile, LXIII, 530, octubre de 1931.

El prolapso rectal es la salida de la porción terminal del intestino (recto) por el ano.

Este accidente que es sumamente frecuente en el cerdo, es debido en la mayoría de los casos a las fuertes y continuas contracciones de la pared abdominal e intestinal, provocadas por ciertos estados en que se pueden encontrar los animales. Las cerdas de cría pueden sufrir este accidente por las contracciones producidas durante el parto.

En los lechones obedece en la generalidad de los casos a alteraciones intestinales tales como: enteritis, presencia de parásitos, indigestiones, etc., etc.

La salida del intestino puede ser un accidente grave, que suele acarrear la muerte del lechón; pero la gravedad desaparece si es atendido a tiempo.

Son muchos los casos por mí tratados, y siempre que la intervención fué más o menos inmediata al accidente ha sido coronado de éxito; en cambio en aquellos casos en que el accidente databa de algunos días, son muy pocas las curaciones obtenidas.

En efecto, después de cuatro o cinco días del accidente, el intestino se congestiona, inflama y ulcera; como está al exterior, se ensucia con tierra, barro, materias fecales, etc., etcétera, y por lo general sobrevienen infecciones graves.

El tratamiento a seguir si el accidente es reciente, es muy sencillo; no hay más que hacer una ligera presión al nivel del ano sobre el intestino prolapsado (se entiende presión hacia dentro) y el prolapso se reduce. Otras veces con hacer presión directa sobre la base del prolapso, quiero decir, empujando hacia dentro el intestino, éste se reduce.

Previo a estas operaciones, es necesario lavar y desinfectar bien esa porción intestinal.

Si el intestino prolapsado está muy hinchado, es conveniente aplicar antes compresas frías para combatir la congestión e inflamación que puedan existir y luego empujarlo.

Una vez reducido, puede suceder que el accidente se repita; en este caso si se trata de animales de valor o buenas cerdas de cría, conviene solicitar los servicios de un veterinario, el que hará una intervención completa (sutura, contención, cortes de intestino, etc., etc.).

Al reducir el prolapso, conviene tratar la alteración del intestino, si es que la hubiera (detener la diarrea, por ejemplo), cosas que siempre conviene consultar con el técnico.

DR. JULIO T. STELLA.—IMPERFORACIÓN DEL ANO.—*Boletín de la Sociedad Nacional de Agricultura*, Santiago de Chile, LXIII, 529-530, octubre de 1931.

Esta anomalía se observa con cierta frecuencia en los lechoncitos recién nacidos: son esos animalitos que «no tienen ano» como se les suele llamar.

Es debido a un trastorno en el desarrollo intra-uterino, pero las verdaderas causas de este vicio de conformación son completamente desconocidas.

En este grupo entran también aquellos animales (hembras) en que el contenido intesti-

nal es evacuado por la vulva, es decir, carecen también de ano. Pero en líneas generales haremos mención de dos grados o formas en que la imperforación del ano se presenta, por ser estas las formas más comprensibles para el lector.

1.^a forma: La última porción del intestino (recto) está bien desarrollada y termina inmediatamente debajo de la piel, en la parte que normalmente está el ano (bajo la base de la cola).

2.^a forma: El ano está cerrado y el recto también cerrado, el que se termina con un fondo de saco (de bolsa) en la cavidad llamada pelviana.

Síntomas y diagnóstico: Es conveniente examinar siempre en los lechones recién nacidos, si el ano está o no perforado; en su defecto, el mal se diagnosticará casi siempre cuando ya es tarde, y en estas condiciones acarreará la muerte del lechón fatalmente, puesto que ya su organismo está intoxicado y, por lo tanto, inútil toda intervención.

Cualquiera de las formas que hemos citado tiene síntomas más o menos iguales.

El lechón sigue mamando; pero como la defecación no tiene lugar, el vientre aumenta de volumen considerablemente; termina por ir perdiendo el apetito paulatinamente, hasta que se hace nulo.

Las imperfecciones simples del ano y el recto se observan inmediatamente después del nacimiento, por el hecho de que no hay materias fecales.

Los animales hacen continuados esfuerzos, pero no defecan. Explorando la región anal se observa enseguida la falta de la abertura del ano.

Palpando esta región se puede distinguir si es obstrucción del ano o del recto. En el primer caso, en el sitio de la abertura anal, se encuentra una pequeña hinchazón blanda y movediza debida a la acumulación del meconio en la última porción intestinal; en el segundo caso esta hinchazón falta; ahora bien; no siempre es posible determinar en el segundo caso hasta que punto llega la obstrucción rectal, sobre todo en el macho; en cambio en la hembra es más posible esta investigación por vía vaginal.

Cuando existe un tabique ano rectal, los animales hacen esfuerzos y no pueden defecar; en este caso, al hacer la exploración rectal, con un dedo se toca una membrana que a veces es fina y otras más gruesas.

Tratamiento: El tratamiento consiste en practicar una brecha en todas aquellas partes que no están abiertas y que normalmente no deben estar en estas condiciones, y formar luego un ano artificial; esta intervención debe hacerse en las primeras horas siguientes al nacimiento, porque más tarde los animales pueden morir con cólicos; por más que se han dado casos en que los animales vivieron varios días (hasta 15) en esas condiciones.

Cuando se trata del primer caso, es suficiente con hacer una incisión en cruz en la parte hinchada de que hemos hablado; con unas tijeras se corta cada uno de los cuatro pedacitos de la piel que quedan después del tajo en cruz, así, de esa manera, adquiere una forma circular, inmediatamente saldrá el meconio; si la parte terminal del recto no está perforada (segundo caso), se corta de arriba a abajo y se aplicarán algunos puntos de sutura (separados), tomando la piel y el recto se habrá formado así un ano artificial (aunque incompleto); pero cuando el recto está muy adentro, se torna ya en una operación delicada y que debe ser hecha por manos expertas.

Cirugía y Obstetricia

M. A. BRION.—NOTE SUR UNE MÉTHODE DE CASTRATION DE LA CHATTE (NOTA ACERCA DE UN MÉTODO DE CASTRACIÓN EN LA GATA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, CIX, 65-68, febrero de 1933.

El autor describe y recomienda para la castración de la gata el método inglés, que es una modificación del de Romé.

La castración debe operarse cuando la gata tiene seis semanas, pues entonces no existe

todavía adiposis subcutánea o abdominal y los órganos genitales internos están débilmente irrigados.

La anestesia debe ser general. El autor utiliza el cloroformo y el éter, sucesivamente, por medio de una mascarilla especial adaptada a la cabeza del animal. Los vapores anestésicos llegan al nivel del paciente por un tubo metálico provisto de una llave que atraviesa la mascarilla sobre una generatriz del cono formado por aquélla. Se realiza una mezcla al 2 por 100 del anestésico y del aire (el aire pasa por un frasco que contiene el cloroformo o el éter).

Cuando la flacidez de la cola indica la abolición de la motilidad, se mantiene el estado narcótico por medio del éter.

La operación se realiza por el íjar izquierdo. Se tiende el animal sobre el lado derecho, extendiendo por medio de trabones los miembros anteriores y posteriores. El sitio de elección está situado debajo del ángulo externo del ilion (ángulo delanca), próximamente a uno o dos dedos de dicho ángulo.

Se hace una incisión cutánea vertical de medio a un centímetro. Debajo se encuentra tejido adiposo subcutáneo que se coge con las pinzas y se corta con las tijeras hasta descubrir el tejido muscular rosa pálido.

La perforación de los planos musculares se practica con una incisión de arriba abajo y de delante atrás. Cuando se ha perforado completamente la capa muscular y el peritoneo, se coge el labio anterior de la herida con las pinzas, se levanta y se crea así una abertura redondeada, de un centímetro de diámetro, por la cual se buscan los ovarios.

Para ello se introduce en la herida una pinza de dientes de ratón bastante fina, o una pinza de disección, y se la dirige verticalmente y ligeramente hacia delante. Se coge lo que se presenta superficialmente entre los bocados y se atrae hacia afuera. De diez veces, ocho, lo que se coge es el ovario izquierdo o el cuerno uterino. Cuando se tiene el cuerno uterino, es fácil hacer salir con él el ovario, pues el ligamento ancho es muy extensible. Se coloca una pinza de ramas curvas sobre todo el pedículo y se quita el ovario con el bisturí.

Para buscar ahora el ovario derecho se sostiene con las pinzas el cuerno izquierdo; se le atrae al exterior, siguiendo su borde interno con una pinza de dientes de ratón que va a chocar contra la bifurcación de los cuernos. Esta pinza sujeta enseguida el cuerno derecho y lo conduce a la abertura del íjar, con el ovario correspondiente.

Una vez los ovarios extraídos, la extremidad de los dos cuernos queda mantenida por las dos pinzas. Como el útero ha sido desplazado al exterior y ha podido ser infectado, se le saca, se coloca una pinza de forcipresión en la bifurcación de los cuernos y se les quita por un simple corte de bisturí.

Dos puntos de sutura en la herida muscular y dos puntos en la piel son suficientes.

Los inconvenientes del método son la anestesia general y la práctica que exige el hallazgo de los ovarios. Las ventajas son: la posibilidad de intervenir en órganos abdominales por una herida muy reducida y sin tocar con los dedos dichos órganos. La herida, muy pequeña, sin estar sometida a ninguna presión ni estiramiento, puede quedar al aire y cicatrizar pronto.—R. G. A.

RENÉ BELLEC.—LES HÉMORRAGIES VAGINALES POST-PARTUM DANS L'ESPÈCE BOVINE (LAS HEMORRAGIAS VAGINALES POST-PARTUM EN LA ESPECIE BOVINA).—*Revue Vétérinaire y Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXXIV, 185-195, abril de 1932.

Las hemorragias de la vagina tienen en la especie bovina un carácter de gravedad, muy frecuentemente desconocido; son, por otra parte, entre las hemorragias consecutivas al parto, las que se presentan con mayor frecuencia.

Definición, Historia, Importancia.—El accidente se define así: «Desgarradura de la pared de la vagina y hemorragia consecutiva a la ruptura parcial o total de la arteria vaginal, du-

rante el parto.» Esta hemorragia es, pues, inmediata y puede localizarse a un lado o a otro; excepcionalmente es bilateral.

Los tratados clásicos apenas se ocupan de este accidente. Saint-Cyr y Violet, como Bour-nay y Robin, se limitan a indicar la posibilidad de hemorragias vaginales. Unicamente Carsten Harms en su «Précis d'obstétrique vétérinaire», concede gran importancia a las heridas de la vagina, preconizando la ligadura de los vasos en casos de hemorragia importante.

En la región en que el autor ha recogido sus observaciones, el accidente no es raro, lejos de ello, se puede estimar que en una clientela media, en la que la mitad de los servicios se refieren a clínica bovina, el veterinario viene a registrar una docena de casos por temporada. Si se tiene en cuenta el número de vacas que curan o mueren sin intervención, se ve que el número de accidentes es bastante elevado. Por lo demás, es seguro que el accidente no sea propio de esa región, sino que se observa por todas partes, aunque quizás está relacionado, en cierta medida, con la cuestión de raza.

Anatomía.—La pelvis de los bóvidos es más prolongada y más estrecha que la de los solípedos; la cavidad interior ofrece en su conjunto la forma de un cilindro comprimido lateralmente. El piso es cóncavo de delante a atrás, ligeramente curvado en lo alto por consecuencia del levantamiento de la parte isquiática. La cresta subcotiloidea es muy elevada, cortante y separa las dos escotaduras ciáticas; en fin, y este es un punto interesante, la tuberosidad isquiática es muy voluminosa y está formada por tres puntas, de las que la superior es muy saliente.

Vascularización.—Las dos arterias ilíacas internas, ramas excéntricas de la terminación de la aorta, nacen juntas por un tronco muy corto en el ángulo formado por las dos ilíacas externas. Se separan en ángulo agudo, se dirigen hacia atrás sobre la cara interna de las paredes de la pelvis, dando origen a las arterias umbilical, uterina, ileo-lumbar y terminando en la parte posterior de la pelvis por la pudenda interna y la isquiática.

Las arterias umbilical y uterina nacen por un corto tronco común en el origen de la ilíaca interna. La uterina, muy voluminosa, se dirige por el ligamento largo sobre la matriz, cuya circulación asegura exclusivamente, y sus ramificaciones anteriores llegan hasta el ovario; las posteriores se anastomosan con las ramas terminales de la arteria vaginal.

Las demás ramas arteriales no ofrecen particularidad alguna respecto de las del caballo, salvo que la obturatriz no existe más que en estado rudimentario.

La ilíaca interna termina al nivel de la pequeña escotadura ciática por la arteria isquiática, que sale de la pelvis por esta escotadura, y por la arteria pudenda interna, la cual se distribuye en la parte posterior de los órganos pelvianos y da la arteria dorsal del clitorio y la arteria vaginal.

Insistamos, particularmente, en el trayecto de esta última arteria, que dirigiéndose al principio hacia bajo y atrás, pegada a la pared vaginal, se incurva para formar un codo de concavidad anterior y marchar a anastomosarse con las ramificaciones terminales de la arteria uterina. El semicírculo que describe, tiene un radio de seis a ocho centímetros sobre la vagina y se encuentra a distancia intermedia del cuello uterino y de la vulva. Esta arteria se percibe perfectamente por exploración vaginal, sobre todo hacia el fin de la gestación, cuando su calibre tiene el grosor de un lapicero; irriga ampliamente la vagina y da ramificaciones a la vulva y a la vejiga.

Etiología.—La causa predisponente principal está en la particularidad anatómica de que se ha hecho mención: el codo formado por la arteria vaginal. Una segunda razón que tiene también importancia, es la frecuencia de las distancias por exceso de volumen en la especie bovina, así como la gran duración del parto. La mayor parte de las observaciones recogidas por el autor, demuestran que estas hemorragias de cada diez veces, ocho en novillas, siendo además extraordinariamente frecuentes en animales de la raza Durham o mestizos, hay que admitir, pues, circunstancias predisponentes derivadas del insuficiente desarrollo de las novillas entregadas al macho prematuramente; porque se trate o no de una primípara, las dimensiones del feto son sensiblemente las mismas.

La causa determinante reside en el aplastamiento y arrancamiento parcial o total de la arteria vaginal comprimida entre dos cuerpos duros: de una parte, el feto; de otra, la pelvis materna. La existencia de esta compresión está probada por la presencia de las heridas en la pared vaginal. Las rupturas arteriales no son determinadas por las pezuñas; porque entonces las desgarraduras mucosas se prolongarían hasta la vulva y determinarían grandes colgajos; por otra parte, el ternero sale en posición normal y sin ninguna dificultad.

La desgarradura puede explicarse de la siguiente manera: en el momento del parto, la progresión del feto provocada por los esfuerzos de la madre y las tracciones exteriores, determina una retracción hacia la vulva de todo el conducto vaginal. La arteria vaginal sigue el movimiento de retracción de la vagina y, por el codo que forma, se encuentra al nivel de la tuberosidad isquiática en una dirección perpendicular a la tuberosidad isquiática en una dirección perpendicular a la de la progresión del feto, una parte saliente de este último puede determinar al nivel de la tuberosidad una desgarradura de la pared, y enganchándose en el codo de la arteria vaginal provocar su rotura. Se concibe fácilmente que el exceso de volumen del feto, determinando una más fuerte compresión de las paredes vaginales contra la pelvis, sea una cámara predisponente importantísima. Hay que pensar que la desgarradura tiene lugar al nivel de tuberosidad isquiática por dos razones: primera, porque es saliente, y además, porque si después del parto se provoca por fuertes tracciones manuales sobre los labios de la vulva el deslizamiento hacia atrás del conducto vaginal, se acerca el codo arterial roto, visible por el chorro sanguíneo, al nivel de la tuberosidad. En cuanto a la parte saliente del feto que obra, parece que viniendo el ternero en posición normal, debe suponerse que sea la punta de la espalda o la cresta externa de la rótula.

Síntomas.—La hemorragia aparece inmediatamente después del parto y se traduce por la salida de sangre o por la expulsión de coágulos sanguíneos, arrojados con intermitencias en el momento de los esfuerzos.

El tacto vaginal permite reconocer el punto de la hemorragia. Si con las manos se exploran las paredes de la vagina, se percibe a uno u otro lado, a veces en los dos, una herida en la que falta la mucosa, quedando al descubierto el tejido conjuntivo subyacente; su extensión suele ser como la palma de la mano y está situada a igual distancia del cuello y de la vulva, hacia la mitad de la altura de la pared vaginal; en este punto se percibe una aglomeración de coágulos y se nota el chorro arterial, chorro que es violento, lo que demuestra que se trata de la rotura de un vaso grueso. La herida arterial se encuentra siempre situada hacia la parte anterior de la herida, cuyos bordes son flotantes a causa de la dislaceración del tejido perivaginal; pinzando con los dedos los bordes anteriores de la herida, se pueden percibir perfectamente las pulsaciones de la arteria adherente a la pared vaginal. Se nota además, que las pulsaciones de esta arteria son mucho más perceptibles que cuando las vacas no están en gestación o ha pasado el puerperio. Generalmente, se recoge la sensación de un chorro único, pero en ciertos casos puede ser doble, porque cada cabo de la arteria puede ser la fuente de una hemorragia, como se comprende recordando el estudio anatómico de los vasos de la región, por existir amplias anastomosis entre la arteria vaginal y la uterina. Este hecho de la posibilidad de una hemorragia doble, ha sido demostrado en ciertos casos por la persistencia de la salida de sangre después de ligadura de un solo extremo.

Es también posible, separando fuertemente los labios de la vulva, ver salir la sangre de una u otra de las heridas laterales; el chorro puede salir a través del orificio vulvar. Aunque a veces es continua, la hemorragia es generalmente intermitente. Con frecuencia, la salida de sangre se suspende momentáneamente para manifestarse de nuevo al cabo de un tiempo variable entre algunos minutos y varias horas. La repetición de la hemorragia resulta de la destrucción del coágulo obitador por causa de los movimientos del animal, de traumatismos diversos como, por ejemplo, la secundinación manual, y también como consecuencia de infección. Estas hemorragias repetidas llegan a provocar el agotamiento del animal.

Terminación.—Es posible la curación espontánea. Los signos locales desaparecen y los

animales recuperan más o menos rápidamente su vigor, según la abundancia de la pérdida sanguínea.

La muerte puede sobrevenir en una o dos horas a consecuencia de una hemorragia continua que deja al animal exangüe; pero lo común es que la muerte tenga lugar después de dos o tres hemorragias sucesivas en las ocho horas siguientes al parto.

Las hemorragias pueden producirse más tardíamente, hasta quince días después del parto.

Lesiones.—Las lesiones tienen su asiento solamente en la vagina; se aprecia la existencia de una herida en una de sus paredes, más raramente en las dos paredes, colocadas simétricamente. Esta herida, de forma oval, de aspecto hemorrágico, se encuentra situada hacia la mitad de la altura de la vagina, a igual distancia de la vulva y del cuello del útero, muy por delante, por lo tanto, del meato urinario, y su superficie media es próximamente como la palma de la mano. Los bordes son netos y más o menos flotantes por desgarradura del tejido vaginal de alrededor.

Cuando hay rotura total o parcial—los dos casos pueden darse—de la arteria vaginal, la herida se encuentra recubierta de coágulos y limpiando la herida de este magna sanguíneo se evidencian, hacia la parte anterior de la herida, los dos cabos de la arteria seccionada; a veces, puede comprobarse una simple efracción de la arteria. El punto de sección, corresponde al codo que forma la arteria vaginal para cambiar de dirección y anastomosarse hacia delante con las ramificaciones de la arteria uterina. Los extremos rotos de la arteria suelen estar un poco aplastados y mortificados, lo que testimonía el papel del machacamiento en la patogenia. En general, no hay infiltración sanguínea bajo las paredes vaginales, salvo en las inmediaciones de la herida.

Diagnóstico. Pronóstico.—El diagnóstico no ofrece ninguna dificultad. La presentación, después del parto, de un derrame sanguíneo por la vulva, acompañándose de una desgarradura, permite siempre reconocer el accidente.

El pronóstico es variable, según la importancia de la hemorragia. En los casos benignos es posible la curación espontánea; en los casos graves, la muerte puede sobrevenir en algunas horas. La cesación de la hemorragia no indica la curación, porque son de temer las hemorragias tardías. En todo caso, debe tenerse en cuenta el estado del animal antes de formular el pronóstico; si la debilidad provocada por la hemorragia no es muy pronunciada se puede anunciar un resultado favorable.

Tratamiento.—El tratamiento preventivo de este accidente se puede resumir así: evitar los excesos de volumen del feto, entregando oportunamente, sin precipitación, las novillas al macho; y evitar, asimismo, las tracciones demasiado violentas en el momento del parto.

El tratamiento curativo se apoya en estas dos indicaciones principales: 1.º Hacer cesar la hemorragia; 2.º Levantar las fuerzas del enfermo.

Ya queda dicho que una primera hemorragia rara vez es mortal, por lo cual el veterinario podrá comúnmente desarrollar una intervención útil. Deberá intervenir lo más rápidamente posible, para evitar el excesivo agotamiento del animal. Los medios corrientes empleados para luchar contra las hemorragias post-partum, lociones frías y astringentes en la grupa y en los órganos genitales externos, lavados e inyecciones vaginales de la misma naturaleza, y el taponamiento de la vagina con paños impregnados con agua acidulada con vinagre o con cualquiera otra solución astringente, principalmente de percloruro de hierro, a lo que puede añadirse la administración de hemostáticos por vía endovenosa o de vasoconstrictores—la ergotina, principalmente—en inyección subcutánea; estos medios suelen ser insuficientes para obtener con seguridad la cesación de una hemorragia tan importante como la de la arteria vaginal. El taponamiento puede dar, quizás, resultados, pero lo mejor será recurrir desde luego al tratamiento quirúrgico, tanto más cuanto que no presenta grandes dificultades prácticas.

Los instrumentos indispensables son: una o dos fuertes pinzas de Kocker de 25 a 30 cm. de longitud, una de las cuales debe ser curva; una aguja curva de mango largo (por el estilo

del portahilos Cadiot); un hilo de seda muy grueso o, a falta de él, un cordónete corriente.

Una inyección epidural de novocaína permite operar más fácilmente, pero esta operación no es indispensable, porque los animales, debilitados, hacen pocos esfuerzos.

Si la vaca está en pie, un ayudante coge el labio de la vulva del lado de la hemorragia y tira fuertemente hacia atrás y afuera.

Introduciendo la mano en la vagina el operador limpia rápidamente la sangre acumulada y busca, en el borde anterior de la herida vaginal, el extremo arterial; esta operación se facilita por la sensación del chorro de sangre en la mano; aplicando la mano de plano delante de la herida, se perciben las pulsaciones y se determina así el trayecto de la arteria hasta el punto de la sección. Introduciendo entonces uno o dos dedos en el tejido perivaginal dislacerado se trata de pinzar la arteria, y cuando se ha conseguido ésto se percibe netamente el pulso arterial y se nota la desaparición del chorro. Con la mano libre se desliza entonces una pinza a lo largo de los dedos en una dirección ligeramente oblicua en relación al trayecto de la arteria, procurando pinzar el vaso en el espesor de la pared. Antes de continuar hay que asegurarse de que la pinza está bien colocada por la desaparición del chorro y cesación de la hemorragia. Cuando la sangre no corra, se hace la ligadura de la arteria; para ésto se recorre con los dedos el trayecto de la arteria; un ayudante tira ligeramente hacia atrás de la pinza de Kocker, de modo que la pared vaginal quede distendida. El operador introduce entonces en la vagina la mano armada de la aguja portahilos, le hace atravesar la pared de dentro a fuera y luego de fuera a dentro, de modo que la arteria quede ampliamente englobada; cogido el hilo, se retira la aguja y se hace la ligadura apretando el nudo hecho previamente fuera de la vulva. Hecho ésto, hay que asegurarse por el tacto y de visu que no queda hemorragia.

La práctica enseña que aunque hay dos cabos arteriales, la simple ligadura del cabo central de la arteria vaginal basta para contener la hemorragia.

La cicatrización de la herida vaginal no presenta dificultades; son suficientes algunos lavados antisépticos ligeros para desembarazar a la vagina de la sangre acumulada en ella y cuya putrefacción hay que evitar. Es necesario, por otra parte, levantar las fuerzas del animal restableciendo el equilibrio circulatorio por una inyección intravenosa de suero fisiológico o recurriendo a la transfusión sanguínea; pero ésta no deja de ofrecer peligros de accidentes graves que pueden ocasionar la muerte, por lo que vale más recurrir a la inyección intravenosa de suero fisiológico en abundancia, cuya técnica describe el autor y nos parece innecesario transcribir.—M. M.

Bacteriología y Parasitología

DUDLEY y GILL.—BORI ACID AS A PRESERVATIVE OF MILK SAMPLES FOR ROUTINE BACTERIOLOGICAL EXAMINATION (EL ÁCIDO BÓRICO COMO CONSERVADOR EN LAS MUESTRAS DE LECHE, EN LA PRÁCTICA DE LOS EXÁMENES BACTERIOLÓGICOS).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXVIII, 7, 284-9, julio 1932.

Cuando se añade a la muestra de leche, en el momento del ordeño, 1 por 100 aproximadamente, de ácido bórico puede uno formarse idea clara de la flora original, aun después de un lapso de tiempo de cinco días, en tiempo de verano. La flora puede, al cabo de dicho tiempo, descender algo numéricamente, pero aún es representativa de la que existía en la botella, inmediatamente después de extraída la leche. Se presentarán contaminaciones, si no se han tomado las precauciones para impedir las; pero desde el momento que no se multiplican, no es de mucha trascendencia, por lo que a la limpieza regular se refiere.

EMMEL y BOEVERS.—THE DIFFERENTIATION OF PASTEURELLA AVICIDA AND BRUCCELLA INFECTIONS IN THE FOWL (LA DIFERENCIACIÓN ENTRE LAS INFECCIONES CAUSADAS POR EL PASTEURELLA AVICIDA Y EL BRUCCELLA EN LA GALLINA).—*Journal of*

the Veterinary Medical Association, Detroit, Mich., LXXXI, N. S. 92-104, julio de 1932.

Los experimentos realizados confirman el trabajo de Mailmann, sobre la interaglutinabilidad del *P. avicida* y de las especies del género *Brucella*. Sin embargo, las aves presentan una marcada respuesta a la producción de aglutininas, cuando se exponen al *Brucella*; pero reviste del mismo modo, cuando se exponen al *P. avicida* (siete muestras). De esta suerte, la prueba de la aglutinación tendría valor al parecer, para determinar la presencia de la infección *Brucella* en un lote de aves.

El cólera aviar agudo o subagudo puede diferenciarse de la infección *Brucella* en las aves bacteriológicamente; pues hay claras diferencias tanto por lo que se refiere a la naturaleza, como al curso de ambas infecciones; así como también los hay en la patología microscópica, producida por los organismos causantes.

Localizada la infección por el *P. avicida*, puede diferenciarse de la por el *Brucella*, gracias a la patología macroscópica; asentando en la cabeza de las aves, aislándose microscópicamente de tales lesiones, el *P. avicida*.—*M. C.*

DURANT.—A COMPARISON OF THREE METHODS OF TESTING FOR PULLORUM WITH FINER INTERPRETATIONS OF READINGS ON THE OLD TUBE AGGLUTINATION TEST (UNA COMPARACIÓN ENTRE TRES MÉTODOS DE PRUEBAS SOBRE EL *Pullorum*, CON DELICADAS INTERPRETACIONES DE LAS LECTURAS, CON LA ANTIGUA PRUEBA DEL TUBO DE AGLUTINACIÓN).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXXXI, N. S. 37-45, julio de 1932.

1. Los resultados obtenidos en una sola prueba sobre un lote de 259 aves, para determinar la relativa eficiencia de la prueba del tubo de aglutinación, rápida del suero, y la de la sangre completa (usando un antígeno teñido), indican que la primera es más eficaz que las otras.

2. De todos los modos, la prueba rápida del suero, es más eficiente que la de la sangre entera.

3. Más del doble de veces en las que se había aislado el microorganismo, dieron pruebas positivas con el tubo y negativa, con los otros métodos.

4. En nuestras manos, la lectura o interpretación de la prueba, puede en parte considerarse, que da mejores resultados con el método del tubo, que con los otros.

5. Cualquier cambio en la coloración normal de un tubo, o la llamada, reacción granular, considerará en este laboratorio como una reacción positiva.

6. De 24 aves que mostraban ligera reacción, la llamada reacción granular, 13 fueron culturalmente positivas, para la enfermedad pullorum, y tres de nueve, permanecieron negativas, culturalmente, presentando lesiones de la infección.—*M. C.*

G. RAMON. ESSAIS SUR L'IMMUNITÉ ANTITONIQUE (ENSAYOS SOBRE LA INMUNIDAD ANTITÓXICA).—*La Presse Médicale*, París, LXXIV, 1437-1439, 16 de septiembre de 1933.

El autor, frente a la concepción de la teoría de Ehrlich, según la cual la autotoxina sería segregada por las células, independiente del antígeno y en cualquier órgano receptivo para éste, sostiene la doctrina de la participación del antígeno (toxina o anatoxina), en la constitución de la antitoxina de su producción única en el medio sanguíneo. Así se explicaría, entre otras cosas, el hecho de que el rendimiento de un organismo en antitoxina depende en gran parte del valor intrínseco del antígeno. Por medio de numerosas experiencias el autor ha seguido la evolución del antígeno inoculado y ha visto que su desaparición

de la sangre coincide con la aparición de la antitoxina. Operando con la toxina tetánica en la gallina ha comprobado además que cuando la gallina contiene en su sangre la antitoxina sucumbe, sin embargo, a una dosis débil de toxina inoculada en el cerebro, lo mismo que un animal de la misma especie no inmunizado. Esta es una prueba más de que el lugar de formación de la antitoxina tetánica no es el tejido cerebral sensible a ella.

Se puede, pues, inferir, que la antitoxina no es un simple producto de secreción elaborado de una vez a costa de las sustancias exclusivas que el organismo saca de su propio fondo. La antitoxina más bien aparece como un producto de síntesis, compuesto de elementos procedentes unos del antígeno específico y otros del organismo, cada uno de los cuales con sus propiedades características que se revelan en el complejo formado. El proceso que conduce a la síntesis de la antitoxina parece desenvolverse en gran parte en el aparato circulatorio.—R. G. A.

J. VAN DER HOEDEN.—DIE OPHTHALMOREAKTION BEI BANG-INFEKTION (ANSTECKENDES VERKALBEN) DER KÜHE (LA OFTALMORREACCIÓN EN LA INFECCIÓN DE BANG (ABORTO CONTAGIOSO) DE LA VACA).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXVI, 124-135, marzo de 1933.

En tanto en la tuberculosis y en el muermo constituye la oftalmorreacción un medio biológico de diagnóstico de uso frecuente en la práctica Veterinaria, de reconocido valor general en el diagnóstico de la brucelosis, apenas se ha empleado este método de diagnóstico.

El autor hace notar que en cuantos casos ha empleado las inyecciones sub o intracutáneas de una pequeñísima cantidad de una suspensión de brucelas muertas para diagnosticar esta infección en el hombre, así como los resultados obtenidos con la oftalmorreacción en la yegua, le permiten concluir que este método de diagnóstico puede ser un auxiliar utilísimo para descubrir la brucelosis de Bang en la vaca y considerando que una investigación en este sentido para estudiar prácticamente sus resultados sería de alta conveniencia procedió experimentalmente en 169 vacas procedentes de cinco establos diferentes, a las cuales sometió además de a la oftalmorreacción a la aglutinación y a la fijación de reacción de complemento.

La prueba ocular la hacía dejando caer dos o tres gotas de reactivo y como control ponía en el otro ojo unas gotas de glicerina al 50 por 100. Los resultados fueron anotándose desde puntos de vista diferentes, considerando siempre como positiva aquella reacción caracterizada por el flujo de un líquido purulento hacia el ángulo interno del ojo.

La reacción de aglutinación se hizo utilizando cuatro diluciones: 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200 y 1 : 400.

Para la reacción de fijación de complemento se utilizaron cuatro cantidades de suero, 0,013, 0,01, 0,005 y 0,0025 c. c.

El autor recoge en una tabla los resultados de la experimentación efectuada y describe también las distintas observaciones recogidas en los cinco establos en que actuó.

Igualmente hizo algunos ensayos con cabras, comprobando que los anticuerpos en el suero y la reacción alérgica actúan independientemente unos de otros y que tanto las aglutininas como los anticuerpos se presentan lo mismo utilizando brucelas muertas que vivas, pero la reacción alérgica solo se manifestaba positiva, cuando se utilizaban brucelas muertas.

Como resumen general el autor establece que la oftalmorreacción en el aborto contagioso de la vaca, después de una exacta investigación, utilizando un producto biológico de brucelas cuidadosamente obtenido, es un método de investigación extraordinariamente sensible, e independiente de la formación de anticuerpos en el suero de la sangre. Utilizando también, desde el punto de vista experimental cultivos vivos fué obtenida rápidamente, reacción alérgica positiva.

Después de repetidas inyecciones de una suspensión de brucelas muertas la oftalmorreacción fué negativa, en tanto que se demostraron en el suero de la sangre muchas aglutininas amboceptores.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

P. REMLINGER y J. BAILLY.—SUR QUELQUES MODES D' INOCULATION DU VIRUS DE LA MALADIE D' AJESZKY (SOBRE ALGUNAS FORMAS DE INOCULACIÓN DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AJESZKY).—*Comptes rendus des Seances de la Société de Biologie*, París, CXII, 1.147-1.150, 1.º de abril de 1933.

La inoculación del virus de la parálisis bulbar infecciosa (enfermedad de Aujeszky) en la dura-madre o en el cerebro, en la cámara anterior del ojo, bajo la piel, en los músculos, etc., es bien conocida. El autor habla de algunas formas de inoculación sobre las cuales no se tienen muchos conocimientos o han llamado poco la atención. Los virus que se han experimentado son los virus húngaros (Aujeszky) y americano (Ortiz Patto); los animales: el conejo, el cobayo; más raramente el perro, el gato, la rata y el ratón.

Inoculación en las mucosas sanas (pituitaria, conjuntiva).—La instilación de algunas gotas de una emulsión de cerebro en las fosas nasales del conejo o del cobayo va seguida, de dos veces una, como término medio, de la evolución de una enfermedad experimental típica. Comienza por picazón de la nariz y de las fosas nasales, por ronchas y espasmos de la laringe. Pronto el animal no está quieto y gime continuamente; después la parálisis aparece, precedida de la muerte algunas horas después.

La instilación conjuntiva es más raramente seguida de resultado positivo. Este no se ha advertido más que una vez de cinco experiencias. Tres días después de la inoculación (virus húngaro) el conejo muestra todos los síntomas de la enfermedad de Aujeszky bajo su forma pruriginosa típica. La conjuntiva está inyectada e hinchada hasta el punto de formar un bulto saliente fuera de las pupilas. Estas, así como los párpados, son pronto depilados por el frote incessante que el animal efectúa con los miembros anteriores o posteriores. Agitación creciente, después parálisis y muerte.

La inoculación en el principal plantar practicada desde 1917, es decir doce años antes de Itabashi, da lugar también en el cobayo, bien en el perro, a una enfermedad pruriginosa muy típica. En el perro (virus húngaro), la infección comienza el noveno día por una picazón violenta que el enfermo lame sin cesar y pone al vivo. Enseguida las regiones tarsiana y metatarsiana completas son invadidas de una enorme tumefacción pruriginosa que no solamente el animal rascó sino muere furiosamente con la esperanza de un poco de consuelo.

La mirada, experimenta una tristeza intensa; el cuadro clínico es tan conmovedor que se sienten escrúpulos en repetir la experiencia. Muere dos días después de los accidentes. En la autopsia gangrena edematosa resultante de las rascaduras y mordeduras.

De esta inoculación se puede pasar a la inoculación en la cola, fácil de realizar en la arta de alcantarilla y en la rata blanca. Ocho experiencias (virus americano) han dado dos resultados positivos uno en un *Mus decumanus* y otro en un *Mus norvegicus*. Ambos animales se encontraron muertos por la mañana, uno al quinto, y otro al sexto día. El primero llevaba en todo el tercio próximo a la cola rasgos de una rascadura intensa. En el segundo, el apéndice caudal estaba intacto. Pases positivos por el conejo en los dos casos.

La inoculación en el testículo es, por lo menos en el conejo, muy fiel. Los animales pueden sucumbir a las formas paralíticas, encefalítica, fulminante, como también a la forma pruriginosa; entonces se ve al sujeto presa de contorsiones variadas con el fin de alcanzar con sus patas o con sus dientes la región inoculada. Se han obtenido resultados análogos de

todo punto con la inoculación en la vena marginal de la oreja, en el peritoneo y en los músculos de la lengua.

Inoculación en el dermis.—Constituye también un buen procedimiento. Después de dos o tres días, la enfermedad comienza por una violenta picazón en la región inoculada. El animal busca no solamente rascarse sino aún morderse. Pronto los tegumentos están completamente en vivo y completamente depilados. Después una agitación constante tras la cual puede sobrevenir la muerte súbitamente. En la autopsia se encuentra generalmente una costra con infiltración hemorrágica del tejido celular. La inoculación en la piel afeitada da resultados más inconstantes. De seis experiencias (virus americano) se han obtenido dos resultados positivos. Aquí también la enfermedad comienza por una violenta picazón de la región, en la cual con verdadero furor el animal rasca con la lengua, dientes y patas. Estas maniobras terminan en una costra (o escara) y después la muerte sigue a las pocas horas. *En la piel simplemente esquilada* las fricciones efectuadas con un tapón de guala embebido de emulsión virulenta ha dado cada vez (cuatro observaciones) un resultado negativo. En el conejo la inoculación en el recto de una emulsión virulenta después o sin lavado precedente de bilis de buey, da lugar a veces a una sintomatología particular y característica. El animal llama la atención por una actitud especial, erizamiento de la totalidad del pelaje y profundas contracciones de los músculos del abdomen. La muerte sigue rápidamente después de la aparición de estos síntomas.

Inoculación por vía estomacal.—Todos sabemos que la enfermedad de Aujeszky es muy fácil de provocar en el gato, el perro e incluso después de nuestras observaciones en el cerdo, por ingestión voluntaria de cadáveres de animales y en particular de cerebros. Igualmente se ha logrado determinar la afección en el conejo, introduciendo con sonda en el estómago una emulsión cerebral virulenta. Unas veces esta introducción se realiza sola. Otras veces va precedida de la administración de 10 c. c. de bilis fresca de buey. En las dos eventualidades los resultados han sido sensiblemente los mismos: positivos en la mitad de los casos. El contorno de la boca puede ser entonces lugar de una rascadura intensa; está depilado, edematizado. La muerte sobreviene súbitamente durante el curso de un período de viva agitación o después del establecimiento de la parálisis.

Señalemos al terminar que estas tentativas (diez experiencias) para transmitir la enfermedad por mordedura han fracasado así como las de otros autores precedentes. Los animales mordedores han sido: el gato, ocho veces; el ratón, dos veces; los animales mordidos: el ratón, siete veces; el gato, dos veces; el conejo, una vez. Cualesquiera que hayan sido el número y la gravedad de mordeduras, los resultados han sido invariablemente negativos.

F. REMLINGEE y J. BAILLY.—LA MALADIE D'AUJESZKY EXPERIMENTALE DU CHAT (LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EXPERIMENTAL EN EL GATO).—*Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, París, CXII, 1274-1276, 10 de abril de 1933.

La parálisis vulvar infecciosa parece ser por su naturaleza una enfermedad del gato, más bien que del perro. Desde 1902 a 1908 se ha observado en Budapest en 118 gatos; en cambio en perros solamente 29. En el mes de julio de 1932, un virus que había sido amablemente enviado por el Dr. Ortiz-Patto desde Belo Horizonte a Tánger, se mostró desprovisto de virulencia en todos los animales, excepto en el gato. Los pases de gato a gato son los que han permitido hacerle recuperar poco a poco su poder patógeno para el perro, el conejo, el ratón, el cobayo, etc. Estos hechos, junto con la extrema facilidad con la que se pueden adquirir gatos en Tánger, han llevado a los autores a hacer sobre este animal cierto número de experiencias. Estas se han llevado a cabo sobre los virus: americano (Ortiz-Patto) cuarenta veces, húngaro (Aujeszky) cuatro veces, austriaco (Schnurercano-Gerlach) una v. z. Las inoculaciones se han hecho en el cerebro velutidos veces, en los músculos de las caderas diecisiete

veces, *perrot* seis veces. Resumiremos brevemente las nociones que nos han permitido adquirir tocante a la sintomatología de la enfermedad.

Inoculación intracerebral.—Dos, tres o cuatro días después de la inoculación intracerebral de una emulsión virulenta, el animal llama la atención por una modificación brusca de su actitud y carácter. Está triste, abatido, desagradable. Rehúsa comer, moverse, y se está en un rincón de su jaula con el cuerpo encorvado, a veces la grupa más alta que la cabeza. El pelo está erizado en toda la región lumbar y en la cola, de forma que ésta tiene el aspecto de una brocha de limpiar botellas. El animal se queja sin cesar. Y lo hace con un timbre ronco, grave, particular de la enfermedad y diferente a la vez del maullido normal y del grito rábico. La salivación es frecuente y a veces abundante hasta el punto que el mentón, el cuello y el pecho están mojados de baba. No está agresivo. No muerde más que si se le provoca. Puede, incluso, ocurrir que hablándole cariñosamente e insistiendo un poco se acerque para quejarse y acariciar. Su marcha es vacilante y dudosa. A veces no es más que una sucesión de caídas de lado. El cuerpo puede estar sacudido por sacudidas clónicas o un temblor generalizado. Mas raramente se producen crisis de encefalía con grandes ruidos. El animal presenta aún una convulsión tónica de todos sus músculos o lanza de repente sus patas al espacio como si atacase un enemigo imaginario y da verdaderos rugidos de furor. Pierde el equilibrio, cae al suelo, rueda alrededor de su gran eje (movimientos en redondo) hasta que encuentra un obstáculo. Después de algunos instantes la crisis pasa y vuelve a la normalidad. A estos síntomas no tarda en seguir un estado parético general sin localización, y después una verdadera parálisis; sin embargo, el animal puede llegar a mover la cabeza y el cuello. La muerte sobreviene entonces muy rápidamente. En general, pasan dos o tres días después de los accidentes. Puede producirse también súbitamente durante el curso de una crisis. Ocurre entonces que la rigidez cadavérica fija el cuerpo en la posición que tenía en el momento de fallecer. El animal parece estar «disecado» en una actitud natural y casi parece estar vivo.

Inoculación en los músculos de los muslos.—Generalmente, en caso de inyección intracerebral, cuatro o cinco días después de la inyección, el gato tarda más en llamar la atención por su tristeza, indiferencia, su actitud encorvada, el erizamiento en forma de cepillo de limpiar botellas, de los pelos de la cola y de la región dorso-lumbar. Experimenta repugnancia a moverse. Si se le fuerza a que lo haga, se comprueba que la marcha es indecisa, y más aún, que el miembro inoculado es lugar de vivas sensaciones dolorosas. Al andar, el animal tiene este miembro encogido, sustraído al apoyo de lo cual resulta una cojera que al tacto, por lo demás doloroso, ninguna lesión permite alguna explicación.

A veces la región inoculada es víctima de un prurito intenso. El animal la lame y la rasca, hasta el punto a veces de determinar la depilación completa del miembro. El apetito desaparece por completo. El gato sequeja constantemente. La fonación está profundamente modificada. Su timbre se hace grave, ronca. A veces, un gruñido sordo termina en una especie de rugido que le transforma en un verdadero grito de angustia. Frecuentemente se observa una salivación abundante. Aunque está de pésimo humor, el gato no está agresivo. Hay que insistir mucho para que muerda un palo que se le tienda o algún animal que venga a molestarle en su jaula. Puede morir súbitamente. Más frecuentemente, sucumbe a una parésis general sin localización que permite todavía la posición cuadrúpeda, pero que imposibilita al animal para andar, o lo hace únicamente apoyándose en la pared de la jaula. A veces sucumbe a una paraplegia completa. El gato se queda echado de un lado, incapaz de levantarse, pero levantando todavía el cuello y la cabeza. La muerte se produce lo más a menudo el segundo o tercer día a partir del comienzo de los accidentes.

La sintomatología de la enfermedad determinada por la ingestión de órganos de animales muertos de parálisis bulbar, por ingestión de cerebros en particular, difiere muy poco de las sintomatologías precedentes.

Cualquiera que haya sido el modo de inoculación, hay que mencionar la eventualidad de formas fracasadas o fulminantes. El gato que la víspera por la tarde no hubiese llamado

la atención por ninguna particularidad o pareciese estar un poco triste, se encontró muerto por la mañana, «disecado», con baba en la boca, los pelos de la cola revueltos como brocha de limpiar botellas. La autopsia—como en todos los casos de la enfermedad de Aujeszky—no muestra ninguna lesión capaz de explicar esta muerte. La presencia en la orina de una fuerte cantidad de azúcar confirma las presunciones que el aspecto del cadáver había hecho sospechar. Al cabo de dos o tres días, el resultado de los pases efectuados con el cerebro convierte estas sospechas en ciertas. Es bien seguro que el animal ha sucumbido víctima de la parálisis lumbar.

P. REMLINGER y J. BAILLY.—LA MALADIE D'AUJESKY EXPERIMENTALE DU LAPIN (LA ENFERMEDAD DE AUJESKY EXPERIMENTAL EN EL CONEJO).—*Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, Paris, CXII, 1.606-1.608, 5 de mayo de 1933.

El virus de la enfermedad de Aujeszky es inoculable por una parte a todos los pequeños mamíferos y por otra a casi todos los animales de laboratorio. Los autores han reproducido la infección en el conejo, el cobayo, las ratas grises y blanca, el ratón gris y blanco, el merino, el perro, el gato, la gallina, la paloma, la oca, el pato, el cernícalo, el cerdo, etc., y no se ha fracasado más que con el mono (*Imus caudatus*), y con los animales de sangre fría (tortugas, ranas).

Sin embargo, en el conejo, la sintomatología es la más rica y variada, y también la más impresionante, y estas particularidades hacen ciertamente de él, el animal de elección para el estudio experimental de la enfermedad.

Todas las formas de inoculación en uso en los laboratorios, se pueden aplicar aquí. La incubación, generalmente de cuarenta a cincuenta horas, es a veces—sobre todo cuando se ha hecho ya cierto número de pases—mucho más corta; veinte y hasta quince horas. El principio de la afección es casi siempre brusco. Se advierte también, que a pesar de algunas precauciones que se toman para evitar esta eventualidad, los animales tienen una enojosa propensión a morir durante la noche. Siendo así, se pueden describir en la afección formas encefálicas o pseudo-herpéticas, meningítica, paralítica, pruriginosa, frustrada o fulminante.

En la forma encefálica el animal presenta una inquietud y una agitación que van aumentando cada vez más. Al cabo de algunas horas empieza a recorrer la jaula en todas direcciones, con la mirada encendida; las pupilas dilatadas, las orejas puntiagudas, desparmando la comida, sembrando el desorden y presa de una viva disnea. Saliva abundantemente, rechina los dientes, y a veces dá gritos de dolor. Esta agitación está llena de crisis con grandes ruidos, simulando parecerse a la crisis de la encefalitis herpética. Como en éstas, son interrumpidas por los ruidos, por una amenaza de aprehensión, a veces por el solo hecho de pararse delante de la jaula del animal y de observarle. Se levanta sobre las patas traseras, en la actitud del conejo que toca el tambor, después pierde el equilibrio y cae de espaldas rodando varias veces, después de lo cual vuelve a la normalidad hasta que se reproduce la crisis. La muerte puede sobrevenir súbitamente en el curso de uno de estos abscesos, o bien una parálisis que no tarda en ser seguida del fallecimiento del animal.

La forma meningítica presenta, con relación a la precedente cierta atenuación de los síntomas. Veinticuatro o cuarenta y ocho horas después de la inoculación el conejo se encuentra inquieto, agitado, rechinando los dientes, con la cabeza vuelta hacia atrás.

Pronto se acuesta de un lado. Los miembros están agitados con sobresaltos continuos, mientras que el rechinar de dientes es incesante y el animal dá cortos gemidos. Si la inoculación se ha hecho en el cerebro o en la dura-madre es fatal acusar una meningitis debida a la inyección de un producto sucio o de una falta de asepsia. En la autopsia las meninges no presentan el menor raso de inflamación: los exámenes microscópicos

y las siembras no ponen en evidencia ningún microorganismo, y los pases—efectuados con preferencia en la cámara anterior—provocan la enfermedad en una forma pruriginosa que disipa todas las dudas.

La *forma paráltica* simula a la rabia de virus fijo con la diferencia de que la duración de la incubación y la de la enfermedad declarada son mucho más cortas por lo cual no debe insistirse en este punto.

La *forma pruriginosa* no podría confundirse con ninguna otra enfermedad experimental. La afección comienza por una viva reacción de la región inoculada—mucho más raramente en una región que no sea esta—y por una no menos viva sensación de picazón. Alternativamente lleva sus patas anteriores y posteriores, la lengua y los dientes. Se frota contra el suelo o contra las paredes de la jaula y ocurre que para rescatarse toma las posturas más bizarras e insólitas hasta perder el equilibrio y caer rodando por el suelo. A continuación de estas maniobras la región inoculada queda completamente depilada. Los tegumentos acaban por estar en vivo a causa de la rascadura y por presentar un aspecto ulceroso a veces escarificado.

El conejo rehusa todo alimento, y es presa de disnea y de abundante salivación. A veces dá verdaderos gritos de angustia y recorre la jaula en todos sentidos, no interrumpiendo su carrera más que para rascarse. Finalmente, no pudiendo estar quieto muere súbitamente a menos que no se paralice y que la muerte no resulte de los progresos—siempre rápidos—de la parálisis.

Las *formas de sintomatología frustrada y de evolución casi fulminante* son particularmente muy importantes de conocer. A menudo, se encuentra un conejo muerto por la mañana que la víspera por la tarde no había llamado la atención por ningún síntoma. A veces incluso durante el día aparece el cadáver de un animal que algunas horas antes y a veces menos había estado completamente normal. No se debe pensar de ninguna manera en una muerte accidental. La actitud del cadáver (aspecto de animal diseccionado), las señales de la rascadura en el nivel de la región inoculada, a veces incluso de alguna otra parte del cuerpo; la presencia de baba en la boca o de azúcar en la orina, constituyen en favor de la enfermedad de Augesky una presunción que los pases (con preferencia en la cámara anterior) convertirán casi siempre en certeza. Cuando se estudia esta afección, había que vivir literalmente en medio de estos animales de experiencia para no dejar escapar ninguna de estas particularidades interesantes que son susceptibles de presentar.

Una feliz casualidad permite sin embargo hacer comprender lo que ocurre en estas evoluciones de una forma tan frustrada y tan rápida. Un conejo, hasta el momento perfectamente normal, llama la atención por un poco de ansiedad en la mirada y una inquietud general. Después de algunos minutos la ligera excitación se transforma en una crisis con gran estrépito. De repente, el animal que parece haber perdido de repente el instinto de conservación, se precipita con gran violencia contra las paredes de la jaula; cae de espaldas, se levanta y vuelve otra vez a la normalidad. Pero pronto se reproducen crisis análogas y el animal muere súbitamente, durante el curso de uno de estos abscesos. El tiempo transcurrido entre el principio de los accidentes y la muerte no ha pasado de una hora.

Cualquiera que haya sido la forma de inoculación, se comprueba siempre en la autopsia, aparte de la dermatitis o de determinadas costras producidas por la rascadura, la misma ausencia de lesiones anatómo-patológicas. A veces, el estómago se encuentra lleno de alimentos, al ser sorprendido el animal en plena digestión. Sin dar a este hecho una plena importancia, en algunos casos se advierte una hemorragia peritoneal abundante. Más frecuentemente se observa una enorme distensión de la vejiga, la cual puede contener hasta 160 c. c. de orina. Esta orina a veces encierra azúcar y albúmina que pueden encontrarse también a veces en cantidad considerable (hasta 60 gr. de azúcar y 6 gr. de albúmina).

P. REMLINGER y J. BAILLY.—TRANSMISSION DE LA MALADIE D'AJESZKY AU PORCELET (TRANSMISSION DE LA ENFERMEDAD DE AJESZKY AL COCHINILLO).—*Comptes Rendus de la Société de Biologie*, París, CXIII, p 36-37, 6 de mayo de 1933.

La receptividad del cerdo a la enfermedad de Ajeszky, sea natural, sea experimental, está en duda y la mayoría de los autores resuelven negativamente. Sin embargo, en la región del lago Michigan el cerdo es sensible al «Mad Itch» que parece estar identificada con la parálisis bulbar infecciosa, y recientemente en la Holanda Meridional, una epizootia de pseudo-rabia ha comenzado por el cerdo y se ha extendido enseguida a los demás animales de granja. He aquí una interesante cuestión para estudiar experimentalmente. Las investigaciones de los autores se han llevado sobre siete cochinitos, inoculados todos por ingestión, porque en el cerdo es el modo de inoculación más fácil de verificar y porque es el que parece aproximarse más a las condiciones en las que, en la naturaleza, se efectúa la contaminación. Se han inoculado tres animales con el virus brasileño (cepa Ortiz Patto) y cuatro con el virus húngaro (cepa Ajeszky).

Virus brasileño.—Algunas horas después de haber ingerido vísceras, cerebros en particular, de animales de laboratorio que han sucumbido a la pseudo-rabia, los lechoncillos presentan síntomas digestivos (inapetencia, vómitos, diarrea, una sed viva) y nerviosos (tristeza, agitación, mascullamiento, abundante salivación, que terminan rápidamente con la muerte. Así como ocurre en la enfermedad experimental de Ajeszky, en uno de los tres animales, la muerte sobreviene por la noche, mientras que la víspera por la tarde el animal no había llamado la atención por ningún síntoma. En las autopsias no se encuentra ninguna lesión, o se encuentra una gastritis hemorrágica y una congestión del duodeno análogas a las descritas en la rabia por Puntoni y por Velu. Todos los pases efectuados en el cerebro o cámara anterior del ojo del conejo con una emulsión de substancia nerviosa reproducen una u otra modalidades típicas de la enfermedad de Ajeszky.

Virus húngaro.—Las experiencias emprendidas con el virus americano se han repetido en idénticas condiciones con el virus húngaro. De cuatro cochinitos inoculados por ingestión, tres no han presentado ningún síntoma mórbido y solamente uno ha contraído la enfermedad, como si el virus—o por lo menos la cepa de que se disponía—fuese menos agresivo que el virus americano o que la cepa de M. Ortiz Patto. Los síntomas observados han sido idénticos a los anotados precedentemente: por una parte la inapetencia, vómitos, diarrea; por otra la agitación, mascullamiento, salivación espumosa, contracciones clónicas de la cabeza y del cuello, paresia general, predominando el bípedo posterior, después parálisis completa siendo precedida poco después por la muerte. Ninguna lesión en la autopsia. Dos conejos y dos cobayos inoculados en el cerebro o en la cámara anterior con una emulsión de bulbo sucumbieron a los tres días víctimas de una enfermedad de Ajeszky completamente típica.

De estos datos resulta que los lechoncillos no son completamente refractarios a la enfermedad de Ajeszky, se trate del virus americano o del virus húngaro. Sin embargo, en el curso de estas experiencias se recibió una carta de M. Ortiz Patto, en la que decía que si en el Instituto Pasteur de Belo Horizonte no había logrado el mismo contaminar al cerdo, MM. Amerigo y Ascanio de Faria, en el Instituto Vital Brazil, de Niterói, habían obtenido resultados positivos con la misma cepa en casi el 100 por 100 de los casos.

P. REMLINGER y J. BAILLY.—LE SIÈGE DU VIRUS DANS LA MALADIE D'AJESZKY EXPERIMENTALE (EL LUGAR DEL VIRUS EN LA ENFERMEDAD EXPERIMENTAL DE AJESZKY).—*Comptes Rendus de la Société de Biologie*, París, CXIII, 125 126, 7 de mayo de 1933.

Inyectado en un tejido o en un órgano animal receptivo, el virus de la pseudo-rabia no sufre a la manera que el virus de la rabia verdadera, ningún «eclipse». Se multiplica in

situ de una manera continua (es hecho este particularmente fácil de seguir en la cámara anterior del ojo del conejo) hasta el momento en que pasa a la sangre, y de la sangre, al sistema nervioso central. En este se encuentra un medio muy favorable, en el que se desarrolla abundantemente y con razón se emplea el encéfalo casi exclusivamente para los pases y durante las investigaciones experimentales. La presencia del virus de Aujeszky en el sistema nervioso central ofrece, sin embargo, las siguientes particularidades:

1.^a Desde el punto de inoculación, el virus no camina hacia los centros, como el virus rábico, por la vía de los nervios periféricos sino por los vasos sanguíneos y linfáticos.

2.^a No es excepcional que la muerte se produzca cuando la enfermedad se encuentra todavía en la fase sanguínea, antes, por consiguiente, que el virus haya llegado a los centros. De ahí los pases negativos con el encéfalo en el momento que el animal ha sucumbido a una afección típica. De ahí, también, ciertos fracasos en los envíos de cerebros de un laboratorio a otro. Por esta razón, el virus Aujeszky no es un virus del que se pueda preciar tener como el virus rábico o la bacteria carbuncosa. Advuértase que la débil duración de la enfermedad (algunas horas solamente) hace aquí completamente improbable la posibilidad de una auto-esterilización.

3.^a En el encéfalo, predomina el virus de Aujeszky en la sustancia gris. ¿Es más abundante en el nivel del Asta de Ammon, en los núcleos ópticos basales, en el suelo del cuarto ventrículo? Lo ignoramos. No se ha emprendido ningún trabajo sobre este objeto, y si se hubiera tomado la costumbre de hacerlo con el Asta de Ammon, hubiera sido únicamente por analogía con la rabia. El caso chocante de la ausencia completa de formaciones comparables a los cuerpos de Negri haría las investigaciones muy delicadas.

4.^a La médula es virulenta como el encéfalo. Del sistema nervioso central, el virus puede, como en la rabia, propagarse por vía centrifuga a los nervios periféricos; pero la muerte parece sobrevenir a veces antes que éstos hayan tenido tiempo de ser invadidos. No se ha encontrado virulento el ciático más que dos veces en nueve experiencias; el mediano ha dado un resultado positivo y un resultado negativo. Los nervios del plexus braquial han dado un resultado negativo y el pneumogástrico un resultado igualmente negativo.

Una fase sanguínea siempre precedente, en la enfermedad de Aujeszky experimental, a la fase nerviosa, no ha tenido lugar de ser sorprendida, de lo que, las inoculaciones practicadas con los diversos órganos dan frecuentemente—y mucho más frecuentemente que en la rabia verdadera—resultados positivos. Por tanto, los autores han reproducido la enfermedad con pulpas de hígado, de bazo, riñón, testículo, cápsulas suprenales, médula huesosa, etc. Debe darse una mención especial a la presencia del virus en el pulmón, presencia señalada por Shope en el *Mad Tick* de los Estados Unidos, el cual no parece ser más que una forma de la enfermedad de Aujeszky. La presencia del virus pulmonar, puede ser independiente de la de la sangre, como lo prueba la siguiente experiencia: Los lóbulos pulmonares de un conejo atacado de pseudo-rabia americana y sacrificado por sangría, son lavados diez veces en agua destilada, después machacados en el aparato Latapie. La pulpa obtenida se lava a su vez y se centrifuga en agua destilada hasta que el agua del lavado esté completamente limpia y que la reacción de Meyer, buscada con esta agua, sea negativa, resultado que no requiere una veintena de emulsiones y de centrifugaciones. Finalmente, el producto obtenido tiene una apariencia polvorienta blanqueca. Se emulsiona una parcela del grosor de un grano de trigo en 1 c. c. de agua fisiológica, y con la ayuda de una aguja gruesa, se inyecta la mezcla en la dura-madre del conejo. El resultado es positivo en la mitad de los casos.

¿Dónde no se encuentra el virus de la enfermedad de Aujeszky? En la saliva. Recogida en los animales atacados de sialorrea (fenómeno frecuente en el curso de la enfermedad experimental) e introducida la sonda en el estómago del conejo, esta se muestra inactiva, lo que permite prever el resultado siempre negativo de las tentativas de transmisión por mordedura. Introducida en el estómago, con ayuda de la sonda, inoculada en el ojo o en la piel, la bilis se ha mostrado también desprovista de virulencia. En el conejo como en el cobayo, la orina introducida en el estómago con ayuda de la sonda o inoculada en la piel o en el

ojo, no ha permitido nunca reproducir la enfermedad. Igualmente, han sido tomadas fuertes dosis de materias fecales del duodeno o del intestino grueso, y después de emulsión han sido introducidas en el estómago del conejo con ayuda de la sonda, y han sido siempre inactivas.

S. GRUDZIEN.—BADANIA NAD WARTOSCIA METODY PROWOKACYJNEJ PROF. PANKA W. KOZPOZNAWANIU NOSACIENY (INVESTIGACIONES SOBRE EL VALOR DE PRUEBA REVELATRIZ DEL PROF. PANKE EN EL DIAGNÓSTICO DEL MUERMO).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, núm. 2, 42-43, 1933.

La acción de la lucha contra el muermo debe apoyarse no solamente sobre las reacciones alérgicas y serológicas que se aplican ahora, sino también sobre la prueba excitadora de la enfermedad.

Con la ayuda de la prueba reveladora de los síntomas probablemente se podrá establecer el verdadero estado de salud del caballo examinado, porque los síntomas típicos y característicos de las reacciones locales y generales nos hacen posible hacer el reconocimiento diferencial de las formas adultas, escondidas y extinguidas.

M. JOZKIEWICZ.—OBRAZ KRWI KONIA ZDROWEGO W. PRZEBIEGU MALEINIZACJI METODĄ SRÓDSKÓRNOPOWIERKOWĄ (EL EXAMEN DE LA SANGRE EN EL CABALLO SANO DURANTE EL CURSO DE LA MALEINIZACIÓN INTRADERMOPALPEBRAL).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, núm. 2, 50-51, 1933.

1. La maleína aplicada intradermopalpebralmente en el caballo sano no provoca grandes modificaciones en la sangre. Todos los elementos formes quedan siempre en límites normales.
2. Las variaciones cuantitativas y el porcentaje de los glóbulos blancos, son indistintos.
3. La maleína en aplicación intradermopalpebral en el caballo incluso a pequeñas dosis excita ligeramente el sistema linfático.
4. La edad, el tipo y las medidas higiénicas no ejercen ninguna influencia en la reacción del organismo contra la maleína introducida.
5. Se comprueba el máximo de la reacción de la maleína en el caballo sano en el curso de 12-36 horas después de la maleinización.

W. SARNOWIEC W.—CHOROBY TRZODY POWODOWANE PRZEZ B. SUISEPTICUS I B. SUIPESTIFER (ENFERMEDADES DE LOS CERDOS PROVOCADAS POR EL B. SUISEPTICUS Y EL B. SUIPESTIFER).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, núm. 2, 44-45, 1933.

1.º Las enfermedades provocadas por el bac. suisépticus y por el bac. suipestifer, necesitan para su evolución, condiciones extraordinarias y poco conocidas, puesto que dichas enfermedades no aparecen siempre como resultado de la disminución de la resistencia del organismo, causada por las bacterias, por los parásitos, por ciertas sustancias químicas, etc.

2.º Contra el proceso de la génesis espontánea de las enfermedades de «pneumoenteritis infecciosas», se pueden citar los siguientes hechos: a) dichas enfermedades se manifiestan exclusivamente bajo la forma de complicaciones secundarias incorporadas a otra serie de procesos patológicos; b) la infección no está siempre provocada por la contaminación experimental del organismo por virus malignos, aunque le sean comunicados por vía de inyecciones subcutáneas; se presentan dificultades a la propagación de los bacilos; dichas enfermedades desaparecen rápida y fácilmente.

3.º Entre los bacilus suisépticus y bacilos suipestifer se encuentran cepas de virus más

o menos malignas, y el grado de infección que amenaza a los animales se encuentra en dependencia con el grado de su contagiosidad.

4.º La propagación de la pneumo-enteritis infecciosa está influenciada por la raza de los animales receptibles a ella, así como por el grado de contagiosidad de los microbios locales.

5.º La leche de cerdas enfermas a temperatura elevada provoca espontáneamente en los cochinitos lactantes las enfermedades del bacillus suisépticus y el bacilo suiséptifer que aparecen en forma de epizootia.

6.º La lucha contra la pneumo-enteritis infecciosa y sus enfermedades secundarias no exige ni tratamiento médico local, ni aplicación de remedios profilácticos, puesto que estas enfermedades tienen tendencia a desaparecer por sí mismas.

A. SUTLIC.—PRINOS POZNAVANJU ABDONIMALNOG OBLIKA ZDRERÉČAKA (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LA FORMA ABDOMINAL DEL MUERMO).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 2, 43, 1933.

Se ha podido comprobar gracias a la exploración rectal y a las tomas de temperatura las formas del muermo con localización en las glándulas linfáticas mesentéricas cuya involución hace desmentir antiguas observaciones (los casos 1, 2, 3, 6 y 7). Esta forma atípica está constituida por tumefacciones ganglionares mesentéricas que pueden ser de grandes dimensiones. Estas tumefacciones pueden ser muy considerables. Son móviles o inmóviles. Son duras y no tienen partes blandas. Después de efectuada la hinchazón de las glándulas y de llegar a un cierto grado de involución, empiezan a declinar de una manera relativamente rápida y no queda ningún signo. Todo esto ocurre sin medicamentos y sin ninguna otra intervención. Los animales soportan estas deformidades bastante bien, incluso en los casos en que son muy voluminosas. Nunca resultan cólicos de estas hinchazones. La influencia de estas hinchazones sobre la temperatura, circulación y respiración, está conforme con la influencia característica que se ha observado en las formas típicas del muermo.

Por último se ha emitido la opinión de que las tumefacciones ganglionares mesentéricas son debidas no a la supuración, sino a la infiltración leucocitaria de estas glándulas y al edema colateral.

Estos casos son una prueba más del cambio de la distribución de los factores que causan el muermo en el organismo y también el ejemplo del cambio de la agresividad gracias a las influencias extrínsecas o intrínsecas que quedan ignoradas.

M. GORUP.—ZARAZLJIVOST SUVOGA SIJENA IZ SUSNE GODINE IZ KRAJA STATIONARNO ZARAZENOG DISTOMATOZOM. PRILOG ETIOLOGIJI DISTOMATOZE (LA INFECTIVIDAD DE LA PAJA SECA, RECOGIDA EN UN AÑO SECO EN UNA REGIÓN CON DISTOMATOSIS ESTACIONARIA. CONTRIBUCIÓN A LA ETIOLOGÍA DE LA DISTOMATOSIS).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 11, 1933.

1.º Los experimentos llevados a cabo con el ganado y las ovejas han demostrado que los quistes del distoma hepático son muy resistentes a secarse, el autor logró, después de unos ocho meses, infectar el 45 por 100 de las ovejas experimentales y el 33 por 100 del ganado, alimentándoles con la paja seca recogida en un año seco de una región de la provincia que tenía distomatosis estacionaria.

2.º La intensidad de la infección fué, sin embargo, relativamente ligera (con relación con los números determinados por Marek y Pataki, basado en el número de huevos que se encontraron en las heces, las ovejas tenían un promedio de 15 distomas adultos por cabeza, y el ganado 85 por cabeza); con excepción de algunos animales, especialmente las vacas jóvenes, que perdieron peso y daban poca leche, los animales infectados no demostraron síntomas de ninguna enfermedad.

3.º La apertura de los huevos de los animales infectados se observó alrededor del sexto día, mientras que Marek y Rajcwiec no observaron el principio de la posibilidad de procreación hasta el sesenta y ocho y setenta días respectivamente.

4.º También se observó que hasta que no apareció el frío intenso de febrero de 1929, fué imposible infectar ninguno de estos animales con la misma paja; esto parecía indicar que un frío de 25º y más bajo, además de la sequía absoluta, daña muchísimo los quistes de la lombriz del hígado (*Distomum hepaticum*) que se adhiere a la paja seca, e incluso puede matarlos.

M. VASILJEV.—TELAZIJSKE INVAZIJE OČIJU KOD GOVEDA MOTRENE NA KLAONIC GRADA ZAGREBA U 1930 GODINI (INVASIONES THELÁSICAS OFTÁLMICAS EN LAS BESTIAS CORNUDAS, EXAMINADAS EN EL MATADERO DEL PUEBLO DE ZAGREB DURANTE EL AÑO 1930).—*Revue Veterinaire Slave*, Warszawa, I, 10-11, 1933.

1.º El examen de los animales con cuernos en relación a las telasias, se hace muy difícil por su profunda localización, por su transparencia y por su pequeñez. Por estas razones, no hay más que el método del examen oftálmico, según Slavine, que da resultados casi exactos.

2.º La categoría más extendida, tratándose de la región de la que se provee ganado en el matadero del pueblo de Zagreb, es la thelasia Rhodesi (thelasia Rhodesi) que ha sido comprobada en casi todos los casos en los que ha habido examen. En cuanto a la thelasia Gulosa y a la thelasia Skriabini, no se encontraron más que excepcionalmente en algunos distritos (barriadas) de las Banovinas de la Save y de Vrbas. El porcentaje medio del ganado atacado de la invasión se revela a 20,38 por 100. Los porcentajes más elevados de los animales atacados de esta invasión se comprobaron en las Banovinas de la Drina y de Vrbas, y el porcentaje menos elevado en la Banovine de la Save.

3.º La visita médica ha llevado a la comprobación de que el mismo animal de ganado mayor puede estar atacado simultáneamente de la invasión de un sólo ojo por la thelasia Rhodesi, por la thelasia Gulosa y por la thelasia Skriabini.

4.º El ganado puede estar atacado de la invasión a no importa que edad; el porcentaje más elevado de la invasión fué comprobado en animales de cinco-seis años.

5.º Se han comprobado casos de thelasia en todas las razas sometidas a examen médico (busa (boucha), ganado gris de estepas y razas cruzadas). Se han comprobado casos de thelasia más frecuentemente en los busas, y más raramente en las diversas razas cruzadas.

6.º El porcentaje del ganado mayor, atacado de la enfermedad en cuestión, no muestra, con relación al sexo, regularidad alguna; pero el porcentaje más elevado se ha comprobado, sin embargo, en los bueyes.

7.º El porcentaje más elevado de la invasión thelásica se ha comprobado en el mes de julio, agosto y septiembre; en la misma época se comprobó la aparición de los agentes theláscos en los ojos del ganado mayor.

DR. KARSTEN.—ERFAHRUNGEN UND BETRACHTUNGEN ÜBER DIE ENTERITIS—GÄRTNER—INFEKTION DES RINDES (EXPERIENCIAS Y OBSERVACIONES SOBRE LA ENTERITIS INFECCIOSA DE GÄRTNER EN LOS BOVINOS).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LVI, 189-202, abril, 1933.

La infección de Gärtner en los bóvidos adultos tiene mucho parecido con la que padecen las terneras, pero clínicamente y también por su cuadro anatómico patológico es mucho más característica en estas últimas.

Los síntomas clínicos de esta enfermedad en la ternera y en el ganado bovino adulto son muy diferentes; tanto en unos como en otros puede presentarse la enfermedad sin síntomas, pero lo más frecuente es que transcurra con una sintomatología más o menos clara. A veces

en el transcurso de la infección, se aprecia una mejoría y aun una curación para un poco tiempo hacer su aparición otros síntomas que evidencian la recidiva. Ambas infecciones pueden transcurrir en una semana, pero no son pocos los casos que transcurren durante meses enteros provocando el consiguiente enflaquecimiento y extenuación, así como otras alteraciones secundarias de los órganos.

En ciertas regiones son raros los casos de infección de Gärtner en las terneras con duración larga y pesada, siendo, por el contrario, muy frecuente en ellas los casos que aparecen en el ganado adulto.

La infección de Gärtner en la ternera con alteraciones anatomopatológicas y síntomas clínicos escasos, pueden ser reconocidos por la investigación del contenido de la vesícula biliar en el que se reconocen las bacterias Gärtner. Esta investigación bacteriológica tiene siempre gran importancia y debe establecerse sobre todo en aquellos casos que transcurren síntomas, sea en la ternera o en la vaca.

Tiene también una gran importancia como investigación bacteriológica de la carne en las terneras y vacas sacrificadas en el matadero, averiguar por el análisis de la bilis de las mismas la posible existencia de bacterias de Gärtner, ya que hay algunos de estos animales que van al matadero siendo portadores y eliminadores de estos gérmenes.—C. Ruiz.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

DR. SEPTIMUS SISSON.—ANATOMIA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.—*Un tomo en cuarto mayor, de 1.028 páginas y 725 grabados, algunos de ellos en colores. Editor: Sa'vat Editores, S. A., calle Mallorca, 40, Barcelona. Precio: 127 pesetas en tela. 120 pesetas en pasta. 1933.*

El ilustre profesor Sisson, que durante muchos años viene explicando la Anatomía comparada en la Universidad de Columbus, ha reemplazado su libro de texto, por esta obra, verdaderamente moderna, en la que a pesar de la aridez de la materia campea tal claridad, que bien puede calificarse de amena y desde luego profundamente didáctica.

Tiene, desde sus primeras páginas, el atractivo de estar redactada en el Anfiteatro Anatómico, y se aprecia en todo momento la preocupación del autor, de no describir de memoria, ni tan siquiera sobre el esquema, sino sobre la pieza anatómica obtenida con los procedimientos modernos, previa inyección intravascular con formalina, para lograr endurecimientos conservadores de la forma y de la situación y relaciones de unos órganos con otros.

El profesor Sisson, miembro de la Asociación Americana de Anatomistas, se impuso la tarea de rectificar, en relación con la Anatomía de los animales domésticos, los errores que han venido rectificándose en la del hombre y sobre todo, a partir de hace diez años, no ha dejado escapar de su análisis, detallista y cuidadoso, el copioso material utilizado para la disección en la Universidad, razón por la cual ha hecho una Anatomía de los animales domésticos, en la que sin descuidar lo topográfico, da todo su valor al órgano en sí y su estudio sistemático, ayudado por las numerosas figuras que acompañan al libro, reproducción de excelentes fotografías obtenidas por F. H. Haskett, hacen de esta obra, que conserva además proporciones de libro escolar, un magnífico auxiliar del estudiante de veterinaria y una gran obra de consulta para los cirujanos.

La presentación de la traducción española, hecha ya sobre la segunda edi-

ción inglesa, es tan buena como la del libro original, y en ella se conservan también excelentes figuras de las magníficas anatomías alemanas de Ellenberger, Baum y Schmaltz.

Los editores españoles Sres. Salvat, de Barcelona, han puesto, pues, al alcance de los veterinarios un magnífico libro básico de nuestra profesión, y por la exquisitez y el acierto con que lo han hecho, bien merecen nuestro elogio y nuestro aplauso.

AUGUSTO MATONS y M. ROSELL Y VILÀ.—DICCIONARIO DE AGRICULTURA, ZOOTECNIA Y VETERINARIA.—Tomo II, fascículo 4.º (1.º del tomo II), de 352 páginas, 68 × 18, con numerosos grabados intercalados en el texto y varias láminas en negro y en color. Barcelona, Salvat, editores. P. A. 41, calle de Mallorca, 49, 1933.

Comienza con este fascículo el segundo tomo del magnífico Diccionario técnico de Agricultura, Zootecnia y Veterinaria, cuyo primer volumen hemos leído con gran atención, pudiendo ratificarnos justamente en las impresiones que publicamos en esta sección oportunamente, en relación con dicha obra.

Principia con la palabra *fuja* y termina con la palabra *inoculación*. Entre los artículos más importantes figura el que se refiere a la *fecundación y fecundidad*, la *fermentación*, *nuevas teorías sobre la fertilización de las tierras*, la *fiebre*, la *filariosis*, *filoxera*, *fistula*, *flores*, *foiegras*, *fosfátidos*, *fracturas*, *frigidez*, *frio* (*conservación por el frio*), *gabarro*, *galgo*, *golope*, *galvanocautia*, *gallinero*, *ganadería*, *garamón*, *garrapatas* (*lucha contra las garrapatas*), *gastritis*, *gusano de seda*, *habronemosis*, *hematosarios*, *hematuria*, *hemoglobinuria*, *hemorragia*, *hemostasis*, *herniación*, *herencia*, *hernia*, *hibridación*, *higado*, *higiene*, *hongos*, *hortaliza*, *incubadora*, *indigestión*, *infección*, etc., y termina este fascículo, como antes decía, con la palabra *inoculación*.

Como en los fascículos que constituyen el tomo anterior se tratan los temas en tono vulgarizador y con marcada tendencia comprensiva, sin perder su característica científica y consigue dejar una impresión de cosa práctica y útil, que hace de este Diccionario, no sólo el definidor, el que nos enseña lo que cada palabra significa, sino que se adentra en quien lo lee y le dispone para desenvolverse según la materia de que se trate. El tema de *gallineros* y el de *incubadoras* es fundamentalmente práctico.

En fin, la edición tan cuidada como en el volumen anterior, responde plenamente a los méritos editoriales de la Casa Salvat.

AUGUSTO MATONS y M. ROSELL Y VILÀ.—DICCIONARIO DE AGRICULTURA, ZOOTECNIA Y VETERINARIA.—Tomo II, fascículo 5.º (2.º del tomo II), de 288 páginas, 26 × 18, con numerosos grabados intercalados en el texto y varias láminas. Barcelona, Salvat, editores. S. A. 41, calle de Mallorca, 49, 1933.

Llega a nuestras manos, a tiempo de dar a la publicidad nuestra impresión, el segundo fascículo del volumen segundo, del *Diccionario de Agricultura, Zootecnia y Veterinaria*, de cuyo primer fascículo nos ocupamos anteriormente. Con él avanza la obra notablemente, pues se llega en su última página a la palabra *mimbrera*, y como en los fascículos anteriores, se recopilan una colección de temas prácticos y útiles, contados con la maestría con que viene desarrollándose este libro de extraordinario interés para cuantos tienen relación con las explotaciones del campo.

Como no hemos de repetir los conceptos que en esta misma sección expre-

samos, en relación con el fascículo anterior, del que es digno hermano este que tenemos a la vista, terminamos esta nota con una felicitación expresa, principalmente, para cuantos tengan el gusto de poseerle, porque con este Diccionario se logra un buen auxiliar, como ya hemos repetido más de una vez, práctico y útil.

WEYBRIDGE.—INDEX VETERINARIUS.—Imperial Bureau of Animal Health Surrey), England.—Vol. 1. N. 1.—abril 1932, precio 4 libras.

Cuando hace unos meses *The Veterinary Bulletin* nos anunció la publicación del *Index Veterinarius*, no pudimos sospechar, a pesar de nuestra confianza en la seriedad y preparación para la acción de las organizaciones y técnicos ingleses, que pudiese llegar a ser lo que realmente es, un monumento de bibliografía Veterinaria puesto al día. Pensábamos en una publicación semejante al *Veterinary Review*, que con tan buenos auspicios empezó hace años y que hubo necesidad de suspender por falta de suscripciones.

No, el *Index Veterinarius*, con ser otra cosa diferente, es mucho más que la desaparecida publicación, aunque como ella, aspire a publicarse trimestralmente.

El *Index Veterinarius*, a juzgar por el contenido del volumen primero, 304 páginas dedicadas a índice de materias y de autores, 36 a las revistas o publicaciones sujetas a abreviación, cuyo número se eleva a 635, es, sin duda alguna, el mayor alarde de lo que nosotros conocemos, para reunir en un solo volumen cuanto de nuestra ciencia se hace en el mundo.

No es posible en una crítica bibliográfica como ésta dar cuenta del sistema seguido para la clasificación, índices, abreviaturas, subdivisiones, etc. Sin embargo, tanto para dar una idea, como para juzgar de las citas recogidas, hemos verificado algunas pruebas, quedando altamente satisfechos al compararla con nuestro fichero.

Por ejemplo: Hemos buscado la palabra *Anthrax*, y una vez hallada, vemos nos dice: *See b. anthracis infection*. Y en efecto, en infección por el b. *Anthraxis* la encontramos dividida: en *General*, con ocho referencias; en *Diagnóstico*, con dos; en *Inmunización*, con cuatro; en *Tratamiento*, con dos.

En *Glosopeda* (*Foot and mouth disease*. (En *General*, dos; en *Control*, dos; en *Inmunización*, dos; en *virus*, cuatro, y en cuanto, al detalle veáanse las siguientes, una de materias y otra de autores.

Blackleg: (Carbunco sintomático). Bovine. Simultaneous infection of cow and foetus with Blackleg (Schneider J. E. and Mc Groarty 1933) J. Amer. Veter. Med. ass 82-256.

Minett: F. C. (1932) Mastitis in cows J. Roy. Agri Soc 99. 192-195.

En la primera se hace referencia de un trabajo de Schnider y Mc Groarty sobre infección simultánea de la vaca y feto con el carbunco sintomático, trabajo publicado en 1933 en el *Journal of American Veterinary Medical Association*, y en cuanto al de Minett sobre la mamitis en las vacas, en *Journal Royal Agricultural Society* (1932).

Que en una obra de esta naturaleza puede haber algún error, es indudable. Pero esto no desmerecería el valor de la obra que nosotros consideramos imprescindible para todo veterinario que aspire a moverse en el plano científico del día. El precio de suscripción, cuatro libras, aunque aparentemente alto, está perfectamente justificado. Yo de mí, se decir que el *Index Veterinarius* figurará siempre en lugar preferente de mi despacho, pues es la obra con que hemos soñado cuantos a la investigación y a la ciencia pura hemos dedicado algunos

años, que hubiesen sido más fructíferos y menos costosos de haber contado con la colaboración y ahorro de tiempo de que podemos disponer en lo sucesivo.

Recomendamos su adquisición a nuestro profesorado, a los laboratorios y granjas del Estado y cuantos veterinarios se dediquen a seguir el movimiento científico universal.

Al *Imperial Bureau of animal Health* nuestra felicitación y nuestro agradecimiento.--C. López.

INDICE POR SECCIONES

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

	Página
M. HUMBERTO COSTA.—Contribución al estudio del mal de caderas de los bovinos II. Estudio experimental del virus y la vacuna	5
RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ.—El problema de la diarrea blanca bacilar de los polluelos. Tratamiento.—Eliminación de porta-gérmenes	24
MANUEL SOBRINO SERRANO.—Un caso de hidrocefalia con ceguera consecutiva en el perro (con tres grabados)	28
CARLOS RUIZ MARTÍNEZ.—Estudio de las lesiones anatómicas e histológicas en dos casos de actinomicosis de mama de cerdo (con cuatro microfotografías)	139
P. MARTÍ FREIXAS.—El carbunco sintomático del cerdo.	143
MARIANO JIMÉNEZ RUIZ.—El stovarsol sódico en el tratamiento de la agalaxia contagiosa.	145
ALVARO ARCINIEGA.—La velocidad de sedimentación globular en los animales de la especie bovina con reacción positiva y negativa a la tuberculina (con cuatro gráficos).	217
ISAAC SÁENZ DE LA CALZADA.—Estudios sobre la producción de úlceras gastro intestinales en el perro tras la derivación duodenal (con un grabado)	225
LORENZO PÉREZ TORRES.—El hidrato de cloral ante el tétanos estricnínico	234
J. HOMEDER.—Estudio del aparato cromosómico de los <i>Ascaris suilla</i> y <i>Ascaris vitulorum</i> goeze (con ocho grabados).	317
A. RUIS MIRÓ.—Estudios químicos de alimentos. I. Análisis de la Vicia Monanta (Kock) o Ervum monanthos (L.) (Algarroba).	323
A. RUIS MIRÓ y F. DE BUSTINZA.—II. Análisis del Cicer Arietinum (L.) (Garbanzo). Variedades album y fuscum	328
A. RUIS MIRÓ.—III. Análisis de naranjas (citrus Aurantium) (L.) desecadas ...	333
J. OCARIE y A. RUIS MIRÓ. Sobre un dinamómetro de fácil construcción, para ensayos de lanas (con cuatro grabados)	334
J. VIDAL, C. RUIZ, C. ARROYO y C. S. ENRIQUEZ.—Aportaciones sobre el poder antigénico de los microbios virulentos y atenuados (con veinte gráficos).	340
JOSÉ VIDAL e ISIDORO GARCÍA.—Estudios sobre la bacteridia asporógena (con un gráfico).	350
ISIDORO GARCÍA.—¿Existe en España la Theileriosis bovina? (con dos láminas en color). ..	364
C. RUIZ MARTÍNEZ.—El humoproteus columbic. Nota parasitológica (con dos láminas en color)	367
C. RUIZ MARTÍNEZ.—Contribución al estudio de la esteatonecrosis (con tres microfotografías)	370

C. RUIZ Y C. ARROYO.—Un estudio histopatológico de la tuberculosis muscular en la vaca (con siete microfotografías).....	374
C. ARROYO MARTÍN.—Contribución al estudio del bocio en los animales. Estudio de las alteraciones histológicas en un bocio parenquimatoso tiroc (paratirogénico) en un cordero (con diez y siete microfotografías).....	382
L. LOZANO.—Un estudio sobre leucemia esplénica de tipo retículo endotelial en una vaca (con diez microfotografías).....	401
FÉLIX SÁNCHEZ HERNÁNDEZ Y GERÓNIMO GARGALLO VARA.—Estudio clínico y profiláctico del muermo.....	475
ANDRÉS HUERTAS LÓPEZ.—Bacteriología del muermo.....	505
CRESCENCIANO ARROYO MARTÍN.—Estudio anatomohistopatológico del muermo.....	513
CRESCENCIANO ARROYO MARTÍN.—Habronemosis.....	550
EMILIO SALAZAR HIDALGO, EMILIO FERNÁNDEZ-ESPINA, JUAN CASAS FERNÁNDEZ Y PEDRO CALVO MUÑOZ-TORRERO.—Alimentos conservados que forman parte de la ración a entregar al soldado, tanto en tiempo de paz como en campaña. Sus modos de preparación y análisis.....	576
VÍCTOR HERRERO Y DÍEZ DE ULZURRUM.—Alimentos conservados que forman parte de la ración a entregar al soldado, tanto en tiempo de paz como en campaña. Sus modos de preparación y análisis.....	593
CORONEL FARMACÉUTICO THOMANN.—Los alimentos conservados forman parte de la ración administrada en tiempo de paz o de campaña.....	628
FÉLIX SÁNCHEZ HERNÁNDEZ.—Nuevos hechos y nuevas ideas sobre vitaminas y avitaminosis.....	633
AURELIO GARCÍA Y SIFREDO GORDÓN.—Análisis de helados.....	637
PÁGINA DE HONOR.—Un Veterinario, Ministro.....	>
A. DE ARCINIEGA.—La peripneumonía bovina en Vizcaya. Aparición y propagación de focos y ensayos de su extinción por el neosalvarsan y por el alcohol (con veinte grabados).....	715
NELLO MORI.—La isopatinoterapia del faringo-criptocócico de los équidos.....	739
ANTONIO PRINCO Y RAMÓN CAMARGÓ.—¿Viruela porcina?.....	745
V. BELMONTE VENTO.—Contribución al estudio de los tumores de la mama de la perra. Un caso de Fibro-leiomioma-adeno-cárcino epitelial.....	831
JUAN ROF CARRILLO.—Función de los ácidos grasos no saturados en el organismo....	840
MANUEL M. MARCOS.—Sobre la acción antitérmica de algunas sustancias.....	892

Crónicas e informaciones

AMANDO CALVO.—El matadero moderno (con diez y siete grabados).....	32
R. VON OSTERTAG.—La inspección sanitaria de los tambos, practicada por el médico veterinario.....	148
LEÓN MORALES MORALES.—Historia de la Veterinaria. Metamorfosis evolutiva. Diferentes ideologías y legislaciones.....	255
INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL.—Presentación (con tres grabados).....	420
TRCDOMIRO MARTÍN.—Abastecimiento de leche sana.....	429
DR. G. RODRÍGUEZ LAFORA.—La fisiología y la patología del sueño.....	641
DR. LEANDRO CERVERA ANTOR.—De la Opoterapia a la hormonoterapia. Endocrinología 1917-1933.....	751
ANTONIO GARCÍA SALIDO.—La inspección de carnes en las kabilas de nuestro Protectorado.....	893
RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ.—La herencia patológica en los animales domésticos.....	907

Notas clínicas

MARCELINO DÍAZ DE OTAZU.—Un tratamiento que sustituye ventajosamente a la gastrotomía	84
LUIS PÉREZ MONREAL.—El lavado intrauterino en el tratamiento de la retención de los anexos fetales	86
F. ROMERO HERNÁNDEZ.—Un dato sobre la inoculación del virus variólico ovino en la cabra	155
C. RUIZ MARTÍNEZ.—Un caso de reacción alérgica positiva en un caballo atacado de ascárides	245
ANTONIO MOLINERO.—Parálisis del radial, unilateral, en una yegua	437
ANTONIO MOLINERO.—Hepatitis ascitígena en una mula	659
DIEGO ESPINO.—Hematuria en el ganado vacuno	768
LORENZO RUBIO.—Anestesia por el cloral, en inyección intraperitoneal	769
LORENZO RUBIO.—Tratamiento y curación de una artritis traumática supurada	916
ROBERTO ROCA SOLER.—Neumonía crupal común secundaria en un caballo	917
LUIS SÁIZ.—Un feto monstruo (con un grabado)	917

Noticias, consejos y recetas

Laparotomía, previa anestesia, en las aves	90
La leche en las Escuelas elementales	90
Un perro con algunos derechos	92
El matadero de Liverpool	92
La leche esterilizada en frío	136
La vida de los lechoncillos	157
El hielo seco como insecticida	157
Alimento eficaz	157
Un parto triple	157
La futura casa del Buró de Industria Animal	158
La biometría en el desarrollo de los ovinos	247
Retención de la leche	247
Contra la acariosis de las abejas	248
Explotación porcina	248
Mezclas de sales para el ganado	248
Ensayos hechos sobre el B. C. G. en los cerdos	439
Algo sobre silos	440
Desinfección de los pañales	440
Máquinas ordeñadoras	440
Contra la diarrea de los terneros	441
La cabra y la vaca	441
Experiencia de engorde	441
Una rana de seis patas	660
Alimentación salada	661
Duración de la inmunidad en la rabia	661
Los mosquitos	661
Para la investigación de heces	662
La vitalidad del brucella abortus	662
Conservación de forrajes por los ácidos	770

El consumo de carne de caballo en Budapest.....	770
Record mundial de la producción lechera caprina.....	770
Grasa para el ordeño.....	770
La leche protege los dientes.....	770
La tripaflavina contra la piroplasmosis.....	771
La administración de los medicamentos a los conejos.....	771
La capacidad mental de los animales más inferiores.....	918
Una abeja fosil de la antigüedad.....	921
El polvo de carne y las vacas lecheras.....	921
¿La mandioca, es tóxica?.....	921
La controlación del sexo.....	922

Trabajos traducidos

NATHANIEL E. KOENIG.—Inspección aviar.....	92
A. FISCHER.—Nuevas investigaciones sobre la biología de las células tumorales.....	100
D. WIRTH.—Los grupos sanguíneos.....	159
R. DUJARRIC DE LA RIVIERE Y N. NOSSOVITCH.—Investigaciones sobre los grupos sanguíneos.....	249
GLENKY, ANNIE G. HAMP Y MURIEL F. STEVENS.—Protección de los caballos contra el tétanos por la inmunización activa con toxoide alumbre.....	441
DR. WEHLE.—La turalemia.....	663
PROF. MAROTEL.—Bacterias del grupo entérico en las aves de corral.....	772
A. F. SCHALK.—Problemas sobre deficiencia en el ganado.....	923
L. LAMARRE.—Semiología de la sangre de los bóvidos.....	928

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

B. MAGNONE.—El color de la capa en el caballo.....	103
WILSON Y HART.—La química de la sangre antes y después de la parturición y sus relaciones con la fiebre lactea.....	674
L. AUGER.—Los trabajos de Ch. Pocher sobre el origen de los componentes de la leche.....	788

Histología y Anatomía patológica

A. L. SALAZAR.—El período crítico del folículo de Graaf: período de sensibilidad cinésica.....	105
LUIGI MONTRONI.—Acerca de la histogénesis de los epitelomas primitivos del alveolo pulmonar.....	105
E. KROCHER.—Investigaciones hemáticas en afecciones de los animales domésticos....	106
F. M. ORTIZ PICON.—La oligodendroglia de los ganglios.....	109
CARPENTIER.—Osteoperiostitis de los huesos largos en un pollo.....	163
DR. LUTSCHWAGER.—Acerca del diagnóstico histológico de la peste porcina.....	279
G. BUGGE Y A. HENNERT-HALSWICK.—Acerca de la sobrecarga grasienta focal del hígado en los bovinos.....	283
F. MOSSER.—Sobre el recuento de las plaquetas en la sangre del hombre y del caballo por el método de Flossner.....	284

E. MARIO DA ROSA.—Estudio de la curva leucocitaria en la peste porcina (su valor diagnóstico).....	284
DR. A. HERBERT-HALSWICK.—Acerca de la anatomía patológica de la mastitis estreptocócica de los bóvidos.....	450
CAIE Y SEIFRIED.—Estudios histológicos sobre el hog colera.....	675
LUIGI MONTRONI.—Tifitis nodular parasitaria en un faisán.....	677
LUIGI MONTRONI.—Leiomoma maligno en un bovino.....	677
VITTORIO CILLI.—La enteritis paratuberculosa de los bóvidos.....	678
W. WALKIEWICZ.—Lesiones intestinales microscópicas en la peste porcina. Eosinofilia local.....	794
D. KECMAN.—Estudio contributivo al conocimiento de los tumores de estructura combinada mixta en el dominio de los órganos uropoyéticos de los animales con cuernos.....	794
DR. K. O. HENCKEL.—Sobre la coloración vital de la pared de los vasos sanguíneos...	945
MAGRASSI FLAVIANO.—Contribución ulterior a la anatomía patológica de la infección focal experimental.....	946
L. BLANCHARD Y R. VEDEL.—Acerca de la tifo-anemia del caballo.....	947

Anatomía y Teratología

PETIT.—Peritoneo y cavidad peritoneal en las aves.....	948
--	-----

Fisiología e Higiene

DR. CHAPRON.—Sobre la coagulación de la leche.....	950
JOHANNES NORR.—Sobre la temperatura orgánica, la actividad cardíaca y la respiración de los zorros plateados.....	951

Patología general y Exploración clínica

M. MARULLAZ.—Ensayo sobre la etiología de los tumores.....	112
DINULESCU.—Larvas de estridos produciendo tumores duodenales en los caballos en España.....	118
L. AUGER.—Los trabajos de Ch. Porcher acerca del origen de los componentes de la leche. Algunas de sus consecuencias en patología.....	170
M. G. LESBONRIERES.—Síndromes de hipocalcemia aguda en los animales.....	288
V. SOITUZ.—Bloqueo del sistema retículo-endotelial y resistencia a la infección tuberculosa.....	953
LACROUX.—La acidosis en las nefritis crónicas del perro.....	954

Terapéutica y Toxicología

CHAPMAN.—Envenenamiento por la proteína en el ganado de cerda.....	120
P. HEMARDIGNER.—La fiebre y la piroterapia.....	172
K. JIRINA.—Influencia de las amaras y de las sales de bario en la mortalidad del intestino aislado.....	292
MAROTEL.—Los mejores dermifugos del intestino grueso en el caballo.....	682

I. TOMASEC.—Contribución al estudio de la acción del miosalvarsan en el carbunco bacteridiano experimental de las ratas blancas	801
J. VERGE.—La Galactoterapia	960
BORNARD Y BONIFAZ.—Caso de intoxicación mortal en un caballo por ingestión de fluo-silicato de sodio (Pasta destinada a envenenar roedores)	963

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

MAURICE PANISSET.—La profilaxia de la tuberculosis bovina en el Canadá.....	121
DR. BRY ROQUE PEDREIRA.—Films «Tragedia rústica», peligros del carbunco.....	123
ISIDORO GARCÍA.—Acerca de una pigmentación anormal en el cerdo.....	173
CALMETTE Y GUERIN.—La premunición de los bóvidos contra la tuberculosis por el B. C. G.....	178
LORENZO RIERA.—Sacrificio y decomiso en el matadero Municipal de Palma de Mallorca.....	179
A. DE MENDONÇA MACHADO.—Investigaciones bioquímicas y bacteriológicas en la apreciación del grado de alteración de las carnes, según las bases preconizadas por Katrandjiell	293
EURICO DA SILVA NOGUEIRA.—Ensayo del bromocresol púrpura y del azul de bromotimol en la leche.....	294
AGUEDA FERREIRA Y SÍ VIANA CONTE.—Investigación del virus fijo en los centros nerviosos y glándulas salivares del perro vacunados contra la rabia.....	294
W. SARNOWICZ.—Forma eruptiva de la peste porcina.....	294
W. SARNOWICZ.—De la contagiosidad del virus de la peste porcina, segregado por los animales vacunados por el método suero-virus.....	295
J. MORAVEC.—Estudio experimental de las influencias no específicas en las pruebas a la tuberculina en los bovinos.....	295
A. ROCHAIX.—Investigación del colo bacilo en el agua y en la leche.....	296
EDITORIAL.—Apreciación de la calidad de la manteca.....	461
ANTONIO VENTUROLI.—Examen bacteriológico de las carnes de animales muertos o sacrificados de urgencia.....	461
BLACK, PROUTY AND GRAHAM.—El efecto de la pasteurización sobre la leche con un bajo contenido bacteriano.....	684
TADSON, G. PERROT Y J. VERGE.—La anestesia eléctrica de los animales de abasto (Sacrificio eléctrico).....	685
ANGHELOFF Y KATRANDEFF.—Sobre la diferenciación biológica de la leche y ensayos para la obtención de lactosueros en los diferentes animales, principalmente terneros y búfalos pequeños	802
CH. PORCHER.—Reflexiones sobre la pasteurización.....	807
H. STANANO.—Criterios en que debe inspirarse y métodos que se deben seguir en la apreciación de un procedimiento de pasteurización de la leche.....	808
KARSTEN.—Sobre la presencia y la demostración de las bacterias del aborto en la leche de vacas.....	809
J. CERNOVSKY.—La lucha contra la peste porcina	810
SKIDMORE.—La transmisión del cólera aviar a los pavos, por la mosca común casera. (Mosca doméstica Linn), con breves notas sobre la viabilidad de los microorganismos del cólera aviar	811
BLANCHARD, DARRICON, NOUVEL Y VEDEL.—Un caso de úlcera gástrica tuberculosa en el caballo	965
VIDAL MUNNÉ.—Un nuevo procedimiento contra la fiebre ondulante	966
P. REMLINGER Y J. BAILLY.—Transmisión de las parálisis bulbar infecciosa a las aves	

(Enfermedad de Aujeszky).....	968
J. LINOS.—Ensayos de hemoprevención de la fiebre aftosa.....	969

Afecciones médicas y quirúrgicas

P. REMLINGER Y J. BAILLY.—La otitis media enzoótica del conejo.....	128
DR. ISIDRO Y M. VALENTINI.—Nuevo tratamiento de los abscesos y colecciones en los animales, por los autofermentos proteolíticos con contenidos de la sangre.....	182
R. MONOD.—Formas latentes de raquitismo.....	188
THOMP Y GRAHAM.—Un síndrome semejante a la urticaria acompañado de granuloma múltiple eosinofílico de la piel.....	193
MAIGNON.—El eczema, sus relaciones con la anafilaxia y con la insuficiencia hepática.....	197
DOYLE.—Paraplegia en un cordero debida a la hemorragia en la médula espinal.....	200
GRASOVSHY.—Sobre los diferentes catarros en las aves domésticas.....	200
LAMY.—Pneumotorax traumático unilateral en un perro.....	298
SAN AGUSTIN.—Paraplegia producida por la osteoporosis.....	462
DR. EUREUV.—Un caso de estrechez aórtica de curso paroxístico.....	463
E. LECLAINCHE.—Una nueva concepción patogénica de la fluxión periódica.....	687
HARPER.—Trombosis aórtica en un perro.....	688
M. BEDARIDE.—Una enzootia de mioglobinuria de carácter atípico.....	688
WARRACK AND DALLING.—La llamada «parálisis de la gallina» también denominada neuritis de los polluelos, parálisis flutuante, neurolinfomatosis gallinarum.....	689
FENSTERMACHER.—Estudios sobre la leucemia de la gallina.....	811
T. ZULINSEL.—Sobre un caso de linfadenosis monuclear aguda de un perro.....	812
I. D. FORNARU Y D. NIKOLOV.—Hematomielia sistemática acompañada de hemorragias de los nervios de los miembros posteriores en el caballo.....	969
G. UDRISKI.—Queratoma ocular en el buey.....	970
RENÉ FINESTRAU.—Contribución a la terapéutica del higroma de la rodilla en los bóvidos.....	971
DR. JULIO T. STELLA.—Prolapso rectal.....	972
DR. JULIO T. STELLA.—Imperforación del ano.....	972

Bacteriología y Parasitología

BULLARD.—Los resultados de la alimentación con varios organismos del grupo colono-tifoide-enteritidis en los cerdos anémicos y no anémicos.....	130
THOMPSON W. M. Y THOMPSON H. M.—Aglutininas en los extractos preparados con tejidos del cobayo infectados con el brucella abortus.....	130
BULLARD.—El valor de la suspensión y cultivos esterilizados de caldo, para la prevención del desenvolvimiento de lesiones en los cerditos, atribuible al Salmonella suispestifer.....	131
E. F. RASTEGARIEFF.—Noticias protozoológicas.....	203
A. DE MENDONCA MACHADO.—Identificación del tipo del bacilo de Koch en algunos casos de tuberculosis en los cerdos.....	306
A. DE MENDONCA MACHADO.—Ensayos acerca de la conservación en cloruro de sodio del material para análisis.....	306
HEINRICH, BECHOLD Y MAX SCHLIEGER.—La averiguación del tamaño de los virus «sub-visibles» (vacuna variolosa, peste de las gallinas bacteriológicas).....	463
R. BERKE Y A. EKREM.—Método de la aglutinación rápida de la leche fresca para la comprobación de las aglutininas en la Brucella.....	699

CHAS. MURRAY, MONUTT AND PURWIX.—El efecto de la pasteurización sobre el <i>brucella melitensis</i> , var-suis	700
MOGAGHEY.—Organismos del grupo de la influenza en las aves de corral.....	700
DUDLEY Y GIL.—El ácido bórico como conservador en las muestras de leche, en la práctica de los exámenes bacteriológicos	978
EMMEL Y BOEVERS.—La diferenciación entre las infecciones causadas por el <i>Pasteurella avicida</i> y el <i>Brucella</i> en la gallina	978
DURANT.—Una comparación entre tres métodos de pruebas sobre el <i>Pullorum</i> , con delicadas interpretaciones de las lecturas, con la antigua prueba del tubo de aglutinación.....	979
G. RAMON.—Ensayos sobre la inmunidad antitóxica	979
J. VAN DER HOEDEN.—La oftalmorreacción en la infección de Bang (aborto contagioso) de la vaca	980

Cirugía y Obstetricia

PREF. DR. W. YREI Y DR. F. GRÜTER.—Sobre la etiología de los quistes ováricos.....	201
ONES.—Rumenotomía. Otro método.....	202
T. MORAW.—La herida experimental del nervio en los caballos.....	812
A. KLOBOUK.—Semejanza de la paresia puerperal con la narcosis producida por el magnesio	813
A. KLOBOUK.—¿Es debida la fiebre vitularia a la hipermagnesemia?.....	813
A. KLOBOUK.—Sobre la patogenia de la paresia puerperal.....	814
CHR. BARLHEL.—Un nuevo método de diferenciación bioquímica de los grupos coli y aerógenos	814
B. KALIKIN.—Estudios experimentales sobre la acción del ácido salicílico sobre <i>Pasteurella avium</i> , así como sobre las demás bacterias pertenecientes al grupo <i>Pasteurella in vitro</i> e <i>in vivo</i>	816
E. SSINAR.—Contribución al estudio de las bacterias cortas Gram-negativas viscosas aisladas de los caballos.....	816
A. BER.—La inoculación de la rata blanca con el bacilo de Bang.....	817
M. SISTER.—Contribución al estudio de la infección experimental del carbunco bacteriano de las aves de corral y de las palomas.....	817
R. VOJACEK.—Estudio experimental sobre la vacunación por medio de los cultivos glucosados del bacilo carbuncoso.....	818
M. A. BRON.—Nota acerca de un método de castración en la gata	973
RENÉ BELLEC.—Las hemorragias vaginales post-partum en la especie bovina	974

Sueros y vacunas

DRES. SANTIAGO S. QUIROGA, ABEL ROTTGAHDT Y JULIÁN ACOSTA.—Utilización de la vacunación antirrábica en la prevención del llamado Mal de Caderas bovino (Rabia pare-siante).....	204
H. SA VIANA COSTE Y A. DE MENDONÇA MACHADO.—Reacciones serológicas en el diagnóstico del muermo	307
H. SA VIANA COSTE Y A. DE MENDONÇA MACHADO.—Reacciones serológicas en el diagnóstico del aborto contagioso de los cerdos	307
J. B. FIADREIRO.—Vacunación del cobaya contra la tuberculosis por el método Anciaal..	307

W. SARNOWICZ.—Investigaciones sobre el valor inmunizante de la sangre antipestosa desfibrinada comparada con el suero, en el cerdo	308
W. GURIEK H. LANG Y G. MOLICKI.—Investigaciones experimentales sobre la eficacia de la lucha contra la peste porcina con un suero inmunizante.....	309
J. BALOKOVIC.—Ensayos de vacunación con vacuna coloreada contra el cólera aviar...	309
B. KALIKIN.—Vacunas ácido-salicílicas contra el cólera de las gallinas.....	309
B. KALIKIN.—Las vacunas saliciladas contra las enfermedades provocadas por las bacterias de la septicemia hemorrágica (b. bovissepticum, vitulissepticum, ovisepticum, cuniculissepticum, suissepticum).....	309
G. P. MALE.—La vacunación contra el aborto epizootico	701
LEGROX, RENÉ.—Nuevo método de vacunación por los anabacterianos.....	703
KURT WAGENER.—Investigaciones sobre la inmunización pasiva de los pequeños animales en la estomatitis vesicular	704
M. QUINTIN.—Investigaciones clínicas respecto a la tifo anemia infecciosa de los équidos. Ensayos de vacunación.....	818

Enfermedades infecciosas y parasitarias

WILLIAM H. FELDMAN.—Botriomicosis en un perro.....	131
F. GRILLACH Y F. KREISS.—Sobre la interpretación de las granulaciones en el sistema nervioso central en la pseudolisa (parálisis bulbar infecciosa de Aujeszky), y en la poliomeilitis anterior aguda.....	133
M. LESBOUVRIES.—Paratífosis del conejo.....	212
FITCH, LUCILLE Y BOLD.—Reporte de anteriores trabajos sobre la relación entre la bacteria abortus Bang y la fistula y lesiones del ligamento cervical de los caballos....	215
L. PANISSET.—La tipo anemia infecciosa del caballo.....	310
A. DE MENDONÇA MACHADO.—Una enterohepatitis de los pavos.....	314
M. TUPAIC.—Una epizootia de glosopeda en 1931 en el Banat del Sur	466
R. H. ARRACH.—Enzootia carbuncosa en los bueyes de engorde y receptividad de este ganado para el carbunco bacteridiano.....	467
B. WITKOWSKI.—Un caso de aborto en las vacas producido por el spírellum Foetus ..	467
BERSHARD MÜLLER.—Tuberculosis del intestino delgado en el cerdo.....	467
V. ROBIN.—El diagnóstico de la anemia infecciosa del caballo.....	468
CH. DUBOIS Y N. SOLIER.—Diagnóstico experimental de la melitococia ovina y caprina por medio de las reacciones de alergia.....	469
LACAILLARDE.—Tratamiento de las helmintiasis del caballo.....	471
DR. JEAN LEFELD.—Contribución al diagnóstico clínico de la leishmaniosis canina espontánea.....	471
C. MELANIDI, N. TZORTZAKI Y G. DEBONERA.—La espiroquetosis icteriohemorragia experimental del carnero, cabrito y lechón	471
C. KLING.—La fiebre ondulante y el aborto epizootico	705
F. MUSSEMEIER.—El carbunco bacteridiano.....	706
BOSTESS.—La lucha contra la papera epidémica en los establecimientos de remonta..	710
S. W. COLLEDGE.—Infección estreptocócica en el hombre producida por la leche de mamas infectadas	711
HINDLE Y FINDLAY.—Estudios sobre el moquillo felino	711
DR. BEHNKE.—Un caso de paquidermia, actinomicótica	712
Z. FINIK.—El examen de la sangre de perros con moquillo.....	820

R. HARNACH.—La marcha de la tuberculosis consecutiva a la dosis mínima infectante: su tratamiento de Polisane	820
F. SEYCK.—La infección muermosa experimental de un caballo por medio del cultivo de bacillus Malley aislado de una cabra muermosa	821
J. BASSET y A. MOULIN.—Septicemia de B. Coli y B. Wisogshim, de origen verminoso la mayoría, en el muleto joven	822
CHERRIGTON y GILDOW.—Mastitis bovina causada por el Pseudomonas aeruginosa	823
HENDRICKSON AND HILVERT.—Una nueva y seria enfermedad septicémica en los patos jóvenes, con una descripción del organismo causante Pfeifferella Anatipestifer, N. S.	823
FREDERIC, F. FISH.—Algunos factores en el control de la coccidiosis aviar	825
HINSHAW, NIEMANN y BUSIC.—Estudios sobre la tuberculosis de los pavos	828
P. REMLINGER y J. BAILLY.—Sobre algunas formas de inoculación del virus de la enfermedad de Aujeszky	981
P. REMLINGER y J. BAILLY.—La enfermedad de Aujeszky en el gato	982
P. REMLINGER y J. BAILLY.—La enfermedad de Aujeszky en el conejo	984
P. REMLINGER y J. BAILLY.—Transmisión de la enfermedad de Aujeszky al cochinillo ..	986
P. REMLINGER y J. BAILLY.—El lugar del virus en la enfermedad experimental de Aujeszky	986
S. GRUDZEN.—Investigaciones sobre el valor de prueba revelatriz del Prof. Panek en el diagnóstico del muermo	988
M. JOZEFIEWICZ.—El exámen de la sangre en el caballo sano durante el curso de la maelinización intradermoparpebral	988
W. SARNOWIEC W.—Enfermedades de los cerdos provocadas por el b. suis septicus y el b. suis pestifer	988
A. SUTIC.—Contribución al conocimiento de la forma abdominal del muermo	989
M. GORUP.—La infectividad de la paja seca, recogida en un año seco en una región con distomatosis estacionaria. Contribución a la etiología de la Distomatosis	989
M. VASILJEV.—Invasiones thelásicas oftálmicas en las bestias cornudas, examinadas en el matadero del pueblo de Zagreb durante el año 1930	990
DR. KARSTEN.—Experiencias y observaciones sobre la enteritis infecciosa de Gärtner en los bovinos	990

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

PROF. DR. VALENTIN STANG y PROF. DR. DAVID WIRTH.—Tierheilkunde und Tierzucht ..	139
ESPASA Y CALPE.—Diccionario Enciclopédico abreviado	215
DIRECCIÓN GENERAL DE GANADERÍA.—Concurso de construcciones rurales	315
EL CULTIVADOR MODERNO.—Almanaque Gufa	316
Trabajos del Instituto de Biología Animal	472
J. RUSSELL GREIG.—Materia médica veterinaria y Terapéutica	473
PROF. DR. VALENTIN STANG y PROF. DR. DAVID WIRTH.—Tierheilkunde und Tierzucht ..	627
J. RENNES.—Inspección de carnes	628
ESPASA CALPE.—Diccionario Enciclopédico abreviado	629
NICÉFORO VELASCO.—Labor social del veterinario	630
PROF. DR. ROBERT V. OSTERTAG.—Compendio de inspección de carnes y mataderos ..	769

	Página
THEODOR KITT.—Elementos de Anatomía patológica.....	769
DR. EUGENIO FRÖHNER.—Manual de Farmacología para veterinarios.....	770
RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ.—Compendio de Histología.....	829
DR. SEPTIMUS SISSON.—Anatomía de los animales domésticos.....	991
AUGUSTO MATONS Y M. ROSELL Y VILL.—Diccionario de Agricultura, Zootecnia y Veterinaria.....	992
AUGUSTO MATONS Y M. ROSELL Y VILL.—Diccionario de Agricultura, Zootecnia y Veterinaria.....	992
WEYBRIDGE.—Index Veterinarius.....	993

Información bibliográfica

PROF. AZZO AZZI.—Compendio de Microbiología e Inmunización.....	137
HEINRICH JAKOB.—Terapéutica general bajo especial consideración de las enfermedades internas para veterinarios y estudiantes de medicina veterinaria.....	138
PROF. R. GONZÁLEZ ALVAREZ.—Compendio de Histología. Fascículo I. (La célula de los tejidos).....	138
MOLLERAU, POMCHER Y NICOLÁS.—Vade-mecum del veterinario.....	216
MOSSU.—Las enfermedades del cerdo	216
PAUL STEFAN.—Manual de la ciencia de los grupos sanguíneos.....	316
V. TERRACO RIBERA.—Pulmonía contagiosa exudativa del ganado vacuno.....	474
J. RENNES.—Producción, Comercio y control higiénico de la leche.....	474
A. SPINDLER.—El caballo en la época del motor.....	474
L. BAILLON.—La etiología y el tratamiento de la caquexia ósea bovina.....	630
DR. ARTURO G. CABRAL.—Algunas consideraciones sobre sanidad de pescados, moluscos y crustáceos.....	630
JEANNE LEVY.—Ensayos y dosificación biológica de las sustancias medicamentosas...	631
DR. C. A. ROJALM.—Breve introducción al análisis de la sangre, suero, orina, contenido gástrico y heces.....	631
DR. L. LUND.—Elementos de histología patológica de los animales domésticos.....	632
LEUNIS VAN ES.—Principios de higiene animal y de medicina veterinaria preventiva..	830
DR. JOUILLOUZE.—Química cualitativa aplicada, ensayos de medicamentos y de alimentos y análisis de las aguas.....	830
A. POMMIER.—El matadero moderno de Lión.....	830
J. RENNES.—La Veterinaria de mañana por el sindicalismo.....	830

