

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXIV	<b>OFICINAS:</b> <b>Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3</b> <b>Julio de 1934</b>	Núm. 7
-----------	---	--------

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### El diagnóstico histológico de la perineumonía exudativa

POR

**Luis Sáiz**

DIRECTOR DEL SERVICIO PECUARIO DE LA DIPUTACIÓN DE GUIPÚZCOA

(RECIBIDO EL 25 DE ENERO DE 1934)

La extensión que últimamente ha alcanzado la peripneumonía exudativa contagiosa de los bóvidos y la frecuencia con que, sea particularmente o por mediación judicial, es consultado o se solicita informe al veterinario acerca de dicha enfermedad, unido a lo largo y difícil que resulta la demostración de la existencia del agente tenido como causal de ella, es decir, del «asterococcus mycoides», son las causas que me invitan a escribir estas cuartillas, exponiendo el resultado de mis propios trabajos, emprendidos cuando nuestro llorado Gallego expuso en Barcelona en la Asamblea celebrada allí la existencia de la lesión denominada de Nieberle. Desde entonces son numerosísimas las preparaciones histológicas que he tenido ocasión de realizar con pulmones peripneumónicos, y en todas ellas se ha mostrado existente dicha lesión, ausente, a la vez, de otras verificadas sobre pulmones afectados de neumonías o bronconeumonías de distinta naturaleza.

Por la importancia que encierran, por lo rápido y convincente del resultado obtenido, en menos de veinte minutos de trabajo, he creído que pueda interesar a los compañeros, y como por otra parte, no creo sea preciso el exponer la génesis y marcha detallada del proceso en su invasión, ya que ello puede consultarse en cualquiera de las obras que tratan del asunto, he de limitarme tan solo a describir a grandes rasgos las lesiones histológicas, acompañando a esta des-

cripción varias microfotografías propias, que mejor que nada enseñarán la naturaleza y formas distintas de la lesión. Todas ellas están hechas utilizando el objetivo de inmersión del microscopio *Zeiss* y los aparatos fotográficos *Leica* y *Photo*.

Estas lesiones, en un comienzo, se estudian al microscopio en forma de focos pequeños, en los que los *bronquiolos* son asiento de una inflamación sero-celular. *Alvéolos*, igualmente afectados de una neumonía que puede ser sero-celular, celular pura y a veces fibrinosa. En ciertas zonas de la preparación se observan los bronquiolos rodeados de alvéolos llenos de elementos celulares. En el tejido *intersticial* se observa un edema inflamatorio con linfagiectasia intensa.

A medida que la lesión avanza e irradia, la trombosis inflamatoria de los vasos sanguíneos se acentúa; la inflamación edematosa del tejido intersticial se transforma en una necrosis del mismo, a la que se agrega un proceso de organi-

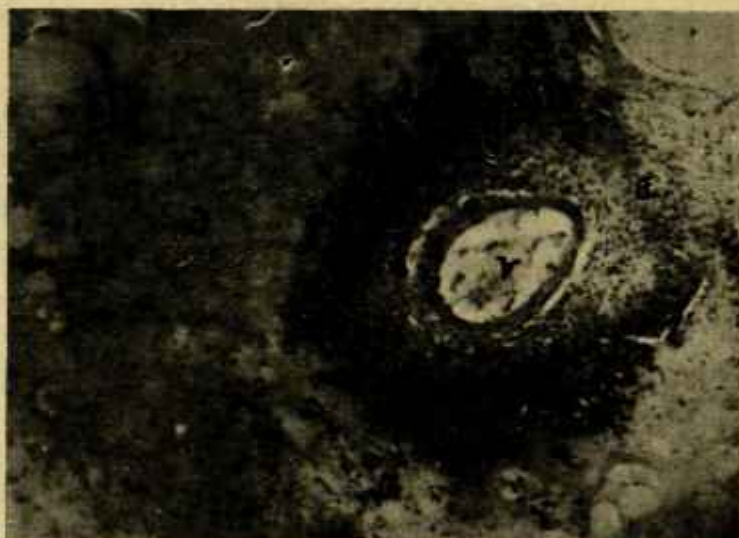


Fig. 1.ª—A) Vaso en cuya luz se aprecia un trombo.—B) Organización perivascular.—C) Restos de una zona alveolar que en la preparación aparece de un aspecto turbio.

zación originado por el hecho de que en este terreno solamente permanecen vivas algunas ramas de la arteria bronquial, que tras de dar lugar a una formación de capas leucocitarias que rodean al vaso, permiten el desarrollo de un tejido granular joven dentro de esta zona necrótica.

También se da el caso de estudiarse esta reorganización en zonas limitantes con las partes todavía sanas, pero entonces sólo se observa en el borde que limita la parte sana con lo necrosada, y sobre ésta, de donde viene el nombre de focos de organización marginal.

Concomitante con las descritas, en los propios lobulillos se estudian distintos aspectos: desde los de una hiperhemia inflamatoria intensa con la exudación alveolar antes descrita (celular, sero celular y fibrinosa) que se estudia en el caso del lobulillo con hepatización roja, al citado de organización del exudado, que corresponde a los lobulillos con hepatización rojo-grisácea y gris-amarillenta, y



cuya organización se estudia por una parte en los tabiques inter-alveolares, y por otra, en la adventicia del bronquio sobre el cual se forma una capa gruesa de tejido conjuntivo; primero, rica en células, y después de aspecto cicatrizante (foco de organización peribronquial de Ziegler).

Descrita así, a grandes rasgos, la marcha del proceso con las lesiones microscópicas en general a que da lugar, pasemos ahora a considerar el valor de lo leído en preparaciones debidamente realizadas.

Nosotros las hacemos siempre procurando preparar la pieza en la que se aprecian las distintas zonas (sanas, poco afectadas y muy avanzadas) y utilizando el procedimiento de fijación de Gallego (lento o rápido) al formol, cortes por congelación y tinción con fuchina-acética, formol acetico y en ocasiones el picro-indigo-carmin para contrastes que resultan efectistas y útiles.

Ni el edema inflamatorio, con linfagiectasia; ni la trombosis inflamatoria



Fig. 2.—A) Vaso trombosado y rodeado de la organización perivascular.—B) Zona alveolar afectada de infiltración celular.

vascular estudiada; ni la exudación celular, sero-celular y fibrinosa que se observa sobre los alvéolos, ni siquiera la organización peribronquial o para-bronquial de Ziegler, tienen una significación específica frente a la peripneumonia. Todas ellas pueden estudiarse en otras formas de neumonías o de bronconeumonías, máxime si tuvieron un carácter más o menos crónico.

Lo que actualmente se acepta como de especificidad es: Por una parte, la necrosis sobrevenida en la zona edematosa ya descrita, constituyendo bandas o pasos denominados por los alemanes Straszénzüge. Los grandes secuestros, máxime si presentan la primitiva estructura de las modificaciones pulmonares, pero más principalmente, los procesos de organización consecutivos, y especialmente aquellos que se estudian con localización perivascular.

Desde luego que estos focos de organización perivascular es posible estudiarlos en bronco-neumonías de otro origen, por ejemplo, en aquellos casos en



Fig. 3.<sup>a</sup>—A) Partes necrosadas en las que se observa un vaso con organización perivascular.—B) Zona alveolar con infiltración fibrinoelular.

que el exudado no se ha podido reabsorber por dificultarlo la trombosis de los linfáticos, formándose sobre ramas de la arteria pulmonar esta organización pe-



Fig. 4.<sup>a</sup>—A) Vaso trombosado y cuya zona de proliferación perivascular se aprecia extendida.



riavascular, pero en estos casos se estudian aislados y nunca como en la peripneumonía implantados en alto número en medio del tejido necrótico.

De aquí nuestra conclusión, siguiendo con ello a Nieberle, descubridor de la lesión. En tanto no se demuestre lo contrario, debe aceptarse como lesión específica de la peripneumonía, la presencia de los focos de organización perivascular.

## Las harinas de pescado en la alimentación animal

por

**Luis Blas**

CATEDRÁTICO DE QUÍMICA DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID

(RECIBIDO EL 30 DE MARZO)

Reciben el nombre de harinas de pescado diversos productos elaborados a partir de distintas clases de pescados y también de los residuos que las fábricas de salazón y conservas abandonan, y aunque en pequeña cantidad, parece se han usado para la alimentación humana; su principal aplicación en la actualidad es para la alimentación animal.

Su composición química es muy variable, ya que no solo depende de la variedad del pescado empleado sino también de su manufactura y mezcla, pero no obstante pueden darse como cifras límites los siguientes valores:

Nitrógeno.....	8 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
Grasas.....	7 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
Fosfato cálcico.....	15 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
Agua.....	7 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>

Es importantísimo que la riqueza en agua de la harina no sobrepase el 10 por 100, pues una riqueza superior al 15 por 100 provoca, por fermentación bacteriana la combustión espontánea de la harina.

Las variaciones que en su composición experimentan las harinas de pescado durante el almacenaje ya han sido bien estudiadas. El primer síntoma que se advierte es un notable aumento de acidez, generalmente acompañado de aumento también en la proporción de nitrógeno soluble al agua. Cuando la conservación de la harina tiene lugar en locales calientes, la transformación es más notable, provocándose intensas descarboxilaciones acompañadas de pérdidas de nitrógeno por desaminización. Durante todos estos fenómenos siempre se ha comprobado, además, un notable aumento en la proporción de fosfórico soluble al agua.

Un problema aun no resuelto y de capital importancia para un mayor desarrollo de la industria de las harinas de pescado es el relativo al enranciamiento de su materia grasa. Sabido es la gran facilidad con que los aceites de pescado, ricos en ácidos eténicos, sufren por oxidación esas transformaciones químicas que han recibido el nombre de fenómenos de enranciamiento caracterizados por la formación de mínimas cantidades de sustancias que comunican mal olor y sabor a los aceites y consecuentemente a la harina de pescado. Se ha intentado para corregir ésto el empleo de desodorizantes, antioxidenos, hidrogenaciones,

etcétera, y es de esperar que en un plazo relativamente breve el enranciamiento de las harinas de pescado sea una transformación técnicamente evitable. A evitar esto parece que tiende una moderna patente del año 1933, según la cual, y para conseguir una menor riqueza en grasas en la harina de pescado, utiliza como disolvente el tricloroetileno, que en nada altera la digestibilidad de las proteínas según se ha comprobado y que hace descender el contenido en grasas del 2,65-9,31 por 100 hasta 1,34-1,98 por 100, respectivamente.

La harina de sardinas elaborada en Noruega responde a la siguiente composición:

Nitrógeno.....	9.12 %
Grasas.....	8-10 %
P. O.....	5.10 %
Agua.....	9.12 %

Otras harinas de diversas procedencias dan como resultados medios los siguientes valores:

Proteína bruta.....	65 %
Grasa.....	2.5 %
Materia inorgánica.....	17 %

En Suecia, de algún tiempo a esta parte, vienen aprovechándose con gran resultado para la preparación de harinas de pescado, no solo los peces que las fábricas de conservas rehusan, sino también otros muchos que hasta ahora, y por no tener aplicación en la alimentación humana, volvían al mar después de su captura en esa primera selección que es corriente hacer en los mismos barcos de pesca. La masa obtenida en una primera pulverización o trituración de toda esta variedad de pesca, es hervida primero a la presión ordinaria y más tarde desecada al vacío hasta que su contenido en agua esté comprendido entre 20 y 25 por 100. El producto resultante es más tarde extraído con benceno hasta que su contenido en materias grasas se reduce al 2-2,5 por 100 y finalmente es desposeído del disolvente, del cual además se recuperan los aceites de pescado que tanta aplicación industrial tienen hoy día. La harina que así se obtiene responde a la siguiente composición:

Proteína bruta.....	63 %
Glúcidos.....	1 %
Cenizas.....	19 %

siendo los principales componentes de la parte mineral los fosfatos de calcio y los cloruros de sodio y potasio. Se emplea con éxito en la alimentación animal.

Muy recientemente en Hungría se ha instalado una fábrica de harina de pescado empleando como primera materia la pesca del lago de Balaton y a partir de ella elaboran una harina que responde a la siguiente composición:

Agua.....	8 %
Grasas.....	6 %
Fosfato cálcico.....	3 %
Proteínas.....	63 %

El factor imprescindible para la buena conservación de la harina de pescado es el desengrasado que, como ya indicamos anteriormente, es a su vez una nue-



va fuente de riqueza que ha dado lugar a las industrias de aprovechamiento de los aceites de pescado. Antiguamente esta operación se realizaba simplemente durante la cocción, pero más tarde parece van siendo sustituidas dichas instalaciones por los métodos de extracción con disolventes a fin de reducir la riqueza al 3.5 por 100 de materia grasa, o aun menos, como la técnica moderna aconseja.

Mucho se ha discutido acerca de las ventajas e inconvenientes que suponía la previa cocción de la masa de pescado para su transformación en harina, pero la tabla adjunta muestra de una manera evidente la falta de fundamento de los ataques a este método.

*Efecto de la cocción*

Composición %	Carne de salmón	
	Cruda	Cocida
Grasa.....	24.03	23.92
Proteínas (N + 6.25).....	69.94	68.83
Materia extractiva no nitrogenada.....	1.42	3.25
Cenizas.....	4.61	4.20
Calorías por libra.....	23.4	2285

Existen, además, en la composición química de las harinas de pescado un factor, cual es el yodo, al cual debe darse la suficiente importancia y valoración que tiene. En efecto, este elemento imprescindible en todo régimen alimenticio animal, existe en notable cantidad en las distintas harinas de pescado; análisis repetidamente comprobados acusan la siguiente proporción:

	Mgs. de I por Kg.
Harina de Noruega extra.....	0.98
Harina de salmón.....	1.28
Harina de sardina.....	0.89
Harina de mariscos.....	2.61
Harina de arenques.....	0.98
Harina X (1).....	0.70

La importancia de dicho elemento respecto al crecimiento, reproducción y vida del ganado sometido a su acción, es un hecho fuera ya de duda; la fiebre aftosa, el crecimiento y la mala conformación del ganado parecen corregirse mediante el empleo de dicha medicación. Otro hecho rigurosamente cierto, es que aquellos animales privados de la alimentación yodada que los productos del mar suministra, precisan para su vida una compensación, siendo, al parecer, probable, que algunas enfermedades o irregularidades fisiológicas cuyo mecanismo químico aun no es bien conocido, coincidan con esa carencia de yodo natural que no puede suministrarles el alimento estepario del suelo en que viven. Esta carencia que pudiéramos llamar hambre de yodo, afortunadamente no es abso-

(1) Muestra adquirida en el comercio para alimentación de gallinas analizadas en el laboratorio de la Escuela de Veterinaria.

luta, pues la mano del Creador ha dispuesto que todos o casi todos los alimentos contengan mínimas cantidades de dicho metaloide y únicamente en aquellos casos en que deficiencias alimenticias son causa de estos fenómenos es cuando se precisa restituir al organismo vivo uno de los elementos biogénicos de que carece.

La siguiente tabla confirma plenamente lo indicado:

*Yodo contenido en diversos alimentos.*

	Partes de 1 por billón
Leche.....	5
Carne de vaca.....	5
Naranjas (total).....	15
Huevos.....	27
Leche (1).....	50
Limonas (total).....	105
Manteca.....	106
Bacalao.....	240
Salmón.....	250
Sardinias.....	570
Ostras.....	1160
Langostas.....	1380
Algas secas.....	900000

Experimentalmente se ha intentado comprobar la acción del yodo sobre las vacas lecheras y aunque el método de administración de este elemento es un poco discutible, pues se sometieron a examen diversos lotes de vacas con raciones de 200, 400 y 600 miligramos de yodo por día al estado de yoduro potásico, lo cual a nuestro entender es completamente diferente a la administración de yodo en combinación orgánica, los resultados fueron francamente satisfactorios ya que la producción de leche experimentó un aumento variable del 4,45 al 14,37 por 100 y, naturalmente, la riqueza en yodo de la leche aumentó en más de cinco veces su valor normal.

El valor alimenticio de las harinas de pescado en ganadería ha adquirido en estos últimos años una enorme importancia merced a los estudios científicos sistemáticos realizados en todos los países. Estos trabajos que merecieron un notable apoyo por parte de múltiples gobiernos dieron lugar por ejemplo a los resultados satisfactorios y concluyentes que en 1928 publicó la *South Carolina Agricultural Experiment Station*; de ellos se deduce que la harina de pescado posee propiedades estimulantes y aumentadoras del crecimiento, incrementa la proporción de grasa en la leche, provoca una mayor producción de huevos en las gallinas y es muy estimable su acción en el cebado y alimentación de los cerdos. Su digestibilidad es muy elevada, tanto es así, que los lechones llegan a absorber cerca del 90 por 100 de las proteínas contenidas en la harina de pescado y en las aves de corral esta absorción alcanza los siguientes valores:

Proteínas.....	91,6 %
Grasa.....	92,2 %
Materias inorgánicas.....	91,6 %

(1) Procedente de animales sometidos a una intensa alimentación con harinas de pescados.



Respecto a la asimilación de sustancias minerales, la harina de pescado, según los trabajos del *Rowett Institute*, es una fuente inorgánica de excepcional interés en la alimentación de los lechones. Pruebas de asimilación han mostrado que la retención de cal llega hasta 4,7 gramos por día y respecto al ácido fosfórico alcanza valores comprendidos entre 3,4 y 8,4 gramos. Vacas alimentadas con una ración de harina de pescado no superior a un kilogramo, experimentan un notable aumento en la producción de grasa de la leche y ésta no es modificada en su sabor. No hay que olvidar que además del yodo, las cenizas de las harinas de pescado contienen los fosfatos de calcio y de potasio y los cloruros de sodio, potasio y magnesio, metal este último al cual concede la moderna terapéutica animal una decisiva importancia fisiológica.

En la alimentación de las gallinas, la sustitución de no más del 5-10 por 100 de su ración por harinas de pescado proporciona resultados muy estimables, ya que además de provocar un aumento notable en la producción de huevos se ha comprobado que la mortalidad de los pollitos es bastante menor.

La leche de animales sometidos a la alimentación con dosis variables de harina de pescado presenta un acusado aumento en su contenido en grasa, según ya hemos indicado anteriormente, pero contrariamente a lo que se suponía esta grasa no viene aumentada en el valor de su índice de yodo, ni disminuida en el índice de Polenski, así como también quedan sin variación los valores de sus índices de saponificación y el número de Reichet Meissl.

En el siguiente cuadro hemos agrupado la composición químico-alimenticia de diversas clases de harinas de pescado en su relación además con algunos alimentos empleados corrientemente y en él puede comprobarse de una manera evidente las decisivas ventajas que llevamos enumeradas.

	Abundancia digestible por unidad alimenticia.....	Sustancia seca.....	Total de principios nutritivos			Coeficiente digestibilidad		Rendimiento productivo de los animales			
			Proteína bruta	Grasa bruta	Cenizas	Proteína verdadera	Grasa bruta	Rendimiento nutritivo.....	Por cada 100 Kgs.		
									Valor alimenticio.....	Valor proteico en leche.....	Unidad alimenticia.....
Harina de pescado (1)	490	85,1	64,8	2,4	16,9	76	83	100	51,4	75,0	100,0
" " (2)	480	87,2	52,5	2,1	32,0	83	76	100	44,8	66,2	88,3
" " (3)	361	89,2	48,4	11,6	25,2	83	95	100	64,2	83,9	111,9
" arenque... residuos de	370	88,9	61,1	14,1	11,8	86	97	100	85,7	105,5	144,7
arenque.....	332	89,2	49,3	13,2	23,1	79	97	100	67,5	86,6	113,5
Harina de ballena...	285	92,7	62,3	25,1	4,8	76	95	100	101,0	124,7	166,3
" rica en huesos.....	270	94,4	51,1	21,9	19,2	76	95	100	86,4	105,3	140,4
Pulpa remolacha seca	43	88,8	8,1	0,6	4,0	44	30	87	37,8	59,2	78,9
Maiz.....	62	86,2	10,0	4,7	1,7	65	89	95	76,3	79,3	105,7
Mezcla de granos 1/2 cebada 1/2 avena..	81	85,5	10,5	3,3	3,0	70	83	97	64,7	68,2	90,9

Al empirismo antiguo e infecundo que presidía hasta hace pocos años los problemas de la alimentación animal, ha sustituido modernamente el método científico de la alimentación y lo mismo que en la agricultura y a partir de 1840 cuando Liebig ideó la restitución del fósforo asimilable a las tierras esquilmas con continuas cosechas, creando esa importantísima y transcendental industria



de los superfosfatos, así la moderna veterinaria debe velar por la escrupulosa alimentación científica de la ganadería. Acabamos de indicar por ejemplo, la importancia del yodo en la alimentación, esto es quizás algo comparable a lo que ocurre en agricultura con la teoría del mínimo; la alimentación científica para que así pueda llamarse no debe olvidar esta importantísima cuestión de los factores mínimos.

Son, además, necesarios los llamados mínimos específicos orgánicos. Existen albúminas ricas en aminoácidos diversos pero con falta absoluta de determinados que a veces son indispensables para el metabolismo animal. Una vigilancia se precisa, por tanto, para restituir al organismo animal de las pérdidas naturales de determinados aminoácidos.

Un alimento muy nitrogenado puede ser desde el punto de vista de la alimentación científica falto de mínimos esenciales. Por ejemplo, la lisina que es un aminoácido indispensable para el crecimiento no existe en la zeína principio nitrogenado existente en el maíz; por tanto, el maíz será un excelente alimento de engorde pero no conviene como alimento en la época del desarrollo. El triptófano, otro aminoácido de naturaleza cíclica es imprescindible para mantener el peso de todo animal; ni aun con una ración exageradamente nitrogenada puede mantenerse éste si falta triptófano. Experiencias realizadas con ratas son concluyentes; ratas blancas alimentadas con sustancias nitrogenadas pero sin lisina ni triptófano perecen rápidamente; si se les da triptófano su peso se mantiene constante pero el crecimiento se detiene. Una administración de pequeñas cantidades de ambos aminoácidos restablece el equilibrio y el desarrollo se efectúa normalmente. Las harinas de pescado son suficientemente ricas en ambos albuminoides esenciales para la vida animal, según se muestra en la siguiente tabla:

*Contenido en triptófano en algunos productos*

Casceinogeno .....	1,34 %
Harina de pescados.....	1,38 %
Harina de carne.....	0,95 %

La supresión de la cistina, aminoácido con azufre en su molécula, detiene también el crecimiento y la falta de histidina y arginina además de impedir también el crecimiento provocan una rápida disminución de peso. Es por todo esto por lo que, una vez más insistimos, en la absoluta necesidad de conocer, no solo la cantidad de sustancias nitrogenadas que se administran en la ración diaria a un animal, sino también su calidad. Así tenemos que, por ejemplo, la gliadina de trigo no contiene cistina, la zeína ya indicamos carece de lisina y de triptófano, la clara de huevo por hidrólisis no da glicocola, etc., etc. Además, la gliadina puede contener algunas veces mínimas cantidades de lisina y de triptófano, proporción que oscila entre 0,1 y 1 por 100, siendo preciso entonces para mantener el equilibrio de aminoácidos necesarios en la alimentación animal consumir elevadísimas cantidades de harina de trigo, lo cual constituye un desperdicio exagerado de la ración.

Estas son las principales razones por las que las albúminas vegetales son defectuosas en la alimentación respecto a las proteínas animales. La pectina, por no citar más de un ejemplo, que se extrae de la harina de pescado, contiene hasta un 7,5 por 100 de lisina.

No hay que olvidar tampoco la importancia de esos microfactores de la alimentación animal llamados vitaminas en su relación con determinados problemas, tales como, por ejemplo, la producción lechera de las vacas. Se ha intentado







aplicaciones. Muy recientemente se ha intentado alimentar en las piscifactorías a los salmones y las truchas con las harinas de pescado y los resultados han sido del todo satisfactorios. El gran problema de la alimentación animal en las piscifactorías parece, pues, que puede resolverse y entonces cabe concebir la posibilidad de que se realice esa tan ansiada necesidad que se siente hoy en España, cual es la repoblación de nuestros ríos, riqueza incalculable que la desidia e indiferencia de nuestros gobernantes han abandonado y cuyo valor en la actualidad apenas puede expresarse.

## Observaciones sobre la obtención de hemolisina anti-carnero y detalles a tener en cuenta en su titulación

POR

**Laureano Sáiz Moreno**

JEFE DE LA SECCIÓN VETERINARIA DEL INSTITUTO PROVINCIAL DE HIGIENE  
DE CIUDAD REAL

(RECIBIDO EL DÍA 7 DE ABRIL DE 1934)

Desde que nos posesionamos del cargo que en la actualidad ocupamos en el Instituto provincial de Higiene, fué nuestro propósito obtener en él cuantos productos biológicos nos fuera posible, necesarios para que el Centro en que trabajamos pudiera desenvolverse con mayores probabilidades de éxito. Para cumplir con decoro nuestro propósito, ensayamos técnicas de los mejores autores, comprobamos resultados y analizamos los fenómenos anormales que se nos presentaban, a fin de llegar a sintetizar estas técnicas, llevando como enunciados de nuestros propósitos la máxima sencillez dentro de la indiscutible eficacia.

En lo que se refiere a la obtención de hemolisina anti-carnero, nos planteamos desde el principio los problemas siguientes:

- 1.º *Vías más convenientes para inyectar los conejos.*
- 2.º *Resistencia de estos animales a la inyección de glóbulos rojos de carnero.*
- 3.º *Cantidades necesarias a inyectar y demás datos a tener en cuenta para obtener mejores resultados.*

Conocíamos la nota de M. Becker, publicada en 1926 y traducida en el *Boletín de la Dirección general de Sanidad* del año 1927, y con estos antecedentes por norma, verificamos nuestros ensayos.

Tres años consecutivos de experiencias a este propósito, nos autoriza a reflejar unas conclusiones que, a nuestro humilde juicio, aclaran y resuelven el problema.

Descartamos en las primeras investigaciones la obtención de hemolisina por inyección endovenosa de glóbulos, aun no dudando de que de este modo se podrían obtener titulaciones un poco más elevadas que con nuestras técnicas; pero estimamos que valía la pena sacrificar este pequeño aumento en el poder hemolítico, en beneficio del ahorro de animales que en el procedimiento preconizado por Becker produce, máxime teniendo en cuenta que, a partir de titu-



laciones correctas, los resultados en las prácticas de las reacciones serológicas en que se utiliza este producto son idénticos.

Estimamos, pues, de eficacia el emplear las inyecciones intraperitoneales, para practicar las cuales se han de extremar las precauciones asépticas, a fin de impedir la formación de abscesos, frequentísimos en estos casos, ya que alteran considerablemente los resultados. Por esta vía hemos inyectado hasta 25 c. c. de glóbulos lavados en una sola inyección, sin que hayan provocado la muerte del animal, salvando con ello los peligros económicos que las inyecciones endovenosas provocan.

Cuando conocimos la enorme resistencia de los conejos antes indicada, tratamos de concretar de una manera definitiva el modo de obtener las más altas dosis, a base de estos tres enunciados fundamentales: Rapidez en el procedimiento, economía y seguridad. Para llegar a formular las conclusiones que a este respecto vamos a redactar, hemos verificado gran número de experiencias, inoculando cantidades diversas de glóbulos lavados, espaciando las inyecciones y observando todos los fenómenos que se nos presentaban en el transcurso de nuestro trabajo.

Desde las primeras titulaciones de este producto, verificadas con arreglo a la técnica que luego indicaremos, en sueros obtenidos inoculando gran cantidad de glóbulos, a fin de estudiar el aumento progresivo del título, observamos que con 0,5 c. c. de dilución de complemento al  $\frac{1}{20}$ , y a pesar de que en la titulación de éste, verificada para practicar la reacción de Wasserman, funcionaba cada tubo con 0,3 de esta titulación, no hemolizaba ningún tubo, ni aun en los que llevaban 1 c. c. de la dilución de suero hemolítico al 1 %. Este fenómeno era mucho más extraño, teniendo en cuenta la gran cantidad de glóbulos inyectados, que hacía tener la seguridad de un elevado título, pero que a no conocer el fundamento del fenómeno, debía considerarse la no existencia de hemolisinas en el suero ensayado. Desde el primer momento pudimos comprobar que nuestros sueros (al parecer negativos en lo que se refiere a la hemolisina) funcionaban a títulos superiores al 0,001 cuando empleamos el complemento al  $\frac{1}{10}$ .

Este hecho nos hizo suponer *que el suero obtenido por inoculación de cantidades excesivas de glóbulos, adquiría la propiedad de fijar grandes cantidades de complemento*, sospechas comprobadas más tarde, verificando ensayos, en sueros que se obtenían con cantidades diversas de glóbulos, perdiendo gradualmente esta propiedad a medida que pasa el tiempo de permanencia a la temperatura ambiente, de tal modo, que a los quince días de obtención funcionan normalmente. Esta aseveración es corroborada, además, por el detalle siguiente, comprobado repetidas veces: al verificar la titulación del suero hemolítico en los primeros días de obtenido, por los procedimientos que propugnamos como más eficaces, los tubos que llevan 1 c. c. y 0,9 c. c. de dilución al 1 %, se quedan sin hemolizar, siendo necesario advertir que este fenómeno no es constante, dependiendo de circunstancias específicas de los conejos, pero necesario tener en cuenta para interpretar fielmente las reacciones de titulación de este producto.

En lo que se refiere a la cantidad de glóbulos a inyectar, después de varios ensayos, seguidos de titulación, hemos llegado a la conclusión que es muy difícil alcanzar un título superior a 0,0005 y que esta se obtiene inyectando tres dosis de 5 c. c. de glóbulos rojos de carnero, espaciadas cada una de ellas cinco días; pasados otros cinco después de la última, se sacrifica el conejo, por sangría en la yugular, recogiendo el suero y separando el coágulo. Puede también obtenerse la sangre por punción en el corazón, pero teniendo en cuenta la fácil conservación de este producto, resulta antieconómico.

La titulación se verifica operando con una dilución de hemolisina al 1 % y



del complemento al  $\frac{1}{20}$ , siempre que este complemento sea normal, o sea que la cantidad colocada en cada tubo vaya en un exceso prudencial, de otro modo alteraría los resultados. La pauta a seguir es la siguiente:

Tubos.....	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Dilución de hemolisina al 1 %.....	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	1	0	0
Solución salina.....	0	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	0	1	1,5
Dilución de complemento al $\frac{1}{20}$ .....	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0
Glóbulos de carnero al $\frac{1}{20}$ .....	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Agitar y llevar al baño maría a 37 grados 15 minutos. Los tres últimos tubos son testigos y en ellos debe haber ausencia de hemolisis.

Se toma como dosis la cantidad de suero que lleva el último tubo en que se verifica la hemolisis. La cantidad a emplear en cada tubo en las reacciones serológicas, en donde este producto es necesario, es de cinco veces la dosis que lleva el último tubo hemolizado en la reacción de titulación.

La conservación de la hemolisina se obtiene fácilmente; basta simplemente la práctica necesaria para destruir la alexina del suero, mediante la colocación en el baño maría veinte minutos a 56°, siendo conveniente agregarle una gota de ácido fénico al 1 % por cada c. c. de suero.

## Crónicas e Informaciones

José F. Rulfo

### Simpaticotonía y vagotonía

(Tesis veterinaria presentada a la Universidad Nacional Autónoma de México)

En el año de 1909, Eppinger y Hess, teniendo como antecedente los trabajos de Kretschmer, introdujeron en la medicina práctica los términos de simpaticotonía y vagotonía para designar ciertos aspectos funcionales de los individuos que, estudiados en la clínica, presentaban síntomas comunes relacionados entre sí y con manifestaciones que debían atribuirse a exageraciones racionales de uno u otro síntoma órgano-vegetativo. Desgraciadamente, la ideología de ambos términos se ha prestado a que se considere que la simpaticotonía o la vagotonía tengan como causa esencial el desequilibrio del sistema órgano-vege-



tativo, preponderando el tono mayor del simpático o del parasimpático, en todo caso, sin otra idea mejor orientada hacia la comprensión del fenómeno en aquellos estados en que la función nerviosa presenta alteraciones reaccionales debidas a la condición química de los tejidos que condiciona el efecto nervioso.

El análisis que pretendo hacer me obliga a un método didascálico que ruego se disculpe.

Es unánime la opinión de que para que se verifique una función en los complicados metazoarios, es necesario que concurren tres factores, a saber:

- 1.º El sistema nervioso.
- 2.º El órgano de rendimiento fisiológico, y
- 3.º El factor proveedor de la energética necesaria a la función; es decir, el plasma intersticial que nutre al elemento nervioso y al órgano de rendimiento.

En ningún tejido como en el nervioso se advierte la exigencia dual en la función. El trabajo nervioso elemental siempre requiere un polo efector en que el influjo nervioso se convierta o transforme en actividad de otro tejido, sea que se trate de una asociación heterotislular o neuroneuronal.

Sea que la corriente o influjo nervioso se considere como el resultado de una alteración iónica como pretende demostrar Lillie con su haz de hierro neutro, sea por la comprobación matemática según la fórmula de Nerst y Hill o sea que tengamos presentes los fenómenos de las descargas ascendentes de Bersón y que admitamos la pasividad funcional de la neuroma según la escuela de Cannon, llegaremos siempre a esta conclusión necesaria para nuestro objetivo: Una causa hace un efecto en una manera condicionada para recibir la energética de la causa produciendo un efecto. Si la causa es siempre la misma por su naturaleza y medida, y la materia vulnerada permanece constante, los efectos serán siempre iguales. Si se modifica la causa se tendrán modificaciones en el efecto; pero si la causa permanece constante y la materia vulnerada se modifica, se encontrarán modificaciones en el efecto de la causa. En la Fisiología encontramos hechos que caben dentro de este sencillo raciocinio. Cuando una neurona excita una célula, los efectos serán constantes si permanecen constantes la causa o corriente nerviosa y el estado de la célula. Si se modifica el trabajo nervioso, aunque la célula permanezca constante, el efecto será distinto e inversamente. Si las células de los tejidos siempre mostraran efectos iguales a la excitación de los nervios que provocan sus funciones, no habría sino explicarse por una gradación de la excitación la intensidad de los fenómenos.

Pero como también sucede que excitando una clase de nervios que llegan a la célula, los efectos producidos son en el sentido negativo, ha existido la necesidad de llamar nervios excitadores a aquellos cuyos efectos se traducen por fenómenos positivos en la función y nervios inhibidores a los cuales su efecto va en el sentido negativo. Luego la célula en la que vaya a producirse el efecto del influjo nervioso se encuentra, no la cesación absoluta de su vitalidad, ni tampoco en exceso funcional, sino en un estado intermedio que se llama tono. Si el tono celular está condicionado por una antagónica intervención, el efecto se producirá por alteraciones del equilibrio de la inervación. Como no todas las células del organismo reciben dos inervaciones sino solamente una, el equilibrio se establecerá en éstas solamente entre el nervio y la célula. En este caso, la modificación de constitución celular será motivo de modificaciones en el efecto producido por el influjo nervioso.

La neurona, a su vez, tiene su tono y puede modificarse. A este tono que se traduce por una mayor capacidad para provocar fenómenos positivos en la función celular o la inhibición de ellos, es a lo que se ha llamado neurotono, es decir: a un equilibrio entre el tono nervioso y el tono celular. Veriaz substan-



cias químicas presentes en la célula pueden modificar los efectos de la excitación. Cuando el substrato celular las contiene en proporción y calidad necesarias para producir fenómenos que caben dentro de los límites fisiológicos, se dice que existe un equilibrio neuro-químico.

Por lo antes dicho, se puede comprender que al tratar de fenómenos nerviosos sea indispensable tener en cuenta el tono nervioso y el tono celular. De esta manera podemos evitar el error ideológico que traen consigo las denominaciones Simpaticotonía y Vagotonía propuestas por Eppinger y Hess para designar estados vegetativos fuera del concepto de la reflectología. Así pues, estos términos son equívocos en el sentido gramatical. El tema por exponer ha quedado dividido en dos capítulos: el uno se refiere a la Simpaticotonía y Vagotonía en Reflectología y el otro a la significación de estos términos empleados en el estudio de los estados constitucionales neurovegetativos.

## CAPITULO PRIMERO

Bichat fué el primero en dividir el sistema nervioso desde un punto de vista fisiológico. Llamó sistema nervioso cerebro-espinal al que preside la vida de relación y sistema simpático al que preside la vegetativa.

Este último ha sido subdividido en porciones que tienden a conciliar la exigencia anatómica y fisiológica. Para Leignel y Lavastine el sistema nervioso de la vida vegetativa debería llamarse holosimpático; para la escuela inglesa, con Langley y Gaskell, autónomo o involuntario. A. C. Guillaume ha propuesto una nueva nomenclatura, pero ésta aun no llega a ponerse en corriente uso. La moderna terminología está más de acuerdo con la Fisiología y la Farmacodinamia, mas parece que el sectarismo por escuelas o la costumbre defienden pasivamente las denominaciones antiguas sin que se permita la sustitución de un sustantivo por el otro, o la subdivisión de las porciones anatómicas del sistema desde un punto de vista más real con la Anatomía, la Fisiología o la Farmacodinamia.

Es suficiente para el tema que nos ocupa admitir una terminología concisa y por esto aceptamos la usada por F. Liégeois (1928). Para este autor, todo el sistema órgano-vegetativo es el holosimpático. Este, por razones anatómicas y fisiológicas se divide en: ortosimpático y parasimpático o vago con sus dos porciones: la craneal y pelviana.

El holosimpático tiene otros sistemas asociados que se llaman aparatos locales o autónomos; además, los elementos cromafines, poco estudiados en su fisiología.

Para comprender los estados de simpaticotonía y vagotonía desde el punto de vista de la reflectología, es necesario conocer la morfo-fisiología de los sistemas órgano vegetativos, reconocidos por las manifestaciones que la excitación de sus centros determinan.

### SISTEMA PARASIMPÁTICO CRANEANO

El parasimpático tiene como núcleos orgánicos-motores los siguientes: en el pedúnculo cerebral, el núcleo dorsal y anterior anexo al tercer par, llamado núcleo pupilar; en el bulbo, el núcleo yuxtaprotuberancial o núcleo lácrimomucoso-facial anexo al séptimo par; el núcleo yuxtaprotuberancial situado dorsalmente al precedente, llamado núcleo salivar anexo del séptimo par (bis) (núcleo de Sapolini); el núcleo bulbar superior situado cerca del núcleo motor de relación del glosofaringeo, llamado núcleo salivar inferior, anexo al noveno



par; núcleo bulbar medio, situado entre el núcleo motor de relación del vago (núcleo ambiguo) y su núcleo sensitivo (núcleo solitario); las fibras del núcleo bulbar medio forman la mayor parte del nervio vago, excepto las fibras de relación sensitivas y motrices destinadas a la laringe; a este núcleo se agregan los núcleos bulbares y orgánicos del espinal y su núcleo orgánico medular. El núcleo bulbar orgánico del hipogloso. Todos estos núcleos forman el conjunto de los núcleos orgánicos craneales del vago.

Por lo que corresponde al sistema craneal orgánico del vago, es conveniente recordar que los núcleos formados por los cuerpos neuronales emiten fibras mielínicas llamadas fibras preganglionares o centro-ganglionares, cuyas terminaciones cilindro áxiles se articulan (sinapsis) con las neuronas de ganglios orgánicos craneanos que son los siguientes:

Ganglio oftálmico, lenticular, ciliar o de Schacher para el aparato anexo al tercer par craneano (óculo motor común). De este ganglio salen fibras postganglionares que siguen la vía de los ciliares cortos para innervar el esfínter del iris y el músculo ciliar.

Ganglio esfeno-palatino, nasal o de Meckel. Recibe fibras preganglionares del núcleo lacrimal que toman el trayecto del facial hasta el geniculado sin interrumpirse, pasan al nervio petroso superficial y de éste al nervio vidiano, para llegar al ganglio esfeno-palatino donde se efectúa la sinapsis. Las fibras postganglionares, salidas de este ganglio, acompañan a las ramas del trigémino por las raíces maxilares superiores, mejor nervio esfeno-palatino, nervio orbitario del maxilar superior y con el nervio lacrimal del oftálmico llegan a la glándula lacrimal; con los nervios nasales superiores, nasopalatinos y palatinos llegan hasta la pared externa de las fosas nasales, la pared media y a la bóveda palatina; por el nervio faríngeo hasta la mucosa de la faringe.

Ganglio sub-maxilar y de Langley. Recibe fibras pre-ganglionares del núcleo salivar superior, por el trayecto del intermediario de Wrisberg, después, por el de la cuerda del tímpano y con ésta llegan al nervio lingual acompañándolo hasta el ganglio sub-maxilar donde se interrumpe para dar fibras post-ganglionares para innervar la glándula sub-lingual. Otras fibras de este aparato atraviesan sin articularse el ganglio sub-maxilar hasta llegar al ganglio de Langley donde se interrumpe para dar fibras post-ganglionares que innervan la glándula sub-maxilar.

Ganglio ótico de Arnold. Las fibras pre-ganglionares nacen en el núcleo salivar inferior, siguen el trayecto del noveno par hasta el ganglio pétreo o de Anderson; de este lugar las fibras orgánicas abandonan este nervio para seguir la de una de sus ramas, o sea el nervio de Jacobson, con él llegan a la caja del tímpano, siguen la rama del petroso profundo para llegar al ótico, donde se interrumpen. Las fibras post ganglionares siguen la vía del aurículo temporal innervando la parótida.

Las fibras pre-ganglionares nacidas del núcleo dorsal del vago abandonan el bulbo acompañando a las raíces y raicillas de los núcleos de la vida de relación de este nervio (núcleo ambiguo y solitario) aumentadas por las fibras medulares órgano-vegetativas del espinal.

#### NERVIO VAGO

Después de emerger del bulbo por el surco colateral o de los nervios mixtos, que se encuentran en la cara lateral del bulbo, por detrás de la oliva, el vago alcanza en seguida el agujero rasgado posterior que atraviesa para salir del cráneo. En el agujero rasgado posterior o inmediatamente por delante de éste, el vago presenta dos abultamientos ganglionares, el ganglio yugular y el plexiforme.



Del ganglio yugular o de su inmediata vecindad se destacan dos filetes: el uno, retrógrado y ascendente, llega a la fosa posterior del cráneo y se pierde en la dura madre de la fosa cerebelosa, yendo hasta las paredes de los senos venosos, es el ramo meníngeo; el otro sigue una dirección acodada a  $90^\circ$  sobre la del vago y alcanza un canal óseo del peñasco que lo conduce a la parte descendente del canal óseo del nervio facial: se incorpora a este nervio entonces y sale con él del peñasco para abandonarle inmediatamente e ir a distribuirse, después de haber atravesado el cartilago del pabellón de la oreja, por la piel de la concha de la oreja y la mitad posterior del conducto auditivo externo, este es el ramo auricular del vago o ramo sensitivo del conducto auditivo externo.

Además, el vago recibe en el ganglio yugular algunos filetes que vienen del ganglio superior del simpático cervical.

Del ganglio plexiforme, situado inmediatamente por debajo del precedente, nacen una serie de filetes destinados a la faringe y a la laringe. Los ramos faríngeos, en número de dos (superior e inferior), llegan a la faringe, donde se anastomosan con las ramas del glossofaríngeo y del simpático para formar el plexo faríngeo; una pequeña rama lingual (Luschka) nace de este plexo y va a la cara lateral de la lengua, dando al pasar una anastomosis para el plexo simpático de la carótida interna.

Del ganglio plexiforme o del tronco del vago por debajo del ganglio, nace el nervio laríngeo superior, cuyas ramas terminales se distribuyen por el músculo cricotiroides de la laringe y en la mucosa de este órgano. Así como el ganglio yugular, el ganglio plexiforme recibe filetes simpáticos y además recibe filetes procedentes del hipogloso mayor, de los dos primeros nervios cervicales, en fin, y sobre todo, la raíz interna del espinal que aporta al vago gran número de filetes procedentes de los núcleos bulbares y medulares del nervio.

Desciende entonces al cuello, adosado al paquete vascular carotídeo, y emite durante este trayecto fibras que llegan al plexo cardíaco de Wrisberg por dos nervios diferentes, cardíaco superior e inferior del vago; en el lado derecho el vago emite solamente un voluminoso nervio que después de haber hecho un bucle alrededor de la arteria subclavia, llega a la laringe por un trayecto retrógrado: es el nervio recurrente o laríngeo inferior que se distribuye por los músculos de la laringe, pero que antes emite filetes para el plexo cardíaco, filetes musculares para la tráquea, el esófago y los músculos inferiores de la laringe, y recibe también filetes procedentes del ganglio estrellado del simpático.

Entre las fibras de los nervios cardíacos estarían las fibras del nervio de Cyon, aislado en algunos animales y cuya importancia fisiológica no se ha señalado con precisión.

El vago penetra entonces en el tórax siguiendo un trayecto paralelo al de la tráquea y el esófago y en el intersticio de estas dos vísceras, a las que suministra filetes. Después, al pasar por detrás del origen de los bronquios primitivos, el vago se fragmenta en una serie de filetes que seguirán unos la dirección general del nervio, otros la de los bronquios para llegar con ellos a los pulmones; las numerosas anastomosis que estos filetes contraen entre sí, constituyen un plexo pulmonar peribronquico, sobre todo posterior, pero del cual una parte contornea los bordes superior, e inferior del bronquio para formar un plexo anterior. El vago izquierdo emite junto al bronquio y bajo el cayado de la aorta un nervio importante por su volumen que va a incorporarse al surco tráqueoesofágico, es el nervio recurrente izquierdo que, por un trayecto ascendente, alcanza la laringe para distribuirse en este órgano de la misma manera que su homólogo del lado derecho. El recurrente izquierdo da filetes para el plexo cardíaco.

Continúa el vago su trayecto general dirigiéndose hacia el abdomen; pero



mientras, por encima del origen de los bronquios, el nervio se mantenía un poco a distancia del surco tráqueoesofágico por debajo de este punto, los vagos se arrollan alrededor del esófago, y a partir de este punto se incorporan íntimamente al tubo digestivo, al que suministran numerosos filetes. Sobre las caras anterior y posterior del estómago, estos nervios se despliegan en numerosos filetes que forman los plexos gástricos anterior y posterior de los que algunos filetes alcanzan el hígado caminando entre las dos hojitas de la parte condensada del epiplón menor. El vago derecho da filetes que llegan al plexo solar (ganglios semilunares), con excepción de los bovinos, en los cuales el omaso (librillo) no está innervado por el vago, sin que haya llegado a determinarse la naturaleza de innervación del órgano.

Algunos autores han descrito un sistema anexo al V par, pero investigaciones fisiológicas recientes han venido a demostrar que son dudosas en extremo; las fibras orgánicas que lo acompañan pertenecen por su origen a otras partes del sistema craneal o toraco-lumbar. En cuanto al hipogloso mayor que posee una acción vasoconstrictora sobre la lengua, no se sabe si estas fibras proceden del ganglio cervical superior del simpático o está ligado a la presencia de fibras orgánicas de este par craneano procedentes del bulbo.

#### SISTEMA SIMPÁTICO, SISTEMA TORACO LUMBAR U ORTO-SIMPÁTICO

Este sistema tiene sus células de origen en la columna centro orgánica del asta lateral, comprendiendo el segmento que se encuentra entre la primera dorsal y segunda lumbar. Las fibras pre-ganglionares emanadas de estos núcleos, siguen la vía de la raíz ventral del nervio raquídeo, siguen el nervio mixto hasta el nivel del ganglio simpático de la cadena lateral al que llega por medio de la rama comunicante blanca; las fibras de la rama comunicante que penetran al ganglio toman diversas direcciones, a saber: una parte de las fibras se articulan con las células ganglionares del ganglio de la cadena lateral, otras fibras atraviesan el ganglio sin articularse para interrumpirse en un ganglio esplácnico o visceral más alejado de la cadena lateral y, por fin, algunas fibras abordan el ganglio siguiendo su gran eje y van a salir sin interrumpirse en ganglios de la cadena lateral, situados adelante o atrás, para interrumpirse en ganglios esplácnicos o viscerales; además, de estas conexiones centros ganglionares esplácnicos o viscerales, existen fibras comisurales que ligan las neuronas de los diversos ganglios de la cadena lateral entre sí.

Las fibras blancas que salen de los ganglios de la cadena lateral (fibras de mielina) van a interrumpirse en ganglios esplácnicos o viscerales. Las fibras grises que ya se han interrumpido en algún ganglio ganan directamente las vísceras.

Sucintamente se describirá la anatomía del simpático, ya que lo que más interesa es conocer su existencia en los diversos órganos y tejidos. Las cadenas ganglionares laterales están reunidas adelante y atrás por dos ganglios impares: el ganglio de Rives y el ganglio cóxigeo.

La cadena ganglionar lateral se prolonga por un filete nervioso que emana del ganglio anterior de la cadena cervical que acompaña a la arteria carótida interna (nervio carotídeo interno), formando un plexo (plexo carotídeo interno); este plexo sigue con la arteria hasta el cráneo, suministrando a todas sus ramas filetes y plexos; se puede ver un filete que va con las cerebrales y se anastomosa con el filete homólogo del lado opuesto en un ganglio llamado de Rives. El nervio carotídeo interno antes mencionado, suministra una serie de filetes que van a perderse, unos en las vainas periarteriales y otros a anastomosarse con los nervios o sus ramas, y es por estas vías como los nervios craneanos reciben fibras simpáticas.



Otro nervio emanado de este ganglio, forma el plexo carotídeo externo que acompaña a la arteria, se anastomosa con otros e inerva los tejidos vecinos.

El *ganglio anterior* de la cadena cervical, suministra el nervio yugular que se anastomosa con los nervios que salen del cráneo por el agujero rasgado y con el XII par; este nervio es el que aporta al vago la mayor parte de sus fibras simpáticas. De este ganglio nacen filetes grises (sin mielina) para los primeros cuatro nervios cervicales. En resumen, de este ganglio, el simpático da filetes para todas las arterias de la cabeza y de la cara y para la tiroidea; por estos filetes el simpático gobierna la vida vegetativa de los tejidos, vasos, músculos y glándulas de estas regiones.

El *ganglio estrellado* da filetes que se distribuyen por la arteria axilar y sus ramas. Tanto de este ganglio como del cervical anterior parten filetes que van al plexo de Wrisberg. Hay que hacer notar que los ganglios simpáticos sólo pasan sin interrumpirse por los ganglios del plexo de Wrisberg; sólo se interrumpen en dichos ganglios los filetes cardíacos del vago. Este ganglio da un gran nervio pulmonar.

La cadena cervical da directamente algunos filetes grises que van a los músculos sub-vertebrales y al raquis.

De la cadena torácica parten filetes grises, que van a unirse con los nervios raquídeos y se distribuyen en la aorta, esófago, raquis y músculos vecinos; los más importantes de los nervios de la cadena torácica son los *espláncnicos* que nacen en la parte media y posterior de la cadena, atraviesan el diafragma para terminar en el plexo solar (ganglios semilunares) y sus dependencias: ganglios renales y mesentérico anteriores. Por los espláncnicos el plexo solar recibe fibras preganglionares de los centros medulares orgánicos y de dicho plexo nacen fibras postganglionares destinadas al tubo digestivo: estómago e intestino delgado, hígado y páncreas; al riñón y a la aorta abdominal.

De la cadena abdómino-pelviana nacen filetes grises que acompañan a los nervios raquídeos y con ellos se distribuyen. De esta cadena parten algunos filetes blancos que llegan a los ganglios mesentéricos posteriores y de éstos salen fibras post-ganglionares que acompañan a la arteria mesentérica posterior y los nervios hipogástricos que van al plexo del mismo nombre del cual parten nervios para los órganos pelvianos (órganos génito-uritarios)

#### SISTEMA PARA-SIMPÁTICO-PELVIANO O SISTEMA ORGÁNICO-PELVIANO

Los núcleos de origen de este sistema se encuentran en la médula sacra, columna vertebral, comprendiendo un segmento entre la segunda sacra y el final de la sustancia gris medular; otro núcleo se encuentra a partir del cuarto segmento lumbar hasta la extremidad posterior de la médula en la parte media marginal del asta inferior. Las fibras de estos segmentos forman el nervio erector, que se divide en dos ramas, las cuales se dividen a su vez en numerosos filetes para formar dos plexos: el plexo vesical y el plexo colorrectal; las fibras de estos plexos son preganglionares y se interrumpen en los ganglios yuxtaviscerales, de los cuales parten fibras grises postganglionares que van a perderse en los órganos. El plexo vesical distribuye sus filetes postganglionares en el cuerpo de la vejiga con excepción del trigono; el plexo colorrectal distribuye sus fibras en la musculatura del intestino grueso con excepción de los esfínteres. El nervio pelviano por una de sus ramas inerva los vasos sanguíneos de la mucosa anal y de los órganos genitales externos (n. erigens), vaso dilatador, y además inhibe al músculo retractor del pene.



Los aparatos viscerales locales están formados, por una parte, de elementos nerviosos y, por otra, de tejido, «nodal» (Keith). Estos aparatos se encuentran en las paredes de las vísceras y van a ser estudiados brevemente desde el punto de vista morfo fisiológico.

En el tubo digestivo, en toda su extensión, se encuentran dos plexos: uno intramuscular o intestinal externo (Plexo de Auerbach) situado entre la capa muscular longitudinal y la capa muscular circular; el otro submucoso o intestinal interno (Plexo de Meissner) comprendido entre la capa circular y la mucosa.

El primero está formado por ganglios ovoides o poligonales, estos ganglios están constituidos por células nerviosas multipolares voluminosas. Las dendritas de estas células son de dos clases: tipo de Dogiel o tipo corto; tipo Cajal o tipo largo. Las neuronas de tipo Cajal son menos numerosas y más grandes que las del tipo Dogiel.

Las neuronas tipo Cajal, se ponen en relación por sus dendritas con los fascículos del plexo de Auerbach y los ganglios vecinos. Las neuronas tipo Dogiel son multipolares, cuyas dendritas terminan en el interior del ganglio en conexión con los axones tipo Cajal y sus axones atraviesan dos o tres ganglios, antes de terminar en los tejidos, dando colaterales en los ganglios que han atravesado. Entre los ganglios que forman el plexo de Auerbach, pasan cordones formados por fibras de Remak que constituyen las mallas del plexo, estas fibras son las vías endógenas del plexo que se terminan en plexos nerviosos terminales o secundarios. Existen dos plexos secundarios: plexo interfascicular, que se encuentra como su nombre lo indica entre los fascículos de fibras musculares y plexo intersticial, que se encuentra entre las fibras musculares y cuyas fibras se terminan íntimamente sobre la fibra muscular.

El plexo de Meissner está formado por ganglios pequeños y fascículos nerviosos que se entrecruzan en los ganglios. Las prolongaciones de las células de este plexo atraviesan la capa glandular paralelamente a las glándulas y forman entre éstos plexos periglandulares, de los cuales se desprenden fibrillas que forman a su vez un segundo plexo al rededor de cada glándula; de este segundo plexo parten fibrillas que terminan libremente en la superficie de las células glandulares. Del plexo de Meissner parten además fibrillas que alcanzan la región de las vellosidades que, según Cajal, se distribuyen en el aparato vascular muscular de la vellosidad.

De este plexo, así como en el de Auerbach, se describen dos tipos de neuronas. Se cree que las neuromas tipo Cajal son sensitivas y que el tipo Dogiel son motoras.

#### CÉLULAS INTERSTICIALES DE CAJAL

Además de los plexos mencionados se encuentran otros elementos descritos por Cajal con el nombre de células intersticiales. Esos elementos son pequeños, de forma fusiforme o triangular con expansiones varicosas muy largas; se encuentran estas células entre los fascículos fibrocelulares y terminan en las fibras musculares y, según Dogiel, en los vasos. Tienen relaciones con las células de los plexos de Auerbach y de Meissner.

Se han señalado ramas comunicantes perforantes que atraviesan la capa muscular circular que pondría en comunicación el plexo de Meissner con el de Auerbach, para terminar en los ganglios o en las trabéculas de este último plexo. Las fibras exógenas del plexo de Auerbach provienen, principalmente, de los sistemas parasimpáticos y se puede tomar, en último análisis, que la neurona del

		SIMPÁTICO	E. LOCAL	PARASIMPÁTICO	E. LOCAL	APARATOS LOCALES	E. LOCAL
OJO Y ANEXÓS	Esfínter	Excitación	Midriasis	Excitación	Miosis		
	M. Ciliar	-----	-----	Ríge	Acomodación		
	M. Mueller	Excitación	Exoftalmia	-----	-----		
	G. Lacrimal	-----	-----	Excitación	Secreción		
A. CIRCULATORIO	Corazón	Excitación	Taquicardia	Inhibición	Braquicardia		
	Vasos sanguíneos	-----	V. constricción	-----	-----		
A. DIGESTIVO	M. lisos de las tónicas	Inhibición	Aquinesia	Excitación	Quinesia		
	M. lisos de los esfínteres.	Excitación	Contracción	Inhibición	Relajación		
	G. salivares	-----	-----	Excitación	Secreción		
	G. anexas	Inhibición	Acrinia	Excitación	Secreción		
	G. intrínsecas	Excit. e inh.	Condiciona	Excitación	Secreción	Excitación	Secreción
	V. sanguíneos	Excit. e inh.	Condiciona	-----	-----		
A. RESPIRATORIO	M. lisos	Inhibición	Bronquiectasia	Excitación	Contracción		
	G. bronquiales	Inhibición	Acrinia	Excitación	Secreción		
	V. sanguíneos	Excitación	V. constricción	-----	-----	Excitación	Secreción
	G. de la nariz y de la boca	-----	-----	Excitación	Secreción		
A. URINARIO	Riñón vasos	Excitación	V. constricción	-----	-----		
	Ureter	Excitación	Quinesia	-----	-----		
	Trígono ves.	Excitación	Contracción	Inhibición	Relajación	Excitación	Contracción
	C. vesical.	Inhibición	Relajación	Excitación	Contracción		
	Uretra	Excitación	Contracción	-----	-----		
A. REPRODUCCION MUSCULOS	Genitales int. hembra.	Excitación	Contracción	-----	-----	Excitación	Contracción
	Genitales ext.	Excitación	Contracción	Inhibición	Relajación		
	V. sanguíneos	?	?	Excitación	V. constricción		
	G. genitales	Excitación	-----	Inhibición	-----		
	G. anexas.	Excitación	Secreción	-----	-----		
A. CUTANEO	G. de la secreción	Excitación	Secreción	-----	-----		
	M. lisos	Excitación	Contracción	-----	-----		
	M. erectores del pelo	Excitación	Contracción	-----	-----		



plexo de Auerbach es una de las neuronas de la vía motora órgano-vegetativa dependiente de los sistemas parasimpáticos.

Por último, existen en el tubo digestivo aparatos locales viscerales del exófago al ano, formados por tejido «nodal» que se encuentran mezclados con los plexos que se han descrito. Se encuentran, además, masas de tejido «nodal» en los segmentos cardíaco y pilórico del estómago y en la porción ileo-cecal, y en general, en aquellas zonas de «polarización fisiológica».

#### APARATO LOCAL CARDÍACO

El aparato del corazón está constituido por tejido nodal y está formado por el haz superior de Thorel que se encuentra en la vena cava anterior (superior) que va al haz aurículo-venoso de Wenckenbach para llegar al núcleo de Keith y Flack que lanza ramas auriculares para abordar al núcleo de Aschoff-Tawara, el cual se continúa por el haz de Paladino-His.

Los sistemas simpático y para-simpático influyen en la funcionalidad de este aparato, pero se desconoce el mecanismo íntimo por medio del cual se efectúa la intervención nerviosa.

Además de estos sistemas que son los mejor conocidos, se han encontrado otros aparatos locales en diversos órganos, así en la vejiga se han descrito aparatos comparables a los sistemas locales digestivos y cardíaco, en los vasos del páncreas se han hallado elementos intersticiales e iguales elementos en las glándulas.

(Véase el cuadro de la página anterior.)

#### REFLECTOLOGÍA

El análisis y discusión de las manifestaciones reaccionales que se provocan por la excitación de los centros del sistema holosimpático, sirvieron para formar un concepto de las causas que las determinan, elaborando la hipótesis de que normalmente existía un equilibrio entre ambos sistemas (simpático y vago) atribuyéndoles un antagonismo. Las pruebas clínicas que hasta hoy se practican están basadas en la cuantificación de las manifestaciones que sufren las funciones bajo una excitación mayor de las terminaciones periféricas de un sistema, considerado como antagonico del otro.

La respuesta a la excitación depende del estado del tono que predomine y se concluye simplemente diciendo que existe un estado orto-simpaticotónico o vagotónico, sin ahondar más en su determinismo.

Se han propuesto muchas pruebas para descubrir estos estados. Unas corresponden a la mecano-excitación y otras a pruebas farmacológicas.

Entre las primeras se practican las siguientes:

*Reflejo óculo-cardíaco.*—El arco reflejo de este fenómeno sigue las vías siguientes: vía sensitiva que lleva la excitación al ganglio de Gasser y de éste al bulbo, donde por vías de asociación sensitivo-motoras intrabulbares e intramedulares, se pone en relación con los núcleos orgánicos del vago y del simpático; la vía eferente motora seguirá la vía del vago y del simpático, predominando la respuesta en uno de los dos, según el tono del sujeto. Las fibras eferentes pre-ganglionares de los núcleos del vago se articularán con neuronas del ganglio de Wrisberg, y de aquí por medio de fibras post-ganglionares abordarán el corazón; las fibras preganglionares del simpático se articulan con neuronas del ganglio estrellado, de donde parten fibras post-ganglionares que pasando por el plexo de Wrisberg, sin interrumpirse, llegan al corazón.



Los resultados observados en la práctica de este reflejo en casi todos los animales pueden clasificarse en la forma siguiente:

- A.—Reflejo normal: Retardo del pulso comprendido entre 4 y 12 pulsaciones.
- B.—Reflejo positivo: Retardo mayor de 12 pulsaciones.
- C.—Reflejo nulo o abolido: Retardo menor de 4 pulsaciones.
- D.—Reflejo invertido: Aumento del número de las pulsaciones.

El reflejo positivo indica sujetos vagotónicos; el reflejo invertido, sujetos simpaticotónicos; el reflejo nulo indica seguramente una neurotonía total y debe investigarse el tono de los sistemas con pruebas farmacológicas, que pudiendo dosificarse exactamente darán resultados más precisos.

Este reflejo puede aplicarse, tanto al hombre como a los animales, excepto al caballo. Sin embargo, en animales de esta especie se han obtenido reflejos invertidos, con un aumento de 10 pulsaciones. (Simpaticotonía.)

*Reflejo oto-cardíaco.*—Las vías aferentes sensitivas de la excitación siguen las vías del trigémino y del vago, para llegar al bulbo y excitar por medio de fibras de asociación los núcleos motores del simpático o del vago y llegar por filetes de estos nervios al corazón.

Prácticamente este reflejo y el anterior tienen un perfecto paralelismo morfo-fisiológico. Los resultados de la prueba se clasifican igual que para el reflejo óculo-cardíaco.

En las observaciones practicadas se han obtenido reflejos invertidos con un aumento de 9 pulsaciones. (Simpaticotonía.)

Este reflejo se practica en la base de la oreja derecha del caballo porque en este animal el vago de este lado tiene más fibras cardíacas.

El estudio de estos reflejos en los équidos y bóvidos son nulos o invertidos y esto último lo he podido comprobar en el caballo.

#### PRUEBAS SELECCIONADAS PRATICADAS EN EQUINOS

##### *Caballo colorado de nueve a diez años*

#### Reflejo oculo cardíaco:

Pulsaciones antes de la prueba.....	26
En el momento de la excitación....	35
Diferencia .....	9

Conclusión: reflejo invertido.

#### Prueba a la adrenalina:

1 c. c. de solución oficial, inyección intravenosa.	
Pulsaciones en reposo antes de la prueba.....	32
A los 60 segundos.....	40
» 3 minutos.....	42
» 5 ».....	40
» 9 ».....	28
» 11 ».....	32
» 15 ».....	32

Se presentó ligera sudoración.

Conclusión: respuesta positiva.

Caballito alazán, doce años. (Con estrechez A. V. izquierda.)



# Prueba a la adrenalina:

1 c. c. de solución oficial, inyección intravenosa.	
Pulsaciones en reposo antes de la prueba.....	36
Al minuto.....	90
A los 2 minutos.....	48
"    3    ".....	48
"    5    ".....	48
"    8    ".....	44

Se presentó ligera sudoración. Excitación pasajera. Temblores musculares generalizados y de corta duración. Hipotermia superficial.

Conclusión: respuesta positiva.

Caballo «Prieto», de ocho años.

Reflejo oto-cardíaco:

Pulsaciones en reposo antes de la prueba.....	32
En el momento de la excitación....	50
Al minuto de cesar la excitación.....	40
A los cinco minutos de cesar la excitación.....	32
Diferencia.....	18

Conclusión: reflejo invertido.

Reflejo oto-cardíaco:

Pulsaciones en reposo antes de la prueba.....	23
En el momento de la excitación.....	40
Diferencia.....	8

Conclusión: reflejo invertido.

Prueba a la adrenalina:

0,5 c. c. de solución oficial, inyección intravenosa.	
Pulsaciones en reposo antes de la prueba.....	32
Al terminar la inyección.....	38
A los 3 minutos.....	32
Diferencia.....	6

Conclusión: respuesta positiva.

Caballo «Colorado», nueve a diez años.

Prueba a la pilocarpina:

10 c. c. de solución al 1 por 100.	
Pulsaciones en reposo antes de la prueba.....	31
A los 5 minutos.....	35
"    7    ".....	35
"    15    ".....	35
Diferencia.....	4

Conclusión: respuesta invertida por lo que se refiere a las pulsaciones. Este caballo presentó sialorrea muy intensa quince minutos después de la inyección. Dispnea. Sudoración. Miosis ligera y lagrimeo, por lo que se considera respuesta positiva para estos síntomas.



*Reflejo palato-maxilar.*—La excitación del paladar produce el descenso del maxilar inferior. Conviene conocer este reflejo para apreciar exactamente el grado de trismus, en el tétanos del caballo.

En lugar de esforzarse por separar los maxilares cuando se sospeche de tétanos, la introducción del pulgar en la boca hasta ponerlo en contacto con el paladar da la medida de la separación posible de los maxilares, y esté sin ninguna resistencia del animal, más que la impresa por la exageración de la tonicidad de los maséteros, bajo la influencia de la toxina tetánica.

*Reflejo gástrico esterno-dorsal.*—Se conoce, según Roger, la sensibilidad del hoyo hipogástrico durante los cólicos, pero no se ha definido el modo de reacción más que por la sensibilidad de este punto cuando no hay crisis, en las gastropatías latentes.

Muchos caballos reaccionan negativamente cuando se explora la región hipogástrica, pero en todo caballo que padece del estómago la presión del hipogastrio inicia un reflejo de defensa que se manifiesta por el arqueamiento de la región dorsal, obteniéndose la impresión de que se levanta el tronco con un dedo y sin esfuerzo.

Esta reacción es de igual sentido y del mismo tono que la del mastoideo humeral izquierdo, de la vertiente posterior de la cruz y de la zona solear anterior izquierda. Es una zona más a consultar y un nuevo elemento para evitar el error.

Si se tira una línea ideal que pase por el punto más alto de la cruz y atravesase el esternón, por detrás de esta línea, es donde se podrá denunciar el reflejo gástrico-esterno-dorsal.

*Reflejo cardíaco esterno dorsal.*—Por delante de la línea imaginaria de que se acaba de hablar, se puede despertar un reflejo de arqueadura dorsal coexistente con un trastorno cardíaco.

Los reflejos gástricos, esterno-dorsal, cardíaco y gastro-dorsal, especialmente el primero, muestran bien la metamerización de los reflejos, puesto que la misma reflectividad se observa a la vez al nivel de la cruz (a partir de un punto preciso), de las costillas y del esternón, de una verdadera sensibilidad en *cincha*, pudiera decir; de igual manera que la del mesentérico posterior, se podría calificar de reflectividad en cintura. Se denuncian, en efecto, sobre la línea media de abajo zonas correspondientes metaméricamente a las diferentes zonas de reflectividad lateral.

*Reflejos unilaterales de la cruz.*—Roger ha podido convencerse de que era posible sacar datos de la exploración lateral de cada una de las vertientes de la cruz.

Una reacción de la vertiente anterior, que tiene su máximo a la izquierda, se encuentra con la pléyade de reflejos que revelan perturbación cardíaca. Si no existen estos reflejos se trata de un trastorno torácico del lado izquierdo: pulmón, pleura, aorta.

Una reacción anterior como su máximo a la derecha, revela algo en un órgano torácico, tal como el pulmón, la pleura o la arteria pulmonar.

Una reacción de la vertiente posterior máximo a la izquierda, denuncia un trastorno estomacal a condición de que se confirmen estos datos por los dados por las diferentes zonas del «teclado» gástrico.

Si el máximo está a la derecha, se incriminará el hígado, a condición de que el mastoideo humeral izquierdo reaccione más que el derecho. Se podrán notar trastornos vaso motores de la conjuntiva derecha, que estará a veces más irrigada que la izquierda. Lo que en muchos casos confirmará el trastorno hepático primitivo o secundario, es la existencia de una redecilla venosa abdominal



más marcada a la derecha que a la izquierda y esto, a veces, con extraordinaria claridad.

*Reflejo sacro-pelviano.*— Si se hace en la grupa, a lo largo de la línea media, una presión comparable a la que se ejerce en los riñones para hacer que se flexione la columna dorsolumbar, llamarán la atención los resultados obtenidos si se examinan algunos caballos.

Como en los demás reflejos señalados por el autor, se comprobará que ciertos caballos soportan con perfecta indiferencia esta presión, mientras que hay otros que reaccionan más o menos enérgicamente. La reacción se hace en dos sentidos, según los sujetos. Tan pronto es una flexión de la grupa y de los riñones como es el arqueamiento del riñón y de la grupa comparable al arqueamiento del dorso por la puesta en juego del reflejo cardio o gastro-esterno-dorsal. Esta reacción es, a veces, muy neta, sobre todo, cuando se ejerce la presión un poco por encima del nacimiento de la cola.

Piensa el autor que esta última reacción se debe a un trastorno de uno de los órganos inervados por el plexo sacro y el plexo pelviano. Se observa con bastante frecuencia en las neurosis, pero en estos sujetos todas las zonas reaccionan anormalmente y, por otra parte, este es un elemento importante del diagnóstico de neurosis. Esta reacción puede estar ligada a la acción de ciertos parásitos, tales como los oxiuros y los estros (*Gastrophylus hemmorrhoidalis*), fijados en el recto. En dos casos la expulsión de estros rectales, hizo desaparecer el reflejo sacro-pelviano.

Sería inconsecuente volver a la antigua noción que se tenía sobre la acción antagonista del ortosimpático frente al vago, estimando como excitador al ortosimpático y como inhibidor al vago. Un mismo sistema puede ser a la vez excitador e inhibidor tal como lo prueba el vago inhibiendo los centros autónomos cardíacos y excitando el peristaltismo intestinal. Por lo que respecta a la esquemmatización funcional del ortosimpático y parasimpático sobre la musculatura lisa del tubo digestivo, debemos aceptar la fórmula que Laignel y Lavastine toman de Courtade y Guyon: El ortosimpático produce el cambio lento de tonicidad y la contracción brusca de las fibras circulares y el parasimpático la contracción brusca de las fibras longitudinales. Guillaume asigna al parasimpático la inervación excitomotora del tubo digestivo y al ortosimpático el control de los esfínteres de todo el aparato, desde el cardias hasta el recto. En los bronquios, los músculos de Reisseissen se contraen con espasmo por el parasimpático. Los «arrectores pilorum» inervados solamente por el ortosimpático están gobernados únicamente por éste.

Un mismo sujeto puede presentar alteraciones manifiestas en que predominan uno o el otro de los dos sistemas. Se llega a decir que existe un ciclo en el que durante el día domina el ortosimpático y de noche el parasimpático, sea que durante la noche se duerma o no. A este ciclo corresponde la gran frecuencia de los partos por la noche en que se necesita definida influencia vagal.

Por la anatomofisiología de los sistemas neurovegetativos se puede deducir que no siempre dominarán todas las manifestaciones correspondientes a la totalidad de su inervación, y menos considerando los múltiples tipos de reflejos. La patología del holosimpático tiene como base de la reflectología, la disposición metamérica, pero advirtiendo que la complejidad de las vértebras cervicales dispersa las zonas de efectividad ocasionando manifestaciones viscerales o tegumento-viscerales muy distantes. El Dr. J. Roger dice que, conociendo las zonas de irradiación del vago y del simpático, se puede emplear el método del «etelado» como índice diagnóstico. El caballo tiene una irradiación vagal en el mastoideo humeral y el trapecio; el plexo branquial y los anóneos por la anastomo-



sis vago espinal. Las manifestaciones dolorosas en la especie, se deben a la anastomosis vagal-cervical inferior. Las reflectividades lejanas se deben, según el mismo autor, a la ley de reflectividad hacia afuera. En ocasiones la palpación del tegumento externo indica perturbaciones viscerales debidas a que en el simpático las ramificantes dan oportunidad a la irradiación.

En resumen, las zonas de irradiación del ortosimpático y vago han servido al Dr. Vet. J. Roger para establecer el «teclado equino» que tiene su mayor aplicación en la localización de las algias abdominales del caballo. Como datos que pudieran tener interés se anota la hipersensibilidad de la región xifoide del bovino cuando tiene un cuerpo extraño en retículo y la exageración del reflejo dorsal (signo de Liénaux) en la tuberculosis pulmonar de la misma especie.

### FARMACODINAMÍA

A estas pruebas de mecano excitación se han agregado las pruebas farmacodinámicas. Algunas sustancias, sobre todo del grupo de los alcaloides, tienen manifiesta acción sobre los sistemas neuro vegetativos. Su acción puede dividirse después de los trabajos sobre neurotropismo llevados a cabo por Van den Eeckhout, en:

Substancias neurotropas..	{	Simpaticotropos hipertonizantes o <i>simpaticotónicos</i> .
		Simpaticotropos hipotonizantes o <i>simpaticolíticos</i> .
		Vagótropos hipertonizantes o <i>vagotónicos</i> .
		Vagótropos hipotonizantes o <i>vagolíticos</i> .

El tipo de los simpaticotónicos es la adrenalina.

Su antagonista o simpaticolítico es el tartrato de ergotamina o giner geno. La quinina y el nitrato de amilo también son simpaticolíticos, según Harvier, Chambrun y Martinet.

Entre los vagohipertonizantes o vagotónicos se encuentra la pilocarpina, eserina, arecolina, veratrina y muscarina; Laignel, Lavastine, Martinet y Brun, agrega los vomitivos y la digital y el estrofan to.

El tipo de los vagohipotonizantes o vagolíticos es la atropina. La hiosiamina y la escopolamina están dentro de este mismo grupo.

Substancias neurotropas..	{	Simpaticotónicas ..	Adrenalina = Tipo.
		Simpaticolíticas ...	Tartrato de ergotina = Tipo (ginergeno).
			Quinina.
			Nitrato de amilo.
		Vagotónicas.....	Pilocarpina = Tipo.
			Eserina. Vomitivos.
Arecolina.			
Digital.			
Veratrina.			
Vagolíticas.....	Muscarina. Estrofan to.		
	Atropina = Tipo.		
	Hiosiamina.		
	Escopolamina.		

La inyección de estas sustancias determina en el individuo normal manifestaciones simpaticotónicas o vagas según el grupo a que pertenecen, pero en el desequilibrado darán efectos relativos al padecimiento que obliga la prueba. La dosis y la vía de introducción tienen importancia grande. Los efectos tam-



bién no pueden ser absolutos, dependiendo por una parte de que si bien es cierto que domina el tropismo segmentario no por esto carecen de determinado tropismo indiferente.

PRUEBAS FARMACODINÁMICAS

Reacción	Pilocarpina	Adrenalina	Atropina
Cardíacas	Braquicardia Inestabilidad Arritmia	Dolores precordiales Taquicardia	Taquicardia
Respiratorias	Disnea de tipo asmático	Angustia	
Digestivas	Náuseas, vómitos, cólicos, espasmo intestinal, constipación	Diarrea	Relajamiento de la musculatura intestinal
Urinarias	Disminución de la tolerancia y capacidad vesical	Poliuria Glicosuria	
Secretorias	Salivación Sudores	Sequedad en la boca y en la piel	Sequedad en la boca y la piel
Vaso-motoras	Rubor	Temblores, frío, carne de gallina	
Oculares	Miosis Lagrimeo	Midriasis Exoftalmia	Midriasis
Psíquicas	Depresión Somnolencia	Excitación Agitación	
Biológicas	Abatimiento del metabolismo basal	Elevación del metabolismo basal	

Lo que debe esperarse, con ciertas reservas, es una respuesta clara en los enfermos. He aquí tres casos anotados por Liegeois:

I.—Perro Groenendael, cuatro años. Presenta vómitos y diarrea a intervalos, padece disnea, temperatura 38,5°, 60 pulsaciones al minuto, sensibilidad epigástrica. Ataque asmático con expectoración sero-serosa. Una inyección de un miligramo de atropina eleva el pulso a 90. Tratamiento por ocho días y el animal sana.

II.—Perro bravazón quince meses, temperatura 39°, vómitos post-prandiales, tendencia a la constipación, respiración asmático, pulso 66. R. O. C. 54 (netamente positivo). Tratamiento a la atropina, curación.

III.—Caballo que hace tres meses presenta síndrome abdominal agudo con angustia estomacal, agitación, sudoración profusa, fisonomía de angustia, pulso lento (24 a 30), respiración dispneica. Se administran en inyecciones 5 centigramos de arecolina; cuando principia el ptialismo, los síntomas se agravan y el animal cae muerto. Es evidente que el síndrome gastrocardio neumónico señalaba una vagotonía gastro pneumo cardíaca, que contraindicaba el tratamiento vagotónico que paralizó el corazón.

En todo caso, la prueba farmacodinámica debe estar basada en el conocimiento y análisis de los síntomas a fin de no exponerse al fracaso. Puede presentarse la vagotonía y ortosimpaticotonía que de sí mismo manifiestan el pade-



cimiento y no requieren la prueba farmacodinámica. Dentro de esto anotaremos: el síndrome vagotónico respiratorio de los perros jóvenes de cara corta (grifones y bulldogs) que según Hebrant y Hermans tiene vía nasal-trigémino-bulbo-vago. El síndrome vagotónico digestivo en los caninos y equinos como los casos relatados anteriormente. El síndrome vagotónico cardíaco, en el que hay que distinguir dos causas, la bradicardia por excitación del vago en sus terminaciones como en las gastralgias o por lesión del fascículo de Hiss. La primera cede con atropina, la otra no; aunque una y otra pueden terminar por el síncope. En perras chinas es muy frecuente el síncope cuando el útero se encuentra distendido durante la gestación o cuando se distiende por intervención médica. El reflejo de inhibición cardíaca tiene origen en las terminaciones del vago en el útero. Bien conocida es la vagotonía urinaria en el caballo, la que cede a la atropina.

El síndrome vagotónico cutáneo se presenta en la coloidoclasia con choque o sin él. La urticaria acompañada de fenómenos capitales en que se cree que existen dos períodos, el uno simpaticotónico inicial con vaso constricción, terminando con vagotonía por vaso dilatación (Liegeois) (?).

Extenso es el cuadro de las simpaticotonías, pero como sus puntos cardinales aún no están determinados, solamente enunciaremos las alopecias, las manchas pigmentarias, el dermatografismo y los trastornos tróficos. Los fenómenos nerviosos del shock no corresponde a este capítulo, dado que la alteración violenta del anfitrión es la que los determina.

## CAPITULO II

Entrar en el complicadísimo estudio de los estados constitucionales, a los que también se les ha llamado simpaticotónicos y parasimpaticotónicos por escuela, es abordar un problema que abarca casi toda la Patología y modifica en mucho la Terapéutica.

Afortunadamente, en Medicina como en Biología, existen dos doctrinas que condicionan el criterio que analiza causas, selecciona y clasifica fenómenos de tal suerte bajo sus estrictas normas, que no puede aparecer el absurdo ante la lógica. El Determinismo y el Finalismo adoctrinan los trabajos de observación y experimentación en los que se advierte una diferente ponderación de los hechos, pero siempre un profundo análisis de los fenómenos, de lo que tendrá que seguirse un conocimiento cada vez más completo de la realidad fenomenal; ignorancia que por ahora estorba la llana fórmula de la verdad expuesta en una definición.

La Física, la Físico-Química y la Química, han aportado el grande contingente que se utiliza modernamente para fundamentar un conocimiento más real de los fenómenos que por esencia o por grado caracterizan la semeiótica variadísima de los procesos morbosos. La psicofisiología ha entregado su escasa cosecha y con ella se adelanta más en el conocimiento de los estados constitucionales.

La Ciencia Experimental demuestra cada día las diferencias de respuesta ante el estímulo; sea aplicado a la materia inerte, sea impuesto a la materia viva. La Bionomía ha establecido sus leyes, pero éstas no pueden ser absolutas. Una especie viviente puede responder a la acción de una causa en una forma tipo; pero la gradación de la respuesta condicionada en la intimidad de la esencia es la que hace débil a la ley.

En Medicina se dice que la diferente reactividad de los individuos ante la misma causa se debe a su «constitución», a su «estado constitucional», a la he-



rencia, a la idiosincrasia, a la hipersensibilidad o a la inmunidad. Tan vasta terminología ha surgido debido a que nuestros conocimientos parciales no han llegado a encontrar sino parcialmente la esencia de la reacción. Podríamos simplificar los conceptos si con precisión definiérase el contenido de «constitución» o el comprendido en el llamado «estado constitucional»; pero como son tan variadas las ideas que se han emitido acerca de su significado, nos veremos precisados a recorrerlas aunque sea para que juntas todas ellas den luz en este dédalo.

Para Bauer, el tipo constitucional, el individuo, estaría definido por la antropometría en relación al genotipo. Draper sólo admite los índices antropométricos. Martins va de una escuela a la otra con cierto radicalismo. Pfaundler, propone el «paratipo» para conciliar el hecho de que el tipo constitucional puede ser modificado por influencias ecológicas. Sigaud tiene el concepto de que las funciones respiratoria, circulatoria, digestiva y cerebral, deben ser los puntos cardinales para la formación de los grupos. Kraus, con un punto de vista clínico exclusivo, habla de la «personalidad» introduciendo el término «Syzygiología». Más conocida la influencia glandular en el determinismo de la individualidad, viene von Verschuer para quien la «constitución» es fijada por una condición orgánica que establece un estatuto manifiesto por la resistencia. Kretschner atribuye a la constitución una capacidad reactiva. Esta capacidad reaccional ante las causas estaría íntimamente ligada al estado funcional de las glándulas de secreción interna, tales como la hipófisis, las suprarrenales, el timo, la tiroides, etc., creando así los tipos correspondientes. Leo Loeb define el tipo constitucional como la síntesis de la unificación vital. En estos últimos años se han aceptado los tipos glandulares, pero también en la clínica trátase de reducirlos a dos, como la síntesis de los desórdenes morbosos que padecen: los simpaticotónicos y los vagotónicos.

Sin la pretensión de hacer escuela, nos atrevemos a expresar nuestra opinión fundada en nuestro concepto de individuo. El estado constitucional puede ser temporal o perenne, y si perenne, fluctuante en su constancia; determinado por genotipo y trascendente al fenotipo; manifestación de una relación funcional entre los órganos en sí, pero con repercusiones secundarias en el medio interno y que se traducen por funciones cuyo determinismo obliga su esencia y su grado.

Un individuo se forma, salvo casos excepcionales, por el germoplasma que perpetúa la especie; su sistema glandular endocrino se forma por aquella sinergia heredada por el gameto vector de ella, estableciéndose la fórmula glandular del bionto y las circunstancias ecológicas en acción, es decir, el medio. Su factor sustancial de constitución se hace por las relaciones del individuo y su medio, pero siempre será la manifestación de la fórmula vital de éste en funciones de aquél.

Cannon y sus colaboradores han expresado claramente que el factor humoral, particularmente el químico, es el que interviene en la fisiología neurovegetativa. Fundan esta aseveración en que éste, el factor químico, es el más viejo en el orden filogenético y también porque es el que más fácilmente se desequilibra y vuelve a su estado normal en ocasiones experimentales. Estas conclusiones conducen a estimarlo como preponderante en las funciones neurovegetativas.

Danielopolu llama al material químico-hormónico el anfotropo. Bien es cierto que el autor da un sentido limitado al término, comprendiendo en la denominación las sustancias hormonales y calónicas. Podremos generalizar un poco más este concepto haciendo que dentro de él queden comprendidas todas aque-



llas sustancias que en cierto modo toman un papel preponderante en el determinismo de las funciones?

Creemos no pecar, puesto que si algunas sustancias como la adrenalina, producto hormonal, ejercen activa y patente influencia en algunas funciones, también puede operar de este modo el calcio o el potasio que tienen una fórmula química simple. Danielopolu también hace comprender en el alcance de esta terminología a los alcaloides neurótrópos. Si estos alcaloides exageran las funciones o las inhiben y existen algunas sustancias que entran en la composición de la materia viva que también modifican las funciones celulares, no será obstáculo que desde el mismo punto de vista se las comprenda en una clasificación basada solamente en los efectos fisiológicos que se encuentran condicionados por ellas.

De tal suerte resulta oportuna esta generalización, que nos permite hablar con mayor propiedad en beneficio de una mejor comprensión.

El anfótropo es el que mantiene la especificidad, es decir, las características químicas de la especie, según lo prueba el análisis químico y el biológico; también gobierna la evolución ontogénica, o lo que es lo mismo, determina el desarrollo individual con sus peculiaridades sexuales, somáticas y metabólicas. No solamente, sino que este anfótropo determina los fenómenos de vagotonía y simpaticotonía por intermedio de su proveedor glandular.

Arloing, Jung y Lesbast han observado en los animales domésticos las fluctuaciones neurovegetativas, como sigue: el ovino joven, el suino, el canino adulto y la vaca después del parto son vagotónicos normales; el caprino, la ternera, el canino cuando joven y el equino son ortosimpaticotónicos. Por regla general, se encuentra en la juventud de los animales domésticos una presentación ortosimpaticotónica para trocarse en vagotonía en la vejez.

Las manifestaciones neurovegetativas tienen modalidades relativas al tipo somatogénico. Las reacciones que presentan estos individuos ante las pruebas clínicas y farmacodinámicas son diferentes.

De estos conocimientos ha venido el abandono del concepto hasta cierto punto simplista de Guillaume, para quien el neurotono vagal u ortosimpático estaría representado por la ingeniosa comparación con una balanza. Danielopolu sugiere los dibujos sinópticos siguientes en que están comprendidos los factores que intervienen en el determinismo de los tonos neurovegetativos.

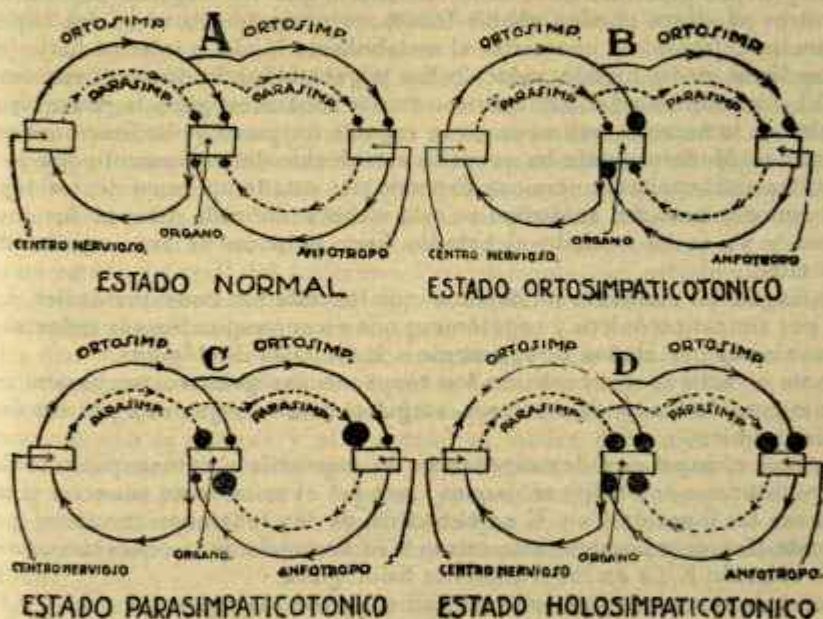
En esta sinopsis se interpreta que los tres factores que ocurren para dar modalidad a la función están estrechamente ligados entre sí: el órgano de rendimiento fisiológico está influenciado por el anfótropo que puede llevar mayor o menor cantidad de sustancias refaccionarias para el trabajo orgánico; este órgano transformando el anfótropo, recibe la influencia nerviosa que pudiendo ser normal actúa sobre un «terreno» propicio o inadecuado para el efecto funcional. El órgano en cuestión también ejerce sobre los centros nerviosos su acción o condición de estado. Ya afectados los centros del simpático o del parasimpático (que también pudieran ser centros de la vida de relación), éstos ejercitan su fisiología sobre los órganos y el anfótropo, de tal suerte que se establece un sistema unitario en que la interdependencia fisiológica obliga una general peculiaridad fisiológica y clínica. De esta manera se comprenderá cuán cierta es la proposición de Leo Loeb para quien la individualidad no es sino la unificación vital. Para Cannon el anfótropo es primero que la influencia nerviosa en el determinismo de las funciones. Fundamenta su concepto partiendo del conocimiento que se tiene de la fisiología de los protozoarios; en los cuales las funciones se determinan por las cualidades del medio o por naturaleza de los compo-



nentes materiales de constitución, sin que intervenga sistema nervioso alguno. Podría también agregarse que algunos órganos importantes de la economía animal trabajan sin intervención nerviosa, tal como sucede con la glándula mamaria de la yaca, que a pesar de su activa función secretora no se modifica en nada si se seccionan todos los nervios que concurren para inervarla. En cambio, cualquiera modificación sensible del medio interno altera manifestamente la cantidad o calidad de la leche.

De esta suerte, se puede dar una preponderancia al anfótropo en relación a la acción nerviosa por lo que respecta a las funciones vegetativas, sin que esto quier decir que se elimine el influjo nervioso de aquellas funciones de carácter sinérgico en relación a todo el ser, por lo que toca a los metazoarios.

Por otra parte, si el anfótropo lleva sustancias al órgano, facilitando su fun-



ción, la influencia que los nervios tuvieran sobre ella estaría limitada a la cantidad y calidad del anfótropo.

Si recordamos lo que al principio se ha dicho refiriéndose a la exigencia dual en la función nerviosa, se tendrá bien claro el valor real y conceptual que en Fisiología General, en la Especial o en la Fisiopatología o la Clínica, debe darse al trabajo neuronal y al tisular en función del anfótropo.

En la sinopsis podrá notarse que si al anfótropo se suma una sustancia simpaticomimética o vagomimética, las funciones orgánicas se orientarán definitivamente hacia una manifestación simpaticotónica o vagal, según el caso.

Pero volvamos a estas sinopsis para estudiar lo que significa una a una.

En la gráfica A se representa el estado normal en que el grado funcional de los factores no rebasa el índice fisiológico. Este grado está en relación al tamaño de las motas negras que, siendo cuatro, están colocadas y abajo del pequeño paralelogramo que representa al órgano de rendimiento fisiológico y las dos



que arriba del paralelogramo representan el anfótropo, indican el grado igual de acción nerviosa neurovegetativa.

En la sinopsis B, el grado mayor de influjo ortosimpático se deja ver obrando sobre el órgano y el anfótropo, es decir, representa un estado ortosimpaticotónico.

La sinopsis C trata de ejemplificar un estado parasimpaticotónico.

Como la Clínica ha descubierto que también puede existir un estado en que a la par los síntomas neurovegetativos presenten estados funcionales que sobrepasan las normales fisiológicas, la sinopsis D lo representa y llama estado holosimpaticotónico.

El concepto de las exageraciones tonales de los sistemas neurovegetativos va perdiendo importancia a medida que se comprende mejor la fisiología del anfótropo.

Las pruebas experimentales han demostrado que los órganos separados de los centros nerviosos pueden rendir funciones normalmente si se les inyectan sustancias anfotrópicas necesarias al metabolismo inicial e intermediario (músculo cardíaco, riñón, hígado, músculo liso y generalizando: los cultivos de tejidos). El conocimiento del automatismo tisular roba prestigio a la jerarquía aristocrática de la neurona estimada como regente universal de las funciones en los metazoarios. Modernamente ha quedado establecido definitivamente que la respuesta tisular al excitante nervioso depende del estado químico de los tejidos.

El conocimiento del anfótropo se está elaborando cada día por los investigadores, y ya se ha iniciado el estudio físico químico de tan imprescindible factor vital.

Ha llegado el momento de declarar que los estados constitucionales, conocidos por simpaticotónicos y vagotónicos que no corresponden a la reflectología, son problemas que atañen directamente a la Química Biológica.

Como el antiguo concepto de los tonos neurovegetativos se basaba en el conocimiento de los tonos nerviosos, surgió el conflicto que está por resolver el análisis químico.

Veamos el papel que desempeñan en la vagotonía y ortosimpaticotonía algunas sustancias anfotrópicas. Jaques Loeb fué el primero en enunciar el papel que tienen los iones de Ca y K en el control de las funciones celulares; posteriormente Krause y Zondek demuestran la importancia de la concentración iónica y la relación K/Ca en los fenómenos fisiológicos.

Nuestros conocimientos sobre el particular son los siguientes:

Durante la actividad celular, el calcio abandona la membrana y aumenta el K. La célula es más permeable y se hidratan las proteínas. Luego el Ca y K son los indicadores pendulares de la actividad celular. La concentración de Ca o K en el plasma sanguíneo es el espejo de la actividad celular. (Osterhout). Cuando cambia el anfótropo, por ejemplo, una descarga de adrenalina que obra sobre la membrana celular, se presentarán cambios en la relación K Ca. Los ortosimpaticotónicos presentan esta particularidad: baja relación K Ca en los tejidos. Debemos recordar que el protoplasma celular está separado del plasma sanguíneo por una membrana formando entre ambos fluidos un equilibrio de Donnan, en que la proteína total es lo más interesante. Petersén y Livinson han demostrado que estimulando a la célula, el Ca. es liberado del citoplasma y que K aumenta y esto corresponde al momento en que existe vasodilatación en los órganos. A este fenómeno se le ha catalogado entre los estados vagotónicos. Estos autores dicen que admiten el término vagotonía cuando se quiera expresar un estado de los tejidos en que se encuentre dilatación de los vasos, aumento de la permeabilidad celular, aumento de Ca en la sangre y relativamente menos K.



Actualmente, después de los trabajos de Kylin y Dresel, la simpaticotonía y la vagotonía se despojan de su máscara neurogénica para mostrarse con su etiqueta química de origen.

Véase qué radical corrección conceptual se hace a estos términos.

*Para el estado vagotónico:*

Tejidos alcalinos: poco Ca coloide, mucho K coloide.

Sangre alcalina: poco Ca ionizado, mucho Ca adsorbido, inactivo, poco K.

*Para el estado ortosimpaticotónico:*

Tejidos ácidos: mucho Ca coloide, poco K coloide.

Sangre ácida: mucho Ca ionizado, poco Ca adsorbido y mucho K.

De acuerdo con esta definición del estado vagotónico, el individuo que lo padece tendrá una baja relación K Ca; los efectos derivados se deberán a diferencias en ionización. Un vagotónico no es como se explicaba antes un individuo cuyo vago estuviese más excitado que su ortosimpático; un vagotónico es un organismo cuyo metabolismo está aumentado, sus capilares están particularmente condicionados a la dilatación y cuyas membranas celulares son muy permeables. Esto, como se ve, no es resultado de la acción nerviosa, es consecuencia de un estado especial del anfótropo. Paralelamente, un ortosimpaticotónico es un individuo con retardo metabólico, sus capilares tienden a la constricción y cuyas membranas celulares son poco permeables.

Para fijar más este concepto, analicemos lo que pasa con las inyecciones de adrenalina (simpaticomimética). A pequeñas dosis, los vasos se dilatan, el endotelio es más permeable, éste es un estado vagotónico. A grandes dosis, la musculatura vascular se contrae y el endotelio se vuelve difícilmente permeable; éste es su efecto más conocido: ortosimpaticotónico; éste no es efecto nervioso, puesto que puede observarse en órganos enervados. Sin embargo, entiéndase como dice Zondek que el efecto vagal verdadero no es idéntico al efecto del K que es vagomimético. Asimismo, el Ca no es un ortosimpaticotónico siendo ortomimético.

El colesterol es coasociado del K y Ca, obra como intermediario iónico en el mecanismo autonómico anfotrópico. Mjassnikow dice que existe mayor tasa de colesterol en la gota, obesidad, hipertensión, asma y en casos de cálculos de la vesícula biliar. Dresel y Sternheimer lo colocan entre los ortosimpaticotónicos, haciendo su balance con la lecitina que es considerada como vagomimética. La inyección de adrenalina aumenta la tasa de colesterol en la sangre, de suerte que parece haber una asociación en el balance anfotrópico.

Quedará manifiesta la importancia de las sustancias anfotrópicas si atendemos a estos datos de la experimentación. La adrenalina aumenta el tenor del plasma en Ca. Siempre que hay una descarga de adrenalina en la sangre bajo la acción terapéutica de un medicamento, se puede observar una hipercalcemia. En el conejo sometido a la radiación espléndida con dosis hipercoagulantes de rayos X o de radiaciones gama del radio, se observa hipercalcemia, posiblemente por la gran destrucción celular que deja libres muchas sustancias anfotrópicas. En el perro, la administración por vía bucal de cafeína, de clorhidrato de  $\beta$  tetrahidronaftilamina o de nitrato de estriquina por vía subcutánea, de alcohol por vía intra venosa a dosis que produzcan excitación, aumenta el tenor



de Ca en el plasma de 3 a 11 por 100; la tasa de K no presenta variaciones constantes.

No menos importante es el hecho de haber encontrado que los productos hormonales de las gonadas, la antehipófisis, la pituitrina y los extractos tiroideos intervienen decididamente sobre el gobierno de los iones Ca y K en el organismo. Los productos vitamínicos también provocan balances y desequilibrios de las sales inorgánicas con radicales Na, Ca, K y Mg, determinando por esto algunos estados que en Clínica se llaman también simpaticotónicos o vagotónicos.

De capital importancia es hacer notar que la relación que existe entre la dieta y el trabajo fisiológico puede modificar profundamente la tasa del contenido material del individuo, de tal manera que su tipo individual y zootécnico adquiera peculiaridades de sobra aparentes. Un ejemplo servirá para convencerse: la vaca explotada por su producción de leche, si recibe una ración alimenticia pobre en albúmina y muy rica en celulosa, elimina tan grandes cantidades de calcio que puede presentar en poco tiempo la infecundidad: manifestación que lleva un cortejo de síndromes particulares que hacen pensar en un estado constitucional característico. Los forrajes pobres en calcio determinan una modalidad fisiológica del todo comparable a los trastornos que discute este trabajo. No sólo puede ejemplificarse tomando el Ca como sujeto de la exposición; también pudiera hacerse referencia al K, al Na, y al Mg. Los interesantísimos experimentos de Frei, Stecbock, Gollema y Aub, son suficientes para establecer definitivamente que la dieta y la fisiología animal guardan una estrecha relación en la presentación de la simpaticotonía y la vagotonía en los animales domésticos; sea unas veces por desequilibrios de las relaciones entre el Ca y el K, otras por el primero y el Na así como las estrechísimas entre el Ca y el Mg; pero también las sustancias nitrogenadas, las vitaminas y la radiación ultravioleta. En todos estos casos las glándulas de secreción interna, por su diversa sintomatología, son las que sirven de índices orientadores del clínico.

No puede admirarnos que después de tan ardua labor experimental y vasta experiencia en los ensayos terapéuticos, el problema no se haya resuelto en su base etiológica. La simpaticotonía y la vagotonía han ocupado la atención de los investigadores sin que pueda decirse que la alcalosis o la acidosis sean los puntos cardinales de la cuestión. Algunos autores pretenden que estos estados revelados por el Laboratorio, pueden servir como base de una condición orgánica de la cual se derivarían las causas de una fisiología atípica. Pero considerando como actualmente se conceptúan a la acidosis y a la alcalosis, no se pueden sentar definitivamente que sean la causa primera del estatuto constitucional. Bien es cierto que las reservas ácidas y alcalinas de los medios orgánicos y del citoplasma, pueden indicar la pauta del funcionalismo orgánico, pero no dicen nada sobre su determinismo. Las relaciones mutuas de los nitrogenados entre sí y de éstos con las sales en funciones reguladoras, nos marcan un estatuto cuya modalidad hace presumir las fases de un metabolismo concordante, pero no fijan a la causa primera que bien puede ser un complejo albuminoideo impropio para mantener la tasa de sales reguladoras del Ph; el estado fisicoquímico de las albúminas puede ser inadecuado para retener las reservas alcalinas o ácidas, o también puede ser impropio para que el conjunto hormonal adquiera el carácter armónico de correlación. Cuando el Ca se tomó como instrumento eficaz en la lucha contra la hipocalcemia, casi siempre indicadora de la simpaticotonía, bien pronto puede advertirse que su paso por el organismo era fugaz sin corregir el déficit; cuando se atribuyó a la carencia de vitaminas la aliteresis, se descubrió también la intervención que en el proceso tiene la falta de radiación ul-



travioleta. De antiguo se conocían los trastornos endocrinos que estaban acompañados de desequilibrios en el balance salino y con una alteración manifiesta en el metabolismo basal, pero esto tampoco enseña el origen real de estos estados disfuncionales que venimos analizando. La Citología e Histología Patológicas exhiben plásticas celulares y tisulares de gran variedad, demostrando que la forma estructural corresponde con la función, pero ésto tampoco sirve mucho para imaginar la dinámica vital.

Conformémonos con vivir por ahora este incentivo que promete la más acuciante tarea de investigación. Mientras tanto, procuremos obtener un rendimiento pragmático del archivo científico.

No se intentará dar una aplicación directa a los datos recolectados por la Medicina Veterinaria. Sirvan tan solo para justificar la prudencia que obliga a respetar temas de elevada cima. La Medicina Humana estudia una sola especie sobre la que gravitan los más bellos sentimientos morales que urgen una obra más rápida y profunda; de aquí su progreso.

En el primer capítulo de este trabajo se dejó dicho que en las especies de los animales domésticos existen estados constitucionales que caracterizan a la especie o se producen a medida que la edad del sujeto avanza; también se anotó que en las hembras se acentúa el grado sintomatológico del cuadro clínico relativo a las simpaticotonías y vagotonías. Forzosamente estas diferencias corresponden al terreno de constitución específica y, por lo tanto, se hace imprescindible aunque sea a guisa de iniciación, conocer la composición química de los complejos substanciales del medio interno en algunas especies.

ESPECIES	Total de proteínas	Suero al búminas	Paraglo- bulinas	Fibri- nógeno
Canina .....	8,04	2,80	4,79	0,45
Equina... ..	6,03	3,17	2,26	0,60
Suina... ..	8,05	4,42	2,98	0,65
Ovina.....	7,29	3,83	3,00	0,46

Se observará que en el caballo, las globulinas exceden a las albúminas, y que lo contrario sucede en el perro y el cerdo. También es notable la pobreza del plasma del perro en la tasa total de albúminas si se compara con la del caballo y del cerdo.

Como muestra de las grandes diferencias que presentan los valores del cociente proteico, véanse los siguientes casos:

Hombre.....	$\frac{1}{1,5} = 0,67$
Equino.....	$\frac{1}{0,591} = 1,67$
Bovino .....	$\frac{1}{0,84} = 1,18$
Canídeo.....	$\frac{1}{0,8} = 0,55$
Gallina.....	$\frac{1}{4,03} = 0,24$

El contenido en sales es también notablemente diferente y, sobre todo, su distribución en la sangre. En el equino y el suino, por ejemplo, el Na sólo existe en el plasma y no en los glóbulos rojos, pero en cambio en ellos su tenor



en K es muy alto. En los bovinos y los caninos el plasma y los glóbulos rojos contienen Na.

Bunge aporta los datos siguientes:

ESPECIE	1.000 gramos de glóbulos rojos contienen			1.000 gramos de suero contienen		
	K.	Na.	Cl.	K.	Na.	Cl.
Equino .....	4,930	0,	1,930	0,27	4,43	3,750
Bovino .....	0,747	2,093	1,035	0,254	4,351	3,717
Suino.....	5,543	0,	1,504	0,273	4,272	3,611

Por otra parte, es interesante recordar que en las especies domésticas el balance ácido-base es peculiar y correspondiente a la alimentación que normalmente consumen. En los animales omnívoros y carnívoros, grandes cantidades de ácidos pueden ser administrados «per os» o formados en la intimidad de los tejidos sin que se altere notablemente el Ph sanguíneo; porque su sangre además de poseer la función estabilizadora de sus prótidos tiene una gran capacidad de retención de bióxido de carbono, que combinado con radicales alcalinotérreos forma una reserva alcalina ampliamente eficaz. Esta resistencia es muy débil en los herbívoros para los que el plasma sanguíneo tiene una escasa capacidad de retención del radical carbónico y, por lo tanto, un mecanismo protector muy reducido.

Por los datos que anteceden, se podrá imaginar la difícil tarea que el médico veterinario tiene que realizar para conocer las particularidades funcionales de las especies animales que estudia, sin que puedan hacerse las generalizaciones que por algún tiempo fueron su esperanza.

#### LA SIMPATICOTONÍA Y LA VAGOTONÍA EN LA CLÍNICA

Sería imposible, dado el estado actual de nuestros conocimientos, exigir del clínico un esquema sinóptico de la sintomatología de la vagotonía y la simpaticotonía consideradas como entidades nosológicas de cuadros anatomoclínicos precisos o semejantes. Las interesantes investigaciones de William Petersen y Samuel A. Levinson de Chicago, quienes han profundizado estos estudios en la especie humana demuestran palmariamente que los estados constitucionales que determinan las manifestaciones que la moderna medicina acepta como estados simpaticotónicos y vagotónicos, se derivan de un sinnúmero de factores en acción relacionados entre sí fijando una cierta fisiología a los individuos que los padecen y una manera tal de reaccionar ante los excitantes, que para establecer un diagnóstico se hace indispensable recurrir al Laboratorio para obtener el dato químico y someter al sujeto a las pruebas clásicas con el fármaco, la radiación y los tóxicos para llegar a comprender ese misterioso estatuto constitucional polifásico.

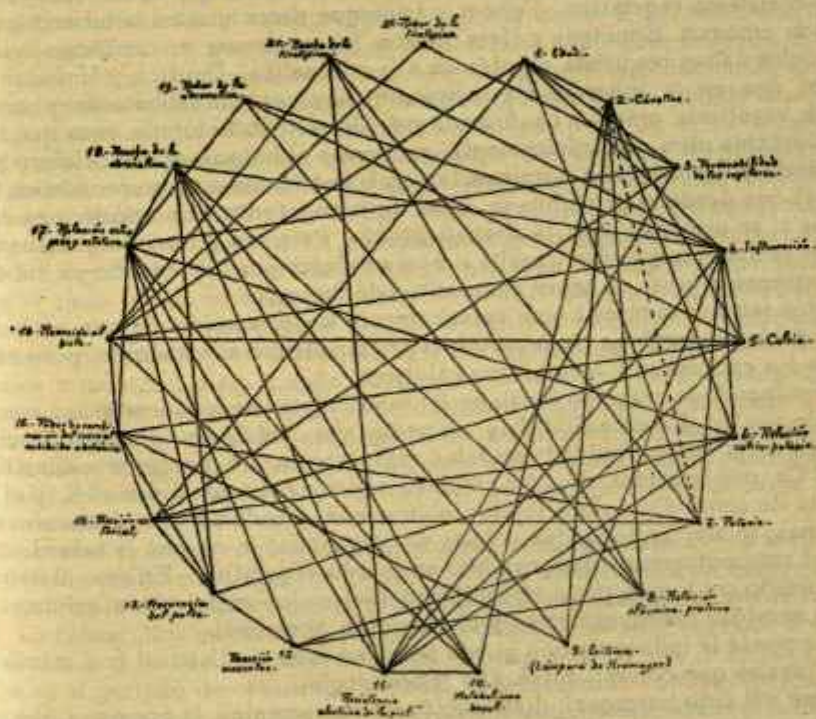
Sin duda alguna, el estudio total del anfótropo arroja mucha luz para el diagnóstico, pero este estudio debe de ser asociado al de las manifestaciones funcionales que exponen una reacción orgánica derivada quizá de los trabajos moleculares imponderables en el análisis.

Con los datos extensísimos que suministran los autores mencionados últimamente, tuve la idea de planear un polígono en cuyos vértices se han colocado



las sustancias anafóricas que tienen una preponderancia en el determinismo de la modalidad de las funciones; de estas funciones, las alteradas en los estados constitucionales simpaticotónicos y vagotónicos y las reacciones ante causa que orientan el diagnóstico. Se han unido con líneas aquellos vértices que tienen una mutua relación de causa a efecto. Por ejemplo: en el vértice núm. 5 se ha colocado al Ca; esta sustancia anafórica tiene relaciones con la manera de reaccionar el individuo ante el cáustico; en el estado inflamatorio; influye en la resistencia opuesta por la piel a la electricidad; la tensión arterial tiene relaciones con el tenor en Ca; interviene también como factor en el poder de combi-

### CORRELACIONES ANAFÓRICAS Y FUNCIONALES SEGUN LOS DATOS DE PETERSEN Y LEVINSON



nación del suero con el anhídrido carbónico; el individuo reacciona a la aplicación de hielo en la piel según el Ca. de constitución y el rubor producido por la intradérmica de la adrenalina, también está influenciado por la tasa de ese elemento. (Véase la gráfica de Correlaciones).

Después de estudiar con atención este polígono, no se puede menos que dar la razón a quienes no admiten que el concepto de estados constitucionales puedan encuadrarse en un marco ideológico tan estrecho como el enunciado por los términos simpaticotonía y vagotonía, que está viciado fundamentalmente en su origen. Sin embargo, sea permitido exponer brevemente algunas aplicaciones que se han dado a los conocimientos sobre los estados constitucionales, siempre a base del anafórico y la graduación de las funciones determinadas por éste, ya que esta investigación no ha sido estéril y promete brillante futuro.



Escojo como más ventajosa la cura de la tuberculosis, no porque esta terapéutica sea de las más aplicadas a los animales domésticos, sino porque es la que presenta un campo más propicio.

Es una realidad el que según cierto tipo de los individuos, la tuberculosis evoluciona con diferente sintomatología y las localizaciones tuberculosas tienen algo que ver con el estado constitucional del sujeto.

Por lo que respecta al hombre, la escuela francesa hablaba desde hace mucho tiempo de tipos «tísicos», «asténicos» o «respiratorios» que eran los más fácilmente infectados por el *Micobacterium-tuberculosis*. Pfaundler les llama tipo «artrítico linfático». Pottenger fué el primero en estudiar la receptibilidad a la tuberculosis, según el estado vegetativo. Lichejew, fué quien primero expresó la opinión de que la responsable de la evolución tuberculosa en un sentido o en otro, era la condición capilar. Zondek y Kraus dicen que la tuberculosis destruye el sistema vegetativo. Forster y Lapique dicen que en la tuberculosis se altera la cronaxia. Eppinger y Hess fueron los primeros en anunciar que los tubérculos daban respuesta vagotónica a la adrenalina. Deutsch y Hoffman descubren que en la tuberculosis incipiente hay ortosimpaticotonía y cuando avanza, vagotonía; opinión confirmada por Drezel. Danielopolu nota que la tuberculotoxina obra anfitriónicamente excitando el holosimpático primero y deprimiéndolo después, con dominancia vagal. Pende, toma como pronóstico favorable el que desde el principio se presente la vagotonía, el pronóstico es desfavorable si se principia con la simpaticotonía. Petersen y Levinson encuentran que los individuos que dan prueba simpaticotónica positiva cuando ya tuberculosos mueren a pesar de tener alternativas de mejoría.

Estos mismos autores hacen enfáticamente la declaración de que en la evolución de la tuberculosis tiene un papel principalísimo el estado de permeabilidad de los endotelios y membranas celulares.

Examinando la reacción local, en la tuberculosis se encuentra una zona de estímulo tisular. En este sitio hay aumento del metabolismo celular, acidez, aumento de la permeabilidad vascular, exageración de procesos enzimáticos. Ahí el Ca, por la acidez, deja las células siendo substituidos por el K y el Na; una falta de cohesión en los tejidos sobreviene. Produciéndose las toxinas tuberculosas, se afectan todas las células del organismo si nó con la misma intensidad, si suficientemente para cambiar su estado vegetativo. En este desequilibrio anfitriónico, toman parte el equilibrio iónico, los metabolitos celulares, el sistema nervioso neurovegetativo y el elemento hormonal.

(Es notoria la influencia que pueda tener un foco mediastinal con manifestaciones vagas que corresponden a la reflectología).

Existe del lado hormonal, disminución de suprarrenina, la hormona pancreática exagera la permeabilidad endotelial y pueden presentarse hiperfunciones de las sexuales o de la tiroides.

Disminuyendo la relación K Ca viene acidez tisular, aumenta la permeabilidad capilar y el Ca abandona las células.

La reacción vascular a la tuberculina debe importarnos sobre manera. Según lo han demostrado Schade y Clausen los tejidos responden con acidez (7 Ph a 7,3 Ph) al óptimo para el desarrollo del bacilo. Sabemos que la dilatación de los vasos periféricos se produce, no por regulación vasomotora, sino por desórdenes en el anfitrión; acidez y por defecto de la histamina y acetilcolina.

Luego en el foco tuberculoso está determinado un estado vegetativo vagotónico, en la acepción moderna del término. Según la ley del contragolpe enunciada por Kulikoff, cuando se presenta un foco de acidez el resto del organismo manifiesta la reacción contraria: la alcalinidad. Así, pues, en la iniciación de



la tuberculosis se presentarán manifestaciones ortosimpaticotónicas generales, pero si la persistencia del foco o sus metástasis exageran el cuadro del contragolpe, llegará el momento en que se presente una fatiga o agotamiento del anfótropo de combate y así se llegará a la vagotonía general, tanto más si se tiene en cuenta la difusibilidad de las toxinas que forzosamente alterarán todos los tejidos del organismo. Se ha dicho que cuando se presenta constante vagotonía desde el principio, el pronóstico es más favorable. Ciertamente debe serlo, debido a que si la lesión presenta en su clasificación defensiva un estado ortosimpaticotónico, la manifestación vagal general es indicio del exagerado proceso ortosimpático local, favorable a la listéresis y a la esclerosis.

La tuberculina es el medio biológico de prueba. Sus efectos sobre el anfótropo serán distintos si existe un estado previo vegetativo en uno y otro sentido, pues recordemos que así como los alcaloides, las substancias anfotrópicas no hacen sino acrecentar el estado vegetativo preexistente. En el individuo normal, la tuberculina hace que los vasos se dilaten para contraerse después. En el animal tuberculoso, la tuberculina dilata sus vasos, pero la constricción es extraordinariamente tardía. En el normal, se sigue la constricción debido a que no hay fatiga vasomuscular debido a extraño anfótropo, pero en el tuberculoso, preexistiendo el estado vagal, sea por contragolpe del proceso limitante curativo cicatricial, sea por determinación vagal generalizada, los vasos continúan dilatados por acción sumada al anfótropo envenenado preexistente con la acción directa y enérgica del reactivo. La policlinica de las reacciones a la tuberculina, pueden ser resultado de alteraciones en el anfótropo, tal como puede suceder durante el ciclo sexual en el que el factor hormonal modifica el anfótropo en sentido orto o vagal, según el caso. También pueden modificar la tuberculina reacción en los estados funcionales de ciertos órganos que roban al anfótropo materiales miméticos. Esto puede suceder en la vaca lechera de gran producción, pues las sales necesarias para el rendimiento glandular empobrecen al anfótropo, por ejemplo en calcio, condicionando un predominio vagal, máxime si la ración alimenticia o los trastornos digestivos no compensan el gasto fisiológico. Quizá en esto se halle la explicación del porcentaje mayor de vacas estabuladas sensibles a la tuberculina.

La tuberculina se ha empleado en el hombre como curativa. Se ha aceptado la opinión de Kalbfleisch que niega todo poder antigénico a la tuberculina, puesto que en la tuberculosis queda prohibida toda explicación a base de inmunidad. La tuberculina es curativa porque modifica el estado vegetativo y por concomitancia el estado de permeabilidad capilar; pues si ésta se aplica en inyección en el período de ortosimpaticotonía, el proceso de contragolpe, pasada la fase vagal, promueve un estado de hiperortosimpaticotonía favorable a la cura de los focos tuberculosos. Si la medicación de tuberculina se hace en el avanzado período vagal generalizado, se sumarán los efectos del anfótropo y del reactivo favoreciendo al agente infeccioso. En las vacas lecheras se observa que el método de prueba subcutánea empeora el proceso tuberculoso; ciertamente, pues las exageradas funciones de rendimiento lácteo determinarán un previo estado vegetativo de preponderancia vagal, que se suma al efecto vagomimético de la tuberculina. Se han preconizado las curas con Ca. Esta medicación será efectiva solamente cuando se cumpla con los requisitos necesarios para su verdadera asimilación, de otra suerte se obtienen efectos paradoxales. El Ca, un ortosimpático-mimético no podrá llegar a la lesión tuberculosa por el estado vagal en que se encuentra, y si llega, será rápidamente eliminado. Por esto se hace necesaria una terapéutica escrupulosamente razonada. La doctrina que debe seguirse es la de condicionar un estado constitucional vegetativo impropio



para el avance de la infección. Predominan en el determinismo del estado vegetativo, el anfótropo químico-hormonal y el factor tisular representado por sus membranas. El defecto químico del anfótropo en la tuberculosis es la acidez y la baja relación K Ca. Si llega el Ca a un medio como es la sangre del vagotónico, se eliminará rápidamente. Para modificar la acidez del anfótropo, se instituye una dieta alcalinizante, que unida al efecto alcalinizador de Ca, ayuda a su asimilación en la célula. La célula requiere para retener sus anabolismos una membrana cerrada, no tan permeable; esta condición la llena, o la adrenalina o el arotiosulfato de sodio, o el hetol, pero no la hormona pancreática (no la insulina), quizá la hormona hipofisaria y un tanto la tiroidea; en otras veces será la de las gónadas. Los compuestos coloides del Ca, que son los útiles, sólo se forman como lo ha demostrado claramente Bovié, por influencia vitamínica y la luz ultravioleta asociadas. Ahora, si al ortosimpaticotónico con tuberculosis inicial se le administra el Ca solamente, y suponemos una dietética alimenticia conveniente, el exceso de Ca desequilibra más la relación K Ca; vendrá la constricción forzada de los capitulares, su impermeabilidad evitará la difusión de tubérculo-endotoxinas por algún tiempo; de aquí su aparente mejoría. Pero en la fase de contragolpe, cuando se abandone la cura, habrá tal predominancia vagal que forzosamente avanzará el proceso tuberculoso, sobre todo, por fatiga constrictiva de los capilares y falta de Ca iónico. Por el contrario, estos estados favorecerán al vagotónico.

Si bajo el mismo tratamiento, al vagotónico se le instituye la helioterapia, de nada le servirá la misma medicación.

Si se presentara el caso de un trastorno antterrenoprivo, a pesar de todo el Ca, no sería retenido por mucho tiempo en la célula y se repetirán frecuentes estados vagales generalizados, etc., etc.

Si vamos a la nosología de los bovinos explotados para la producción leche-  
ra, encontramos hechos significativos. La ternera se tuberculiza generalmente después del primer parto o la vaca después del parto. Se admite que tanto en el hombre como en los animales la infección por el *Micobacterium-tuberculosis* se hace a temprana edad quedando en parabiosis. La gestación y el parto alteran en mucho su anfótropo químico-hormonal. Viene la secreción del calostro y la leche exige mucho Ca. Rara es la vez que la alimentación compensa el anfótropo. Se presenta un estado vagal generalizado que hace óptimo el terreno para la pululación del germen por la gran permeabilidad endotelial y se favorece el desarrollo del germen patógeno por la reacción del medio interno.

Si la lesión primera se hubiera calcificado, las exigencias del momento descalcificarían el foco, y así, estos factores en conjunto, unidos a las modificaciones hormonales de la hipófisis, de las antterrenales y ováricas, determinarían la evolución tuberculosa, aunque también deben de tomarse en cuenta los trabajos que fueron ejecutados por el útero por la influencia del vago pelviano.

La importancia que en Medicina Veterinaria tiene el conocimiento de los estados vegetativos es muy grande. Enumeraré tan sólo algunas nosologías relacionadas con los estados simpáticos y vagotónicos: la ninfomanía o infecundidad de la vaca, cuyas etiologías deben de buscarse en la inadecuada alimentación, en la carencia de vitaminas en los heno, los desequilibrios orgánicos provocados por el forzado rendimiento zootécnico y los determinados por trastornos funcionales útero-ováricos; la hipocalcemia post-partum, así como las parestias y parálisis ante y post-partum. Relacionado a estos estados se encuentra el «schok» que sufren los bovinos transportados en ferrocarril cuando sufren de sed durante el transporte, y no se les suministra alimento; el ayuno de por sí obliga a la acidosis y el excesivo trabajo muscular ejecutado para la mantención de



equilibrio, la aumenta por el ayuno, determinando tan serio desequilibrio ácido-básico que se presenta el «schok hemoclásico» (recuérdese la poca capacidad del herbívoro para neutralizar la acidosis). En la especie equina se encuentran entidades patológicas como la hemoglobinuria paroxística, que tiene que relacionarse a los estados constitucionales de que se habla. Por lo que se refiere a los cánidos y las aves ponedoras, es de suponerse que muchas evoluciones atípicas de sus enfermedades se deben a características individuales relacionadas con los estados del anfótropo, sobre todo aquéllas de evolución crónica.

La Inmunología constantemente trabaja con problemas de resistencia e hipersensibilidad o anafilaxia; los antígenos, las vacunas y los sueros son sustancias que sumadas al anfótropo pueden revelar el tipo de éste, produciendo el trastorno consecutivo a las modificaciones de constitución que previamente se hallaban establecidas en el estatuto vegetativo.

Por último, habiendo tratado someramente el tema de las fármacos en relación al estado constitucional, justo es que de la misma manera se dediquen algunos renglones a los anestésicos, puesto que también éstos, alterando el anfótropo, pueden interferir gravemente un estatuto vegetativo. La administración de los anestésicos liposolubles disminuye en mucho la reserva alcalina de la sangre y los tejidos, siendo al final de una prolongada anestesia cuando ésta llega a su máximo. Para compensar la pérdida de alcalinos y evitar los graves accidentes de la acidosis, se pensó en administrar bicarbonato de sodio antes de la operación; no dió resultado la indicación porque la acidosis peligrosa era debida a la presencia en la sangre, de una elevada tasa de productos ketónicos. La insulina se ha empleado con éxito.

La anestesia con gases no reviste tan serios peligros porque no trastorna el equilibrio ácido-básico en tan elevada escala y deja sin alterar las funciones renales que son tan necesarias en esos balances.

Los analgésicos tienen la misma acción aunque en menor grado que la producida por los anestésicos generales. Los hipnóticos y narcóticos disminuyen de 5 a 8 por 100 el tenor de Ca en la sangre del perro y aumentan en 4 a 12 por 100 la tasa del K durante el período de sueño profundo.

## CONCLUSIONES

I.—Los términos simpaticotonia y vagotonia están bien empleados cuando se refieren a trastornos determinados por una exageración reaccional de los centros nerviosos de estos sistemas órganovegetativos. Asunto que corresponde a la reflectología.

II.—Estos mismos términos estarán mal empleados cuando quiera dárseles la significación de estados constitucionales complejos en grado extremo, acompañados de una profunda alteración del substracto substancial orgánico, y en el que algunas substancias del anfótropo toman una función simpaticomimética o vagomimética.

## BIBLIOGRAFIA

- Fisiología general*.—Dr. Fernando Ocaranza.—México, 1927.  
*Los mecanismos de Correlación Fisiológica*.—Augusto El Suñer.—Salvat, 1920.  
*Lo esencial de la Fisiología*.—Bainbridge y Menzies.—Peblet, 1930.  
*Recent Advances in Physiology*.—C. Lovatt Evans.—Churchill, 1925.  
*Text-Book of Physiological Chemistry*.—Abderhalden-Hall-Chapman & Hall, 1908.  
*Compendio de Bioquímica*.—P. Rondoni.—Labor, 1928.  
*Tratado de Química Biológica*.—Carracido Hernando, 1924.



- Coloides y Fermentos.*—Susaeta.—Labor, 1927.  
*Compendio de Físico-Química Biológica y Médica.*—Dognon.—Calpe, 1930.  
*El equilibrio ácido-básico.*—Planells.—Publicaciones del Instituto de Investigaciones Clínicas.—Madrid, 1931.  
*Anatomie Comparée des Animaux Domestiques.*—Chauveau-Arloing-Lesbre.—Paris, 1905.  
*El simpático y los sistemas asociados.*—A. G. Guillaume.—Pubul, 1923.  
*La endocrinología y los síndromes Endocrinosimpáticos.*—A. G. Guillaume.—Pubul, 1930.  
*Sympathique et Glandes Endocrines.*—Lereboullet, Harvier, etc.—Moloiné.—Paris, 1927.  
*Técnica Clínica Médica y Semiología Elementales.*—Sergent. Usón.—Barcelona, 1925.  
*El aparato genital femenino.*—Dr. Eliseo Ramírez.—T. G. del N.—México, 1923.  
*Biología y Patología de la Mujer.*—J. Halban-Ludwing-Seitz.—Plus Ultra.—Madrid, 1930.  
*Recent advances in Obstetrics and Gynecology.*—Bourne-Blakiston.—Philadelphia, 1932.  
*Manual Completo de Biología moderna.*—Pujiula.—Casals, 1927.  
*The chemical aspects of Immunity.*—Wells.—Chemical Catalog.—New York, 1925.  
*The Newer Knowledge of Bacteriology and Immunology.*—E. Jordan and I. S. Falk.—University Press, Chicago, 1928.  
*Recent Advances in Allergy.*—Bray-Blakiston, 1931.  
*Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias.*—Madrid, 1926, 1927, 1928, 1929, 1930, 1931, 1932, 1933.  
*Journal of the American Veterinary Association.*—U. S. A., 1926, 1927, 1928, 1929, 1930, 1931, 1932.  
*Archives of Pathology.*—U. S. A., 1929, 1930, 1931 y 1932.

## Notas clínicas

### Perforación de la panza por un clavo

Personados en el lugar del aviso, hallamos una vaca pirenaica que ha perdido el apetito, con diarrea, en decúbito externo-costal izquierdo y con disnea.

Llama nuestra atención la postura con la frecuencia respiratoria y más al ver su resistencia al levantarse para explorarla. El animal no gime ni tose; boca y temperatura se conservan hígidas; hay taquicardia, debilidad de corazón y palidez de mucosas.

En presencia de semiología tan heterogénea y discordante, no diagnosticamos aunque el pronóstico fué desfavorable, aconsejando el sacrificio inmediato del animal. Ante la resistencia del cliente prescribimos infusiones de café y sinapización de los costillares cada seis horas, bien entendido que si no observaba mejoría rápida no dudara en practicar el dictamen.

Así lo hizo, y al sacar los reservorios gástricos, se encontró la panza atravesada por un clavo de unos 5 cm. de longitud, cuya cabeza envuelta en contenido gástrico, impedía se deslizara a la cavidad abdominal.

### El Rivanol en Cirugía Veterinaria

A pesar de ser sobradamente conocidas las propiedades de este antiséptico, nos es grato hacer constar los excelentes resultados obtenidos con su uso en diversas heridas que, por estar varias de ellas en regiones articulares, ponían en peligro la vida del animal.



Actualmente el comercio lo presenta en tabletas de 0,1 gr. fáciles de dosificar. Como deja sentir sus efectos letales sobre los varios cocos piógenos al 1 por 10.000, sin atacar, por otra parte, los elementos neoformativos, no resulta caro su empleo.

Son, pues, varias las razones que justifican su uso.

ROBERTO ROCA SOLER

Inspector veterinario en la Frontera de Benasque (Huesca)

## Noticias, consejos y recetas

EL CONTENIDO DE VITAMINAS EN LAS PLANTAS PRATENSES.—Sobre este asunto se ocupa en *Journal of Dairy Science* Ella Woods y otros escritores; sentando las conclusiones de que el trébol blanco contiene por lo menos 200 unidades vitamínicas por gramo, en tanto la planta azul es la mitad más rica, y por tanto, que comparando ambos con otras plantas, sería el primero el más rico en vitamina «A»; en tanto la segunda, deberá clasificarse entre las mejores muestras de alfalfa seca.

\*\*\*

ACCIÓN PARASITICIDA DE LAS ONDAS HERTZIANAS.—Leemos en *Farm Journal* que un entomólogo de Nueva Jersey, el Dr. Headle, está experimentando en Estados Unidos con un pequeño aparato irradiador, alimentado por la corriente del «socket» de una lámpara eléctrica la acción letal que sobre los insectos tienen las ondas electro-magnéticas. Parece ser que estas son absorbidas por los insectos y en ellos se transforman en calor, en unión de otras formas de energía allí existentes y cuanto más elevada es la organización del sistema nervioso, del insecto, más rápidamente se alcanza el grado de calor letal. La irradiación se hace en ondas de 280 metros de extensión, con una intensidad de cuatro décimos de amperes.

Como, al parecer, las ondas hertzianas no ejercen acción nociva sobre las plantas, el nuevo método puede redundar estimables beneficios a la Agricultura, que tendrá en él un poderoso auxiliar en la lucha contra las plagas del campo.

\*\*\*

ALGUNOS PREPARADOS PARA LA ADENITIS EQUINA.—Arnold, en *J. Roy. Army Vet. Corps* (extractado por *The Veterinary Bulletin*, de donde tomamos la noticia), habla sobre dicho tema, y en cuanto al tratamiento, recomienda las siguientes mezclas:

1) Aceite de eucalipto, guayacol y cloroformo, 7 grs.  $\overline{aa.}$  de aceite de trementina y de sésamo, 28 grs.  $\overline{aa.}$

2) Iodo, una parte; ioduro potásico, cinco partes, y agua destilada, 100.

La dosis es de 5 a 15 c. c. de una u otra mezcla, inyectada entre dos anillos traqueales, tan cerca como sea posible del cartilago cricoides. Es lo más esencial, que no se inyecte ninguna partícula subcutáneamente, por la formación casi segura del absceso. Para evitarlo, antes de retirar la aguja, se cargará la jeringuilla con una pequeña cantidad de agua destilada o solución normal salina, aplicando después aquella a la aguja e impeliendo para lavar la aguja.

La primera de las mezclas ejerce una profunda influencia sobre el catarro nasal y la segunda sobre los ganglios afectados.



## Die Plazenta als innersekretorisches Organ (La placenta como órgano de secreción interna)

La fecundación del óvulo determina en el organismo de las hembras trastornos morfológicos y funcionales en una medida que nunca se observa en condiciones normales en el organismo masculino. En primer término el aumento de volumen de determinadas partes del cuerpo. Un impulso especial condiciona la hipertrofia del útero y de las mamas, de las glándulas de secreción interna, sobre todo la hipófisis y en menor proporción el tiroides y las suprarrenales.

Se trata no de una hipertrofia simple como puede considerarse la del útero, sino de una hiperplasia que acarrea incluso una variación estructural claramente perceptible al microscopio. En la glándula mamaria sobreviene una neoformación de pequeños tubos lactíferos y de lobulillos. El tiroides, ostenta un aumento del parénquima incretor y dilatación de los folículos.

En las suprarrenales hay una extensión de la corteza. En el páncreas se han hallado engrosados los islotes de Langerhans. En la hipófisis las alteraciones microscópicas están más fuertemente acusadas en los lóbulos glandulares, como se ha reconocido hasta ahora en el hombre, gato, perro y roedores. Normalmente de las tres clases de células del lóbulo anterior de la hipófisis—células fundamentales cromófilas, células epiteliales eosinófilas y basófilas—ocupan el primer lugar por su difusión las células eosinófilas y el tercer lugar las células fundamentales. Durante la gestación aumentan considerablemente las células fundamentales, pudiendo llegar a constituir el 80 por 100 de la masa total de células. Además se hipertrofian y convierten así en las llamadas células de gestación.

Paralelamente a estas alteraciones morfológicas progresivas se instalan las correspondientes variaciones funcionales. El metabolismo basal está aumentado, crece la formación de ácido láctico en el músculo, la capacidad combinatoria del ácido carbónico de la sangre, especialmente poco acusada, baja sensiblemente antes del parto, el índice de yodo de la sangre sube. Todas estas variaciones se atribuyen a una actividad mayor del tiroides; pero las opiniones sobre esta cuestión están todavía muy divididas.

Por el contrario, está claramente demostrada una secreción aumentada de la hipófisis durante el periodo grávido. Esto es aplicable especialmente al lóbulo anterior de la hipófisis, denominado *glándula sexual extraordinaria*. (Zondek.) Las dos hormonas del lóbulo anterior, la hormona de maduración folicular (H V H. A) y la hormona luteínica (H V H. B) están aumentadas en un 20 por 100 sobre lo normal en la sangre de la mujer durante la gestación y verosíblemente en mayor proporción en los primeros meses. Por el contrario, la hormona sexual femenina, la foliculina, aumenta especialmente en el curso de la segunda mitad del embarazo. Por lo que se refiere a los animales domésticos, solamente en la yegua ha podido evidenciarse la existencia de un aumento hormonal en la sangre durante la preñez. Según las investigaciones de Rüst, Seinäper, las (H V H. A) y (H V H. B) se encuentran en la yegua únicamente dentro del primer tercio de la gestación, en tanto que la foliculina durante este periodo de tiempo comienza a crecer. En la vaca y cerda las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis no aumentan en la sangre (Zondek).

También el lóbulo posterior de la hipófisis lanza a la circulación una mayor



cantidad de secreción, tanto del *tonefin* que eleva la tensión sanguínea, como del *orastin* que excita las contracciones uterinas. Este cambio del organismo femenino es una consecuencia de la fecundación del óvulo. El óvulo fecundado gobierna todo el aparato hormonal. El camino, causa de estas alteraciones, pasa por el órgano interpuesto entre la madre y el feto, o sea por la placenta; por eso la placenta cobra una actividad vital.

Según antiguas investigaciones, en el cambio de sustancias entre la madre y el feto debe tener una intervención activa la placenta. Hofflaner, por ejemplo, llega a la conclusión de que lo mismo que sucede en las vellosidades intestinales, sucedería en las vellosidades placentarias, es decir, que sustancias de elevada complicación molecular destruidas, podrían ser sintetizadas. A reserva de nuevas investigaciones, actualmente está muy discutido que la placenta juegue un papel activo en el cambio de sustancias entre la madre y el feto. El transporte de sustancias se verifica dentro de límites puramente físicos. Los ensayos confirmatorios se han llevado a cabo solamente en animales con placenta hemocorial y son, por tanto, únicamente valederos para la nutrición puramente hemotrófica. En nuestros animales domésticos semiplacentarios con gruesa pared mucosa entre la madre y el feto, a pesar de que el efecto final es el mismo no se puede admitir la misma hipótesis. Aquí juega un papel nada pequeño la nutrición embriotrófica, propiamente histiotrófica durante toda la duración de la preñez. La embriotrofia es debida a las porciones organizadas (secreción de las glándulas uterinas, porciones de la mucosa uterina) que se desprenden del epitelio corial para ser en general, absorbidas.

No se discute tanto en este caso la actividad de la placenta en el sentido de una secreción interna. Por su situación entre la sangre materna y fetal la placenta se halla en condiciones adecuadas para obrar como una glándula de secreción interna.

Ya a principios del siglo se anunció la idea de que la placenta ejercía una acción endocrina sobre la madre y el feto (Letulle-Larrier, 1901). Primero Halban y más tarde Seitz, expusieron una teoría fundada en el análisis riguroso de material clínico. Sin embargo, la teoría de una secreción interna de la placenta fué completamente abandonada. En 1926 todavía Lalsm escribe en el tratado de secreciones internas que, *según el resultado de nuestras experiencias la placenta no es un órgano de secreción interna*. Han tenido que venir los trabajos de estos últimos años sobre las hormonas sexuales (Aschheim y Zondek) para que la afirmación de Halban vuelva a cobrar valor. Halban opina que la placenta durante la preñez sustituye progresivamente a los ovarios en sus funciones, aun cuando éstos las ejerzan todavía en forma intensiva. De esta manera la placenta provocaría el desarrollo y secreción de la glándula mamaria, la hipertrofia del útero con engrosamiento de su musculatura y con tumefacción de su mucosa. Esta teoría reivindica una colección de trabajos.

*Placenta y glándulas mamarias.*—Los primeros ensayos encaminados a esclarecer la relación de la placenta con la glándula mamaria se realizaron en animales con glándulas mamarias ya muy desarrolladas. Así pudo lograr Basch por inyecciones a estos animales—que ya habían dado o daban leche—de extractos acuosos de placenta, aumentar la secreción láctea. Iguaes resultados obtuvieron Lederer y Pribram mediante una sola inyección intravenosa en cabras en lactación. Estas experiencias no suministran todavía ninguna prueba para la hipótesis de Halban. Puede conseguirse lo mismo, tanto en hembras viejas como en hembras en lactación, con sustancias no específicas como albúmina, ácido nucléico, peptona, etc. La citada acción de la sustancia placentaria no tiene



nada de específica. Unicamente serían probatorios los trabajos hechos en animales vírgenes.

También estos trabajos, la mayor parte de las veces, dan resultados positivos. Por ejemplo, Aschner y Grigoriu lograron, por inyección subcutánea diaria de 5 hasta 10 c. c. m. de papilla placentaria humana a cobayas vírgenes, primero una hiperplasia de las mamas y a los diez días del tratamiento una abundante secreción láctea. Niklas y Bourg lograron en animales machos, por medio de iguales recursos, la hipertrofia glandular mamaria. Histológicamente encontró Flaterius el crecimiento de los conductos galactóforos capilares, el de los alveolos, dilatación de los mismos y hasta esbozo de lactación.

Estas experiencias expresan, de modo indudable, que en la placenta se forman sustancias que obran sobre la glándula mamaria, aunque nada nos dicen respecto a su naturaleza. Como los extractos de placenta empleados eran bastante impuros, resulta imposible confirmar si los dos procesos bien delimitados en la mama: desarrollo del tejido glandular para la capacidad láctea y el establecimiento de la secreción glandular consecutiva al parto, son debidos a una misma substancia. Con el perfeccionamiento de los métodos de extracción se ha logrado poner de manifiesto suficientemente pura la substancia responsable (Fellner, Laqueur, Zondek). Los diversos nombres—que ha recibido *feminina*, *foliculina*, etc.—traducen verosimilmente los distintos métodos de aislamiento. Se trata en todos los casos de la *hormona del celo* u *hormona sexual femenina*. También parece seguro que a ella se debe la acción que ejerce la placenta sobre las glándulas mamarias. Fellner pudo lograr con su *feminina* por-inyección en distintos animales una hipertrofia de la glándula mamaria, pero no obtuvo nunca una verdadera secreción mamaria.

En cambio utilizando grandes dosis de *feminina* le fué posible incluso moderarla secreción mamaria iniciada. También llegaron a los mismos resultados de Jongh y Laqueur con su *menformon* en disolución acuosa. En ratas jóvenes, machos y hembras produjeron una hipertrofia notable de las mamas. Zondek con su folicuna extraída de la placenta, obtuvo idéntica acción estimulante sobre la mama. Operando con dos muchachas infantiles de 19 y 21 años Zondek logró mediante el tratamiento con foliculina un desarrollo notable de las mamas, de tal manera que semejaban un embarazo primerizo. No pudo conseguir que la secreción se estableciera.

*En resumen:* La placenta gracias a la existencia de la hormona sexual femenina en su seno, actúa sobre la glándula mamaria capacitándola para la secreción, pero inhibiendo aparentemente el desencadenamiento de la secreción láctea. Cuando cesa la acción de la placenta como origen hormonal, cesa la inhibición y comienza la secreción de la leche. Todavía no está resuelto el problema de si la hormona se forma en la placenta o solamente es acumulada en este órgano.

*Placenta y útero.*—Al lado de la acción sobre la glándula mamaria, Aschner y Gregoriu vieron que por inyección de substancia placentaria se provoca una gran hiperemia e hinchazón de los órganos genitales en general y especialmente del útero. La pared del útero se mostraba engrosada, la mucosa fuertemente hiperémica, húmeda, algunas veces hemorrágica y las glándulas uterinas muy desarrolladas y crecidas. Mediante extracto de ovario se obtuvieron los mismos efectos. También con la aplicación de *menformón* (Laqueur) y de *foliculina* (Zondek y Aschlheim) a animales infantiles, se observaron aumento evidente del útero con edema de la mucosa y hemorragias. Ulteriormente se comprobó que la placenta, especialmente la que está bien formada, ejerce una acción sobre el tono del útero y verosimilmente en el sentido de una aceleración de los



esfuerzos del parto. Trabajando en el útero aislado pudo Guggisberg y su escuela despertar las contracciones uterinas con jugo de placenta madura extraído por presión. Guggisberg cree que esta substancia excitante de las contracciones es una amina proteinógena. Ludwig llega a la conclusión, basándose en sus trabajos sobre el útero de conejo in situ y sobre el útero de cobaya grávida, que en la placenta madura existe una substancia excito-tónica específica, la cual falta en la placenta no madura. En la busca de la substancia eficaz se ha tenido en cuenta también la *proporción de colina* de la placenta en relación con una acción excitante sobre las contracciones. Sievers encontró, en sus investigaciones realizadas en úteros supervivientes de cobayas y ratas, que la colina paraliza el útero no grávido, pero excita las contracciones del útero grávido. En la placenta humana pudo Sievers revelar 45 mg. de colina, hasta 90 mg. sobre 1 kg. Como en las suprarrenales de los bóvidos y en el ovario de la cerda halló menores cantidades, deduce de ello que en la placenta la colina *se acumula*. La acción fisiológica la explica porque durante los esfuerzos expulsivos, cantidades variables de colina procedentes de la placenta serían concentradas en el útero. La placenta, según esto, tendría más que una acción despertadora de la actividad uterina, una acción reforzadora de sus contracciones. Sin embargo, la teoría de la acumulación de la colina en la placenta y el fundamento de la acción de la colina sobre el útero, pudo ser refutada por Wrede y sus colaboradores. Wrede demostró que, si por ejemplo, para 1 kg. de placenta en los bóvidos se encuentran 114 mg. de colina, también para 1 kg. de páncreas se hallan 200 mg. y para 1 kg. de intestino delgado hasta 300 mg. de colina.

Con esto no queda negada la acción fisiológica especial de la colina sobre el útero, sino que lo único que no se admite es que la manera de ejercerse sea tan sensible como Sievers supone. En el intestino sabemos que, a causa de su menor acumulación, no puede obrar como tal sobre la musculatura del mismo, sino como éster de ácido graso. Por ejemplo, como éster del ácido acético posee una acción mil veces más enérgica. Lo interesante por lo que se refiere a la acción de la colina sobre la placenta, es que perturba completamente nuestros conocimientos básicos sobre los esfuerzos expulsivos del útero. Nosotros conocemos que la orastina de la secreción (pituirina) del lóbulo posterior de la hipófisis juega un papel causal en la excitación de dichos esfuerzos. El modo de acción de la orastina descansa verosímilmente en su dependencia a la hormona sexual femenina. Acerca del papel de esta hormona existen dos explicaciones contradictorias. Según una de ellas (Kosakae), en la última mitad de la gestación aumentaría especialmente la foliculina expoliando en alto grado la secreción del lóbulo posterior de la hipófisis y de este modo se provocarían los esfuerzos expulsivos. Según la otra opinión, la foliculina sensibilizaría el útero para la pituitrina u orastina (Tschalkowky). Verosímilmente las dos explicaciones son válidas; la hormona sexual femenina lo mismo obra como excitadora de la secreción que como sensibilizadora para ella. Fellner pudo observar una acción sensibilizadora de la hormona sexual femenina sobre el útero.

Conviene saber que la hormona del cuerpo lúteo, la luteína posee, un factor que inhibe la acción de la orastina. La formación de la luteína es consecuencia, sin embargo, del influjo de la hormona (B) del lóbulo anterior de la hipófisis, hormona luteinizante. Con el decrecimiento de esta hormona hacia el final de la gestación retrocede la formación de luteína; por el contrario, entonces aumenta y prevalece la foliculina y suprime el efecto inhibitorio de la luteína. Esto conduce por una parte a impulsar la secreción creciente del lóbulo posterior de la hipófisis y, por otra parte, a la sensibilización del útero para la orastina.



Zschaikowsky logró sensibilizar el útero de ratones blancos, a la orastina, administrándoles grandes cantidades de foliculina.

Las explicaciones dadas más arriba no pueden, sin embargo, en general, ser aceptadas como válidas. El útero grávido de distintos animales no se conduce la misma manera frente a sustancias que influncian su tono. Así, en el conejo la acción de la orastina está frenada por los cuerpos lúteos; por el contrario, en el ratón y en la rata en todos los períodos de la gestación la reacción uterina a los extractos del lóbulo posterior de la hipófisis va decreciendo, lo cual prueba la no existencia de una acción inhibitoria de los cuerpos lúteos. No está suficientemente aclarado, por tanto, el papel de la hormona en el tono del útero.

Para el mecanismo de acción sobre el tono de la musculatura lisa es de indudable aplicación una determinada proporción de electrolitos, especialmente de la relación K : Ca un predominio de iones K se exterioriza entre otras cosas per una excitación del parasimpático y, por tanto, con exaltación tónica de la musculatura lisa, o sea del útero. Contrariamente, un predominio de iones Ca conduce, por excitación del simpático, a una disminución del tono. Sin embargo la relación K : Ca parece que está influenciada por la hormona sexual femenina. Miswish y Bosman lograron rebajar el calcio sanguíneo mediante la administración de foliculina.

En resumen: *la acción hipertrofiante sobre la musculatura y la mucosa del útero determinada por la foliculina existente en este órgano es indudable. No aparece tan clara la acción de la placenta sobre el tono uterino.*

*Placenta y feto.*—Una acción sobre la glándula mamaria se manifiesta en la secreción mamaria excitada de los recién nacidos.

Basch logró, por inyección de extracto de placenta, provocar en niños de tres a cuatro meses, hasta la secreción mamaria. No está excluido, por tanto, que según la mayor o menor fuerza del influjo uterino de la hormona sexual femenina, sobre las glándulas mamarias del feto éstas conserven durante más o menos tiempo una disposición secretora sensible. Así explican los hechos de secreción espontánea de las mamas de los animales jóvenes machos y hembras, por ejemplo en el macho cabrío.

*¿Es la placenta lugar de formación de la hormona sexual femenina?* Ahora es necesario precisar si la hormona sexual femenina existente en la placenta y responsable de la acción hormonal se forma allí o simplemente es transportada y acumulada. Una opinión exacta puede obtenerse primeramente y después de la exclusión de uno de los órganos de producción de la foliculina—los ovarios—durante la gestación permanece inalterable la proporción de foliculina. En el hombre semejante criterio se apoya sobre datos clínicos.

Waldstein dió a conocer el caso de una mujer que a los treinta y cuatro días de embarazo, a causa de un tumor ovárico doble, debió sufrir la extirpación de ambos ovarios. A pesar de ello la proporción de foliculina en la sangre y en la orina era normal. También la placenta madura mostraba la cantidad de foliculina habitual. Análoga comprobación hizo Prostner en otro caso clínico.

No está todavía demostrado que las hormonas A y B del lóbulo anterior de la hipófisis que en relativa abundancia existen en la placenta humana se produzca en dicho órgano. Según las experiencias, no del todo concluyentes, de Philipp a hormona B debe formarse en la placenta madura.

*La placenta humana es, por tanto, un órgano endocrino.* La producción de foliculina en la placenta es segura; en cuanto a la producción de la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis faltan todavía datos exactos. Como lugar de producción se considera el sincicio celular de las vellosidades placentarias, ya que



la capa de células de Langhans se destruye a medida que avanza la gestación.

Esta conclusión no es aplicable en igual medida a nuestros animales. La hormona sexual femenina estaría contenida en gran cantidad en la placenta de la yegua; en menor cantidad en la placenta de la vaca, cerda y roedores. El cuerpo lúteo no contiene en los animales domésticos nada de foliculina, por oposición a lo que ocurre en el hombre. Los resultados exactos citados más arriba a consecuencia de la castración durante la preñez no es posible mantenerlos en nuestros animales. Sabida la demostración de Schöttler acerca de la posible reabsorción de los cuerpos lúteos durante la preñez en la vaca, no es completamente segura una influencia de la castración sobre la gestación.

En la yegua existen algunos detalles que hacen presumir una secreción interna de la placenta equina. Como ya se dijo al principio, la (H. V. H. A.), hormona excitadora de los folículos, se encuentra en la sangre solamente hasta el final del primer tercio de la gestación, mientras que precisamente la cantidad de foliculina crece desde este momento, coincidiendo con la placentación propiamente dicha. Esto depone en favor de la teoría que atribuye a la placenta la formación de foliculina. Esta opinión fué justificada por análisis del ovario (corteza, folículos, cuerpos lúteos), durante las etapas distintas de la gestación.

En los demás animales domésticos falta todo apoyo para atribuir a la placenta una secreción interna.

*Resumen.*—1.º «En el hombre está demostrada la actividad incretora de la placenta por la producción de foliculina.»

2.º «En los animales domésticos, hasta ahora sólo en la yegua se admite con gran verosimilitud una secreción interna de la placenta. En los demás animales (vaca, cerdo) no hay base todavía para sostener este papel de la placenta.»—R. G. A.

DR. W. LENKEIT

*Berliner Tierärztliche Wochenschrift, Berlín, 1933.*

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

V. BUREAU.—¿EST-IL POSSIBLE DE METTRE LE MANGANÈSE EN ÉVIDENCE PAR LES PROCÉDÉS HISTOCHIMIQUES? (¿ES POSIBLE PONER EN EVIDENCIA EL MANGANESO CON LOS PROCEDIMIENTOS HISTOQUÍMICOS?).—*Archives de Biologie*, París, XLV, 391-396, 1933.

Según Behrens y Gössl, la detección histoquímica del manganeso en los tejidos puede hacerse de la manera siguiente:

En un corte de tejido fresco se deposita una gota de una solución de fosfato amoníaco-sódico ( $\text{NaNH}_4\text{HPO}_4$ ) y se coloca el todo en cámara húmeda, en una atmósfera de vapores de amoníaco. Poco a poco se forma un precipitado amorfo, castaño-claro, en el cual aparecen, en los días siguientes, gruesos cristales de fosfato amoníaco-manganeso ( $\text{MnNH}_4\text{PO}_4$ ). Esta reacción no es específica, en el sentido de que el hierro y el magnesio forman con el fosfato amoníaco-sódico unos complejos análogos, respectivamente,  $\text{FeNH}_4\text{PO}_4$  y  $\text{MgNH}_4\text{PO}_4$ . La distinción entre estos tres compuestos es, sin embargo, posible. De estas tres sales complejas, el fosfato amoníaco-manganeso es el único que resiste a un lavado prolongado; es



también el único que toma una coloración castaño-oscuro bajo la acción de una solución decinormal de permanganato de potasio.

Dada la importancia biológica del manganeso, cuyo papel en los procesos oxidásicos se ha puesto bien en evidencia desde los trabajos de G. Bertrand (2, 3, 4), hemos emprendido, bajo los consejos del profesor M. Dubuisson, la busca de las posibilidades de aplicación del método de Behrens-Gössl con el estudio de las localizaciones celulares del manganeso.

Este estudio ha comprendido dos etapas. Durante la primera, hemos verificado las condiciones de la formación del complejo fosfato amoníaco-manganeso fuera del contacto de los tejidos vivos; en la segunda, hemos buscado los resultados que podría dar la aplicación de este método a los tejidos.

I. ENSAYOS QUÍMICOS.—Las sales de manganeso y de hierro, bajo la acción del fosfato amoníaco-sódico, dan un precipitado amorfo castaño claro, respectivamente, de  $MnNH_4PO_4$  y de  $FeNH_4PO_4$ ; las sales de magnesio dan un precipitado blanco cristalino de  $MgNH_4PO_4$ .

Hemos buscado el grado de solubilidad en el agua de estos tres compuestos. Estas determinaciones han sido efectuadas lavando los volúmenes iguales de los tres complejos (0,05 c. c.), colocándolas en los tubos graduados de una centrífuga, quince veces sucesivamente con 10 c. c. de agua destilada. Después de esta operación, efectuada a la temperatura del laboratorio (20°C), solamente el fosfato amoníaco-manganeso no había cambiado apreciablemente de volumen; los de hierro y magnesio habían disminuido por lo menos la mitad.

Abandonando a sí mismo los precipitados amorfos de  $MnNH_4PO_4$  y de  $FeNH_4PO_4$ , hemos comprobado, aunque después de algunas horas y algunas veces después de uno o dos días, que estos compuestos toman a veces la estructura cristalina; la solubilidad diferencial de estos cristales es la misma que la de los precipitados amorfos correspondientes. Se puede provocar la formación de estos cristales abandonando los complejos en una atmósfera conteniendo vapores de  $NH_3$ . Sin embargo, si  $NH_3$  está en exceso, disuelve el fosfato amoníaco ferroso.

Una importante adición de goma arábiga al medio no parece influenciar en la formación de los fosfatos dobles de Mg, de Fe y de Mn, cuya precipitación no parece, pues, ser afectada por la viscosidad o el estado coloidal del medio. En estas condiciones igualmente el  $KMnO_4$  aq. N/10 acentúa fuertemente la coloración oscura de los cristales de  $MnNH_4PO_4$  y de  $FeNH_4PO_4$ .

En resumen, el fosfato amoníaco-sódico permite precipitar el manganeso, el hierro y el magnesio, bajo la forma de dobles fosfatos, siendo cristalino el del magnesio, los otros dos amorfos, pero tomando seguramente la forma cristalina en presencia de  $NH_3$ . Se pueden diferenciar estos tres complejos por medio de lavados sucesivos que no respetan más que la sal doble de manganeso. Este es también el único que se colora en castaño-oscuro por el permanganato de potasio. El aumento de la viscosidad y el estado coloidal del medio parecen sin influencia en estas reacciones.

II. ENSAYOS HISTOQUÍMICOS.—Hemos intentado aplicar el método siguiente para el estudio de las localizaciones celulares del manganeso:

Nuestros primeros ensayos se han verificado sobre hojas adultas de *Ancuba*, que contienen un promedio de 5 a 10 mgr. de manganeso para 100 gr. de tejidos frescos (Dubuisson (5)). Los cortes transversales de este tejido han sido tratados por una solución ligeramente hipertónica de fosfato amoníaco-sódico, en cámara húmeda y en presencia de vapores de amoníaco.

Un primer lote de cortes, retirados al cabo de una hora y cuidadosamente lavados, fueron tratados con una solución decinormal de permanganato de potasio. El examen microscópico no reveló la presencia de ningún cristal coloreado en castaño-oscuro. Un segundo lote, examinado después de dos horas, dió el mismo resultado negativo en el examen microscópico. Ocurrió lo mismo con un tercero, examinado después de tres horas; un cuarto, examinado después de veinticuatro horas; un quinto, examinado después de cuarenta y ocho horas, y, por último, de un sexto, examinado después de tres días.



2. Una segunda serie de ensayos se verificó sobre diversos tejidos de un molusco de agua dulce, *Anodonta cygnea* Lin, cuyo manto, y sobre todo las branquias, contiene notables cantidades de manganeso (el manto contiene, en efecto, aproximadamente 22 mgr. por 100 gr. de tejido fresco, mientras que las branquias contienen hasta 400 mgr.) (Van Heuverswyn y Dubuissón y Van Heuverswy). Los cortes, de 25 a 30  $\mu$  de espesor, practicados en estos tejidos por medio del micrótopo de congelación, fueron igualmente para cada uno de los tejidos estudiados (manto y branquias interna) repartidos en seis lotes y tratados como los de *Aucuba*. El examen microscópico de los cortes que componen los lotes I, II y III (es decir, después de dos horas) no nos ha mostrado ningún cristal típico de fosfato amoníaco-manganeso, coloreado en castaño obscuro por  $\text{KMnO}_4 \text{ N}_{10}$ . Al cabo de veinticuatro horas (lote IV) se han formado cierto número de cristales. Estos son extracelulares y poco a poco repartidos uniformemente en todo el corte. Las células están tan fuertemente alteradas que las estructuras celulares no se pueden reconocer. Al cabo de cuarenta y ocho horas (lote V), el número de cristales formados no parece haber aumentado; son únicamente mucho más voluminosos. Su reparto es siempre el mismo. En lo que concierne a los cortes del sexto lote (después de tres días), el examen microscópico no pone en evidencia ningún aumento sensible, ni del número ni del volumen de los cristales. En total, hemos encontrado menos en los cortes del manto que en los de las branquias, lo cual corresponde al reparto de manganeso en cada uno de estos dos tejidos.

Se puede, pues, decir que la precipitación del manganeso en los tejidos frescos de *Anodonta*, por el fosfato amoníaco-sódico, aparece al cabo de veinticuatro horas y parece completamente terminada en cuarenta y ocho horas. La aparición de los cristales de fosfato amoníaco-manganeso, coincidiendo con la alteración estructural de los tejidos, parece indicar que la precipitación del manganeso no se hace más que gracias a la alteración de las células por los reactivos empleados. Es posible, además, que estos agentes, llevando en consecuencia la desintegración de las albúminas celulares, liberen de esta forma cada vez más el manganeso contenido en los complejos proteínicos: esto es lo que explicaría el gran aumento del volumen de los cristales durante la segunda jornada.

3. Durante una tercera serie de experiencias, hemos ensayado el método sobre los mismos tejidos (hojas de *Aucuba*, manto y branquias internas de *Anodonta*) precedentemente fijadas al formol o al alcohol e incluso a la parafina. El examen de cortes deparafinados y tratados como los precedentes no nos ha revelado nunca la presencia de ningún cristal típico de fosfato amoníaco-manganeso. Sin duda, el manganeso ha desaparecido en el fijador o en las soluciones que fueron empleadas a continuación para la inclusión y el desparafinado de los cortes.

RESUMEN Y CONCLUSIONES.—Según Behrens y Gössl, el fosfato amoníaco-sódico puede servir de reactivo para poner en evidencia el manganeso en los tejidos vivos.

Después de los ensayos químicos, que han demostrado la exactitud del principio de este método, hemos buscado las posibilidades de su aplicación histoquímica. Este método, ensayado en hojas de *Aucuba*, el manto y las branquias internas de *Anodonta*, ricas en manganeso, se ha mostrado inutilizable. En *Anodonta* aparece una precipitación de manganeso en los tejidos; pero solamente en los tejidos no fijados y después de uno o dos días de contacto con el reactivo, lo cual, debido a las alteraciones del tejido, hace los cortes ilegibles y no permite de manera alguna localizar citológicamente el manganeso. Este fracaso es debido, sin duda, a la impermeabilidad de las células al fosfato amoníaco-sódico, no pudiendo en estas condiciones el manganeso ser precipitado más que cuando éstas están alteradas.

El método de Behrens-Gössl permite, además, descubrir cualitativamente el manganeso en un tejido; se muestra, además, mucho menos sensible que el método químico habitual (transformación del manganeso de los tejidos, precedentemente incinerados, en iones  $\text{MnO}_4$ , que se puede dosificar colorimétricamente).



BUZAGLO, J. H.—UNE COLORATION POUVANT REMPLACER CELLE DE VAN GIESON (UNA COLORACION QUE PUEDE SUBSISTIR A LA DE VAN GIESON).—*Bulletin d'Histologie*, Paris, XI, 40-43, enero de 1934.

Cuando se trata de colorar simultáneamente la substancia colágena, las fibras elásticas, el tejido muscular y los núcleos celulares, con el fin de distinguirlos claramente unos de otros, se emplea casi siempre el método instituido por Van Gieson (Romeis par. 552 y 1244) o una de las modificaciones de éste (Langeron, par. 509; Romeis, par. 523, 551-555, 1245). Cada una de las demás coloraciones conocidas hasta ahora no da tan buenos resultados como este método, de forma que se pueda soportar su inconveniente, que consiste en que sus colores palidecen con el tiempo; se acepta como inevitable que al cabo de seis a doce meses las preparaciones hayan perdido su claridad. Sin embargo, es un inconveniente muy desagradable como lo atestiguan las investigaciones hechas con el fin de descubrir la causa de este defecto y los medios de evitarlo.

Sin embargo, ninguna de estas investigaciones ha podido dar la solución del problema, tanto buscándola en la influencia del oxígeno del aire o en la de una parte determinada del espectro solar; sea en la acidificación del bálsamo empleado para la envoltura o sea por cualquier otra causa. Los esfuerzos hechos en este sentido no han tenido tampoco éxito: ni la inclusión en la resina de Dammar en vez del Bálsamo del Canadá (Romeis, par. 677), ni el montaje al bálsamo seco después de inmersión en una solución de bálsamo salicilado, según el método recomendado por algunos investigadores franceses (Langeron, par. 507, 508), ni la conservación al abrigo de la influencia de la luz han tenido éxito alguno.

Sabiendo que este inconveniente iba a perturbarnos después de una experiencia que queríamos hacer al último año—dicen los autores—hemos buscado otros medios para la conservación de nuestras preparaciones. En nuestra opinión, la forma más segura sería la de renunciar completamente a la coloración según Van Gieson. Sin embargo, los resultados obtenidos por las coloraciones de Mallory Heidenhain (Romeis, par. 1196) y según Von Moellendorff (Stöhr-Von Moellendorff, pág. 37, núm. 18), no nos han satisfecho plenamente, así como tampoco el método conocido bajo el nombre de «Trichromique» de Masson (Langeron, págs. 515-517, con la variante c, indicada como la mejor) y algunas modificaciones de otras coloraciones existentes. El contraste entre los elementos de los tejidos no era nunca tan bello con estos métodos como con la coloración de Van Gieson, que no podía ser utilizada.

Estas circunstancias nos hicieron ensayar una nueva combinación. Dadas las numerosas ventajas ofrecidas por las substancias colorantes indicadas por Becher, preferimos basarnos en éstas.

El corte pasa, del agua destilada, sucesivamente a las reacciones siguientes:

- 1) Gallocianina (coloración nuclear). Después de cinco veces veinticuatro horas, la coloración está lo más oscura posible; no hay riesgo de coloración superflua. En seguida agua destilada, dos veces.
- 2) Orceína—ácido clorhídrico—alcohol (fibras elásticas), cinco minutos. Agua destilada, tres veces.
- 3) Azul de alizarina (fibras musculares), siete minutos. Agua destilada, dos veces.
- 4) Diferenciar en 5 por 100 de ácido fosfo-molibdico, veinticinco a treinta minutos. Agua destilada, dos veces.
- 5) Alizarina-iridina (colágena), siete minutos.

Secar por medio de papel de filtro cuádruple. Alcohol a 90, alcohol a 96, carbo-xilol, xilol I, xilol II, bálsamo del Canadá.



Resultado (obtenido después de las fijaciones siguientes: Susa, Maximoff, Hoffner, formol):

Núcleos.....	Azul obscuro.
Fibras elásticas.....	Rojo obscuro.
Músculo, epitelio.....	Azul-violeta pálido.
Colágena, mucosidad, cartilago.....	Diversos tintes verdes.
Membrana de mielina.....	Rosa.
Cilindro-eje.....	Azul obscuro.
Eritrocitos.....	Rojo obscuro.

Advertencias: 1.º Cuando se diferencia en ácido fosfórico en lugar de en ácido fosfo-molibdico, los músculos se coloran en violeta rojo. Los núcleos aparecen entonces con un contraste mucho mayor; por el contrario, la diferencia entre las fibras elásticas y las fibras musculares, es, aunque visible, bastante difícil de ver.

2.º Cuando después de laorceína, el tiempo es corto para continuar el trabajo inmediatamente, no hay inconveniente en volver a poner los cortes en la gallocianina por un tiempo indeterminado, vía agua destilada, y en continuar más tarde con el azul de alizarina ácido-etcétera.

3.º Romeis, dice (par. 595) que después de la diferenciación, el agua destilada y el alcohol débil son perjudiciales. No hemos notado nada para el agua destilada; sin embargo, para más seguridad, después de la alizarina-iridina hemos evitado los alcoholes inferiores secando con papel de filtrar. Después del alcohol a 90º, la alizarina-iridina se destaca algo, lo que sin embargo es muy agradable, puesto que sin esto las partes verdes de la preparación tienen un color tan obscuro que es muy difícil distinguir los núcleos.

Preparación de las soluciones empleadas (substancias colorantes del doctor G. Grüber, doctor Karl Hollborn, Hardenbergstr. 3, Leipzig):

Gallocianina: Hágase cocer durante diez minutos o gr. 1 de gallocianina (número del catálogo Hollborn 2.364), en 100 c. c. de una solución de alun de cromo a 5 por 100. Después de enfriamiento completar a 100 c. c. Filtrar. Añadir bastante formol para impedir el moho.

Orceína: 1 gr. de orceína («Nur für elastische Fasern» («Sólo para fibras elásticas»), número del catálogo 2.466) en 100 c. c. de ácido clorhídrico-alcohol (100 c. c. de alcohol a 70 mas 1 c. c. de ácido clorhídrico oficial).

Azul de alizarina ácida: Hágase cocer durante diez minutos en 100 c. c. de una solución de sulfato de aluminio a 10 por 100, o gr. 5 de azul de alizarina ácida (número del catálogo 2.559). Después de enfriamiento, completar a 100 c. c. Filtrar. Añadir formol contra el moho.

Alizarina iridina: Disuélvase en frío o gr. 2 de alizarina iridina (número del catálogo 2.035) en 100 c. c. de agua iridina un poco acidificada (pH, 5,8) con ácido clorhídrico.

Conclusiones: Preferimos mucho más la coloración indicada anteriormente a la de Van Gieson. Los diversos tipos de tejido se diferencian por lo menos tan bien como por el método de Van Gieson, y, hasta ahora, los colores han resistido a cualquier influencia. Las preparaciones son, después de dieciocho meses, tan bellas como el primer día. Diecisiete horas de sol artificial (bajo cobertura de cristal silíceo), a 50 cm. de distancia, no han producido decoloración, mientras que veinte minutos de exposición al fuego de una lámpara incandescente, la ha producido muy ligeramente.

G. TH. DORNESCO.—CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA CELLULE NERVEUSE DES INSECTES. I. CYTOLOGIE DES NEURONES DES LARVES D'AESCHNA GRANDIS (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA CÉLULA NERVIOSA DE LOS INSECTOS. I. CITOLOGÍA DE LAS NEURONAS DE LAS LARVAS DE AESCHNA GRANDIS).—*Bulletin d'Histologie*, París, XI, 18-19, enero de 1934.

El protoplasma de las células nerviosas está poblado por dos categorías de elementos.



Una primera, formada por unos constituyentes citoplásmicos comunes y universales: condrioma, vacuoma, aparato de Golgi.

Una segunda, formada por diferenciaciones específicas: neurofibrillas y cuerpos de Nissl. La universalidad del condrioma está reconocida por todo el mundo.

La existencia del vacuoma y del aparato de Golgi como distintas entidades, es admitida por ciertos autores (Hirschler y su escuela Nassonow, Chlopin, Bhattacharya, Voinov, etc). Mientras que para Parat la única entidad es el vacuoma, no siendo el aparato de Golgi más que un aspecto de este último; para Beams, las vacuolas son formaciones artificiales, no preexistiendo en la célula más que el aparato de Golgi, bajo la forma de dictiosomas o de redes.

En el presente trabajo se hace estado de las investigaciones de los autores sobre la primera categoría de elementos de la célula nerviosa. Los autores se han dirigido a las larvas de *Aeschna grandis*. El protoplasma de las células nerviosas de estos insectos contiene tres clases de formaciones:

1.º Un condrioma constituido por las mitocondrias y las condriomitas resultantes del engranaje de los filamentos.

2.º Un vacuoma bajo la forma de vacuolas ovaladas o esféricas, de una refringencia particular, provistas de un grano colorable al rojo neutro, aisladas y repartidas en todo el cuerpo celular.

3.º Un aparato de Golgi constituido por dictiosomas de aspecto, estructura y volumen diferentes, según la talla de la celulosa considerada.

No se comprueba ninguna relación genética entre el condrioma y los dictiosomas.

En ciertas partes, los resultados de este estudio se aproximan a los de Bialkowska y Kulikowska y en otras se aleja. Se han encontrado los mismos aspectos del condrioma, pero los dictiosomas varían de volumen, de estructura y de forma con la talla de la célula. Aquellos no les encuentran jamás parte cromopoda, éstos no encuentran nunca tendencia a formar redes.

Nuestras investigaciones confirman las de Beams y King, en lo que concierne al aparato de Golgi y el condrioma, dicen los autores, pero nos hacen rechazar su opinión sobre la no preexistencia de las vacuolas.

No nos permiten aceptar la concepción de Hoeslet sobre el retículo condriosómico y su evolución hacia un condrioma golgiesco. Este autor no ha logrado poner en evidencia el verdadero condrioma y ha tomado como tal las formaciones de origen diferente (dictiosomas, neurofibrillas).

DR. VOGT.—*LEBERZELLENADENOM AUS DER LEBER EINER KUH (ADENOMA DE CÉLULAS HEPÁTICAS PROCEDENTE DEL HÍGADO DE UNA VACA), (con un grabado).—Berliner Tierärztliche Wochenschrift, Berlin, II, 166-167, 1933.*

En el hígado se presentan dos clases de adenomas, unos procedentes de las células hepáticas, otros derivados de la ganga biliar. A los primeros se les considera como adenomas de células hepáticas, a los últimos como adenomas de la ganga biliar.

Los adenomas de células hepáticas tienen una estructura semejante al parénquima hepático, o sea se componen fundamentalmente de células hepáticas y de una cantidad más bien pequeña de tejido conjuntivo y vasos (Joest).

Si los adenomas de células hepáticas figuran en la literatura con un par de casos, en la inspección de carnes no son tampoco de aparición corriente y no se muestran puros, cuando se tropieza con un tumor como el que se describe a continuación.

En el hígado de una vaca vieja se encontró un nódulo del tamaño de la cabeza de un niño, de color oscuro. La consistencia del tumor era tan blanda como la del tejido hepático y al corte se notaba la producción del tejido tumoral.

Rodeando al tumor no había ninguna cápsula especial de tejido conjuntivo; sino que el



tejido hepático rodea por completo al tumor, confluyendo con él en determinados sitios, pero distinguiéndose bien por su consistencia y color.

En el tumor se encuentran manchas rojo-oscúras de variable tamaño, que proceden de rupturas vasculares, pues como veremos en la descripción histológica, se hallan muchos vasos neoformados en el adenoma.

Para confirmar la naturaleza del tumor se practicaron cortes y se tñeron con hemaalumbr-eosina y Van Gieson. Así mostrábase que las formaciones lobulillares con la vena central y el tejido conjuntivo en torno, habían desaparecido. El adenoma se edifica completamente a expensas de las células hepáticas y es tal su carácter invasor que se ve invadido, no sólo el tejido conjuntivo interlobulillar, sino también el tejido conjuntivo restante, por las células hepáticas. No se observa ganga biliar. Las células hepáticas no ofrecen ya la disposición radiada, sino que yacen irregularmente distribuidas por entre una gran cantidad neoformada de grandes y pequeños vasos anastomosados. Muchos vasos se presentan como espacios claros de aspecto irregular. Los capilares más finos surcan sinuosamente la preparación. La coloración obscura prueba que las células adenomatosas todavía funcionan y segregan bilis; pero que, carentes de un sistema conductor ordenado, no pueden vehicularla y queda empapando el tejido conjuntivo.—R. C. A.

## Fisiología e Higiene

DR. WILHELM BRAEUCKER.—LA IMPORTANCIA DEL SISTEMA NERVIOSO PRESORRECEPTOR.—*Investigación y Progreso*, Madrid, VIII, 1925-1928, abril de 1934.

En el año 1866, von Cyon y Ludwig, en sus experimentos de excitabilidad sobre conejos, descubrieron que un ramo, procedente del gran nervio visceral del neumogástrico, conocido desde hacía tiempo en la Anatomía como «ramo cardíaco superior», posee propiedades sumamente particulares. Si se secciona este nervio en el cuello y se excita el extremo capital mediante una débil corriente eléctrica, se produce entonces una depresión pasajera de la presión arterial y una disminución de la frecuencia cardíaca, llegando a veces a la paralización del corazón. La excitación nerviosa se transmite a los centros de la actividad vasomotora y cardíaca situados en la última porción del encéfalo, y allí se provoca de modo reflejo una depresión pasajera de la presión arterial y una paralización cardíaca momentánea. A causa de su acción depresora, Cyon y Ludwig denominaron al ramo cardíaco superior «nervio depresor». Desde entonces se ha atribuido al nervio par depresor el papel de la regulación refleja de la presión sanguínea.

En el año 1924, halló F. E. Hering que, además de ambos depresores, existen todavía otros nervios de acción por completo análoga, a los cuales denominó «nervios del seno carotídeo», porque relacionan una cierta sección de la carótida interna, el seno carotídeo, con el órgano central. Entonces se emprendieron numerosas investigaciones fisiológicas y en los últimos años se ha podido precisar que los dos nervios del seno carotídeo y ambos depresores constituyen una unidad funcional. Sus terminaciones nerviosas en las paredes de aorta y la carótida son excitadas por la presión sanguínea que reina en estas arterias; los nervios llevan estos estímulos hasta los centros y allí, por la elevación de la presión sanguínea, se consigue por vía refleja una detención de toda elevación posterior y, por la caída de la presión, una detención de la presión. En consecuencia, a estos dos pares de nervios se les ha denominado «frenadores de la presión sanguínea» o «nervios presorreectores de la circulación». Pero, además de las modificaciones de la presión sanguínea, también los estímulos mecánicos, eléctricos y probablemente incluso los químicos, pueden obrar excitando a los nervios presorreceptores, y estos estímulos excitan, no tan sólo a los centros de la actividad cardíaca y vasomotora, sino también al centro respiratorio. Es sumamente pro-



bable que la actividad de todos estos centros dependa mucho de los impulsos que a ellos llegan por el sistema nervioso presorreceptor.

Ahora bien; en vista de la gran importancia del sistema presorreceptor, se ha tratado de investigar más detenidamente sus funciones. Ante todo, era de interés preguntarse si estos cuatro nervios son los únicos presorreceptores. Se trató de seccionar quirúrgicamente estos cuatro nervios operando en forma experimental, y cuando se consiguió mantener vivos durante tiempo a los animales así operados, se observó en ellos una hipertensión arterial permanente, dilatación patológica del corazón y esclerosis y calcificación de la aorta. En esto se vió la confirmación de que no existen otros nervios de este tipo fuera de los cuatro presorreceptores. Se creía que la hipertensión arterial se mantenía de un modo permanente porque una vez seccionados estos nervios no existían allí otros que pudieran por vía refleja rebajar la presión sanguínea. Estas relaciones son, naturalmente, de importancia fundamental para la comprensión del cuadro clínico de la hipertensión arterial, pues todavía no está bien claro el mecanismo por el cual se origina.

Las investigaciones anatómicas realizadas por mí durante varios años, tuvieron por objeto, en primer lugar, determinar, con mayor exactitud la estructura anatómica del sistema nervioso presorreceptor. De estas investigaciones resultó que las regiones angiológicas de la carótida y de la aorta no están sólo relacionadas con el órgano central por el intermedio de ambos nervios del seno carotídeo y los depresores, sino que en esta función toman también parte otras ramificaciones nerviosas del vago y del simpático. El sistema nervioso presorreceptor constituye una parte tan esencial de la totalidad del sistema nervioso extracardíaco, que sirve para la innervación del corazón, que prácticamente no puede ser separado de este último sistema. La importancia de las anastomosis periféricas y los entrelazamientos que existen entre los nervios se pueden apreciar perfectamente en las siguientes observaciones: En animales, fueron seccionados quirúrgicamente los cuatro nervios presorreceptores en su punto de origen siguiendo las más exactas indicaciones anatómicas y de un modo tan conservativo que permanecieron intactas todas sus ramificaciones periférica y formaciones reticulares, obteniéndose por resultado que los animales que sobrevivieron a la operación, ni presentaron hipertensión, ni dilatación cardíaca, ni esclerosis de la aorta, en oposición a las observaciones anteriores. Por lo tanto, en estos experimentos de neurotomía, ya que los cuatro nervios presorreceptores estaban con toda seguridad seccionados, debieron funcionar otros nervios como vías suplementarias de las funciones presorreceptoras. De ésto se deduce, por tanto, que además de los cuatro nervios citados, existen otros nervios presorreceptores que pertenecen al sistema nervioso extracardíaco.

Más tarde se realizaron otros experimentos de neurotomía en los cuales fueron quirúrgicamente separados, en primer lugar, las formaciones reticulares relacionadas con los cuatro nervios presorreceptores, pero conservando en parte sus ramos. Los animales que sobrevivieron a esta operación mostraron todos una hipertensión arterial permanente con subsiguiente dilatación del corazón y esclerosis de la aorta. Por lo tanto, la causa de la hipertensión permanente reside menos en la neurotomía de los ramos de los cuatro nervios presorreceptores que en la destrucción de la red nerviosa periférica perivascular. La separación quirúrgica de esta formación reticular conduce a una excitación crónica de los centros medulares. Precisamente estos procesos de excitación permanente procedentes de la red nerviosa perivascular parecen ser la causa esencial de la hipertensión arterial.

En el transcurso de los experimentos de neurotomía realizados durante un período de varios años, se han podido reunir muchas observaciones interesantes. Por ejemplo, se pudo estudiar más a fondo la muerte repentina del animal de experimentación, que se presenta con gran frecuencia y acompañada de múltiples síntomas secundarios durante la realización de la neurotomía de los presorreceptores. De este estudio se dedujo que esta muerte tan repentina y sin causa aparente es una muerte refleja. Una intensa excitación de los nervios presorreceptores producía una conmoción tan fuerte de los importantes centros vitales que eran súbitamente paralizados. Si la excitación era menos intensa, se llegaba tan sólo a una



parálisis parcial de los centros, que al cabo de cierto tiempo conducía a la muerte. Ahora bien; se observó el extraordinario hecho de que este estado parcial de parálisis todavía puede ser reversible, y en efecto, si a su debido tiempo se practica una sangría, los centros se descargan y vuelven a funcionar normalmente. Este hecho, comprobado con numerosos experimentos, explica por qué un estado de parálisis de los centros originado de un modo reflejo puede ser eliminado por una disminución refleja de la intensidad de excitación en la totalidad del sistema presorreceptor.

En el hombre, el sistema presorreceptor tiene una estructura mucho más complicada que en los animales, y el campo de inervación de sus fibras se extiende, como resulta de nuestras investigaciones anatómicas, incluso a la glándula tiroides. Por lo tanto, ya hace varios años que me preocupaba la idea de si sería posible en la observación clínica de enfermedades tiroideas, determinar síntomas relacionados con el sistema nervioso presorreceptor. Ahora bien; la enfermedad tiroidea más importante y más grave, la denominada enfermedad de Basedow (bocio exoftálmico), constituye aún hoy un completo enigma en su etiología. En los casos graves de esta enfermedad el mejor tratamiento consiste en la resección quirúrgica de la glándula tiroides; pero al efectuar la operación se presentan casos de pacientes que repentinamente y sin causa aparente son víctimas de graves accidentes que ponen en peligro su vida; entonces la circulación, la actividad cardíaca y la respiración son gravemente perturbadas de un modo rápido, y así se llega incluso a la muerte, a pesar de todos los esfuerzos hechos para reanimar al enfermo. Acerca de la causa de estos fatales accidentes, se habían hecho hasta ahora tan sólo suposiciones pero no se conocía nada seguro. Como resultado de mis investigaciones experimentales y clínicas llegué a deducir que estas reacciones basedowianas se fundan en procesos reflejos que tienen su origen en el sistema nervioso presorreceptor. La denominada muerte basedowiana es una muerte refleja. Cuando en presencia de uno de estos accidentes de peligro mortal se practica en tiempo oportuno una sangría, se consigue evitar la muerte.

En el transcurso de los últimos años he observado cinco casos primarios de enfermedad de Basedow, en los cuales se llegó a este estado peligroso durante la operación o después de ella, y en todos se consiguió evitar, de un modo rápido y definitivo, el accidente fatal por medio de una sangría.

El modo más seguro de evitar reacciones peligrosas durante la operación de enfermos de bocio exoftálmico, consiste en ejecutar la intervención quirúrgica bajo narcosis general conseguir, además, por inyecciones de novocaína, un bloque pasajero de las vías presorreceptoras más importantes.

## Patología general y Exploración clínica

NIEBERLE.—WANDLUNGEN IN DER LEHRE VON DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND PATHOGENESE DER TUBERKULOSE (NUEVOS CONCEPTOS EN LA ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOGENESIS DE LA TUBERCULOSIS).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XL, 491-403, 1932.

Frente al viejo concepto de la tuberculosis como granuloma infeccioso, el autor establece el concepto de la enfermedad como una inflamación específica, expresión morfológica de una reacción defensiva desproporcionada sobre la bacteria tuberculosa, con dos componentes fundamentales, la exudación y la proliferación, entre las cuales pueden existir diversas formas de transición análogamente a otra forma inflamatoria. La causa de esta manera variable de reaccionar está condicionada algunas veces por la virulencia de los productos elaborados en el organismo por las bacterias tuberculosas. El autor ha puesto en claro la poca virulencia del tipo bovino en el cuerpo del caballo y de los carnívoros del tipo gallináceo en el organismo del cerdo. En estos casos el organismo reacciona con el componente pro-



ductivo. En los otros casos existe un factor importante, la alergia, o sea la predisposición inflamatoria de un organismo sensibilizado, cuya reacción, como sucede experimentalmente en el fenómeno de Arthus, se exterioriza por una exudación inflamatoria violenta. Indudablemente, también es el fundamento de una serie de formas tuberculosas como la neumonía caseosa, la mastitis caseosa y la meningitis caseosa.

El autor insiste sobre los recientes resultados experimentales acerca de la patogénesis del proceso tuberculoso. Distingue en dicho proceso dos grandes períodos, el de la infección primaria con foco primario y la llamada generalización precoz y el de la reinfección con tuberculosis orgánica crónica. El foco primario se desarrolla directamente en el sitio de entrada de las bacterias tuberculosas con simultánea afección de los ganglios linfáticos regionales (el denominado complejo primario según Ranke); sin embargo, en muchas especies animales falta toda lesión en la mucosa intestinal de tal manera que únicamente aparecen enfermos los ganglios linfáticos, con lo que el complejo primario no se muestra completo. Hay que investigar el sitio del complejo primario. En el perro, gato y asno, este sitio es el pulmón, la mayor parte de las veces; en la ternera también en el 90 por 100 de los casos, y en el caballo y cerdo lo general es que sea el tracto intestinal. Este foco primario puede curar o puede complicar de generalización precoz a todas las partes del organismo, aprovechando todas las vías de circulación posibles, que conservan relación con los orígenes regionales de los ganglios linfáticos.

Otra cosa sucede con la tuberculosis orgánica crónica que en realidad sólo se presenta en los bóvidos adultos. La propagación del proceso se realiza entonces por los canales de conducción (mama, pulmón), sin que a pesar de la gravedad de la lesión orgánica necesariamente hayan de estar afectados los ganglios linfáticos regionales. Existen, sin embargo, lesiones graves de los ganglios linfáticos de tal manera que se distinguen histológicamente por la intensidad del proceso de calcificación y el desarrollo de las producciones degenerativas granulosas, cuando el resto de las lesiones de un complejo primario no se encuentran.

**SJOLLEMA.**—UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE URSACHEN DER GRASSTETANIA UND DER GROSZEN FREQUENZUNAHME DIESER KRANKHEIT (INVESTIGACIONES ACERCA DE LAS CAUSAS DE LA TETANIA DE HIERBA Y DE LA GRAN FRECUENCIA DE ESTA ENFERMEDAD).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XI, 225-229, 1932.

Las investigaciones del autor versan sobre la etiología de la tetania de los prados y el descubrimiento de las causas que determinan un aumento tan considerable de la morbilidad.

El autor comienza mencionando brevemente las últimas investigaciones ya publicadas, de las que se deduce que para prevenir los efectos peligrosos que el  $\text{Ca Cl}_2$  ejerce sobre el corazón debe administrarse una mezcla de la  $\text{Ca Cl}_2$  y  $\text{Mg Cl}_2$ , obteniéndose resultados muy favorables. Antes y después del tratamiento debe ser evitado todo lo que produzca inquietud, angustia o fatiga en los animales. Algunos inyectan cardiotónicos antes del tratamiento. Según la naturaleza del absceso puede ser recomendable la insuflación de aire en las mamas.

El examen de la hierba de los prados, a la que se le viene atribuyendo la tetania, mostró que el pasto en los prados no se desvía raramente, de manera importante, por lo que se refiere a su riqueza en substancias minerales de lo que se considera como normal. Al ser aumentada bruscamente, en el tránsito de la alimentación de invierno a los pastos, la proporción de compuestos minerales y de proteícos, unido a la acción nociva de los nitratos, aconseja que durante las últimas semanas de estabulación sea corregida la proporción mineral de las raciones para aminorar el cambio de alimentación.

Durante los primeros días de pastaje es conveniente reducir algo el tiempo de estancia de los animales en el campo y llevarlos al establo por la noche.

Una parte del nitrato contenido en los forrajes (los animales en pastoreo no es raro que consuman 300 g. de  $\text{MO}_3\text{K}$ ) pasa a la sangre y se transforma en nitrito. Este último convierte



la oxihemoglobina en metahemoglobina con los consiguientes trastornos. El autor no pudo, por medio de experiencias orientadas en este sentido, provocar ningún caso de tetania, quizás porque no llegó a dar dosis letales. Nada se obtiene con el suministro reiterado de hierba suculenta rica en nitratos.

El extracto acuoso de la hierba de los prados—libre de proteicos—a la que se le atribuye la aparición de la tetania cuando se administra *per os* a grandes dosis al conejo, produce tristeza, enflaquecimiento y variaciones en el calcio, magnesio y fósforo sanguíneo, pero ni tetania, ni la muerte.

Habida cuenta de que la hierba joven, así como también el forraje de invierno, contiene frecuentemente grandes cantidades de proteicos, las experiencias también se encaminaron en esta dirección. El resultado fué la aparición de aceleración del pulso y de la respiración así como de modificaciones desfavorables de la sangre. Cuando se le hace tomar a los animales con su alimentación 24 kg. de gluten de trigo (que contiene 18 kg. de proteína) durante tres días, se presentan fenómenos de inquietud, gran taquicardia y disnea, así como convulsiones musculares y excitación general, pero no acarrea la muerte. Como la proporción de proteicos contenida en este forraje no es mayor que la que toman los bóvidos en los pastos examinados, es lógico pensar que la proteína de la hierba conduzca a los mismos fenómenos observados con diversas harinas y con el gluten de trigo.

J. DOBBERSTEIN y C. PIENING.—BEITRÄGE ZUR PATHOLOGIE DES ZENTRALNERVERNSYSTEMS BEI TIEREN. I. BOTULISMUS BEI SCHWÄNEN (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN LOS ANIMALES. I. BOTULISMO EN EL CISNE).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, II, 549-552, 1933.

Los autores describen una encefalitis hemorrágica de los cisnes causada por el botulismo. La enfermedad aparece todos los años en la primavera coincidiendo con tiempo muy frío y sequedad. La enfermedad cesa de ordinario en abril y ya no se observa en el resto del año. Sólo ataca a los animales que pasan el invierno en la granja donde el autor ha estudiado los casos. Si los animales son trasladados en el otoño a otra granja, no presentan la enfermedad.

Las pérdidas, que lo mismo afectan a animales jóvenes que a viejos, abarcan de tres a cinco animales anualmente. El curso de la enfermedad es muy característico y su duración de seis a diez días. Los síntomas clínicos empiezan con trastornos leves; los animales caminan dando vueltas durante mucho tiempo, se caen al recular o se inclinan hacia delante. Frecuentemente rehusan el alimento. Hay incapacidad de sostenerse en pie y embotamiento de la sensibilidad. En los tres o cuatro últimos días, la somnolencia es profunda, existe *opisthotonus* muy marcado y disnea estertorosa. El cuello se muestra reinvertido, mientras la cabeza queda oculta por las plumas. Los animales, en este estado, se hallan muy deprimidos. Cuando se toca a los animales en somnolencia profunda, se desencadenan violentas contracciones que semejan la apariencia del tétanos. La muerte ocurre en plena somnolencia.

Se sospechó al principio una intoxicación alimenticia, pero sin fundamento. El pienso se suministra en recipientes de cobre limpios y está compuesto por avena descascarillada, pan fresco y patatas.

La autopsia muestra en todos los animales las mismas lesiones. Fuera de un enflaquecimiento mayor o menor y de una inflamación intestinal generalizada, no existe en las vísceras contenidas en las grandes cavidades ninguna lesión apreciable. Por el contrario, se observa una fuerte hiperemia de las meninges y del cerebro, casi siempre acompañada de focos hemorrágicos en la médula oblongada. Estos focos son del tamaño de una cabeza de alfiler. También se observan en el cerebelo y en el istmo encefálico. Las hemorragias asientan, por lo tanto, predominantemente, en los segmentos caudal y ventral del encéfalo.

El cuadro histológico está dominado por las hemorragias citadas.



La forma y tamaño eran variables, desde las más pequeñas hemorragias intramurales hasta las más voluminosas hemorragias masivas, se encontraban todas las transiciones. Las hemorragias más copiosas asentaban en ordenación simétrica en el istmo encefálico. Como consecuencia de ellas, el tejido nervioso circundante aparecía comprimido y condensado. En otros sitios, como especialmente en el cerebelo, las hemorragias toman más bien una disposición localizada y los hematíes incluidos en las mallas del tejido nervioso aparecen incluso destruidos por la presión de este último. En la vecindad de las hemorragias grandes, se observaban necrosis tisulares circunscritas, que englobaban células gliales y células ganglionares no tingibles por los colorantes y endotelios vasculares que tomaban los colorantes. Los focos necróticos estaban rodeados por una zona estrecha formada en parte por células gliales cargadas de grasa y cuerpos granulados. Las necrosis citadas frecuentemente no obedecían a una acción directa. Ya sorprende que en general la mayor parte de las hemorragias asientan en tejidos sin reacción. Solamente en el cerebelo se pudo ver una destrucción de los eritrocitos con hemosiderosis en algunos sitios de las glándulas gliales. Junto a los focos hemorrágicos se hallaban las arterias, capilares y venas repletos de sangre al máximo, de tal manera, que semejaban una preparación anatómica inyectada. Los endotelios capilares aparecían, en algunos lugares, tumefactos. En cambio no existía ni hipertrofia ni neoformación de los mismos. En muchos sitios, lo que sí se apreciaba era una fuerte sobrecarga grasienta del endotelio de los capilares, de tal modo, que semeja una cinta rojo-anaranjada en las preparaciones teñidas con Sudan, aun a pequeños aumentos. Se cree que la sobrecarga grasienta del endotelio es una consecuencia del éxtasis circulatorio y que la pared vascular así lesionada se haría muy permeable ocasionando hemorragias.

En el botulismo han sido descritas hemorragias con localización semejante en el hombre y en los animales de experimentación. Algunos autores describen en el hombre extravasados celulares leucocitarios o linfocitarios, así como trombosis de las pequeñas venas encefálicas, lesiones que los autores en sus preparados no han podido encontrar.

Las alteraciones de las células ganglionares eran muy variables.

Las grandes células, ricas en protoplasma de la médula oblongada, aparecían en su mayor parte inalteradas. Su estructura tigróide se conservaba bien y el núcleo era grande, claro y oval. En otras células el cuerpo nuclear se había dividido en dos o tres trozos y la cromatina adoptaba el tipo pulverulento. Especialmente, las células ganglionares más pequeñas mostraban en algunos sitios graves lesiones debidas a una especie de *fluidificación celular*. La célula se teñía poco y exhibía frecuentemente huecos redondeados grandes y pequeños incoloreables.

El núcleo estaba picnótico, alargado, la membrana nuclear fuertemente plegada. Estas lesiones son especialmente marcadas en el cerebelo, donde conducen a la destrucción completa de las células de Purkinje. En cambio, los elementos de la glía vecinos sólo mostraban una ligera reacción. En la vecindad de las células ganglionares se veían frecuentemente gliócitos tumefactos, pero no el cuadro de una neurofagia avanzada. Todas estas alteraciones coinciden con las observadas en el hombre y animales de experimentación. Solamente, Marinesco ha visto neuronofagia en el hombre, mientras que otros autores sólo comprueban una pequeña hiperplasia de la glía.

Por consiguiente, las células gliales están poco interesadas en los fenómenos de destrucción de las células ganglionares, sin que esto quiera decir que no tomen alguna parte activa en las lesiones. Ya se ha dicho que los focos necróticos observados estaban rodeados de una zona de células gliales y en parte transformadas en cuerpos gránulo-adiposos y que se encontraban también células gliales con hemosiderina en su interior. Independiente de esto, los autores pudieron observar en las regiones ya descritas—especialmente en la médula oblongada y en los pedúnculos cerebrales—la presencia de numerosas células gliales proliferadas. Estas células presentaban numerosas granulaciones tingibles por el Nissl; su núcleo era grande y esferoidal, de aspecto claro con varios nucleolos. Tan numerosas son las células gliales que forman verdaderos focos visibles a pequeño aumento por su riqueza nu-



clear y su coloración intensiva. También se pueden observar figuras de división en estas células. La acumulación y proliferación de la glía se localiza también en torno al trayecto de los capilares cuyas paredes aparecen rodeadas de aquellos elementos. En el hombre, Paulus y Dorendorf, describen a este respecto débiles alteraciones de la neuroglía en cuanto a su proliferación.

En cinco cisnes atacados en los últimos años, los autores realizaron una investigación general microbiológica y otra para examinar el contenido en el bacilo botulínico del estómago e intestino.

El examen general sólo dió resultado positivo para el botulínico en un caso; en los demás se encontraron bacterias de putrefacción o procedentes del intestino. La pesquisa del bacilo botulínico en el estómago e intestinos fué positiva en tres animales de los cinco examinados y la cepa era altamente virulenta por la vía digestiva para el cobaya, gallina y ganso. Una influencia en el porcentaje de casos no alcanzada de modo evidente, no significa nada en contra del papel etiológico del bacilo botulino, ya que durante la enfermedad los bacilos que en vida del individuo no atraviesan la pared intestinal, pueden abandonar el organismo o, en otros casos, puede tratarse de una ingestión de sustancias que contengan únicamente la toxina botulínica. Para aclarar el papel etiológico del bacilo botulínico, se hicieron experiencias de transmisión a la gallina y al ganso. En gallinas inoculadas por vía intracerebral unas y por vía intramuscular otras, no se observó ninguna manifestación patológica. Como material de inoculación se utilizaba emulsión cerebral de cisne enfermo. Por el contrario, varias gallinas y dos gansos recibieron con el alimento aproximadamente 5 c. c. de un cultivo de cuarenta horas de papilla de hígado procedente de individuos enfermos.

Las gallinas murieron, en términos generales, a las veinticuatro horas, bajo los efectos de un abatimiento extremo. La autopsia de estos animales fué negativa, aunque en el encéfalo se notaba una hiperemia acentuada. En los gansos, la enfermedad evolucionó más lentamente, con los síntomas de excitación convulsiva y de somnolencia que alteran en la enfermedad natural.

La investigación histológica del encéfalo de los gansos de experimentación, revelaba idénticas lesiones que en los cisnes, salvo diferencias de grado. También se encontraban dilatación de los capilares y hemorragias pequeñas, lesiones degenerativas de las células ganglionares y proliferación de la neuroglía, aunque todo ello en forma más atenuada.

Se puede concluir que se trataba de un proceso de intoxicación debido a la toxina botulínica. El criadero de cisnes estaba situado en un pequeño lago sin corriente, donde según informes de la administración arrojaban cadáveres de perros y gatos. Como las aguas no se autodepuraban bien, antes de la época del hielo y la reformaban grandes masas de fango putrefacto, el desarrollo del bacilo botulínico se encontraba favorecido. Además, los cisnes, en la época de invierno en que escaseaba la alimentación vegetal, utilizaban como alimento restos de animales. Esto explica porqué la enfermedad aparece en los meses de febrero, marzo y abril.

*En resumen.* Durante varios años, en una granja de cisnes se han producido importantes pérdidas del efectivo, a causa de una intoxicación botulínica. Los síntomas principales eran parálisis, somnolencia muy profunda y fuerte opistótonos. Las lesiones reveladas en la autopsia consistían en una hiperemia muy marcada y en focos hemorrágicos, localizados especialmente en las regiones caudal y ventral del encéfalo. Histológicamente, se encuentran hemorragias, necrosis, alteraciones degenerativas de las células ganglionares, proliferación focal de la neuroglía y sobrecarga del endotelio de los capilares. El examen bacteriológico de cinco cisnes descubrió una vez el bacilo botulínico en el hígado y bazo, y tres veces en el contenido del estómago e intestino. Los síntomas clínicos y las lesiones anatómicas aparecen igualmente en gansos a los que se les dan cultivos del bacilo botulínico en su alimentación.—R. G. A.



**HIXSON.**—VALUE OF SYSTEMIC ALKALINIZATION IN INFLUENZAL TYPES OF DISEASE (EL VALOR DE LA ALCALINIZACIÓN SISTEMÁTICA, EN LAS ENFERMEDADES DEL TIPO INFLUENZA).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, LXXXI, 776-789, diciembre de 1932.

Basando el autor el tratamiento sobre el hecho de que los factores incidentales con motivo de la fiebre del embarque, las condiciones del medio circundante o las nutricias, producen un desequilibrio ácido-básico que permite una exaltación en la virulencia a los patógenos facultativos, el autor ha tratado más de 4,500 casos con inyecciones intravenosas e intraperitoneales, de soluciones de bicarbonato sódico de variable concentración. Por dicho tratamiento se ha reducido el número de pérdidas de un 3 a 20 por 100, antes, a lo menos, de un 1 por 100. 2.000 c. c. intravenosamente, de una solución al 8 por 100 de la droga, según la Farmacopea de los Estados Unidos, era muy efectiva. La inyección simultánea intravenosa de sangre de un bovino convaleciente o normal, resultaba útil, por el rápido estímulo ocasionado, de acción duradera.

Los animales con temperaturas bajas son afectados de atonía en el omaso, y será mejor tratarlos con aceite mediante el tubo estomacal y con grandes dosis de bicarbonato sódico. La solución de éste al 1 por 100 en el agua de bebida durante cinco días, es eficaz en los terneros recién llegados, desde el punto de vista profiláctico.

Puesto a discusión el trabajo del doctor Hixson, en la Junta de la Asociación Médica Veterinaria Americana, donde le presentó, tomó la palabra el doctor Quin, el cual ensalza el mismo como modelo de trabajo paciente, cuidadoso y persistente. Y al referirse al aspecto químico de la cuestión, dice: «Bioquímicamente, se sabe poco, aunque se encuentre el asunto en una fase de la medicina muy importante. La verdadera clave para la identificación de muchos procesos mórbidos se encuentra en los trastornos de la reserva alcalina, el delicado equilibrio entre los ácidos y los álcalis en los líquidos orgánicos o el metabolismo químico alterado en las células tisulares. Un ejemplo de la terapia específica basada en la bioquímica, se encuentra en la terapia del Ca en la fiebre láctea.

Refiérese después al valor de la alcalinización en los casos de azoturia y tétanos, en los que existe acidosis, como igualmente en la enteritis necrótica de cerda, en el cólera humano, quemaduras extensas, fiebres, operaciones quirúrgicas de importancia, bajo condiciones de la anestesia por inhalación, diarrea y pulmonía del ternero, acetonemia, disenteria coccidiana, sepsis puerperal, toxemia y todas las septicemias.... Quizá—añade—una de las mayores indicaciones se encuentre en la gastritis de los perros y gatos, especialmente en la gastritis del moquillo canino, con vómitos reiterados. Empleándose en todos el bicarbonato sódico; en el último, lo mejor será practicar el lavado del estómago con una solución al 2-5 por 100.

Igualmente, tal droga constituye el tratamiento pre-antihelmíntico en las aves de corral y cerdo, por fluidificar el moco, que se opone a la acción de los antihelmínticos y tenicidas. Y en California Meridional, Houshin y Blanche recomienda para el tifus canino, a dosis masivas, el suero fisiológico en inyecciones subcutáneas, variando las cantidades de 300 a 1.500 c. c. dos veces diarias, según sea el perro de 9 kgs. a 22. Añádase por cada 1.000 gramos de la solución, 50 c. c. de solución de glucosa al 50 por 100, que se introducen por vía subcutánea. Téngase durante el tratamiento el perro en ayunas y privesele del agua también.

Aludido por el señor presidente de la Junta el doctor Hayes, manifiesta el doctor Hixson que no solamente dicho señor ha sido colaborador con él en el presente trabajo, sino que de él probablemente partió en el principio la idea de la alcalinización sistemática.



Y con tal motivo pide la palabra el Dr. Hayes, que agradece los aplausos tributados. Y se extiende después en algunas otras consideraciones sobre el asunto, complementarias a las hechas por el Dr. Hixson. Intervienen algunos otros miembros de la Sociedad solicitando algunas aclaraciones, que le son dadas por los mencionados señores, y se levanta la sesión.—*M. C.*

**DR. RUDOLF GANSLMAYER.**—**TOZIKOLOGISCHE VERSUCHE MIT CARVASEPT (INVESTIGACIÓN TOXICOLÓGICA CON CARVASEPT).**—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, I, 4-6, enero de 1933.

El Carvasept (Heyden) es un derivado clorado del Karvacrol, isómero del timol. Es una substancia cristalizada, de olor semejante al del timol, soluble en agua (1 : 5.000), en alcohol y en el aceite. La adición de cloro al Karvacrol acrecienta las propiedades antisépticas de éste, disminuyendo su toxicidad.

El Karvacrol, como el timol, tiene cualidades parasitocidas.

Para poder emplear el Carvasept era interesante establecer su dosis tóxica. Esta ha sido hallada para el conejo, gato y perro por Koschmann. Los síntomas de la intoxicación en estos animales son: fuerte irritación gástrica, diarrea, adelgazamiento y adiposidad del hígado.

Era importante estudiar la toxicidad y acción local del Carvasept en los pequeños rumiantes y équidos.

Esto es lo que ha hecho el autor, llegando a las siguientes conclusiones:

La dosis de 50 c. c. de solución oleosa de Carvasept producen en la oveja a los ocho días el cuadro clínico que se expresa a continuación: gran adelgazamiento, adinamia, debilidad del tercio posterior hasta llegar a la parálisis, anorexia, fiebre, alopecia diseminada. A la necropsia: atrofia generalizada, degeneración amiloidea y grasa de hígado, corazón y riñón. Enteritis.

Los síntomas clínicos en los équidos eran semejantes a los apreciados en la oveja. Tras la ingestión de 300 c. c. de Carvasept se observó anorexia, fiebre, caída del pelo a lo largo del dorso, paresia del tercio posterior que puede convertirse en parálisis, gran adelgazamiento y diarrea. A la necropsia: caquexia, degeneración adiposa del hígado, nefrosis grasa-hiperemia del miocardio. En el caballo se han encontrado que 100 c. c. es la dosis terapéutica máxima. A pesar del disolvente oleoso el Carvasept ejerce una acción irritante local.

**DR. HINZ, W.**—**ÜBER DIE MÖGLICHKEIT DER EINSCHRÄNKUNG DER GIFTWIRKUNG ORAL APPLIZIERTER WURMMITTEL AUF DEN WIRTSORGANISMUS UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES CHENOPODIUMÖLES (SOBRE LA POSIBILIDAD DE LIMITAR LA ACCIÓN TÓXICA SOBRE EL ORGANISMO DEL ANIMAL PARASITADO, DE LOS VERMIFUGOS APLICADOS POR VÍA ORAL CON ESPECIAL REFERENCIA AL ACEITE DE QUENOPODIO).**—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 38-40, 15 enero de 1933.

El autor se refiere a las acciones tóxicas por todos conocidas de algunos vermífugos, refiriéndose especialmente al aceite de quenopodio.

Puesto que el polvo del carbón es empleado con frecuencia como antídoto, aprovechando sus facultades absorbentes, al autor se le ha ocurrido administrar el aceite de quenopodio en unión del carbón. Efectivamente, en estas condiciones, las dosis fuertemente tóxicas del medicamento dejan de serlo, resultando completamente inofensivas en todas las experiencias realizadas. Pero en estas condiciones conserva el aceite de quenopodio sus propiedades vermífugas? Graf y Müller han investigado con anterioridad en este sentido con resultado desfavorable; es decir, llegaron a la conclusión de que el aceite de quenopodio absorbido por el carbón carecía de acción sobre los vermes.

El autor no está conforme con este resultado por creer que el ambiente de la experien-



cia en el Laboratorio es muy diferente del que se presenta en las condiciones naturales. En consecuencia, ha realizado por su cuenta diversas pruebas, de las que se desprende:

Que el calor interno del organismo tiene una gran importancia en el coeficiente de absorción de cualquier producto.

Es posible, contando con el coeficiente de absorción de una sustancia y con la relación existente entre la capacidad de difusión de un medicamento en el medio absorbente y en el cuerpo de los parásitos, llegar a una proporción entre medicamento y vehículo que lo transporta (carbón u otra sustancia absorbente) que permita la acción vermífida sin perjuicio por parte del organismo parasitado.

El autor invita a que se verifiquen por otros, mayor número de experiencias en este sentido. Cree que esta técnica de administración de los medicamentos puede ser muy útil para conseguir la antiseptia intestinal y según su criterio pueden emplearse muy distintas clases de sustancias absorbentes, algunas de las cuales, junto a su papel pasivo de vehículos, podrían gozar de propiedades medicamentosas.

## Inspección bromatológica y policía Sanitaria

DRESCHER y HOPFENGÄRTNER.—VERHALTEN VON FLEISCHVERGIFTUNGSERREGERN IN DER AUßENWELT (COMPORTAMIENTO EN EL MUNDO EXTERNO DE LOS AGENTES PRODUCTORES DE LAS INTOXICACIONES CÁRNICAS).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXXIV, 25 29, enero de 1933.

Los autores comienzan por citar las experiencias que en el mismo sentido han realizado otros investigadores, señalando el propósito y la técnica seguida por cada uno. También se relacionan los resultados a que llegaron estos investigadores citados.

En sus propias experiencias, los autores se proponían demostrar si en el medio que rodea a los animales infectados podía encontrarse el bacilo de Gärtner y cuánto tiempo podían mantenerse en condiciones de vitalidad y en los distintos lugares, los agentes causantes de las intoxicaciones cárneas.

Con gran lujo de detalles, se explican paso a paso todas las circunstancias de la investigación, describiendo las técnicas empleadas, para llegar a las siguientes conclusiones:

En los establos en los cuales existen animales infectados con bacilo Gärtner, puede demostrarse la presencia de esta bacteria en el medio que rodea al animal. El bacilo se encuentra en el pelo de los animales infectos y también, aunque con menos regularidad, en el pelo y piel de los animales del mismo establo que no sufren la infección. Todos los lugares y objetos de los establos que puedan ponerse en contacto con las deyecciones de los animales infectados, contienen al agente causal. Es posible la transmisibilidad de la infección de unos establos a otros y el contagio del hombre. La posibilidad de contagio existe, no solamente para las personas en íntimo contacto con los animales, sino que igualmente pueden adquirir la enfermedad los consumidores de leche y carne infectadas. Como fuente de infección para el hombre y los animales tienen gran importancia los objetos y toda clase de materiales que rodean a los animales enfermos. Para demostrar la infección en un establo no es recomendable el procedimiento de buscar el agente causal en lo que rodea al animal. Mucho más segura es la exploración serológica.

Lo que antecede es válido no solamente para el bacilo Gärtner, sino para los demás agentes microbianos causantes de intoxicación cárnica.

En cuanto a la permanencia en el medio exterior de los microbios de referencia, los autores demuestran que pueden mantenerse en condiciones de vitalidad y capacidad para la infección durante mucho tiempo. En consecuencia, debemos tener muy en cuenta la posibilidad de la infección mediata.

Al final de su trabajo, los autores recopilan una interesante bibliografía.—*Gaijo*.



E. CAILLOT.—MEMOIRE SUR LA LUTTA CONTRE LA VAGINITE GRANULEUSE-CONTAGIEUSE DES BOVIDÉS PAR LES SYNDICATS D'ÉLEVAGE (MEMORIA SOBRE LA LUCHA, POR LOS SINDICATOS GANADEROS, CONTRA LA VAGINITIS GRANULOSA CONTAGIOSA DE LOS BÓVIDOS).—*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. París, VI, 129-134, marzo de 1933.

El autor hace una descripción de la vaginitis granulosa, cuya causa sería el *estreptococo de Hecker*, estudiado por Ostertag.

Entre las causas favorecedoras de la infección estarían: las transacciones comerciales, la herencia que crearía una predisposición natural a la infección, los contingentes vacunos desprovistos de toro cuya renovación se hace por compra en vez de criar los toros en la misma ganadería, la penuria de sementales que obliga a los existentes a efectuar excesivo número de saltos, aumentando las probabilidades del contagio, la aclimatación y la mala alimentación.

*El salto representa el único factor de contagio inmediato.*

Las causas de *contagio mediato* son numerosas, pero la más temible es la infección por la ingestión de paja de las camas, de alimentos o bebidas portadores del virus. Los terneros pueden infectarse al mamar por los pezones sucios de la madre.

Las *complicaciones* son la esterilidad, a veces la frialdad sexual, orquitis en los machos (raramente). No hay ninguna relación entre la vaginitis y el aborto.

La *profilaxis* se deduce fácilmente de las condiciones etiológicas apuntadas. Higiene de los establos, desinfección de los abonos y de los establos, limpieza de los animales, lavados de los órganos genitales antes y después del salto, utilización de un toro especial para cada explotación o grupo de explotaciones, cuarentena de toda adquisición de ganado y envío al matadero de toda hembra incurable.

El *tratamiento curativo* en la forma aguda estará constituido por inyecciones biquotidianas de permanganato potásico, y durante la noche introducción en la vagina de una bujía de ietiol. O se deben administrar diuréticos.

En cuanto a la *forma crónica*, refractaria a las indicaciones terapéuticas, el tratamiento radical consiste en destruir toda la superficie vulvar y vaginal mediante la cauterización amplia de toda la mucosa por medio de un lápiz al nitrato argéntico.

El autor se muestra escéptico respecto a la vacunación y la seroterapia.

Aparte del tratamiento individual, lo más importante es la *lucha colectiva por medio de los sindicatos de cría*. El principal factor de difusión de la enfermedad es el toro semental.

En los sindicatos ganaderos, dicho toro cubre todas las hembras del sindicato y se comprende por eso la gran extensión que ha tomado ésta infección en los países de mayor contingente sindical, como Dinamarca, Holanda, Alemania, Suiza, ciertas regiones de Francia.

El autor considera indispensable: 1.º Que para cada toro se lleve una hoja mensual donde sean inscritos los dos saltos diarios que el semental puede cumplir. 2.º Institución para las vacas de una libreta individual donde se consignen todos los hechos que conciernen a la hembra, particularmente los saltos y declaraciones de parto. En llevar bien estos datos, ve el autor un medio muy eficaz para combatir el mal. Inmediatamente después del salto, debe hacerse la anotación en la hoja mensual del toro y sobre la libreta individual de la vaca.

El secretario general colecciona, estudia y confronta estos dos documentos y así descubre los casos más insidiosos de vaginitis granulosa, al comprobar que una vaca ha recibido varios saltos consecutivos. Entonces advierte discretamente de lo que sucede al propietario del animal sospechoso, el cual acepta sin discusión las medidas adoptadas, a saber: eliminación provisional de la cubrición y tratamiento apropiado. Para interesar al paradiesta en la lucha contra la infección, se le da una prima de natalidad por cada ternero nacido.

Este método aplicado al sindicato de Villefranche-sur-Saone, ha hecho bajar la morbilidad de 1923 a 1925, desde el 60 por 100 al 10 y 12 por 100.—R. G. A.



LA PROPHYLAXIE DE L'AVORTEMENT EPIZOOTIQUE (LA PROFILAXIS DEL ABORTO EPIZOOTICO).—*Revue generale de Medecine Veterinaire*, Toulouse, XLI, 611-614, octubre de 1932.

La profilaxia del aborto epizootico es, hoy día, el tema de más actualidad y la cuestión más discutida. Generalmente, se admite que las medidas sanitarias bastan a sí mismas para contener la infección; pero dicho fin no se alcanza más que al cabo de algunos años, bajo una serie de condiciones siempre onerosas y a veces irrealizables en la práctica.

¿En qué circunstancias puede intervenir últimamente la vacuna y qué se puede esperar de ella? En este punto estamos lejos de estar de acuerdo y es bien difícil reconocerse entre la cantidad de documentos publicados.

Las vacunas muertas son consideradas como ineficaces en casi todas partes, mientras que la U. R. S. S. las emplea casi exclusivamente. Las vacunas vivas son ciertamente activas, pero presentan ciertos peligros en ausencia de las precauciones teóricamente suficientes, pero con frecuencia olvidadas en la práctica. Su empleo está parcialmente controlado en ciertos países; estaría reglamentada en todas partes oficialmente si no conserváramos la esperanza de obtener en breve espacio de tiempo los procedimientos de inmunización eficaces e inofensivos a la vez.

Se han elaborado sistemas sanitarios previsores que sufren frecuentes revisiones. He aquí un extracto de la Sociedad de veterinarios Suizos, solicitado por la Oficina Veterinaria federal. El carácter eminentemente práctico de las reglas formuladas se explica tanto mejor cuanto que las instrucciones están destinadas en principio a los criadores.

**Causas.**—El aborto epizootico está frecuentemente provocado por el Bacilo del aborto de Bang. Los bacilos de Bang son muy abundantes en la matriz, en el feto y frecuentes en la mama y en la leche de los animales infectados. Los toros reproductores los albergan particularmente en los testículos. Los bacilos son evacuados por el líquido amniótico, el feto, las envolturas fetales, el derrame vaginal, la leche y también por el esperma del toro.

**Modo de infección y propagación.**—La contaminación se produce en el establo o en el pasturaje por los forrajes o la cama impregnados con bacilos de Bang; por agua infectada e indirectamente por el personal de cuadra (utensilios de cuadra, vestidos, manos), especialmente por el ordeño y también por el toro reproductor.

**Pueden ser infectadas** las vacas, las becerras, las cabras, los corderos y los cerdos, estos últimos sobre todo por la absorción de leche cruda de las vacas infectadas. La enfermedad es igualmente transmisible al hombre.

A) *Protección de un efectivo sano.*—Considerar como sospechoso todo animal comprado. Aislarle lo más posible y alojarle en un establo especial, eventualmente en la cuadra de los caballos, o colocarle en la extremidad del establo donde se vierte la parte líquida del estiércol. Tomar muestras de sangre, enviarlas a un laboratorio. Si se produce un aborto, enviar el feto a un laboratorio. La rapidez del diagnóstico constituye el mejor procedimiento de protección.

B) *Medidas en un establo infectado.*—1. Todo animal que presente síntomas de aborto será, si es posible, alejado del establo (establo de aislamiento, cuadra de los caballos) o por lo menos colocado cerca de la boca donde se vierte el estiércol.

2. El feto expulsado del cuerpo de la madre (al cual se adhieren exteriormente gérmenes patógenos en abundancia) será cuidadosamente llevado fuera del establo y conservado en un sitio fresco y cerrado hasta que el veterinario haya podido hacer sus comprobaciones.

3. Hasta que se pruebe lo contrario, todo aborto debe considerarse como suscitado por el bacilo de Bang y, por consiguiente, como contagioso.

4. Después del aborto, lavar, según las indicaciones del veterinario, la vulva, la cola y toda la parte trasera de la vaca, con una solución desinfectante. Desinfectar igualmente todos los objetos que durante el aborto hayan sido contaminados por el líquido amniótico, etcétera. Igualmente, procede con el calzado, trajes, manos y brazos.



5. Después de un aborto, lavar con agua de sosa cociendo el establo o por lo menos los alrededores inmediatos al lugar ocupado por el animal en cuestión, la zanja del orín y el pasillo del establo. Desinfectar en seguida, según las indicaciones del veterinario. Igualmente, lavar y desinfectar, por lo menos una vez al día, mientras se compruebe el derrame vaginal, aun siendo mínimo, el lugar ocupado por la bestia abortada, después de haber expulsado las secundinas. No dejar salir un animal abortado más que tres o cuatro meses después.

6. Llamar al veterinario si se produce una retención. A consecuencia del aborto se declaran metritis que pueden conducir a la esterilidad.

7. Frecuentemente después de dos o tres abortos, los partos son de nuevo normales. En este momento, sin embargo, hay todavía eliminación de bacilos de Bang susceptibles de contaminar a otros animales, en un efectivo en que se haya comprobado una vez el aborto; está, pues, indicado observar en un parto normal las medidas precitadas.

8. Siendo también eliminados los bacilos de Bang en la leche por muchos animales, no hay que dejar correr la leche al principio de la emulsión sobre la paja o por el suelo. Recogerla cuidadosamente en un recipiente y tirarla, evitando todo peligro de contaminación.

9. Cuando el examen bacteriológico y serológico de los fetos abortados o el control de la sangre de todos los habitantes del establo han demostrado que algunos animales solamente están infectados por el bacilo de Bang, es posible observando escrupulosamente las medidas de la letra B, limitar la propagación del aborto epizootico en este establo.

C. *Medidas especiales en un establo gravemente infectado.*—Como regla general, cuando se comprueban varios casos de aborto epizootico en un establo (por el control de la sangre o el examen de los fetos), las medidas indicadas bajo la letra B no bastan a impedir la propagación de la enfermedad. En este caso, aconsejamos vacunar por medio de cultivos vivos de bacilos de Bang, de la manera siguiente:

Todas las becerras aptas para la reproducción, así como las vacas no portantes, serán vacunadas por medio de cultivos vivos de bacilos de Bang. Como consecuencia lógica se vacunarán igualmente todas las vacas que hayan parido o las que hayan abortado, así como todas las vacas no portantes que hayan sido comprobadas durante el año. No es necesario vacunar los animales cuya infección no es segura, mientras se les pueda aislar en un establo indemne de abortos. Vacunar dos veces con intervalo de quince días. Los animales no podrán salir hasta tres meses después de la segunda vacunación.

Si un animal vacunado ha parido normalmente o ha abortado a pesar de la vacunación, repetir la vacunación una vez más.

2. La vacunación por cultivos vivos no está autorizada más que en los efectivos en que el aborto epizootico ha sido diagnosticado con certeza por el examen bacteriológico o serológico de varios animales.

3. Los efectivos no vacunados presentan 25 a 35 por 100 de abortos y aun más; la vacunación reduce estas cifras a 5-7 por 100 e incluso menos.

4. Incluso en los efectivos vacunados, deben guardarse estrictamente las medidas generales destinadas a combatir el aborto epizootico, es decir, el aislamiento, la desinfección, etcétera. (Véase B).

D. *Transmisión del bacilo de Bang al hombre.*—El bacilo de Bang es transmisible al hombre y determina en él una enfermedad con frecuencia de larga duración, acompañada de fiebre intermitente. Esta afección puede llegar a ser muy grave. El hombre se contamina por falta de limpieza después de los abortos y también con los partos normales, por vacas o cerdas infectadas por el bacilo de Bang, así como también por ciertas personas particularmente predispuestas, por la ingestión de leche cruda (no cocida) procedente de vacas contaminadas. La profilaxia para el hombre consiste, pues, en una minuciosa limpieza inmediatamente después de los abortos, partos u ordeño en los establos infectados por el bacilo de Bang. Lavar con jabón y desinfectar las manos regularmente y a conciencia. No se puede consumir la leche de vacas infectadas más que cocida.



CERRUTI C. F. y CREMONA P.—ESSAIS D'IMMUNISATION LOCALE CHEZ LES BOVINS ATTEINTS D'AVORTEMENT INFECTIEUX (ENSAYOS DE INMUNIZACIÓN LOCAL EN LOS BÓVIDOS ATACADOS DE ABORTO INFECCIOSO).—*Bulletin de l'Académie Veterinaire*, París, VI, 335-338, diciembre de 1933.

La lucha contra el aborto infeccioso provocado en los bovinos por los microbios pertenecientes al grupo «Brucella», está generalmente basada en la investigación por la seroaglutinación de los animales infectados, la separación de los resistentes, la desinfección cuidadosa de los establos y de todo lo que procede o está en contacto con los abortados y, por último, sobre la vacunación.

Los resultados obtenidos con el método exclusivamente basado sobre la eliminación sistemática de todos los animales resistentes y la protección de los rebaños sanos reconstituidos contra la infección exógena, han sido buenos. Se ha revelado durante una prueba muy laboriosa e incluso muy costosa aunque dando los mejores resultados.

Los procedimientos de inmunización activa de los bovinos contra los «Brucella» pueden reunirse en dos grupos según empleen vacunas muertas o vivas. La mayoría de los autores saben que la vacunación por medio de cultivos muertos por el calor o por diferentes agentes químicos (formol, ácido fénico, cloroformo, tricresol, toluol, etc.), da resultados mediocres. El empleo de las vacunas vivas se preconiza a consecuencia de los fracasos obtenidos con las vacunas muertas y actualmente es el método más empleado.

Se ha ensayado la inoculación de vacunas vivas, pero no virulentas, de vacunas vivas y virulentas, y de vacunas vivas preparadas con los microbios aislados de sujetos del establo infectado. La prueba de la superioridad de uno más que otro de estas vacunas vivas no se ha revelado todavía e incluso se ha puesto en duda su eficacia, por lo menos en ciertas condiciones.

Las principales objeciones que se pueden hacer al empleo de las vacunas vivas son tres: 1.º Los animales inoculados pueden, a pesar de todo, abortar y volverse estériles. 2.º Los animales vacunados pueden volverse «portadores de gérmenes» y contribuir a la difusión de la infección eliminando los «Brucella» con la leche o las deyecciones. 3.º Los «Brucella» eliminados por los animales portadores de gérmenes pueden constituir una fuente de infección para el hombre.

A estas críticas se responde que las vacunas vivas no parecen aumentar el número de los animales que eliminan por la mama, o por las secreciones uterinas a consecuencia del parto, los gérmenes del grupo «Brucella»; se dice también que el aborto y la esterilidad ocurren raramente en los animales que han sido tratados con las vacunas; que el peligro de infección para el hombre es relativo, porque la mayoría de las cepas de «Brucella» aisladas de los bóvidos está dotada de una virulencia muy débil para el hombre. Sin embargo, algunas cepas, en particular las de origen ovino o caprino, se han mostrado capaces, en algunas ocasiones, de infectar muy fácilmente a los bovinos como a los hombres. (Cerruti).

La importancia de las vacunas vivas en la lucha contra el aborto infeccioso de los bovinos no debe, sin embargo, hacernos olvidar este hecho primordial: el grado de inmunidad provocado por estas vacunas no es en muchos casos suficiente para impedir las reinfecciones. En efecto, algunos autores están de acuerdo en que los caracteres de inmunidad contra los «Brucella» son más bien los de una «premunización». No hay que olvidar tampoco que la infección de «Brucella» es una infección *sui generis*, que afecta solamente a los animales con madurez sexual completa y se limita a ejercer frecuentemente su acción patógena al nivel de la placenta y sus envolturas fetales sin generalizarse en los tejidos maternos. Existe, en realidad, cierta predilección de estos gérmenes para ciertos tejidos que pertenecen más bien al producto de la concepción que a la madre. La localización en la mama y sus ganglios no es más que secundaria en la infección del feto.

El problema de la inmunización anti-abortus parece, pues, muy difícil de resolver porque habría que hacer refractarios a la infección a tejidos que no existen todavía en el ani-



mal a vacunar. Nos hemos preguntado si no sería posible inmunizar los bovinos contra el aborto epizootico por el tratamiento local de las mucosas vaginal y uterina que parecen ser lugar de las primeras lesiones y están dotadas de una receptividad electiva para los Brucella.

Se ensayó primeramente la inmunización local por introducción vaginal de óvulos preparados con cultivos de Brucella en gelosa de hígado, de cuarenta y ocho horas, emulsionados en agua fisiológica formulada (3 por 1.000), llevados a una concentración final de cuatro millares de gérmenes por centímetro cúbico. Cada óvulo, preparado con gelatina y glicerina, contenía en total 50 millares de gérmenes aproximadamente.

Los autores trataron 21 vacas,\* pertenecientes a un mismo establo, en que el aborto infeccioso había dado ya manifestaciones ciertas de su presencia. Numerosas vacas así tratadas estaban en período más o menos avanzado de gestación, otras, por el contrario, no estaban fecundadas, y algunas eran becerras. Entre las primeras algunas habían abortado ya.

En una segunda serie de experiencias hemos ensayado la inmunización local por inyección intrauterina de una emulsión de Brucella en agua fisiológica formulada a 5 por 1.000, estandarizada a dos millares de gérmenes por centímetro cúbico. El Dr. Venchi ha podido tratar de esta forma 17 vacas introduciendo directamente en el útero de cada una 15-20 centímetros cúbicos de esta emulsión. Estos animales eran, bien entendido, vacas no fecundadas o becerras y formaban parte del mismo establo que las precedentes. Hemos podido comprobar que la inyección intrauterina, con una operación de fácil ejecución, permite poner la vacuna en contacto directo con la mucosa uterina, mientras que los óvulos atacan raramente el cuello del útero y limitan su acción a la mucosa vaginal.

Las cepas de Brucella que han servido en estas experiencias son cuatro y han sido aisladas en Piémont de vacas que habían abortado: dos de ellas (ab. Riva di Chieri y ab. Mathi) poseen los caracteres bioquímicos que Huddleson ha dado a conocer como típicos para la variedad de Brucella, patógenas para el hombre y los animales, que se encuentra con más frecuencia en la cuenca del Mediterráneo en el hombre, la cabra o la oveja (Br. melitensis). Las otras dos cepas (ab. Lauriano y ab. Andezeno), aisladas en las mismas condiciones que las precedentes, presentan los caracteres bacteriostáticos reconocidos como típicos por Huddleson para la var. abortus de la Brucella, variedad muy extendida entre el ganado bovino del mundo entero y que es la causa más frecuente del aborto infeccioso, pero puede, sin embargo, afectar también al hombre, provocando un síndrome clínico idéntico al causado por Br. melitensis sensu strictiori, es decir, la fiebre ondulante. La cepa ab. Andezeno se distingue, además, de ab. Lauriano, por el hecho de que no produce  $H_2S$  en cultivo con gelosa de hígado. Este carácter es también, según Huddleson, uno de los atributos de las cepas pertenecientes a la variedad abortus de la Brucella.

Los animales sometidos a estos tratamientos locales se mantuvieron en seguida en el mismo establo, al lado de un número casi igual de animales que no habían sido vacunados y que servían de control. Tres días después del tratamiento por los óvulos vacunantes, se comprobaron dos casos de aborto en las vacas que estaban casi al término de la gestación. No hubo después otros casos de aborto ni en los animales tratados ni en los sujetos testigos.

No creemos posible todavía hablar de resultados de estas vacunaciones locales, puesto que el número de nuestras experiencias es muy pequeño y el tiempo demasiado corto para permitirnos juzgar el valor de este método de inmunización contra la infección de Brucella en los bóvidos. Creemos, por tanto, útil dar a conocer esta forma de vacunación contra el aborto epizootico con el fin de que sea experimentada más ampliamente, y de esta forma reunir un número de casos suficiente para poder juzgar definitivamente.

Experiencias ulteriores harán ver cuál es la mejor forma de preparación de la vacuna: si se debe preferir el formol al ácido fénico a tal otro agente químico o físico para matar los gérmenes, si se puede probar a emplear los cultivos vivos, atenuados o no, para las in-



## Afecciones médicas y quirúrgicas

DR. KRACK.—*UEBER RHEUMATISMUS (SOBRE REUMATISMO).*—*Tierärztliche Rundschau*, Berlin, XXXIX, 57-62, enero de 1933.

El autor se lamenta del escaso interés que despierta en la Medicina Veterinaria el problema del reumatismo a pesar de ser una enfermedad muy frecuente en el perro, en el cual puede presentar caracteres graves que le prestan gran interés. La frecuencia del reumatismo en el perro parece ser una consecuencia de su hiperdomesticación; puesto que está demostrado que en la especie humana esta enfermedad sigue una marcha paralela a la de la civilización.

Estamos habituados a considerar reumatismo y enfriamiento como cosas iguales. Es una concepción falsa. El reumatismo no es el enfriamiento y, al contrario, tampoco el enfriamiento es reumatismo. Lo que denominamos reumatismo no es una enfermedad, sino más bien una predisposición patológica. No es la enfermedad de un órgano determinado, sino más propiamente la afección de todo un sistema. Para Umber, en el reumatismo existe una determinada cualidad de ciertos tejidos, más claramente, una menor resistencia en aquellos que proceden del mesodermo. Contra la opinión está el hecho de que el reumatismo respeta los grandes parénquimas. La enfermedad la padecen, no solamente los músculos y articulaciones, sino que también son atacados los tendones, fascias y todo el aparato ligamentoso y de apoyo.

En general, en el nombre de reumatismo comprendemos un cuadro verdaderamente polimorfo. Con el carácter de enfermedad de todo un sistema, está ligado el hecho de la fácil emigración de los síntomas de la enfermedad sobre diferentes partes del organismo. La localización o difusión de un proceso reumático depende de la intensidad de la causa, de las cualidades y sensibilidad del organismo y de la capacidad de reacción de la porción primitivamente atacada. En todos los casos se aprecia que, en la cuestión del reumatismo, existe una causa de fondo atribuible al terreno donde la enfermedad se presenta, especie de diatesis semejante a la eczematosa o exudativa.

Que el reumatismo requiere una disposición constitucional, parece cosa bien demostrada en el hombre. Existen generaciones enteras de reumáticos. Otro tanto sucede en la especie canina. Es muy difícil puntualizar cuales sean los factores hereditarios. Muy verosíblemente desempeñan un papel importante determinadas características de los vasos sanguíneos, de las glándulas endocrinas y del sistema nervioso simpático. En el primer plano de los síntomas del reuma, se encuentran los trastornos circulatorios, sobre lo cual todos los autores están conformes. La disposición funcional de los órganos de secreción interna y del simpático, es fundamental en toda clase de tipos constitucionales y, por tanto, en el reumatismo. El papel de las glándulas de secreción interna resalta más por el hecho de ser los perros obesos los que más frecuentemente son atacados de reumatismo. La influencia de la sensibilidad del simpático cutáneo es indudable, puesto que en todo caso de reumatismo se encuentra un enfriamiento como causa desencadenante. El factor hereditario resulta, pues de la acción conjunta de varios factores distintos.

Los perros pueden adquirir la predisposición reumática durante la vida, y tal predisposición puede ser duradera o pasajera. La adquisición de una predisposición duradera suele ser la consecuencia de una alimentación inadecuada o una vida antinatural que se mantienen persistentemente. Esta es la explicación de la frecuencia con que enferman de reumatismo los perros caseros, sobre todo de razas enanas. En estos animales actúa en forma decisiva su especial metabolismo, sobre todo la deficiente eliminación de creatinina y el retardo



del metabolismo de los hidratos de carbono. Esto quiere decir que también el reumatismo es una enfermedad en estrecha dependencia con las alteraciones del recambio y que debe considerársele, en cierto modo, como enfermedad del metabolismo. La adiposidad, uremia, diabetes, constipación habitual y otros vicios del metabolismo intermediario se encuentran con gran frecuencia entre los reumáticos. Como causas ocasionales de la enfermedad que nos ocupa deben aceptarse el sobrecalentamiento, el cansancio y las infecciones.

Muchos autores identifican la diatesis reumática con la alergia. Es muy expresiva, en este sentido, la constante eosinofilia de los reumáticos. La hemolisis y hemoglobinuria del lumbago reumático del caballo es un síntoma que también forma parte del síndrome anafiláctico. Además, ciertas alteraciones anatomopatológicas pueden interpretarse como reacciones anafilácticas. Los nódulos reumáticos descubiertos por Gräff en el endocardio y en la íntima de los vasos, sin gran esfuerzo pueden asimilarse al granuloma de la íntima descubierto por Nieberle en la anafilaxia. Debe admitirse la posibilidad de la naturaleza alérgica del reuma, pero es bien difícil averiguar la procedencia de los alérgenos causantes de la enfermedad. Pueden ser de procedencia nutritiva. No debe olvidarse la indudable dependencia que existe entre la constipación habitual del intestino del perro y las afecciones reumáticas. Por la anánesis se puede demostrar en la mayoría de las ocasiones, que en el perro el ataque reumático ha sido precedido de retención intestinal persistente. Ciertamente debe tenerse en cuenta que el perro con dolores musculares o articulares rehuye la defecación. Pero es verosímil suponer que a partir del intestino pueden llegar a la sangre sustancias capaces de actuar como alérgenos. Por otra parte, es frecuente que un oportuno laxante yugule o, al menos, mejore notablemente un acceso de reuma.

Otro lugar que puede ser manantial de alérgenos para el organismo es la piel enferma. La alteración de las células epiteliales, ya sea anatómica o funcional, puede originar productos de desintegración capaces de crear la anafilaxia o facilitar la penetración de los mismos. El mismo frío puede producir en la piel las condiciones necesarias para el paso a la sangre y linfa de toda clase de alérgenos.

Los investigadores americanos, en lo que se refiere a las causas del reumatismo, conceden una gran importancia a los focos purulentos desconocidos que pueden existir en el organismo. Tales son en el hombre las supuraciones de la boca, pulpitis, caries dentaria, inflamaciones de los folículos pilosos o sebáceos, enfermedades de las amígdalas etc., que son punto de partida de procesos alérgicos. En el perro, las infecciones de la boca y dientes no son una rareza. Pueden existir en el organismo otros muchos puntos en donde se crean las condiciones necesarias para la producción de alérgenos, siendo de gran interés las enfermedades eczematosas, acné, forunculosis, intertrigo, abscesos de la bolsa anal y de la próstata. En los perros es digno de tenerse en cuenta el catarro prepucial que existe en casi el 75 por 100 de todos los animales. El clínico debe tener en cuenta todas las posibles causas de reumatismo, pero es esencial señalar que no es posible curar definitivamente esta enfermedad sin suprimir aquellas circunstancias que crean el terreno apropiado para la aparición de la enfermedad (causas diatésicas).

Si importantes son para la presentación del reumatismo las causas endógenas, no tienen menor interés las exógenas. En cuanto a las mialgias, desde siempre se ha concedido gran importancia al enfriamiento como causa ocasional. En este sentido y con especial relación al perro, tiene mayor importancia el frío húmedo que el seco. La influencia perjudicial del frío es más notable en los casos de adiposis cutánea, la cual disminuye la capacidad vasomotora de la piel. Las alteraciones vasomotoras cutáneas, que fundamentalmente proceden de una funcionalidad anormal del simpático, crean condiciones desfavorables a la nutrición celular y en consecuencia una menor resistencia a toda clase de noxas. La experimentación ha demostrado que la acción del frío no se limita a la piel, sino que lleva su influencia hasta los órganos profundos.

Las investigaciones de estos últimos años han puesto de manifiesto cómo el frío puede alterar las cualidades físico-químicas de la musculatura. La alteración del estado coloidal



que en el músculo puede ocasionar el frío, ha sido denominada miogelosis. Consiste en una pérdida de la elasticidad muscular con tumefacción de las mio-fibrillas. Estas alteraciones procuran dolor a la extensión. La miogelosis puede ser reversible o irreversible. En los casos muy acusados el músculo es duro a la palpación, sensación de dureza que falta en los casos leves. Es de sospechar que existan alteraciones del sarcolema aunque clínicamente y microscópicamente no son demostrables.

Existen opiniones contrapuestas sobre la teoría de la miogelosis defendiendo los investigadores ingleses y franceses que las lesiones de la miogelosis pueden ser ocasionadas por otras causas distintas del frío. También se cree que puede producir un estado muy semejante a acumulación de ácido láctico. La producción excesiva de ácido láctico se encuentra en los casos de oxidación insuficiente de los hidratos de carbono, alteración metabólica frecuente en los perros de habitación no habituados al movimiento y en todos los casos de cansancio muscular. Parece que en el reumatismo coincide con frecuencia el hecho de un ejercicio muscular desacostumbrado y prácticamente no pueden diferenciarse los síntomas del cansancio muscular agudo de los de un acceso de reumatismo que afecte a los órganos del movimiento.

Tanto la hipótesis de la miogelosis producida por el frío, como la que atribuye esta lesión al ácido láctico, son admisibles a la vista de los hechos clínicos. Strauss, Senator y otros proponen otra explicación: Según ellos ciertos dolores musculares pueden ser ocasionados por lesión directa que produciría el frío en las pequeñas terminaciones nerviosas que se distribuyen en el perimio. Las durezas musculares obedecerían a un mecanismo de defensa, pero Schade ha demostrado que no desaparecen en la narcosis. Sin embargo no se puede negar por completo la existencia de procesos neurálgicos por lesión directa del nervio en el reumatismo. La sensibilidad que muchos reumáticos presentan a los cambios de temperatura no podría explicarse de otro modo.

Hasta hoy el reumatismo se ha considerado como una enfermedad sin lesiones, pero tal creencia no se puede mantener en la actualidad. Existen numerosos casos en que las alteraciones anatomopatológicas son bien patentes. Se encuentra en el tejido intersticial hiperemia, hemorragias, exudados serosos infiltrado de células pequeñas con reblandecimiento, decoloración y destrucción de las fibrillas musculares. También ha sido mencionada la presencia de formaciones conjuntivas. Gräff ha puesto de manifiesto que en todos los casos de reumatismo existen formaciones nodulares ocasionadas por la proliferación de las células del tejido conjuntivo (nódulos reumáticos). Iguaes formaciones había encontrado con anterioridad Aschoff en el endocardio de los reumáticos. Los nódulos de Gräff se encuentran en todas las porciones de las regiones afectadas donde exista tejido conjuntivo e incluso han sido halladas por este autor en la lengua, paladar, encías y amígdalas, así como en todas las porciones del subcutis. Las concreciones calizas descritas por Kunze en las patas de los perros puede que no sean otra cosa que estos nódulos reumáticos.

En cuanto a la distinta localización que en cada ocasión tienen los procesos reumáticos, se admite a la distinta virulencia de la noxa como explicación verosímil. Parece que la fibra muscular no es la que primitivamente sufre, sino que sus alteraciones son motivadas por la presión que sobre ella ejercen los nódulos reumáticos ya mencionados. El endurecimiento que se aprecia en los músculos, según Gräff, no tiene relación alguna con la formación de nódulos; debe tratarse de trastornos puramente funcionales sin fundamento histológico de ninguna clase.

Entre los nódulos reumáticos debe establecerse, según su descubridor, una distinción puesto que hay nódulos de infiltración producidos por la proliferación de las células del tejido conjuntivo y nódulos tendinosos cuyo fundamento histológico consiste en una tumefacción e hinchazón de las fibras colágenas. Estos últimos nódulos tienen tendencia a la necrosis y a la calcificación.

Para Gräff, el reumatismo es de causa infecciosa aunque incluye entre las causas, ocasionales ciertas acciones químicas, térmicas, mecánicas y endocrinas, cuya principal misión se-



ría preparar el terreno apropiado para que actuara la verdadera causa del mal. Ya es antigua la opinión de que esta enfermedad es de naturaleza microbiana, especialmente en cuanto al reumatismo articular. En la poliartritis reumática del hombre y a veces en los animales son frecuentes las lesiones del endocardio, las cuales no pueden concebirse sin la admisión de un virus circulante. Como por las lesiones de Gríff está demostrada la identidad anatómo-patológica de las lesiones del reumatismo articular y muscular, cabe suponer también una identidad de la causa. Pero en cuanto a la naturaleza de los microbios, vías de entrada, asiento del efecto primario y modo de propagación de la acción microbiana por el organismo, aún estamos en la mayor pobreza de conocimientos. En general, se cree que las bacterias capaces de producir manifestaciones reumáticas son de muy distintas especies, no admitiéndose, por tanto, la especificidad causal de esta afección. Ya se ha mencionado que para los americanos, los focos microbianos conocidos u ocultos, de cualquier naturaleza que sean, tienen un interés primordial en la etiología del reumatismo. No todos comparten esta opinión que sostienen con gran tesón los americanos, significando que el frío obra como agente capaz de posibilitar la movilización y la acción de los microbios contenidos en los focos de supuración.

Según la opinión del autor, aceptando la existencia para el reumatismo de una diatesis se pueden admitir en el perro las siguientes formas de la enfermedad:

1. Reumatismo muscular esencial, motivado solamente por el frío.
2. Neuralgia reumática.
3. Reumatismos infecciosos.

Estos últimos pueden cursar con marcha aguda o crónica. En el primer caso adopta la forma de reumatismo articular con poli-artritis que se acompañan de signos inflamatorios muy claros. En el caso de marcha crónica, tanto puede tratarse de reumatismo articular como muscular. Las lesiones (nódulos reumáticos) asientan siempre en la proximidad de las articulaciones, inserciones tendinosas y musculares y las cápsulas articulares y sinoviales. Entre las diferentes localizaciones del reumatismo, existen diferencias de sintomatología que a veces permiten un diagnóstico diferencial.

En todos los casos existen trastornos de motilidad y dolor. Sin embargo, aun en este aspecto pueden apreciarse cualidades distintas. En el grupo 1 y 2 de reumatismo, los trastornos de la motilidad provienen esencialmente de los músculos; el reumatismo infeccioso ataca principalmente las extremidades. El grado o intensidad de los dolores puede ser muy diferente; es más acusado en el caso de neuralgias. Los animales atacados de un reumatismo neurálgico tienen miedo de moverse, mantienen el cuerpo rígido, los músculos tensos y gritan al menor contacto, algunas veces sólo ante el ademán de que se les va a tocar.

También puede ser muy acusado el dolor en el reumatismo articular, mientras que en el reumatismo infeccioso crónico el dolor puede ser muy escaso, hasta el punto de pasar desapercibido para el dueño del animal. Los pacientes se cansan fácilmente, adoptan una marcha envarada especial y tienen tendencia a volver al reposo apenas han dado algunos pasos. Muy pronto se modifica la posición de las extremidades. La articulación radio-cubital aparece desviada hacia afuera, las extremidades se dirigen hacia dentro, animales que con anterioridad tenían las manos y patas derechas, aparecen ahora con éstas incurvadas como en paréntesis. Como en este estado de la enfermedad los animales sufren considerablemente, se altera el apetito y el comportamiento general. Se aprecia adelgazamiento. A causa de la marcha insidiosa de la enfermedad, los afectados de reumatismo infeccioso se nos presentan cuando llevan varias semanas o meses de padecimiento y existen atroñas musculares muy apreciables. El restitutio ad integrum en tales ocasiones es muy difícil y el pronóstico debe ser desfavorable.

En el reumatismo esencial y en el muscular no suelen existir síntomas prodrómicos. La enfermedad se presenta como un acceso de dolores agudos que invitan a los dueños de los animales a llevar a éstos rápidamente ante el veterinario. La terapéutica en estos casos suele ser eficaz y en el diagnóstico diferencial debe tenerse muy en cuenta el estado de la tem-



peratura. La existencia de fiebre habla en pro del reumatismo infeccioso, pues las otras dos formas suelen transcurrir sin aumento de la temperatura. Tampoco en el reumatismo infeccioso la fiebre es continua. Posee un carácter atípico y alterna con períodos apiréticos. Lo corriente es que solo se presente en el estado inicial.

En el reumatismo muscular esencial es corriente que junto a las manifestaciones propias de la enfermedad existan otras alteraciones producidas por la influencia del frío como cistitis, catarro intestinal, espasmo intestinal, cólicos y otras manifestaciones de la acción a distancia del frío. En el reumatismo infeccioso pueden encontrarse focos locales de supuración en los lugares más diversos. Aun cuando no se aprecie la relación de dependencia entre los focos supurados y la afección reumática, sin embargo el hecho de la existencia de los primeros es un punto de apoyo de gran importancia para el diagnóstico. Las durezas musculares palpables, suelen ser síntoma corriente del reumatismo muscular esencial. Para el reumatismo neurálgico y muscular esencial son puntos predilectos la región de la nuca y de los lomos, mientras que en el reumatismo infeccioso lo más frecuente es que enfermen las extremidades. En esta última forma de la enfermedad existen los nódulos reumáticos pero muchas veces son difíciles de encontrar por palpación. Para establecer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades puede emplearse la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos y aún los datos suministrados por esta técnica son importantes para distinguir el reumatismo infeccioso del reumatismo neurálgico y muscular esencial. En el primer caso la velocidad de sedimentación está más o menos fuertemente aumentada.

Como consecuencia de la multiplicidad de los factores etiológicos que intervienen en el reumatismo, la terapia de esta enfermedad es verdaderamente polimorfa. Las medidas curativas deben orientarse en diversos sentidos aparte el ataque decidido y general contra la noxa y así hay que tener en cuenta la terapéutica contra el dolor, contra las alteraciones del metabolismo, regulación de costumbres y alimentación, busca y tratamiento de los focos supurados y estimulación de todo el organismo al objeto de conseguir una modificación de las condiciones nutritivas del mismo. Lo primordial es el tratamiento del dolor.

Entre los medios terapéuticos más importantes se encuentra la aplicación de calor, mejor seco que húmedo. Como analgésicos locales y contra la hiperhemia debemos citar los preparados de estroncio, por ejemplo, el Iriphan, pero lo clásico y hasta ahora insustituible en este sentido, son los preparados salicílicos en dosis que no deben ser pequeñas. El peligro de acidosis y de trastornos gástricos se remedia con la administración simultánea de bicarbonato sódico.

De cuando en cuando se tropieza con casos refractarios al tratamiento salicílico. En estas ocasiones se recomiendan, sobre todo, los compuestos del ácido quinolin-carbónico como el atophan y mejor el novatophan que es insípido.

De recientes investigaciones se ha deducido el interés terapéutico del preparado denominado Causyth. En el Causyth, el ácido sulfónico está combinado con un antipirético semejante o muy próximo al piramidón. Como los compuestos de ácido sulfónico son absorbidos sin ser alterados por los jugos digestivos, se pretende con el Causyth hacer una terapéutica de excitación por la vía bucal. Para comprobar su acción en este sentido sería muy conveniente estudiar las modificaciones que produzca en la imagen leucocitaria y en el número total de leucocitos. El autor no está convencido de la acción beneficiosa de este nuevo medicamento. Es útil como analgésico y muy poco tóxico. Se pueden dar a los conejos hasta 4-5 gramos por día, dosis que rebasa con mucho a la terapéutica. Puede emplearse por vía rectal y esto es una ventaja apreciable.

La preocupación del clínico en el reumatismo debe ser modificar la diatesis reumática. Con este fin en medicina humana se emplea la balneoterapia. No puede hacerse otro tanto en el perro, pero es posible conseguir otro tanto con la terapéutica parenteral a base de albúminas extrañas. Las inyecciones de Yatren-Caseína parecen ser las que consiguen los mejores resultados. Deben vigilarse las reacciones producidas y no ser muy parcos en las dosis ni dejar demasiado espacio de tiempo entre cada inyección. En general para una



cura bastan con 5-6 inyecciones. El autor es decido partidario de este tratamiento por que cree que suprime las recidivas y modifica y aun suprime la diatesis reumática. Los beneficios de las inyecciones de Yatren-Casaina suelen ser tardíos y esta circunstancia debe tenerse en cuenta. En ocasiones los efectos favorables aparecen un mes después de la última inyección.

No debe confiarse en la curación completa de todas las formas de reumatismo, porque sobre todo, el reumatismo infeccioso es extraordinariamente rebelde a los tratamientos. También dá resultados alentadores la cura con preparados de yodo o azufre en los casos de marcha muy crónica. Es utilizable el masaje. Pero en definitiva el tratamiento del reumatismo se asienta sobre la administración de preparados salicilicos y en la terapéutica parenteral de excitación.—*Guijo*.

JARMAI KARL.—NEUERE BEITRÄGE ZUR KENNNTNIS DER ÜBERTRAGBAREN HÜHNER-LEUKOSE (NUEVA CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA LEUCOSIS TRANSMISIBLE DE LAS GALLINAS).—*Archiv für Wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXV, 40-71, 1932.

El hecho de que la leucemia de las gallinas sea transmisible por un agente filtrable, no ha obtenido ninguna prueba—por el contrario—de que en las condiciones naturales sea este agente el causante de la enfermedad. La comprobación de que las secreciones de las gallinas enfermas no contienen el virus, la experiencia de que la enfermedad no se transmite ni por contacto ni por cohabitación, permite dudar de la existencia de un ser vivo como causa fundamental, que podría vivir fuera del organismo.

Seguir las experiencias del autor no podría siempre adjudicarse a las garrapatas un papel en la infección, aunque subsista la posibilidad de ello. El virus de la leucemia permanece vivo hasta veinticinco días en el cuerpo de las garrapatas. Durante este periodo de tiempo se puede lograr la transmisión de la enfermedad por inyección intravenosa de jugo sanguíneo de garrapatas infectadas, pero en ningún caso se obtiene resultado por aplicación sobre la piel de garrapatas infectadas.

Seguir el autor una infección placentaria no estaría demostrada. En la incubación artificial se destruiría el agente transmisible que llevaran los huevos infectados y los polluelos nacerían. Por lo demás, los polluelos son tan sensibles a la infección artificial como los animales adultos.

El agente filtrable pasa a través de filtros cuyos poros dejan pasar moléculas de albuminoides. El virus en estado de gel—coagulación proteica—es ineficaz. No pudo conseguirse con inyección intramuscular una inmunidad activa, lo mismo que tampoco por tratamiento intravenoso con tejido embrionario.

La resistencia tanto congénita como adquirida de algunos animales no descansa sobre ningún principio biológico, sino que verosímilmente es de naturaleza histomecánica. Con el suero no se obtiene la inmunidad pasiva. Después del bloqueo con tinta china del sistema retículo-endotelial decae el estado de las gallinas hasta el sacrificio. Las células leucósicas circulantes por la sangre están libres de tinta china, lo que demuestra que no tienen ninguna relación genética con el S. R. E.

A pesar de que no existe ningún peligro de infección cuando se encuentran animales enfermos en las granjas, el autor ha ensayado diversos tratamientos.

No ha logrado ningún resultado con la arsenoterapia (atoxil, neosalvarsán); con el benzol obtiene una acción moderadora intensa sobre el aumento de linfocitos, pero nada más. Los rayos Röntgen determinan al principio de la enfermedad una regresión de las células leucócicas e impiden de ordinario el desarrollo de los tumores esplénicos. En gran dosis pueden matar el virus, pero ocasionan graves daños al organismo. El torio provoca en todo caso una leucopenia, o sea una caída de los leucocitos.

Por este camino podía llegar a una convalecencia perfecta, en la que el virus sería des-



truido, sin desarrollarse nunca la tumefacción del bazo. El torio aparece como el mejor tratamiento de la leucemia. Sin embargo, se requieren nuevas experiencias.

El autor piensa, basándose en sus trabajos, que la eritroleucosis no es una enfermedad infecciosa, sino una afección sistémica caracterizada por la hiperplasia celular de los aparatos eritropoyéticos. Podría ser asimilada a una afección tumoral (blastosis), como una especie de tumor líquido que puede ser artificialmente transmitido de un animal a otro.

El agente transmisible no es un ser vivo, sino un producto de naturaleza enzimática procedente de las eritrogonias proliferadas.—R. G. A.

## Cirugía y Obstetricia

FRICK.—TENOTOMY IN THE FOX (TENOTOMÍA EN LA ZORRA).—*The North American Veterinarian*, Chicago, Ill., XIII, 40, julio de 1932.

Cuando se tiene la zorra en jaula, puede, al trepar, lesionarse con las barras de ésta, distintas partes del cuerpo o las extremidades. Una operación con lo cual se han conseguido éxitos en los ranchos de Frantzhurst, cuando se halla indicada, es la sección de las ramas del flexor profundo, la cual se realiza como sigue:

Cogida la extremidad anterior del animal, después de sujetarle las restantes y el cuerpo y amordazar la cabeza del mismo, se pone en tensión la uña, hasta que la rama del tendón



flexor profundo se manifieste distintamente bajo la piel, la que, desinfectada previamente, es incindida con el tenotomo Bard-Parker (núm. 12), introduciendo la punta del instrumento y seccionando el tendón hasta que se compruebe que ha sido interesado completamente todo su espesor. Aplíquese colodión a la herida. Repítase la operación en la otra extremidad.



En el caso desafortunado de herida de las ramas de la arteria digital la hemorragia no es copiosa, de modo que con frecuencia no requiere tratamiento alguno.

Aunque la apariencia de la uña no es precisamente la característica de «pie de gato» de las zorras no operadas, permite al animal escarbar y trepar, por lo que merece realizarse por los prácticos tal operación.—M. C.

DR. HANS HOFER.—WANN IST DIE ENUCLEATION DES CORPUS LUTEUM INDIZIERT UND WANN GEFÄHRLICH? (¿CUÁNDO ESTÁ INDICADA LA ENUCLEACIÓN DEL CUERPO LÚTEO Y CUÁNDO ES PELIGROSA?)—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 22-23, enero de 1933.

El autor contribuye con los resultados de su experiencia a la resolución de la cuestión propuesta por Euler en un artículo aparecido en *Tierärztliche Rundschau*, número 45 del año 1932.

En su artículo, Euler llega a la conclusión de que las hemorragias graves se presentan cuando al mismo tiempo que se trata el ovario se está verificando una intervención sobre el útero (infusiones de soluciones yodadas, lavados contra la piometra) o en casos de alimentación con sustancias ácidas que pueden disminuir el poder de coagulación de la sangre. También cree Euler que en la aparición de la hemorragia intervienen ciertas condiciones de carácter local. En consecuencia de sus observaciones, este autor cree que la enucleación del cuerpo lúteo no debe emprenderse sino en contados casos en los que es indispensable para producir la aparición del celo y excepcionalmente con el fin de provocar la contracción y evacuación del útero.

En sus consideraciones críticas sobre esta cuestión, Euler, según el autor, no tiene en cuenta tres circunstancias esenciales, que son: el estado de la producción láctea y la edad de la vaca afectada de hemorragia uterina, asiento del cuerpo lúteo y forma del ovario después de la operación.

Ya Altmeister demostró que las vacas de gran producción láctea, sobre todo cuando rebasan la edad de diez años, son más fácilmente afectadas de hemorragias que los animales jóvenes de producción lechera menos intensa. También señaló este autor que la hemorragia era de esperar cuando la enucleación del cuerpo lúteo dividía en dos porciones el ovario.

En consecuencia, la cuestión debe discutirse teniendo en cuenta las consideraciones siguientes:

1. Porcentaje de casos de muerte ocurridos como consecuencia de la enucleación del cuerpo lúteo y a causa de hemorragia.
2. Porcentaje en el número total de casos mortales que tiene la enucleación practicada con el fin de provocar el celo o la contracción y vaciamiento del útero.
3. Influencia de la alimentación con sustancias ácidas.
4. Participación de las circunstancias locales en la aparición de casos agrupados de muerte por enucleación del cuerpo lúteo.
5. Porcentaje de vacas buenas lecheras.
6. Porcentaje de vacas mayores de 10 años.
7. Forma que tienen los ovarios que sangran, después de la enucleación.

En doce años de práctica, el autor ha realizado numerosas enucleaciones en diferentes razas lecheras sin que en esto haya observado diferencias de comportamiento. Sólo ha tenido un caso de muerte.

Considera el peligro de hemorragia insignificante, sobre todo si se tiene la precaución después de la enucleación, de comprimir con la mano el ovario, tiempo suficiente para realizar una hemostasia (diez hasta treinta minutos según la edad y condiciones de los animales).

En el caso de muerte por enucleación se trataba de una vaca de más de diez años, muy buena lechera y el suceso ocurrió cuando el animal estaba sometido a una alimenta-



ción seca. La hemorragia se presentó a pesar de que el cuerpo lúteo separado tenía una situación muy superficial. Después de la operación el ovario no quedó dividido en dos porciones por una fisura, ni sangró inmediatamente, sino que la hemorragia fué muy tardía.

En cuanto a la simultaneidad del tratamiento del útero, el autor cree que en ningún caso debe procederse así. Primero con la enucleación del cuerpo lúteo (aparición del celo, contracciones del útero), se favorece el vaciamiento de éste, y después, en condiciones verdaderamente favorables, se emprende el tratamiento local de la mucosa uterina.

## Bacteriología y Parasitología

MARGARETE BERNARD.—DIE HÄMOLYSE IM REAGENZGLAS, EIN UNTERSCHIEDSMITTEL ZWISCHEN RAUSCHBRAND UND PARARAUSCHBRANDBAZILLEN «HAMMELBLUTKÖRPERCHEN-REAKTION» (LA HEMOLISIS EN TUBO DE ENSAYO, UN MEDIO DE DIFERENCIAR LOS BACILOS CARBUNCOSOS DE LOS PARACARBUNCOSOS «REACCIÓN DE GLÓBULOS ROJOS DE CARNERO»).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 65-67, 22 enero 1933.

El autor por medio de una emulsión al 3 por 100 de glóbulos rojos de carnero, ha podido demostrar en el tubo de ensayo, que entre bacilos carbuncosos y para-carbuncosos existe la diferencia de que los primeros hemolizan los glóbulos rojos con rapidez dependiente de la cantidad de bacilos que intervengan en la reacción, mientras que los glóbulos rojos en presencia de bacilos paracarbuncosos, se sedimentan en el fondo del tubo. Los resultados de otros experimentadores han sido concordantes.

La técnica es como sigue:

En un tubo de ensayo mezclar 0,1 c. c. de cultivo en caldo de hígado con 2 c. c. de suero salino fisiológico y 0,2 c. c. de emulsión de glóbulos rojos de carnero al 3 por 100. Mantener a la temperatura de las habitaciones y aguardar la presentación de la hemolisis que caso de existir aparece lo más tarde a las tres horas.—*Guíjo*.

DR. UGO PAGNINI.—STUDI SULLA DIFFERENZIAZIONE DELLE BRUCELLE (ESTUDIO SOBRE LA DIFERENCIACIÓN DE LAS BRUCELLAS).—*Bollettine dell' Istituto Sperimentale Milanese*, Milán, XIII, 155-180, marzo de 1934.

El hecho de que hasta ahora no se haya podido encontrar un método de control apropiado para diferenciar las bacterias del grupo brucella, han movido al autor a reanudar nuevos trabajos en este campo de investigación encaminados en dirección diferente a la seguida por Oritaki y Bromberg. A este trabajo pertenece el siguiente resumen hecho por el propio autor.

Se trata, como decimos, de una serie de investigaciones encaminadas a establecer el valor diferencial de la prueba del hidrógeno sulfurado y de aquel otro que se refiere a la bacteriostasis del color, métodos recomendados ya por Huddleson y su colaborador para distinguir los diferentes tipos de brucella. Ha investigado 108 razas distintas procedentes de varias localidades.

Para la prueba de la bacteriostasis ha utilizado diferentes colorantes de Grüber (tionina, fuchina básica, violeta de metilo y pironina), y como medio de cultivo ha utilizado el agar hepático distribuido en placas según la técnica original de Huddleson, que es un medio semisólido, de bajo contenido en peptona, preconizado por Meyer y Zobel.

Teniendo en cuenta que algunos autores han indicado que existe una cierta influencia del fenómeno disociativo sobre los resultados de la prueba citada, ha pretendido el autor establecer, en primer término, el justo valor de algunos métodos, teniendo en cuenta este fenó-



meno disociativo de los cultivos de las brucelas y por esto hace un estudio preliminar sobre la disociación en relación con la prueba de Huddleson. Finalmente ha controlado la afirmación de Plastringe y Mc. Alpine, por lo que respecta a la variante mucoide del brucella. Y concluye:

a) Por lo que respecta a la disociación:

1.º La aglutinación específica (termoaglutinación, aglutinación de peptona, de tripaflavina, de reactivo de Millon, aglutinación espontánea en solución fisiológica), marcha en sentido inverso a la del suero específico.

2.º La termoaglutinación, la de la peptona y la de la tripaflavina dan buenos resultados. La de la tripaflavina es, por su sencillez, superior a las otras dos.

3.º La prueba de la estabilidad de suspensión en solución fisiológica da discretos resultados pero es de aplicación poco práctica.

4.º El reactivo de Millon es de sensibilidad extraordinaria, pero su uso es poco práctico por lo que a las brucelas se refiere.

5.º La variante mucoide en el cultivo en caldo hepático se encuentra con mucha mayor frecuencia que la del abortus.

6.º Este último hecho hace pensar que la variante mucoide y la variante roja (R) no son la misma cosa.

b) Por lo que se refiere a la prueba de Huddleson divide el autor sus conclusiones en dos apartados: las que se refieren a la prueba del hidrógeno sulfurado y las que se refieren a la prueba bacteriostática.

Prueba del hidrógeno sulfurado:

1.º No todas las preparaciones de agar hepático dan buen resultado, pues en diferentes ocasiones se aprecian diferentes cantidades de  $H_2S$ .

2.º En el agar de hígado de perro o de óvulo las brucelas del abortus producen la mayor cantidad de hidrógeno sulfurado. Pero el hecho no es constante porque hay veces que con el mismo germen se obtiene una producción de  $H_2S$  inferior a la que puede obtenerse en el agar hepático de buey.

3.º La prueba de la producción del ácido sulfhídrico proporciona utilísimas indicaciones para la clasificación de las brucelas recién aisladas.

4.º Tratándose de cepas que lleven ya mucho tiempo en el laboratorio la producción de una cantidad notable de  $H_2S$  en el agar hepático a partir del primer día de cultivo permite establecer con seguridad que no se trata del micrococo melitensis, pero es poco útil para establecer que se trate del Br. Abortus.

5.º La producción de hidrógeno sulfurado está en relación con el índice del desarrollo de la cepa sembrada que se examina. Es buena norma, tratándose de gérmenes de los ordinariamente cultivados en el laboratorio, hacer dos o tres siembras sucesivas con breve intervalo de tiempo sobre el agar hepático para hacer la prueba del hidrógeno sulfurado.

6.º Las cepas de abortus pueden perder la facultad de producir hidrógeno sulfurado en el agar hepático independientemente de la rusticidad de la cepa sembrada.

Prueba bacteriostática:

1.º La tionina de Grüber no es usada a la concentración de 1:30.000, sino a la de 1:50.000. Sólo en casos verdaderamente excepcionales en los que falte el desarrollo del germen en cuestión por la dificultad de índole epidemiológica o bacteriológica en que pueda sospecharse se trate del Melitensis, será conveniente utilizar la concentración 1:75.000. La incubación por otra parte debe hacerse a 37° y prolongarse en este caso a más de un día.

2.º El medio de cultivo semisólido de Meyer y Zobel debe preferirse, sin duda alguna, al medio de cultivo agar hepático.

3.º Usando una técnica rigurosísima, la prueba bacteriostática hecha con tionina, fuchina básica, violeta de metilo, se puede en la mayoría de los casos establecer una divi-



sión de las brucellas en tres tipos diferentes: *Abortus bovis*, *Melitensis* y *abortus variedad Suis*.

4.º La pironina de Grüber se ha demostrado inútil para esta prueba bacteriológica.

5.º La disociación producida haría aumentar ligeramente la resistencia de las brucellas por la acción inhibitoria de los colorantes utilizados.

Termina el autor su trabajo haciendo notar que tanto la prueba del hidrógeno sulfurado como la de la bacteriostasis de los colorantes tienen extraordinario valor. En los casos verdaderamente excepcionales en que una notable producción de hidrógeno sulfurado a partir del primer día de cultivo coincide con el desarrollo que puede advertirse en presencia de la tionina—lo cual revela la coexistencia eventual de dos tipos de brucella—debe procederse a una siembra en placa y repetir la prueba a que nos referimos con el nuevo cultivo obtenido, sembrando separadamente la colonia diferenciada en otro tubo.

**HERBERT KIRCHENBAUER.**—DIE STELLUNG DES BACTERIUM INFLUENZAE SUIS IM SYSTEM DER HÄMOGLOBINOPHILEN BAKTERIEN UND SEIN VORKOMMEN BEI SCHWEIN, SCHAF UND RIND (LA SITUACIÓN DEL BACTERIUM INFLUENZAE SUIS EN EL SISTEMA DE LAS BACTERIAS HEMOGLOBINÓFILAS Y SU PRESENCIA EN EL CERDO, OVEJA Y GANADO VACUNO).—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten und Hygiene der Haustiere*, Berlín, XXV, 273-293, 20 de febrero de 1934.

Durante muchos años se ha venido observando en Alemania una enfermedad de los lechones de naturaleza desconocida, que ha motivado diversos estudios para su identificación. En diferentes momentos se ha estimado se tratara de peste porcina crónica y en no pocas ocasiones se atribuyó el proceso a diversas causas relacionadas con el modo de criar y mantener a los lechones y con la alimentación. Recientemente, teniendo en cuenta algunos datos etiológicos del complejo morbo, aun no dilucidado, se consideró que acaso se tratara de un proceso infeccioso, que dió en ser llamado gripe de los lechones. (Ferkelgrippe.)

La mayoría de los animales atacados tenían de dos a cuatro semanas. Dejaban de mamar o de comer o lo hacían muy mal, se les erizaba el pelo que perdía su brillo natural, tenían golpes de tos y algunos diarrea. Las lesiones anatómo-patológicas que se apreciaban, correspondían a las de una neumonía de tipo catarral. Frecuentemente, tanto en el intestino delgado como en el intestino grueso, se veían también signos de inflamación catarral y los ganglios linfáticos aparecían hipertrofiados. En los estadios primeros de la enfermedad pudo aislarse del tejido pulmonar alterado una bacteria que por sus caracteres morfológicos y culturales tenía extraordinario parecido con la que Pfeiffer descubrió el año 1892, llamada *bacterium influenzae* y clasificada en el grupo de las bacterias hemoglobínófilas. Kóbe la denominó *bacterium influenzae suis*. Pero este germen no es propiamente hablando el agente productor de la gripe de los lechones. Por infección artificial con cultivos puros de esta bacteria no puede transmitirse la enfermedad; se trataba, por tanto, de un virus que había que diferenciar del de la peste porcina y para ello se han hecho ensayos muy diferentes.

Con objeto de aclarar en la medida posible esta cuestión, el autor ha hecho amplias investigaciones, cuyo resultado publica en este trabajo, del que claramente pueden establecerse las siguientes conclusiones:

1.ª El *bacterium influenzae suis* puede encontrarse, aunque en muy escasa cantidad, en los cerdos, aunque no presenten ningún síntoma clínico de enfermedad.

El autor encontró diez casos en 90 cerdos sanos investigados.

2.ª No logró establecer ningún cultivo positivo de *bacterium influenzae* en 94 bueyes y



siete ovejas que estudió. Es posible que no se encuentren ni tampoco otras bacterias hemoglobínofilas en los ruminantes.

3.<sup>a</sup> El bacterium influenzae suis es un bastoncito inmóvil, Gram negativo, bastante fino, de 0,5-2 micras de longitud, que no esporula y que tiene cierta propensión a la formación de filamentos.

4.<sup>a</sup> Su crecimiento se realiza casi exclusivamente en sangre agar cocida. Sobre el agar-sangre fresco muestra un crecimiento defectuoso y sobre los medios de cultivo en sangre vive sólo bajo la influencia de bacterias aerobias.

5.<sup>a</sup> Reduce los nitratos en nitritos, pero sin formar indol.

6.<sup>a</sup> El crecimiento casi aerobio, por lo general, puede devenir en cierto modo como anaerobio.

7.<sup>a</sup> Inyectado subcutáneamente no es patógeno para el conejo, ni para el cobayo, ni para el ratón blanco y también se comporta sin patogenidad en el conejo por vía intravenosa. La infección intra-abdominal mató una parte de los ratones blancos inoculados.

8.<sup>a</sup> El filtrado de cultivo de cuarenta y ocho horas de este germen conserva una toxina para la cual el conejo se muestra sensible.

9.<sup>a</sup> Tiene la característica de crecer únicamente en los medios de cultivo a base de sangre y puede, por tanto, clasificarse con plena razón en el grupo de las bacterias hemoglobínofilas.

10. En este mismo grupo está comprendido el bacterium influenzae de Pfeiffer.

11. El bacterium influenzae suis y el hemophilus influenzae suis de los americanos son con toda verosimilitud el mismo germen.

W. STOKMAYER.—KULTURELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE AUSSCHIEDUNG VON BANGAZILLE MIT DER MILCH (INVESTIGACIÓN EN CULTIVOS SOBRE LA ELIMINACIÓN DE LOS BACILOS DE BANG EN LA LECHE).—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere*, Berlin, XXIV, 105-128, 31 de mayo de 1933.

En los últimos años son ya numerosos los trabajos encaminados a estudiar la infección provocada por los bacilos de Bang en las vacas, llegándose a la conclusión terminante de que estos gérmenes no solo se eliminan con los exudados uterinos sino también con la leche. Por la ingestión de la leche cruda o por cualquier otro producto derivado de la leche son ya muy numerosos los casos de la enfermedad al hombre.

El autor ha realizado un amplio trabajo experimental con el deseo de llegar a conclusiones concretas respecto a la eliminación de estos gérmenes por la mama, y a este efecto empleando medios de cultivo electivos a base de agar hepático con adición de violeta de geniana fué posible investigar y contar con los bacilos de Bang y Melitensis eliminados con la leche en una serie de vacas infectadas. Igualmente se obtuvieron éxitos empleando el verde brillante y en lugar del agar hepático el agar suero. Como el medio de cultivo electivo ejerce una acción inhibitoria sobre la flora microbiana ordinaria de la leche puede efectuarse la investigación en la prueba sin ninguna medida de precaución especial.

No pudo establecerse de manera segura si la eliminación de los bacilos de Bang con la leche se encuentra aumentada a juzgar por el trabajo experimental efectuado en ocho vacas inmunizadas activamente y en otras infectadas.

Igualmente él hace notar que en el curso de este trabajo pudo comprobarse por el control diario, que existían grandes diferencias de unas vacas a otras y aun dentro del mismo animal. El contenido en gérmenes brucellas de un centímetro cúbico de leche oscila entre 0 y 10.000; en la secreción mamaria y en la leche colostrál aumenta hasta 50.000.



La eliminación del Melitensis en vacas vacunadas era por término medio bastante más escaso que las infectadas con gérmenes de Bang.

El contenido en gérmenes brucellas en la leche después del parto pudo comprobarse en dos vacas. En tanto en una de ellas después del sexto día no pudo comprobarse ningún germen en la otra durante meses enteros se veían en número considerable.

La investigación cuantitativa sobre la posibilidad de un enriquecimiento por centrifugación de la leche demostró que en la parte sedimentada en donde se encuentra el mayor número de bacilos de Bang, en tanto en la nata solo se encontraban en muy escasa cantidad; sin embargo, durante el proceso de formación natural de nata pudo comprobarse que en esta se encuentran los bacilos de Bang.

**BACHRACH y PACHOMOFF.**—*UEBER DIE LOKALISATION UND SPORENBILDUNG DES B. ANTHRACIS IN HAUTEN AN MILZBRAND VEREODETER TIERE* (SOBRE LA LOCALIZACIÓN Y FORMACIÓN DE ESPOROS DEL BACILO ANTRACIS EN LA PIEL DE LOS ANIMALES MUERTOS DE CARBUNCO).—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere*, Berlín, XXIV, 89 104, mayo de 1933.

El problema de la desinfección de pieles infectadas con carbunco no ha tenido todavía una solución práctica en el amplio sentido de la palabra. La resistencia de los esporos, las alteraciones que la piel desinfectada sufre, la dificultad de encontrar un desinfectante con poder suficiente para poder destruir los esporos, etc., han sido causa de que no se haya resuelto de manera satisfactoria esta cuestión. El autor recuerda los debates mantenidos por bacteriólogos y epidemiólogos del XI Congreso Veterinario celebrado en Moscon el año 1926, que no pudieron terminar con la resolución completa de este problema.

Los trabajos experimentales y de investigación que los autores de este trabajo han realizado nos permiten concluir que la localización del bacilo antracis en la piel de los animales muertos de carbunco tiene lugar durante el curso de estos gérmenes en el torrente circulatorio.

El mayor número de bacilos corresponden a la capa papilar, encontrándose en número más escaso en la capa reticular y en las células conjuntivas del tejido subcutáneo. Faltan por completo en la epidermis.

De los diferentes métodos de coloración para teñir los bacilos en los cortes histológicos recomiendan los autores la solución acuosa de safranina al 2 por 100 con una coloración complementaria a base de picroíndigo carmín.

La formación de esporos del bacilo antracis en la piel de los animales muertos de carbunco se aprecia ya desde los primeros días y va aumentando sucesivamente e invadiendo todas las capas de la piel.

Los autores han utilizado el método de Müller y Ziehl-Neelsen para la coloración de los esporos en los cortes.—*C. Ruiz*.

**KRAL.**—*LA VARIABILITÉ ET L'ULTRAFILTRABILITÉ DU VIRUS DE L'ANEMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL* (LA VARIABILIDAD Y LA ULTRAFILTRABILIDAD DEL VIRUS DE LA ANEMIA INFECCIOSA DEL CABALLO).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CIX, 912-919, diciembre de 1933.

Por numerosas experiencias realizadas por el autor para comprobar la causa de la anemia infecciosa se ha tratado de analizar con la mayor precisión el virus infeccioso desde el punto de vista de sus cualidades biológicas y patógenas y de su filtrabilidad.

El autor ha llegado a las siguientes conclusiones:



- 1.<sup>a</sup> La virulencia del virus filtrable de la anemia infecciosa puede variar tanto en más como en menos.
- 2.<sup>a</sup> La infección artificial de la anemia infecciosa presenta tiempos de incubación variables que dependen, no sólo de la variedad de virulencia del virus, sino también con la naturaleza del líquido empleado para provocar la infección: sangre o suero filtrable; tanto más rico es en albúmina el líquido que se utilice, más corto es el período de incubación.
- 3.<sup>a</sup> Las experiencias controladas de la infección artificial hechas con el ultrafiltrado de sangre virulenta ha demostrado que el virus de la anemia infecciosa no es ultrafiltrable, se puede suponer que este virus es absorbido por la albúmina de la sangre o del suero, y como la albúmina es retenida por la ultrafiltración, el virus es retenido también. Así, el suero infeccioso se hace estéril por la ultrafiltración.
- 4.<sup>a</sup> La orina de los caballos atacados de anemia infecciosa no es infecciosa para los caballos de experiencia, sino cuando contiene albúmina.

WILLIAM A. HAGAN y PHILIP LEVINE.—THE PATHOGENICITY OF THE SAPHOPHYTE ACID-FAST BACILLI (LA PATOGENICIDAD DE LOS BACILOS SAPHOPITOS ÁCIDO-RESISTENTES) — *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, 111, LXXXI, 723-733, diciembre de 1932; con dos figuras y una tabla.

Es obvio, que los organismos ácido-resistentes sean adaptables de distinto modo, cuando se depositan en tejidos con grasa que cuando se encuentran suspendidos en medio acuoso. Tal diferencia se refleja en el hecho de que los tubérculos se presentan en los pulmones en el primer caso y raramente el último, no importa donde se introdujeron los bacilos. El fenómeno no es vital solo, puesto que ocurre cuando se opera con los organismos muertos por el calor.

Citando los trabajos de Mudd y Mudd en 1924, y los de Reed y Rice en 1931, sigue después diciendo el autor en su trabajo. El mecanismo de esta reacción es demasiado complicado para discutirlo en el presente artículo, pero ordinariamente hablando, el fenómeno depende del hecho de que los organismos ácido resistentes difieren de los demás, en que sus superficies se infiltran mejor del aceite que del agua.

En las emulsiones de bacterias ácido resistentes empleadas en el trabajo que han llevado a cabo los autores por esta razón, la mayor parte de los bacilos individualmente se rodeaban de una envoltura de aceite, o en otras palabras, aparecían dentro de los glóbulos de grasa. En esta posición eran quizá protegidos por los líquidos y células de los tejidos, mientras que en solución acuosa, quedaban expuestos directamente a estas influencias. Parece probable que así protegidos los bacilos, para atravesar los filtros linfáticos, más fácilmente que otros, llegaban de este modo a la corriente sanguínea.

Ravenel sólo y en colaboración con Reichel (1903-4 y 1908) han demostrado que los bacilos de la tuberculosis atraviesan más fácilmente la pared intestinal cuando se administran con nata o manteca. Las lesiones pulmonares pueden aparecer, de este modo, sin evidencia anatómica de haberse atravesado el intestino. Es probable que el mecanismo de este fenómeno sea el mismo por el que se producen las lesiones pulmonares determinadas por bacilos saprofíticos.

HAMMER y YALE.—DEVELOPMENT OF THE «ESCHERICHIA-AEROBACTER GROUP OF BACTERIA IN BUTTER (DESARROLLO DEL GRUPO DE BACTERIAS «ESCHERICHIA-AERO-



BACTER EN LA MANTECA).—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, XV, 199-208, mayo de 1932; con cinco tablas.

Se han hecho 25 cultivos pertenecientes al mencionado grupo, aislados de 17 muestras de manteca sin sal; comprendiendo 15 cultivos del *A. aerogenes*, cuatro del *A. cloacae*, tres del *A. oxytoca* y tres del género intermedio *Citrobacter*.

A los diez días y a 7° C. dejaban de desarrollarse las especies *Escherichia* en la manteca con sal, muriendo algunos en la no salada; mientras las especies *Aerobacter* a veces crecían en la primera y regularmente en la última.

A los diez días y a 18° C., tanto unas como otras especies se desarrollaban en la manteca tuviera o no sal, si bien las *Escherichia* lo hacían más rápidamente y en mayor número.

A los diez días y a 7° C., las especies *Escherichia* no producían olor ni sabor, en la manteca sin o con sal como sucedía con las *Aerobacter* cuando la manteca era salada; pero ocurría lo contrario cuando la manteca no tenía sal.

El olor y sabor producidos en la manteca por los *Aerobacter*, se asemejan bastante a los que se presentan en la leche con los mismos microorganismos.

Sobrevivía por ml. de manteca fresca sin sal, el 2,9 al 20,0 por 100 de las especies del grupo *Escherichia-Aerobacter* existentes en el mismo volumen de la crema de la que se fabricó aquella.

La relación entre el recuento microscópico y el hecho con el azul de mileno eosina de los microorganismos del grupo *Escherichia-Aerobacter* en manteca procedente de nata sembrada, variaba de 1,0 : 1 a 18,4 : 1.

THOMAS, R. M. (1932).—THE DIPHANIC NATURE OF TUBERCULOSIS IN RABBITS AFTER INTRAVENOUS INOCULATION WITH BOVINE TUBERCLE BACILLI (LA NATURALEZA DIPÁSICA DE LA TUBERCULOSIS EN LOS CONEJOS DESPUÉS DE LA INOCULACIÓN INTRAVENOSA CON BACILOS TUBERCULOSOS BOVINOS).—*J. Exp. Med.*, 56, 185-202 (7 figs.) (9 refs.), tomado de *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 64, febrero de 1933.

Las observaciones del autor se han hecho en un gran número de conejos. La mortalidad presentaba dos fases distintas; la primera de las cuales llegaba a su período álgido al fin del primer mes y la segunda al quinto mes, habiendo un período al fin del tercer mes en que la mortalidad estaba en proporción más baja que la correspondiente al período completo. Parecía que el número de muertes en la primera fase era función de la dosis. Las dos fases estaban caracterizadas por diferentes lesiones patológicas. Los animales muertos dentro de los tres meses, las lesiones en el bazo, medula ósea, ganglios linfáticos e hígado, presentaban extensas lesiones, como igualmente los pulmones y riñones. En los que fenecían después de los tres meses las lesiones en los cuatro primeros órganos eran mínimas, en tanto en los dos últimos eran extensas. Por otra parte, en los tres primeros meses, las lesiones más frecuentes consistían en una infiltración difusa de los órganos con una masa de monocitos y células epitelioides, las cuales mostraban tendencia a la regresión, sin caseificación, en tanto en la última fase la formación de tubérculos con cavernas y fibrosis eran más evidentes.

Los estudios hechos de las células sanguíneas durante el curso de la enfermedad mostraban que los cambios en las mismas reflejaban el curso de las lesiones en la primera fase cuando se encontraban ausentes otros signos. Al fin del primer mes existe anemia y leucopenia de todas las células excepto los monocitos. Este descenso en el número total coincide con el acrecentamiento de las lesiones en la medula ósea. Durante el segundo y tercer mes las células tienden al retorno, a su nivel normal, coincidiendo con el restablecimiento de la medula ósea. El cambio más significativo en los monocitos era cualitativo. Durante la fase



crónica de la enfermedad en un período de relativa inactividad, los estudios de la sangre mostraban pocos cambios significativos, si bien cuando la resistencia del animal había disminuido claramente existía un decrecimiento en linfocitos y aumento en monocitos, lo que significaba un índice útil para el pronóstico.

Y finalmente, parece como si los animales que presentan ligera desviación en cuanto a los caracteres de su sangre sobreviven más largo tiempo que aquellos en los que los recuentos en la misma significativamente dan cifras más altas o más bajas.

MILLER, F. R. (1932).—THE INDUCED DEVELOPMENT OF NON-ACID-FAST FORMS OF *BACILLUS TUBERCULOSIS* AND OTHER MYCOBACTERIA (EL DESARROLLO PRODUCIDO POR LAS FORMAS NO ÁCIDORRESISTENTES DEL BACILLUS DE LA TUBERCULOSIS Y OTRAS MYCOBACTERIAS).—*J. Exp. Med.*, 56, 411-424 (una tabla) (47 refs.), tomado de *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 65, febrero de 1933.

El autor ha estudiado la cuestión de si existe una fase no ácidorresistente en las mycobacterias. Emplearon seis razas de mycobacterias, tres humanas y una de tuberculosis bovina, una esmegma y una flei. Tales bacterias se las había cultivado como organismos no ácidorresistentes, adicionando al cultivo extrato filtrado de una raza humana cromógena de bacilo tuberculoso (H-37). Parece que el extrato determinaba una aceleración en el desarrollo del cultivo tratado, seguido por diferenciación, dentro de las formas no ácidorresistentes. Estas eran pleomórficas, consistiendo, por lo general, en cocos y pequeños bastoncitos, desenvolviéndose también formas arboriformes y corpúsculos semejantes a esporos. El autor arguye que por la adición de este extrato, el cual ha sido filtrado por filtro Berkefeld y no contenía bacterias vivas, ha conseguido eliminar un posible origen de error por las contaminaciones añadidas. Ulteriormente, el extrato fué efectivo después de haberlo llevado al autoclavo. También señala el hecho de que todas las razas de mycobacterias empleadas parecían ser cultivos puros y no contener en los primitivos más formas no ácidorresistentes que las que usualmente se encuentran. Todos los organismos mostraban el mismo tipo de cambios después de la adición del extrato, y los métodos adoptados para separar las formas no ácidorresistentes de los ácidorresistentes por dilución del cultivo no dieron resultado. Después de volver nuevamente a sembrar en un medio adecuado, especialmente el de Petrof en huevo, retornaron cuatro de las razas a las formas ácidorresistentes, mostrando el tipo original de desarrollo. El autor sienta la conclusión por esto, que es razonable presumir que las bacterias no ácidorresistentes eran derivadas de las ácidorresistentes.

BOURNE, R. F. (1932).—BIOLOGICAL RELATIONSHIPS IN THE CONTROL OF CANINE TAENIAE (RELACIONES BIOLÓGICAS EN EL CONTROL DE LA TENIASIS CANINA).—*Vet. Med.* 27 58-60, extractado de *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, I, 33, enero de 1933.

Son dadas algunas notas de la naturaleza elemental en siete cestodes de los más comunes del perro. Considérase que por constituir un peligro posible para la salud humana (infestación con el *echinococcus granulosus*) la determinación de las especies de platelmintos deben ser la práctica cotidiana en el tratamiento de las teniasis en el perro. Recomendase la inmersión en una mezcla de cristales de fenol e hidrato de cloral, una parte de cada uno y dos partes de acetona, como un método eficaz para aclarar las especies microscópicas.

ACEVEDO.—A POISONOUS SPIDER: «*LATRODUCTUS HASSELTII* THORELL» (UNA ARA-



Llevadas al laboratorio, para su estudio, varias arañas y sus huevos por estimar el veterinario que las enviaba eran las causantes de repetidas muertes entre los carabao y bovinos, hicieron el anterior conjuntamente el doctor Clemente, de la Sección de Zoología de la Universidad y el autor. Se trataba, en efecto, de la especie antes enunciada.

Hechos estudios experimentales de la mordedura en una rata blanca, a la media hora próximamente de mordida por dos arañas, presentaba síntomas nerviosos y gran disnea. La parte mordida y área adyacente, de un diámetro de dos pulgadas próximamente, mostraba primero hiperemia y después cianosis. A la mañana siguiente, la rata aparecía con el dorso encorvado, los ojos sanguinolentos y con abundante lagrimeo; observándose además salivación y respiración angustiosa; habiendo cesado de comer desde el momento que fué mordida. La muerte ocurrió a las veinticuatro horas siguientes. La autopsia reveló las siguientes lesiones: hemorragias en los pulmones, ganglios linfáticos y arteriales; congestión en el corazón, hígado, bazo, riñones y meninges. Repitióse el ensayo en otra rata, con iguales resultados.

Hecho el mismo experimento en el cobayo, el animal murió a las tres horas después de la mordedura, y con análogas lesiones que en la rata, más congestión marcada en los vasos sanguíneos mesentéricos hemorragias subcutáneas y timpanismo, el cual daba la apariencia en la res de haber muerto hacía ya tiempo. Repetida la prueba obtuviéronse los mismos resultados.

En el conejo, hecha la experimentación, no produjo la muerte; consistiendo los trastornos en una fiebre que se desarrollaba a las treinta y seis horas con algo de inapetencia y tristeza que a las cuarenta y ocho horas había desaparecido.

En el carabao, la mordedura de cuatro arañas sólo produjeron algunos trastornos: fiebre ligera, falta de rumiación y de apetito y algo de nerviosismo.

De los estudios precedentes se deduce que es preciso observar ciertas precauciones en los animales de laboratorio, a veces en el ganado y aun, por lo que se refiere, al hombre.

Termina el trabajo con una nota del editor recordando que hace tiempo fueron enviadas las citadas especies de arañas, procedentes de la misma región (Negros Occidental), habiéndose demostrado que las mordeduras de aquéllas causaban efectos fatales, no solamente en los grandes animales, si no también en las aves y en las ratas.

Hay—dice—otras especies conocidas de este género, especialmente la *Latrodectus malignatus*, en la Europa Meridional, pequeña, negra y moteada de rojo, que también es venenosa.

NOEL PILLERS.—NOTES ON PARASITES OF FUR ANIMALS AND CAGE BIRDS (NOTAS SOBRE LOS PARÁSITOS DE LOS ANIMALES DESTINADOS A PELETERÍA Y DE LAS AVES ENJAULADAS).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXVIII, 543-547, diciembre de 1932.

Entre las enfermedades producidas por *protozoos*, la coccidiosis es común entre los conejos, en la época del destete. Al parecer es una infección mixta determinada por dos o tres especies de *Eimeria*, la cual en términos generales se debe al descuido del cunicultor, y del mismo modo, no pocos pájaros enjaulados y ornamentales, habitantes en la pajarera, están sujetos a tales afecciones por los *Eimeria*; ocurriendo muertes súbitas en los canarios y pizones por el *Isoospora lacazei*. La sífilis causada por el *Treponema cuniculi*, encuéntrase estrechamente unida a la inyección subcutánea de una sal muy próxima al salvarsán.

Los *helminths* tienen una gran importancia cuanto a las pieles de las zorras; estimándos-



se que existen 50 especies, de las que 16 son tremátodos, 15 cestodes y 19 nemátodos; siendo los segundos muy semejantes en especificidad a los del perro. Así se encuentran el *Dipylidium caninum*, la *Tenia pisiformis*, *T. serialis*, y *T. echinococcus*. La zorra es posiblemente la causa común de la difusión de la equinococosis en el hombre. Los huevos de este platelminto no pueden distinguirse de los de otras especies de *Tenia*. Entre los nemátodos, los *Toxocara canis*, *T. cati*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma caninum* y *Uncinaria stenocéphala*, son los comunmente patógenos, y para los que se cuentan con buenos medios de tratamiento. En el conejo, los platelmintos adultos del género *Cittotaenia* son frecuentes, como también los estados quísticos de la *T. echinococcus*, *pisiformis* y *serialis* (como es ya sabido). Los nemátodos raramente causan pérdidas en los conejos domesticados. El autor ha visto una invasión de tricostrongilosis intestinal en las chinchillas, debida al *T. retortaeformis*. El *Passalurus ambiguus* es muy común en el ciego y el colon.

La rata blanca y el ratón cautivo contienen unas 12 especies de cestodes, siendo frecuente encontrar sus intestinos repletos de *Hymenolepis fraterna* e *H. diminuta*. Las vejigas de muchas ratas, contienen el nemátodo extremadamente interesante *Trichosomoides crassicauda*, que es microscópico, y la hembra del cual lleva al macho diminuto en su tracto genital.

La rata alimzclera o alimzclera, que amenaza actualmente invadir el país, contiene 11 tremátodos, cuatro cestodes y tres nemátodos. El autor ha examinado los hígados, encontrándolos aumentados de volumen y conteniendo quistes de la *Tenia pisiformis* del gato. La nutria, roedor muy próximo en la escala zoológica, ha sido objeto de un gran clamoreo contra la importación, porque alberga muchas especies análogas.

Entre las palomas para el ornamento de las ciudades, el *Ascaridia columbae*, produce serias pérdidas, apareciendo también el *Capillaria columbae*, causando una enteritis fatal. Se han descrito unas 200 especies de *Capillaria*, que parecen determinar serias pérdidas. Microscópicos generalmente, algunos tienen varios milímetros de longitud; demostrándose fácilmente sus huevos en las heces; son elípticos con los polos cortados en cuadro y con un opérculo en cada extremidad. Los canarios pueden entre otros grupos de aves, albergarlos en gran número. El platelminto del guaco (1) *Davainea urogalli*, se presenta en algunas pequeñas aves de las pajareras de los parques; así como el *Trichostrongylus tenuis*, un nemátodo muy estrechamente relacionado con la «enfermedad del guaco».

**Pulgas.**—Muchos mamíferos y aves tienen sus pulgas especiales. Yo he recogido—dice el autor—de la zorra, un gran número de *Ctenocephalides canis* y *C. felis*. Parece muy poco probable que la zorra se valga por artificios de la lana y del agua para desembarazarse por sí misma de los ectoparásitos. La pulga del conejo *Spilopsyllus cuniculi* es a menudo fastidiosa para su cabeza. Es bien sabido que la rata está afectada por algunas especies, de las cuales la *Xenopsylla cheopis* puede ser causa de la peste en el hombre. El *Ceratophyllus sciurorum* se encuentra en la ardilla, el *C. columbae* en los palomos y el *C. Fringillae* en los gorriones y pinzones.

**Piojos.**—Comunes los chupadores en los mamíferos, los hay también mordedores, siendo en legión los que atacan a las aves, de los últimos. El *Haemodipsus ventricosus* encuéntrase a veces en los conejos jóvenes. Ha habido serias pérdidas por anemia aguda en las ratas blancas por el *Polyplax spinulosa*, habiendo muchos records de trabajos experimentales que no se han podido finalizar por las muertes de ratones que contenían el *P. ses rata*.

**Acarianos.**—La sarna que a veces ataca a los animales para peletería son muy difíciles de tratar y controlar. No es fácil explicar como tiene acceso la enfermedad a los anteriores. La úlcera de la oreja del conejo, debida al *Psoroptes cuniculi*, *Chorioptes* y *Notodres cuniculi*, es causada por lo común de la sarna del cuerpo y a veces se ven otras formas. A menudo se ven bajo la piel dos acarianos: el *Cheyletiella parasitivorax* y *Listrophorus gibbus*, que no cau-

(1) Garza amarilla o garza canaria (*N. del T.*)



san sino ligeras lesiones. En las ratas y ratones, el *Notodres muris* es causa de las «orejas verrugosas» y la «cola escamosa». La «cola podrida» de los hurones y vesos es debida a un sarcopte. El ácaro rojo *Dermanysus avium* ataca muy seriamente a muchas especies de aves enjauladas en el tiempo de la incubación. Sus costumbres son nocturnas y temporales, por lo que es comparativamente fácil el control a expensas, sin embargo, de las pérdidas en las operaciones de la reproducción. Las especies del *Dermaglyphus* causa una considerable irritación al tiempo de la muda.

Aparte de los acaríanos genuinamente parásitos, hay un número de seres que se encuentran en los colchones y materiales de las camas y alimentos farináceos que a veces causan irritación de la piel, canal alimenticio y orificios naturales de las aves y mamíferos. De aquí que se tache como «eczema» la úlcera de las orejas, el vértigo (orejas), diarrea y la sífilis del conejo. Pueden mencionarse asociadas a éstas los acaríanos llamados del queso: *Tyroglyphus longior*, *C. sivo* y *Aleurobius faranae*.—M. C.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

WALKER, J. (1931).—RESEARCH. EAST COAST FEVER (INVESTIGACIÓN. FIEBRE DE LA COSTA ORIENTAL).—*Ann. Rep. Dept. Agric., Kenya*, 1930, 108-108; en Tratado de *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 23 enero de 1933.

El objeto de la presente investigación era hallar material capaz invariablemente de una reacción que, determinando la inmunidad, no causara una mortalidad alta. Los únicos medios reconocidos como eficaces para transmitir la fiebre de la Costa Oriental consisten en la infección por las garrapatas, pero las anteriores son causa de una alta mortalidad. El extracto de bazo infectado, hecho con agua destilada y empleado a grandes dosis, no confiere la inmunidad.

Se han practicado ensayos con emulsión de garrapatas, en suero bovino (1 c. c. por garrapata), a dosis variables entre 5 y 30 c. c. La emulsión se hacía con ninfas no alimentadas, sino en su estado larvario, de animales infectados. Los resultados han sido irregulares; pero cuando las reacciones se presentaban, la mortalidad era muy alta (100 por 100). El suero del ganado bovino, ensayado con finalidades protectoras y curativas, con la esperanza de conseguir reacciones moderadas, aun a dosis de 900 c. c., fué ineficaz.—M. C.

BALOZER, L.—ESPERIENCES SUR LA PESTE AVIAIRE (EXPERIENCIAS SOBRE LA PESTE AVIAR).—*Archives de l'Institut Pasteur*, Túnez, XXIII, 49-52, marzo de 1934.

La paloma puede considerarse refractaria a la peste aviar en las condiciones de transmisión natural. Un solo ejemplo de infección espontánea se ha observado en Freese en 1908.

Experimentalmente, la paloma se muestra muy resistente. La inoculación subcutánea o intramuscular con un virus corriente la deja indiferente. La resistencia puede vencerse, bien por la inoculación de virus exaltado por pasajes sucesivos de la gallina (Centani, Miessner y Berge), bien por la inoculación en el cerebro (Kraus y Doerr), o también con palomas jóvenes (Jouan y Staub).

Kraus y Doerr han demostrado que, cuando la paloma es insensible en apariencia, el virus se desarrolla en los centros nerviosos en que ha sido introducido, y se le puede encontrar siete a quince días después de la inoculación. Es, pues, una infección inaparente.



Los autores han intentado en pasajes sucesivos por el cerebro de la paloma modificar las propiedades del virus de la peste aviar.

El virus utilizado fué galantemente proporcionado por M. Staub, jefe del servicio de Instituto Pasteur de París. Inoculado en el cerebro de la paloma adulta, determina hacia el cuarto o quinto día una enfermedad, de la que cura, que se traduce en somnolencia. El cerebro es virulento al quinto y octavo día (confirmación de Kraus y Doer), pero la sangre y los órganos no lo son. El virus queda localizado en los centros nerviosos. Inoculado en los músculos, el virus deja a la paloma indiferente. Es rápidamente destruido, puesto que no se le encuentra el quinto ni el octavo día, ni en la sangre ni en los centros nerviosos.

Desde el segundo pase por el cerebro de la paloma, el virus se vuelve más activo. Determina constantemente una enfermedad grave; los animales que curan son raros. A partir del décimo pase, la muerte es constante. En los primeros pases, la enfermedad se declara después de una incubación de dos a tres días, a veces cuatro, y dura casi lo mismo. La muerte sobreviene hacia el sexto u octavo día. A partir del décimo octavo pase, la muerte sobreviene casi regularmente en dos días y medio a tres días.

Los síntomas de la enfermedad inoculada son los de una encefalitis: están caracterizados por los llamados fenómenos de excitación y de parálisis, que varían mucho según los sujetos. A veces, al principio está acentuado por una cierta excitabilidad, frecuentemente por somnolencia. La paloma está replegada en sí misma, el cuello metido, en actitud de bola y no abandona esta posición mas que cuando se la toca con la mano. Entonces parece despertar de un profundo sueño. La somnolencia puede ir acentuándose hasta la muerte. Pero frecuentemente los síntomas son más variados.

Tan pronto se observan contracciones que dan a los animales una apariencia tiesa, como tetánica, las alas y las patas fijas e imposibles de moverse como en los cadáveres en estado de rigidez. Si se empuja al animal, cae de un lado con las patas tiesas como las de un juguete de madera. Estas contracciones no pueden afectar más que a los músculos del tronco y de los miembros, quedando libre la cabeza y el cuello; la paloma conserva la voluntad de moverse y la manifiesta con tentativas infructuosas. Otras son hemiplégicas y adquieren una gran variedad de actitudes anormales, asimétricas; la cabeza y el cuello más o menos inclinados hacia el lado, a veces completamente vueltos. Otras tienen movimientos coréicos de la cabeza, del cuello, de la parte anterior del cuerpo, de los miembros, a veces solamente de los párpados o también movimientos convulsivos que sacuden la cabeza y el cuello hacia atrás como las cigueñas.

Se las puede ver dar vueltas en círculo incansablemente, con el andar pesado, titubeante; si se coloca la mano o cualquier obstáculo en su recorrido, tropiezan con él como si no lo viesen. La visión está, en efecto, abolida. Otras veces se observan trastornos del equilibrio: caída hacia delante, las patas a lo largo y empujando el cuerpo de una manera rampante, caída hacia atrás, caída de un lado, siempre del mismo. Se pueden observar sujetos que estornudan sin cesar y se rascan enérgicamente con el pico en un lugar determinado del cuerpo. Todos mueren completamente paralizados.

Hasta el cuarto pase, el virus quedaba localizado en los centros nerviosos. A partir del quinto pase, la sangre y los órganos de las palomas inoculadas contenían virus.

Al 20° pase del cerebro de una paloma muerta es inoculada la dosis de 10 centigramos en los músculos de cuatro palomas nuevas de las que dos reciben, además, una gota de agua fisiológica estéril en el cerebro. Una de estas últimas muere en cuatro días; su cerebro y sus órganos eran virulentos. Una de las otras fué sacrificada a los seis días, el cerebro solamente es virulento, los órganos no lo son. Las otras dos han sobrevivido. La virulencia por inoculación intramuscular había, pues, aumentado muy poco.

Los pases han continuado regularmente hasta los cuarenta días. En ese momento, el cerebro de una paloma muerta mataba las gallinas en menos de cuarenta y ocho horas, incluso con una dilución conteniendo una milésima de miligramo. El poder patógeno para la paloma inoculada en los músculos, era el mismo que en el 20° pase.



Esta experiencia tuvo como resultado adaptar y fijar al exaltario, el poder patógeno del virus de la peste aviar para la paloma inoculado en el cerebro.

Este virus adaptado, guarda sin embargo toda su actividad para la gallina y ha sido poco modificado en su virulencia para la paloma, inoculado en los músculos.

La misma experiencia, renovada con el virus de la peste aviar de Egipto, que ha sido amablemente enviada por M. Lagrange, ha dado el mismo resultado. El virus de Egipto parece tener más afinidades para el cerebro de la paloma que el virus de París. Ningún sujeto ha sobrevivido; la mortalidad ha sido constante, y se ha producido casi siempre de treinta y seis a cuarenta y ocho horas, incluso en los primeros pases. La experiencia fué interrumpida en el 19º pase.



Kraus y Doerr han demostrado que el virus de la peste aviar, inoculado en el cerebro del conejo, se desarrollaba en el sistema nervioso central y podría ser descubierto, no solamente en el cerebro, sino en la médula lumbar, veinticuatro a cuarenta y ocho horas después. Los conejos no acusan ningún síntoma de enfermedad.

Parece interesante averiguar la inmunidad provocada por estas inoculaciones.

Los conejos son inoculados en el cerebro con el virus. Cuarenta y ocho horas después, se encuentra el virus en un conejo sacrificado en el cerebro, médula dorsal y médula lumbar (muerte de gallinas en treinta y seis horas). Cuatro días después, no se encuentra el virus más que en el cerebro y médula dorsal (muerte de las gallinas en cuarenta y ocho a sesenta horas). Siete días después, un tercer conejo no tenía virus más que en la médula dorsal.

Veinticinco días después, los conejos restantes son inoculados de nuevo. El conejo sacrificado dos días después de esta nueva inoculación, tiene el cerebro virulento, por el contrario las medulas dorsal y lumbar no lo son. Cuatro días después, el sistema nervioso central de otro conejo no tenía rastro de virus.

La diferencia de comportamiento del virus en los centros nerviosos de los conejos, después de la segunda inoculación, muestra que la primera inoculación ha provocado cierta inmunidad. Esta experiencia muestra igualmente que el virus de la peste aviar, inoculado en el cerebro del conejo, determina una verdadera infección inaparente puesto que observamos sucesivamente la multiplicación del virus, su desaparición y la inmunización consecutiva. Este es un nuevo ejemplo de la inmunidad que sucede a una infección inaparente.

DR. NORBERT WEIDLICH.—EIN FALL VON CHRONISCHER MILZBRANDIGER EUTERENTZÜNDUNG BEI EINER KUH (UN CASO DE MAMITIS CARBUNCOSA CRÓNICA EN UNA VACA).—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten und Hygiene der Haustiere*, Berlín, XXV, 301-326, 20 de febrero de 1934.

La extensión de carbunco y la difícil profilaxis de este proceso han preocupado al autor de este trabajo que recoge en él varios casos de esta enfermedad sobre los cuales ha hecho distintos ensayos de tratamiento con infusiones intramamarias de «Chlorseptol» y suero anticarbuncoso.

Resalta en este trabajo el hecho de que una vaca enferma de carbunco fué tratada y curada con repetidas y elevadas dosis de suero, pero aunque la curación llegó a establecerse desde el punto de vista clínico comprobó el autor que el animal se había transformado en un portador de gérmenes, llegando a encontrar los bacilos del carbunco en la mama en la que provocaron una mamitis catarral aguda, que a la larga se transformó en crónica duran-



te la cual se comprobaba diariamente el bacilo anthracis en la leche. No logró curar este proceso por la infusión del suero anticarbuncoso ni matar el germen por la acción antiséptica de diferentes medicamentos. La enfermedad se mantuvo en tres cuarterones hasta llegar el animal al periodo de sequedad mamaria (un cuarterón curó) y se dejó así hasta cinco meses después de la fecha del parto en que la leche continuaba infectada y se procedió al sacrificio de la vaca.

La autopsia y el cuadro histopatológico permitieron diagnosticar una mastitis catarral crónica. Los bacilos del carbunco se encontraban solamente en los tres cuarterones alterados. El examen de los gérmenes carbuncosos permitió reconocer su desarrollo típico, pero en las pruebas de la leche estudiadas los bacilos estaban libres de esporos y habían perdido su virulencia para el conejo. La persistencia de los bacilos carbuncosos de la mama vino a demostrar que los bacilos en la leche viven como si estuvieran fuera del cuerpo del animal sin penetrar en los tejidos y en la sangre.

H. RAUTMANN y H. HARTWIGK.—DER WERT DER MILCHSERUM-KOMPLEMENTBINDUNG FÜR DIE FESTSTELLUNG DER RINDERTUBERKULOSE, INSBESONDERE FÜR DEN NACHWEIS DER EUTERTUBERKULOSE. I. TEIL: MILCHSEROLOGISCHE PRÜFUNGEN (EL VALOR DE LA FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO DEL SUERO DE LA LECHE, PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS BOVINA, ESPECIALMENTE EN RELACIÓN CON LA TUBERCULOSIS DE LAS MAMAS. I. PARTE: EXAMEN SEROLÓGICO DE LA LECHE).—*Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere*, Berlín, XXV, 233-249, 20 de febrero de 1934.

Menck y Söntgen, Paarmon también, se han preocupado en varias ocasiones en determinar el valor de la fijación de complemento del suero de la leche, como medio auxiliar de diagnóstico de la tuberculosis, especialmente de la tuberculosis mamaria (Menck, Zur Sero-diagnostik des Rindes, *Tierärztl. Rdsch.*, 1932, núm. 3. Menck y Söntgen, die milchserologische Feststellung der Eutertuberkulose geeignet, in den Rahmen des Tuberkulosestillungsverfahrens sowie der Marken- und Vorzugsmilchuntersuchungen eingeführt zu werden? *Tierärztl. Rdsch.*, 1933, núm. 13. Paarman, der Nachweis von Tuberkulose-antikörpern in der Milch durch die Komplementbindung, *Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene*, 1933, H. 9).

Los autores de este trabajo experimental, tratan de averiguar hasta qué punto ofrece seguridad este indagar seroanalítico, en la comprobación de la tuberculosis bovina, relacionando los resultados de la reacción de fijación de complemento con la existencia o no de lesiones anatómo-patológicas de tuberculosis. Y en este sentido—dicen—podemos establecer que los resultados positivos del examen serológico de la leche tienen un valor específico por lo que a la tuberculosis de la mama se refiere, o bien deben ser interpretados como índice anunciador de la existencia de una afección tuberculosa de otros órganos.

La amplia investigación de los autores de este trabajo, en el que recopilan sus observaciones y los resultados de sus análisis en varias tablas, puede resumirse en las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> Es de considerar, en cuanto al valor de la reacción de fijación del complemento, utilizando el suero de la leche, para diagnosticar la tuberculosis de la vaca, que una reacción positiva coincide casi seguramente (en la experiencia de los autores sólo hubo una excepción) con una afección tuberculosa que en el 38 por 100 de los casos corresponde a la tuberculosis mamaria. La reacción negativa, por otra parte, una cierta seguridad, pues en el 3,1 por 100 de los casos ha coincidido con una lesión tuberculosa de la mama.

2.<sup>a</sup> Por el contrario, conviene tener en cuenta que, a pesar de faltar anticuerpos en el suero de la leche, existen lesiones tuberculosas de diferentes órganos en un extraordinario número de casos. De 190 animales tuberculosos, fué negativa la reacción en 43 con extensas



lesiones tuberculosas, en 35 con tuberculosis local bien manifiesta y en 38 con procesos localizados; es decir, en 116 vacas, lo que responde al 61 por 100 de los casos.

3.<sup>a</sup> Los ensayos realizados corroboran que la reacción de fijación de complemento sobre el suero de la leche es un método auxiliar de gran valor para diagnosticar la tuberculosis mamaria, que en muchos casos puede substituir a la investigación microscópica.

4.<sup>a</sup> No tiene, sin embargo, más valor que los demás procedimientos de diagnóstico y, por tanto, sólo debe estimársele como una prueba más que añadir a los resultados de la exploración clínica de la mama o al examen bacteriológico de la leche.

5.<sup>a</sup> Nuestros resultados se diferencian de los obtenidos por Menck y Söntgen en que no permiten explicar una reacción positiva por propia inhibición.

6.<sup>a</sup> El hecho de que se comprobaran los anticuerpos fijadores del complemento en el suero de la leche en un 62 por 100 de casos en que no había tuberculosis mamaria, es una demostración terminante de que a la reacción positiva no se la puede dar valor específico.

7.<sup>a</sup> Cuando dichos anticuerpos faltan, no sólo en la leche, sino también en la sangre, puede excluirse con alguna seguridad la presencia de tuberculosis en la mama.

8.<sup>a</sup> Consecuentemente, la reacción negativa, en la fijación del complemento, sobre suero de sangre y de leche, permite dictaminar no se trata de tuberculosis mamaria.

9.<sup>a</sup> De 20 casos de reacción serológica positiva en leche y sangre, en 13 pudo excluirse terminantemente el proceso tuberculoso de la mama.

10. De ello hay que deducir que el método sólo tiene un valor secundario; en modo alguno definitivo y concluyente.—C. Ruiz.

**ESTEFANO C. FARINAS.**—THE PULTRY EYEWORM (LA FILARIA DEL OJO EN LAS AVES DE CORRAL).—*Gazette*, Manila, II, 13-15, octubre de 1932.

Ocurren frecuentemente tales infestaciones—dice el autor—en las Filipinas, especialmente entre los pollos.

Descrita al detalle la historia natural del parásito, habla el autor sobre el tratamiento, manifestando que si los libros de texto recomiendan la pomada yodofórmica al 10 por 100, la solución acuosa de creolina al 5 por 100 y la solución de Fowler, constituye un tratamiento más fácil y sencillo, el ensayo por Buró; consiste en el empleo del cloroformo puro, aplicado a los ojos por gotas; el número de las cuales depende del tamaño del ave. Después de verter una, dos o más gotas en el ojo afectado, ciérranse los párpados durante algunos minutos. Los vermes quedan aturdidos o aun muertos, siendo fácil la extracción con unas pinzas. Sin tal aplicación es difícil la anterior, porque el parásito está guarecido profundamente y porque el ave se mueve mucho, a veces, a pesar de todo, se hace necesario entonces la aplicación de más cloroformo para extraer los vermes.

Aunque irritante, este medicamento no produce sino una congestión transitoria en la conjuntiva, y las membranas en la cavidad y conductos lagrimales. Un ave ordinaria puede tolerar en total 2 c. c. de cloroformo, cuya cantidad se reducirá tratándose de los polluelos, a 1 c. c. como máximo.

Para prevenir la reinfestación, exterminense de insectos todos los gallineros, tratándolos con cal y teniéndolos bien secos hasta que el paraíso donde viven las aves se encuentre libre de parásitos.—M. C.



## AUTORES Y LIBROS

### Información bibliográfica

P. BOUIN.—ÉLÉMENTS D'HISTOLOGIE (ELEMENTOS DE HISTOLOGÍA).—*Un volumen en cuarto de 580 paginas con 385 figuras en el texto y dos láminas en colores. Editor: F. Alcan, Paris, 1932. Sin indicación de precio.*

Constituye este volumen el segundo tomo del «Tratado de Histología» que el autor viene escribiendo. Con él se completa la primera parte de la obra referente a la célula y a los tejidos en general así como a los órganos hematopoyéticos y al sistema vascular.

En este segundo tomo trata el autor de la descripción de los tejidos y órganos de la digestión, respiración, excreción, glándulas endocrinas, sistema nervioso, órganos de los sentidos y los de la reproducción. Concede especial importancia a la descripción histofisiológica, sobre todo, en lo que concierne a las glándulas.

La excelente ilustración del libro y la bibliografía que acompaña a cada capítulo, hacen de este Tratado un estimable guía para el estudio de ésta tan importante rama de la biología animal.

L. PANISSET.—MALADIES DE ANIMAUX TRANSMISSIBLES À L'HOMME (ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES TRANSMISIBLES AL HOMBRE).—*Un folleto de 96 páginas. Editor: Vigot Frères. Paris, 1933. Precio: 12 fr.*

El autor, profesor de la Escuela de Veterinaria de Alfort, reúne en este folleto sus conferencias sobre patología comparada en la Facultad de Medicina de Paris.

Estudia las zoonosis transmisibles al hombre, especialmente aquellas que, como las brucelosis, preocupan más intensamente a la opinión pública.

L. AMBRD, M. ARTUS, E. BACHRACH, A. BLANCHETIÈRE, H. CARDOT, A. CHEVALLIER, A. LACASSAGNE, A. POLICARD, G. H. ROGER, J. VERUE, J. VLES.—TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE. TOME I: PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE (TRATADO DE FISIOLÓGICA NORMAL Y PATOLÓGICA).



TOMO I: FISIOLÓGIA GENERAL).— *Un volumen de 1136 páginas. Editor: Masson et Cie. Precio: 165 fr.*

Esta obra, dirigida por Roger y Binet, es uno de los mejores libros de fisiología, del más alto interés y de los que pueden considerarse justamente como indispensable para todo biólogo.