

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

TOMO XXV
 NÚM. 6

OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A.-Madrid-3
 JUNIO DE 1935

FRANQUEO
 CONCERTADO

ESTA PUBLICACIÓN CONSTA DE LA REVISTA MENSUAL, EXCLUSIVAMENTE CIENTÍFICA, Y DE UN BOLETÍN SEMANAL, EXCLUSIVAMENTE PROFESIONAL. LA REVISTA APARECE EL DÍA 1.º DE CADA MES Y EL BOLETÍN SE PUBLICA TODOS LOS DOMINGOS

FUNDADOR

F. GORDÓN ORDÁS

REDACTORES

Calvo (Moisés), catedrático de la Escuela de Zaragoza; **González (Rafael)**, director de la Escuela de Madrid; **Guijo (Fernando)**, veterinario militar; **Izquierdo (Julián)**, abogado; **López (Cayetano)**, inspector general veterinario; **Medina (Manuel)**, veterinario militar; **Romero (Felipe)**, veterinario en Villafranca de la Sierra (Avila); **Ruiz (Carlos)**, director del Instituto de Biología Animal; **Salazar (Alfredo)**, veterinario militar; **T. Saura (Ramón)**, veterinario militar.

COLABORADORES FIJOS

Alvarez (Gabriel), veterinario militar; **Arciniega (Alvaro)**, director del servicio pecuario de Vizcaya; **Arroyo (Crescenciano)**, veterinario militar; **Calvo (Amando)**, director del matadero de Oviedo; **Campuzano (Tomás)**, catedrático de la Escuela de Madrid; **Carda (Pedro)**, veterinario militar; **Castejón (Rafael)**, director de la Escuela de Córdoba; **Cervera (Leandro)**, médico y veterinario en Barcelona; **Gallástegui (Cruz)**, director de la misión biológica de Galicia; **Gargallo (Gerónimo)**, veterinario militar; **Gratacós (Joaquín)**, veterinario municipal de Barcelona; **Gutiérrez (Manuel)**, veterinario en Cerecinos de Campos (Zamora); **Hernández Aldabas (Francisco)**, veterinario en La Línea (Cádiz); **Homedes (Juan)**, del Instituto de Biología Animal; **Izquierdo (Amado)**, veterinario militar; **López Cobos (Francisco)**, veterinario militar; **Martí (Pablo)**, inspector provincial veterinario; **Martín (Fausto)**, veterinario en Terrientes (Teruel); **Ocáriz (José)**, veterinario militar; **Pallarés (Eduardo)**, director del Laboratorio municipal de León; **Rodríguez (Tomás)**, catedrático en la Escuela de León; **Rof Codina (Juan)**, inspector general veterinario; **Ruiz Folgado (Juan)**; **Sanz Egaña (Cesáreo)**, director del Matadero de Madrid; **Sierra (Emiliano)**, inspector provincial veterinario; **Tapias (Santiago)**, subdirector de la Estación Pecuaria Central; **Vela (Nicostrato)**, director del Matadero de León; **Velasco (Nicéforo)**, veterinario en Valladolid; **Vidal (José)**, del Laboratorio municipal de Barcelona; **Zulueta (Antonio de)**, profesor de la Facultad de Ciencias de Madrid.

CORRESPONSALES LITERARIOS

Cuenta esta revista, para su mejor servicio informativo, con corresponsales literarios en todas las provincias de España, en las posesiones y protectorado de Africa y en las cuatro Escuelas de Veterinaria, gracias a lo cual puede publicar pronto todas las noticias de algún interés para la Clase; e igualmente cuenta con referencias directas del extranjero y, sobre todo, de la América Española, donde tenemos buenos y numerosos lectores y simpatizantes

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

Correspondencia y Giros: Santa Engracia, 118, 3.º A. MADRID - 3

Cuando se desee obtener por correo respuesta a una consulta o recibo de un pago, se debe enviar un sello de treinta céntimos

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

ESPAÑA, PORTUGAL Y AMÉRICA		OTROS PAISES	
Veterinarios	25 ptas.	Sólo la Revista	30 ptas.
Estudiantes.	15 id.	Revista y Boletín	35 id.

Únicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de empezar a contarse siempre desde el mes de enero. Sin embargo, después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden hacer suscripciones fraccionarias por trimestres naturales, abonando el suscriptor cinco pesetas o dos cincuenta (según sea veterinario o estudiante) por cada trimestre que falte de publicar hasta la terminación del tomo, después de la cual la renovación ha de hacerse precisamente por un año. Se admiten anuncios a precios de tarifa, pero reservándonos siempre el derecho de admisión.

SUMARIO DE ESTE NÚMERO

TRABAJOS ORIGINALES: *J. Morros Sardá y Aurelio Chaves*.—Contribución al estudio del metabolismo de la colesteroína, p. 389; *A. Chaves Hernández y R. Ramos Fontecha*.—El quimismo hemático de los bóvidos, p. 394; *J. Culebras Rodríguez*.—La normal hiper-reflexia en el reflejo dactilo-ungueal de los carnívoros. La hipo-reflexia y a-reflexia en las afecciones de índole paralítica en los casos de moquillo nervioso, p. 398; *J. Morros Sardá*.—Algunos aspectos modernos del problema de la alimentación, p. 401; *Victoriano Colomo*.—Nuevos conceptos en la doctrina de la inmunidad, p. 407; *Fernán Arana Sagasetta*.—Importancia de la cantidad de sal en el bacalao salado, p. 418. NOTAS CLÍNICAS: Encefalopatía tuberculosa, página 421; *Roberto Roca Soler*.—Resistencia de los bóvidos a la infección carbunosa por vía hipodérmica, p. 421; *Domingo Carbonero Bravo*.—Cisura del útero y feto enfisematoso, página 421. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECETAS; Caprichos, p. 424; El problema de la superproducción de la leche, 424; Más sobre la pasteurización, p. 425; La importancia del agua en la producción de los huevos, p. 425; Tiempo que dura la formación de un huevo, p. 425; Las lanas cortas son dominantes, p. 425; Más de la mitad de los Estados Unidos libres de tuberculosis, p. 426; El bisulfuro de carbono como tratamiento de la habronemosis, p. 426. TRABAJOS TRADUCIDOS: *Dr. Armando Rodríguez Cáceres y Martínez y Dr. L. Enos Day*.—Un método mejor para montar muestras patológicas con destino a los Museos, p. 426; *Dr. Kitt*.—Progresos y nuevas opiniones en el campo de la investigación sobre la tuberculosis, p. 433. FÍSICA Y QUÍMICA BIOLÓGICAS, p. 457 a 458. HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA, p. 458 a 460. FISIOLÓGICA E HIGIENE, p. 460 a 463. PATOLOGÍA GENERAL Y EXPLORACIÓN CLÍNICA, p. 463 a 466; TERAPÉUTICA Y TOXICOLOGÍA, p. 466 a 468. INSPECCIÓN BROMATOLÓGICA Y POLICÍA SANITARIA, p. 469 a 470. CIRUGÍA Y OBSTETRICIA, p. 470 a 473. BACTERIOLOGÍA A PARASITOLOGÍA, p. 473 a 474. SUEROS Y VACUNAS, páginas 474 a 477. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS, p. 477 a 493. AUTORES Y LIBROS: Análisis crítico, p. 492.

SUEROS



VACUNAS

Instituto Veterinario Nacional S. A.

Alcántara, 65

Teléfono núm. 58074

Dirección telegráfica: INSTITUTO

Sección de Inyectables

Arecolina

Cafeína

Ergotina

Pilocarpina

Quinina

Veratrina

Aceite alcanforado

Pulmonil

Areco-Eserina

Eserina

Suero Cagny

Caja de 2 ampollas de 10 c. c.

Pesetas 3,70

Caja de 2 ampollas de 5 c. c.

Pesetas 2

Cloruro de Bario, caja de 6 ampollas. Pesetas 5

Cacadilina Tónica Tratamiento compuesto de 2 cajas de 6 ampollas cada una. Pesetas 8

Descuento 20 % - Timbre incluido

PEDID CATALOGO Y PROSPECTO EXPLICATIVO

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL

es el

LABORATORIO DEL VETERINARIO

¡VETERINARIOS!

El mejor **HIERRO VIZCAINO** para **HERRAJE** es el **CORTADILLO** de **CHAPA ACERADA, RELAMINADA** y **RECOCIDA**, de la Casa

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 cm. de grueso y 25 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias** y **Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad** y **reducido precio** permiten producir herraje a mitad de precio que resulta empleando otros materiales.

Instituto Veterinario Nacional S. A.

MADRID BARCELONA CACERES
Alcántara, 65 Vía Layetana, 13 Avenida de A. Lerroux

SUEROS

VACUNAS

INYECTABLES

Agujas

Termómetros

Análisis

CUIDADOSA PREPARACION

PRECIOS LIMITADOS

SERVICIO RAPIDO



EL LABORATORIO DEL VETERINARIO

Ciencia Veterinaria por técnicos Veterinarios

Telegramas:

ISNTITUTO

Biblioteca de Biología Aplicada

Dirigida por el profesor PEDRO CARDA

Ha aparecido el primer volumen de esta nueva Biblioteca que dirige el profesor don Pedro Carda Gómez

Alimentación de los Animales domésticos

Versión española de la segunda edición alemana de la obra clásica de

NILS HANSSON

Indispensable para todo veterinario y ganadero que haya de formular racionamientos económicos y de valor nutritivo, adaptado a las tablas más completas que se conocen en materia de equivalencia.

PRECIO: 20 PESETAS

Los pedidos al traductor don Pedro Carda Gómez: Plaza de las Salesas, 2, pral. MADRID.

EN PRENSA

el segundo volumen de esta Biblioteca

DOCTRINA DE LA HERENCIA

Obra en la que se recopilan los fundamentos científicos de la genética y de la herencia patológica.

Versión española del profesor Pedro Carda, de la segunda edición de esta obra original del profesor doctor

JACOB GRAF

Veterinarios: Adquirid estas obras de gran utilidad en la práctica

Contra la Peste Porcina

e infecciones secundarias
UN SUERO POTENTE
UN VIRUS VIVO
UNA
BACTERINA COMPLETA

●
EL SUERO BUFFALO,
EL VIRUS INSTITUTO
y la BACTERINA que fa-
cilita el

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

ALCANTARA, 65 - MADRID

llenan estos requisitos

●
Pida precios e instrucciones

“NOGAT”

PRODUCTO ESPECIAL MATA - RATAS

Las ratas y ratones pueden considerarse, hoy en día, lo mismo desde el punto de vista higiénico como en el económico, como los enemigos más temibles del hombre, por los graves peligros que representan y los cuantiosos daños que representan.



Siempre hemos profesado un gran cariño a los estudios agrícolas y zootécnicos, y encaminados especialmente en las investigaciones de Laboratorio químico-biológicas, después de trabajos largos y definitivos con experimentaciones variadas y combinaciones nuevas, hemos conseguido llegar a la meta de nuestras aspiraciones con el feliz descubrimiento del **Mata-ratas NOGAT**, que puede considerarse como el ideal de las

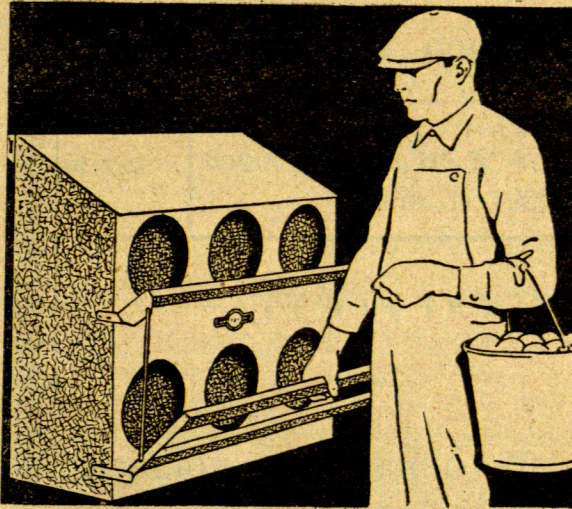
preparaciones para matar y destruir toda clase de ratas y ratones, constituyendo, con ello, siempre el producto más económico, rápido, fácil y eficaz que se conoce.

Se vende a 50 céntimos paquete y a 10 pesetas caja de 25 paquetes en las principales farmacias y droguerías de España, Portugal y América. En Barcelona, Vidal y Ribas, Moncada, 21; Bilbao, Barandiarán, Artecalle, 35; Cádiz, Viuda Matute, Plaza Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña; J. Villar, Real, 82; Gijón, Droguería Cantábrica, Cobrals, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Llauradó, Torrijos, 74; Murcia, A. Ruiz, Plaza San Bartolomé, 10; Palma Mallorca, Viuda Forteza; San Sebastián, Unión Farmacéutica, Easo, 6; Santander, Pérez del Molino, Plaza de las Escuelas; Sevilla, Gorostegui, Plaza de la Encarnación, 34; Valencia, E. Gorostegui, Plaza del Mercado, 72, Vigo, E. Pardo, Puerta del Sol, 14; Zaragoza, Rived y Chóliz, Don Jaime I, 21. También dirigiéndose y mandando al mismo tiempo por Giro Postal o sellos de correo el importe más 50 céntimos para gastos de envío, el Laboratorio, a vuelta de correo, verifica el envío del pedido.

Producto del Laboratorio SÓKATARG

Calle del Ter, 5, Teléfono 560 S. M. - Barcelona

NOTA IMPORTANTÍSIMA.—Para demostrar y convencer que los rápidos y satisfactorios resultados para exterminar toda clase de ratas y ratones mediante el Mata-ratas NOGAT no son posible con sus similares y que no hay actualmente otro producto o procedimiento que pueda superarlo, atendiendo al compañerismo de la ilustrada clase Veterinaria, enviaremos muestra gratis a todos los suscriptores de la revista, solicitándolo directamente al Laboratorio, indicando nombre, población, calle, provincia y estación más próxima.

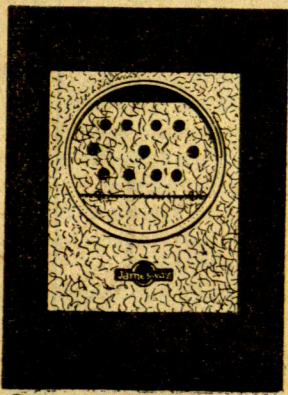


Modelo de 6 huecos
para 25 ponedoras,
Pesetas 48
Otros modelos de
3, 9, 10 y 15 huecos,
Ptas. 31, 69'75, 77'50
y 108'75

Trabajadores inactivos

Un 50% de sus ponedoras consumen más de lo que producen. El empleo de nuestros nidales - trampa, de fácil manejo y limpieza, seguros y enteramente metálicos, le permitirán seleccionar las mejores aves y obtener mayores beneficios. Se expiden desarmados y es muy reducido el gasto de transporte.

Solicite catálogos gratis



Jamesway

Calle Recoletos, 5
MADRID

Pl. San Vicente, 1
BILBAO

DISPONIBLE

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

UAB
Biblioteca de Veterinaria

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXV	OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A. - MADRID-3 Junio de 1935	Núm. 6
----------	--	--------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Contribución al estudio del metabolismo de la colessterina

(Trabajo del Laboratorio de Fisiología de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid. Director-profesor J. Morros Sardá)

POR

J. Morros Sardá y Aurelio Chaves

(DE ANALES DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID, 1935)

Origen de la colessterina en el organismo.—La colessterina del organismo reconoce un origen externo o alimenticio y otro interno o endógeno. La colessterinogénesis endógena es hoy admitida unánimemente. Nosotros hemos tenido ocasión de reproducir las experiencias de Beumer y Lehmann (1), confirmando los hallazgos de estos investigadores, dosificada la colessterina en perros, aproximadamente de un mes, alimentados desde el primer día de su nacimiento con substancias pobres en dicho principio, se encuentra un contenido total del mismo veinte veces superior al tomado con los alimentos, lo que demuestra su producción en el metabolismo intermediario.

En la sangre la colessterina se halla principalmente en estado de ésteres y en menor proporción en estado libre. Los datos cuantitativos referentes a este contenido son muy desconcertantes, debido a que las técnicas empleadas han sido distintas y que unas veces se refieren a la sangre total y otras al suero. Los estudios de Wacker y Hueck (2) han demostrado que los glóbulos rojos contienen casi exclusivamente colessterina libre, mientras que en el suero, los ésteres vienen a representar el doble de la colessterina libre.

Las dosificaciones que nosotros hemos practicado en sangre de distintos animales, sirviéndonos de los métodos colorimétricos de Grigant (3) y Auten-

rieth-Funck (4) y del gravimétrico de Windans (5), han dado las cifras que a continuación insertamos. Con los métodos de Bloor (6) y Bang (7), los valores son algo más altos:

	Hematíes	Suero
Hombre.....	1,50 0/00	1,55 0/00
Perro.....	1,60 »	1,40 »
Gato.....	1,65 »	1,28 »
Buey.....	1,62 »	1,34 »
Caballo.....	1,82 »	1,25 »
Cerdo.....	1,50 »	1,10 »
Cabra.....	1,50 »	0,73 »
Conejo.....	1,60 »	0,45 »

Eliminación de la colesisterina.—Es un hecho bien establecido, que la bilis es el emuntorio por donde principalmente se elimina la colesisterina. En el líquido recogido mediante una fístula biliar, se encuentra un 0,003 a 0,007 por 100 de este principio. Parece ser que toda la fracción exógena es eliminada por esta vía aunque no siempre marchan paralelas estas cantidades. También por las heces, piel y árbol bronquial se vierte una pequeña proporción. La orina sólo contiene indicios.

No toda la colesisterina que llega al hígado es eliminada como tal, sino que una gran parte es transformada en ácido colálico que serviría para solubilizar la primera porción de la colesisterina y para otros usos (Grigant). De aquí el que no exista a veces un paralelismo entre la hipercolesterinemia y la hipercolesterina biliar. Una fracción de la colesisterina excretada por la bilis, reingresa en la circulación y otra parte es atacada por la flora microbiana intestinal, dando lugar a productos de reducción como la copresterina que, en virtud de su consistencia resinosa, aglutina las partículas excrementicias constitutivas de las masas fecales.

Organos de producción y depósito de la colesisterina.—Todos los autores están hoy de acuerdo en considerar a la corteza suprarrenal como uno de los lugares más ricos en colesisterina. De los análisis practicados por nosotros pueden deducirse los promedios siguientes: hombre, 45 gramos por 1.000; carnero, 45 por 1.000; cabra, 3,25 por 1.000; buey, 5 gramos por 1.000; vaca, 8 gramos por 1.000; caballo, 28 gramos por 1.000; cerdo, 7 gramos por 1.000; conejo, 7 a 9 gramos por 1.000. Muy concordantes con estas cifras son las obtenidas por Grigant (3), Mayer, Mulón y Schafet (8), Sorg y Jaffe (9), Lenlier y Revol (10), (11), (12), (13), (14), (15), etc.

Pero existe la duda sobre si la corteza es un verdadero centro de la colesisterinogénesis o bien un lugar de acúmulo de la colesisterina. En pro de uno y otro modo de pensar pueden citarse una porción de argumentos, pero, en verdad, ninguno es lo suficientemente convincente. Uno de nosotros ha investigado en el hombre el comportamiento de la colesisterina después de la suprarrenalectomía unilateral (16); comprobando que ésta desciende después de la operación, hecho que va de acuerdo con lo observado en los enfermos afectados de insuficiencia suprarrenal que casi siempre presentan hipocolesisterinemia, como ha observado Marañón en un buen número de casos (17).

Estudios sobre la hormona cortical.—El descubrimiento de la hormona corti-

cal, ha contribuido al esclarecimiento del problema que nos ocupa. Nosotros, en una serie de experiencias ya publicadas en otra ocasión (18), hemos comprobado en contra de lo aseverado por Reiss (19) y otros que el producto inductor de la corteza adrenal provoca, por inyección, un ascenso de la colesterinemia, tanto en el hombre como en el conejo. Hemos asimismo dosificado la colesteroína en varios tejidos y los resultados nos parecen de gran interés.

La inyección de 5 c. c. de cortisona provoca en la sangre y tejidos del conejo las variaciones de colesteroína que se detallan a continuación:

CUADRO I

	Testigo sin inyectar Gms. por 1.000	Sacrificado a la media hora de la inyección Gms. por 1.000	Sacrificado a la hora Gms. por 1.000	Sacrificado a la hora y media Gms. por 1.000
Sangre.....	0,49	0,42	0,92	0,64
Suprarrenales.....	8,25	7,80	9,75	8,64
Cerebro.....	6,16	6,14	7,58	7,12
Bazo.....	4,15	4,36	3,90	3,99
Hígado.....	3,88	3,91	2,88	2,95
Ovario.....	2,60	2,80	2,25	1,70

En la experiencias que se detallan en los cuadros II y III se han inyectado durante cinco días 5 c. c. de hormonas a conejos normales y al sexto se han practicado las dosificaciones.

CUADRO II

	Colesterina por 1.000
Sangre.....	0,75 grs.
Suprarrenal.....	10,56 »
Cerebro.....	6,78 »
Bazo.....	1,25 »
Hígado.....	0,96 »
Ovario.....	1,00 »

CUADRO III

	Colesterina por 1.000
Sangre.....	0,60 grs.
Suprarrenal.....	12,50 »
Cerebro.....	9,40 »
Bazo.....	1,05 »
Hígado.....	0,70 »
Ovario.....	1,40 »

El cuadro IV expresa los resultados de los análisis practicados en un conejo sacrificado a la hora de haberle inyectado 25 c. c. de hormona.

CUADRO IV

	Colesterina por 1.000
Sangre	0,75 grs.
Suprarrenal.....	8,40 »
Cerebro.....	12,35 »
Bazo	1,30 »
Hígado.....	0,70 »
Ovario	1,40 »

El cuadro V resume los análisis realizados en un conejo sometido durante veinticinco días a la inyección de 5 c. c. de hormona.

CUADRO V

	Colesterina por 1.000
Sangre	0,60 grs.
Suprarrenal	11,60 »
Cerebro.....	13,20 »
Bazo	1,10 »
Hígado.....	0,65 »
Ovario	1,45 »

De las experiencias expuestas y de otras que serán objeto de un próximo trabajo, nos parece deducir que la hormona cortical moviliza o estimula la producción de colessterina en determinados órganos—bazo e hígado principalmente—ricos en sistema reticulo-endotelial. La colessterina sanguínea representaría una forma de tránsito y otros órganos como el cerebro y suprarrenal serían centros de depósito.

Papel antitóxico de la colessterina.—Desde hace años se viene atribuyendo a la colessterina un papel antitóxico. Ransom (20), relacionó este papel en su estructura química. Y aunque se ha exagerado mucho sobre la importancia clínica de la determinación de colessterina en el plasma, es indudable que muchas veces cifras bajas de colessterina en sangre indican una marcha poco favorable del proceso patológico y viceversa. En relación con esta misión de la colessterina debe estar la función desintoxicante que Abelous y Langlois fueron los primeros en asignar a las suprarrenales. Meyers (21), halló que el veneno de cobra es neutralizado *in vitro* mezclándolo con corteza adrenal. Lewis (22) observó que ratones blancos adrenalectomizados morían con una dosis de veneno de cobra cinco o diez veces más pequeña que la de control; de curare con la mitad de la dosis; de veratrina con dosis siete a diez veces más pequeña; de morfina con dosis cuatrocientas a quinientas veces menores, etc. Kelleway y Corwell (23) atribuyeron los efectos nefastos de la histamina en los gatos sin suprarrenales a la ausen-

cia de la corteza y no de la médula. Scott (24), demostró que la resistencia a los productos tóxicos bacterianos es grandemente reducida después de la doble adrenalectomía y depende de la falta de la corteza. De estos datos y de otros muchos que omitimos se saca como consecuencia la existencia de una función antitóxica de la corteza suprarrenal, hoy día reconocida casi unánimemente. Ahora bien, el empleo de la hormona cortical en el tratamiento de las infecciones en general, con evidente éxito, no cabe duda que está relacionado con su influencia en el recambio de la colessterina.

Sin embargo, a nuestro juicio, la colessterina no ejerce directamente esa misión antitóxica, pero su cifra en sangre representa un índice del poder defensivo del organismo. En efecto, las experiencias nuestras antes citadas, confirman que los órganos integrados por sistema retículoendotelial son lugares de la colessterinogénesis endógena. Merecen citarse a este principio los trabajos Wilenski (25), Demant (26), Amtschow y Stepp (27), Goñalons (28), Goebel y Gneinki (29), etcétera. Pero también en estos órganos radica la importante misión de contribuir a la defensa del organismo, no sólo por la actividad fagocítica de sus elementos fijos, sino igualmente por ser los principales puntos de formación de anticuerpos. Y del mismo modo que ocurre en otros órganos dotados de varias funciones, cuando una de ellas se debilita, las restantes corren la misma suerte y, por el contrario, la exaltación de una actividad funcional lleva consigo el incremento de las restantes. De modo que la hipocolessterinemia traduce, sin duda, una hipofunción de los susodichos órganos y, por ende, una mengua en las defensas orgánicas, en tanto que una cifra de colessterina normal o alta, significa todo lo contrario y de aquí el valor de estos datos, desde el punto de vista pronóstico. El hecho de que la hormona cortical confiera al organismo una exaltación de sus defensas, estriba, a no dudar, en que actúa estimulando los órganos de sistema retículo-endotelial, y prueba de ello es la elevación de la colessterinemia.

Conclusiones.— 1.^a La colessterina endógena tiene su producción en los órganos del sistema retículo-endotelial.

2.^a La corteza suprarrenal es órgano donde se acumula la colessterina pero su producción aquí debe ser escasa.

3.^a La colessterinemia ofrece valor pronóstico en las infecciones porque traduce el tono defensivo del órgano de sistema retículo-endotelial.

4.^a Los beneficiosos efectos de la hormona cortical en los estados infectivos, cabe relacionarlos con la exaltación de dicho poder defensivo.

BIBLIOGRAFIA

1. BTUMER Y LEHMANN.—*Z. exper. Med.* 37:274. 1923.
2. WACKER Y HUECK.—*Biochem.* 100. 1919.
3. GRIGAUT.—*Le cycle de cholesterine. Tesis Med.* París. 1913.
4. AUTENRIETH. FUNK.—*Munch. med. Wschr.* 1913.
5. WINDAUS.—*Nachr. Gest. Wis Göttingen Math physik. Kl.* 1919.
6. BLOOR.—*J. of. Biolog. Chem.* 22. 1915.
7. BANG.—*Biochem. Z.* 91; 1918.
8. MAYEE, MOULON ET SCHAEFFER.—*Contribution a la microchimie des surrenales.* Compt. Rend. Soc. Biol. 13. pág. 313. 1912.
9. SORGIOND JAFFE.—*Lipoiduntersuchungen anden Nebennieren des Rindes.* Cent. S. ally Path u Path. Anat. 35-352. 1925.
10. REVOL.—*Contribution a l'etude biochimique des glandes surrenales de quelques Mamiferes* Thesis Doct. Lyon. 1931.
11. LEULIER ET NOEL.—*Detection histochimique de la cholesterine.* Bull. Hist. Sppl. 3:316. 1926.
12. LEULIER ET REVOL.—*Sur la repartition du cholesterol et de ses ethers dans les capsules surrenales.* Compt. Rend. Soc. Biol. 190, 657. 1930.

13. LEULIER ET REVOL.—*Sur la répartition de quelques principes immédiats dans les capsules surrenales du Porc*. Compt. Rend. Soc. Biol. 103, 1.136. 1930.
14. LEULIER ET REVOL.—*Sur le cholestérol des surrenales*. Bull. Hist. Appl. 7.241. 1930.
15. LEULIER ET REVOL.—*Recherches chimiques sus les capsules surrenales des Mammifères*. Bull. Soc. Chimie. Biol. XIII. N.º 3. 211. 1931.
16. MORROS SARDÁ.—*El quimismo hemático después de la suprarrenalectomía unilateral*. La Medicina Ibera. N.º 555. 30 junio 1928.
17. MARAÑÓN.—*Ánals. Med. Int.* N.º 4. V. 1932.
18. MORROS Y CHAVES.—*La Nueva Zootecnia*.
19. REISS.—*Nebennieren. Ind. Hand des Biochime des Mensch und Tiere de Oppenheriner*. Ergarzung band. 1930.
20. RANSOM.—*Deutsch. med. Wschr.* 1901.
21. MEYERS.—*Trans. Path. Soc. Londres*. 1898.
22. LEWIS.—*Compe. Rend. Soc. Biol.* 1921.
23. KELLAWAY Y COWELL.—*Journ. Physiol.* 1932.
24. SCOTT.—*Journ. Exp. Med.* 1925 XXXIX. 457.
25. WILENSKY.—*Zeitsch für die gesamtin experimentelle medicine* LIV IVº 1 y 2. 1926.
26. DEMANT.—*Compt. Rend. Soc. Biol.* 95. IVº 28. 1926.
27. ANITSCHOW Y STEPP.—*Deutsh. Medi. Woch.* marzo 1929.
28. GOÑALONS.—*Archivos argentinos del aparato digestivo*. Tomo III N.º 1.
29. GOEBEL Y GNEINKL.—*Deuts Medi. Woch.* XXXX. IVº 14. 1929.

El quimismo hemático de los bóvidos

(I. Estudio de la glucemia)

POR

A. Chaves Hernández y **R. Ramos Fontecha**

PROFESOR-AYUDANTE DE FISIOLÓGÍA VETERINARIO MUNICIPAL DE VALLECAS, MADRID

(DE ANALES DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID, 1935)

El ganado bovino es una de las principales fuentes de riqueza de nuestro país y nada tiene de extraño que su clínica sea una de las principales preocupaciones de la medicina veterinaria.

Pero esta clínica, si ha de rendir los beneficios que cabe esperar de ella, tiene que ir abandonando el empirismo de que adolece en parte y utilizar los conocimientos de las técnicas modernas de Laboratorio, única forma de llegar a instituir diagnósticos precisos que conduzcan al clínico a lograr éxitos numerosos en el tratamiento de las enfermedades.

Si la clínica tiene en el Laboratorio un eficaz auxiliar, aquélla ha de ser el complemento adecuado para que la ciencia médica veterinaria sea eficaz en la defensa de los intereses que le están encomendados.

Las razones expuestas nos han llevado a iniciar estos trabajos convencidos de la utilidad que pueden tener para los numerosos compañeros que tienen en la clínica su habitual ocupación.

Repasadas buen número de publicaciones veterinarias, tanto españolas como extranjeras, no hemos encontrado un estudio seriado de este problema y sí algu-

nos datos aislados que incluso pueden tener escaso valor aplicados a nuestro país, por la diferencia de régimen a que está sometido el ganado.

Son necesarios los índices glucémicos porque el ganado bovino, especialmente el destinado a la producción láctea, padece con relativa frecuencia enfermedades en los que estos índices son desviados. La principal es la *fiebre vitularia* o *parálisis post-partum*, cuya etiología y tratamiento se están revisando en estos últimos años, merced a las incesantes investigaciones que en tal sentido vienen realizándose.

Se ha denominado a la fiebre vitularia la enfermedad de las teorías y en verdad que son numerosas las emitidas para su aplicación, sin embargo, se afirma más cada día el criterio de estar causada por trastornos metabólicos, con el déficit consiguiente de sustancias útiles al organismo (glucosa, calcio, fosfatos, colessterina, etc.), dividiéndose los investigadores en otras tantas tendencias para explicar la causa originaria de tal enfermedad.

Auger L. es en Francia el más ardiente defensor de la teoría hipoglucémica, pero contrariamente a él opinan numerosos investigadores, entre los que se puede citar a Vickmarck y Cárrens, Hayden, Scholl, G. y R. Moussu Litte, Vright, etcétera, los cuales sostienen que en las vacas afectas de fiebre vitularia no hay hipoglucemia, sino que existe una glucemia normal e incluso en algunos casos hay hiperglucemia.

En apoyo de su tesis, Vickmark y Cárrens dan cifras de glucemia, que para las vacas muy lecheras y en plena lactación son de 0,57 por 1.000 y para las vacas agotadas de 0,85 por 1.000, cifra esta última muy semejante a la media obtenida por nosotros, pero que, sin embargo, disentimos de la interpretación dada por dichos autores, pues mientras ellos sostienen que durante la lactación es más baja la glucemia, porque la mama toma la glucosa de la sangre para elaborar el azúcar de la leche, nosotros encontramos mucho más aceptable la opinión de Porcher, de que las hembras lecheras tienen una glucemia más alta.

Los conocimientos actuales referentes al metabolismo de los hidratos de carbono, demuestran que el hígado, en virtud de un reflejo trófico, está regulando de una manera constante el equilibrio glucémico, mediante la conversión de sus reservas glucogénicas en glucosa, utilizada por la glándula mamaria para elaborar la lactosa de la leche.

Podíamos citar, en apoyo de lo dicho, diversas experiencias, pero nos basta con la ya clásica de extirpar las mamas a una cabra en plena lactación, produciéndose inmediatamente glucosuria, lo cual prueba que la glucosa sanguínea sobrepasa en la lactación el umbral de excreción y que al no ser utilizada por la mama en la elaboración de la leche tiene que ser eliminada por la orina.

Nuestro objeto no es discutir ahora las teorías indicadas, sino únicamente contribuir a fijar índices glucémicos que sirvan de base a los clínicos para proseguir estos estudios.

Las investigaciones realizadas por nosotros se refieren a bóvidos de diferente edad, sexo y aptitud, todos ellos aparentemente normales, ya que en el reconocimiento en vivo, como en el practicado después del sacrificio, no presentaban ningún síntoma que hiciera sospechar enfermedad. Sin embargo, algunas cifras excesivamente altas, obtenidas en algunos casos, hacen suponer alguna alteración en la porción incretora del páncreas.

Antes de finalizar este preámbulo, queremos expresar públicamente nuestro agradecimiento a los cultos compañeros don Pedro Calleja y don Manuel Pérez, director y veterinario de servicio, respectivamente, del matadero de Vallecas (Madrid), por las facilidades y atenciones que nos han dispensado durante la realización del presente trabajo.

METÓDICA

La sangre ha sido recogida en el Matadero de Vallecas al apuntillar los animales, y hecha incoagulable, mediante la adición de una pequeña cantidad de fluoruro sódico.

Las determinaciones de glucosa se practicaban en este Laboratorio una hora después de su recogida.

Hubiéramos preferido emplear en la determinación el micrométodo de *Hagedorn Feusen*, por parecernos el más exacto para las determinaciones experimentales, pero ante las dificultades para tomar pequeñas cantidades de sangre (0,10 c. c.), en esta clase de animales, renunciamos a ello, decidiéndonos por el macrométodo de *Folin Wu*, el cual nos ha dado siempre excelentes resultados.

El método de Folin se basa en calentar, durante cierto tiempo, en presencia de una solución cupro-alcalina, el filtrado de sangre desproteinizada, y una solución tipo de glucosa hasta reducción del cobre.

El óxido de cobre resultante al reaccionar con el ácido fosfomolibdico, colorea en azul intenso las correspondientes soluciones. Las cantidades se calculan después por comparación colorimétrica.

La determinación se ha practicado en 64 animales, cuyas características se expresan en los cuadros siguientes:

TERNERAS

<i>Razas lecheras:</i>	Glucosa por 1.000 c. c.
Holandesa de 15 días.....	1,11 grs.
Idem de 15 id.	0,80 »
Idem de 6 id.	0,7 »
Número de animales, 3.—Media hallada, 0,87 0/00 grs.	
<i>Terneras del país:</i>	
Ternera de la tierra 2 meses.....	1,25 grs.
Número de animales, 1.—Media, 1,25 grs.	

TERNEROS

<i>Razas lecheras:</i>	Glucosa por 1.000 c. c.
Holandesa de un año	0,69 grs.
Idem de 5 días	1,45 »
Idem de 6 id.	1,42 »
Idem de 4 id.	1,54 »
Idem de 5 id.	1,00 »
Idem de 5 id.	0,87 »
Idem de 5 id.	0,84 »
Número de animales, 7.—Media hallada, 1,10 grs.	
<i>Terneros del país:</i>	
Ternero de la tierra de 12 días.....	0,72 grs.
Idem id. de 9 meses.....	1,50 »
Número de animales, 2.—Media hallada, 1,11 grs.	

VACAS

Glucosa por
1.000 c. c.

Razas lecheras:

Holandesa de 5 años	0,71 grs.
Idem de 0 íd.	0,71 »
Idem de 3 íd.	0,74 »
Idem de 7 íd.	0,74 »
Idem de 6 íd.	0,77 »
Idem de 8 íd.	0,80 »
Idem de 2 íd.	0,80 »
Idem de 8 íd.	0,80 »
Idem de 6 íd.	0,80 »
Idem de 6 íd.	0,86 »
Idem de 6 íd.	0,87 »
Idem de 7 íd.	0,95 »
Idem de 6 íd.	1,00 »
Idem de 7 íd.	1,00 »

Número de animales, 14.—Media hallada, 1,825 grs. 0/00.

Vacas del país:

Cruzada tierra X holandesa de 5 años	0,62 grs.
Tierra de 2 años	0,67 »
Idem de 6 íd.	0,68 »
Idem de 4 íd.	0,74 »
Idem de 6 íd.	0,65 »

Número de animales, 5.—Media hallada, h,732 grs. 0/00.

TOROS

Razas lecheras:

Holandés de 2 años	0,54 grs.
Idem de 1 1/2 íd.	0,64 »
Idem de 1 1/2 íd.	0,67 »
Suizo de 2 íd.	0,68 »
Holandés de 1 1/2 íd.	0,83 »
Idem de 1 1/2 íd.	0,87 »
Idem de 1 1/2 íd.	0,80 »
Idem de 1 1/2 íd.	1,70 »
Suizo de 2 íd.	1,00 »

Número de animales, 9.—Media hallada, 0,87 grs. 0/00.

Toros y bueyes del país:

Toro de la tierra de 2 años	0,57 grs.
Idem íd. de 3 íd.	0,57 »
Idem íd. de 1 1/2 íd.	0,57 »
Idem cruzado holandés X tierra de 1 1/2 íd.	0,59 »
Idem de la tierra de 3 íd.	0,62 »
Idem íd. de 3 íd.	0,64 »
Idem íd. de 2 íd.	0,66 »
Idem íd. de 3 íd.	0,66 »
Idem íd. de 5 íd.	0,66 »
Idem íd. de 6 íd.	0,69 »
Idem íd. de 1 1/2 íd.	0,71 »
Idem íd. de 1 1/2 íd.	0,74 »
Buey íd. de 4 íd.	0,74 »
Idem íd. de 12 íd.	0,74 »
Toro íd. de 3 íd.	0,77 »
Idem íd. de 2 íd.	0,77 »
Idem íd. de 2 íd.	0,80 »
Buey íd. de 7 íd.	0,80 »
Toro íd. de 1 1/2 íd.	0,83 »
Idem íd. de 1 1/2 íd.	0,83 »
Idem íd. de 9 íd.	0,87 »
Buey íd. de 9 íd.	0,87 »
Toro íd. de 4 íd.	1,66 »

Número de animales, 23.—Media hallada, 7,75 0/00 grs.

- 1.^a La glucemia en los bóvidos jóvenes es más elevada que en los adultos.
- 2.^a Dentro de la misma raza, tanto en los jóvenes como en los adultos, es más elevada en los machos que en las hembras.
- 3.^a Las razas lecheras tienen en los dos sexos una glucemia más elevada que las razas de carnicería.
- 4.^a Se confirma lo dicho ya por distintos investigadores, que los animales herbívoros tienen una glucemia más baja que los carnívoros.

BIBLIOGRAFÍA

- MORROS SARDÀ.—*Fisiología Especial*.—Madrid.
- P. CHELLE.—*Les conceptions modernes sur la pathogenie et le traitement de la fièvre vitulaire*.—*Rev. Vet. et Jour M. Vet.*—Toulouse, mai 1932.
- HAYDEN C. D.—*Le sucre du sang dans les vaches frappées du fièvre vitulaire*.—*Ripoe of the New-York State. Vet Coll. at Cornell Univ.* 1926-27.
- CHASIGNEUX.—*Fièvre vitulaire paraplegie ante et pòs-partum et manifestation colloïdo classique*.—*Revue Vet. et Jour Med. Vet.*—Toulouse. Janvier 1922.
- M. L. LAMARRE.—*Sémiologie du sang des Bovides*.—*Recueil de Méd. Vete de l' Ecol D' Alf.*—Fevrier, 1933.
- PORCHER.—*Sur l'origine du lactose*.—*C. R. de l' Acad. des Sciences*. t. 138, pág. 833.
- PORCHER.—*L'origine du lactose*.—*Archivs intl. de Physiologie*, t. 8, pág. 790.
- PORCHER.—*La sécrétion lactée; Traité de Physiologie normale et Pathologique* de G. Roger et C. Binet, t. IX, pág. 203.
- ANGER.—*Les travaux de Ch. Porcher sur l'origine des composants du lait*. Volume jubilaire en l'honneur du Prof. Porcher, 1932.

La normal hiper-reflexia en el reflejo dactiloungueal de los carnívoros. La hipo-reflexia y a-reflexia en las afecciones de índole paralítica en los casos de moquillo nervioso

POR

J. Culebras Rodríguez

PROFESOR AUXILIAR DE LA CÁTEDRA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

(DE ANALES DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID)

El perro es el animal que más admirables condiciones tiene como *objeto*, en la exploración clínica humana y veterinaria.

En él se hace toda la Patología experimental, la mayoría de las vivisecciones y la farmacodinamia. Sin él, regularmente la Medicina no habría logrado el grado de esplendor en que se encuentra en el estudio del metabolismo y nutrición. Tiene una aplicación tan grande en la medicina del hombre, que los médicos que se separan del anónimo lo manejan como nosotros.

Padece una enfermedad digna de la mayor atención desde el punto de vista del estudio puro y doctrinal: el moquillo.

Esta enfermedad es muy afín, si no idéntica, al cuadro de la gripe del hombre y, como ésta, producida por un virus invisible, que desarrolla idénticas manifestaciones a los gripales. Hay en el hombre la presentación en los primeros once días del *Pfeiffer*, que en el perro está sustituido por el *canisepticus*; en uno y otro caso hay catarro ubicuo o universal en todas las mucosas, afección del aparato digestivo de tipo catarral, bronconeumonía, bronquitis, traqueitis y pleuresía de asociaciones microbianas posteriores, y por último, las manifestaciones del aparato nervioso, que en el hombre toman la forma de encefalitis letárgica y en el perro procesos agudos de índole irritativa de neurona al principio y algunas veces de afección o asiento en la esfera paralítica de la célula nerviosa.

Faltan en el hombre las manifestaciones de piel que en los animales, aunque raras, se presentan con mucha frecuencia (más en Alemania que en España).

No se presenta el moquillo con igualdad en todas las razas. En el puro aborigen del campo español, es enfermedad benigna que algunas veces pasa desapercibida y no son los animales consultados con técnico profesional.

En Madrid, los que más padecen la enfermedad son los de razas selectas, de éstos el esquimal o policía, siguiendo luego el lulú y después los fox. La localización no es igual todos los años, circunstancia que se estudia en Epidemiología; en los cursos 1928 y 1929 predominaron las localizaciones pulmonares, en 1930, 31, 32 y 33, las lesiones de aparato nervioso. En el curso actual van ya asistidos cinco casos con localización cutánea.

El perro sano tiene todos los reflejos del hombre; los tendinosos, los periódicos, los cutáneos, los viscerales, etc.

En él hemos mostrado a los alumnos el reflejo de Abrams, o sea, el de zona de achicamiento de matidez cardíaca al proyectar sobre esta zona un chorro de éter o de cloroformo.

Conocemos el reflejo pupilar que hemos estudiado negativamente en un caso de ceguera por amaurosis.

El reflejo patelar o de rótula, facilísimo de arrancar a los perros con un cuantímetro de cristal o el borde de un fonendo rígido, el reflejo tendinoso del bíceps braquial, el radial, el cubital, el reflejo abdominal, la contracción refleja vulvar en la hembra, muy sensible por cierto, el cremastínico en los machos, el de Babinsky en los perros jóvenes, el de la úvula, etc.

Pero el reflejo por excelencia en el perro y gato es el ungueal y dactilar. Nosotros lo hemos explorado infinidad de veces en el perro y gato, estando éstos acostados y entretenidos. No hay más que golpearlos suavemente en las uñas o dedos de las extremidades anteriores o posteriores para que reaccionen bruscamente en hiper-reflexia.

Ningún reflejo tienen tan acentuado (1). Este reflejo se llega a abolir en las polineuritis múltiples antiguas.

Lo mismo ocurre en todos los animales del orden de las fieras, porque además de nosotros haberlo estudiado en el gato y perro, lo hemos visto admirablemente en un cachorro de león que hace tres años tuvimos en esta Escuela de Veterinaria, felino que ingresó enfermo de polineuritis, de la que salió indemne y de cuya polineuritis la causa se nos ocultó, aunque hemos tenido opiniones encontradas sobre si era de tipo beribérico (avitaminosis) o tóxica (en este grupo estábamos nosotros), pero lo que sí señalamos es la coincidencia diagnóstica de la polineuritis, factor para nosotros bastante importante.

En este animal, luego de restablecerse y antes de ser llevado al Parque del

(1) Todos los animales tienen un reflejo exaltado y normal, el pilomotor, que acusa, aun durmiendo los animales, la presencia de un minúsculo pulcído.

Retiro, donde hoy está, hemos estudiado la hiper-reflexia lo mismo que en los demás felinos. La misma ocasión tuvimos para hacer en Galicia el estudio en un zorro joven.

La hiper-reflexia coincide siempre en todos los seres, y en los mismos félicos y cánidos, con trastornos de sensibilidad y excitabilidad en la vía medular refleja. Estos animales responden en sus reflejos con hiper-reflexia cuando hay hiper-excitabilidad de piel al principio de neuritis, en las intoxicaciones, en las infecciones lysica y tetánica.

Esto, que es común en todos los animales, el que los reflejos presentarse normalmente como reacción de índole externa, pero sin hiper-reflexia, en los felinos y cánidos lo normal es el aumento o hiper-reflexia cuando nosotros provocamos el reflejo en las extremidades terminales de los miembros torácicos o abdominales, o sea, el dactilo-ungueal de los carnívoros, que puede estar abolido por procesos idénticos a todos los que producen la hipo-reflexia, pero cuando se presenta normalmente, cursa como hiper-reflexia del grupo de las tendinosas.

Veamos ahora su abolición.

El perro que atípicamente padece el moquillo se le presenta de forma no cíclica afección de aparato nervioso, unas veces comenzando la esfera irritativa de la neurona por lesionarse y en este caso se presenta en el enfermo movimientos coreáticos parecidos a los atetósicos con subsaltos y desplazamientos clónicos en que irradian los subsaltos al crotáfites, maséteros y músculos de la región maxilar inferior y los coreáticos a las extremidades torácico-abdominales.

Estos movimientos pueden acompañarse de manifestaciones de tipo congestivo de los centros superiores con manifestaciones encéfalo meningíticas o cursar simplemente sin manifestaciones centrales de forma coreática pura, sólo que en esta corea hay substrato anatómico alterado, no como en la corea del hombre, en que la lesión escapa a la investigación microscópica.

Enferma algunas veces, o mejor dicho, se afecta algunas veces la zona o esfera paralítica de la neurona solamente y en otras están atacadas las dos esferas, pues alguna vez vemos perros en la consulta con parálisis y corea a un tiempo.

Ahora veamos qué ocurre con los reflejos del perro en los casos de afección del sistema nervioso:

Caso 1.º Proceso irritativo: hipo-reflexia; jamás hemos visto hiper-reflexia.

Caso 2.º Proceso de índole paralítica: hipo-reflexia o a-reflexia, aun en el reflejo clónico de los félicos y cánidos en que el reflejo ungueal se comporta siempre y normalmente como hiper-reflexia.

Caso 3.º Fenómenos mixtos de índole irritativa y paralítica: nunca hemos visto hiper-reflexia.

Una excepción hemos de hacer; el reflejo pupilar sólo dejó de reaccionar en los casos en que directamente estaba afectado el globo del ojo.

He aquí un reflejo que nosotros exploramos mucho en los carnívoros cuya normalidad es una hiperexcitabilidad y cuya anormalidad principia en la normalidad de otros reflejos, pues su abolición coincide con casos de pronóstico sombrío u ominoso en las afecciones nerviosas de los perros y gatos.

Este trabajo lo brindamos a una gran concepción abstracta y humana: la Medicina, en un terreno donde no hay ni medicina humana ni veterinaria. Ese es el campo deslumbrador de la Patología experimental que camina a ese lugar ignoto de la Verdad eternamente inmutable y donde el Cosmos se rige por unas cuantas leyes generales, que es lo que la humanidad persigue.

Algunos aspectos modernos del problema de la alimentación ⁽¹⁾

POR

J. Morros Sardá

(DE ANALES DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID, 1935)

Clasificación de los alimentos.—Todos los seres vivos, en el curso de su existencia, son asiento de dos clases de fenómenos opuestos; unos, destructivos, con liberación de energía, y otros, de síntesis, con acúmulo de aquélla.

En la época del crecimiento, el organismo necesita tomar materia del mundo exterior para construir sus propios tejidos; pero aun llegado a la fase adulta, sigue teniendo necesidades materiales como resultado de ciertas pérdidas acaecidas en el proceso de su actividad. Este material desgastado por un adulto, es muy exiguo y, sin embargo, el comercio con el exterior no puede suspenderse, y es que los productos ingeridos son también portadores de energía, de la que precisa tanto el adulto como el organismo joven para la realización de múltiples actividades, la cual, devuelta al exterior en forma de calor, trabajo mecánico, etcétera, necesita reponerse. La substancia viva, pues, se mantiene en estado de equilibrio dinámico. Dichos productos utilitarios al organismo no son otra cosa que los alimentos.

Nos parece poco correcta la clasificación de los alimentos en plásticos y energéticos, incluyendo entre los primeros a los que parecen destinados a reponer la materia destruída, y entre los segundos a los considerados como fuente de energía. Tal clasificación debe abandonarse porque, en realidad, no hay alimento alguno que sea exclusivamente plástico o energético. Las proteínas, cuyo papel plástico es reconocido unánimemente, son también principios energéticos, porque al quemarse engendran calor. Y la misma dualidad, en mayor o menor grado, pudiéramos demostrar en los demás alimentos. Más racional es dividirlos en simples y compuestos. Los primeros, están representados por los distintos principios inmediatos y, por tanto, cabe subdividirlos en orgánicos (glúcidos, lípidos y prótidos) y minerales (agua y sales), y en este segundo subgrupo cabe también incluir el oxígeno ingresado por la función respiratoria. Los alimentos compuestos o propiamente dichos, están integrados por varios principios inmediatos, y son las substancias que en forma de tejidos u órganos son suministradas ordinariamente al hombre y animales.

Al lado de los alimentos debemos colocar aquellos productos que sin aportar material y energía son, sin embargo, imprescindibles aunque en pequeñas proporciones, para el mantenimiento del equilibrio nutritivo. Nos referimos a las vitaminas, sobre las cuales haremos algunas consideraciones.

Crítica del concepto de la isodinamia.—Fué Berthelot quien demostró que el calor engendrado en la economía por los alimentos, es el mismo que el obtenido si se les quema en un aparato especial o bomba calorimétrica, porque el calor liberado no depende más que de los estados inicial y final y no de los estados intermedios. Con ayuda de este método se han asignado los siguientes valores caloríficos medios a los alimentos simples:

(1) Extracto de las conferencias pronunciadas en las «Jornadas Veterinarias».

Un gramo de proteína cede 4,8 calorías grandes.

Un gramo de hidrato de carbono cede 4,2 calorías grandes.

Un gramo de grasa cede 9,4 calorías grandes.

Rubner, basándose en este hecho, ideó la teoría de la isodinamia, según la cual, un alimento equivale a otro y puede sustituirle en la ración con tal que ambos proporcionen el mismo número de calorías. Rubner tomó, como término de comparación, 100 gramos de grasa; es decir, 930 calorías, y en proporción a dichas calorías, consideró como equivalentes isodinámicos de los 100 gramos de grasa, 227 de proteína, 227 de almidón o 251 de glucosa. Por ejemplo: suprimiendo en la ración 20 gramos de grasa, podemos reemplazarlos por 51 de azúcar o 48 de proteína, que son caloriméricamente iguales.

En esta teoría de la isodinamia que tanta aceptación ha tenido entre los fisiólogos, únicamente se tiene en cuenta el calor final dispendiado por el organismo, sin tener presente una serie de fenómenos intermedios entre la entrada y salida del flujo energético. Al ocuparnos del trabajo muscular, hemos visto que la energía química se transforma íntegra en energía fisiológica, la cual puede descomponerse en dos fracciones: una, la más importante, representada por el trabajo mecánico, y otra que tiene los caracteres de un residuo, y que es el calor desprendido durante la contracción. Así, pues, podemos admitir que fuera de los casos en que el organismo homeotermo lucha contra el frío, el calor desprendido es un residuo que ha resultado en la utilización de la energía fisiológica. Apoyándose en estas consideraciones Chauveau, juzgó falso el concepto de la isodinamia, ya que cuando los músculos entran en actividad consumen hidratos de carbono y no grasas o albúminas y, por tanto, la ración de trabajo debiera calcularse teniendo presente los gramos de azúcar en que pueden ser transformados los otros dos principios inmediatos. De suerte que las sustituciones alimenticias cabría establecerlas teniendo presente los pesos isoglicósidos. Así:

	Producción de glucosa en gramos
Un gramo de grasa por oxidación corresponde a.....	1,61
Un gramo de albúmina por hidratación y oxidación corresponde a.....	0,80
Un gramo de almidón por hidratación corresponde a.....	1,10

Comparando los equivalentes isodinámicos con los isoglicósidos, referidos ambos a 100 gramos de grasa, tendremos:

	Equivalentes isoglicósidos	Equivalentes isodinámicos
Grasa	100	100
Albúmina.....	201	227
Almidón.....	146	227
Glucosa	161	251

Prescindiendo del aspecto histórico de esta cuestión y de las pugnas habidas entre los partidarios de una y otra concepción, podemos considerar teóricamente aplicables ambos principios según las circunstancias. Los trabajos de Lapique, principalmente, han demostrado que la ley isodinámica no es aplicable a un sujeto colocado en el punto de neutralidad térmica, pero se cumple cuanto mayor sea el margen de la termogénesis, esto es, cuando el calor producido se

emplea sobre todo en el calentamiento. El principio de la isoglicosis, por el contrario, puede tenerse presente en aquellos individuos en los que al metabolismo de entretenimiento se superpone un funcionamiento muscular importante y, por lo tanto, el calor no tiene entonces otra significación que el de un residuo del trabajo fisiológico, o bien cuando a la energía térmica se añade una fuerte proporción de energía mecánica.

No cabe, pues, discusión sobre cuál de las dos teorías es la verdadera. Por otra parte, vamos a exponer una serie de consideraciones que nos demostrarán que tales principios no pueden ser considerados como leyes generales que permitan regular la cuestión alimenticia; no representan más que un aspecto del problema.

Ya, desde Rubner, es conocida la llamada *acción dinámica-específica de los alimentos* que restan un gran valor a la teoría isodinámica. Cuando se coloca a un animal en condiciones de dispendio energético mínimo, esto es, colocado en reposo, en ayunas, convenientemente abrigado y con una temperatura exterior de unos 16°, o sea en las condiciones que caracterizan el metabolismo basal, y después le hace ingerir albúmina, grasa o hidrato de carbono, en proporción que bastaría para cubrir las necesidades, se observa que la cantidad calculada resulta insuficiente, porque los gastos energéticos se incrementan en las veinticuatro horas que siguen a la ingestión. Este aumento es proporcional al número de calorías absorbidas y varía según la naturaleza del alimento ingerido. Si, por ejemplo, suponemos que las calorías que precisa un perro son 100 y se las damos en proteínas, observaremos que las pérdidas calóricas del animal no son de 100, sino de 131, o sea que el organismo gasta entonces 31 calorías más de las que debiera, y si se trata de grasas o hidratos de carbono, esas cifras son de 113 y 106, respectivamente. Rubner explica este fenómeno, diciendo que los potenciales alimenticios tienen una acción dinámica específica en las proteínas igual a 31 por 100, en las grasas a 13 por 100 y en los hidratos de carbono a 6 por 100.

En resumen, la degradación de los alimentos en el organismo, acarrea una liberación de energía no utilizable por el animal colocado en condiciones de temperatura del gasto de fondo, viéndose obligado entonces a realizar un esfuerzo para privarse de este exceso de calor innecesario. Pero si el animal se halla en un medio de temperatura baja, tiene que luchar contra el enfriamiento, y es ahora cuando puede utilizar aquella fracción de calor, cubriendo lo que Lapique denomina margen de la termogénesis. He aquí el por qué, como decíamos más atrás, la ley isodinámica no es aplicable a su sujeto colocado en el punto de neutralidad térmica.

Otro factor que hay que tener presente en estos problemas de alimentación, es la *utilización digestiva*. El hombre y los animales ingieren corrientemente alimentos compuestos muy complejos, que los jugos digestivos convierten en materias sencillas, algunas de las cuales pueden atravesar la barrera intestinal. Por esta razón, los cálculos debieran hacerse, no a partir de las materias ingeridas, sino de las absorbidas. El conocimiento de la utilización digestiva de los alimentos tiene, por este momento, una gran importancia, aparte que también es interesante procurar que la ración lleve un residuo no digestible, por ser de necesidad absoluta el funcionamiento intestinal. Los valores caloríficos de los alimentos, teniendo presente el coeficiente de digestibilidad, bajan, en el hombre, a 8,65 calorías para las grasas, 3,68 para los prótidos y 3,88 para los glúcidos.

Los trabajos de Wolff y otros, han demostrado que la utilización de los alimentos varía notablemente según la especie animal, conocimiento que es capital en los herbívoros, puesto que consumen corrientemente alimentos ricos en celu-

losa. Y si indispensable es en una ración conocer la parte que ha de ser digerida y absorbida, importa igualmente conocer la porción no digestible, bien porque se halle en exceso o en defecto, o porque pueda ser causa de trastornos diversos. De aquí el que ambas fracciones, la residual y la digestible, deban tener una composición química y física precisamente conocida.

La llamada *ley del mínimo*, restringe también el principio isodinámico. El organismo animal necesita para subsistir un mínimo de principios nitrogenados, porque las proteínas no pueden ser reemplazadas totalmente, ni por los lípidos, ni por los glúcidos. Fuera del período de crecimiento en que el organismo requiere cantidades crecidas de albúmina para la construcción de su propia materia, la cantidad de albúmina precisa para el mantenimiento del equilibrio nitrogenado es muy escasa. La proporción de albúmina contenida en la ración de un animal adulto, excede, la mayoría de las veces, a las necesidades de los tejidos y, aunque los de Berg y Funkersdorf son favorables a la suposición de que una pequeña parte de los proteicos no utilizados puedan quedar en estado de reserva, sin embargo, la casi totalidad de la fracción nitrogenada que no ha sido incorporada es eliminada, o, lo que es lo mismo, una vez cubierta esa pequeña cantidad de albúmina, se establece un balance nitrogenado, puesto que los ingresos son iguales a las salidas. No obstante, cuando juntamente con la albúmina se ingieren hidratos de carbono o grasas, aquélla puede ser ahorrada en parte; hecho sobre el que nos ocuparemos al estudiar las funciones del metabolismo.

El cálculo de ese mínimo de albúmina no es fácil de establecer, pero se admiten los siguientes valores medios de kilogramo de peso vivo y por día: hombre, 0,8-1 gramo; cerdo, 0,50 gramos; caballo, 0,50 gramos; carnero, 0,40 gramos, y bóvidos, 0,40 a 0,50 gramos.

Pero es que el problema de la necesidad de albúmina no es sólo cuantitativo, sino cualitativo. Como los albuminoides ingeridos tienen, por lo que respecta a sus amino-ácidos, composición distinta, de aquí que el valor nutritivo de las proteínas alimenticias sea muy variable. Por lo mismo, una proteína será tanto más aprovechada por un animal, cuanto más se aproxime su composición a la de las albúminas del organismo que la ingiere. Además, en estos últimos tiempos ha sido fijada la atención sobre el papel biológico especial de algunos amino-ácidos; así, el triptófano parece indispensable para el mantenimiento normal de la nutrición; la lisina es necesaria para el desarrollo de los mamíferos; la falta de histidina y arginina determina un efecto general nefasto; la tirosina quizá constituya un amino-ácido necesario para la elaboración de la adrenalina; la prolina y oxiprolina intervendrían en la construcción de las melaninas, etc. Desde luego, es difícil fijar una cantidad mínima de amino-ácidos, indispensables al hombre y animales domésticos; pero lo interesante es saber qué ácidos animados están presentes o faltan en los alimentos proteicos, a fin de evitar trastornos de consideración.

Como hacen notar Randoín y Sissonnet, en todas las tablas de alimentación debieran figurar los datos referentes al análisis químico y biológico de los prótidos, que tienen mucho más valor que la referencia global de la proporción de nitrógeno.

También merece alguna atención la cuestión de la utilización de las materias nitrogenadas no proteicas en razón del coste de la albúmina, y en vista de la gran cantidad de cuerpos azoados sencillos, como las amidas, contenidas en los alimentos vegetales. En las raíces y tubérculos, por ejemplo, los $\frac{2}{3}$ del nitrógeno se encuentran en forma no proteica, y en los granos de cereales representa esa fracción el 5 por 100 del nitrógeno total. En los carnívoros y animales de régi-

men mixto la cosa no está resuelta; pero en los herbívoros, está demostrado que las amidas y sales amoniacales pueden substituir a una parte de nitrógeno proteico de la ración. Vacas de 450 kilogramos que recibieron una ración compuesta de 2,5 kilogramos de heno de prado, 2.150 kilogramos de paja y 30 kilogramos de remolacha, o sea 13 gramos de nitrógeno proteico y 20 de nitrógeno amidado, pudieron mantener su equilibrio nitrogenado sin experimentar pérdida de peso (Armsby).

Los animales carnívoros cubren todas sus necesidades con materias proteicas; pero el hombre y otros animales no se hallan en este caso. Necesitan que las grasas y glúcidos figuren igualmente como componentes de la ración. Sabemos que el azúcar existe en la sangre, y que los hidratos de carbono son fuente energética del trabajo muscular; y también es conocido el hecho de que los herbívoros utilizan en gran cantidad la celulosa. En ausencia de glúcidos el organismo puede fabricar azúcar a partir de los albuminoides, pero la privación prolongada de dichos principios es causa de acidosis, porque entonces son utilizados exclusivamente como proveedores de energía los prótidos y lípidos, que por ser difícilmente oxidables, no llegan al término final de la combustión, quedando, en consecuencia, retenidos una serie de cuerpos causantes de la intoxicación ácida.

Las grasas, en el organismo animal, pueden originarse de los hidratos de carbono y, por lo mismo, parece que podrían aquéllas ser reemplazadas en la ración por éstos, teniendo presentes los equivalentes isodinámicos. Sin embargo, es un hecho demostrado la necesidad de cierta cantidad de grasa. En primer término, muchos lípidos son portadores de vitaminas y de aquí su gran valor nutritivo. En segundo lugar, las grasas, aparte de ser fácilmente asimiladas, tardan en absorberse cinco o seis horas después de la ingestión, mientras que los hidratos de carbono lo hacen antes, y esta falta de permanencia en el tubo digestivo de comida carente de grasas, puede motivar sensación de hambre. En tercer término, las grasas son los alimentos que encierran, a igualdad de volumen, mayor número de calorías y, por consiguiente, la sustitución isodinámica supondría, en la ración, un aumento considerable de volumen, aparte de que como los hidratos de carbono requieren cierta cantidad de agua, tomados en exceso, pueden incluso hasta determinar edemas, y así, durante la guerra mundial, fué descrita en los países beligerantes la llamada «enfermedad del hambre», que reconocía dicha causa. Por último, una alimentación rica en carbohidratos conduce a procesos fermentativos intestinales con las siguientes molestias.

La ley del mínimo rige, igualmente, para las sales minerales.

El equilibrio alimenticio.—Cuanto llevamos expuesto nos demuestra bien claramente la necesidad de que figuren en la ración los diferentes principios alimenticios en proporciones determinadas. De aquí la noción de las relaciones alimenticias.

La llamada *relación nutritiva* expresa las cantidades de materias nitrogenadas digeribles y la suma de las materias no nitrogenadas digeribles. Es decir, que se trata de un quebrado en cuyo numerador figura el mínimo de nitrógeno necesario, y el denominador indica la suma de alimentos energéticos. Esta relación varía dentro de amplios límites en el adulto, a expensas principalmente del denominador, pero como valor medio cabe fijarla en $1/12$ o $1/13$.

En los herbívoros es conveniente determinar la proporción entre los alimentos concentrados y la celulosa, pero no se han fijado cantidades precisas sobre este particular.

La *relación adipo.proteica* tan estudiada por los zootecnistas, indica las cantidades respectivas de materias grasas y nitrogenadas, y la consideran conveniente

determinar porque ven en las grasas un factor de digestibilidad y ahorro de los prótidos, y porque entrando ambas materias en determinada proporción, se favorecería el engrasamiento. Los valores asignados a los adultos son de 1'3 o 1'4. Indiquemos a este propósito que mucha más influencia que los lípidos tienen los glúcidos sobre el ahorro de albúmina, tanto es así que un animal en equilibrio nitrogenado puede mantenerse en este estado recibiendo una cantidad conveniente de los segundos, pero lo pierde cuando se sustituyen los glúcidos por los lípidos.

En los omnívoros es de interés tener presente la relación entre las sustancias anticetógenas (glúcidos) y los cetógenas (grasas sobre todo, y prótidos). Se considera que el valor de esa relación debe ser inferior a cuatro; sin embargo, cantidades mayores pueden no significar nada; todo depende de como sean utilizados los hidratos de carbono.

Entre los *equilibrios minerales* merece citarse el llamado fosfo-cálcico. Hart y Steenbock demostraron en vacas y cabras, que la producción láctea acarrea una desmineralización del esqueleto, a no ser que las cantidades de calcio y fósforo de los alimentos sean grandes, e igualmente observaron que importa menos la cantidad de calcio ingerido que la relación $\frac{Ca}{P}$ de los alimentos.

Las experiencias de Weis-ke en conejos, enseñaron que un exceso de fósforo en la ración, no sólo impide la utilización del calcio, sino que puede actuar como decalcificante. Esta es la causa de las perturbaciones observadas por los zootecnistas en los animales domésticos alimentados con productos llamados concentrados, como tortas o granos, los cuales, en efecto, son ricos en ácido fosfórico y pobres en calcio. De aquí la conveniencia de asociar estos alimentos con heno de prado o leguminosas, ricos en calcio y pobres en fósforo, o también, como se hace a los cerdos, administrar un suplemento de calcio en forma de polvo de huesos o una mezcla de fosfatos tricálcico y bicálcico. La leche es, desde este punto de vista, un alimento ideal, por contener ambas sales en una proporción adecuada. Sobre todo para el lactante.

Un asunto que se está estudiando mucho recientemente, es la relación que debe existir en la alimentación entre la vitamina B y los glúcidos, problema del que se ha ocupado Collazo, de Montevideo, y entre nosotros Pí Suñer. Como es sabido, de las tres variedades de vitamina B admitidas en la actualidad, hay dos bien estudiadas: la B¹ que es termolábil y se encuentra en los jugos de frutas, levadura de cerveza, etcétera, y la B² que es termoestable, siempre que la acción del calor no se haga en medio alcalino, pues entonces se destruye. Pues bien, la vitamina B² parece que contribuye a la fijación del glucógeno en el hígado, ya que su falta en la alimentación determina un aumento del ácido láctico en la sangre, por la dificultad que entonces existe para desintegrar los hidratos de carbono. Peters, sin embargo, concede dicho papel a la vitamina B¹ o antiberibérica y atribuye precisamente las lesiones beribéricas a la agresión del ácido láctico sobre el sistema nervioso.

Otra relación alimenticia que parece de interés es la que existe entre las materias minerales y los glúcidos, especialmente en determinadas épocas, como durante la gestación, crecimiento, etc.

Vitaminas: adquisiciones recientes.— Siguen admitiéndose por la mayoría de autores cinco vitaminas; la A, D y E, liposolubles y la B y C, hidrosolubles.

Las investigaciones químicas sobre la naturaleza de la v. A, permiten considerarla como próxima al caroteno (C⁴⁰ H⁵⁶). Es conocido su papel sobre el crecimiento, pero igualmente es precisa a los seres adultos por su manifiesta acción trófica general.

A la v. B se le asigna la fórmula empírica siguiente: $C^{12} H^{17} N^3 O S$. Para algunos la v. B es, en realidad, mezcla de dos vitaminas llamadas B^1 y B^2 ; la primera antineurítica y la segunda antipelagrosa. Las investigaciones de Collazo y otros, parecen demostrar una intervención de la v. B^1 en el metabolismo de los glúcidos. El síndrome nervioso que origina la carencia de dicho factor lo interpretan por una acción tóxica del ácido láctico, en cuya etapa metabólica parecen entonces quedar detenidos los glúcidos.

La v. C tendría por fórmula $C^6 H^8 O^6$ su estructura química guarda analogía con el ácido hexaurónico. Como es bien sabido, su papel es antiescorbútico.

La v. D.— $C^{27} H^{42} O$ —se trata de identificar con la ergosterina irradiada. Su acción antirraquítica estriba, sobre todo, en que contribuye al mantenimiento del cociente $\frac{P}{C_B}$.

Se desconoce la naturaleza química de la v. E. En los ratones y otros animales inferiores, su carencia impide o dificulta la fecundación y la gestación. Pero estos resultados no se observan en animales superiores.

Indicaremos, por último, que al hígado se le considera actualmente como almacén y distribuidor de las vitaminas en el organismo. De aquí la importancia terapéutica de los extractos hepáticos.

Nuevos conceptos en la doctrina de la inmunidad ⁽¹⁾

POR

Victoriano Colomo

CATEDRÁTICO DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID

(DE ANALES DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID, 1935)

Invitado para tomar parte en estas conferencias, no he podido sustraerme a tan señalado favor a pesar de estar plenamente convencido que no disponía de tiempo para dar cuenta completa de todo cuanto al tema se refiere.

No es una lección de clase, en donde todas las cuestiones a exponer están ordenadas y limitadas al tiempo. No se reduce el tema tampoco a ir señalando los nuevos conceptos aislados; por el contrario, hay que presentarlos con los conceptos similares anteriores conocidos para bien apreciar lo que representa mutación o novedad. Todo lo cual, dice, que hay que tratar de la ciencia en su evolución, indicando lo más movido e interesante de ella cual si fuera la primera lección del curso.

Si estoy equivocado en esta interpretación, dispensad y comienzo.

ANTECEDENTE AL TEMA. INMUNIDAD

La lucha por la existencia reviste carácter universal: afecta a las naciones, pueblos, especies, razas, profesiones, individuos.

(1) Conferencia dada en la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid.

La defensa es atributo de vida; por consiguiente las naciones, los pueblos, etcétera, que no se defienden, no viven.

El individuo, sensible a todos factores del medio, necesita protegerse de las acciones mecánicas, físicas, químicas intensas y de los parásitos y de sus venenos.

En el medio externo, en la superficie del cuerpo y en las cavidades que comunican con el exterior, habitan un sin número de micro-parásitos y si el organismo no es invadido en todos los momentos por éstos, si su composición química y equilibrio funcional no son alterados en todo tiempo y ocasión por tales agentes y, por consiguiente, muchas veces se libra de las infecciones, débese, no a que el enemigo infeccioso falte a la visita y no pretenda o renuncie a ejercer su influencia nociva, sino más bien a los medios que tiene para hacer frente a esos microbios: *impidiendo su ingreso, conteniendo su marcha invasora*, oponiéndose a su *multiplicación, arrojándolos, secuestrándolos, neutralizando sus venenos y destruyendo* o aniquilando a tales visitantes.

Las defensas del organismo para los micro-parásitos pueden ser de dos clases: pasivas y activas. Como las de un pueblo con sus ejércitos de avanzadas e interiores.

Son pasivas las que se oponen a la penetración de los microbios y dependen principalmente de la constitución anatómica o integridad de la barrera epitelial.

Son activas las que realiza el individuo para desembarazarse del agente infeccioso; dependen principalmente de su funcionalidad. Las hay preventivas, inmediatas y consecutivas.

De las defensas activas depende principalmente el estado de resistencia del organismo a la infección. De nada serviría la constitución, estructura o disposición de las partes para librarse de las hazañas microbianas si el individuo no contara con otros mecanismos que neutralizaran o al menos debilitaran su acción patógena; pues que en el seno de los tejidos y humores internos se multiplicarían y depositarían sus productos tóxicos comprometiendo constantemente la salud o la vida del ser. La resistencia a la infección sería un *mito* en todos los casos; un simple arañazo quebraría este estado y, por lo tanto, sería tan frágil como el cristal y tan inconstante como las veletas, Nadie gozaría de esa resistencia a la infección y, en su consecuencia, el hombre y los animales estarían siempre afectados de tales enfermedades.

Mas la suerte no ha querido ser tan tirana. El Hacedor no se conformó con construir la máquina viva como *modelo de complejidad, de belleza arquitectónica y de economía funcional*; quiso también que esta máquina se conservara íntegra a través del espacio y del tiempo y para ello la dotó de medios adecuados necesarios y de ordinario suficientes, para hacer frente al agente que, internado en su masa, pretenda desorganizarla y perturbar su equilibrio fisiológico.

Necesitábamos este antecedente para entrar en el estudio de la inmunidad.

CONCEPTOS VARIOS DEL TÉRMINO INMUNIDAD

Concepto general.—La inmunidad, en el sentido más general, expresa estar libre, exento de ciertos cargos, gravámenes o penas. Así se dice que: nuestras leyes eximen al hombre sexagenario del cargo de tutor de menores, y a los que trabajan en ciertas minas, del tributo o prestación personal al servicio de las armas. También se habla de inmunidad parlamentaria, inmunidad de la Prensa, etcétera, esto es, libertad que las leyes conceden a esos ciudadanos de emitir ciertas ideas sociales que no la tienen otros.

Concepto biológico.—Referida la palabra inmunidad a la Biología, es el estado

específico que sintetiza las múltiples defensas del organismo contra ciertos venenos, proteínas heterógenas y determinados microbios; pues no hay que olvidar lo que antes decíamos: que la defensa del ser es una de las características de su vida, y así como las leyes sociales, según hemos indicado, conceden a ciertos individuos algunos privilegios, las biológicas, en determinadas condiciones, disponen la organización y regulan la funcionalidad de las partes para librar a los seres de algunos de sus enemigos en la lucha por la existencia.

Concepto médico.—En el concepto médico, la inmunidad suele referirse al estado de invulnerabilidad del organismo para los microbios; esto es, librarse de las infecciones. A este efecto se dice que el individuo pone en juego mecanismos variados, específicos o no, contándose como principales:

- 1.º Procedimientos mecánicos cutáneo-mucosos.
- 2.º La expulsión (vómito, diarrea, etc.).
- 3.º El enquistamiento.
- 4.º La fagocitosis.
- 5.º Los anticuerpos.
- 6.º El bacteriófago.

Ahora bien; teniendo en cuenta que el concepto de especificidad domina como principio general en todo cuanto con la infección y la inmunología se relaciona, necesariamente hay que admitir que el estado inmunitario tiene carácter específico y, por consiguiente, ni podemos aceptar una definición que exprese concepto tan general como la anterior, ni estimar todas las defensas señaladas como factores indispensables para producirla, sino que concretaremos el concepto médico de inmunidad por la definición siguiente:

Inmunidad es el estado biológico de específica resistencia que tienen los individuos frente a una determinada infección en condiciones etiológicas en que otros sujetos la contraen.

Ciertamente, la inmunidad es estado específico del organismo, no sólo porque éste emplea mecanismos particularmente adoptados a la acción agresiva de los singulares microbios patógenos, sino también por ser resultado de la infección, que, como se sabe, es proceso específico en su causa, en sus hechos patológicos y en su consecuencia.

Importancia.—Precisamente, de este carácter específico que tiene la inmunidad, toma importancia su conocimiento, dado que lo utiliza la técnica microbiológica para la identificación de la especie bacteriana; la práctica médica le aprovecha para prevenir, diagnosticar y curar las infecciones; de él se vale la inmunología para la obtención, titulación y utilización de los sueros diagnósticos e inmunizantes; la bromatología lo aplica a la determinación de las proteínas alimenticias y la medicina forense para la identificación de una singular albúmina.

* * *

No siempre el organismo tiene condiciones para salir victorioso en la lucha cito-microbiana, y en caso tal hay que hacerlo resistente, estimulando sus defensas naturales específicas o suministrándole elementos defensivos fabricados ya por otro individuo. La ciencia que estudia ya estos estados de específica resistencia del organismo se denomina inmunología.

La inmunología es de las ciencias más movidas, separada hoy de su madre la microbiología, la acompaña en su movimiento progresivo. No es exagerado si decimos que no hay tiempo material para leer y comprobar todo lo que de ella se escribe; libros, revistas propias, periódicos profesionales y políticos en donde a diario encontramos nuevas aportaciones de sus conocimientos auxiliares, fun-

damentales, propios y de aplicación que con frecuencia nos obligan a cambiar los conceptos del estado inmunitario, de su mecanismo y de los métodos de su producción.

La exposición detallada de estas adquisiciones y mudanzas no es propia de este sitio. Permittedme, pues, que limite mi trabajo a una breve exposición histórica de esta ciencia, deteniéndome solamente en aquellas cuestiones que lo merezca o sean actualmente objeto de controversia.

*
* * *

La resistencia del individuo a la infección, es un hecho conocido en los tiempos antiguos.

El hombre, también desde antiguo, trató con productos de la misma o similar enfermedad de conferir ese estado. Recordaremos la curiosa historia de la variolización, a la que sigue la vacunación por el cirujano inglés Jenner, el cual observó que, hombres que se contaminan con el virus de la vacuna, después de padecer una leve enfermedad, quedaban inmunes para la verdadera viruela.

Este hallazgo, puramente empírico, dota a la ciencia y a la humanidad de uno de los mejores métodos de inmunización que, no obstante el tiempo transcurrido, aún se emplea aunque en forma un tanto variada; pues el virus vacuna, cuyo agente no es conocido, se le puede cultivar: en serie, en el testículo del conejo vivo—según indicó Noguchi—, o en el cerebro del mismo animal, según lo hizo primero Levaditi; y también *in vitro*, siguiendo el método Carrel, más purificado y activo que con el primitivo método.

El empleo en la inmunización de los agentes causantes de las infecciones se debe a Pasteur. Con él empieza el período científico de las inmunizaciones.

Pasteur—dice Roux—en el curso de sus estudios reflexionaba ampliamente sobre la vacunación jennericiana; era el sujeto de sus meditaciones porque entendía que resuelta la cuestión de la inmunidad, estaba dominado todo lo referente a las infecciones.»

Conceder Pasteur de la especificidad del microbio patógeno y de la variación de su virulencia, mostró que las gallinas que son muy sensibles a la pasteurilla avícola, si se las inyecta un cultivo de varios meses, quedan protegidas a la infección natural.

A esta inmunización Pasteur, en recuerdo al descubrimiento de Jenner, la dominó vacunación; pero sobre los dos métodos de vacunación se puede apreciar una notable diferencia a favor del método de Pasteur. Este indica un gran progreso: la inmunidad que determina lo es por un microbio conocido, se refiere exclusivamente a la inmunización producida por éste, y señala dos principios: 1.º el de la atenuación artificial del germen, y 2.º el de inmunización por esta bacteria atenuada.

Observaciones posteriores han probado estos principios, pues no se trata de un caso aislado si no que diferentes microbios pueden atenuarse por influencias diversas, comparándose en la inmunización de modo análogo a como lo hace el bacilo del cólera de las gallinas.

Estos dos principios—como dice el notable bacteriólogo Debré—son los fundamentos de la profilaxis específica de las infecciones por inmunización activa.

Después de la vacuna contra el cólera de las gallinas, Pasteur fabrica la del carbunco bacteridiano sometiéndolo al germen a influencias térmicas. Otras vacunas anticarbuncosas obtenidas por diversos modificadores presenta el comercio: unas micelianas, otras esporuladas y algunas fabricadas con bacilos similares al anthracis. Ninguna ha conseguido desterrar a la pasteuriana.

Obtiene después Pasteur la vacuna del mal rojo del cerdo por el pase del *B. erisipelatus suis* en la serie de conejos.

También se obtienen hoy dos vacunas distintas para esta enfermedad por atenuación química de su bacilo.

Y por fin corona Pasteur su benéfica obra, con la elaboración de la vacuna contra la rabia; fijando el virus de la calle por la serie de conejos y utilizando las diluciones de médula desecadas de este animal para el tratamiento preventivo.

Muchos son los métodos que hoy se emplean para cumplir este objetivo que derivándose de aquél, señalan alguna ventaja en su brevedad, menor peligro o mejor adaptado el tratamiento a singulares individuos o condiciones. Por lo expuesto vemos que para producir el estado inmunitario, hasta aquí sólo se empleaban virus atenuados.

El descubrimiento de la toxina diftérica, después, por Roux y Yersin, conduce a la producción de la antitoxina diftérica por Behring y sus discípulos Kitasato y Guernike, cuya obtención y empleo excita a la fabricación de otros sueros antitóxicos, antimicrobianos y antivenenosos y, por tanto, se forma seroterapia que atiende a la inmunización pasiva.

El empleo de gérmenes vivos y virulentos, bien sea en dosis submortales o en región determinada, ha tenido lugar después. Hoy se crean razas nuevas avirulentas, pero con propiedades antigénitas e inmunizantes como el bacilo tuberculoso biliado de Calmette y Guerin, o bien toxinas modificadas por agentes químicos como las anatoxinas de Ramon o ya agresinas de Bain, antiviruses de Besredka y bacterias muertas, etc.

Por lo expuesto se aprecia que la inmunología posee dos métodos: profiláctico y terapéutico; el primero está basado sobre el estado de resistencia que un individuo por suplencias creadas por sí mismo después de la vacunación y el segundo sobre el estado de resistencia comunicado por substancias protectoras tomadas de animal preparado a este efecto.

* * *

Como necesidad sentida por los conocimientos anteriores, el microbiólogo procura explicar el mecanismo general del proceso inmunitario, pero se encuentra que es de los más complejos y enigmáticos de los que estudia la biología.

En efecto—dice Lisbone—¿cómo comprender y explicar que por el sólo hecho de penetrar un material heterógeno (bacteria, célula, etc.), en la trama de un individuo, se produzca en éste un desequilibrio físicoquímico, de manera tal, que algunos de sus órganos reaccionen específicamente y el conjunto de estas reacciones tienda a crear un nuevo equilibrio físicoquímico que impida la acción del huésped o le destruya?

Las opiniones son muchas; han formado escuelas que originaron acaloradas controversias hasta la época (1895), en que la razón de los hechos observados la concilian, apreciando claramente que los fenómenos inmunitarios están presididos por dos factores: *fagocitosis* y *anticuerpos*.

Fagocitosis.—En los animales superiores, donde existe la maravillosa diferenciación histológica y orgánica, cada familia celular desempeña papel distinto. Así, la neurona es comerciante de energía, la fibra muscular preside el movimiento, la célula glandular la secreción, el hematíes el vector del oxígeno, las plaquetas el fontanero que detiene las fugas sanguíneas, el osteoclasto el cincelador del hueso y el leucocito el barrendero y policía que destruye el material usado e inútil del individuo y le defiende contra la acción microbiana por medio

del proceso conocido con el nombre de *fagocitosis*. A este efecto, los leucocitos, por sus movimientos amiboideos, salen de los vasos, se dirigen al microbio, le asedian, le engloban y le digieren, limpiando el foco desde el cual ataca el organismo.

El nombre de fagocitosis es inseparable del de Metchnikoff, por ser este sabio ruso quien le dió a conocer como proceso nutritivo de los amebianos y como presidiendo la inflamación.

En un principio fué objeto de *sátira* y de *ironía*, al extremo que—según cuenta Nicollé—el notable Sanarelli «en sus tiempos mozos compuso un bailable sobre la *fagocitosis*» y el cirujano Lister decía: «Si existe un capítulo romántico en patología, es seguramente la historia del fagocitismo».

Hoy, desposeída la fagocitosis del carácter vitalista que antes parece la impregnaba, es aceptada sin restricción.

El movimiento deformativo y traslativo del leucocito se produce, según Wells, por alteración de su tensión superficial, determinada por las sustancias quimiotáxicas del foco microbiano, pues si éstas actúan asimétricamente, ya sea sólo de un lado del leucocito, ya más intensamente en uno que en los demás, las deformaciones se producen cuyo resultado ineludible es el movimiento del glóbulo orientado en uno u otro sentido.

Toda substancia que disminuya la tensión superficial del leucocito se comportará con quimiotropismo positivo y atraerá al leucocito y a la inversa en el caso contrario.

En este movimiento, Maltane y Hoppe, hacen intervenir la ósmosis y otros la diferencia de la carga eléctrica, entre el foco que la tiene de signo positivo, estableciéndose así la emigración de éste por cataforesis.

El fagocitismo puro, tal como en un principio lo entendía la escuela de Metchnikoff, es escaso o nulo. El leucocito por sí sólo no es fagocito. No lo es tampoco por la activación que experimenta por el suero, como dice Achard, lo es por las opsoninas que sensibilizan las bacterias, como ha demostrado Wright.

La fagocitosis se realiza no sólo por los leucocitos, como al principio se creía, sino que también por las células fijas del sistema retículoendotelial, según Aschoff indicó. Por último, hay quien considera la fagocitosis como un simple acto de defensa, ciego, impreciso y peligroso, no representando el verdadero papel inmunitario.

Defensa humoral.—Las controversias determinadas por los trabajos de Metchnikoff, han motivado un conjunto de investigaciones de provechosas aplicaciones prácticas.

El mecanismo humoral de la inmunidad fué principalmente defendido por la escuela alemana, la que admitía en la sangre de los individuos inmunizados, propiedades nuevas adquiridas por la existencia de anticuerpos. De éstos, unos neutralizan las toxinas y otros sensibilizan a los gérmenes preparándolos para la acción del complemento y de los fagocitos.

Los nombres de Büchner, Behring, Pfeiffer, Ehrlich y Bordet, marcan las fases de nuestras adquisiciones relativas a la defensa humoral.

Büchner, señala la acción bactericida de la sangre, determinada por una substancia termolábil denominada *alexina*.

Behring, da a conocer las propiedades antitóxicas del suero diftérico y tético.

Pfeiffer, muestra la propiedad bactericida de los humores dentro del individuo, preparado para la respectiva bacteria.

Como dice Lisbonne, bajo la potencia energética de los trabajos de Ehrlich, y de su escuela, la teoría humoral y el dogma de los anticuerpos, como generado-

res de la inmunidad, son aceptados por la mayor parte de los que a estos estudios se dedican.

La teoría de Ehrlich respecto al origen, naturaleza, especificidad y acción de los anticuerpos, ganó por completo la atención de los investigadores y durante mucho tiempo fué la dueña del campo de las acciones inmunológicas.

Es teoría fácil de comprender e ingeniosa, pero en manera alguna representa la realidad; es una forma explicativa puramente imaginaria. De día en día va perdiendo terreno para dar paso a otras más conformes con los conocimientos de la época actual.

Es Bordet el que más ha contribuído al conocimiento del mecanismo humoral de la inmunidad. Fué el primero en estudiar la aglutinación de las bacterias, observada antes por Charrin y Roger y utilizada frecuentemente en nuestros laboratorios y en la clínica; ha tenido la idea original de aplicar a los hematíes la lisis ejercida por los sueros sobre las bacterias; esto es, ha hecho semejante la hemolisis a la bacteriolisis; descubre en los sueros preparados por bacterias, dos substancias activas: una específica y termostábil y otra común a todos los sueros termolábil.

Sobre esta base y la de la unidad de la alexina, fué establecida la reacción de Bordet y Gengou, de utilidad extraordinaria en clínica, en bacteriología, en bromatología, y, por último, ampliada su extensión y utilidad, con los métodos de labilidad.

Bordet, parte del conocimiento físico-químico de los antígenos y anticuerpos asimilados a los coloides, y supone que las reacciones entre aquéllos se realizan siguiendo las leyes de la absorción.

Teoría ésta que explica muchos hechos y principalmente el fenómeno de Danysz, pero en la actualidad se piensa que en lo íntimo los fenómenos de la inmunidad son de orden químico, aunque la fase preliminar sea del orden de lo admitido por Bordet.

* * *

Limitada la ciencia de la inmunidad a dar cuenta de los métodos generales para estudiar y producir la resistencia de los individuos frente a los microbios y sus toxinas, constituía un capítulo de la microbiología. Demostrado por Bordet que las inyecciones de células no tóxicas y de soluciones de proteínas heterógenas, producen cambios específicos semejantes a los determinados por las inyecciones de bacterias y sus tóxicos, esto es, originan anticuerpos, la Inmunología dejó de ser parte de la Microbiología y cuenta ya con métodos de interesantes aplicaciones a la Bromatología y a la medicina forense.

Por último, las investigaciones de Inmunología no se limitan a los fenómenos de resistencia de los organismos frente a los microbios, toxinas y proteínas heterógenas, sino que también hacen aportaciones o estudios de los fenómenos de *sensibilidad*. Con ello se demuestra, que las inyecciones repetidas de substancias heterógenas no nocivas, como el suero, leche, etc., pueden determinar el *choque anafiláctico* y la muerte, como Arthus y Smith lo indicaron y estamos practicando a diario, con el suero heterólogo; que en animales que recibieron determinados venenos, si transcurrido cierto tiempo se inocula dosis submortales también, se produce el choque anafiláctico, y, por último, Pirquet aplica estos datos experimentales a la clínica, mostrando el interés de estas reacciones particulares de los individuos infectados como reacciones reveladoras de la tuberculosis, muermo, etc., reacciones singulares que las titula *reacciones de alergia*.

Hasta aquí una breve reseña de lo más interesante que constituye el estudio

clásico de la inmunología. Ahora ocupémonos de asuntos que están sometidos a discusión.

Inmunidad local e inmunidad producida por el bacteriófago.

INMUNIDAD LOCAL

La inmunidad hasta aquí tratada implícitamente la hemos considerado como propiedad general, ya que los factores que la presiden, fagocitos y anticuerpos, encontrándose en la sangre, han de impregnar todos los órganos y regiones del individuo.

Este es el criterio seguido hasta aquí por la mayoría, el que pudiéramos llamar clásico, y, por consiguiente, no suele admitirse más que una inmunidad: la general, como consecuencia del esparcimiento de los fagocitos y anticuerpos hemáticos en el individuo. Los casos de inmunidad local señalados para la piel, intestino, peritoneo, natural o preparados, son, según tal opinión, localizaciones de los factores generales de la inmunidad, es decir, movilización de fagocitos o anticuerpos procedentes del sistema retículo-endotelial hacia un punto del individuo excitado por el antígeno ya que, dado la multiplicidad de focos formadores con que este sistema cuenta, rápidamente pueden acudir los elementos defensores al punto excitado.

No se puede hablar de inmunidad local propiamente dicha porque en un órgano o región se encuentran más factores defensivos que en los demás; es preciso que *ese órgano o región sean aptos a inmunizarse por su propia cuenta frente a ciertos gérmenes protegiendo el conjunto del individuo.*

Actualmente, la idea de una inmunidad adquirida de carácter *local* se ha entendido, explicándola, unos, por la *formación de anticuerpos celulares*, y otros por *apetencias satisfechas de células receptoras*. Landsteiner, Doer, Besscan, Thomas, etcétera, demuestran los anticuerpos en las células de la piel poco tiempo después de las inyecciones en este órgano. Besredka es el partidario de la otra opinión. Demos cuenta abreviada de la teoría que la explica.

Teoría de Besredka.—Concuerda con el concepto que hemos expuesto de inmunidad local. Supone, por consiguiente, que inmunizado un órgano queda protegido el resto del individuo. El mecanismo que la preside hace intervenir los factores siguientes: 1.º células receptoras, 2.º leucocitos, y 3.º antiviruses, actuando del siguiente modo:

«La bacteria, virus o toxina, en virtud de su apetencia, se dirige a la particular célula receptiva con la que se pone en contacto, pero no la ataca, sino que esa bacteria es disgregada por el leucocito, dejando en libertad por una parte el *antivirus* que insensibiliza a la célula y por otra parte creando, por digestión del estroma bacteriano, anticuerpos citolíticos, es decir, precipitinas y demás anticuerpos conocidos.»

Por lo tanto, en esta teoría los fagocitos son factores preciosos de la vacunación, enfrentando el antivirus a las células receptoras por disgregación del cuerpo bacteriano por una parte, y creando, por otra, anticuerpos citolíticos por digestión del estroma microbiano.

La disgregación bacteriana requiere un corto tiempo, cuatro, cinco días, pudiéndose acortar este tiempo haciendo *in vitro* lo que *in vivo* efectúan los leucocitos, esto es, administrando el antivirus en cultivos filtrados.

En suma, que las células receptoras, que también llaman fagocitos fijos, de la piel o intestino, se vacunan por intermedio de los fagocitos móviles o glóbulos blancos, quedando el antivirus y los anticuerpos libres en la sangre.

¿Cómo se establece la inmunidad pasiva? Cuando inyectamos a un animal nuevo suero, de uno inmune inyectamos también antiviruses y anticuerpos.

Los primeros van a vacunar a las células receptoras y los segundos quedan circulando en el suero hasta el momento en que el animal es infectado. Entonces estos actúan sensibilizando los virus, bacterias, etc., que invaden al individuo haciéndolos así más aptos para sufrir la acción de la fagocitosis.

Besredka fundamenta su opinión en el resultado de sus observaciones, cuyas más importantes son:

1.º Algunas bacterias patógenas tienen la tendencia o preferencia de localizarse en ciertos territorios celulares. Así, por ejemplo, los bacilos tíficos, paratíficos y disintéricos, provocan infecciones intestinales, y el bacilo anthracis infecciones de la piel. Estas localizaciones no dependen de la puerta de entrada de las bacterias en el organismo. Cualesquiera que sea la vía de ingreso de los bacilos tífico, paratífico y disintéricos en el individuo, siempre llegan hasta el intestino y provocan allí las alteraciones características y solamente cuando la piel es infectada por el B. anthracis, es cuando se produce la carbuncosis.

2.º Un animal con inmunidad natural o que ha sido activamente inmunizado, tiene también inmunidad local reforzada para las diferentes células sensibles.

Si a éstas se las ha protegido contra los ataques del germen específico, entonces puede considerarse el individuo inmunizado. En este caso no puede haber localización específica de las bacterias en cuestión por existir inmunidad local, siendo dicha bacteria destruída como si se tratara de una bacteria saprofita.

Estas conclusiones han sido sometidas al control de la experimentación por diferentes autores y aunque algunos las suscriben, es evidente que no pueden aceptarse todas sus apreciaciones. Demos cuenta de algunas:

1.ª Inmunización al conejo con bacilos de la disentería vivos o muertos, administrados por vía bucal previo tratamiento con bilis.

Esta prueba no indica desde luego que la inmunidad resultante sea local porque ese antígeno bacteriano puede haber sido absorbido (ya que el intestino fué preparado), y originar anticuerpos formadores de la inmunidad general.

2.ª La existencia de aglutininas y desaparición de éstas en la sangre después de repetidas administraciones de la vacuna por vía bucal. Tampoco puede concedérsela gran valor porque Otten y Krischer, han demostrado la irregularidad del fenómeno.

Con respecto a la infección con el anthracis, Besredka saca la conclusión de que en el cobaya realmente no existe más órgano sensible que el aparato *cutáneo* formado por la piel y el *tejido celular*. La bacteridia que penetre en el pulmón o peritoneo, es fagocitada y digerida.

Militan en la escuela de Besredka, entre otros varios, Bateano, Vein, Vallée, que colocan la infección carbuncosa en el grupo de las *ectodermosis*.

Por el contrario, de los experimentos de Boquet, Senarelli, Lumiere y Combiesco y otros, resulta que la piel, si bien es el órgano más sensible al anthracismo, no es el único; al animal se le puede infectar también por vía sanguínea, peritoneal, siempre que se evite la rápida destrucción de los gérmenes del carbunco por los fagocitos, para dar tiempo a que dichos gérmenes se *animalicen*.

Terminamos recordando la clásica experiencia de Pasteur relativa a la gallina refrigerada, la refrigeración suspendiendo la inmunidad carbuncosa. Esta experiencia por sí sola es suficiente para demostrar que no es preciso invocar la acción favorable de las células sensibles, que en el caso este de Pasteur, la resistencia del animal a la infección carbuncosa y la supresión de esta resistencia después de la refrigeración, es únicamente función de la reacción fagocitaria.

Ultimamente manifestaremos que los experimentos realizados con estafilos, estreptos y filtrados de ambos, producen inmunidad local, no específica y no de mucha duración.

Resulta de todo lo expuesto que existe una inmunidad local opuesta a la inmunidad general célula-humoral y que difiere mucho de los postulados de Besredka. Parece que esta inmunidad local obedece enteramente a factores no específicos como es la alteración de la estructura y contenido celular de los tejidos, correspondientes a una reacción inflamatoria de tipo especial.

BACTERIÓFAGO E INMUNIDAD

Otro de los progresos realizados en la Inmunología es el descubrimiento y aplicación del bacteriófago en la profilaxis y terapéutica de las infecciones. Nueva orientación del problema inmunológico que, aunque hoy tiene muy limitado empleo en la clínica infecciosa corriente, es método lógico de porvenir, porque interviene con un agente que actúa directamente sobre el delincuente.

¿Que es el bacteriófago?.—El actual bacteriólogo, no le preocupa el estudio de las bacterias; ya las conoce en sí y lo que de ellas puede esperar; se consagra a explorar, conocer y utilizar un nuevo mundo, el mundo de los organismos invisibles, llamados comunmente virus *filtrables*.

Son estos seres los más elementales, ocupan el segundo peldaño inferior de lo viviente, entre los fermentos, hormonas y vitaminas, que es límite inferior de la vida y los microbios, seres ya celulares.

Son los virus seres vivos, originales, individuos aislados, perfectamente delimitados, pero sin estructura celular; filtrables, por la porcelana; invisibles aún con los mayores poderes que manejamos; incultivables, en los medios artificiales y que sólo viven de lo vivo; esto es, son parásitos obligados de las células animal, vegetal y bacteriana.

El bacteriófago, es parásito de la célula bacteriana; fué encontrado primera-mente en 1917 por D'Herelle en las heces de un disintérico.

No es pertinente en este sitio dar cuenta de los caracteres físicos y biológicos que corresponden o distinguen a este virus.

Este estudio es propio de la bacteriología; aquí sólo interesa presentarle como agente de significación profiláctica y terapéutica que con él se quiere modificar de una manera completa la doctrina de la inmunidad.

En efecto la inmunización se produce de ordinario con agentes que excitan el sistema retículo endotelial, a la formación de fagocitos y anticuerpos o bien con la inyección de estos anticuerpos elaborados en otros individuos.

Para D'Herelle, el agente productor de la inmunidad, esto es, el que libra de mejor manera al organismo de las bacterias patógenas, es el bacteriófago que penetrando en la masa de éstas, produce su lisis.

Una acción coadyuvante de la del bacteriófago, es la antigénica determinada por las porciones de las bacterias lisadas por éste, en que se originan anticuerpos y se favorece la fagocitosis.

Hasta hoy se ha empleado en la tifosis aviar, disentería de Shiga, paratífosis, colibacilosis y estafilococias. Es método que cuenta con muchos partidarios, pero los resultados son dudosos y es que hay diferencia grande entre el tubo del cultivo y el organismo. Hay que esperar que con mayor consagración a este estudio, podamos estar en condiciones de mejor empleo.

Por último, en lo respecta a las reacciones entre antígenos y anticuerpos, se tienen concepciones nuevas en sus mecanismos.

Marcada la especificidad de estas reacciones, por la ley de la correlación inmunitaria, existen varias variaciones:

1.º Por el método de inmunización.—Se sabe que los sueros obtenidos después de una ligera inmunización son los que mejor corresponden al carácter de la especificidad; mientras que los obtenidos por una inmunización prolongada, no son tan estrictamente específicos.

2.º Por la constitución compleja del material antigénico (proteína y lipoides).

3.º Por la existencia de antígenos residuales o haptenas.

4.º Por el conocimiento de los antígenos heterógenos e isófilos de Forssman, etc.

El mecanismo de la aglutinación se considera hoy como resultado de interreacciones entre suspensiones y soluciones coloidales, seguido de la acción floculante de los electrolitos sobre el complejo coloidal así formado, interviniendo además una indudable acción química.

Ahondando en el mecanismo de este proceso, se ha comprobado la existencia en las bacterias flageladas de un *aglutinógeno termostable* y otro *termolábil*; somático el uno y flagelar el otro. El primero, aparte de su intervención en esta reacción, es el que da a la correspondiente bacteria el carácter patogénico antigénico dominante; dato a tener en cuenta en la preparación de sueros y vacunas.

En la precipitación se ha demostrado que dominan los fenómenos coloidales y es el suero el que se precipita al contacto del antígeno y no éste el que se precipita bajo la influencia del anticuerpo.

Y por último, la reacción de hemólisis y la fijación del complemento, hoy no se explica por una acción tóxica del complemento sobre los hematíes cargados de emboceptor, como querían Ehrlich y Bordet, sino por una alteración físico-química de la fracción globulínica más lábil del suero complementario, sobrevenida al reaccionar antígeno y anticuerpo entre sí.

*
* *

He aquí expuestas algunas cuestiones del amplio panorama que representa el hermoso campo de la inmunología; ciencia movida, al extremo que lo que hoy es considerado como inmodificable, mañana es dudoso o desaparece por inútil.

Importancia de la cantidad de sal en el bacalao salado

POR

Fermín Arana Sagaseta

ALUMNO DE LA ASIGNATURA DE ANÁLISIS QUÍMICO Y BROMATOLÓGICO DEL AÑO DEL DOCTORADO, EN LA ESCUELA DE VETERINARIA DE MADRID

(Trabajo realizado en el Laboratorio de Análisis de alimentos de la Escuela de Veterinaria de Madrid, bajo la dirección del profesor M. Maestre Ibáñez)

(DE ANALES DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID, 1935)

En todos los países y desde antiguo, se practica la salazón para la conservación de las substancias alimenticias, y en especial de las carnes y pescados, estando todos los autores de acuerdo que, para la obtención de un buen producto, la sal empleada debe ser de la mejor calidad. De ésta hay dos clases: la obtenida del agua del mar, denominada por esto sal marina, de la que en España existen importantísimas salinas, como son las de Torrevieja (Alicante) y San Fernando (Cádiz), y la denominada sal mineral o sal gema, de la que también en España existen varios e importantísimos yacimientos en explotación, como los de Cardona (Barcelona), Minglanilla (Cuenca) y Villena (Alicante). De las primeras, las que mundialmente están reconocidas como las mejores para salazones, son las españolas; síguenle las portuguesas y luego las francesas.

En la legislación española nada se dice respecto del límite de la cantidad de sal que deben tener las carnes saladas o salazones, siendo así que éste es un dato importantísimo y de interés, entre otras razones, y como principales, por depender de él la calidad de la salazón; por poder constituir un motivo de fraude, ya que aumentando intencionadamente la cantidad de sal, se cobra ésta como bacalao; y porque al aumentar disminuye la cantidad real de éste, y, en consecuencia, el valor alimenticio de la salazón, resultando entonces que pierde su importancia como alimento de las clases modestas. Es decir, que si el valor económico de un alimento depende en realidad del precio a como resulta la unidad de principio nutritivo, pudiera resultar que en el bacalao fuese superior al de otros alimentos que aparentemente son más caros.

Esto nos ha inducido a estudiar algunos de los bacalaos que se expenden en el comercio de Madrid, determinando la cantidad de sal que contienen, e independiente de que más adelante se complete este trabajo con nuevos datos orientados a demostrar más ampliamente lo expuesto.

Sin embargo, para que queda juzgarse la importancia que en España tiene el consumo de bacalao, antes vamos a exponer las siguientes cifras estadísticas en los cuadros de la página siguiente, de las cantidades importadas por España de cada uno de los países que se mencionan y las que España exporta.

Técnica empleada para determinar la cantidad de sal.—Se toma un trozo de la muestra de bacalao a analizar (conviene que sea de la parte del centro de la bacalada) y se pesan 5 gramos, los que una vez reducidos a porciones pequeñas

Enero a diciembre de 1932

PAISES	IMPORTACION		EXPORTACION	
	Cantidad — Unidades	Valor — Ptas. Oro	Cantidad — Unidades	Valor — Ptas. Oro
	Quintales métricos		Quintales métricos	
Dinamarca.....	102.027	5.016.194	—	—
Francia.....	3.730	116.513	194	24.086
Gran Bretaña.....	6.335	341.200	—	—
Islandia.....	284.741	12.522.139	—	—
Noruega.....	70.724	3.028.609	—	—
Terranova.....	99.356	6.291.002	—	—
Otros países.....	1.498	75.341	1.280	156.528
<i>Total en 1932.....</i>	<i>568.411</i>	<i>27.390.908</i>	<i>1.474</i>	<i>180.614</i>
De años anteriores y en cifras totales, se dan oficialmente:				
Año 1931.....	485.849	30.341.439	1.643	213.606
Año 1932.....	6.6719	62.288.619	1.742	318.786

Enero a marzo de 1933

PAISES	IMPORTACION		EXPORTACION	
	Cantidad — Unidades	Valor — Ptas. Oro	Cantidades — Unidades	Valor — Ptas. Oro
	Quintales métricos		Quintales métricos	
Dinamarca.....	7.029	330.952	—	—
Francia.....	1.776	60.881	54	6.543
Gran Bretaña.....	1.000	58.679	—	—
Islandia.....	47.757	2.154.421	—	—
Noruega.....	6.759	317.679	—	—
Terranova.....	32.954	1.979.271	—	—
Otros países.....	10	700	988	122.738
Tomando de los datos oficiales las cifras que corresponden al primer trimestre de otros años, véase comparativamente:				
Año 1932.....	97.285	4.902.592	1.042	129.281
Año 1931.....	124.205	5.603.839	450	56.656
Año 1930.....	128.664	9.005.596	395	53.697

se introducen en un matraz y se añaden unos 20 c. c. de agua destilada; se calienta hasta que empiece a hervir, se deja enfriar, se filtra en probeta graduada y se repite el tratamiento con agua hasta reunir exactamente 200 c. c.; de ellos

se separan 5 c. c. y se determinan los cloruros siguiendo el método Mohr, para lo cual se les vierte en un vaso, se añaden tres o cuatro gotas de disolución de cromato potásico, y seguidamente, con una pipeta graduada, gota a gota, disolución N/10 de nitrato de plata hasta que el líquido dé una coloración rojo claro; el volumen gastado de nitrato de plata se multiplica por el factor 0,00585 y se tendrá la cantidad de sal que habrá en los 5 c. c.; para los 200 c. c. total del líquido, se multiplica por 40 y se tiene la cantidad de sal correspondiente a los 5 gramos que se tomaron de bacalao, la que se refiere a 1.000 de éste multiplicando por 200.

RESULTADOS OBTENIDOS

Cantidad de sal por 1.000 de bacalao expresada en gramos:

Terranova, muestra	N.º 1	187,20
»	N.º 2	177,84
»	N.º 3	201,24
»	N.º 4	187,20
Langa,	N.º 1	201,24
»	N.º 2	190,56
»	N.º 3	187,20
»	N.º 4	216,60
»	N.º 5	163,80
»	N.º 6	196,56
Escocia	N.º 1	304,20
»	N.º 2	201,24
»	N.º 3	304,20
»	N.º 4	167,68
»	N.º 5	196,56
»	N.º 6	216,60
Islandia,	N.º 1	177,84
»	N.º 2	173,60
»	N.º 3	201,24
»	N.º 4	191,88
Sin nombre de origen.	N.º 1	198,20
	N.º 2	182,52
	N.º 3	182,52
	N.º 4	187,20

Los precios por kilo a que se venden estas últimas clases de bacalao son: el de Terranova a cuatro pesetas; Langa 3,50; Escocia, 3,50; Islandia, tres y los cuatro últimos a dos. Estos precios se citan para que pueda deducirse a cómo resulta el bacalao desprovisto de la sal, aunque las consideraciones respecto de éste y otros extremos quedan, como se ha dicho, para un trabajo próximo.

Como resultado de las cifras expuestas y los razonamientos hechos al principio, se desprende la necesidad de que en nuestra legislación se haga constar la cantidad máxima de sal que deben tener los salazones, en este caso el bacalao, de manera que aquélla sea la que realmente es necesaria para el fin conservador que se persigue y no que pueda constituir un fraude, ya que un exceso notable supone pagar sal al precio del bacalao y que éste pueda resultar, en realidad, más caro que la carne.

Encefalopatía tuberculosa

Tenera Swytz-guipuzcoana que presenta, sucesivamente, adelgazamiento lento, pelo erizado, pereza al comer y rumiar, constipación, estrabismo, lagrimeo y marcha forzada.

Se le prescriben sales artificiales de Karlsbad en el agua y seis litros de vino de quina con genciana, nuez vómica y carbonato férrico a razón de 250 gramos dos veces al día antes de las comidas.

Mejora su vida vegetativa; no así la de relación, que empeora con la disminución rápida de la visión, aumento de la inseguridad en el movimiento, sialorrea, indiferencia ante sus compañeras y objetos y pérdida de parte del peso ganado.

Recomendamos el sacrificio al cliente por suponer un trastorno cerebral o endocrino. Efectuado, al pedir el cerebro para su reconocimiento, hallamos las meninges con pequeños focos caseosos, coexistentes con hidrocefalia interna.

Resistencia de los bóvidos a la infección carbuncosa por vía hipodérmica

En una vaca, al retirar la jeringuilla practicada la vacunación anticarbuncosa única, sin duda por no estar la parte superior de la misma bien atornillada, permitió la entrada de aire que impelió al resto de la vacuna (cuatro dosis mayores) a la cavidad subcutánea que obró a modo de ventosa.

Aunque de momento pensamos en incidir, desinfectar y cauterizar, optamos por esperar confiando en la resistencia de los bóvidos a la vía dérmica y además para probar el neosalvarsán como curativo del carbunco bacteridiano.

No hubo necesidad, porque sin perder el apetito, el animal presentó sólo una ligera tumefacción en el sitio de la inoculación.

ROBERTO ROCA SOLER

Inspector veterinario en la frontera de Benasque

Cisura del útero y feto enfisematoso

I. La ruptura del útero durante la gestación es bastante frecuente en nuestras hembras domésticas.

Se han observado casos en las perras como consecuencia de saltos o golpes en la gestación avanzada y en los casos de piometra; en las vacas, como consecuencia de caídas o golpes. En la yegua esta afección es muy rara.

Puede producirse la ruptura con más facilidad en aquellos casos en que las

paredes uterinas presenten una gran fragilidad, que suele ser debida a trastornos circulatorios que se producen por la dilatación de las paredes uterinas a consecuencia del acúmulo de líquidos (piometra), de gases o del tamaño excesivo del feto.

Estas causas predisponentes no van siempre seguidas de la ruptura y así nosotros hemos podido observar al practicar una cesárea a una cerda, cómo el enorme tamaño de uno de los fetos producía una mortificación del cuerno izquierdo, que aparecía de color obscuro por la compresión de los vasos, que impedía la circulación. La fragilidad era tan grande, que se desgarraba al cogerlo con la pinza. Las contracciones uterinas muy débiles o nulas y posiblemente la ausencia de golpes impidieron la ruptura del útero.

Estas causas conducen a la ruptura longitudinal de la matriz, mientras que la sección transversal está producida en la mayoría de los casos por falta de riego sanguíneo consecutivo a la torsión uterina, por lo que la región del pliegue es asiento de una desintegración que acarrea la sección espontánea del órgano.

II. El 29 de septiembre de 1934 fué conducida a la Clínica de Obstetricia y Enfermedades de los bóvidos de la Escuela de Veterinaria de Hannover, por el auto transporte de la Clínica, una vaca de raza holandesa, de seis años, que llevaba dos días en el puerperio.

Intentamos levantar el animal del fondo del carruaje y no fué posible. Allí mismo realizamos una exploración ligera que dió por resultado: Temperatura rectal 36,4°, sudores en la parte de las bragadas y temperatura cutánea anormalmente baja en el tercio posterior, orejas y extremidades anteriores. El pulso era imperceptible, lo que nos hizo auscultar el corazón, pudiendo apreciar una frecuencia de 136 latidos cardíacos por minuto. El segundo tono del corazón apenas si se diferenciaba del primero; tal era la aceleración de los latidos.

Las mucosas muy pálidas. Un colgajo de un miembro asomaba por la vulva.

Sin poder hacer exploración rectal ni vaginal porque el animal persiste en el decúbito y atendiendo a los signos de debilidad que presenta, es conducida al Matadero con el diagnóstico de *Retención de feto*.

En el Matadero dió escasa cantidad de sangre al degüello.

Al abrir la cavidad abdominal, apareció el útero con un tamaño demasiado voluminoso, aun considerando que se trataba de una preñez a término. El cuerno derecho presentaba una fisura transversal de gran tamaño, entre cuyos bordes mortificados aparecía la piel del dorso del ternero.

La cavidad abdominal aparece con gran cantidad de sangre coagulada (coágulos antemorten) que se extiende adherida a las paredes y en los bordes de la herida uterina.

Limpios de sangre, aparecían éstos como manchados, de un color parecido al que presenta la mucosa uterina durante la gestación, es decir, color de las heces de vino, y esta zona mortificada se extendía a ambos lados de la herida y en un espacio bastante amplio de la zona que contactaba con el dorso fetal.

El feto, muy voluminoso, venía en presentación anterior y posición dorso-sacra, estando encajado en el estrecho anterior. Sobre él y tomando como punto de sujeción la mano derecha, se habían realizado tracciones que determinaron la mutilación del miembro con pérdida de falanges, así como de la piel, tendones, vasos y nervios de la región posterior de la caña. El extraordinario volumen fetal era debido no sólo al encharcamiento de los tejidos por una sustancia líquida que hace redondear salientes óseos, sino también por la aparición de gases bajo la piel que producen una crepitación a la palpación (feto enfisematoso). Los gases son bastante abundantes y junto con el edema, dan un aspecto cilíndrico al cuerpo del feto, como se aprecia en las fotografías. En la

báscula dió un peso de setenta y seis kilogramos, peso que, como es sabido, solo lo alcanzan los terneros a los dos o tres meses de su vida.

La cabeza, sin salientes óseos, pastosa y engrosada, tenía un aspecto piriforme y se encontraba algo desgarrada por alguna tracción realizada durante los primeros momentos del parto.

Por lo demás, el feto presentaba un desarrollo completo de su aparato piloso.

III. Las dificultades que ya de por sí presenta el diagnóstico de la rotura de útero, estaban aumentadas en este caso por la imposibilidad de realizar las exploraciones rectal y vaginal, único medio de poder, en algunos casos, demostrar la existencia de esta lesión.

Si la cisura es tan grande que el feto ha caído en la cavidad abdominal y el cuello uterino está abierto, se puede introducir la mano en el útero y comprobar la cisura. Si el cuello está cerrado, se observa una movilidad anormal del mismo.

La exploración rectal nos suministra también datos precisos.

Uniendo a la exploración defectuosa que hubo necesidad de realizar el que en este caso el feto se hallaba en el estrecho y que la cisura del cuerno es bastante pequeña, el diagnóstico era casi imposible.

Los signos vasculares (palidez de las mucosas, pulso frecuente) nada dicen en definitiva de la hemorragia interna, puesto que podían ser consecuencia del estado de postración del animal.

El pronóstico era, sin embargo, sencillo, ya que los 136 latidos cardíacos y el pulso imperceptible, juntamente con el descenso de la temperatura rectal y cutánea, aconsejaban el sacrificio inmediato, pues un desenlace funesto no podía hacerse esperar.

En cuanto a la patogenia de esta ruptura, está ligada sin duda al excesivo volumen fetal, que produciría por compresión la disminución de la luz de los vasos sanguíneos de las paredes uterinas, y, como consecuencia, una mortificación de tejidos con aumento de la pared del cuerno distendido.

Respecto a la causa efectora, poco podemos decir por desconocer todos los datos anamnésticos sobre este punto, pero casi nos atrevemos a descartar la posibilidad de golpes o caídas, porque además de los cuidados a que son sometidos esta clase de animales, los establos alemanes están en general bien acondicionados y con abundante cama de paja larga, que hace que no puedan producirse los resbalones.

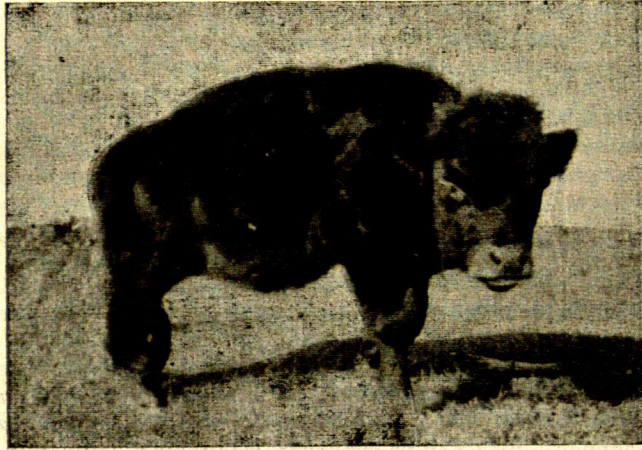
Es muy probable que las contracciones uterinas hayan sido en este caso el factor etiológico definitivo.

La cisura transversal por nosotros observada se aparta—por lo que al mecanismo de su producción se refiere—de la generalidad de los casos en los que la causa etiológica más frecuente suele ser la torsión uterina, como consecuencia de la cual se produce la sección del útero a nivel del pliegue formado.

DOMINGO CARBONERO BRAVO
Veterinario

CAPRICHOS.—¿De dónde la apariencia de bisonte? Pone como epígrafe a la figura adjunta el autor Mr. Horlacher en *The Journal of Heredity*.

Ha nacido, en efecto, tal ternero de una vaca de Jersey, pura raza y de un toro Shorthorn, igualmente pura raza. A los nueve meses de edad tenía tres pies y once pulgadas de largo, por dos pies y once pulgadas de alzada (1), con un perímetro de tres pies y un peso de doscientas cincuenta libras (2). Era una hembra aparentemente normal, si bien presentaba caracteres especiales, como los de tener pelo largo, especialmente en la parte inferior del pecho y del cuello. La cabeza, muy peculiar, no era la normal de una ternera. Aparecía hundida entre los ojos. Grande y redondeada superiormente, presentaba una mandíbula inferior fuerte y la nariz ligeramente vuelta hacia arriba. Los ojos muy grandes



y los dientes prominentes y grandes. Los cuernos insertos en la parte superior de la cabeza, muy próximos, tenían la tendencia a dirigirse abajo y afuera. La ternera de aspecto saludable no se mostraba muy exigente para los alimentos; era juguetona aunque con el carácter apacible y la inteligencia de un bovino. Murió a los diez meses de edad, habiendo presentado en su vida signos de celo.

Hecha la autopsia se clasificó a dicho animal como un ejemplo de enano cretino típico. La glándula tiroidea aparecía poco más o menos del tamaño de un tercio del normal. El estómago grande, la nariz remangada y las extremidades cortas y torcidas, constituían el tipo de enano expresado.

*
* *

EL PROBLEMA DE LA SUPERPRODUCCIÓN DE LA LECHE.—Es el que plantea Mr. Ned Paiter en *The Live Stock Journal*. Se pregunta el escritor: ¿Es que se encuentran mejor servidos los intereses de la industria bovina con el fomento creciente de la producción lechera? Se han extralimitado los criadores en el desarrollo del tipo del animal lechero, debido a una serie de causas combinadas.

La falta de venta de la leche producida determina una reversión de condi-

ciones con respecto al estado de cosas que más razonablemente se había creado antes. Es verdad que en la actualidad el granjero es grande, deberá pensar en algo más que en producir vacas lecheras, por las dificultades presentes de la agricultura británica. Será preciso que piense en la necesidad de enviar al mercado animales domésticos al engorde, evitando de este modo la importación del ganado.

Lo preciso es, pues, en conclusión, que se atienda tanto a la producción de ganado para carne como para leche, sin que haya preponderancia para ninguna de las dos aptitudes.

*
* *

MÁS SOBRE LA PASTEURIZACIÓN.—El acuerdo tomado no ha mucho por la Real Sociedad de Agricultura de Londres, previo informe veterinario, ha sido el siguiente: «La Ley de 1925 sobre la tuberculosis, ha sido una medida completamente ineficaz para el decrecimiento de la misma en los rebaños de la Gran Bretaña y el dinero gastado no ha servido para nada.» Refiérese dicha Ley, según se manifiesta al principio del artículo, a la pasteurización obligatoria de la leche.

«La Sociedad por unanimidad opina que el primero y más importante paso frente a la tuberculosis, mastitis, aborto y enfermedad de Johne en los bovinos, es organizar en todo el país una inspección sistemática, no menos de cuatro veces al año, por un cuerpo veterinario.»

*
* *

LA IMPORTANCIA DEL AGUA EN LA PRODUCCIÓN DE LOS HUEVOS.—Exceptuando el aire fresco, el agua es el elemento que más económicamente puede utilizar el avicultor para la producción de huevos— dice Mr. W. D. Buchanan, del Colegio de Agricultura de Pullman (Estado de Wáshington)—los huevos contienen como un 65 por 100 de agua.

En ninguna manada de gallinas se puede esperar una producción máxima, si aquéllas no disponen siempre abundante agua fresca y de una temperatura adecuada. El agua abundante no sólo estimula la producción de huevos, sino que éstos también resultan más grandes.

*
* *

TIEMPO QUE DURA LA FORMACIÓN DE UN HUEVO.—Una yema de huevo rudimentaria, como el tamaño de una cabeza de alfiler, tarda más de dos semanas en desarrollarse hasta adquirir el tamaño de una yema coraiente. Este desarrollo puede retardarse o detenerse completamente, por efectos de un cambio radical en el régimen alimenticio de la gallina o por otras causas tales como los rápidos cambios atmosféricos. Una vez que adquiere su máximo desarrollo, la yema se separa por sí sola del ovario y se introduce en el oviducto, donde se reviste de la clara y la cáscara. Esto se verifica en el término de veinticuatro horas.

*
* *

LAS LANAS CORTAS SON DOMINANTES.—Es la afirmación que traducimos de *Live Stock Journal*. Escribe: Al hacer un cruce de una oveja de lana corta con otra larga (tomando solamente en consideración el carácter de la lana), la corta es la

dominante. Si reproducimos estos cruces de lana corta conjuntamente, tendremos el 25 por 100 de ovejas de lana larga y esto, en tanto se copulen con éstas, continuarán produciendo la descendencia con tal carácter, sin dar señales de haber sido nunca cruzados.

En otras palabras, tienen las anteriores solamente unidades para la lana larga en sus células germinales.

* * *

MÁS DE LA MITAD DE LOS ESTADOS UNIDOS LIBRES DE TUBERCULOSIS.—Tal es la nota que leemos en *The North American Veterinarian*. Prácticamente así lo demuestra un mapa publicado por el Departamento de Agricultura de dicho país. La extirpación de la enfermedad que comenzó en 1917 (grande enseñanza para España en cuanto a la necesaria confianza de los resultados que al fin se tienen, gracias al trabajo honrado y perseverante). Por la acción mancomunada de los varios Estados, se ha reducido la infección a un mínimo en 1926, distritos, o sea, en el 53 por 100 del total de los Estados Unidos.

Han sido oficialmente designados once Estados como áreas garantizadas, significando que la tuberculosis entre los bovinos se ha reducido a 0,5 por 100 o menos, en cuanto se refiere a la población bovina.

* * *

EL BISULFURO DE CARBONO COMO TRATAMIENTO DE LA HABRONEMOSIS.—Es, sin duda alguna, un antihelmíntico eficaz para la extirpación del *habronema muscae*, acrecentándose sus efectos gracias a la acción del bicarbonato sódico previamente administrado en una solución al 2 por 100 y en cantidad de ocho a diez litros. La dosis de bisulfuro es de 12 a 20 c. c.

Tales son las conclusiones que pueden sacarse del trabajo publicado por Mr. Willard H. Wright, John Bozievich y Paul C. Underwood, de la División Zoológica del Bureau de Industria Animal de Washington.

Trabajos traducidos

Un método mejor para montar muestras patológicas con destino a los Museos

PALABRAS DEL TRADUCTOR

A mi llegada a Chicago, en el año 1927, durante el viaje de estudios que hube de realizar en los Estados Unidos de América, tuve el gusto de visitar el Laboratorio de Patología e Investigaciones que cerca del Stock Yard de aquella gran ciudad, tiene establecido el Bureau de Industria Animal del Departamento de Agricultura de nuestra vecina República, a cuyo frente se encontraba el Dr. L. Enos Day, V. S., distinguido patólogo, que tuvo para mi persona las más gentiles deferencias.

En dicho Laboratorio me fué grato observar los notables trabajos efectuados

por el Dr. Day, la norma en que conduce las labores científicas que a diario se realizan y la admirable organización de aquel Departamento. Pero hubo algo que llamó poderosamente mi atención al visitar ese establecimiento, y ello fué el hermoso Museo Patológico, anexo al Laboratorio, en el que el Dr. Day tenía coleccionadas numerosas y valiosísimas muestras patológicas, las cuales, en su inmensa mayoría, se encontraban montadas de manera especial, entre un cristal de reloj de tamaño grande y otro plano, y revestidas, por las partes salientes del cristal plano, por una sobria cubierta que les daba realce y les servía de hermoso marco. Subyugado por tan bellas muestras y por tan brillante montaje, cuyas infinitas ventajas no se me ocultaron en el acto, rogué al Dr. Day me enseñara la técnica de esas preparaciones, ya que para mí sería un placer introducir las en Cuba, en la seguridad que tenía de que aquí nunca se había efectuado en esa forma. Amablemente el Dr. Day accedió a mis deseos, invitándome a que pasase una semana en su Laboratorio, al final de mis estudios en Chicago, a fin de enseñarme, paso a paso y de manera práctica, dicho sistema.

Durante la semana de referencia, el Dr. Day me impuso de todo lo relacionado con el método en cuestión, el cual había sido introducido en los Estados Unidos de América por él, después de haberlo visto en Alemania, sin que en aquel país le impusieran de la técnica del mismo, por lo que tuvo que imitarlo al regresar a Chicago, a través de una serie de ensayos llevados a efecto en su Laboratorio.

Más tarde, durante mi estancia en Fort Benjamín Harrison, Indiana, adquirí cuanto me era necesario para montar una docena de muestras patológicas, y en un pequeño laboratorio que hube de improvisar en mi casa, preparé y monté debidamente, doce muestras patológicas que conseguí en el matadro de Indianápolis, Indiana, mediante la cortesía del jefe de inspectores del Servicio de Inspección Federal de Carnes del Bureau de Industria Animal, del Departamento de Agricultura de aquel país.

De mi peculio particular aboné los gastos relacionados con la adquisición del material y cuanto fué necesario para montar esas muestras, y robando las horas al descanso, pude terminar la labor que me propuse, que no fué otra que preparar doce muestras patológicas montadas debidamente por el método de referencia, las que al terminar mi labor coloqué en cajas individuales de cartón, mandadas a hacer especialmente, a fin de poderlas traer a Cuba, con la mayor seguridad, a mi regreso de los Estados Unidos.

Eran mis deseos recomendar, como así tuve el honor de hacerlo, al Estado Mayor del extinguido Ejército Nacional, al que entonces pertenecía, se fundase un Laboratorio de Patología e Investigaciones, con su Museo Patológico anexo, y cooperar al establecimiento del mismo y al montaje de las muestras para el museo, por el procedimiento objeto de este trabajo. No fué posible llevar a cabo en el Ejército esa iniciativa, pero tuve el gusto de ponerla en práctica en la Secretaría de Agricultura, en la que, poco más tarde, se me presentó la oportunidad de recomendar el establecimiento y fundar el actual Laboratorio de Patología e Investigaciones con su Museo Patológico anexo.

Las muestras traídas por mí de los Estados Unidos, fueron donadas al Museo Patológico de la Secretaría de Agricultura, que acababa de establecer, y el sistema de montaje enseñado al Dr. Antonio Pérez Ara, jefe del Departamento de Patología e Investigaciones de los Laboratorios Bio-Patológicos de dicha Secretaría, a fin de que montase por el sistema en cuestión la mayor parte del Museo.

Numerosas muestras preparadas por el método de referencia nutrieron bien pronto el Museo Patológico recién establecido y han sido exhibidas con pos-

terioridad en distintos lugares, llamando siempre poderosamente la atención por su belleza, elegancia y las múltiples ventajas que poseen, principalmente la que se refiere a la facilidad de su traslado de un lugar a otro para ilustrar conferencias con fines didácticos.

El Dr. Day me entregó un trabajo que hubo de publicar en el *Journal of the American Veterinary Medical Association*, en el cual describe la técnica de ese procedimiento, trabajo que tenía el propósito de traducir al castellano y publicar en Cuba a fin de que el mismo fuese ampliamente conocido. Hasta ahora no se me había presentado la oportunidad de efectuar ese deseo y, por ello, aunque un poco tarde, va aquí la traducción de la técnica de tan interesante método, la que supongo será bien acogida por todos los profesionales de las ciencias médicas, dada la interesante enseñanza que encierra.

Dice el doctor Day: Desde la época en que la Patología tomó un verdadero carácter científico, los profesores y experimentadores en dicha rama de las ciencias médicas han luchado para preservar los tejidos a fin de que los cambios patológicos ocurridos en los mismos puedan ser conservados en las muestras en bruto. Para que las muestras sean del mayor valor es necesario que se conserven, tanto la estructura como el color, teniendo este último una gran importancia, ya que mucho depende del color en la demostración de los cambios macroscópicos. De lo antes expuesto, bien claro se colige que en la preservación de muestras patológicas el método deseado debe ser aquel que preserve el color sin destruir la estructura de los tejidos.

La más antigua substancia usada en la preservación de muestras patológicas con destino a los museos, es, probablemente, alcohol de distintos grados. Su uso, sin embargo, tiene la desventaja no solo de encoger los tejidos, sino de destruir rápidamente el color. Hace algunos años recibimos con placer el advenimiento del formol, substancia que estimamos vendría a llenar nuestros deseos en lo que se refiere a la conservación de las muestras patológicas. Los resultados, como sabemos, no fueron del todo satisfactorios, pues aunque es verdad que previene la descomposición, aun en soluciones bien diluídas, no es menos cierto que no preserva el color, causa encogimiento y lacera los tejidos quebradizos, cuando se usa solo; tiene, sin embargo, la ventaja de ser mucho más barato que el alcohol.

No fué hasta que el profesor Kaiserling publicó su método para presentar muestras patológicas con destino a museos, que nos fué dable conservar, por cualquier espacio de tiempo, el color original en tejidos normales o patológicos. Hasta el presente no conozco ningún método que preserve el color y la estructura mejor que éste. Desde que dicho sistema se publicó por primera vez han sido recomendadas muchas modificaciones, pero ninguna de ellas ha probado que posee mejora alguna específica sobre la fórmula original. Este método tiene la desventaja de su volumen, ya que las muestras tienen que ser colocadas en pomos de vidrio, de varios tamaños, que siempre son pesados y difíciles de manejar, especialmente cuando el profesor está dando su clase, y que ocupan mucho espacio en los museos.

A medida que las muestras patológicas se van poniendo viejas o se exponen a la luz, pierden pronto su color brillante; con frecuencia se desarrollan en el líquido preservativo distintas especies de hongos, los que destruyen la espécimen, y, por último, si se desea embarcar las muestras a cualquier lugar para exhibirlas, hay siempre gran peligro de que se rompan las vasijas que las contienen.

A fin de vencer tales dificultades, varios experimentadores han montado muestras patológicas con destino a los museos, en jalea Kaiserling y platos de

Petri cementados a un cuadrado de vidrio, haciendo la jalea de referencia añadiendo de 10 al 18 por 100 de gelatina de la mejor clase, al líquido preservativo de Kaiserling de que hacemos mención.

Probablemente los experimentadores que han obtenido más éxito con este método, en este país, han sido Watter (1), Coplin (2), Albert (3) y Watters (4). Las muestras montadas de dicha manera son fáciles de manejar, soportan bien el traslado de un lugar a otro y ocupan poco espacio. Tiene, sin embargo, el sistema la desventaja de que la gelatina no es completamente cristalina, se oscurece con el tiempo y puede romper tanto la muestra como el cristal en que ha sido montada. Tales defectos, desde luego, van en detrimento de la apariencia natural de la muestra.

Hace quince o veinte años, el método de montar muestras patológicas con destino a los museos en líquido Kaiserling, entre un cristal de reloj y otro cuadrado liso, era perfecto en Alemania. Dicho método se guardó en el más absoluto secreto por los que lo perfeccionaron. Las preparaciones son confinadas en un marco de cartón cubierto con tela especial de la usada para empastar libros y resultan muy durables y de una apariencia nítida.

Hace varios años tuve el gusto de examinar algunas muestras alemanas y también algunas preparadas en jalea Kaiserling y quedé inmediatamente impresionado por la hermosa apariencia de las primeras, que no contenían burbujas de aire, en las cuales el líquido conservador era incoloro y transparente, así como por el hecho de que, el marco de cartón protegía al cristal del fondo de ser manchado por los dedos al tocar la preparación. Inmediatamente comencé a realizar experimentos en distintas formas para preparar muestras en líquido Kaiserling, pues me pareció que éste resultaba superior a todos los otros. Después de numerosos ensayos triunfé en el montaje de muestras entre cristales de reloj y cristales cuadrados y conservadas en líquido Kaiserling; tales preparaciones retienen su color, muestran bien las lesiones, son fáciles de manejar, ocupan un lugar muy pequeño y son permanentes. La mayor dificultad con que tropicé consistió en encontrar una substancia adhesiva que pudiera sellar debidamente el cristal de reloj al cuadrado, la cual poseyese la suficiente elasticidad para compensar la expansión del líquido durante los cambios extremos de temperatura, sin que se rompiesen los cristales y dejasen escapar una pequeña cantidad de fluido. En mis experiencias hallé que el asfalto de un punto de fusión de 110°C ., era la substancia que llenaba cumplidamente tal requisito. He puesto muestras cementadas con dicha substancia en una incubadora, a una temperatura de 40°C ., por espacio de cuarenta y ocho horas, y después las he llevado a otra tan baja como lo es la de cinco grados por debajo del punto de congelación, manteniéndolas allí por un período de doce horas, sin que pasase absolutamente nada.

El método por mí adoptado es el siguiente: Los tejidos previamente seleccionados para muestras de museo, se lavan ligeramente en agua para remover la sangre o cualquier otra materia que pudiera estar adherida a ellos. Si la muestra está constituida por una masa gruesa, se corta en trozos como de una pulgada de espesor y se coloca, el que sea escogido, en Kaiserling número uno, hasta que se impregne bien de él, lo cual requiere de uno a varios días, dependiendo ello del tamaño del pedazo y de la cantidad de líquido usado. Siempre es preferible usar bastante líquido. Es muy importante que se tenga cuidado de colocar la muestra en la posición que se desee presente cuando vaya a ser montada. Si esto se descuida, la muestra puede arrugarse o curvarse y después no se le puede hacer cambiar de forma. Si se desean montar membranas finas, tales como trozos de pleura, mesenterio, peritoneo, etc., las mismas deben esti-

rarse sobre marcos de cristal, antes de fijarlas, para evitar que se encojan o arru-
guen. Para contener líquido fijador deben usarse depósitos de vidrio, de barro
o de loza, ya que los de metal pueden causar manchas. Una vez que los tejidos
hayan sido impregnados, se lavan en agua corriente, por espacio de quince a
veinte minutos, con objeto de remover de la superficie la mayor cantidad de
formalina que sea posible.

Después del lavado, se corta del tamaño y forma que se desea ostente den-
tro del cristal de reloj y se coloca en alcohol de 6 por 100 hasta que el color
empiece a retornar, obtenido lo cual se pone en alcohol de 95 por 100, hasta
que el color natural se haya restaurado por completo.

Este paso hay que observarlo cuidadosamente, pues si se deja la muestra de-
masiado tiempo en alcohol, pierde de nuevo su color. Tan pronto el color se ha
restaurado en forma debida, se coloca la muestra en líquido preservativo Kaiser-
ling y entonces se monta. Es preferible siempre montar la muestra después de
transcurridos varios días de haber sido fijada, con objeto de obtener los mejo-
res resultados. Antes de montarla, los tejidos que la componen deberán some-
terse a una presión negativa de unas 26 pulgadas de mercurio, por un período
de tiempo variable entre media hora y hora y media, a fin de remover todo el
alcohol. Si esto último no se hace, el alcohol que queda en los tejidos produce
la decoloración de los mismos.

Antes de usar el cristal de reloj, es necesario rebajar su borde de adaptación
al cristal cuadrado, hasta llevarlo a un completo nivel; lo que se efectúa espar-
ciendo polvo de carborandum fino número F) sobre un cristal grande y agre-
gándole suficiente cantidad de agua al polvo, para hacer que éste muele bien.
El cristal de reloj se coloca con su parte convexa hacia arriba, y se le hace
girar sobre el cristal grande que contiene el carborandum, continuándose el mo-
vimiento hasta que la superficie del borde casi iguale el grosor del vidrio. Los
cristales de reloj de seis pulgadas de diámetro, resultan de muy buen tamaño,
pero pueden usarse mayores o menores, dependiendo ello del tamaño de las
muestras patológicas que se quieran montar.

El cristal plano apropiado para un cristal de reloj de seis pulgadas, deberá
tener $3/32$ de pulgada de espesor, por $7 \frac{1}{8}$ pulgadas de largo y ancho. El tama-
ño del cristal plano varía en proporción al del reloj que se vaya a usar, siendo
más o menos grande según sea mayor o menor este último. No son convenientes
los cristales planos de un grosor mayor de un cuarto de pulgada, aun para
muestras muy grandes, que requieren cristales de reloj de $7 \frac{1}{2}$ pulgadas de
diámetro.

Después de una limpieza perfecta de los cristales, la muestra que se vaya a
montar se coloca en el cristal de reloj y se cubre con el cristal plano, haciendo
que el primero sobresalga lo bastante de uno de los bordes del segundo, a fin
de que quede una pequeña abertura. El líquido (preservativo Kaiserling) se va
por la abertura, hasta que se llene, de tal manera, que se derrame. Una vez lleno,
el cristal del reloj se corre hacia el centro, lo suficiente para cerrar la abertura,
hecho lo cual, se pone la preparación de canto, a fin de permitir que las burbu-
jas del aire, si se encuentran presentes, se dirijan hacia arriba. Caso de que exis-
tan burbujas de aire, se dejan salir las mismas corriendo hacia el borde el cris-
tal de reloj, repitiéndose el proceso descrito anteriormente, hasta que no haya
ninguna y entonces se mueve el cristal de reloj a fin de colocarlo bien al cen-
tro del cristal cuadrado.

Si se van a montar a la vez gran número de muestras, éstas y los cristales se
sumergen en una gran cantidad de líquido preservativo, colocándoles después
indudablemente en su lugar, en la forma que se ha explicado antes. Si los crista-

les de reloj han sido bien rebajados se adhieren tan perfectamente a los cristales cuadrados, que el líquido no se escapa.

Después que se hayan removido todas las burbujas de aire, se coloca la muestra, ya montada entre los dos cristales, en una superficie plana, con el cristal del reloj hacia arriba, limpiándose bien los cristales con una toalla, a fin de separar toda la humedad y substancias grasas que existan. Realizada esta limpieza, se echa alrededor de la juntura que forman los dos cristales, asfalto derretido que haya sido calentado a una temperatura de 121° C. La cantidad de asfalto debe ser liberal y cubrirá como media pulgada del cristal de reloj e igual espacio del cristal cuadrado. Cuando el asfalto se haya enfriado y pegado bien a los cristales, puede ser rebajado con una cuchilla y su superficie emparejada y alisada, ya sea con la hoja gruesa de una cuchilla o con cualquier instrumento apropiado de metal, calentado casi al rojo. Una vez que la superficie que se haya derretido al contacto con la cuchilla al rojo, se haya enfriado, se pone la preparación en un lugar seguro y se deja por espacio de unos cuantos días para determinar si ha sido bien efectuado. Si aparecen burbujas de aire, la muestra debe volverse a montar, lo cual no resulta difícil de hacer. Para este objeto, la mayor cantidad de asfalto puede quitarse con una cuchilla y el resto con xidol o gasolina, pues dicha substancia es muy soluble en cualquiera de esos dos líquidos.

En caso de que la muestra se encuentre en perfectas condiciones, puede colocarse en el marco de cartón. Si el cristal de reloj que se une es de seis pulgadas y el cristal plano de 7 $\frac{7}{8}$ pulgadas cuadradas, los cartones deberán ser cuadrados, de ocho pulgadas cada uno, con una abertura circular en el centro, de 5 $\frac{3}{8}$ pulgadas. Estos cartones serán de buena calidad y tendrán de grueso $\frac{1}{16}$ de pulgada. El cartón de arriba deberá hallarse cubierto por su cara externa con tela de la apropiada para encuadernar libros y llevará pegado a su cara posterior otro pedazo de cartón, del mismo tamaño y grueso, pero con una abertura circular en el centro, de siete pulgadas de diámetro, a fin de que permita espacio para que se aloje el asfalto que sella los dos cristales. La tela sobresaldrá, por todos los lados del cartón, aproximadamente, una pulgada, a fin de que haya suficiente material para formar los bordes de la preparación y pegar la parte de atrás. El cartón de abajo, según se ha expresado antes, deberá ser de ocho pulgadas cuadradas, con una abertura en el centro, del mismo tamaño que la del cartón de arriba e irá cubierto de tela, de la misma manera que éste, con la sola diferencia que dicha tela no sobresaldrá de los bordes.

Para pegar el cartón de arriba y de abajo al cristal plano, así como para pegar el sobrante de la tela del cartón de arriba al de abajo, haciendo con ello los bordes y las esquinas de la preparación, debe usarse cola de buena calidad:

Casi todos los libros de texto que tratan de técnica patológica, dan la fórmula de los líquidos Kaiserling, pero en beneficio de aquéllos que no los poseen, voy a dar la fórmula que es la siguiente:

NÚMERO 1

Líquido fijador Kaiserling

Nitrato de potasa.....	15 gramos
Acetato de potasa.....	30 »
Formol.....	200 »
Agua.....	1,000 c. c.

(Alcohol, según se explica anteriormente, para restaurar el color)

NÚMERO 2

Líquido preservador Kaiserling

Acetato de potasa.....	100 gramos
Glicerina.....	200 »
Agua.....	1,000 c. c.

El líquido preservativo deberá hervirse por espacio de cinco a seis minutos, antes de usarse, dejando después que se enfríe hasta una temperatura de 27° C. Esto responde al doble propósito de destruir los esporos de hongos y de expulsar la mayor parte de aire absorbido y aprisionado en el líquido, y, por tanto, con ello se disminuye el peligro de que se desarrollen burbujas de aire en la preparación y el del subsecuente desarrollo de hongos.

DR. ARMANDO RODRÍGUEZ CÁCERES Y MARTÍNEZ
(Veterinario de Cuba)

REFERENCIAS

1. WATERS.—*New York Medical Journal*, August 23, 1902; Vol. 76, p. 318.
2. COPLIEN.—*Journal of the American Medical Association*; August 13, 1904; Vol. 43, p. 41.
3. ALBERT.—*Journal of the American Medical Association*; June 30, 1906; Vol. 46, p. 1993.
4. Watters.—*Medical Record*; December 22, 1906; Vol. 70, p. 938.

DR. L. ENOS DAY

Veterinario Inspector del Laboratorio de Patología e Investigaciones del Bureau de Industria Animal, del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de América, Chicago, Illinois.

Nota del traductor.—Mientras se fijan las muestras en líquido Kaiserling, debe cambiarse todos los días la posición de las mismas; para ello se usarán guantes de goma, a fin de proteger las manos de los efectos dañinos del formol.

El volumen de líquido fijador que se use, deberá ser, por lo menos, cinco veces el de la muestra patológica.

El tiempo de fijación varía con los tejidos y órganos y con el tamaño de la muestra.

Los cristales de reloj deberán ser bien hondos y pueden adquirirse de la firma E. H. Sargent & Co., Chicago, Illinois, E. U. de A.

Los cristales planos pueden obtenerse en cualquier fábrica de vidrieras y mamparas.

Las cubiertas de cartón, según se describen en el trabajo, pueden mandarse a hacer a cualquier casa de las que se dedican a empastar libros.

La tela de encuadernar libros que se usa, es la llamada a prueba de agua, siendo negro el color generalmente empleado.

En la parte superior de las muestras patológicas preparadas en la forma anteriormente descrita, puede ponerse, con letras doradas, el nombre del establecimiento a que pertenecen, y en la parte de abajo, también con letras doradas, pero de mayor tamaño, el título de la muestra. La impresión puede ordenarse a

la misma casa que haga las cubiertas de cartón, y con ello se le da mucho mayor lucimiento y belleza a la preparación.

La exposición a la luz, poco a poco afecta el color, por lo que el proceso de fijación deberá efectuarse en una vasija bien tapada, la que se mantendrá lejos de la luz, y una vez perfectamente terminadas, las preparaciones deben conservarse en la obscuridad, excepto cuando vayan a exhibirse.

Fortschritte und neuere ansichten in der tuberkuloseforschung

(Progresos y nuevas opiniones en el campo de la investigación sobre la tuberculosis)

VISIÓN DE CONJUNTO CON OBSERVACIONES CRÍTICAS

La tragedia de Lübeck, producida por el empleo erróneo de bacilos tuberculosos virulentos en la vacunación infantil, puso sobre el tapete de la discusión científica la mayor parte de las cuestiones aún no resueltas sobre la terrible enfermedad.

En todo tiempo permaneció inmutable el hecho de que el bacilo descubierto por Roberto Koch es la única causa de la tuberculosis, y siempre se ha tenido que conceder que los observaciones de este genial investigador sobre los caminos de la infección, inmunidad, etc., eran de una absoluta certeza. Sigue empleándose como el mejor método de coloración del agente causal el de la fuchina fenicada con subsiguiente tratamiento con soluciones ácidas y coloración de fondo con anilinas azules. Es conocido que Much, empleando una técnica especial a base de la coloración de Gram, dió a conocer un tipo de bacilo formado por una serie de granulaciones coloreadas en azul oscuro, al que desde entonces se denomina forma granular de Much. Esta forma granular, comprobada por Babés y Strautz, ha sido considerada por algunos como una forma anterior a la bacilar, por otros como una forma regresiva de ésta, tal y como sucede en otros hongos. Modernamente merecieron gran atención desde que Fontés (1910), del Instituto Oswaldo Cruz, de Río Janeiro, hizo la sorprendente declaración de que el agente de la tuberculosis podía presentar una forma filtrable de ultravirus, que más tarde se podía convertir en la forma bacilar.

Fontés notificó que el pus procedente de un ganglio tuberculoso del cobaya (tipo humano) emulsionado en suero fisiológico y pasado por filtro Berkefeld, por tanto libre de bacilos y de porciones coloreables visibles al microscopio, podía ocasionar en el cobaya una tuberculosis atípica. Los cobayas, en varios días hasta una semana morían, mostrando una serie de tumefacciones ganglionares sin caseificación, pero cuando con los productos de tales cobayas se inoculaban otros, aparecía en éstos una tuberculosis típica en la cual se podían poner de manifiesto los clásicos bacilos. El descubrimiento de Fontés fué muy combatido en principio, pero muy pronto confirmado. Principalmente Valtis y Calmette, encontraron el ultravirus tuberculoso (1923) en la expectoración filtrada por filtros de porcelana, así como también en la materia caseosa de los órganos

tuberculosos, pués, líquidos tuberculosos producidos en las cavidades naturales (pleura, peritoneo), leche, tubérculos caseificados y, por último, en la sangre de los tuberculosos y en los cultivos jóvenes artificiales. Mientras que en el filtrado no podían encontrarse ninguna clase de formaciones microscópicas, los ganglios linfáticos de los cobayas inoculados con estos filtrados contenían 3-10 días hasta ocho semanas después de la inoculación, formas bacilares ácido-resistentes al lado de granulaciones ácido-resistentes coloreables con el azul de Borrel, formaciones pulverulentas apenas visibles y gran cantidad de granulaciones no ácido-resistentes. A los 6-8 pases por el cobaya, aparecían ganglios caseificados en este animal. La sangre de las mujeres tuberculosas, durante la menstruación, contiene el ultravirus, así como la sangre de los hombres tuberculosos en el momento de los accesos febriles y en forma virulenta para el cobaya. La experimentación ha demostrado que la tuberculosis ganglionar atípica, exclusivamente hiperplástica, no es producida por alguna porción bacilar que se escape a la filtración, sino que obedece exclusivamente a la acción del ultravirus; la forma bacilar inoculada ocasiona siempre una tuberculosis típica con caseificaciones. Las investigaciones de Calmette, Valtis, Lacomme, Negre y Boquet, han descubierto que el ultravirus puede atravesar la placenta intacta y producir en los fetos humanos, de tres hasta seis meses, efectos letales (en ciertas circunstancias la muerte puede sobrevenir pocas semanas después del nacimiento), sin que sean visibles alteraciones tuberculosas especiales. También se puede conseguir cierta resistencia contra la enfermedad, cuando la cantidad de ultravirus, llegada al organismo, ha sido muy pequeña. La infección transplacentaria se ha podido conseguir en el cobaya y en la oveja, inoculando el filtrado de un cultivo joven. Además, el líquido amniótico obtenido por punción aséptica de una mujer embarazada y sin que el microscopio demostrara en él ninguna clase de gérmenes, produjo, por inoculación en el cobaya, una tuberculosis atípica característica.

A pesar de los numerosos huecos que todavía son apreciables en el problema, debe hoy aceptarse que aquellas formas de tuberculosis en las cuales se encuentran bacilos ácido-resistentes, representan la marcha crónica de la enfermedad o uno de sus estadios finales, mientras que la infección primitiva es ocasionada por el ultravirus, que en los ganglios linfáticos da lugar, primero, a formaciones pulverulentas que se transforman más tarde en granulaciones, y, por último, en formas bacilares (1).

Los franceses establecen la distinción entre la «Granulemia prebacilar», el estado granuloso «Granulia» y la «tuberculosis bacilar».

Morton Kahn quiso presenciar la transformación de unas formas en otras del agente tuberculoso al microscopio y en cultivos aislados. Antes del estado bacilar, los agentes causales no son capaces de producir tubérculos, pero indudablemente liberan una substancia tóxica, que en los niños y en los animales muy jóvenes puede tener una acción rápidamente mortal, que se ejerce esencialmente sobre el sistema nervioso. Si la muerte no se produce, tiene lugar la transformación en formas bacilares que originan las diferentes alteraciones verdaderamente tuberculosas. Se conocen casos de una invasión tan completa de la sangre por el ultravirus, que puede hablarse de una septicemia con curso mortal.

Ya Baumgarten y Sergent hablaron de formas anteriores a la bacilar. Además, también Arloing y Dufourt, hicieron observaciones en el mismo sentido. Está, por tanto, demostrado que el virus de la tuberculosis puede llegar al feto

(1) Siempre que se toca esta cuestión debe recordarse que Ferrán y Ravellat fueron los primeros que tuvieron una concepción semejante a la tuberculosis. (Nota del traductor.)

a través de una placenta completamente sana. Aunque la causa de la muerte del feto debe buscarse en una acción tóxica, es lo cierto que aún no ha podido demostrarse experimentalmente la existencia de esta toxina. Es significativa la circunstancia de que muchos cobayas inoculados con filtrados mueren en los primeros días o semanas después de la inoculación sin presentar el menor indicio de alteraciones anatómicas. Los partos de niños muertos o los partos tempranos de niños débiles, alcanzan en las madres tuberculosas un 20 por 100 del total. Fundamentándose en experiencias de algunos autores puede creerse que un 60 por 100 de los nacidos están impregnados en tal forma por ultravirus tuberculoso que poseen cierta inmunidad contra las reinfecciones.

Como ya se ha dicho, la existencia del ultravirus tuberculoso fué puesta en duda por muchos investigadores, especialmente por Bruno Lange, apoyándose en que los filtros usuales pueden dejar pasar algunas porciones bacilares, lo que sería suficiente para ocasionar lesiones que se atribuyen al ultravirus. Desde luego, los poros de los filtros corrientes, aún los de porcelana, son siempre de tamaño mayor que la generalidad de las bacterias. También la duración de la filtración y ciertas condiciones físicas (absorción, electricidad positiva o negativa, concentración iónica) puede significar mucho en las cualidades filtrantes, como han demostrado Sanarelli y Alessandrini.

Pero las experiencias realizadas por estos autores, a la luz de los modernos conocimientos sobre la filtración, han asegurado más aún la existencia del virus filtrable, puesto que estos autores han empleado en lugar del filtro de porcelana, sacos de colodion cuyas paredes no se dejan atravesar por los microbios. Los sacos de colodion no tienen poros visibles y sus paredes se comportan como las membranas celulares que sólo pueden dejar pasar cuerpos de sólo algunas milimicras de diámetro. Un bacilo de la tuberculosis alcanza 1.000 a 3.000 milimicras, mientras que los ultravirus, por ejemplo el del herpes zóster, rabia, vacuna, poseen apenas 30 milimicras, cuyo tamaño corresponde con el de las granulaciones del collargol en solución coloidal.

El ultravirus tuberculoso no se encuentra en todos los materiales tuberculosos, y así, por ejemplo, los experimentadores italianos no lo han podido encontrar en las lesiones tuberculosas de los bóvidos y aves de corral.

En las publicaciones de Medicina humana y en las distintas Sociedades médicas, han aparecido y se han discutido ampliamente los interesantes problemas que se refieren al desarrollo de los diferentes cuadros clínicos y anatómicos de la tuberculosis pulmonar, comienzo y curso del catarro tuberculoso del vértice del pulmón, a la tuberculosis miliar, a la infección de los ganglios linfáticos, al origen hematógeno o aerógeno de la afección pulmonar, a las reinfecciones, calcificaciones, eliminaciones, etc., con el fin de llegar a conclusiones claras sobre cada uno de ellos.

Ante la diversidad de opiniones, se tiene la impresión como si las ramas, en número excesivo, impidieran ver claramente el árbol. La ordenación de los diferentes cuadros es muy difícil a causa de la imposibilidad de conocer en qué proporciones llegan al organismo los agentes causales, cuántas veces se repite el ataque en cada caso y en qué medida el organismo puede llegar a vencer. También es ignorado en la mayoría de los casos si el bacilo ha seguido la vía sanguínea o linfática y cuál fué su puerta de entrada, pues sucede muchas veces que el lugar de entrada y las estaciones intermedias, hasta llegar al punto lesionado, permanecen libres de alteraciones tuberculosas.

Como cada hombre, así como es diferente por la cara se distingue de los demás por las cualidades de sus tejidos y humores, también sus armas defensivas y cualidades nutritivas son especiales, de aquí que la infección tuberculosa,

aunque de circunstancias externas semejantes, se desarrolle en los distintos individuos con cualidades y aspectos desiguales, según la edad y estados de nutrición. La tuberculosis cursa en la edad infantil de otra manera que en los jóvenes y que en las personas de edad; en los primeros preferentemente como afección de los ganglios y tuberculosis miliar del encéfalo, en los demás como tuberculosis pulmonar. En los animales todavía son más patentes estas diferencias y así la tuberculosis intestinal tan frecuente en los bóvidos y carnívoros con la forma ulcerosa es rarísima en los cerdos donde entre mil animales cuyos ganglios, médula ósea y pulmón están llenos de lesiones caseosas, apenas se encuentra uno con lesiones en el intestino, a pesar de que, indudablemente, éste es el punto más frecuente de entrada de la infección (alimentación con leche bacilar). Todavía es más sorprendente que las gallinas, intensamente atacadas y con grandes lesiones en hígado, bazo, intestino y médula ósea, apenas si presentan lesiones en los pulmones. Quizás la fácil penetración del aire en los pulmones, cuyos bronquios se abren y continúan en los sacos aéreos y en los huesos, sea culpable de que los agentes infecciosos no puedan anidar fácilmente en el tejido pulmonar, por el contrario de lo que sucede en el hombre, en el cual, la escasa y difícil aireación de los vértices favorece el anidamiento microbiano.

Los caminos que sigue la infección natural son muy difíciles de precisar, como se deduce de las numerosas experiencias practicadas y en las cuales el anidamiento de los bacilos tuberculosos se realiza cada vez en sitio distinto. Perros y terneras inoculados por inhalación con grandes dosis de bacilos o por inyección a través de una abertura de la tráquea, presentan unas veces tuberculosis pulmonar, otras ganglionar, a veces ambos tipos simultáneos, y en otras ocasiones permanecen absolutamente sanos. De la misma manera, las experiencias de infección adicionando bacilos a los alimentos, no siempre ocasionan una tuberculosis de los ganglios mesentéricos, sino que muchas veces aparece una tuberculosis primaria de los ganglios bronquiales o del propio parénquima pulmonar.

Una cuestión que siempre ha suscitado grandes discusiones en el terreno experimental, es si la tuberculosis pulmonar se adquiere por vía aérea con el aire inspirado o por la vía hematógena a partir de la mucosa intestinal (esta última infección marcha por la vena porta, venas hepáticas, corazón derecho y arterias pulmonares, en otras ocasiones por el camino de la cava anterior a partir de las venas mamarias torácicas). También puede adquirirse desde otras puertas de entrada (faringe, piel, mucosa palpebral, mucosa vaginal y uterina, ombligo y cubiertas fetales) que llevan los gérmenes a la sangre.

En medicina humana todavía se mantiene por muchos que la tuberculosis pulmonar se adquiere principalmente por inspiración de los bacilos tuberculosos. En todos los tratados y discusiones científicas se mantiene esta opinión. Neufeld, dice «que B. Lange ha llegado a la conclusión de que en la infección, a partir del pulmón—que nosotros con Koch y Plöge, frente a Calmette y Behring, consideramos como la más importante para la tuberculosis humana—la cantidad de los bacilos arribados no desempeña ningún papel importante, puesto que en la práctica, como ya dijo el investigador francés Chausee, basta una infección mínima tal como la producida por un solo bacilo, por el contrario de lo que sucede con otras vías de infección o puertas de entrada, especialmente la vía alimenticia» Más adelante menciona Neufeld numerosas y exactas experiencias, no solamente en el cobaya y conejo, sino también en grandes animales que, como la oveja, tienen una receptividad semejante a la del hombre, de las cuales deduce «que algunos bacilos de la tuberculosis, probablemente todo bacilo tuberculoso vivo y virulento, que llegue a las finas ramificaciones de las vías respiratorias,

produce allí, con seguridad, un foco primario típico». La cuestión principal gira alrededor de averiguar por qué vía los bacilos tuberculosos llegan al pulmón y también cuál forma de entrada es la más usual y frecuente. En una cantidad considerable de experiencias se ha demostrado que la infección llega por la vía aérea a los pulmones, y lo que ha hecho mayor impresión es que por esta vía la infección se produce con menor número de gérmenes que por la vía alimenticia.

Según Gebhardt y Flügge, bastan cuarenta bacilos (cultivos y esputos) para ocasionar por inspiración una tuberculosis pulmonar en el cobaya, mientras que según Laffert, cuarenta mil bacilos ingeridos, no fueron capaces de producir la infección, ni tampoco ocho millones suministrados con los alimeetos durante ocho semanas.

Reichenbach consiguió una tuberculosis perlada en la cabra por inhalación de 0,01 miligramos de este tipo de bacilos.

En las investigaciones de Tietze y Weber se tuberculizaron terneras por inhalación de una centésima de milígramo, mientras fueron necesarios diez miligramos, es decir, mil veces más para conseguir lo mismo por la vía digestiva. Por la exploración bacteriológica del moco traqueal y bronquial, pudieron estos dos investigadores demostrar que los bacilos inhalados habían llegado hasta los pulmones. Pero en todas estas experiencias se realizó una inspiración forzada, mientras que las inoculaciones tras la traqueotomía deben considerarse como demasiado artificiosas para que en la práctica constituyan un verdadero peligro de infección. También se salvan los aparatos defensivos situados por encima de la laringe. Por los demás y a pesar de todo, muchas de estas inoculaciones directas resultan negativas. Calmette y Guerin inocularon por vía intratraqueal dos bóvidos con 10 mgs, y en el sacrificio subsiguiente, ciertamente, se encontraron en el punto traqueal de la inyección ulceraciones tuberculosas y en la pleura pulmonar unida al punto de la inyección por vías linfáticas, algunos pequeños nódulos, pero el pulmón y los bronquios mediastínicos y bronquiales estaban absolutamente indemnes. Los mismos resultados negativos obtuvieron Nocard y Rossignol: los pulmones de los bóvidos quedan indemnes a pesar de inoculaciones masivas de bacilos de la tuberculosis perlada a través de la tráquea.

E. Roux no consiguió la tuberculosis pulmonar pulverizando en las cavidades faríngea y nasal de los bóvidos varios miligramos de bacilos virulentos y sí una tuberculosis de la faringe y de sus ganglios.

Es cierto que el polvo de carbón inspirado puede llegar a los pulmones pero es sabido que es muy difícil hacer llegar medicamentos en soluciones pulverizadas hasta los pulmones a no ser que se emplee aire a presión en aparatos especiales. (Kaestle. Zeitschr. f. physiol. u. diät. Therapie, XI).

Las porciones pulverulentas y líquidos reducidos a polvo, ya en la cavidad nasal, son detenidas en el momento de la inspiración, puesto que los canales situados entre los huesos de la cavidad nasal, tienen una gran cantidad de humedad. Las porciones que se escapan de este primer vigilante, vienen a chocar con las paredes de la cavidad faríngea y velo del paladar en donde también se enclavan gran cantidad de partículas y microbios. Con el moco expulsado, gran parte de estos cuerpos extraños vuelven al exterior y por otra parte puede suceder que los microbios sean englobados por las células emigrantes de la mucosa de las vías respiratorias y trasladados a las vías linfáticas. Esto sucede de preferencia con relación a las amígdalas que actúan como filtros defensores contra las infecciones y también pueden adquirir como consecuencia de su función diversas enfermedades. Especialmente en el hombre, se encuentran con gran frecuencia supuraciones de las amígdalas, de las cuales puede partir una

infección septicémica y en el niño no es raro que se encuentre en la faringe el foco primario de una infección tuberculosa.

La abertura exterior de la laringe es una estrecha fisura a través de la cual, y en verdadero remolino, ha de penetrar el aire en la tráquea. Tráquea y bronquios poseen una buena defensa contra los microbios en su epitelio vibrátil, cuyas pestañas pueden hacer volver al exterior la mayor parte de las pequeñas partículas que suspendidas en el aire han penetrado hasta ponerse en contacto con ellas. De otro lado el moco producido en las glándulas de tráquea y bronquios engloba a los microbios y cuando la tos se encarga de expulsar al exterior las mucosidades, al mismo tiempo elimina un sinnúmero de bacterias.

Todos estos hechos aclaran la desigualdad de los resultados de las exploraciones realizadas para determinar la flora de los pulmones. Mientras una parte de los investigadores han encontrado a los pulmones libres de gérmenes (Fiedr. Müller, Klipstein, Nebeltau, en los pequeños animales), otros hallaron diferentes clases de bacterias y así se explica minuciosamente en una publicación de Hermann Dürck (*Münch. Mediz. Wochenschr.* 1904 Nr. 26).

Puesto que el aire que llega al pulmón no ha sido filtrado, debe admitirse la presencia en él de microbios transportados por el aire inspirado, los cuales en circunstancias normales se encarga la mucosa de expulsar o hacer inofensivos en la forma que ya se ha mencionado. Las cosas suceden de otra manera cuando a causa de un enfriamiento o catarro las pestañas vibrátiles del epitelio están paralizadas; entonces los microbios pueden penetrar con más facilidad en las vías aéreas más internas. (Sin embargo, la mayor parte de las investigaciones citadas son muy antiguas y existen diversas razones para sospechar que tienen numerosas causas de error, por lo cual sería muy útil realizar nuevas experiencias en los animales domésticos).

En favor de la dificultad de la infección pulmonar aerógena, hablan las experiencias realizadas para aclarar el origen del muermo pulmonar (Nocard, Mac Fadyean, Riegler y Hutyrá). Especialmente las experiencias de este último demostraron que los cultivos líquidos del muermo, pulverizados en las primeras vías respiratorias sólo producían lesiones muermosas en este lugar más algún que otro nódulo que se encontraba en la pleura y los cuales bien podían proceder de una infección por vía digestiva, ocasionada por los bacilos deglutidos en la experiencia. Por el contrario, pequeñas cantidades de bacilos administradas por el pienso (0,01-0,02 grs.) seguramente por la vía sanguínea, originaban focos primarios en el pulmón a partir de los cuales se producían focos bronco-neumónicos. Esto no quiere decir que el muermo pulmonar no pueda originarse por inhalación, pero es indudable que esto es muy raro, porque las gotas finísimas inhaladas no suelen llegar al pulmón y los bacilos del muermo administrados en la forma de polvo seco mueren en su mayoría rápidamente.

En Medicina Veterinaria se tiene desde hace tiempo el convencimiento, de que la tuberculosis y ciertamente también la tuberculosis pulmonar primaria, se adquiere siempre por la vía digestiva (intestino), siguiendo el curso de los vasos sanguíneos, aunque algunas veces suceda que el propio intestino, puerta de entrada, quede ileso (Bang, Johne, Ostertag, Nocard, Leclainche). Ya en la tercera edición de mi *Tratado de Bacteriología para Veterinarios* (Editor M. Perles, Wien, 1899), había dicho «que la tuberculosis pulmonar, de la misma manera que la tuberculosis de otros órganos, es un proceso hematógeno»; además, «en la tuberculosis adquirida por la vía digestiva no es raro que el órgano más fuertemente atacado sea el pulmón y aún que se deba considerar a este órgano como foco primario de la enfermedad». Los fundamentos para tales afirmaciones me los dieron diversas experiencias practicadas en conejos, sobre cuyos resultados

es bastante demostrativa una lámina en colores con el pulmón de un conejo, que se publicó en mi atlas de enfermedades de los animales domésticos (Editor Ferd. Enke Stuttgart 1896). Vallée, en 1905, demostró que tras la alimentación con productos tuberculosos, los bóvidos enfermaban primeramente por el pulmón y ganglios bronquiales (*Ann. de Institut Pasteur*. 19 Bd, S. 619). Son especialmente importantes y dignos de recordarse los resultados de las viejas experiencias de Calmette y Guérin. Estos autores actuaron sobre cabras cuyas mamas eran tuberculizadas artificialmente con bacilos de la tuberculosis bovina. Los cabritos amamantados por estas cabras adquirían una tuberculosis de las glándulas mesentéricas, de los ganglios mediastínicos y bronquiales y lesiones secundarias del pulmón (exactamente como los niños de Lübeck). En las cabras adultas, cuando se introducían directamente en la panza los bacilos mediante una sonda, se producía a los 30-40 días una tuberculosis pulmonar, sin que el sistema linfático apareciera primeramente tuberculoso o sólo se encontraban en los ganglios algunos pequeños tubérculos. También se observaba que la erupción no era nunca de comienzo intraalveolar, sino que siempre comenzaba en los capilares del pulmón entre las fibras elásticas del tejido intersticial y más tarde progresaba el proceso hasta las paredes alveolares. Cuando se alimentaba a los animales por una sola vez con los bacilos tuberculosos y se les mataba y examinaba en épocas distintas, se podía seguir perfectamente la marcha invasora de la infección por los distintos órganos.

En los animales viejos a las veinticuatro horas, y en los jóvenes todavía mamonos a los cinco días, ya se encontraban bacilos tuberculosos en los pulmones. La mucosa intestinal no presentaba ninguna lesión; indudablemente los bacilos penetraban entre los epitelios por los folículos linfáticos y eran transportados por la corriente del quilo, leucocitos y linfocitos, a los puntos más lejanos. A los 25-30 días los animales alimentados por una sola vez con bacilos, reaccionaron a la tuberculina y se encontraron, como ya se ha mencionado, numerosos tubérculos en el pulmón. A los 3-4 meses, las pruebas a la tuberculina eran negativas y los animales sacrificados sólo mostraban algunas cicatrices fibrosas en el pulmón; la tuberculosis había curado.

Cuando la alimentación con bacilos tuberculosos se realizaba dos o más veces, la infección seguía la marcha habitual, pero se llegaba rápidamente a la caseificación también de los ganglios bronquiales. Las experiencias se realizaron en seis terneros con dosis de 0,25 g. de bacilos.

Los conejos alimentados con bacilos de la tuberculosis de las aves enfermaban primeramente del pulmón. (Véase mi *Tratado de Bacteriología*, 5.^a edición, 1908, pág. 472).

La circunstancia de que en las experiencias de tuberculización por vía digestiva sean necesarias mayores cantidades de bacilos que en las realizadas por inhalación, se explica por el hecho de que la materia infecciosa sufre en el contenido abundantísimo de la panza o del tubo digestivo una gran dilución. No hay más que pensar en el enorme contenido de los cuatro estómagos de los rumiantes; también el estómago sencillo de los roedores contiene masas considerables de alimentos masticados. También tienen influencia la larga permanencia de los alimentos en el tubo digestivo, la reacción alcalina del contenido de los estómagos anteriores, la flora bacteriana antagonista, la actividad de los infusorios que pueden destruir gran número de bacilos. Es verdad que los bóvidos enferman con mucha frecuencia de tuberculosis intestinal, pero se trata de aquellos animales que ingieren, día tras día, grandes cantidades de materias infectivas procedentes de los vecinos afectados por la enfermedad. (Naturalmente, la tubercu-

lasis intestinal puede también presentarse de manera secundaria por embolia hematogena).

Las funciones gástricas y el contenido del estómago en el hombre es muy distinto de los animales de investigación; el rápido paso de los líquidos al intestino favorecen en él la infección. Ni siquiera el estómago del cerdo admite una comparación, pues éste posee un compartimiento sacular del esófago en el que se colecciona saliva alcalina.

No debe admitirse, sin embargo, que la infección, a partir de la extensa superficie de la mucosa intestinal pueda realizarse con facilidad. Normalmente, las miriadas de bacterias que existen en el intestino no son reabsorbidas; sólo ocasionalmente algunos microbios inofensivos atraviesan la mucosa transportados a los ganglios linfáticos por las células emigrantes de la pared del intestino, las cuales les engloban y corrientemente les destruyen y si llegan a alcanzar el torrente circulatorio producen un ligero escalofrío febril que, en realidad, representa la reacción creadora de los correspondientes anticuerpos por el organismo. Otro tanto sucede con los bacilos tuberculosos que pueden ser llevados por las células emigrantes a las vías linfáticas, vasos quilosos y capilares de la vena porta, desde donde pueden alcanzar el torrente circulatorio. Siempre es en esta red linfática de la mucosa intestinal donde se originan los tubérculos y las úlceras tuberculosas (en los bóvidos, sobre las placas de Peyer; en los carnívoros, sobre los nódulos linfáticos del intestino ciego y en el mismo lugar en los conejos y cobayas), pero, además, pueden ser puertas de entrada para los bacilos tuberculosos las lesiones de la mucosa con desprendimiento del epitelio, ocasionadas por los alimentos, como, por ejemplo, las que producen los forrajes recubiertos de arsénico blanco. La importancia de los folículos linfáticos como puertas de entrada, ha sido demostrada también en lo que se refiere al tifus del hombre y a la peste del cerdo, pues en estos folículos es donde se encuentran los focos ulcerados.

La infección, a partir de la cavidad faríngea, depende también de la intervención de las células emigrantes, con tanta más facilidad en este caso, cuanto en la faringe existen folículos linfáticos no recubiertos por el epitelio.

El papel que se le asigna a las células linfáticas había sido ya sospechado por Unger mann y Pawloski. Unger mann dió también la demostración «de que el hecho de la fagocitosis por las células linfáticas tiene gran importancia para la extensión y transporte del bacilo por todo el organismo, así como para aclarar las irregularidades que a veces se presentan en la propagación del proceso tuberculoso» (Arbeiten. a. d. kais, Gesundheitsamte, 1910, 12. Heft, S. 109 und 113). Hansemann y Carl Hof, señalaron para el hombre, en 1903, los folículos linfáticos del intestino como puertas de entrada, y E. v. Behring consideró a las células emigrantes como vehículos del bacilo tuberculoso. Behring, en su tratado que citamos más abajo, y en la página 364, dice que puede ocasionarse una tuberculosis pulmonar en el cobaya alimentándole con bacilos tuberculosos y excluyendo toda posibilidad de infección aerógena. Modernamente, el japonés Ogushi ha investigado sobre la puerta de entrada mediante experiencias en el conejo alimentado con bacilos de tipo humano (*Zentralbl. f. Tub. Forschung.* 28. Bd. S. 429), ha encontrado que los bacilos son absorbidos únicamente por los folículos linfáticos de la mucosa del ciego y del illeum (absorbidos no es la expresión más apropiada puesto que se trata de un transporte que realizan las células linfáticas). Ogushi cree que la absorción se verifica por entre las células epiteliales de revestimiento (quizás en muchas ocasiones falta el epitelio que recubre los depósitos linfáticos). También vió que los bacilos, sin ocasionar alteraciones en los folículos linfáticos del intestino, en el espacio de diez días abando-

nan a éstos para penetrar en las vías del quilo y raíces de la porta; ya a las veinticuatro horas pueden alcanzar el hígado y pulmón; en el hígado son englobados por las células de Kupfer y eliminados en parte con la bilis. 1-3 días después de la alimentación, contiene la sangre de la vena porta bacilos tuberculosos que desaparecen a los siete días. Como los bacilos de tipo humano son poco patógenos para el conejo, serían de desear nuevas experiencias en el mismo sentido pero con bacilos de tipo bovino y aviar. Si los bacilos pasan a través del epitelio de la mucosa intestinal, por las vellosidades o por las glándulas, son todavía cuestiones que se encuentran en discusión. Una absorción parecida a la de las sustancias alimenticias apenas si puede suceder, pues esto supondría una funcionalidad anabólica y catabólica del epitelio. (Existen especies bacterianas que pueden asentarse en las superficies recubiertas de epitelio y en las glándulas intestinales, pero se trata de especies que por acciones tóxicas producen pequeñas pérdidas de sustancias (bacilo virgula, de la disentería para tuberculosos).

Bhering concede gran importancia a la falta de una cubierta de moco en la mucosa gástrica (en los mamones, con estómago pobre en moco, la penetración a través de la mucosa sería más fácil). En la mucosa gástrica los folículos linfáticos son muy escasos y la tuberculosis del estómago muy rara. Los investigadores japoneses Ogushi y Sata dicen haber visto microscópicamente a los bacilos tuberculosos entre y en las células epiteliales del intestino. Si la penetración de los bacilos se verificara por este lugar, en las experiencias con abundante ingestión de bacilos, debían encontrarse en los cortes microscópicos de las vellosidades contractiles del intestino, verdaderas vainas de bacilos tuberculosos entre estas vellosidades.

Si fuera cierto que la tuberculosis se adquiere principalmente por inhalación, la mayoría de los médicos deberían estar afectados de ptisis puesto que diariamente se ponen en contacto con enfermos que constantemente están expectorando bacilos. Behring en una comunicación que data de 1903, así como en su libro, lleno de enseñanzas, aparecido en 1912 *Introducción al conocimiento de la lucha contra las enfermedades infecciosas* (Editor Hirschwald, Berlín página 357), hace esta observación especialmente con relación a los laringólogos que en el ejercicio de su profesión enferman raramente a pesar de las numerosas ocasiones que tienen de adquirir una infección aerógena. La frecuencia de la enfermedad en las enfermeras de los hospitales, no es ninguna demostración en pró de la infección por inhalación, puesto que pueden, en las múltiples variantes de su trabajo, adquirir la tuberculosis por ingestión de los microbios que llevan en las manos.

Modernamente y a pesar de que la posibilidad de la infección por inhalación de polvo no puede ser discutida, cada día se afirma más la creencia de que no es esta la vía usual del contagio y de la infección (Langel, cit. S. 168), lo que es muy digno de tenerse en cuenta no solamente para tranquilidad de ciertos espíritus timoratos que temen al contagio en la proximidad de enfermos que tosen, sino que es muy estimable para los propios enfermos, a quienes esta nueva concepción hará menos temibles.

El contagio por inhalación de gotitas conteniendo los agentes causales es seguro en otras enfermedades, cuyos agentes microbianos de proliferación muy rápida se fijan en la mucosa nasal y en ella pueden reproducirse (bacilos de la difteria, estreptococos de la papera, agente de la glosopeda, peste del cerdo y en la especie humana probablemente los microbios se reproducen lentamente, las cosas suceden de otra manera y el contagio se realiza esencialmente por contaminación de los productos alimenticios. Es presumible, que si como era

el pensamiento de Koch, los bacilos tuberculosos desecados y reducidos a polvo, pueden con los remolinos del aire penetrar en las vías respiratorias, suceda otro tanto al ultravirus tuberculoso, puesto que, según ha demostrado Felsenfeld, conserva desecado toda su virulencia. La infección a base de las gotitas existentes en el aire, se verifica principalmente por medio de los alimentos y bebidas que estas gotitas, cargadas de microbios, contaminan. Las ocasiones para que esto suceda son muy numerosas. Al lado de la contaminación de los alimentos por las moscas que previamente se han puesto en contacto con expectoraciones, deben ponerse las contaminaciones de los productos alimenticios en los propios establecimientos donde se venden y en las casas de comidas, hoteles, bares, etc., en los cuales puede existir un enfermo que tose y llena de gotitas portadoras de bacilos cuanto le rodea. En las cervecerías, donde se emplean recipientes sin tapadera, cada consumidor puede contaminar con su saliva el vaso del vecino y también el pan colocado sobre el mostrador. Pueden producir seguramente una contaminación, la vajilla insuficientemente limpia, los vasos para cerveza a los que sólo se ha sumergido en agua sucia, los alimentos que han sido tocados por esas personas que tienen la costumbre de toser sobre la mano, etc. Los niños que se revuelcan por el suelo se infectan fácilmente. Todo esto ha sido dicho muchas veces desde hace tiempo pero lo traemos a colación para acentuar las numerosas posibilidades de infección por la vía digestiva que tiene la especie humana.

Sobre la tuberculosis congénita, que se encuentra con tanta frecuencia en los terneros sacrificados, se sabe desde hace tiempo que consiste en una infección placentaria, producida por la contaminación de la placenta fetal por una placenta maternal tuberculosa o por la invasión de ambas por el ultravirus. En medicina humana, apoyándose en los nuevos conocimientos sobre gemelos, se ha pretendido averiguar, en qué influjos del medio ambiente o condiciones heredadas, consiste eso que se denomina disposición. La pretensión está llena de dificultades a causa de la gran cantidad de variantes y matices que puede presentar la vida de cada individuo, las múltiples ocasiones y maneras de contagio, así como la imposibilidad de conocer la infección placentaria y la inmunidad que dejara. Karl Diehl y O. v. Verschner (Verh. d. D. Tub. Ges. 1932, S. 223) creen que puede llegarse a la conclusión de que existen determinadas condiciones heredadas que facilitan la adquisición de la enfermedad, mientras que los individuos que no han heredado esta disposición tienen una resistencia natural muy elevada. Pero hasta en el caso de los gemelos, pueden haberse dado circunstancias placentarias distintas, que al uno hacen resistente contra la tuberculosis y al otro no.

Un hecho verdaderamente interesante para la inspección de carnes es la posibilidad de la presencia de los bacilos tuberculosos en el torrente sanguíneo. Es comprensible que la apertura de un nódulo tuberculoso en un vaso o la infección producida con alimentos contaminados, origine la presencia temporal en la sangre de bacilos tuberculosos y de esto depende, como ya es sabido, la llamada tuberculosis miliar.

Recientemente Löwenstein y Löschke han demostrado que estos bacilos circulantes no siempre ocasionan la formación de nódulos, sino que se reducen a producir una reacción que puede reconocerse por ciertas afecciones reumáticas, dolores articulares, exantemas o flictenas que son sus síntomas característicos. También es conocido en la especie humana que la invasión de la sangre por los bacilos tuberculosos puede originar una septicemia tuberculosa gravísima con destrucciones de tejidos, principalmente necrosis edematosa, y presencia en las partes atacadas de enormes cantidades de bacilos amontonados

hasta el extremo de que en los cortes coloreados con la fuschina se divisan a simple vista como manchas coloreadas en rojo.

Estas invasiones masivas tienen en general su punto de partida en ganglios linfáticos caseificados. En tales casos se encuentra tanto el tipo humano como el bovino o aviar. Los hallazgos de bacilos en la sangre son ahora más numerosos a causa de los excelentes procedimientos de cultivo que se emplean. Como las afecciones articulares y el reumatismo, pueden tener otros orígenes, no siempre se llega a establecer una clara dependencia entre estos síntomas y la tuberculosis. Otros investigadores (Popper, Bordat, Schindler, Virchows Arch. 1932, 286 Bd.) consideran los hechos reseñados anteriormente, como muy raros. En la sangre de los ratones vacunados con bacilos de tipo aviar, pueden encontrarse durante semanas y meses grandes cantidades de estas bacterias.

Sobre la adquisición de una inmunidad contra la tuberculosis, el primero que llamó la atención fué Koch, con sus experiencias de reinoculación de cobayas tuberculosas. Las experiencias demostraron que tras una primera inoculación subcutánea se origina una ulceración, que progresa y se extiende (en 10-12 días), apareciendo después la tuberculosis caseosa de los ganglios regionales y más tarde una tuberculosis generalizada. Cuando seis semanas más tarde de la primera inoculación se verifica una segunda (super-infección) ya no se produce ulceración en el punto de la inoculación ni enferman los ganglios regionales, sino que sólo se produce un endurecimiento de la piel muy limitado (1 cm.) que se cura por sí solo rápidamente.

Este síntoma llamado «fenómeno de Roberto Koch», depende— como ha demostrado Römer—de la cantidad de bacilos tuberculosos inoculados en la primera inyección; éste debe ser tan pequeño que venga a representar la cantidad mínima capaz de producir la infección. Grandes cantidades de bacilos tuberculosos (y no solamente vivos sino aunque sean muertos) pueden producir una muerte aguda en los animales que ya eran tuberculosos.

Después de una comunicación de Gerlach en la cual se resumen las cuestiones referentes a la inmunidad tuberculosa (*Deutsche Tierärztlich Wochenschrift*, 1928), de la cual extraemos algunos datos, Römer ha establecido firmemente que la resistencia contra las nuevas infecciones es tanto más acentuada, cuanto más lejanamente, ha sido establecida la enfermedad tuberculosa (3-4 meses), además, que los animales previamente vacunados con bacilos vivos por inyección subcutánea o intraabdominal, también se muestran inmunes contra el contagio por la vía digestiva o respiratoria (infección estomacal o aerógena) mientras que la inmunidad no se presenta cuando en la primera inoculación se emplearon bacilos avirulentos o muertos. Römer y R. Kraus, han demostrado asimismo, que una primera inoculación con bacilos de tipo humano también protege contra los de tipo bovino y al contrario. Las experiencias de Selter muestran que en los cobayas que tomaron por inhalación una cantidad de 100 bacilos tuberculosos éstos desaparecen muchas veces sin dejar huellas y que una nueva infección practicada dos meses y medio más tarde por inyección subcutánea con cientos de miles o millones de bacilos, solamente origina un absceso que cura en un plazo de dos semanas.

También las ovejas que habían sido inoculadas con una pequeña dosis de bacilos virulentos, de tipo bovino por la vía subcutánea, se mostraban resistentes a una nueva inoculación realizada algunos meses más tarde con grandes cantidades de bacilos, aún cuando éstos se inyectaran por la vía intravenosa.

A los mismos resultados han llegado Römer, Calmette, v. Behring, v. Hutyra, Vallé, Mc. Fadyan y Finzi en la tuberculosis experimental y en la adquirida de los bóvidos. Calmette y Guérin encontraron, asimismo, que los terneros infec-

tados por la vía digestiva y curados eran resistentes a las nuevas infecciones.

Son también muy elocuentes los resultados de las investigaciones realizadas en los macacos por Kraus, Volk y Gros, sobre la aparición en estos animales de una mayor resistencia contra las nuevas infecciones. Los monos inoculados intracutáneamente en la piel de la frente enferman progresivamente a partir de una ulceración que aparece en el lugar de la inoculación; al realizar una nueva inoculación con dosis masivas de bacilos de origen humano o bovino, la infección no se produce con tanta mayor seguridad cuanto más alejada esté la segunda inyección de la primera. Especialmente sorprendente es la inmunidad que se consigue en los conejos tras la inyección en el ojo. Löwenstein observó que tras la inoculación subcutánea una inyección más tardía de bacilos tuberculosos en la cámara anterior del ojo, no producía ninguna enfermedad en este órgano; mientras que en los conejos control, tal inyección conduce rápidamente a la destrucción tuberculosa del ojo. Muchos investigadores han comprobado que una infección experimental de un ojo produce un alto grado de inmunidad en el otro.

Con estos hechos viene a ligarse otro conocido desde hace tiempo consistente, en que una infección tuberculosa producida por escasa cantidad de bacilos y que ocasiona una enfermedad de curso benigno y muy lento, origina una considerable resistencia a nuevas infecciones, presta un cierto grado de inmunidad. La inmunidad desaparece cuando el lugar primeramente atacado (foco primario, complejo primario) está completamente curado.

Cuando en la inyección primera se utilizan bacilos tuberculosos de virulencia atenuada, muertos o de tipo aviar, el aumento de resistencia o inmunidad relativa no se producen. Ulenhuth y Jötten observaron que la inoculación intraperitoneal de los bóvidos, cobayas y conejos, así como de los asnos, con bacilos de origen bovino y humano débilmente virulentos en dosis hasta de 60 gramos, no producía ninguna clase de inmunidad y sucedía otro tanto cuando se empleaban en la inoculación grandes cantidades de bacilos tuberculosos muertos.

También se habla de inmunidad en los casos en que la infección primaria es llevada al estado de latencia por una segunda inoculación. El estado de resistencia a que nos venimos refiriendo, es semejante, aunque no igual, a la llamada inmunidad fundamental, la cual se produce por la perduración de una infección primaria y puede ser exaltada por una nueva infección hasta llegar a convertirse en una inmunidad duradera. Petruschky ha propuesto sustituir la palabra *inmunidad* por la de *resistencia al contagio*.

Esta resistencia al contagio está comprobada en el hombre por el frecuente hallazgo de un sólo foco tuberculoso calcificado, otras veces de un ganglio caseificado, más que en soldados completamente sanos se observa una reacción cutánea a la tuberculina que demuestra que con anterioridad sufrieron una infección tuberculosa que curó completamente tras la formación de los anticuerpos defensivos correspondientes. Este hecho suele ser frecuentísimo y muy extendido, como ha dicho Hans Much en su excelente obra *Biología Patológica*, editada por Kurt Kabitz en Leipzig, 3.^a edición, 1920. La resistencia contra la infección puede ya haber sido adquirida por vía placentaria, cuando al niño en el cuerpo de la madre sólo han llegado huellas del virus tuberculoso filtrable.

La presencia de una resistencia a la infección se demuestra principalmente por las diferencias en la receptividad y curso de la enfermedad entre aquellos hombres que han permanecido en ambiente libre de la tuberculosis y aquellos otros que se han criado sufriendo frecuentes contactos con tuberculosos y

en los que se puede pensar que poseen ya por herencia un cierto grado de inmunidad.

Much y Deyke han aportado numerosos ejemplos obtenidos en Palestina, Turquía y Africa. Existen en Turquía lugares absolutamente libres de tuberculosis a causa de la falta de relaciones exteriores de sus habitantes. Cuando los habitantes de estos puntos, por razón de reclutamiento o por otros motivos, tienen que ir a Constantinopla y allí exponerse al contagio tuberculoso, enferman gravemente y mueren en menos de seis meses de lesiones con curso galopante. Si alguna vez uno de estos enfermos se traslada a su patriachica, la tuberculosis se enseñoorea del lugar ocasionando afecciones de carácter muy grave. Otro tanto se ha observado entre los judíos y los árabes de Palestina. En los lugares donde la enfermedad existe desde hace mucho tiempo, todos los habitantes poseen una resistencia a la infección adquirida por herencia, que hace que la enfermedad curse crónicamente y con mayor benignidad. Es aceptado por todos, que esta resistencia adquirida durante la vida placentaria se va reforzando en el curso de la existencia mediante las pequeñas aportaciones de microbios que el individuo soporta constantemente.

La experiencia enseña que los niños de padres tuberculosos no enferman necesariamente de tuberculosis ni poseen una predisposición especial, sino que, por el contrario, a veces, a pesar de vivir mucho tiempo al lado de una madre que constantemente expectora bacilos, permanecen toda su vida libres de tuberculosis. Si, por otra parte, los hijos de madres tuberculosas adquieren la enfermedad por vía placentaria o su inmunidad se interrumpe en el curso de la vida, ésto depende, por un lado, de la cantidad y virulencia de los gérmenes, de otro lado de una pérdida de la inmunidad; las fuerzas defensivas pueden ser anuladas por la presencia de otra enfermedad (grippe, sarampión). En consecuencia de la complicada composición de los gérmenes, sus elementos antigénicos pueden ser múltiples y, por tanto, de la misma manera también los anticuerpos creados. Much admite tres clases distintas de antígenos: 1.^a, solubles en el agua; 2.^a, albúminas; 3.^a, lipoides, y en los gérmenes que poseen grasas todavía una; 4.^a, grasas. Denomina a estos grupos antígenos parciales y piensa que cada uno de ellos forma su anticuerpo especial correspondiente. La pérdida de los unos y de los otros o la de todos juntos, hace a la inmunidad perecedera.

Es muy característico de la tuberculosis, y es un hecho todavía no aclarado, el que, efectivamente, la inmunidad exista contra cualquier infección secundaria procedente del exterior, y que, sin embargo, esta inmunidad no impida la propagación metastásica de los bacilos tuberculosos y de la enfermedad a partir del foco producido por la infección primaria.

La destrucción de los bacilos tuberculosos recientemente llegados al organismo de los animales, lo realizan las células fagocitarias por una parte, y de otra los anticuerpos de acción lítica (fagocitosis tuberculosis).

Son innumerables las experiencias hechas para conseguir un método de inmunización prácticamente eficaz. Apenas merecen mencionarse aquellos procedimientos que por medio de manipulaciones químicas pretenden conseguir substancias capaces de crear la inmunidad. Igualmente son inseguros todos los métodos que emplean bacilos muertos. Sin género alguno de duda era eficaz la Bovovacuna de Behring, consistente en inocular a los bóvidos una raza especial de bacilos tuberculosos de tipo humano, desecados y triturados, y asimismo el Tauroman de R. Koch, Schütz, Neufeld, Mietzner, formado por una emulsión muy fluida de cultivo virulento de microbios del mismo tipo.

Ambos métodos fracasaron, porque los millones de bacilos tuberculosos inyectados permanecían durante meses en el cuerpo del animal (ganglios linfáti-

cos, glándulas), y, por tanto, la carne y la leche de estos bóvidos no era apropiada para el consumo. También era digno de tenerse en cuenta, que algunos de los sujetos vacunados, después de dos años de incubación, enfermaban de tuberculosis articular y ocular ocasionada por bacilos del tipo humano que se había inyectado.

Modernamente, merced a las publicaciones de Ranke, se ha estudiado con gran detenimiento y desde el punto de vista anatómico e histológico, la importancia de la acción inmunizante de una primera infección, en la marcha y aspecto clínico de la tuberculosis. La extensión de una tuberculosis por el organismo, depende, según Ranke, menos de la virulencia y cantidad de los agentes infecciosos, que de la existencia de cierto grado de inmunidad producido por una infección primaria.

En la opinión de Ranke, en la especie humana este foco primario de tuberculosis se encuentra ya en los lactantes y niños de poca edad en un 90 por 100 de los casos localizado en el pulmón y en 10 por 100 fuera de este órgano, preferentemente en el intestino. El ataque primario o prima infección, puede estar representado por un foco del tamaño de una lenteja hasta el de una nuez, caseoso o noduloso, el cual está limitado por tejido conjuntivo y penetrado por éste, mientras que en la generalidad de los casos los ganglios linfáticos del lugar correspondiente están igualmente lesionados (el foco puede estar situado en el pulmón muchas veces, incluso en los puntos mejor aireados). Este foco primario, en muchas ocasiones se calcifica y cura; el tejido conjuntivo que le rodea se transforma en substancia cicatricial y a veces se osifica. Ranke ha denominado a este foco primario «Primärkomplex (Complejo primario)» (1).

El foco primario puede ser único o múltiple, según que la invasión del pulmón por la vía sanguínea o la linfática se haya realizado por una o varias colonias bacilares. En el caso de que las fuerzas defensivas del organismo no sean suficientes para conseguir un proceso curativo, la enfermedad se extiende y progresa en la forma que se ha descrito repetidamente en todos los libros de anatomía patológica.

Nieberle ha investigado la existencia del complejo primario en los animales de matadero, comprobando que en los terneros también se encuentra un foco primario en el pulmón o en los ganglios linfáticos, así como también que este complejo o foco en estos animales es lo más frecuente que asiente en el intestino, ganglios mesentéricos y periportales. Nieberle ha llamado la atención sobre el hecho, ya demostrado por Baum, de que los ganglios periportales también son alimentados por el duodeno. En la infección placentaria, el foco primario, a partir de la vena umbilical, se sitúa en el hígado y ganglios correspondientes.

El concepto de Ranke, ciertamente que es válido en gran número de casos, hasta el punto de que puede ser considerado como una regla frecuente, pero

(1) Cuando alguien lanza una palabra acertada, sucede en muchas ocasiones que su éxito es tan grande, que viene a ser utilizada con abuso en las más diferentes acepciones. Desde que los psiquiatras y serólogos lanzaron la palabra *complejo*, el término se viene empleando por todos; se lee el término «complejo nervioso», «complejo político»; en el libro de Brann sobre *Nietzsche y las mujeres*, se habla del *complejo de fraternidad*, hay un complejo de los casados y otro de los solteros y asimismo los periódicos bursátiles escriben sobre un complejo económico especial (Schultheitz-Patzenhofer-komplex), que deja perplejos a los accionistas. Los inventores de la palabra, quizás crean que con la expresión de complejo primario han resuelto todas las dudas sobre la tuberculosis.

Otros términos, tal como el de «Labor», han sido lanzados con igual abuso de lenguaje, hasta el extremo de que será necesario, como ha dicho Lubarsch, creer que el alemán se ha convertido en una jergonza.

no absoluta. La cantidad de microbios que realizan la infección primaria también tiene su valor, hasta el extremo de que cuando se alimenta un animal de experimentación por la vía digestiva con bacilos tuberculosos, no siempre se origina un foco primario circunscrito, sino que a veces se originan numerosos focos en el pulmón o en los ganglios linfáticos correspondientes o en todo el grupo o cadena de ganglios mesentéricos, hasta llegar a una extensa caseificación. De la diferencia de acción en las diferentes razas de bacilos, se deduce claramente que también la virulencia tiene que llenar un papel de gran importancia.

En el mismo sentido hablan las formas tóxicas y septicémicas de la enfermedad que se presentan a menudo en el niño, en los animales de peletería y en el perro y gato bajo el síntoma sobresaliente de una hipertrofia o tumefacción difusa no caseosa del bazo.

En las discusiones de la Sociedad Alemana de Patología, año de 1929, se hicieron numerosas objeciones a la concepción de Ranke. Rotezle la califica de «hipótesis sugestiva» apoyada en ideas de inmuno-biología, que carece de fundamento anatómico seguro y puede conducir al error. Con notable justeza y decisión, Greil ha criticado la nueva orientación inmuno-biológica defendiendo el punto de vista morfológico-patológico. Greil considera que la caseificación no es la consecuencia de la acción tóxica de los bacilos tuberculosos, sino que obedece a un trastorno nutritivo ocasionado por la pobreza en vasos del tubérculo; que los focos inflamatorios no son producidos por el agente causal sino por los productos tisulares resultantes de la defectuosa nutrición celular. La multiplicidad de aspectos en el curso de la enfermedad, no depende de las cualidades de los humores ni son influidos por éstos, sino que son motivados por la distribución y repartimiento en etapas escalonadas por la corriente linfática y sanguínea de los bacilos, tanto que en todo tiempo existe el peligro de una tuberculosis miliar. La concepción de Greil es demasiado parcial.

En los distintos cursos que puede tomar la infección tuberculosa tienen influencia, como ya es conocido, distintas acciones, tanto de origen externo como interno (enfriamientos, presencia simultánea de otras enfermedades febriles, edad, cansancio físico, mala nutrición y cuidados higiénicos, condiciones de las viviendas, carencia de luz solar.)

La infección de los ganglios bronquiales no debe considerarse de ninguna manera que es siempre parte de un complejo, sino que esta infección es muchas veces primaria sin coexistencia de lesiones en el pulmón; en la infección, a partir del intestino por la vía hematógena o linfógena, cualquier ganglio linfático puede ser un foco primario.

El que sea el pulmón el órgano primeramente afectado, para muchos autores no es más que una predisposición especial, de igual valor que considerar a la tuberculosis como una afección principalmente, del sistema linfático (Beitzke, Flügge) y Bartel, ha demostrado (según Unger mann) que esta especial predisposición puede conducir a errores cuando se trata de averiguar la puerta de entrada de la infección. «Ni la localización, ni la extensión de un proceso tuberculoso son datos suficientes para precisar la puerta por donde penetró el bacilo» (Unger mann).

También Loeschke (*Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges.* 1932. S. 179) llega a la conclusión de «que el cuadro histológico del foco pulmonar no es suficiente para decidir si la infección es broncogena o hematogena».

H. E. Anders (Berlín), ha tratado la cuestión de cuánto tiempo se pueden conservar vivos y virulentos los bacilos tuberculosos en los focos glandulares calcificados u osificados de un complejo tuberculoso primario. La cuestión es

de gran importancia, porque en Medicina humana se cree que a partir de estos puntos aparentemente curados o dormidos, puede originarse una reinfección (reinfeksi3n end3gena), a la cual pueda atribuirse muchas veces la tuberculosis de los viejos. Los resultados de investigaciones anteriores no eran bastante decisivos. De las experiencias de Anders y Bruno Lange, emprendidas teniendo en cuenta el concepto sobre complejo primario de Ranke, se dedujo, como consecuencia, la m3s importante, que los bacilos tuberculosos existentes en las gl3ndulas mesent3ricas, en lesiones caseificadas despu3s de una infecci3n intestinal, no viven mucho tiempo y despu3s de los treinta a3os de edad del sujeto atacado, mueren, no pudi3ndose, por lo tanto, tenerlos en cuenta para explicar una reinfecci3n end3gena linfo-glandular. Es m3s racional pensar en una nueva infecci3n procedente del exterior.

Todas las experiencias realizadas para hallar un suero capaz de influir la marcha de la enfermedad han dado resultados nulos, porque un enriquecimiento de la sangre en anticuerpos como en las enfermedades t3xicas agudas, no puede esperarse, ya que el papel de la sangre en la tuberculosis no es lo m3s importante (Much), sino la inmunidad celular (Much). Por diferentes t3cnicas, Maragliano, Marmoreck, Ruppel, obtuvieron sueros sin virtudes terap3uticas y con igual fracaso se han ensayado el suero humano y los exudados tuberculosos.

No vale la pena de ocuparse de la acci3n curativa de la tuberculina, cuyas cualidades diagn3sticas fueron empleadas primeramente en la Medicina animal y en este uso, como dice Fr3hner, ha tenido su salvaci3n, ni tampoco de los numerosos intentos emprendidos con bacilos muertos.

En el Congreso italiano de Microbiolog3a, que tuvo lugar el a3o pasado, Toffoletto present3 una comunicaci3n sobre los efectos curativos notables de las inyecciones intrad3rmicas de peque3as dosis (0,10 hasta 1 c. c.) de suero normal de caballo o de sangre humana en las personas tuberculosas. Aparte de la conjetura de que el tejido de la piel humana sea un lugar donde puedan formarse de preferencia anticuerpos, Toffoletto cree que con las inyecciones intrad3rmicas se impiden los fen3menos de anafilaxia y se origina la formaci3n moderada de sustancias que obran de manera semejante a los anticuerpos; los 3xitos que se dicen haber obtenido con este procedimiento son verdaderamente sorprendentes, lo mismo que los conseguidos con tratamiento semejante en enfermedades de distinta naturaleza.

En la t3cnica de vacunaci3n ideada en Francia por Calmette y Guerin, se han puesto grandes esperanzas. La materia vacunante es una raza de bacilos tuberculosos de tipo bovino, que a trav3s de trece a3os y 230 generaciones, se ha cultivado en patata biliada (bilis de buey) y a causa de este crecimiento saprof3tico perdi3 su toxicidad y patogeneidad. Veros3ilmente, la bilis altera o transforma las materias grasas existentes en el bacilo tuberculoso haci3ndolas perder la acci3n pat3gena que se las atribuye. A esta raza de bacilo tuberculoso se la denomina abreviadamente B. C. G. Para Calmette y Guerin, la tuberculosis se adquiere ya en los primeros meses de la vida y esperan obtener una acci3n protectora por ingest3n o inyecci3n subcut3nea del B. C. G. en los primeros meses de vida y tanto en los ni3os como en los animales lactantes (terneros). Despu3s de numerosas investigaciones en los animales, de las cuales las realizadas en los monos dieron resultados muy satisfactorios, en el sentido de demostrar las altas cualidades protectoras del B. C. G., se inocularon en Par3s 600 reci3n nacidos de madres tuberculosas y en Indochina numerosos reclutas especialmente expuestos al contagio tuberculoso, consigui3ndose resultados excelentes.

La muerte en masa de los ni3os vacunados en L3beck, llam3 la atenci3n del mundo entero sobre esta t3cnica de vacunaci3n.

El escándalo tenía una gran importancia para el prestigio de la Medicina alemana, puesto que del asunto se ocupaba la prensa diaria del mundo.

Los descubrimientos e investigaciones de la Ciencia alemana en todos sus aspectos, ha creado en todas partes una extraordinaria estimación. Lo acaecido en Lübeck podía venir en detrimento de un prestigio tan bien ganado, pues la humanidad se inclina a considerar los hechos desagradables que suceden en cualquier país, como característicos del mismo y extendibles a la totalidad de sus actividades. Así, podía sospecharse que los errores de un Hospital de una gran ciudad, podían existir igualmente en la totalidad de la organización de la sanidad alemana. Y la fuerte oposición que en la medicina alemana había encontrado el procedimiento de vacunación de Calmette, sería mal interpretada.

Las actuaciones del proceso de Lübeck demostraron, por el contrario, la rectitud y firmeza de los procedimientos en la justicia alemana.

La muerte de los niños de Lubeck, atribuída precipitadamente por muchos médicos y por la prensa diaria, a la vacuna de Calmette-Guerin, sólo es atribuíble al abandono de una parte del personal de los Laboratorios. El suceso interesó de tal manera a la prensa diaria, que, por ejemplo, el *Münchener Neueste Nachrichten* abrió una encuesta entre los médicos con la pretensión de averiguar de esta manera las causas de la tragedia. Pocos apuntaron a las verdaderas causas; la mayoría de las opiniones divagaban alrededor de ideas pseudo-científicas. Para todos los conocedores de los trabajos franceses y publicaciones sobre la materia, la opinión debió ser desde un principio que el producto de Calmette-Guerin no podía haber ocasionado las múltiples desgracias acaecidas en los niños.

Ocasionalmente yo mismo pude sospechar que algo raro sucedía en el Hospital de Lübeck, pues en una ocasión se me envió una leche de la que se sospechaba había producido una grave afección en un niño (leche desecada, en febrero de 1928), pero en la tal muestra no se encontraron ninguna clase de agentes causales, ni por cultura ni por inoculación al cobaya.

Sobre la causa de las muertes de niños en Lübeck se plantearon los siguientes problemas: 1. ¿Los cultivos de Calmette eran virulentos por sí mismo o habían adquirido virulencia a fuerza de pasar por los medios de cultivo? 2. ¿Los cultivos de Calmette se habían impurificado por descuido del personal de los Laboratorios con bacilos tuberculosos virulentos o es que cultivos de bacilos tuberculosos virulentos habían sido confundidos con los cultivos de la raza de Calmette? 3. ¿Es que se había trabajado con otras razas de bacilos distintas de la de Calmette con el fin de realizar una prueba experimental o de ensayar un nuevo preparado? 4. ¿No podía ser la tuberculosis de los niños una afección heredada o adquirida espontáneamente?

La resolución de todas estas preguntas tiene un gran interés para la Medicina Veterinaria.

La primera cuestión sobre si la vacuna original de Calmette era o no perjudicial por sí misma, se resolvió definitivamente en el sentido de la inocuidad del producto de Calmette.

En un libro aparecido en años anteriores, *Vacunación preventiva*, publica Calmette un resumen de los resultados y comunicaciones de los distintos países sobre los resultados prácticos de la vacunación con el B. C. G.

La sencilla claridad de los hechos e investigaciones allí relatados producen una impresión tan convincente, que seguramente este método de protección se extenderá por todos los lugares del mundo y se empleará en la lucha contra la tuberculosis en unión de las demás medidas higiénicas eficaces conocidas. En la introducción del libro se expresa que el B. C. G. es una raza de bacilos tuberc-

culosos cuya inocuidad es duradera, es decir, se trata de un virus fijo que obra como antígeno inmunizante. Las pequeñas tisulares que causa no son en modo alguno tubérculos inoculables, sino solamente producciones fugaces originadas por la reacción local. La inocuidad está asegurada por el hecho de que la vacunación se emplea en bóvidos que nunca han ingerido bacilos tuberculosos virulentos. La B. C. G. tiene sobre el Taurumann y Bovovacuna la ventaja de que no deja, como estos productos, bacilos del tipo humano virulentos acantonados durante mucho tiempo en los ganglios linfáticos y en los órganos, lo que hace que la leche de estos animales no pueda ser empleada como alimento por la especie humana.

El número de niños vacunados en los diferentes países con B. C. G. asciende a más del millón (marzo de 1932). En Francia eran 423.000; en Indochina, 220.000; en Rumanía, 100.000; en España, 20.000; en el Uruguay, 15.000, etcétera.

En todos los países han sido vigilados los resultados de la vacunación de los niños con la vacuna B. C. G., sin que en ningún caso se haya podido atribuir a la inoculación de este producto una afección tuberculosa o un accidente mortal y, por lo tanto, es increíble que el mismo producto hubiera de resultar nocivo en Lübeck.

En un principio las reacciones tisulares que el producto ocasionaba en los animales inoculados fueron interpretadas erróneamente como tubérculos, pero el estudio histológico y la falta de transmisibilidad demostraron la naturaleza no tuberculosa de tales procesos. La frecuencia de la aparición espontánea de una tuberculosis por cohabitación o alimentación en los cobayas y conejos, así como las diferentes formas de pseudo-tuberculosis de estos animales, han ocasionado muchas equivocaciones. También ha sucedido muchas veces que en la vacunación se han cometido faltas, de tal forma, que, por ejemplo, en veinticuatro niños de edad oscilante entre los cuatro y los catorce años, se inocularon subcutáneamente dosis excesivas del preparado (1 centígramo en lugar de 1 : 50 de miligramo) sin que ésto tuviera otra consecuencia que la formación de un absceso frío que curó espontáneamente o tras de una incisión. Otra demostración de la inocuidad del B. C. G. la dió un hecho acaecido en el Hospital de niños de Copenhague. Un niño, al ingerir el producto por una falsa deglución, hizo pasar una porción del mismo a los pulmones, tanto que seis semanas después de la deglución todavía se eliminaban con el moco expulsado bacilos de Calmette-Guerin, sin que el accidente tuviera otras consecuencias que un catarro pulmonar, comprobado con rayos X, que desapareció sin dejar rastro; el niño quedó completamente sano (Paul Duncker, *Ann. de Inst. Pasteur*, 1931).

Las experiencias ya mencionadas realizadas con monos, son tan convincentes porque no se efectuaron solamente con animales enjaulados en Europa, sino con otros en su propio país de origen y en las mejores condiciones de receptividad para la tuberculosis. Se hicieron varios grupos: uno de animales sin vacunar, otro de animales vacunados por inoculación subcutánea, otro de vacunados por ingestión, otro por inyección intramuscular. Todos los grupos vivieron en estrecha comunidad con animales tuberculosos de la misma especie. Todos los animales no vacunados, así como los enfermos espontáneamente, murieron de tuberculosis, permaneciendo incólumes los vacunados por las distintas vías. (Observación durante dos años).

Son de gran interés y valor demostrativo las investigaciones realizadas en bóvidos, por ejemplo, en el Canadá se vacunaron 25 bóvidos jóvenes y se tomaron como control otros veinticinco animales de la misma edad no vacunados. (Todos habían sido estudiados y comprobado que estaban libres de tuberculo-

sis). Tras de algunas semanas, la totalidad de estos animales fueron inoculados por la vía intravenosa con bacilos tuberculosos virulentos de tipo bovino. Seis de los animales no vacunados murieron de tuberculosis; los demás, al verificarse su sacrificio tres meses más tarde, mostraban lesiones tuberculosas en los distintos órganos; de los animales vacunados uno solo murió, en tres se encontró un sólo tubérculo calcificado, en uno, tubérculos igualmente curados, en los veinte restantes no se pudo demostrar la existencia de lesiones tuberculosas. En otra investigación se eligió como sistema de control la permanencia de los animales en los establos junto a otros animales tuberculosos y durante un plazo de siete meses. El 78 por 100 de los animales control eran tuberculosos cuando se realizó el sacrificio de los mismos, mientras que de los animales vacunados sólo en ocho se encontraron pequeños focos. El 68 por 100 habían permanecido sanos. Ascoli, en Lombardía, ha practicado la vacunación de más de 5.000 bóvidos. Otro tanto ha hecho en Austria, Gerlach, con 4.000. De estos animales no ha resultado ninguno tuberculoso en los mataderos después de dos años de realizada la vacunación, a pesar de que vivían en una zona ganadera donde se podían considerar tuberculosos el 50-100 por 100 de las existencias. Iguales satisfactorios resultados se han conseguido en Rusia, Holanda, Brasil, Chile, Norteamérica e Inglaterra.

Existen numerosas comunicaciones aisladas en el mismo sentido que las experiencias relatadas. En América, los veterinarios, se han opuesto a la vacunación con el B. C. G. fundándose en que los animales vacunados reaccionan positivamente a la tuberculina y es muy difícil diferenciar a éstos de aquéllos que deben sacrificarse a causa de ser sospechosos de tuberculosis. En América se sacrifican todos los animales que reaccionan positivamente a la tuberculina. Pero esta dificultad se podría obviar señalando a todos los animales que han sido vacunados, según ha propuesto el propio Calmette.

Los americanos afirman que en consecuencia de sus medidas profilácticas y sacrificio de los animales que reaccionan positivamente, sólo habría en su país un 2-3 por 100 de animales tuberculosos. Esta afirmación es considerada por Calmette, como insegura, puesto que en algunos puntos del país todavía pueden contarse un 20 por 100 de reacciones positivas a la tuberculina. Si anualmente se vacuna a todos los terneros y se van separando y eliminando a los animales adultos no vacunados, en la opinión de Calmette, puede esperarse que en 4-5 años sólo queden animales inmunizados y que una infección eventual por contacto con los mismos no surta efecto de ninguna clase.

Mientras que la vacunación con el procedimiento de Calmette en la especie humana, en los bóvidos, roedores y monos, ha obtenido un éxito muy satisfactorio, ha fracasado de manera notable en los cerdos. Precisamente, en estos animales era muy necesario que la vacunación fuera eficaz a causa de la sensibilidad receptiva que poseen para los bacilos tuberculosos de todos los tipos y la facilidad con que pueden infectarse por la vía digestiva. Es cierto que aparentemente, al menos, Sang en Chile obtuvo buenos resultados con la vacunación de 993 lechones (sin experiencias de control), pero las investigaciones de Jerlow en Suecia, Ascoli en Italia, Jundell y Magnuson en Noruega (*Ann. d. l' Inst. Pasteur*. Bd. 47. Nr. 4) realizadas con control, demostraron la incapacidad de la vacuna para producir inmunidad a pesar de que trabajó con dosis considerables del producto vacunante (10-30 miligramos, es decir, 10-20 veces más que la dosis para los niños).

Los técnicos que intervinieron en el proceso de Lübeck, apuntaron la posibilidad de que el B. C. G., por sí mismo, a causa de una mutación, alteración súbita, división en dos formas de crecimiento (una forma R ó virulenta y otra,

S= forma avirulenta) o cultivo en ciertos medios nutritivos, pudiera hacerse de nuevo patógeno. No ha sido posible establecer ninguna prueba afirmativa de estas suposiciones. Numerosos investigadores han trabajado en este sentido con el fracaso más rotundo. Se han empleado medios de cultivo de las más variadas composiciones, se han adicionado a estos medios otros microbios, tales como estréptococos, de los cuales se sabe que en simbiosis con otras bacterias pueden elevar el poder patógeno de algunas de ellas; pero el B. C. G. ha permanecido inalterable en cuanto a su patogeneidad. Tampoco pueden aumentar el poder patógeno del B. C. G. ciertas circunstancias del ser receptible que de tiempo conocemos que pueden disminuir la resistencia, tales como las intoxicaciones enfriamientos, avitaminosis, infecciones simultáneas, que sobre todo, en el cobaya tienen una importancia considerable. Las experiencias realizadas con este animal y en el sentido expresado, han fracasado totalmente, aún empleando las más diferentes vías para la administración del producto vacunante. Quizá pueda ser, como manifestó el propio Calmette, que la raza de su creación experimentara una variación en el sentido de adquirir mayor virulencia, pero los cultivos de B. C. G. empleados por Calmette y Guérin para la vacunación de los niños y de los bóvidos, no han sufrido alteración en sus cualidades desde hace veintitrés años. Esta raza ha sufrido hasta el año pasado 433 pases por medios nutritivos biliados, permaneciendo con igual actividad empleado a iguales dosis y siempre inofensivo por inoculación intraperitoneal al cobaya e intraocular al conejo; sus propiedades antigénicas, su aspecto en los cultivos, es siempre el mismo y muestra siempre una acción protectora contra las inoculaciones experimentales con bacilos tuberculosos virulentos. Esta permanencia e inalterabilidad de la atenuación no es ni siquiera propia del B. C. G., pues según ha manifestado Kolle, la misma propiedad tienen otras bacterias (peste, cólera, difteria) y aún ciertos virus tales como el de la vacuna jenneriana que a pesar de pasar de un niño a otro durante un siglo (1796-1896) en el Hospital de la Inclusa de Viena, se conserva con la misma virulencia que el primer día.

En los bacilos del carbunco atenuados por el calor, puede presentarse una recuperación de la virulencia primitiva, pero esto no sucede nunca súbitamente, sino que se consigue a fuerza de pasar repetidamente la bacteria atenuada por el organismo animal.

Los agentes infecciosos que liberan toxinas solubles en el agua, pueden hacerse inofensivos privándoles mediante el lavado de sus venenos y entonces, cuando se cultivan de nuevo, adquieren otra vez virulencia porque producen nuevamente toxinas, pero este hecho no admite comparación posible, puesto que consiste en circunstancias muy distintas a las que se pusieron a contribución en el caso de Lübeck.

La actuación del Laboratorio del Hospital de Lübeck era en muchos aspectos defectuosa: como dijo Much, la vigilancia y atenciones no eran todo lo perfectas que se podía exigir. Bruno Lange ha publicado un folleto con el título *Lo que podemos aprender de la desgracia de Lübeck* («Was können wir aus dem Lübecker Unglück lernen. Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medicinalverwaltung, 36 Bd, 8 Heft. 1932. Verl. Rich. Schoetz Berlin. Preis 75 Pfg.»). El que espera aprender en esta publicación algo científico, queda defraudado, pues sólo contiene exhortaciones sobre la responsabilidad que adquieren los directores y colaboradores de un Instituto dedicado a la producción de vacunas con una serie de consideraciones perfectamente conocidas y que tienen presentes todos los bacteriólogos, solo que ninguna de ellas se deduce del escándalo de Lübeck, sino que son conocimientos muy anteriores a este hecho.

Lo indudable es que las muertes de Lübeck fueron ocasionadas por confun-

dir la raza B. C. G. con cultivos virulentos del bacilo tuberculoso, como dijeron Kolle, Bruno y Ludwig Lange, Uhlenhuth y Abel, a pesar de que estos dos últimos eran de los que admitían la posibilidad de una variación en la virulencia del B. C. G. En principio ya era defectuoso que el Laboratorio de Lübeck no empleara exclusivamente el cultivo de B. C. G. suministrado por el Instituto Pasteur, sino otro obtenido en el propio Laboratorio.

El cómo se llegó a esto, permanece aún en la obscuridad, «sea porque el que lo sabe lo calla», como dijo Abel, «sea porque el propio autor lo desconoce». El director responsable del Laboratorio, doctor Deycke, como dijo por ejemplo Lange, «no podía emplear tiempo suficiente en el Laboratorio, ni estaba bien enterado de la técnica de los cultivos; las dificultades de los trabajos bacteriológicos y posibles fuentes de error de los mismos, no le eran del todo conocidas, especialmente en lo que se refiere a su valoración». La ligereza con que se procedió, queda de manifiesto, especialmente por el hecho de que se empleara un medio de cultivo en el cual podía sospecharse que el bacilo sufriera una exaltación en su virulencia. Uhlenhuth y Schminke hicieron una aguda crítica de esta circunstancia. El Laboratorio no tenía buenas condiciones. Los cultivos de B. C. G. y los de bacilos tuberculosos virulentos eran mantenidos en el mismo departamento de estufas y aun en la misma estufa. El departamento no tenía prohibido el paso, sino que en él podían penetrar diferentes personas. Además, las etiquetas de los tubos de cultivo podían caer y ser confundidas las inscripciones de lápiz graso. La escritura sobre tubos de cultivo que contienen bacterias patógenas, con lápiz graso es una comodidad peligrosa, pues entre el calor de la estufa y el contacto de los dedos, tales escrituras se llegan a hacer ilegibles. (Las etiquetas comerciales barnizadas con dextrina, saltan con el calor de la estufa; los papeles finos impregnados con una solución goma arábica glicérica, se mantienen firmes con mayores seguridades).

Uno se pregunta también, con qué objeto se cultivaban y sostenían en el Laboratorio de Lübeck bacilos tuberculosos virulentos. ¿Con qué fin se solicitaron cultivos virulentos de Kiel? En todo caso para apreciar las diferencias culturales con el B. C. G. Pero también podía suceder que se intentara obtener una nueva materia vacunante. En su libro *La Biología Patológica* escribe Much (III. Aufl. 1920-S. 319). «Deycke y Much han logrado con suspensiones ácidas del bacilo tuberculoso producir inmunidad en los bóvidos y en el cerdo. Los resultados alientan para seguir por este camino, pues por primera vez se ha conseguido originar inmunidad con bacilos tuberculosos muertos». En el mismo lugar se dice que el producto de Much y Deycke es inofensivo y seguramente activo. Teniendo en cuenta esta publicación, puede sospecharse que las experiencias se continuaron, pero como de esto hace diez años, debe pensarse que los resultados no fueron satisfactorios y debieron interrumpirse. Schminke, durante el proceso, indicó la posibilidad de que se hubiera querido modificar la técnica de Calmette. Un hecho verdaderamente acusador, era la supresión intencionada de las emulsiones que existían en el Laboratorio en 26 de abril de 1930. Pero en los niños muertos a consecuencia de la vacunación sólo se encontraron bacilos tuberculosos del tipo humano, con lo que se excluye la intervención del B. C. G. obtenido con raza del tipo bovino. Para el autor de la tremenda tragedia y del inconsolable dolor de los infelices padres, las acusaciones de su conciencia serán seguramente mayor pena que el veredicto del proceso.

Desde hace varios años se viene hablando en las publicaciones científicas de un medio curativo y profiláctico contra la tuberculosis ideado por el Dr. Friedmann y preparado a base de bacilos tuberculosos de la tortuga. La historia de los trabajos de Friedmann, hasta llegar a obtener su vacuna, se encuentra en un

libro muy interesante de Otto Lubarsch (*Ein bewegtes Gelehrtenleben. Verlag. F. Springer. Berlín 1931*), de cuya lectura se deduce la influencia que a veces puede llegar a tener un determinado círculo político entre los hombres de ciencia. Ya, antes de la guerra, el Dr. Friedmann había hecho numerosas publicaciones (1903-1914) sobre la raza descubierta por él de un bacilo tuberculoso de las tortugas, al cual atribuía propiedades vacunantes y creía podía prestar grandes servicios en la lucha contra la tuberculosis de los animales y del hombre. La vacuna no tuvo en Alemania mucho éxito, a causa de que sus precedentes experimentales no eran muy convincentes. También unos experimentos realizados en América con el producto fracasaron. Pero después de la guerra, el doctor Friedmann, apoyado por la social democracia, especialmente por el ministro Hänisch, fué nombrado profesor extraordinario de la Universidad de Berlín, a pesar de la oposición de los consejeros del ministro y de la opinión en contra de la Facultad de Medicina. Este nombramiento permitió al Dr. Friedmann extender el conocimiento de su medio contra la tuberculosis entre los estudiantes. Lo extraordinario de estos precedentes dió motivo a una viva polémica en la que se hicieron numerosas objeciones contra la vacuna Friedmann, dándose lugar en 1919 a la creación de una Comisión formada por diferentes médicos y veterinarios de distintas Escuelas, que presidió Lubarsch y que tenía la misión de realizar las pruebas experimentales del producto propuesto por Friedmann. Durante tres años, en medio de la lucha promovida por los partidarios de Friedmann, ha trabajado esta Comisión sin que hasta la fecha haya tomado una posición determinada en el problema ni haya resuelto la misión que se le encomendó. Los miembros de la Comisión, que adoptaban posiciones científicas contrarias al procedimiento de vacunación, fueron objeto de toda clase de coacciones y la defensa de los partidarios de Friedmann fué tan celosa, que en 1929 el Gobierno recomendó el empleo de la vacuna.

Después han aparecido numerosas comunicaciones sobre los resultados conseguidos, empleando el producto de Friedmann. Del lado de la medicina humana se han publicado bastantes experiencias favorables, de tal calidad, que uno se preguntaba, a la vista de tales resultados, cómo no se ha extendido este procedimiento a todos los lugares y administrado a todos los tuberculosos. Esto no ha sucedido porque los resultados obtenidos por numerosos Hospitales han sido menos favorables o absolutamente contrarios a la nueva técnica de vacunación. Así, por ejemplo, Ulrici (*Centralbl. f. Tuberkuloseforschung, 1932, pág. 563, t. 36*) no ha obtenido resultados favorables en ningún caso. Dessau y Fernbach afirman que en el tratamiento de los niños tuberculosos fracasó la vacuna. Marberger, que ha tratado 463 personas afectadas de diferentes formas de la enfermedad con el medio de Friedmann y las ha observado durante dos años, llegó a la conclusión «que el medio es completamente inútil para curar a la tuberculosis». El procedimiento no produjo en ningún caso resultados desagradables, pero indirectamente perjudica a los enfermos porque impide emplear otros medios curativos de eficacia comprobada. Es verdad que en el campo de la tuberculosis quirúrgica algunos hablan de resultados alentadores, pero en ningún caso se han conseguido curaciones duraderas. La firma que fabrica el medio de Friedmann ha publicado en un folleto todas las opiniones que se han dado en favor de su producto, en su mayoría procedentes del campo de la Medicina humana. Ante los numerosos ejemplos allí inscritos de mejorías y curaciones, no debemos adoptar una aptitud de incredulidad a ultranza y deben practicarse nuevas experiencias en este sentido.

Según Ulrici, deben considerarse como defectuosos los resultados favorables conseguidos en Hungría y «demostrados falsos de una manera oficial». Pero

también este juicio de Ulrici ha sido refutado por los defensores de la vacuna de Friedmann.

Entre las comunicaciones y experiencias favorables deben citarse también las correspondientes a los trabajos de Kolle, Uhlenhuth, Schlotzberger, L. Lange, Toppich y Negre, realizados con animales de experimentación, según las cuales no puede admitirse una acción inmunizante eficaz del bacilo tuberculoso de la tortuga, aunque, en verdad, estimula en cierto modo al organismo, hace más lento el curso de la enfermedad, la ulceración producida por la inoculación lleva una marcha más benigna, no se presentan necrosis ulcerativas en el cobaya, pero todas estas acciones no son ni siquiera superiores a las que se consiguen empleando albúminas no específicas o tuberculina.

Desde luego, la inmunidad conseguida con el medio de Friedmann, es de tan escasa intensidad que no admite comparación con la que se obtiene en los animales más sensibles a la tuberculosis utilizando el B. C. G.

Del lado de la Veterinaria práctica se han publicado numerosas comunicaciones, algunas hechas con tal entusiasmo por el procedimiento, que olvidan consideraciones de orden científico verdaderamente fundamentales. Algunas observaciones sobre mejoría del estado general, aumento de peso y otras manifestaciones de los animales tratados, revelan que se hicieron con evidente prejuicio favorable al método.

Existen escritos de propaganda, como uno de Ander, en los cuales se hacen afirmaciones que le dejan a uno estupefacto. Así, por ejemplo, en la página 7 de su publicación, dice Anders, «que la vacuna de Calmette produjo en Lübeck una verdadera catástrofe entre los niños, y que esta técnica de vacunación ha sido prohibida en muchos países». Era de esperar que después de la celebración del proceso, todos los lectores de periódicos conocieran el resultado del mismo y, por lo tanto, la injusticia de la anterior imputación. Si, como afirman Friedmann y Ander, el producto defendido por ellos es el único que vence, cura e impide seguramente la tuberculosis, resulta paradójico que pongan tantos inconvenientes contra la comprobación de estas virtudes en los animales de experimentación. Su objeción de que estas experiencias vacunantes son antinaturales, carece de valor científico, pues uno puede copiar fielmente a la infección natural alimentando a los sujetos con pequeñas cantidades de bacilos tuberculosos. La vacuna Calmette-Guérin no ha sido lanzada como medio curativo, sino preventivo, y con ella se demuestra de una manera brillante que protege contra dosis múltiple de las que normalmente pueden producir la muerte, como se pone de manifiesto preferentemente en las experiencias realizadas con monos. Con resultados experimentales, no ya iguales sino simplemente semejantes a los conseguidos con el B. C. G., el producto de Friedmann encontraría el apoyo de los «miserables teóricos» que hasta ahora dudan tanto de la eficacia del método. La resistencia a la prueba experimental demuestra en los propios defensores de Friedmann una escasa convicción en las virtudes de su descubrimiento. Sobre la eficacia del método merecen la mayor atención las conclusiones del prof. Eber y prf. Rautmann (*Berl. Tierärztlich. Wochenschrift*, 1932, nr. 48, pág. 760 y nr. 22, pág. 358).

El bacilo tuberculoso de las tortugas empleado por Friedmann, no es un usual bacilo de la tuberculosis de los animales de sangre fría, sino un agente específico de una enfermedad pseudo-tuberculosa propia de las tortugas. (Investigaciones de Machen, Kolle, Schlotzberger, Haendel y otros). Todos los investigadores afirman que el medio ideado por Friedman es inofensivo para el hombre, mamíferos y aves.

La inoculación subcutánea no produce en estos animales ninguna clase de

alteraciones semejantes a las tuberculosas, a lo más una tumefacción local muy limitada, pasajera, o que cura rápidamente después de ligera necrosis de la piel. De la eficacia del medio, sólo se puede juzgar cuando al lado de los animales inoculados se disponen otros no vacunados en número correspondiente y bajo las mismas circunstancias son observados unos y otros, al menos por el espacio de un año. Para deducir el valor curativo, los animales control deben ser previamente infectados en condiciones semejantes a las naturales. El valor inmunizante debe ser demostrado alimentando a los animales vacunados con bacilos virulentos. Algunas experiencias realizadas con un control científico por Meyer en el ganado vacuno, por Eber y Malke 115, gallinas, demostraron la inutilidad del medio de Friedmann como preventivo y curativo de la tuberculosis. Las objeciones que Friedman y Wandslebe hacen a estas experiencias son insostenibles. Por ejemplo, critica Friedmann que en las investigaciones de Eber las gallinas habían sido sometidas previamente a la prueba de la tuberculina, y que en el caso de tratarse de animales tuberculosos, la acción de su vacuna podía ser influenciada desfavorablemente. ¿Por qué? En todo caso por fijación del complemento, o porque la tuberculina forme un anticuerpo el cual haga inactivo a los bacilos de la tortuga. Más fácil es aceptar que la tuberculina favorezca la acción de la vacuna puesto que moviliza las fuerzas curativas del organismo. La pequeña dosis empleada de tuberculina y su acción tan fugaz, no puede influenciar de ninguna manera la reacción vacunante, mucho más tardía, del medio de Friedmann. Pero, además, los veterinarios prácticos que dan cuenta de los buenos resultados del método, y a los cuales emplea Friedmann como testimonio, practicaron en sus casos la previa tuberculinización. Las mejorías observadas algunas veces en animales tuberculosos no pueden considerarse como demostrativas desde el momento en que sin necesidad de tratamiento especial, con simples medidas higiénicas, puede mejorar de peso y estado general un bóvido seriamente atacado de la enfermedad. Precisamente en esta apariencia de salud, que produce muchas veces el abandono de toda medida de lucha, se fundamenta la inexorable progresión de la enfermedad.

Como en los casos en que se emplea la vacunación también se han mejorado las circunstancias higiénicas en que vivían los animales, no puede atribuirse el resultado que se obtenga solamente a la vacuna.

Eber ha demostrado que con medios no específicos y consistentes en albúminas extrañas, se pueden conseguir mejorías de las tuberculosis de la misma importancia que las que procura el medio de Friedmann.

Para la mayor parte de los autores, la eficacia del medio de Friedmann consiste en esta acción inespecífica. Pero, sin embargo, es tan pequeña la cantidad de albúmina que se introduce en el organismo enfermo con el medio de Friedmann, que apenas se concibe que pueda, en tan escasa proporción, producir efectos de ninguna clase como albúmina heteróloga sola. Es presumible que el bacilo de la tortuga tenga alguna acción específica aunque sea del lado del sistema retículo endotelial, en el cual puede producir una elevación de su capacidad de resistencia. Si no puede admitirse la existencia de una acción estimulante general, desde luego esta acción, como se ha afirmado por muchos, no supera a la que se atribuye a la tuberculina. La exágerada afirmación de que por medio del medio de Friedmann puede aniquilarse la tuberculosis, es seguramente errónea y peligrosa. Por el contrario, la permanencia en las piaras de animales tuberculosos, con el pretexto del tratamiento, mantiene duraderamente una peligrosa fuente de infección. El empleo de la vacuna de Friedmann en los animales con tuberculosis abiertas que formen parte de una piara, es contrario a lo dispuesto en la ley de Epizootias del Reich.

La desaparición de la tuberculosis en las pjaras de bóvidos o en los establos numerosos, sólo puede conseguirse, como ha señalado B. Bang, mediante la aplicación de todas las medidas de exclusión de los enfermos y profilaxis hasta ahora conocidas. Este procedimiento, empleado en Dinamarca por primera vez con la extensión indispensable, es el más barato y eficaz, conclusión a la que se ha llegado después de comprobar la insuficiencia de otros métodos de extinción de la tuberculosis.

B. Bang ha hecho el resumen de los resultados del método danés, en el tercer Congreso Veterinario de Noruega, celebrado el año anterior. Su disertación se ha publicado en el *Tierärztliche Rundschau*, págs. 745-748 y 766-770, con ilustraciones sobre la buena práctica del método, algunas investigaciones y las pruebas realizadas con él en América. En todo caso, como dice Eber, la cuestión de la lucha contra la tuberculosis no puede ser resuelta con el empleo exclusivo de una vacuna, pero el producto vacunante ideado por Calmette-Guerin es una considerable ayuda.—*Guijo*.

DR. KITT.

Münchener Tierärztliche Wochenschrifts, núms. 23-24-25, 7-1d-21 de junio de 1933.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

HEALY.—THE CHEMICAL CHARACTER OF THE BLOOD AND URINE OF COLTS (EL CARÁCTER QUÍMICO DE LA SANGRE Y DE LA ORINA EN LOS POTROS), con seis tablas.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, LXXXIII, 806-809, diciembre de 1933.

El suero sanguíneo de las potrancas sobrealimentadas, presenta aumento de calcio y azúcar y disminución de nitrógeno y azufre; en tanto que la orina también muestra aumento de Ca, disminución de S, y lo que es más importante, marcado aumento de amoniaco, indicando un hígado sobrecargado.

La ración de grano de los potros y potrancas sobrealimentados, se redujo a la mitad, no continuando con los otros alimentos y el tratamiento por los rayos violeta a los que se habían sometido antes. En los dos meses en que se hizo el examen de la sangre y de la orina, la normalidad había vuelto a las potrancas, y todos los animales presentaban marcado mejoramiento en los trastornos funcionales y lesiones de las extremidades; y a excepción de dos o tres, todos los animales se restablecieron completamente.

SUPPLEE.—STUDIES IN THE IODINE CONTENT OF MILK. II VARIATION IN THE MIXED MILK OF HERDS (ESTUDIOS SOBRE EL CONTENIDO DEL TODO EN LA LECHE. II VARIACIÓN EN LA LECHE MEZCLADA DE LOS REBAÑOS), con dos figuras y cuatro tablas.—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, XVII, 19-28, enero de 1934.

Recogióronse a intervalos de tres semanas muestras de leche mezcladas de algunos re-

baños, en ocho distintos sitios de Carolina del Sur durante un periodo de diez meses (noviembre de 1931 hasta noviembre de 1932 inclusive) desecándolas por el procedimiento del rodillo. Alimentóse el ganado solamente con substancias secas y forrajes producidas localmente, no añadiendo a ningún animal compuestos de iodo.

Se hicieron cálculos de iodo en la leche desecada por el método de Mc Clendon, según se ha modificado por Remington, y también por la adaptación de Von Kolnitz, con la técnica de Karns; resultando el último método más corto y manuable además de obtenerse un 10 por 100 más del material recogido.

El promedio del contenido de iodo de las 117 muestras fué de 572 ± 16 partes por billón, de ración basal seca. Los promedios en dos partes de la llanura costera (Bamberg, 353 ± 18 , Cheraw, 441 ± 12), eran significativamente mucho más inferiores que el de los seis puntos en el Piedmont (Abbeviye 712 ± 38 , Chester 573 ± 35 , Gaffney 548 ± 26 , Greenville 744 ± 71 , Newberry 545 ± 39 , y Winnsboro 648 ± 55). Los valores obtenidos en abril y mayo eran ligeros, si bien significativamente inferiores a los del resto del periodo.

Durante el mismo, nueve muestras tomadas en una instalación comercial para el desecamiento de la leche, en New York, y seis muestras al mismo tiempo en Wisconsin, tuvieron un promedio, respectivamente, de 255 ± 24 , y 322 ± 22 ; y las variaciones según la estación del año, fueron muchos mayores que las de las muestras de la Carolina del Sur.

HANFORD, SUPPLE Y REMINGTON.—STUDIES EN THE IODINE CONTENT OF MILK. I. EFFECT OF DESICATION AND STORAGE (ESTUDIOS SOBRE EL CONTENIDO DE IODO EN LA LECHE. I. EFECTOS DE LA DESECACIÓN Y CONSERVACIÓN), con dos tablas.—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, XVII, 15-18, enero de 1934.

El contenido de iodo de la leche desecada por el procedimiento del rodillo doble al aire, no es menor que el de la leche lentamente evaporada a grado de sequedad, de 60 a 80° C. después de añadirle hidróxido de Na. Obtúvose un promedio de iodo de un 83 por 100 de ambas leches, a las cuales se había añadido el mismo antes del desecamiento.

El cambio de acidez en condiciones adecuadas para el desecamiento de la leche por el procedimiento del rodillo, no afecta a la obtención del iodo añadido anteriormente mencionado.

No hay pérdida alguna aparente de iodo en la leche desecada por la conservación, durante siete meses al menos.

Histología y Anatomía patológica

WILDER.—SILVER IMPREGNATION OF GLIA AND NERVE FIBERS IN PARAFFIN SECTIONS AFTER FORMALIN FIXATION (IMPREGNACIÓN ARGÉNTICA DE LAS FIBRAS NERVIOSAS Y DE LA NEUROGLIA, EN SECCIONES DE PARAFINA, DESPUÉS DE LA FIJACIÓN POR LA FORMALINA).—Ibd. 785 788. Seis figuras. Una placa (nueve referencias); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 446 7, agosto de 1933.

Fijense los tejidos en un 10 por 100 de formalina. Lávense, deshidrátense, aclárense en cloroformo. Inclúyanse en parafina. 1) Elimínese la parafina y el xilol y pónganse en ácido bromhídrico al 34 por 100 durante treinta minutos, después de lavarlos en agua destilada. 2) Lávense en agua destilada durante diez a veinte segundos y cúbrase la preparación con nitrato de uranio al 1 por 100 (exento de Na) durante cinco segundos o menos. 3) Lávense en agua destilada durante diez a veinte segundos, poniéndolas en la siguiente solución veinte segundos: échense gota a gota hidróxido de amonio, 5 c. c. de una solución de nitrato de

Ag, de un 10,2 por 100, hasta que el precipitado formado se disuelva; añádanse 5 c. c. de hidróxido de Na a un 3,1 por 100, disolviendo el precipitado con algunas gotas de hidrato amónico; hágase la disolución con agua destilada hasta completar 50 c. c. 4) Lávense en agua destilada durante dos segundos y agítense cada preparación separadamente en la solución que sigue, hasta que cese de producirse un enturbiamiento moreno: agua destilada 50 c. c., formalina neutra al 40 por 100 (neutralizada con carbonato de Mg), 0,5 de c. c., nitrato de uranio al 1 por 100, 1,5 de c. c. 5) Lávense en agua destilada, tíñanse con eosina, deshidrátense, aclárense y móntense en bálsamo del Canadá.

Las soluciones impregnadas y reducidas no se conservan más de un día o dos.

KERNKAMP.—RESULTS IN THE USE OF FRESH AND OXALATED BLOOD OF SWINE WHEN MAKING CELLULAR COUNTS AND HEMOGLOBIN DETERMINATIONS (RESULTADOS DEL EMPLEO DE LA SANGRE FRESCA Y OXALATADA, CUANDO SE HACEN LOS RESULTADOS CELULARES Y LAS DETERMINACIONES DE HEMOGLOBINA), con una figura.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, LXXXIII, 666-672, noviembre de 1933.

Aun cuando es posible usar la sangre oxalatada para hacer los varios exámenes que integran la imagen sanguínea, suministran valores significativamente mayores o menores que los obtenidos con sangre fresca; mientras que estos estudios muestran, que cuando aumenta el período de tiempo entre la extracción de la sangre y su examen, existe una tendencia en la hemoglobina a aumentar, como igualmente por lo que se refiere al relativo porcentaje de los lintocitos, decreciendo en cambio el de los polimorfonucleares y el número total de hematíes y leucocitos por c. c. Sin embargo, no hay una relación definida para indicar si estas tendencias pueden aplicarse uniformemente a cualquier muestra dada de sangre oxalatada.

FOOT.—TWO SIMPLE METHODS FOR THE SILVER IMPREGNATION OF NERVE FIBERS IN PARAFFIN SECTIONS OF THE CENTRAL AND PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM (DOS MÉTODOS SIMPLES PARA LA IMPREGNACIÓN DE LA PLATA, DE LAS FIBRAS NERVIOSAS EN LAS SECCIONES DE PARAFINA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO).—*Amer. J. Path.*, 8, 769-775, cuatro figuras (dos referencias); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 446, agosto de 1933.

Los tejidos se fijarán a las cinco horas, como máximum, después de la muerte.

Método A.—1) Fíjese durante veinticuatro horas en una mezcla de seis partes de alcohol absoluto, tres de cloroformo y una de ácido acético glacial. Este se añadirá cuando se ha de emplear el fijador. Inclúyase según el modo usual, después de pasar por alcohol absoluto y cloroformo. 2) Elimínese la parafina y el xilol, dejando las secciones en una mezcla de dos partes de piridina y una de glicerol de una a doce horas. Lávese bien en alcohol a 95 por 100, seguido por lavado con agua destilada, para eliminar la piridina. 3) Colóquense las secciones en un 10 por 100 de solución acuosa de nitrato de Ag, en estufa, a 37° C., durante doce horas o más. Lávese dos veces en agua destilada. 4) Póngase durante veinte minutos en una solución neutra de formalina que contenga 0,5 por 100 de pirogallol. Lávese en agua. Requiérese baño reciente para cada grupo de preparaciones. 5) Reforzar durante cinco minutos en una solución acuosa de 1 : 500 de cloruro de oro: pudiendo añadirse un 2 por 100 de ácido acético glacial, a fin de acrecentar la precisión nuclear. La solución puede usarse hasta que se haya eliminado la mayor parte del Au. 6) Sumérjase durante cinco minutos en una solución neutra de formalina al 1 por 100, conteniendo 2 por 100 de ácido oxálico. Lávese bien en agua. 7) Fíjese durante cinco minutos en una solución de thisulfato de Na al 5 por

100. Lávese. Deshidrátese y aclárese en xilol, haciendo el montaje en bálsamo del Canadá.

Método B.—Los tejidos pueden fijarse en el fijador ya descrito o en formalina neutra. La última da mejores resultados. 1) Elimínese la parafina y el xilol y póngase las secciones en alcohol al 95 por 100, que contenga 2 por 100 de amoníaco fuerte, durante doce horas o más. 2) Lávese en alcohol a 80 por 100. Colóquense en una solución caliente de nitrato de Ag, al 40 por 100 y el todo en la estufa a 37° C, durante veinte minutos. 3) Lávese en agua destilada, cubriéndolas con una solución de formalina neutra, al 5 por 100. Sepárense de la formalina, secándolas con papel de filtro, sometiéndolas después a una solución de Ag biamónica, durante un minuto próximamente (La solución de Ag se hace, añadiendo amoníaco fuerte gota a gota, a 20 c. c. de una solución acuosa de nitrato de Ag, al 20 por 100, hasta que el precipitado formado se haya disuelto. Añádanse 10 gotas de amoníaco fuerte, diluyéndolas mediante la adición de 20 c. c. de agua destilada). 4) Séquese, trasladándolo a una solución fresca de formalina neutra, al 20 por 100. Las secciones permanecerán en la formalina, cinco minutos, hasta que adquieran un color morenuzco de herrumbre. 5) Lávese en agua destilada, reforzando el color después en una solución acuosa de cloruro de Au, de 1 : 300, acidulada con un 2 por 100 de ácido acético glacial, durante quince minutos. La manera de proceder subsiguiente, es la misma que en el método A.

Las manos y vestidos deben estar protegidos adecuadamente contra las soluciones fuertes de Ag.—*M. C.*

Fisiología e Higiene

R. GOTZ.—*UBER DIE NEUEN RUSSISCHEN METHODEN DER KUNSTLICHEN BECANGUNG BEI HAUSTIEREN* (SOBRE EL NUEVO MÉTODO RUSO DE FECUNDACIÓN ARTIFICIAL EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.—*Dtsch. Tierärztl. Wsch.*, 51, 801-807. 52, 820-834, 1933.

Todo método de obtención de esperma debe reunir ciertas condiciones: El eyaculado sano debe obtenerse sin alteración ni suciedad. La vitalidad de los espermatozoides no debe sufrir alteración por la técnica de obtención. No debe disminuir el número de espermatozoides en la unidad cúbica. La salud del procreador debe ser perfecta y la obtención sencilla. Según esta manera de ver los diferentes métodos de obtención del esperma, deberán ser examinados y calificados en los Institutos de fecundación artificial.

1. La eyaculación sin vagina por excitación mecánica es conocida y aplicada sólo en el perro; el esperma es limpio y en cada caso utilizable.

2. La realización de una fistula uretral en la raíz del pene para obtener el esperma durante la cubrición, es inconveniente para el semental.

3. La obtención del esperma en una hembra recogedora por medio de especulum y cuchara de cuerno es conocida desde largo tiempo, pero con ella no puede evitarse la mezcla y dilución con el—no siempre inofensivo—contenido vaginal.

4. El método del condón presenta la dificultad de la colocación y de la separación del mismo, por lo que es impropio para el uso.

5. Con el método de la esponja quedan numerosos espermatozoides entre las mallas de las mismas y los espermatozoides sufren daños en su movilidad y vitalidad. El método es en último caso utilizable sólo para el caballo porque este animal eyacula una gran cantidad. En los animales de pequeño eyaculado no es utilizable.

6. En el Instituto de Moscú es utilizado, en primer término, el método del recogedor. En la vagina de una hembra escogida, se coloca un depósito de goma en el que copula el macho.

7. La importancia máxima la tiene el método de la vagina artificial. Está formada de goma que se temple con agua caliente y el esperma se recoge en un frasco de cristal limpio. La vagina artificial puede ser usada de dos formas, para la introducción del pene en la monta normal o por medio del método del pelele. El coito en el pelele sin olor, inmóvil y sin temblores, conducen a pesar de todo, al toro, caballo, cerdo, carnero y conejo a montarlo. El óptimo para la conservación del esperma fuera del cuerpo del animal, es de 10-25° C., para largo tiempo de 7-13° C. Es nociva, la luz solar directa, la aplicación de medios de desinfección, jeringas de metal, catéteres y vasos de metal.

Es indispensable, el uso de jeringas de cristal, vasos de cristal y catéter de goma dura. Como menos nocivas son de citar la limpieza con alcohol y solución fisiológica. Una importancia especial tienen las siguientes soluciones para la limpieza de los instrumentos: 1.^a Agua destilada, 1000; sal común, 9; bicarbonato sódico, 0,5. 2.^a Agua destilada, 1000; azúcar refinado, 89; sal común, 0,9; bicarbonato sódico, 0,5. El bicarbonato debe ser agregado después de cocer, filtrar y enfriar.

El esperma espeso fecundará peor que con un cierto grado de dilución. Se utiliza para cada clase de animales, una concentración especial de la dilución de fosfato glucosa. Los esfuerzos realizados para conservar el esperma fecundante durante largo tiempo no han conducido todavía a resultado práctico. La inyección del esperma resulta más favorable en la cerviz, así como la inyección en la vagina y en el fondo del cavum uteri da un resultado desfavorable. No es conveniente la inyección de gran cantidad de esperma; la dosis óptima para el caballo es de 5-10 c. c.; en los bóvidos 1 c. c. y para la oveja, 0,1 c. c.

Para la U. S. la importancia práctica de este método es enorme por la destrucción de la ganadería y a despecho de la falta multiplican los buenos sementales. En Alemania el método de obtención del esperma y fecundación artificial puede tener las siguientes aplicaciones. 1. Examen del semental y su actitud zootécnica por el examen del esperma. 2. Examen de la relación entre la producción del esperma y el cuidado y pienso del animal. 3. Aumentar la producción de sementales especiales. 4. Lucha contra las infecciones coitales por eliminación del coito natural. 5. La lucha contra ciertas formas de esterilidad por la fecundación artificial.

El autor ha realizado la fecundación artificial en numerosos casos con éxito en vacas con esterilidad vaginal y cervical que siempre volvían a presentar los calores después de un coito natural. La atención de los veterinarios y criadores debe dedicarse a los métodos de obtención, dilución y conservación del esperma puesto que la realización de la fecundación es, en la práctica zootécnica, solo una cuestión de organización.—D. Carbonero.

SCHMKER.—OVARIAN IMPLANTATION (IMPLANTACIÓN OVÁRICA).—*The North American Veterinarian*, Chicago, III, 34-36, diciembre de 1933.

Diagnosticado el caso de fibrosis ovárica en una vaca Holstein a propuesta del veterinario, con el consentimiento del dueño, se realizó la operación, según la técnica que se describe a continuación. Extraídos en condiciones asépticas, dos ovarios, uno de vaca y otro de cerda, se pusieron en un cristizador estéril hasta su implantación. Confinada la vaca en un stock improvisado, se afeitó una pequeña área en las tablas del cuello, frente a las espaldas; pintándola después con iodo, y anestesiándola con solución de butina. Mientras el anestésico local iba gradualmente insensibilizando el campo operatorio, cortóse por la mitad cada una de las glándulas citadas, con todas las condiciones asépticas recomendadas. Hecha una profunda incisión vertical a cada lado del cuello; y separando los bordes cutáneos, se extirpó una parte del músculo, aproximadamente, de tres pulgadas de longitud, y uno y medio de ancho. Inmediatamente después, se hicieron tres suturas interrumpidas, cuyos cabos quedarán sueltos provisionalmente. Entonces, se procedió a implantar los ovarios; pero de tal manera, que la superficie del corte de los mismos, se encontrará coaptada con la cruenta.

de la zona muscular resultante de la extirpación. Se anudaron los cabos expresados, poniendo drenaje en la parte declive de la herida, y aplicando a esta una capa de colodión elástico.

Cicatrizada la herida, y cubierta la vaca 36 después de la operación, resultó fecundada, y desarrollándose la gestación normalmente; como el parto, que dió como resultado un ternero parido unos nueve meses después.

FRENCH.—ANIMAL NUTRITION RESEARCH (INVESTIGACIÓN SOBRE NUTRICIÓN ANIMAL).—*Ann. Hep. Dept. Vet. Sci. & Anim. Husb. Taganyka.* 32-46, 13 tablas (5 refs.); en *The Veterinary Bulletin*, Weibridge, III, 387, Julio de 1933.

Trata el autor en su primer trabajo, del análisis químico, valores nutritivos de las sustancias alimenticias, y experimentos sobre alimentación del ganado, con la finalidad de poderlos realizar en la práctica en grande escala, por todo el país. Debido a la falta de espacio, sólo es posible dar una indicación de la magnitud del asunto.

Se han analizado las hierbas de los pastos de tres áreas distintas, habiéndose encontrado grandes diferencias en su contenido de proteína, celulosa y cenizas; desechándose uno de ellos por su poco valor nutritivo.

Analizáronse varios alimentos de uso corriente; entre éstos, batatas, tortas de aceite salvado y granos secos, harina de sangre y de hueso, avena, habas y harina de linaza. Tal estudio facilitará grandemente trabajos posteriores.

Se llevaron a cabo dos ensayos de alimentación sobre dos grupos de seis y cinco animales respectivamente; uno recibía proteína como suplemento, a un alto porcentaje; y el otro en baja proporción. El objeto de estas pruebas, era asegurarse de si valía la pena suministrar un alto suplemento de proteína al ganado bovino, durante la última parte de la estación seca. Cada grupo recibía semejantes raciones de pasto y silaje. El suplemento más rico en proteína era menos económico que el pobre en la misma. Dánse también los valores del P y del Ca de la sangre de los animales ensayados.

En la segunda prueba de alimentación, estaban comprendidos cuatro grupos de bovinos, que sumaban en total 24. Todos tuvieron pastos análogos, siendo uno de aquellos control; al segundo se le daba harina de hueso y sal; al tercero harina de hueso, sal y harina de sangre y al cuarto harina de hueso, sal y simiente de lino. A los tres meses y medio de tal régimen se pesaron y dió como resultado que el cuarto grupo había mejorado, siguiéndole en orden el tercero, segundo y primero, siendo las mayores diferencias en los grupos medios. La semilla de lino resultó la más económica. El grupo alimentado sólo con minerales, aunque de muy buena apariencia, no era mucho mejor que los controles; por consiguiente, parecía que la deficiencia mineral no era importante localmente.

Los experimentos sobre la digestibilidad del heno que se practicaron, dieron comienzo con dos bueyes y aún se continúan.

Los análisis de sangre de 13 cabezas de ganado indígena con respecto al Ca y al P, demostraron en el ganado adulto que los valores aparecían muy constantes, mientras aumentaban en los animales que mamaban aún, siendo muy común un descenso en el P cuando aumentaba el Ca.

BLUM.—PHOTODYNAMIC ACTION (ACCIÓN FOTODINÁMICA).—*Physiol. Rev.* 12, 23-55 (121 refs.); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 385-6, julio de 1933.

Preséntase un artículo muy interesante, no solamente para los biólogos en general, sino para los veterinarios que se ocupan de los aspectos prácticos sobre los efectos fotodinámicos. El siguiente extracto dará una idea de lo que es el original.

El término «acción fotodinámica» se emplea en el sentido más estricto de «sensibilización a la luz por substancias que no se encuentran normalmente en las organizaciones biológicas», definición que excluye los efectos generales de la luz sobre los organismos.

En las reacciones fotosensibilizadas, la substancia objeto de la sensibilización obra como un absorbente de la luz, la cual, aunque permanece sin sufrir cambios en sí misma, produce reacciones entre otros componentes del sistema, no afectado en condiciones normales por la luz. El ejemplo clásico dado (Raab, 1898) es el efecto combinado de la acridina y la luz sobre el *paramecia*, organismo no afectado por ésta solamente, ni en la obscuridad, por las concentraciones empleadas de aquélla.

El sensibilizador es, en general, activado por las radiaciones correspondientes a la proporción de su absorción y entonces las moléculas activadas, de corta existencia, son transportadas con su energía a otros componentes del sistema. Por esto, Hertel encontró que la luz de 518 m. de micra destruía la bacteria sensibilizada con la eosina, mientras que la luz de 448 m. de micra no determinaba tales efectos, solamente la anterior longitud de onda, encontrándose dentro del espectro de absorción de la tinción. De la misma manera, Supniewski halló que el intestino de un conejo estaba sensibilizado por la hematóporfirina, sólo en la longitud de onda, que absorbe esta substancia.

El proceso se ha considerado como esencialmente oxidante y la presencia del O molecular requiere, según parece—hecho que diferencia el fenómeno fotodinámico de los efectos destructores ordinarios de la luz ultravioleta sobre los sistemas biológicos. Evidentemente, hay hechos que comprueban la formación intermediaria del peróxido y de agentes reductores, o substancias rápidamente oxidables, que con frecuencia inhiben las reacciones fotodinámicas.

La naturaleza de la llamada «reacción oscura» y su relación con las «reacciones foto» se han discutido ampliamente.

Señálase una diferencia grande al discutir los tipos del efecto fotodinámico, entre el producido sobre los pequeños organismos en los que fácilmente penetra la luz y sobre los más grandes, en los que la acción primaria queda confinada a las capas superficiales. Entre las ilustraciones de lo anteriormente expuesto, está la interesante producción, mediante el *Haemophilus influenzae*, de una substancia que hemoliza los corpúsculos rojos de la sangre, cuando se les ha irradiado.

Los efectos sobre los tejidos y órganos aislados, discútense finalmente, terminando el artículo con ejemplos de la acción fotodinámica sobre los grandes animales. Los anteriores incluyen el fagopirismo corriente de los que se han alimentado principalmente con trigo sarracénico; la intoxicación en el rancho, en el Oeste de América, por el *Hypericum punctatum* (hierba de San Juan) y la ocasionada por el *Hypericum crispum*, que, según se ha dicho, explican el por qué sólo la oveja negra (protegida por el pigmento) se cría en ciertas partes de Italia.

Patología general y Exploración clínica

SIMPSON.—CLINICAL EXAMINATION OF THE COW UDDER (EXAMEN CLÍNICO DE LA UBBRE DE UNA VACA).—*The Veterinary Record*, London, 1,181-1,199, agosto de 1933.

El autor hace mención de la necesidad creciente de efectuar un examen clínico cuidadoso de las vacas lecheras, para proteger al público contra las enfermedades transmitidas por la leche. En Escocia, este examen, es obligatorio, mientras que en Inglaterra tolérase no practicarlo, por lo que las consecuencias son mucho menos satisfactorias. El éxito reclama

un trabajo cuidadoso, correcto, el cual se está reconociendo cada vez más como una rama especializada de la Veterinaria.

Se describen los métodos de examen al detalle, concediéndose la mayor importancia a la mastitis tuberculosa y a los medios de diagnosticarla. La importancia y absoluta necesidad de un examen microscópico de las muestras de leche de las ubres anormales y enfermas, hácese notar enfáticamente, indicándose la conveniencia de que el clínico realice él mismo los exámenes microscópicos; pues en el caso de la tuberculosis mamaria, el éxito sería completo en una proporción de más de 90 por 100 en los casos positivos, reduciéndose con ésto grandemente la prueba biológica.

Se describen las distintas condiciones halladas en las ubres de las vacas, concediéndose especial importancia a las dificultades que tienen lugar en el caso de vacas con edema mamarario, como ocurre tan frecuentemente después de la parturición.

Discútese la posibilidad de una eliminación intermitente del bacilo tuberculoso por la mama y la incidencia de un período pre-clínico, cuando se eliminan aquéllos sin evidencias clínicas de la enfermedad.

T. Wilson, quien abrió la discusión, trató ampliamente de la mastitis no tuberculosa, de naturaleza aguda y crónica en sus varias formas, juntamente con los signos generales de la enfermedad de la vaca.

FANE TIERNEY.—THE PREPARATION OF DOMESTIC ANIMALS FOR RADIOLOGICAL EXAMINATION (LA PREPARACIÓN DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS PARA EL EXAMEN RADIOLÓGICO).—*The Veterinary Journal*. London, LXXXIX, 504-5, noviembre de 1933.

Según mi experiencia—dice el autor—he encontrado que un examen radiológico carecía en absoluto de valor, debido a la falta de preparación anterior del animal, por lo que deseo hacer hincapié sobre estas simples precauciones que, si se observan, asegurarán el valor de los exámenes radiológicos.

Narcosis preliminar.—Al considerar esta cuestión, puede ser el factor determinante el tipo de plan conveniente. El autor, que habiendo trabajado mucho ha podido obtener skiagramas en menos de medio segundo, afirma que la narcosis es precisa solamente para los animales muy nerviosos; que se realizará con morfina o mebutal. En aquellos casos en que la instalación es modesta, llega a tener grande importancia tal factor.

Exámenes abdominales.—Cuando se examinan regiones tales como la lumbar, los riñones, la vejiga o la próstata, pueden carecer de todo valor los radiogramas, debido a las sombras producidas por los gases o heces, lo cual se evitará dando plantas aperitivas al animal, cuando el caso no es urgente, la mañana anterior al examen, con ligera dieta todo el día y no dando alimentos secos.

Tracto alimenticio.—En el caso de hacer el examen con bario, la siguiente práctica da buenos resultados: En la tarde del segundo día anterior al examen, adminístrase un aperitivo eficaz; al siguiente día dieta ligera, dando por la tarde un aperitivo suave. No se dé comida ni alimento alguno desde pasadas las nueve de la noche, y realícese el examen a las diez de la mañana del día siguiente. Con tales medios, el estómago se hallará vacío y no habrá materia fecal voluminosa en el tubo digestivo.

En todos los casos se evitarán o aún eliminarán de ser posible las preparaciones de Pb, Bi, antiflogistina, yeso de París y otros medios. Los vendajes y algodón podrán utilizarse siempre que se haga razonablemente.

Exámenes especiales.—El de las articulaciones mediante una inyección de una substancia opaca, en la cavidad articular no requiere especial preparación, si no es la indicada para aquélla. El examen del tracto urinario por medio de materias tintóreas, dadas intravenosamente, exige la preparación del abdomen, como ya se ha manifestado. Tal inyección se hace del mismo modo que en condiciones generales.

Hace hincapié últimamente sobre el hecho de que realizada la preparación es como el radiólogo puede obtener los mejores resultados, debiendo evitarse los exámenes repetidos.

JAMESON.—A STUDY OF TUBERCULOUS BY WAX OF THE FEMALE GENITAL TRACT (ESTUDIO SOBRE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA POR EL TRACTO GENITAL DE LA HEMBRA).—*Amer. Rev. Tuberc.*, XXV, 212-217 (5 refs.); ed *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 287-288, junio de 1933.

Introdujéronse en las vagina de 12 cobayos vírgenes, en estado de salud, pequeños tapones de algodón hidrófilo, con una cantidad conocida de una suspensión de razas atenuadas del bacilos de la tuberculosis, de modo que permaneciesen, dentro de cuatro a ocho días; desconociéndose si pertenecían a tipo humano o bovino. Ochenta y siete días después 10 de las cobayas, dieron reacción positiva, a la prueba tuberculínica, intracutáneamente.

Encontráronse las lesiones tuberculosas en los nódulos linfáticos de cinco animales, examinados *post mortem*, cien días después.

No existe diferencia en el número de reacciones positivas, entre los animales en período de celo y los que no lo estaban.

MAYYARD.—SOME RECENT DISCOVERIES DEALING WITH THE NUTRITIVE VALUE OF MILK (ALGUNOS DESCUBRIMIENTOS RECIENTES EN RELACIÓN CON EL VALOR NUTRITIVO DE LA LECHE).—*The Journal Veterinarian*, Ithaca, XXIII, 362-367, octubre de 1933.

El contenido de la vitamina D puede aumentar de tres modos: 1), empleando una ración especial en la vaca; 2), por la irradiación de la leche, y 3), por la adición a ésta, de un concentrado de la vitamina; cuyos tres métodos se usan en la práctica, actualmente. Agregando a la ración de la vaca levadura o ergosteaol irradiados, o concentrado de la vitamina D, acrecienta ésta en la leche. Durante algún tiempo, las Granjas Walker-Gordón, han producido una leche de la que se certificaba haberse enriquecido con vitamina D, por alimentación con la levadura irradiada. Tal desarrollo tiene lugar bajo el control estrictamente científico y con la cooperación de los médicos, que han obtenido los más beneficiosos resultados en la nutrición de los niños. Con lo que ha ganado, sin duda alguna, la salud pública.

Sin embargo, hay razones para dudar de la adopción ampliamente, desde el punto de vista práctico, del enriquecimiento en vitamina D de la leche, por medio de la alimentación de las vacas. Y se refiere al excesivo precio de los materiales con los que puede obtenerse una pequeña cantidad de vitamina, que llegue a la leche. Además, surge la misma cuestión del control, como en la leche ionizada.

La irradiación directa de la leche parece ser un medio más práctico. Se ha demostrado durante el pasado año de modo claro, que puede conseguirse tal enriquecimiento en la leche en estado líquido, mediante la irradiación, a un coste casi insignificante; conservándose el poder antirraquítico después de la desecación, cuyo poder ha quedado demostrado en experiencias con niños. El proceso consiste en la exposición de la leche que fluye en forma de delgada capa a las radiaciones de un arco voltaico de carbón. De generalizarse, podría adoptarse tal plan, aplicándolo al embotellado en los envases. Las medidas de control para asegurar un producto tipo, requerirían probablemente un gasto mínimo en relación con el beneficio obtenido. Un control automático podría idearse basado en la energía consumida por el arco de carbón, que exigiría a veces el control de la prueba biológica. Debemos esperar—dicen los escritores—a posteriores estudios sobre esta nueva revelación, pero en la actualidad consideramos probable que las autoridades, desde el punto de vista de la riqueza en vitamina D de la leche, pueden emplear este método sin un marcado aumento en el coste.

La adición de un concentrado de vitamina D a la leche, realizase actualmente, al menos en una determinada área, cuyo método tiene ciertas ventajas sobre el de la alimentación, si bien daría origen en algunos Estados a ciertas cuestiones legales, siendo de esperar que gracias a trabajos subsiguientes lo recomienden como el más práctico en otros aspectos.

Hay otros medios con los que puede aumentarse el valor nutritivo de la leche, como, por ejemplo, el uso de los alimentos ricos en la vitamina A. En general, cualquier procedimiento es recomendable con tal que mejore la leche y que subsistiendo sus únicos valores no se oscurezcan con los falsos en relación con los planos para modificarlos. No debe permitirse de ningún modo nada que disminuya su valor nutritivo. Es el alimento más importante por sí con respecto a la dieta humana. Por cuanto su empleo es tan extenso, sería conveniente enriquecerlo con ciertos factores de los cuales hubiese deficiencia y que del mismo modo faltan en la dieta correspondiente a un gran número de seres. Tal paso debe darse después de tener en cuenta todos los elementos integrantes y de prestar la debida consideración a los intereses del productor y del consumidor. No hay otro modo de proteger una empresa vital para ambos.—M. C.

Terapéutica y Toxicología

DR. RICHTERS.—VETERINÄRDIENTST IM LUFTSCHUTZ. HILFEHISTUN BEI GASERKRANKUNGEN DER TIERE (SERVICIO VETERINARIO EN LA GUERRA DE GASES. AUXILIO A LOS ANIMALES ATACADOS POR GASES).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 524-525, agosto de 1933.

El autor suministra datos y clasifica los gases de combate desde dos puntos de vista: el militar y el clínico. En este segundo aspecto divide a los gases llamados asfixiantes en:

- 1.º Substancias irritantes.
 - a) Para los ojos.
 - b) Para la nariz y faringe.
- 2.º Substancias asfixiantes.
- 3.º Substancias cauterizantes.
- 4.º Otros gases dañinos como óxido de carbono y gas cianhídrico.

En cuanto al tratamiento, el autor contiene en un cuadro esquemático lo más interesante advirtiendo previamente que todos los enfermos, aun los más leves, deben ser tratados como si estuvieran graves.

Hay que alejar a los enfermos de la zona de peligro, evitando la marcha; el traslado debe hacerse en dirección transversa al viento reinante. Procurar la mayor libertad de los movimientos respiratorios y proteger contra los enfriamientos. Evitar cualquier clase de esfuerzos, quietud.

A continuación reproducimos el cuadro de referencia.

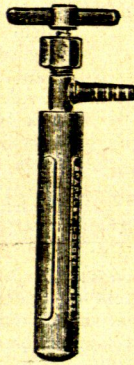
Primeros análisis y tratamiento de los animales afectos por los gases de combate

N.º	Gas de combate	Acción y síntomas	Tratamto. urgencia	Tratamto. veterinario
1 a	Irritantes. Bromodietil-quetona. Cloro-acetona. Cloro acetofenona. Bromoacetona y otros.	Irritación leve de ojos y vías aéreas superiores. Lagrimeo, estornudos.	Aire fresco Quietud. Lavar ojos con agua caliente. Inhalaciones de líquidos alcalinos.	En los ojos agua borica. Inhalaciones de líquidos alcalinos.

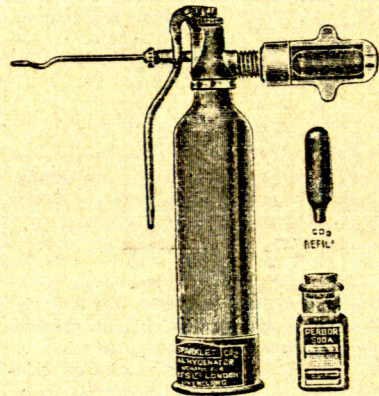
N.º	Gas de combate	Acción y síntomas	Tratamto. urgencia	Tratamto. veterinario
b	Irritantes para la nariz y faringe. Clark I (Difenilarsina clorada). Clark II (Difenilarsina cianada). Adamsit (Difenilarsina amido clorada). Dick (Dicloruro de etilarsina) y otros.	Fuerte irritación de los ojos y de vías aéreas superficiales y profundas. Fuerte lagrimeo. vómitos, todo pasajero. va, dispnea, sudoración.	Aire fresco. Quietud. Ojos y vías aéreas como en 1a. Oler polvos de cloruro de cal.	Como en la 1a. Si hay exteriores grave de laringe, traqueotomía; en el perro, tracciones de la legua. Tratamiento sintomático de las lesiones pulmonares. Tónicos cardíacos. Oxígeno.
2	Gases asfixiantes. Fósforo. Perstoff cloropirina, cloro, gases nitrosos y otros.	Irritación suave de ojos y vías aéreas. Lesiones de vías aéreas profundas y pulmón. Edema pulmonar, tos, dispnea, asfixia.	Aire puro. Quietud. Preservar del frío! Oxígeno (inhalaciones), transporte, ninguna marcha!	Tónicos cardíacos, sangría, inhalaciones de O ₂ o inyecciones de O ₂ . Inyección intravenosa de la siguiente sol.: Cloruro de calcio 40 g., cloruro de magnesio 15 g., agua destilada 300 g. Inyección de sol. 20 0/0 de glucosa. Inhalación de alcalinos suaves contra la tos. Nada de morfina! Para las complicaciones, tratamiento sintomático.
3	Gases cáusticos. Suero dicloruro-dietílico. Lewisit (clorovinil, dicloro, arsina y otros.	Cauterización de la piel con gran edema y necrosis. Irritación de los ojos con trastornos visuales a causa de lesiones en la córnea. Irritación inflamatoria de las vías aéreas superficiales y profundas con subsiguientes afecciones pulmonares.	Piel: pastas acuosas de cloruro de cal o preparados semejantes. Lavados con jabón verde o alcalino. Ojos: lavados con agua templada. Tratamiento general con preparados activos de cloro o sumersión en agua corriente. Tratamiento de los arneses con sosa, jabón y agua abundante.	Lavado de la piel con preparados activos de cloro, sulfoliquid, pomada de sulfoliquid, vaselina sulfolix. Lavar ojos con sol. de bicarbonato sódico o ácido bórico, sol. de novocaina con adición de adrenalina, sulfato de cinc, unguentos alcalinos, atropina. Nada de cocaína. Tónicos cardíacos. O ₂ , yoduro potásico, excitantes generales.
4	Otras substancias dañinas. Oxido carbono o gas cianhídrico.	Vértigos, mareos, inconsciencia, convulsiones, parálisis respiratoria.	Aire puro, inhalaciones de O ₂ con 5-6 0/0 de CO ₂ irritación de la piel. Ducha fría.	Tratamiento con O ₂ y CO ₂ . Inyección venosa de lobelina, sangría y después transfusión. Para el cianhídrico inyección de hiposulfito sódico (venosa) al 10 0/0.
5	Acido clorosulfúrico y SO ₃	Cauterización superficial de la piel (curación bajo las costras).	Desecantes	Lavados con alcalis y después pomadas suaves.
6	Quemaduras por el fósforo.	Cauterizaciones.	Polvos inocuos	Como en 5

Mc CUNN.—THE USE OF CARBON DIOXIDE AND BORAX SOLUTION AS A WOUND DRESSING (EL EMPLEO DEL BIÓXIDO DE C Y DE LA SOLUCIÓN DE BORAS PARA LA CURACIÓN DE LAS HERIDAS),—*The Veterinary Journal*, Londres, LXXXIX, 111-112, marzo de 1933.

Los usos terapéuticos del bióxido de C han llamado mucho la atención en los círculos médicos, desde hace poco tiempo. Su empleo como estimulante respiratorio, es bien conocido. El hecho de que puede ser empleado con buenos efectos en el tratamiento de los heridas, es digno de nuestra atención. A este propósito, el CO_2 se introduce en una solución antiséptica bajo presión. El líquido resultante, puede ser entonces fácilmente extendido sobre una superficie desnuda, o en una cavidad. Como el líquido está sometido a una presión considerable, su acción es doble: antiséptica y mecánica.



El aparato transportable
«Resucitator»



El aparato «Higienizador»

El aparato empleado se ha modelado según el plan de construcción, para el sifón soda, con el cual estuvimos tan familiarizados durante la última guerra. El agua de los sifones soda se reemplaza por una solución de perborato sódico (bórax). Cuando entra el CO_2 en este líquido, el producto resultante, se compone de una solución de ácido bórico y agua oxigenado (peróxido de hidrógeno).

Yo he empleado este tratamiento—dice el escritor—en muchos casos de clínica equina y canina. En dos de talpa maligna y uno de contusión de la cruz, y otro de gabarro cartilaginoso, no contando con las heridas superficiales y accidentales curadas, el proceso de restauración se ha acelerado considerablemente. Para los casos de focos profundamente situados, presta una ayuda incalculable. En el perro, cierto número de casos de heridas sépticas, producidas por accidente o lucha, se han sometido a este método de tratamiento, con los resultados más halagüeños. Dos casos de lesiones sépticas y múltiples en grey-hounds, como resultado de luchas, reaccionaron favorablemente, de una manera casi asombrosa. Como pulverizador para la boca, es excelente.

Inspección Bromatológica y policía sanitaria

HERRINGTON.—AMYL ALCOHOL AS A SOURCE OF ERROR IN THE GERBER TEST (EL ALCOHOL AMÍLICO, COMO ORIGEN DE ERROR EN LA PRUEBA DE GERBER).—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, XXI, 6, 557-8, noviembre de 1933.

El mejor método para identificar cualquier alcohol amílico, es por medio del punto de ebullición. La Compañía Fucema—dice el escritor norteamericano—especifica que el alcohol amílico para tal prueba, deberá encontrarse entre 128 y 132° C., cuyos puntos, sin duda alguna, son de resultados satisfactorios. Un método muy sencillo, empleado para el mismo fin, es el del uso del agua, en vez de leche. Indudablemente que una buena muestra de alcohol no formará columna de grasa al fin de la operación; pero si no lo es, encontraremos que un alcohol en el que existan errores de un 0,6 a un 0,8 por 100 de grasa, cuando se opera con leche, da solamente 0,3 a 0,4 por 100 de grasa, cuando se hace el ensayo con agua pura. No es improbable que puedan encontrarse errores de 0,1 a 0,2 por 100; no presentándose capa de aceite, cuando se opera con agua solamente.

ISAACS & ZEIBER.—A COMPARATIVE STUDY OF MILK IN BOTTLES WITH SINGLE AND DOUBLE CAPS (ESTUDIO COMPARATIVO DE LA LECHE EN LAS BOTELLAS CON TAPES ÚNICOS Y DOBLES).—*Amer. J. Hyg.* 16. 806-822. 5 figuras. 4 tablas; en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, 3. 5. 268-269, mayo de 1933.

Describen los autores los diversos medios gracias a los cuales puede contaminarse la leche, durante el transporte hasta el consumidor, y las distintas temperaturas, a las que pueda estar sujeta. Las pruebas se hicieron en abril, mayo y junio, en botellas con los dos tipos de cierre. Los experimentos incluían los métodos típicos de recuento bacteriano, la prueba del *Bact. coli* y de los organismos anaerobios. La leche en ambas clases de botellas se encontraban en las mismas condiciones, durante el experimento. Dividiéronse las muestras en dos clases: para el abastecimiento de la ciudad y para el campo. Sacáronse las conclusiones siguientes:

- 1) El recuento bacteriano de leche en botellas con doble tape, para el abastecimiento de la ciudad, daba una cifra más baja, que para el campo.
- 2) El recuento bacteriano de la leche para la ciudad con tapes únicos, daba una cifra más baja que la de campo en iguales condiciones. Fueron examinadas muchas muestras en cuanto a la proporción del *Bact. coli*, por c. c. de la parte superior de la crema de ambas clases, clasificándose en casi todos los casos como de tipo fecal. No es siempre la contaminación directa a la botella a lo que se debe el efecto deletéreo. Está confirmado que la contaminación en la ciudad por el *Bact. coli* humano es más probable y más peligrosa que la producida por los materiales de origen animal. Debido a la gran variabilidad de contaminación por las botellas individualmente y a la dificultad de trazar de una manera definida las enfermedades causadas por el transporte de la leche hasta su consumo, es obligada la estrecha inspección de todos los posibles agentes de contaminación.

La leche, durante el transporte, está sujeta a vaivenes que han de producir un escape del líquido a través del tape. Se encontró que las bacterias eran más numerosas en las botellas con un tapón solo que cuando estaban protegidas; lo que se confirmaba del mismo modo, particularmente en cuanto al *coli*.

Todo lo expuesto comprueba en conclusión, que en definitiva constituye una amenaza para el consumo público, el tapón no protegido. —M. C.

LYLE STEWART y WESTWATER.—THE ERADICATION OF CONTAGIOUS ABORTION (EXTIRPACIÓN DEL ABORTO CONTAGIOSO), con cuatro tablas.—*The Veterinary Journal*, London, LXXXIX, 536-544, diciembre de 1933.

Los experimentos realizados en la Escuela de Armstrong en el Condado de Northumbrian, han dado los resultados siguientes:

En un período de unos seis meses próximamente, extinguió el aborto contagioso en un rebaño de vacas del comercio. El rebaño conservóse libre de la infección durante treinta y dos meses.

La salud en general y la reproducción del rebaño, mejoraron mucho más con respecto a épocas anteriores a 1930.

La extinción del aborto es un asunto a resolver prácticamente. Recomiéndase la prueba mensual de la sangre y el aislamiento de todos los reactivos positivos y dudosos.

Debe confinarse el reactivo dudoso: de 10,7 casos terminarán por ser positivos.

Cirugía y Obstetricia

ERRINGTON & WILLIAMS.—THE PLACENTATION OF EQUINE TWINS (LA PLACENTACIÓN DE LOS MELLIZOS EQUINOS).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XXIII, 354-361, con 3 figuras, octubre de 1933.

Es digno de considerar en relación con este asunto, lo que sigue:

La mortalidad de los mellizos equinos excede enormemente a la observada en otros mamíferos.

Los gemelos equinos son más desiguales en cuanto al tamaño, con respecto al de otras especies conocidas.

Los individuos gemelos presentan grandes variaciones, por lo que se refiere a la resistencia para la enfermedad.—*M. C.*

POMAYER.—BEITRAG ZUR STERILITÄTSBEKÄMPFUNG UND ZUR FRAGE DER HAFTPFLICHT BEI OVARIALVERBLUTUNG (CONTRIBUCIÓN A LA LUCHA CONTRA LA ESTERILIDAD Y EL PROBLEMA DE LA RESPONSABILIDAD LEGAL EN CASO DE HEMORRAGIA OVARICA). *Tierärztliche Rundschau*, Berlín XXXIX, 507-511, 30 julio de 1933.

El autor interviene, con su autoridad de práctico experimentado, en la discusión que se mantiene en Alemania sobre el tratamiento de la esterilidad de la vaca, mediante la intervención manual cerca del ovario y la posibilidad de hemorragia operatoria, que en varios casos ha originado ya la actuación de los tribunales de Justicia, exigiendo una responsabilidad al veterinario.

Para Pomayer, la esterilidad esencialmente obedece a lesiones anatómicas del ovario, y aunque concede la importancia que merecen las alteraciones hormonales, opina que el mecanismo de éstas no es todavía suficientemente claro para fundamentar en él un tratamiento (inyecciones de productos opoterápicos) que, aparte de no ser inocuo, no ha recibido aún el aval de la experiencia dilatada.

Se declara partidario de la actuación manual sobre el ovario y considera que el peligro de hemorragia es muy problemático si se procede según una técnica depurada. En 10.000 intervenciones, el autor sólo tuvo un caso de hemorragia, y para eso cuando no seguía la técnica que aconseja más abajo.

En los ovarios pueden encontrarse alteraciones patológicas de muy diversas clases. La teca folicular puede no romperse en el momento del celo por ser demasiado resistente; en el folículo próximo se repite lo mismo en períodos regulares o irregulares, hasta que finalmente, sobreviene la formación de quistes sobre las vesículas (ninfomanía). Juntamente con la formación de tejido conjuntivo se altera el parénquima hasta limitar la funcionalidad de folículos, nervios y vasos de todo el órgano. La vaca se comporta desde la última cubrición tranquilamente con la apariencia de la preñez, engorda y se pone en condiciones apropiadas para ser sacrificada. Frecuentemente en la cavidad del folículo se forman coágulos de sangre, originándose focos permanentes blandos que al menos estimulan la aparición del celo. La mayor parte de los trastornos funcionales dependen de la persistencia del cuerpo lúteo, el cual puede presentar todos los estados hasta la adherencia muy sólida con el tejido que le rodea. La tuberculosis y tumores son afecciones raras e incurables, así como los engrosamientos importantes del oviducto con obliteración. En la mayor parte de las ocasiones sólo está enfermo un ovario y si ambos tienen alteraciones suelen ser de naturaleza diferente.

En cuanto al tratamiento, cada día se acusa más entre los veterinarios modernos el deseo de sustituir la intervención manual, sucia, lenta e incómoda, por un tratamiento medicamentoso, que sin disminuir los ingresos del profesional le origine menos molestias. Pero ni los afrodisíacos ni la hormonerapia han podido desalojar de la práctica el tratamiento operatorio. Los defectos del tratamiento operatorio estriban esencialmente en el método y en las indicaciones. Los coágulos blandos pueden asentar en diferentes regiones del ovario de la misma manera que los pequeños folículos; el cuerpo lúteo se encuentra corrientemente en la zona caudal (superficie externa).

En la retención folicular y en la induración, el tratamiento de mejores resultados es el masaje del ovario. El masaje no debe realizarse con la punta de los dedos para evitar la lesión de la mucosa rectal. Los grandes quistes deben abarcarse con la totalidad de la mano, ejerciendo sobre ellos una presión enérgica y rápida. No son terribles las hemorragias *ex vacuo*. La función no es necesaria. Cuando la cubierta del quiste es muy dura, puede ejercerse una presión todo lo enérgica que se quiera, desde la vagina, sin temor de ninguna clase. Tras de un período de remisión puede aparecer de nuevo la ninfomanía y ser indispensable practicar el magullamiento o la castración del ovario. Antes de ésta debe hacerse el magullamiento, porque a veces incluso se consigue la preñez.

El cuerpo lúteo persistente y los coágulos exigen mayor número de precauciones; sobre éstos, se acentúa mediante presiones frecuentes, suaves, lentas, ejercidas en dirección perpendicular de arriba a bajo obrando sobre la papilla que forma el coágulo así como sobre el coágulo venoso que se forma a continuación; sobre aquéllos, mediante movimientos más enérgicos de frotamiento realizados tangencialmente. A este proceder, denomina el autor «ovariotripría» a nuestro entender con notoria impropiedad. Insiste Pomayer, en que la intervención debe realizarse sin prisa y *sintiendo lo que se hace*, es decir, controlando con el tacto y por palpación lo que se va haciendo, interrumpiendo la operación de cuando en cuando siempre contando con una exploración perfecta.

Los esfuerzos expulsivos del animal dificultan el trabajo cuando el operador efectúa movimientos irregulares con su mano o la desliza hacia el exterior. El pellizcamiento y levantamiento de un pliegue de la piel del dorso, coadyuva a la relajación de la pared rectal. El ovario debe manipularse en su situación topográfica, sin desplazarlo ni estirar los ligamentos. El dedo índice impide por delante el escape de la glándula, mientras que por atrás, el cuerpo lúteo, es comprendido entre la cara lateral interna de la yema del pulgar (o esta misma) y la cara interna de la primera falange del dedo medio; sobre éste se empuja suavemente al cuerpo lúteo hacia arriba como frotando, hasta que se perciba la primera grieta o solución de continuidad entre éste y el parénquima ovárico. Inmediatamente, debe hacerse una pausa, aun cuando no se presenten esfuerzos expulsivos. La yema del dedo pulgar raspa suavemente sobre la hendidura aparecida entre cuerpo lúteo y parénquima, hasta dis-

gregar las últimas adherencias, las cuales, deben romperse con el mayor cuidado. Finalmente, rezuma, como una cuchara de café de sangre, que se coagula rápidamente. El autor aconseja comprimir el fondo de la cavidad que deja el cuerpo amarillo, con presión suave y al fin de realizar un masaje del ovario. La hemorragia post-operatoria, si se presenta sobre vasos de cierto calibre, nunca puede impedirse con la compresión del ovario, antes al contrario la compresión es contraproducente. No comprimir el ovario después de extirpar el cuerpo lúteo no puede considerarse, por lo tanto, como una falta de técnica. El autor está convencido de que fuera del parénquima ovárico, en los ligamentos desgarrados, donde se producen las hemorragias peligrosas para la vida del animal.

Aunque frecuentemente, es sólo un ovario el enfermo, Pomayer hace el masaje de los dos.

Lo anteriormente expuesto aclara muchas de las causas de posible fracaso. Pero aún es más digno de consideración lo que se refiere a las indicaciones del tratamiento y al pronóstico. En las vacas, donde a lo más ha transcurrido un cuarto de año desde el último parto normal, que no padecen lesiones del útero o sólo una clitoritis, curan en el 90 por 100 de los casos, ya en la primera o en la segunda cubrición. El celo se presenta, con los intervalos anteriores, a los 3-12 días siguientes a la operación. Cuanto más tardía es la operación, menos probabilidades de éxito tiene. Todavía un segundo tratamiento puede ser seguido de éxito, pero un tercero suele ser completamente innecesario. A veces de una manera insospechada, el tratamiento se muestra eficaz desde la primera cubrición en vacas que han permanecido estériles uno y dos años.

Como el tratamiento significa una fuerte excitación del sistema genital y activa la circulación, no debe ser realizado durante el celo, ni inmediatamente después de éste; deben transcurrir cuando menos tres días. Cuando coexiste una metritis catarral, el tratamiento es menos eficaz y debe meditarse; lo más importante en este último caso es la metritis. El masaje uterino no unido a la ovariectomía, en los casos de metritis ligera, puede ser tratamiento de buenos resultados, especialmente cuando el propietario practica buenos lavados de la cavidad uterina. Las metritis suaves con poca cantidad de secreción uterina, pueden pasar desapercibidas a la exploración rectal como lo demuestran las necropsias a pesar de que la metritis por leve que sea es capaz de crear una esterilidad. En ocasiones, a pesar del éxito inmediato del tratamiento, sucede que al cuarto de año la enfermedad primitiva recidiva. Otra vez se consigue el celo y la preñez, pero a los cuatro o cinco meses vuelve a aparecer el celo, haciéndonos creer en un fracaso. Lo que sucede generalmente es que el animal por cualquier causa aborta, pasando este hecho desapercibido por la pequeñez del engendro y la falta de secreción ulterior en los órganos genitales.

Aun cuando no lo considera dentro de la finalidad del trabajo, el autor da su opinión sobre el masaje uterino, haciendo notar que ni aun en el caso de que por confusión haya sometido a masaje un útero en gestación de hasta ocho semanas, se ha presentado el aborto. Hasta los dos meses de gestación soporta el útero gestante el masaje. Pero el autor en caso de duda prefiere no realizarlo. La diferenciación entre un útero gestante y otro lleno de secreciones patológicas, suele resolverla el masaje; cuando hay gestación, el órgano, tras el masaje se mantiene liso y resistente, mientras que cuando hay colección pronto aparecen pliegues. Sin embargo, el diagnóstico diferencial puede ser muy difícil. Es un dato en favor de la metritis, la repleción de ambos cuernos. Cuando la cantidad de pus es considerable, no debe intentarse la enucleación de coágulos o cuerpos lúteos, porque el peligro de hemorragia ovárica es considerable. Por no tener en cuenta esta advertencia, es por lo que perdió una vaca el autor a causa de hemorragia. La tuberculosis, polisarcia, desnutrición enteritis, etcétera, son a veces culpables de la falta de éxito del tratamiento. Los ovarios tuberculosos de superficie tuberosa, a causa de su rigidez, no deben someterse a masaje ni enucleación. Termina Pomayer afirmando que el tratamiento por ahora más eficaz de las afecciones ováricas es el operatorio. Que este no es peligroso si se hace según arte. Que son faltas de técnica graves separar ampliamente el ovario de su situación normal, sometiendo sus ligamen-

tos a estiramientos intensos, el presionarle contra los bordes de la pelvis y no libremente entre los dedos. Pretender separar el cuerpo lúteo o coágulos en un solo tiempo y no emplear la lentitud y precaución necesaria. Operar estando el animal en celo o con abundante secreción.

Debe advertirse que la tuberculosis ovárica, con frecuencia, no se acompaña de flujo uterino.—*F. Guijo.*

Bacteriología y Parasitología

WARD.—AN EXAMINATION OF THE MECHANISM OF PNEUMOCOCCUS IMMUNITY BY MEANS OF BACTERICIDAL MEASUREMENTS. I. THE REACTION BETWEEN THE ANTICARBOHYDRATE ANTIBODY AND THE PURIFIED SPECIFIC CARBOHYDRATE. II. THE REACTION BETWEEN THE ANTICARBOHYDRATE ANTIBODY AND TYPE-SPECIFIC PRODUCTS OF THE ORGANISM (EXAMEN DEL MECANISMO DE LA INMUNIDAD PARA EL NEUMOCOCO, POR MEDIO DE LAS MENSURACIONES BACTERICIDAS. I. LA REACCIÓN ENTRE LOS ANTICUERPOS ANTIHIDROCARBONADOS, Y LOS HIDRATOS DE CARBONO ESPECÍFICOS PURIFICADOS. II. LA REACCIÓN ENTRE LOS ANTICUERPOS ANTIHIDRATOS DE CARBONO Y LOS PRODUCTOS DEL ORGANISMO, DE TIPO ESPECÍFICO).—*Journal Exp. Med.* 55-511-518, y 519-530. 8 tablas (43 refs.); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, 3, 7, 338-9, julio de 1933.

Un tipo III de suero antineumocócico, el cual ha sido absorbido, con hidrato de carbono específico, hasta no dar precipitado, con éste, aún tiene una acción definida, si bien aminorada, subsistiendo todavía en parte el poder de neutralizar el efecto antibactericida del hidrato de carbono específico (técnica de Todd modificada para el empleo de las mensuraciones bactericidas). La prueba de la neutralización de los hidratos de carbono es, por tanto, una prueba delicada en extremo, y no es preciso la confirmación de otros anticuerpos para explicar la acción bactericida de un suero hidrocarbonado absorbido o un resultado análogo, en el ensayo realizado en el ratón. El hidrato de carbono tiene una acción específica antibactericida definida; pero si se encontrara presente en esta forma en la neumonía, no podría lógicamente producirse en cantidad suficiente; de tal modo que pudiera influir sobre los resultados.

En el segundo trabajo publicado, el autor ha demostrado, por la técnica ya descrita, que en el filtrado del caldo de cinco días del cultivo del neumococo tipo III, hay una substancia específica-tipo, que tiene una acción antibacterida mucho más grande que la del hidrato de carbono depurado. Si se toma como base de comparación el contenido de precipitógeno, su acción es de unas mil veces la del hidrato de carbono. Una substancia análoga, pero de concentración mayor, encontré en el filtrado del pulmón de un paciente que había muerto de neumonía del tipo III. La substancia parece estar relacionada con el hidrato de carbono específico; habiéndose discutido su naturaleza y posible influencia sobre la enfermedad.

Neutralizó mejor el caldo o el filtrado de pulmón, una muestra de sangre de animal convaleciente, del tipo III (aunque comparativamente débil en precipitinas), que la mezcla correspondiente de sangre y antisuero normales. Otras dos muestras de sangre convaleciente del tipo III, los neutralizaron completamente.

EAGLE.—SPECIFIC AGGLUTINATION AND PRECIPITATION. II. VELOCITY OF THE REACTIONS (AGLUTINACIÓN ESPECÍFICA Y PRECIPITACIÓN. II. VELOCIDAD DE LAS REACCIONES).—*J. Immunol.* 23, 153-186, 21 figuras (9 refs.); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 422-3, agosto de 1933.

Considérase el factor común referente a cada tipo de fijación del antígeno-anticuerpo, ya bacteriano, de hematíes, proteína o lipoides, en relación con la sensibilización del an-

tígeno por una película de la globulina del anticuerpo. Por tanto, la velocidad de fijación depende de dos factores; primero, el número de choques entre las partículas sensibilizadas, y en segundo lugar, del resultado de la cohesión o de la proporción de choques eficientes. La agitación aumenta el número de los anteriores y acelera la fijación; y de modo análogo, una aminoración del volumen total por decrecimiento en el promedio del espacio entre las partículas. Un aumento en la concentración de anticuerpos acrecienta la velocidad, por formarse una película más completa de anticuerpos sensibilizados alrededor de las partículas antigénicas. Alcánzase un optimum, después del cual el aumento es relativamente ineficaz. Encontrábanse muy pocas zonas de inhibición de la fijación debida al exceso de anticuerpos, en los experimentos del autor, para estudiar tales fenómenos. Aceleraban las reacciones hasta un cierto valor óptimo, un determinado aumento de la temperatura y de la proporción de antígeno, en la concentración electrolítica. Un exceso de antígeno retarda la fijación, siendo esto probablemente debido a un decrecimiento proporcional a la sensibilización de las partículas. La explicación del efecto de los electrolitos, es como sigue. Débese a la reducción de la carga superficial de las partículas sensibilizadas, cuyo efecto es eficiente cuando la reducción es óptima. Ahora bien; no pueden explicarse satisfactoriamente, el retardo a más altas concentraciones, como los efectos de la temperatura sobre la velocidad de la reacción.

REBRASSIER.—BACTERIA AS FOOD FOR OESOPHAGOSTOMUM COLUMBIANUM LARVAE (BACTERIAS COMO ALIMENTO PARA LAS LARVAS DEL OESOPHAGOSTOMUM COLUMBIANUM).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, LXXXIII; 787-790, con una tabla, diciembre de 1933.

Según los datos suministrados por el presente estudio experimental, indican que las larvas del *Oe colombianum* utilizan las bacterias vivas como alimento en el desarrollo de su estadio infectivo.—M. C.

Sueros y Vacunas

LEYHAUSEN.—IMPFDIPTERIA UND POCKEN BEIM GEFLUGEL (DIFTERIA Y VIRUELA DE VACUNACIÓN EN LAS AVES).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 194-196, 19-3-33.

Por el contrario de lo que sucede en otras enfermedades, contra las cuales se vacuna con frecuencia, la vacunación contra la difteria y viruela aviar no ocasiona corrientemente enfermedades consecutivas.

Los autores creen que es fácil la aparición de la difteria a consecuencia de la vacunación, pero estiman que es muy difícil llegar a un diagnóstico exacto de esta complicación del tratamiento preventivo de esta enfermedad. En muchas ocasiones se supone que la enfermedad no es que ha sido producida por la vacunación, sino que estando en incubación, hizo su aparición aprovechando las circunstancias favorables que siguen inmediatamente a las inoculaciones preventivas.

El curso de la difteria es muy lento y crónico, y en los grandes corrales puede pasar la afección desapercibida. La demostración segura de una difteria producida por la vacunación, sólo puede realizarse mediante el estudio de la materia vacunante y de los animales enfermos, pero ésto rara vez puede conseguirse. Contribuye a esta imposibilidad el hecho de que en la generalidad de los casos no se conserva ninguna porción del preparado que sirvió para vacunar. Siempre debe tenerse en cuenta que la inmunidad que se pretende conseguir con la vacunación no aparece hasta tres semanas después de haberse verificado ésta.

El fracaso de la vacunación, supone para el veterinario que la practica, así como para la

casa que fabrica el producto, un incidente de muy enojosas consecuencias, aparte el quebranto económico verdaderamente importante, sobre todo en los corrales de aves seleccionadas.

Para el veterinario lo más importante en estos casos es demostrar que ha tenido en cuenta todas las reglas necesarias para conseguir el éxito y que, por lo tanto, ninguna responsabilidad le cabe en el fracaso. Para llegar a esta demostración, en la mayor parte de los casos, se requiere encontrar la causa de la aparición de la enfermedad.

El autor cita un caso de aparición de la difteria después de la vacunación. En 28, 29 y 30 de julio de 1932, vacuna a unos 3.000 animales con producto procedente de dos casas distintas. Denomina a estos productos A y B. La prueba dérmica realizada después de la vacunación dió el mismo resultado en las aves vacunadas con los dos distintos productos. Hacia la mitad de septiembre, el dueño del ganado notificó que los animales jóvenes no se desarrollaban bien y presentaban un aspecto deficiente de la pluma. Efectivamente, el aspecto de estos animales era poco satisfactorio, no habían vuelto a comer con el apetito que tenían antes de la vacunación, la pluma estaba deslustrada, algunos animales presentaban en las barbillas y en la cresta formaciones costrosas aisladas de color negruzco y tamaño como de un grano de arroz. No fué posible, después de una exploración minuciosa, asegurar el diagnóstico de difteria o viruela. En 1.º de octubre sobrevino un empeoramiento de los animales, que fueron sometidos a una nueva exploración. Existían viruelas típicas en la cresta, barbillas y párpados, más formaciones diftéricas en la laringe, paladar y lengua. Con algunos pollos se emprendió un tratamiento local. No se intentaron las vacunaciones curativas porque el autor ha deducido de su experiencia que esta vacunación realizada cuando los animales están bajo los efectos de otra anterior, da resultados desastrosos. Por el contrario, a todos los animales se les administró Sulfoliquid en el agua de bebida. No podía dudarse de la presencia de la difteria y viruela.

La enfermedad no existía más que en los animales vacunados con el producto B. Era de observar la diferencia notable de aspecto que existía entre los animales vacunados con producto B y los vacunados con el A. Los primeros, tristes, comían descuidadamente, tenían la pluma mate y su desarrollo era muy inferior. La puesta no había llegado a establecerse, mientras era normal en los animales sanos. Al lado de lesiones leves de difteria existían otras de viruela muy acusadas, y en el curso de la enfermedad fueron atacados preferentemente los ojos (párpados especialmente). Los animales se rascaban en la región ocular ocasionándose diversas lesiones que se infectaban secundariamente.

El autor no duda que esta enfermedad era ocasionada por la vacuna empleada. No cree posible una confusión con el coriza contagioso. Por otra parte el diagnóstico fué confirmado por el Laboratorio.

Dos posibles interpretaciones de los hechos se podían escoger:

1.ª La vacuna era tan débil que apenas si produjo efectos inmunizantes y la enfermedad era de aparición espontánea favorecida por la fase negativa de la resistencia corriente en toda vacunación. Contra esta interpretación está el hecho del resultado de la prueba folicular dérmica y la virulencia con que la afección se presentó.

2.ª La vacuna, dada su técnica de obtención, puede producir la enfermedad en determinadas condiciones. El producto vacunante se obtiene pulverizando la piel seca de palomas previamente sometidas a la acción del virus causal de esta enfermedad en tal especie. Algunos Institutos adicionan virus de la viruela de las gallinas. Este virus adicionado debe ser dosificado con precaución y controlado previamente. Es posible que este virus tenga un exceso de virulencia y llegue a ser capaz de producir la enfermedad en los animales vacunados, cosa casi imposible para el virus procedente de la paloma.

Corroboraba la etiología a partir de la vacuna, el hecho de que los animales antes de la vacunación estuvieran completamente sanos y no se conocieran casos de difteria en los alrededores. No se adquirieron ni antes ni después de la vacunación animales extraños al corral; la vigilancia fué siempre perfecta y además fué comprobado que en los animales vacunados

con B hubo inmediatamente después de la inoculación trastornos en la salud que no fueron observados con A.

El exceso de virulencia de su producto fué negado por la casa productora, con el pretexto de que igual material se había empleado en otros corrales sin que fuera de apreciar trastorno de ninguna clase. Para que esta afirmación tuviera alguna fuerza demostrativa era necesario que las vacunaciones realizadas en otros puntos lo hubieran sido en igualdad de condiciones de edad de los animales, tiempo, etcétera. El autor ha observado que la vacuna pierde virulencia con el tiempo.

Los daños ocasionados por el producto vacunante de virulencia excesiva fueron muy considerables a causa de la pérdida de peso de los animales y de la falta de puesta.

Se trató a los enfermos con sulfoliquid e inyecciones intramusculares de urotropina (0,6 por gramo de peso) con excelente resultado.—*Guijo*.

A. KOEGEL.—ZUR FRAGE DER IMMUNISIERUNG GEGEN DASSELKRANKEHEIT (SOBRE EL PROBLEMA DE LA VACUNACIÓN CONTRA LA INVASIÓN POR LARVAS DE HIPODERMA BOVIS).—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXXIV, 61 64, febrero de 1933.

Según el autor, las experiencias de inmunización contra parásitos, especialmente de la serie de los gusanos y artrópodos, son muy raras, aunque desde hace mucho tiempo es sabido que la presencia de parásitos de esta índole en el organismo animal, origina la producción de anticuerpos. En lo que se refiere especialmente a la producción de anticuerpos contra las larvas de hipoderma, ya en 1909 C. O. Jensen y Brodersen demostraron que con un extracto de parásitos se podía obtener, en los animales parasitados, una reacción diagnóstica palpebro-conjuntival semejante a la utilizada tan frecuentemente en el muermo. En 1924 Fulton y Hawden, inyectando extracto de larvas a terneros recién nacidos, consiguieron, en tres casos provocar reacciones anafilácticas típicas. El autor ha demostrado la existencia de precipitinas contra el extracto de larvas de gastrófilo, hipoderma y gastrófilo hemorroidal en el suero de los animales atacados por estos parásitos. También ha conseguido demostrar el autor una sensibilidad anafiláctica en los casos de enfermedades parasitarias de la clase ya mencionada; aunque en ningún caso hubo como resultado de las pruebas una clara elevación de la temperatura, en las experiencias en la conjuntiva se llegó a obtener una reacción serosa y otra purulenta. Diferentes autores han publicado los resultados de sus experiencias más o menos concluyentes, pero todas probatorias de la existencia de anticuerpos en los enfermos de las afecciones parasitarias producidas por gusanos y artrópodos. En los animales recién nacidos también existen anticuerpos específicos, en el caso de que sus madres los posean, por donde se demuestra el paso de la madre al feto de los referidos anticuerpos.

El autor se lamenta de que no se investigue con más asiduidad en el sentido de hallar una técnica para conseguir la vacunación contra estas enfermedades parasitarias que tantos daños económicos ocasionan. Es verdad que el propio autor ha realizado un trabajo sobre la inmunidad contra la picadura del cimex lectularia, que permanece inédito. También ha realizado experiencias para conseguir la inmunidad contra el anidamiento de larvas de hipoderma, por la vía buco-gástrica y parenteral empleando extractos mezclados a los alimentos. Los resultados han sido poco concluyentes. Sin embargo, en dos casos en los cuales hubo necesidad de amamantar dos terneros procedentes de madres libres de hipoderma y que nunca habían padecido la enfermedad, con leche de otra vaca que si estaba atacada de larvas, se comprobó que el suero de los terneros, al poco tiempo, contenía precipitinas contra los extractos de hipoderma, lo que demuestra la posibilidad de conseguir una sensibilización de los terneros contra los antígenos del hipoderma por la vía buco-gástrica.

Naturalmente que el inmunizar animales jóvenes por esta vía, cuando es de esperar que estén ya sensibilizados por vía placentaria, puede originar trastornos de naturaleza anafilác-

ica, pero este peligro se puede soslayar con la administración simultánea de leche materna (presencia de anticuerpos en la misma).

Cree el autor que los resultados apuntados hasta la fecha aconsejan seguir activamente trabajando en este sentido, primero con experiencia sobre animales baratos de laboratorio y después sobre los bóvidos de establecimientos del Estado.

Las experiencias deben dirigirse primero a saber cuál es la preparación del antígeno más apropiada para producir inmunidad; segundo, cuál es la dosificación y vía de administración más conveniente.

Los extractos líquidos frescos de larvas son poco útiles a causa de lo pronto que se inutilizan. Por otra parte, la mucosa digestiva de los animales muy jóvenes no soporta la adición de sustancias conservadoras al extracto empleado. Los extractos conseguidos según la técnica de Szigmondy, separando las bacterias mediante filtración, son inactivos, como si el filtro retuviera la substancia capaz de actuar como antígeno. Los extractos por cocción son menos activos que los frescos, aunque se podía obtener un extracto estéril por calentamiento introduciéndolo después en ampollas. Larvas de hipoderma recién obtenidas, se dividen finalmente y se secan a 37-40°, se pulverizan y se mantienen hasta el uso en frascos bien cerrados y esterilizados. Un antígeno que el autor preparó de esta manera resultó menos activo que el extracto líquido de larvas frescas obtenido en frío.

En resumen y después de algunas consideraciones sobre el interés del problema, el autor propone el siguiente plan de trabajo:

En el tiempo apropiado deben recogerse las larvas de hipoderma para fabricar los correspondientes extractos, teniendo cuidado de que cada masa de preparación contenga el mismo peso de larvas.

Antes de ser desecadas, las larvas deben ser picadas finamente y en forma que la desecación actúe con igualdad sobre todas ellas. Es recomendable con este objeto, una máquina de picar carne. La papilla conseguida se extiende en capa fina (sobre vidrio o porcelana) y se seca a una temperatura próxima a los 40°. El material seco se pulveriza y se guarda en frascos bien cerrados.

Sobre conejos, cabritos y corderos muy jóvenes, realizar experiencias sobre la cantidad y vías de administración del polvo o el extracto de larvas. Con los resultados de estas experiencias se debe emprender otras semejantes en los terneros.

Sometidos algunos terneros (mientras más mejor) a la experiencia, deben dejarse otros de igual edad y condiciones como control, para llegado el tiempo del anidamiento natural de la larva, poder comprobar los resultados conseguidos con los animales de experiencia.—
Guijo.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

DR. ENRIQUE SCHWERS.—¿CUÁL ES, PRÁCTICAMENTE, EL VALOR DE LA VACUNACIÓN ANTITUBERCULOSA POR EL B. C. G.?—*De Nouvelles Medicales Illustrées, Bruxelles.*

En una conferencia pública sobre «La infección tuberculosa y su prevención por la vacunación B. C. G.», un joven propagandista del Instituto Pasteur terminaba su exposición en estos términos: «Todos los sabios que han estudiado seriamente la vacuna B. C. G. están de acuerdo para declararla sin perjuicio y para atribuirle el establecimiento de una resistencia considerable a la tuberculosis y a todas las enfermedades infantiles. Su efecto es tal, que la mortalidad infantil, por todas las causas, ha decrecido de tres quintos. El B. C. G. habiéndose aplicado dos millones de veces, ha salvado a decenas de millares de niños.»

Una declaración tan fantástica sobre el valor de la vacunación B. C. G., requiere una *mise au point* objetiva.

Desde el año 1924 la ciencia universal ha tenido tiempo de juzgar el método. ¿Qué se ha visto, pues, durante estos diez años? Fuera del Instituto Pasteur, de sus filiales y de sus discípulos, el B. C. G. no ha sido adoptado en parte alguna y los ensayos extranjeros no han sido continuados. En París mismo, hay clínicas universitarias que hacen sus expresas reservas, y la Academia de Medicina, solicitada por Calmette, ha diferido su criterio sobre la utilidad del B. C. G.

Las razones de esta falta de éxito notorio son múltiples y de diversas naturalezas.

Una objeción de principio ha sido hecha lo mismo por los clínicos que por los bacteriólogos. Hela aquí: Los bacilos tuberculosos virulentos están tan extendidos en los medios urbanos e incluso rurales, que la casi totalidad de la población está infectada, desde la más tierna infancia, por una pequeña cantidad de bacilos virulentos. Estos contagios ligeros precoces, modifican algo las reacciones de los tejidos y de los humores a toda tuberculosis sobreañadida, pero, visiblemente, los primeros ataques ligeros del bacilo de Kock, no sirven para reforzar sensiblemente la resistencia a la tuberculosis-enfermedad y su efecto no puede asimilarse al establecimiento de la inmunidad. Si una infección ligera por el bacilo virulento, en los primeros tiempos de la vida, es impotente para prevenir las tuberculosis graves, ¿cómo imaginar que un bacilo virulento no puede procurar?

Una objeción de hecho es deducida de las experiencias de laboratorio sobre los animales. Gran número de sabios que han reproducido las experiencias de Calmette, Guérin y su escuela, destinadas a poner en evidencia la resistencia a la tuberculosis de los animales preparados con el B. C. G., han obtenido resultados muy diferentes de los del Instituto Pasteur. Aquí aparecía que el B. C. G. determina en los animales una resistencia a las sobreinfecciones virulentas, que vale la pena de tenerse en consideración; en el extranjero, por el contrario, se encontraba generalmente que la diferencia entre los animales preparados con el B. C. G. y los testigos, es prácticamente nula. Entre estas experiencias, citemos a título de ejemplo: las de Uhlenhut a Fribours-en-Brisgau; las de Boes en Bélgica; las de Cotton y Crawford en los Estados Unidos, unas y otras en bóvidos; las de Nchlen (Dusseldorf), y de Griffith (Cambridg), en monos; las de Boer y Stoop (Leyde), en cabras y cobayos.

Calmette se pronunció contra el acondicionamiento y la interpretación de la mayoría de estos ensayos; críticas que fueron debidamente recogidas por los autores discutidos. Pero no puede admitirse que la larga serie de experiencias llevadas a cabo fuera del control de París, no hayan sido bien hechas, y que solamente los trabajos del Instituto Pasteur merezcan crédito. Por otra parte, Calmette ha reprochado a ciertos autores el haber realizado en los sujetos preparados con B. C. G. infecciones experimentales demasiado graves. Este reproche implica un reconocimiento: es que la premunición con el B. C. G. no confiere una resistencia bien sólida a la infección virulenta.

Una serie de otras objeciones de hecho han sido deducidas de los ensayos sobre niños, los cuales, contrariamente a lo que parecía aparecer en un principio, no demuestran ni la acción específica ni la acción paraespecífica del B. C. G.

Ha sido reconocido, en efecto, que la mayoría de estas tentativas no merecían el nombre de experiencias. Calmette, evidentemente, no tenía parte alguna en las faltas cometidas falta de testigo de valor; atribución al B. C. G. de méritos de la higiene y de la medicina preventiva abandono de los métodos estadísticos; ausencia de lógica y espíritu crítico. Pero uno debe sorprenderse que haya utilizado durante años para su propaganda, sin ninguna reserva, los resultados inaceptables que le habían sido aportados por médicos, llenos de buena voluntad sin duda alguna, pero no a la altura de la tarea que habían asumido.

Volviendo sobre sus apreciaciones anteriores—hecho infrecuente—, Calmette ha escrito en su libro de 1932, que la higiene tenía «su buena parte» en los resultados atribuidos hasta entonces únicamente al B. C. G. y que éste no era siempre eficaz: concesiones mayores que no servirán seguramente para fortificar la concepción que soñaba imponer universalmente.

Entre las múltiples pruebas de la acción del B. C. G., instituidas en condiciones en que no podían ni debían ser intentadas, surgen raros ensayos clínicos en los que los experimen-

tadores han tenido plena conciencia de las dificultades de la apreciación que se les pedía del B. C. G., y han establecido y confrontado grupos, sujetos y testigos, colocados lo más exactamente posible en las mismas condiciones, de manera a no diferir sino por la vacunación. Pues bien, ninguno de estos ensayos que merecen ser retenidos, da un resultado favorable al método.

Que se juzgue

Dos grupos, cada uno de unos 400 lactantes, el uno vacunado, el otro sin vacunar, han sido formados y vigilados por el Instituto de Higiene de la Universidad de Montreal (Canadá); su mortalidad general ha sido 7,6 por 100 de un lado y 7,7 por 100 del otro, o sea la igualdad, lo que quiere decir que el B. C. G. no ha producido ningún efecto útil.

Réplica de este ensayo, la vacunación sistemática de los recién nacidos en una Maternidad de Bruselas no ha influido en nada al porcentaje de mortalidad del primer año.

Estos resultados negativos concuerdan perfectamente con observaciones del género de las siguientes:

En Madagascar, la vacunación B. C. G. de los niños indígenas no dió ningún resultado; la mortalidad de los niños no bajó hasta que se establecieron, en los Centros de vacunación, obras de higiene para las madres y para los pequeños.

En Río Janeiro, en el transcurso de tres años de ensayo, la vacuna B. C. G., al principio casi sin efecto, apareció cada día más activa a medida que se hacían sentir los beneficios de un nuevo servicio de medicina preventiva con enfermeras visitadoras.

En Montevideo, una casa de refugio para pequeños niños abandonados consignaba una mortalidad de lactantes espantosa. La introducción de la vacuna B. C. G. no ha producido ningún cambio.

En Halle-sur-Saale, en un dispensario antituberculoso, la mortalidad por tuberculosis observada en 9.000 lactantes no vacunados, pero atendidos médicamente, es mucho más baja (0,05 por 100), que la de la mejor estadística presentada por Calmette (0,13 por 100); la vacunación B. C. G. no estaría, pues, justificada.

Señalemos también el gran número de tuberculosos observados en los vacunados.

En los servicios hospitalarios de Bucarest, se ha visto en un periodo relativamente corto, 27 tuberculosis clínicas en niños vacunados al nacer: 2 pleuresías; 11 adenopatías tráqueo-bronquiales y 3 pleuro peritonitis.

En el departamento francés de la Côte d'Or, 412 niños de familias tuberculosas fueron vacunados al nacer por prácticos y por comadronas; entre 0 y 1 año, se registraron 47 muertes, de las cuales 32 se debieron a la tuberculosis.

¿Se puede conceder el nombre de vacuna antituberculosa a un producto que no previene ni la enfermedad tuberculosa ni la muerte por tuberculosis?

Finalmente, indiquemos que la esperanza puesta en las inyecciones B. C. G. en los adultos se ha fundido como la nieve en el sol. Las experiencias de Heimbeck en enfermeras en servicio hospitalario en Oslo, se citaban por todas partes, ya que habían permitido comprobar la reducción de la morbosidad tuberculosa de 29 a 9 por 100. Pero Heimbeck, desorientado, debe hoy reconocer que no obtiene más ya los buenos resultados de los tres primeros años, que no ha ganado nada en el cuarto año y que en el quinto, las vacunadas han presentado un porcentaje de tuberculosis floridas mayor que en los años en que no se vacunaba.

Acabemos, para no complicar lo expuesto.

Los que quieran saber más, pueden documentarse en el libro del Instituto Pasteur, editado por Masson en 1933, y en su crítica expuesta en *Marseille-Medical* del 5 y 15 agosto 1933.

Si consagran a estas lecturas el tiempo necesario y reflexionan un poco sobre las mismas, sacarán una conclusión general bien diferente de la expuesta por el propagandista, ciertamente de buena fe, pero al que su ardor de proselitista hace olvidar que debe contar con una *élite* internacional, cuya opinión puede esquematizarse como sigue:

«Puntos a parte algunos pasteurianos, todos los sabios que se han tomado la pena de ponerse al corriente de la bibliografía completa del B. C. G. y de pesar exactamente el valor

de los argumentos apartados en favor y en contra del cultivo B. C. G. (que no es una vacuna), y también todos los que se han encontrado en las condiciones requeridas para repetir las experiencias de la escuela de Calmette, está hoy de acuerdo para declarar:

»El B. C. G. no aporta a los animales de experimento más que un ligero aumento de resistencia a la tuberculosis, y, por lo general, tan débil, que no puede ser tomada en consideración. En cuanto a los niños, si no han experimentado nunca un gran perjuicio con la incorporación del B. C. G., tampoco han conseguido nunca un provecho evidente. Por lo tanto, no hay lugar de atribuir al B. C. G. valor alguno en materia de profilaxis de tuberculosis.»

DR. E. ALMEIDA MAGACHAES.—CICLO EVOLUTIVO DEL VIRUS TUBERCULOSO.—*Reuniones del Cuerpo Médico del Hospital Central del Ejército. Río Janeiro, 1933.*

El autor, hace un resumen histórico de la etio-patogenia de la tuberculosis, manifestando que la existencia del ultra-virus y el aislamiento del micrococo, que Ravetllat-Pla estudiaron y denominaron bacteria de ataque, modifican por completo las ideas sobre la biología del virus tuberculoso.

Describe de un modo sumario las principales teorías y la variedad de formas bacterianas ya aisladas de las lesiones tuberculosas. Habló sobre la teoría celular de Fontes, sobre las mutaciones de Ferrán y sobre las formas reversibles de Ravetllat-Pla. Su concepción se aparta de estas diferentes teorías; hace más de cuatro años proclama que el «microbacterium tuberculosis» tiene un ciclo evolutivo aún no bien estudiado, no obstante lo cual ya pudo objetivar cinco fases bien caracterizadas; en su interpretación biológica el bacilo de Koch no es más que la fase de resistencia del virus y funciona como verdadero esporo. El «microbacterium tuberculosis» inicia su evolución biológica por la fase filtrable que el conferenciante denominó «coloide vital». Estas partículas coloidales sacan del medio nutritivo el material necesario a su organización en gránulos, que se objetivan en el límite de la visibilidad microscópica en polvo granular del cual se origina el micrococo de Ravetllat-Pla; éste, dotado de gran actividad biológica, se reproduce por disociación en coloide vital, que es el ultra virus; vuelve a organizarse en polvo granular, y de nuevo, en micrococo. Este pequeño ciclo repítese mientras el medio nutritivo es apropiado, mas si el mismo medio se agota, el virus pierde la facultad de reproducirse; si el virus estuviera parasitando organismos animales portadores de fermentos lácticos que les son nocivos, se defiende elaborando una substancia adipocerosa que le da la ácido-resistencia y le vuelve casi invulnerable.

La microbiología enseña que varios microorganismos necesitan a veces animales diferentes para completar su ciclo biológico. El virus tuberculoso adquiere la ácido-resistencia en el medio animal e inicia esta fase de resistencia por el micrococo «MB», que el orador y B. Bruno aislaron y estudiaron. Es de este micrococo ácido-resistente que se origina el bastoncito conocido bajo el nombre de bacilo de Koch. Este bacilo en determinadas condiciones, disóciase en micrococo ácido-resistente que, a su vez, se transforma en la bacteria de Ravetllat-Pla, la cual se disocia en el coloide vital para recomenzar el ciclo biológico. Manifestó como consiguió ver la disociación del bastoncito en micrococo, en el medio de cultivo caldo-suero de «catharitus Atratus», así como el cultivo del ultra-virus en sacos de colodion.

El Dr Rocha Marinho, refiriéndose el asunto, dice que los estudios sobre la biología del virus tuberculoso, tienen una finalidad clínica; pues admitido el ciclo evolutivo con sus diversas fases, el polimorfismo de la tuberculosis puede ser reducido a tres grupos: formas septicémicas determinadas por el ultra-virus; formas inflamatorias producidas por el micrococo de Ravetllat-Pla, y formas fólculo-nodulares engendradas por el bacilo de Koch. Además de simplificar la clasificación clínica, se vuelve más clara y racional la terapéutica de los tuberculosos.

LEO KARWACKI.—VARIACIONES BIOLÓGICAS DEL VIRUS TUBERCULOSO.—*Ponencia de la IX Conferencia de la Unión Internacional contra la Tuberculosis.* Varsovia, septiembre de 1934.

El relator recuerda que apenas descubierto el bacilo de Koch, nuevos descubrimientos, concebidos sobre orientaciones diversas, proclamaban el polimorfismo del germen de la tuberculosis.

Antes que fuera notado el término final de las transformaciones—el ultravirus tuberculoso—, toda la cadena de formas intermedias entre el polvo invisible y el bacilo ácido-resistente, había ya sido descrita, así como la forma ancestral del germen de la tuberculosis, el estreptotrix.

El ponente desarrolla el problema de la transformación cíclica del germen, basándose sobre sus investigaciones morfológicas continuadas durante treinta años, y sobre los resultados de las inoculaciones de virus a los animales, en apoyo de su teoría, experimentos de otros autores. El bacilo ácido-resistente cambia de aspecto externo y de poder patógeno en determinadas condiciones de existencia en los medios de laboratorio, así como durante su permanencia en los organismos infectados; él se transforma en coco, en «splitter» o astillas de los autores alemanes, en bacilos no ácido-resistentes, y finalmente en elementos filtrables, o bien retorna a su forma botánica primitiva de hongo, el estreptotrix.

El ponente pasa revista a los caracteres morfológicos y las propiedades biológicas de todas estas formas evolutivas. Los gránulos, existentes normalmente en una célula bacteriana ácido-resistente, son estudiados seguidamente como elementos activos del ciclo. El autor había obtenido cultivos de estos gránulos, hace veinticinco años, trasplantables en serie en los medios artificiales y había intentado precisar las condiciones en las que aparecía esta transformación. Este fenómeno es provocado por la acción de varios factores nocivos a los bacilos ácido-resistentes, como el envejecimiento de los cultivos, la influencia de ciertas sustancias químicas, la acción de la temperatura elevada, el efecto de los anticuerpos y probablemente bacteriófagos de un organismo infectado. Gracias a estos últimos factores se obtienen muy fácilmente cultivos de cocos tuberculosos, partiendo de diversos productos potológicos (exudados, pus, sangre....).

El bacilo cianófilo se presenta como una etapa del ciclo evolutivo por la cual pasan los cocos tuberculosos. Los bacilos ácido-resistentes les dan nacimiento bajo la influencia de los mismos factores nocivos que provocan la aparición de los gránulos cianófilos. Los bacilos provienen, por otra parte, de la segmentación de los filamentos del estreptotrix.

El ponente y otros muchos experimentadores han conseguido transformar en medios especiales las formas cianófilas en bacilos ácido-resistentes.

Sobre cincuenta muestras cianófilas que han servido para estas experiencias, diez han retornado al citado ácido-resistente «in anima vili».

Los gérmenes cianófilos producen, además, una pseudo-tuberculosis con lesiones caseosas, pero sin bacilos ácido-resistentes, derrames serosos o hemorrágicos en las cavidades, focos inflamatorios del pulmón y del hígado, la hipertrofia de los ganglios linfáticos. Producen, a veces, septicemia o piohemias con síndromes purpúricos y estados caquécicos. Bastante a menudo las inoculaciones no producen ningún síntoma morboso.

Ferrán fué el primero de observar el retorno de los bacilos cianófilos a la forma ácido-resistente en el organismo animal. Panek ha obtenido resultados semejantes en gran número de casos.

La transformación del bacilo ácido-resistente en estreptotrix, puede obtenerse sin gran dificultad, atenuando la vitalidad de los cultivos en medios artificiales. Merced a este proceder, el ponente transforma todos sus cultivos tuberculosos en número de ochenta, en estreptotrix. Otros autores han observado el mismo fenómeno en casos aislados.

Algunas muestras de estreptotrix, obtenidas de semejante forma, han dado tuberculosis en los cobayos con retorno a la forma ácido-resistente en las lesiones.

Analizando el problema muy arduo de la forma filtrante, remarca los esfuerzos de los autores franceses que sacaron del olvido el descubrimiento de Fontés y establecieron de manera probatoria la existencia de elementos filtrables. El método de Negre y Valtis, quienes hacen madurar el ultravirus en el cobayo con el auxilio de inyecciones de extracto acetónico, ha prestado grandes servicios a este fin.

El ponente ha conseguido en dos casos obtener el cultivo de los elementos filtrantes, al igual que Vendremer, Togunawa, Kirchner y otros.

Los filtrados de cultivos de gránulos, dan lugar al nacimiento de cultivos de cocos en casi todos los experimentos.

El autor estima que el mejor medio para el ultravirus es la yema de huevo líquida de Besredka; los bacilos ácido-resistentes realizan muy fácilmente, en este medio líquido, su fase filtrable.

El poder patógeno del ultravirus en el cobayo se traduce, en su forma benigna, por una reacción ganglionar pasajera; en su forma grave, por un síndrome caquéctico. Las lesiones inflamatorias, nodulares o caseosas, descritas por ciertos autores, son provocadas, según el ponente, por el ultravirus ya transformado en cocos o en bacilos cianófilos.

Los experimentos sobre aglutinabilidad de las formas cianófilas y la desviación del complemento por los gérmenes en presencia de suero y de exudados tuberculosos, confirman el hecho, también, de que se trata aquí de diversas transformaciones del mismo germen.

El ponente distingue tres estados en la infección tuberculosa: 1.º el estado inaparente, el estado de distrofia, el estado caquéctico, producidos por los elementos filtrables del germen tuberculoso; 2.º una tuberculosis inflamatoria, el factor etiológico de la cual son las formas evolutivas del ultravirus, es decir los cocos, los bacilos cianófilos, así como los estreptotrix; 3.º una tuberculosis crónica folicular y caseosa, provocada por los bacilos ácido-resistentes.

La diversidad de aspectos clínicos y de las lesiones anatómo-patológicas en la tuberculosis, dependen de las transformaciones del germen que se realizan en dos direcciones.

Al final de su trabajo, el ponente discute la relación etiológica en la linfogranulomatosis maligna y las formas no ácido-resistentes del virus tuberculoso, revelando que la linfogranulomatosis parece una tuberculosis atípica determinada por la forma del germen filtrante. La variabilidad y la complejidad de las lesiones patológicas se explican con el desarrollo cíclico del germen y con la variación del poder patógeno en las diversas fases de su evolución.

La ponencia de Karvacky ha tenido varios componentes, al parecer suscinto de algunos de los cuales relacionamos seguidamente.

Van Beneden (Bélgica), opina que en esas variaciones del virus tuberculoso no es necesaria una evolución cíclica. Las condiciones artificiales pueden permitir la progresión de un tipo a otro. En las condiciones naturales determinan más bien, a su parecer, una regresión y el último término de la misma podría ser el estado filtrable.

P. Courmont (Francia), sostiene que las variaciones del germen tuberculoso pueden hallarse en los cultivos homogéneos estudiados desde 1898 por el autor y por Arloring.

J. Nedelkovich (Yugoeslavia), relata que el examen del bacilo de Koch, colorado por el Ziehl-Nelssen, permite observar una substancia central en rojo oscuro, una periférica en rojo más claro, y el gránulo negro que la considera como una verdadera espora.

En la discusión de la ponencia, entre otros, intervinieron Fontés y Lubarski.

Fontés afirmó que la teoría unicista se halla reemplazada, después de cuarenta años de estudios o investigaciones microbiológicas, por la teoría del plemorfismo bacteriano. Formula su teoría de que la estructura del virus aparece compuesta por una substancia fundamental, en la que la nucleína existe en estado difuso. Esta nucleína que conserva en el estado micelar las propiedades regeneradoras, es la expresión material del ultravirus tuberculoso.

Lubarski (Moscou), afirmó que las variaciones biológicas del virus tuberculoso demostrados brillantemente por el profesor Karvacki, se hallan fuera de toda duda. Esta tesis es con-

firmada por largas investigaciones dirigidas en U. R. S. S. por el profesor Kedrowski, que le han permitido probar la transformación de bacilos tuberculosos en actinomicetos «in vitro». El problema más difícil de las variaciones biológicas «in vivo», ha sido estudiado por el doctor Istomina, que ha obtenido resultados interesantes examinando orina de niños tuberculosos.—*Gratacós*.

DR. B. MAGENTA.—RESULTADOS NEGATIVOS DE LA VACUNACIÓN ANTITUBERCULOSA DE LOS BÓVIDOS MEDIANTE EL B. C. G., LA BEGECITIS DE LOS BOVINOS.—*Revista Profilaxis*, de Milán.

Hace ya seis años que la vacuna antituberculosa de Calmette Guérin conocida por B. C. G., viene aplicándose en gran escala en esta zona (Montora-Italia). Esta práctica profiláctica ha dado ocasión al vecindario de darse perfecta cuenta del vasto y complejo problema y de permitirme a mí recoger datos interesantísimos dignos de hacerlos conocer, en una composición desprovista de concepciones científicas pero cargadas de soluciones prácticas altamente instructivas.

Tales datos demuestran, ante todo, la disminución de la resistencia orgánica de los terneros y terneras inoculados con el B. C. G. respecto a las enfermedades más frecuentes en las crías; ofrecen también tales datos otros preciosos elementos de juicio, que sin duda pueden interesar en el estudio de la profilaxis antituberculosa.

Nuestras metódicas observaciones nos han conducido a admitir que las manifestaciones de estados tuberculosos, derivados de las aplicaciones profilácticas del B. C. G., presentan una característica especial que las diferencian tal vez de una manera fundamental de las formas de la tuberculosis espontánea, ya desde el punto de vista epidemiológico como en su aspecto clínico.

Consecuencia de la vacunación.—Después de algún día de la inoculación se observa en un buen número de cabezas una elevación de la temperatura de 38,6° a 40,5°, acompañada frecuentemente de tristeza y anorexia. Como es sabido, en el punto de la inoculación se forma un nódulo (llamado nódulo vacunal) que desaparece a los seis meses y en algunas reses acaba abriéndose después de este plazo al exterior. Es aquí oportuno recordar que así la hipertermia como la formación del nódulo no son características exclusivas de la vacuna Calmette Guérin, porque tales fenómenos fueron ya observados con el empleo de otras vacunas y especialmente con la de Arloing y la de Vallée en sus sistemas de vacunación antituberculosa.

Es en el período inicial cuando debería tener lugar el fenómeno descrito por el profesor Ascoli bajo el nombre de anacoresis, gracias al cual la vacuna antituberculosa, junto a una acción premunitiva específica, debería desarrollar su acción paraespecífica contra las enfermedades de los animales jóvenes provocadas por los gérmenes del grupo de las septicemias hemorrágicas, tifo-coli y estreptococcus.

Pero mientras seguíamos la ingeniosa explicación de las distintas fases que constituían el fenómeno de la anacoresis, nosotros, en la práctica, nos hemos encontrado ante casos que restaban evidentemente todo valor al hipotético fenómeno.

Las críticas ya publicadas en esta revista del doctor Ambrogio, deducidas de comprobaciones hechas en la granja lechera del Sr. Ravazzani, en Borell di Mede, y después tocada por nuestra mano, constituye un episodio del expresado género. De las once terneras nacidas en pocos días de distancia, seis fueron inoculadas normalmente y cinco quedaron como testigos para el control. La fatalidad hizo que enfermaran las once de pulmonía séptica. Las seis inoculadas con el B. C. G. se agravaron rápidamente en el cuarto día y murieron, mientras las cinco no inoculadas superaron felizmente la crisis, restableciéndose tan completamente que todavía viven.

Y argumentos para interesantes notas prácticas contra el hipotético fenómeno de la anacoresis, podríamos nosotros tenerlos ilustrando, describiendo, las comprobaciones hechas

sobre las terneras vacunadas en la finca del Sr. Magni de Castellaro di Giorgi; en el Caserío Cigesca de Candia Comellino, de los hermanos Fararotti y en muchas otras, después en las que ocurriendo la mortalidad de las terneras inoculadas con el B. C. G. de una manera súbita tras la inoculación, tuvo que ser abandonado este procedimiento a ruegos de los propietarios. Ensanchándose entre estos del uno al otro campo de nuestras indagaciones, comprobábamos que los hechos citados más arriba constituían la regla general, acaecían en serie hasta el punto que hubimos de convenir con algunos experimentadores que declararíamos no estar jamás de acuerdo con el fenómeno de la anacoetis. Y es todavía conveniente digamos que la metódica observación de los animales vacunados nos ha hecho comprobar cómo en algunos animales se determina un estado de verdadera y propia energía, haciéndoles más susceptibles a las enfermedades comunes de la crianza y menos resistentes a las causas morbosas más frecuentes.

En efecto, un gran número de terneras vacunadas en el período de lactancia presentaron alteraciones del tejido cutáneo, caracterizadas por alopecias y enrojecimiento de la piel. Tales alteraciones pueden extenderse a toda la superficie del cuerpo o como más frecuentemente ocurre, quedan localizadas en la región del cuello, papada, articulaciones o nalgas.

Estas particulares manifestaciones que nosotros habíamos observado antes sólo rara vez en algunas crías atacadas de colibacilosis eran particularmente frecuentes en las terneras vacunadas con el B. C. G. Compruébase en las crías de los Sres. Comm, Sondo (Sale Vercelese), Porti di Semiana, Sgonfletti (Cascina Rondona di Robbio), Brustia (Cascina Zolie di Paletson), Della Nobil Casa Corromeo d' Acha (Pieve del Cairo) y otras que sería ocioso citar.

A tales síntomas precursores acompañan en algunos elevaciones térmicas, tristeza, anorexia, dispepsia con la consiguiente distensión abdominal, seguido casi siempre de tumefacciones ganglionares fácilmente apreciables en los intermaxilares, perilaríngeos, preescapulares y precraurales.

Si en algunos animales las condiciones arriba descritas parecen mantenerse estacionarias y si en otros menos numerosos se observan una evidente mejora, en la mayoría de los casos, al contrario, se observan relevantes síntomas de hipertrofia como en la manutención deficiente con limitado desarrollo morboso del esqueleto y de la musculatura del cuerpo. En estas condiciones van poco a poco empeorando y con esto se agravan los trastornos funcionales de manera que si tales cabezas no fuesen llevadas al matadero acabarían presas de la caquexia y del marasmo.

La inspección anatomopatológica en tales reses permite descubrir adenopatías más o menos generalizadas, pero siempre más pronunciadas en los ganglios linfáticos torácicos y abdominales. Descubre también frecuentemente la existencia de una pequeña cantidad de líquido en la cavidad peritoneal, anormalidad de la serosa, que constituye un dato de especial significación. El intestinal, aunque vacío, se mantiene terso y con alguna frecuencia, debajo de la serosa intestinal, aparecen infiltraciones del tamaño de una pieza de diez céntimos o de un duro, de contenido gelatinoso, que al ser escindidos dejan correr un líquido citrino.

Algunas veces, al no corresponder los datos de la necropsia de una manera adecuada a la expresión morbosa que ofrecía la res (pensando que podría tratarse de tuberculosis oculta, según el concepto de Orth, Arloing, Ostertag, Vallée e Rosignol, Moussu, Joest, Caradini e Fiorantini Finzi, etc., etc.), hemos procedido a la prueba biológica inoculando cobayas con material sospechoso y siempre hemos podido comprobar de una manera clara y absoluta la presencia de la tuberculosis.

Casos semejantes en los bovinos vacunados son bastante frecuentes, pero los más pasan desapercibidos.

Vistas las dos fotografías de dos terneras lactantes, vacunadas en el B. C. G., en el día de su nacimiento, la una, después de algunos días, ofreció un aspecto triste, de sufrimiento; el termómetro marcó algunos grados sobre la temperatura normal, la mucosa bucal estaba ca-

liente y seca; tiene anorexia y apetito caprichoso; las raciones son consumidas negligentemente, y no siempre de una manera completa; su desarrollo orgánico permanece retrasado respecto a otras. Eso, no obstante, el aspecto general se mantiene en el primer tiempo en condiciones poco alarmantes. Hacia los cuarenta días, no obstante ofrecer casi las mismas condiciones, la ternera muestra rigidez en el tronco posterior y un andar vacilante. A los sesenta días en virtud de que su estado empeora, fué sacrificada.

La otra, después de la inyección vacunal, muestra los fenómenos clínicos expresados, aunque con una sintomatología casi idéntica, con vivacidad manifiesta ofrece un estado orgánico más depresivo. La ternera enflaquece de día en día siempre más, y con el progresivo enflaquecimiento se manifiesta mucho más evidente un ostensible relajamiento abdominal. Simultáneamente, el pelo adquiere rusticidad con manifiesta hipertriosis. Al mes de vida evidénciase un engrosamiento del ganglio intermaxilar derecho a cuyo respecto la propia figura es más que demostrativa. Este hinchamiento se acentúa hasta quintuplicarse. Antes de que esta tumefacción se abra al exterior en consideración al lento pero progresivo enflaquecimiento, a los dos meses de edad se sacrifica esta ternera.

Datos anatomo-patológicos.—La ternera referida en primer término.

Los ganglios perilaríngeos están alargados y tumefactos. Los cortes ofrecen aspecto [esclerosados; la zona medular tumefacta, embebida, rosácea y de superficie [irregular, rayada. En iguales condiciones se hallan los ganglios peribrónquicos y mediastínicos.

El lóbulo anterior del pulmón derecho presenta esclerosis tisular y seccionado ofrece el aspecto de un tejido uniformemente compacto, sin aire, con los caracteres de un foco de pulmonía en estado crónico.

La pleura visceral del citado pulmón está sembrada de rugosidades y producciones que se intensifican hacia la región mediastínica, y todavía más hacia la diafragmática. Sobre la pleura parietal derecha, en correspondencia con las lesiones con adherencias pleurovisceralles más acentuadas, se notaban lesiones tuberculosas redondeadas. En la pared inferior de la cavidad torácica, dispuesta sobre la línea media longitudinal del esternón, desde la entrada torácica hasta el apéndice siifoide, halláronse repliegues mediastínicos que cubren nudosidades irregularmente diseminadas, del tamaño de avellanas, que al seccionarlas ofrecen el aspecto de tejido linfo-sarcomatoso, como constituidas de tejido fibroso de color blanco grisáceo.

Los ganglios linfáticos de la cavidad abdominal estaban abultados e infiltrados, el hígado ofrece el lóbulo derecho endurecido, esclerosado.

La *glisionana* (vejiga de la hiel) está gravemente lesionada con adherencias en la porción carnosa derecha del diafragma, los ganglios periportales están más engrosados. El omento o redaña contiene más nódulos rosáceos, dispuestos irregularmente con abundante material caseificado.

Dichas lesiones hállanse así en el peritoneo que recubre el riñón izquierdo, como en la cavidad pélvica. Desplegando el redaña, tales manchas obsérvanse todavía más agrandadas.

Sobre la columna vertebral, y más precisamente hacia la primera y segunda vértebras lumbares, con tendencia a la profundización, se nota un espesamiento del tejido conectivo, que, descubierto y seccionado, revela la presencia de un tubérculo del tamaño de guisante fresco, conteniendo pus caseificado.

TERNERA QUE SE HALLA EN SEGUNDO LUGAR.—El ganglio intermaxilar derecho está tumefacto, del grosor de una manzana gruesa, que a la palpación se le encuentra fluctuante en su lecho profundo. Escindida la piel que le recubre, se la encuentra engrosado por hiperplasia del tejido conectivo. De este mismo tejido conectivo compacto está formada la bolsa fluctuante subyacente que contiene abundante cantidad de materia caseo-purulenta inolora. Los ganglios perilaríngeos se muestran alargados, tumefactos y endurecidos: escindidos, resultan jugosos: la superficie del corte es rosácea, de aspecto glandular estriado. En estas mismas condiciones se encuentran los ganglios linfáticos peribronquiales y mediastínicos voluminosos y de consistencia acentuada.

En la cavidad abdominal la corona de los linfáticos mesentéricos es saliente por las proyecciones alcanzadas por cada uno de los ganglios. A la palpación, el estrato medular está entumecido y jugoso y la superficie resulta irregular con evidente tuberculosis radiada.

Cuanto más las reses avanzan en edad, tanto más maduran y se agravan las contingencias. Así habíamos podido comprobar que son numerosas aquéllas en que las adenopatías latentes efectúan un cambio súbito en lesiones tuberculosas graves en los linfáticos intermaxilares, perilaríngeos y perifaríngeos, que alcanzando dimensiones enormes, provocan a causa de la comprensión, dificultades respiratorias. En algunas de las reses vacunadas, tales lesiones se diagnosticaron, por comprensible comodidad, como expresión de otras dolencias (actinobacilosis, actinomicosis pura), cuando eran localizaciones tuberculosas, puesto que en la necropsia de los animales afectados de tales alteraciones ganglionares, encontráronse siempre, junto a éstas, otras lesiones linfáticas características de la tuberculosis.

En los ganglios mediastínicos esofaríngeos se revelan, a veces, tumefacciones enormes de notable consistencia que daban lugar a meteorismo intercurrente. Nunca fueron observadas parotitis y artritis tan graves y tan frecuentes como en los animales vacunados. Habíamos también encontrado con frecuencia lesiones tuberculosas en la columna vertebral y en las meninges correspondientes a la médula espinal. Estos fenómenos en los animales no vacunados son de una extrema rareza. Tales manifestaciones hallábanse en reses de cualquier edad y también en las mayores de dos años.

En algunos corrales han aparecido frecuentemente casos de idéntica gravedad que habían de despertar la más justificada alarma tanto en los veterinarios, como en los propietarios (ganadería del señor conde Morelli di Popolo S. Varese, señores Hermanos Coldarini, Capannelle di Garlasco, señor Sanolo di Sali Vercellese, etc.).

«Recorriendo las ganaderías en las cuales estuvo practicada en vasta escala la inoculación del B. C. G., encontramos que la patogénesis resulta siempre más interesante por el grandísimo número de las reses que, alcanzada una cierta edad, puede variar entre siete y ocho meses, se manifiesta más vivo y completo el cuadro de un profundo hipotrofismo somático.

Se ha hablado de fomento alarmante, ya porque así lo proclama el número de las ganaderías afectadas, ya por comprobarse ellos en serie sobre animales de las citadas ganaderías.

La hipotrofia la experimentan las reses vacunadas sin limitación de edad y se hace manifiesta también en animales que por razón de la edad habrían tenido que alcanzar su completo desarrollo.

Una figura del trabajo que traducimos, representa dos terneras de dos años con evidente hipotrofia muscular y esquelética, y proporcionalmente un enorme volumen abdominal con adenopatía en los ganglios perifaríngeos descubierta a la palpación, con evidentes hipertriosis por exagerado desarrollo del sistema pelífero e hipertriosis con notable desarrollo del estrato epidérmico.

Otra representa una vaca de dos años y medio también con las citadas manifestaciones todavía más graves. Fué sacrificada y del examen anatomopatológico resultan los siguientes datos:

Ganglios parifaríngeos ligeramente engrosados, seccionados ofrecen superficies pigmentadas y jugosas; los peribronquiales estaban asimismo abultados. La sección ofreció un aspecto jugoso de superficie irregular con evidente tuberculosis radiada. En las mismas condiciones se encuentran los ganglios crurales estaban engrosados, endurecidos, de consistencia nodulosa. Escindidos ofrecen focos caseificados. La corona de los linfáticos mesentéricos hállase tumefacta. También las secciones de éstos eran jugosas congestivas infiltrantes de superficie radiada con nódulos de caseificación difusa. De estos casos pueden comprobarse en serie. En confirmación de nuestro aserto podríamos referir que de dieciocho cabezas vacunadas en la hacienda del Comendador Salviolo, catorce fueron reformadas (?desechadas?) con hallazgos referentes a cuanto está arriba expuesto.

La Granja Farina di Liamana, del señor Natario Giuseppe, de treinta cabezas vacunadas,

dieciséis fueron enviadas al matadero por hipotrofia somática, con hipertricosis e hiperqueratosis. Además, diez fueron clasificadas del tipo de la fotografía número 6 y cuatro del tipo de la 9. De las ocho cabezas vacunadas del señor Angel Natale di Confienza, cuatro sufrieron la misma suerte. De la hacienda del señor Natalio Antonio di Rosasco, se vacunaron nueve, y otros experimentaron idéntica suerte. De la noble casa Borromeo d' Adda, vacunáronse cuarenta cabezas, teniendo que llevar doce al matadero por los citados motivos.

A las formas del nanismo no sólo caracterizadas por anomalía del desarrollo, sino que tal vez definitivas también de un cuerpo pequeño y parcialmente deforme, reveladas en un gran número de animales vacunados, salen al encuentro casos de gigantismo, que no se manifestaron con justa proporcionalidad en todas sus partes, pero que se muestra ostensible por una exagerada estatura en comparación con el desarrollo torácico en relación a la raza a que pertenece la res y a su edad.

La hipertrofia de la que se ha dicho que aparece siempre asociada, cualquiera que sea la edad de la res con lesiones ganglionares características o con otras manifestaciones de naturaleza tuberculosa, así como de la hipertricosis, o hiperqueratosis o a ambas formas morbosas asociadas.

Los casos de hipotrofia adquieren una depresión completamente especial, el ojo pierde su limpidez y vivacidad, el pelo es abundante y largo, aunque sí suficientemente suave; los cuernos engrosados y alargados; exagerado desarrollo abdominal con relación al esquelético y muscular. El cuadro, como se ve, presenta una fisonomía característica definitiva bien diferente de la que adquieren los bovinos «peludos» o caquéuticos por la glosopeda.

Aunque tales formas clínicas jamás fueron descritas, y a pesar de que sobre los animales vacunados con el B. C. G. se produzcan quizás tales fenómenos en serie, jamás ha querido nadie darse cuenta del fenómeno; y reseñado como si ésto dependiese de fuerza mayor y no distinto error, los animales llegaron a la época de su venta. Frecuentemente tales animales consiguen buen mercado en manos de los tratantes que, aprovechándose del hecho de ser, animales tarados, sin tener la tos preocupante ni otros disturbios aparentes (para quien no es clínico ni zootécnico), los despachan como animales simplemente desnutridos, capaces por ésto de reponerse inmediatamente de ser mejor alimentados.

Junto con estas comprobaciones deberíamos decir que no está aún terminada la larga odisea de los descubrimientos sobre las graves consecuencias de las inoculaciones del B. C. G.

En efecto, cuando los animales vacunados han llegado a ser adultos y la vacuna, en virtud del fenómeno de Koch, debería haber dotado al organismo si no de la inmunidad al menos de un estado de premunición respecto a los no vacunados, para hacerlos así menos receptivos a la infección tuberculosa espontánea, veíamos, por el contrario, manifestarse en forma y con frecuencia insólita los más evidentes estados de tuberculosis masiva.

Respecto a este particular, próximamente una serie de casos de tuberculosis grave, evidente, con hallazgos linfáticos-pulmonares de gravedad particular, observados en bóvidos repetidamente tratados con el B. C. G.

Por los datos expuestos hasta aquí como resultado de nuestra práctica, no parece, pues que deba reconocerse a la práctica de la vacunación antituberculosa las ventajas y resultados proclamados por un grupo de estudiosos. Pues a parte de que jamás han sido constantes en los animales vacunados ni la inmunidad, ni un especial estado de resistencia o de premunición, comparándolos con los animales no vacunados, sino que se ha revelado en un porcentaje mayor de lo normal en animales de dos a cuatro años formas de tuberculosis más que graves inmediatamente mortales.

Siguiendo siempre a los animales vacunados, hemos observado todavía que las vacas jóvenes, después del parto, son las preferidas para sufrir el ataque de la tuberculosis grave que en breve tiempo conduce a la muerte del animal atacado.

De muchos datos anatomo-patológicos obtenidos en la necropsia de las reses de dos a cinco años, sobresale este dato de un valor notable: junto a lesiones difusas y generalizadas

semejantes para deformar de una manera profunda órganos y vísceras importantes (linfáticos, pulmones e hígado), no habíamos encontrado nunca aquellas formas de tuberculosis perlácea, que constituyen, por lo general, la característica de la clásica y frecuente tuberculosis espontánea, lenta progresiva, que se da en los bovinos de nuestra comarca.

Algunos casos reseñados en nuestra breve memoria, producen fielmente el cuadro de las lesiones anatómo-patológicas descubiertas en animales jóvenes de dos a cinco años.

De todo lo expuesto, ¿qué deducción práctica se impone de nuestras observaciones?

Somos nosotros eventualmente víctimas de una sucesión de hechos y circunstancias que nos permiten señalar a docenas, docenas y docenas, los manifiestos y desastrosos fracasos de la vacunación con el B. C. G.: Habrá necesidad de justificarnos a nosotros mismos de las afirmaciones categóricas que nos han permitido hacer muy serenamente el estudio de los datos que eran para otros de significación nula y descuidados? Indudablemente si junto a los resultados positivos comprobados al 100 por 100 de otros investigadores en nuestra comarca, tendríamos motivo de aprensión y serias meditaciones. Pero si nosotros queremos tener presente que sobre el fuego de otro tiempo se ha vertido abundante agua y que también los vacunadores más entusiastas de ayer admiten hoy que el 50 por 100 de los animales vacunados pueden infectarse, tendríamos derecho a creer que se está por fin sobre la vía de la reflexión ponderada y del justo juicio.

Pero se trata solamente de ineficacia inmunizante ¿o bien puede el B. C. G. producir eventualmente una acción patógena infectante? ¿O, bien como otros suponen, y de los cuales nos permitimos disentir es capaz de una acción hipersensibilizante para la infección? Y si no es capaz de una acción infectante directa, o de un poder capaz de regenerar un estado de mayor receptividad, no es, en cambio, por otra parte capaz, en la especie bovina de regenerar y sostener una larga fase negativa, durante la cual los animales vacunados, por la interrupción de un justo equilibrio por la detención de alguna ley armónica, creciera el animal, se desarrollara peor y se volviese más fácilmente presa de causas morbosas distintas.

Esta cuestión, aunque rudimentariamente esbozada, la someto al parecer de los patólogos de las dos medicinas; porque si los casos de «Becegitis» observados por mí habrían de encontrar en el campo de la patología comparada el más lejano reparo, yo creo que por encima de cada simpatía o antipatía, por un método profiláctico A, o por un método profiláctico B, merecería la pena de ser nuevamente estudiada esta cuestión, excluyéndola de todo sentimentalismo peligroso y con procedimientos que pudiesen ser provistos de aquellos medios que tienen en el asunto elementos decisivos o inconfundibles.—*Marcelino Ramírez*

J. H. NORRIS.—THE INFLUENCE OF OLD STRAINS OF BR. ABORTUS UPON PREGNANT HEIFERS (LA INFLUENCIA DE LAS RAZAS ENVEJECIDAS DE BR. ABORTUS SOBRE LAS NOVILLAS EN GESTACIÓN).—*The Veterinary Record*, Londres, XIV, 623-631, junio de 1934.

Con objeto de estudiar la epizootología del aborto contagioso, el Comité departamental del Board of Agriculture and Fisheries, en su rama veterinaria, vino suministrando gratuitamente la vacuna a los veterinarios rurales, con la condición de que comunicaran al referido Comité los resultados de sus intervenciones. Parece ser que el plan no ha dado buenos resultados, porque son pocas las comunicaciones presentadas por los veterinarios. Solo tres, han enviado sus observaciones. Los profesores Craig y Kehoe, del Colegio veterinario de Dublín, refiriéndose a los resultados obtenidos con la vacunación en un establo infectado en dicha localidad, afirman, aunque no han podido establecer comparación con animales testigos no vacunados, que después de la vacunación practicada en mayo de 1920-marzo de 1922, la enfermedad en cuestión desapareció, hecho al que conceden importante significación. Tres vacas solamente abortaron después de la vacunación.

Es de hacer notar—dicen los profesores citados—que no han confirmado la opinión establecida por otros investigadores, de que utilizando cultivos vivos de B. abortus como vacu-

na, se exponen los animales al grave peligro de infectarse y convertirse en portadores de gérmenes. Parece ser, que los gérmenes que se eliminan después de la vacunación, no pertenecen a los que forman parte de la vacuna, sino que proceden de la infección natural. Los microorganismos de la vacuna pueden haberse atenuado por pases sucesivos sobre medio artificial. Prácticamente se ha comprobado también en vacas vacunadas pro inadvertencia, en período de gestación, que no abortaron.

La vacuna utilizada por los profesores Craig y Kehoe, se había preparado con cepas de *Br. abortus*, cultivadas en medio artificial durante un período no menor de diez años.

Healy, de Midleton, condado de Cork, vacunó cierto número de vacas siguiendo las normas de un plan propuesto por los directores de la Escuela de lechería de Munster, con objeto de comprobar el valor preventivo de la vacuna contra el aborto epizootico. Durante los años 1916 a 1918 inclusive, se trataron 613 vacas, de las cuales el 8,8 por 100 abortaron después de la vacunación. Antes de ésta, el porcentaje se elevaba a más del 60.

En 4.894 animales vacunados durante el período 1923-1926, se ha comprobado que antes de la vacunación el porcentaje de abortos era 37,8 y el de esterilidad el 8,8. Después de la vacunación, estos porcentajes se han reducido al 7,3 y al 4,5 respectivamente. Sin embargo, de esto he aquí las conclusiones que se derivan del trabajo del autor frente a los datos expuestos:

1) Las razas viejas de *Br. abortus*, cultivadas durante más de quince años fuera del organismo animal, inoculadas a las novillas en gestación a dosis parecidas a las utilizadas contra el aborto epizootico, provocan un estado de infección que en algunos casos puede conducir al aborto y a la infección de las mamas, convirtiendo a los animales en portadores de gérmenes.

2) En un elevado porcentaje de casos la vacunación de las novillas en gestación con cepas viejas de *Br. abortus*, no se manifestarían signos clínicos de infección, pero en todos los casos se produciría ésta, más o menos benignamente y persistiría durante un año o más.

3) No es de recomendar la vacunación de las vacas o novillas gestantes con cultivos vivos obtenidos con razas envejecidas de *Br. abortus*, conocidas con el nombre de avirulentas, en tanto sea posible ese porcentaje de abortos e infección mamaria con eliminación de gérmenes.

4) La vacunación no parece que ejerza ninguna influencia sobre la fecundidad.—C. Rutz.

MM. M. Y J. CHAVANCE.—MAMMITE PARAPLÉGIQUE DE LA VACHE. TRAITEMENT PAR LE CHLORURE DE CALCIUM (MAMITIS PARAPLÉJICA DE LA VACA. TRATAMIENTO POR EL CLORURO DE CALCIO).—*Recueil de Médecine Veterinaire*, París, CX, 730-731, diciembre de 1934.

Frecuentemente, la mamitis parapléjica ataca a las vacas viejas, muy buenas lecheras, grávidas de algunos meses. Sin embargo ataca a veces a las vacas no grávidas o a las que están próximas a parir.

Aparece a veces por series de dos o tres casos en pocos días en diferentes localidades. Aún no la hemos comprobado dos veces en una misma explotación.

La inflamación de un cuarterón posterior y la alteración de su leche aparecen en pocas horas.

La inflamación es bastante fuerte al principio, mucho menor sin embargo que una mamitis ordinaria; no dura mucho tiempo: a la mañana siguiente o a los dos días, incluso antes del tratamiento, es a veces insignificante.

En vez de leche, sale en pequeña cantidad un líquido amarillento y algunos coágulos del mismo color, bastante blandos, más o menos voluminosos. Si se recoge en una probeta, el coágulo está ligeramente fragmentado y en suspensión en el líquido (Lesbourries y Adam).

Cuando aparecen estos trastornos, la lactación en las otras mamas está totalmente abolida: no existe un solo caso en que no hayamos comprobado esta agalaxia.

Doce a veinticuatro horas después de la aparición de la mamitis, la vaca se vuelve parapléjica. Comienza por titubear cuando se la desplaza, se acuesta en seguida y no se puede levantar. Al principio, trata de hacerlo; luego si el caso es grave, no hace siquiera una tentativa.

La temperatura rectal es normal; al tacto, la enferma parece estar un poco fría. La rumiación sigue la misma suerte que el apetito. No hay ninguna parálisis rectal. Los pocos excrementos arrojados son tan pronto pequeños y duros como, con la mayor frecuencia, materias muy líquidas, que exhalan un fétido olor.

Los síntomas permiten creer que existe alguna identidad entre esta mamitis y la «mamitis colibacilar parapléjica» de Lesbouyries, Adam y Argoud.

Algunos exámenes microscópicos precarios nos han hecho ver, junto a numerosos micrococos, algunos bacilos bastante gruesos, con las puntas redondeadas, gram-negativos, muy móviles.

* * *

La base de nuestro tratamiento es la inyección intravenosa de cloruro de calcio en solución al cuarto.

Incluso en esta concentración, la inyección de Ca Cl_2 no presenta localmente ningún peligro si es rigurosamente intravenosa.

Hemos hecho ya alrededor de mil inyecciones durante diversas afecciones de la vaca y del caballo, sin haber comprobado nunca el menor entorpecimiento. No concedemos ninguna importancia a la temperatura de la solución. Es necesario emplear agujas de níquel bien afiladas (20/10 mm. 8 cm.) y una jeringa de 50 c. c. provista de un empalme de caoutchouc; perforar la piel con el bisturí, meter casi por completo la aguja en la vena y asegurar que la punta está bien libre; para no llevar el medicamento a los tejidos perivenosos, se debe tener cuidado de no aspirar la solución con la aguja que sirve para la inyección y hay que hacer correr un poco de sangre antes de retirarla de la vena.

Se debe hacer lo antes posible, una primera inyección de 40 gramos de Ca Cl_2 (160 c. c. de la solución al 1/4). A partir de esta inyección la enferma no se agrava más. Incluso se comprueba una mejoría rápida, tanto en las funciones digestivas como en las motrices. Algunas veces, media, una, dos y frecuentemente veinticuatro horas más tarde la vaca se levanta.

Si, en este momento, la vaca está aún parapléjica, se renueva la inyección (30 gr.); la vaca se levantará probablemente al cabo de algunas horas.

Sin embargo, puede ocurrir que la curación se establezca con más lentitud; entonces debe continuarse la medicación cálcica, pero con más moderación. Sólo una vez hemos tenido un choque impresionante, pero sin gravedad (primer día 30 gr. de Ca Cl_2 por la mañana, 25 gr. por la tarde; segundo día 25 gr., tercer día nada, cuarto día 25 gr. y choque; la vaca se levanta algunos segundos al principio de este choque, luego más tiempo a la mañana siguiente, normalmente a los dos días.

Únicamente queda una agalaxia más o menos completa de los cuarterones sanos y en el cuarterón enfermo, una mamitis clínicamente reducida casi exclusivamente a la alteración de la leche: el cuarterón vuelve a adquirir casi su volumen normal y no se inflama ya: la agalaxia y la mamitis requieren una o más semanas para desaparecer.

Completaremos el tratamiento con una inyección hipodérmica de cafeína, y con la aplicación bi-cuotidiana de una pomada sobre el cuarterón enfermo.

Hacemos beber lo más posible y cuando el animal busca comida, le nutrimos con alimentos nutritivos tales como: cebada, avena, un poco de heno. Un «cestillo» le impide comer paja.

Los treinta casos, que hasta ahora hemos tenido ocasión de tratar han tenido todos un desenlace favorable. Según la gravedad de los síntomas y sobre todo su rápida exageración en menos de veinticuatro horas, una cuarta parte aproximadamente de estos enfermos

corrían en breve plazo un peligro mortal. Hubo incluso uno que estaba ya en un coma parecido al de un grave ataque de fiebre vitularia. Por el contrario, nos ha parecido que algunos deberían haber curado espontáneamente después de una parálisis más o menos larga.

La calciterapia por inyecciones intravenosas de cloruro de calcio constituye un método excelente curativo de la paraplejía que a veces acompaña a la mamitis en nuestras regiones y cuya causa parece ser el colibacilo siendo su aparición a veces mortal.

J. CHAVENCE.—STRONGYLOSIS ÉQUINE (ESTRONGILOSIIS EQUINA).—*Recueil de Médecine Veterinaire*, París, CX, 202-205, 1934.

Encontramos la strongilosis equina y ovina en toda la extensión de nuestra clientela a pesar de la diversidad de los terrenos. La encontramos casi con tanta frecuencia en las colinas argilo-calcáreas del Bosque de Othe como en las praderas arcillosas del Valle de Armanche.

En dos años hemos realizado aproximadamente 300 exámenes microscópicos de excrementos de caballos sospechosos de strongilosis.

Para el examen coprológico, después de algunos ensayos hemos adoptado la técnica más sencilla. Se han diluido dos o tres excrementos frescos en un poco de agua (hasta la cantidad necesaria para que haya unos cuantos c. c. de líquido no absorbido). Con una pequeña espátula, constituida simplemente por un hilo grueso de hierro aplastado en una extremidad, se hace una especie de pozos en la masa, en el borde del vaso. El líquido excedente se recoge. Inmediatamente con el borde de la espátula se pone una cantidad mínima entre lámina y laminilla.

De los caballos que consideramos atacados, encontramos generalmente 15 a 16 huevos por preparación. La relación entre los síntomas clínicos y la riqueza de la preparación es muy imprecisa. Los caballos aparentemente sanos, son igualmente portadores de strongles en corto número.

Estas comprobaciones quitan, pues, una gran parte de su valor al diagnóstico microscópico. El examen coprológico que, al principio, fué nuestro único guía, nos impondría incluso, actualmente, el escepticismo si no hubiésemos obtenido, desde entonces, resultados innegables de un tratamiento sistemático antiparasitario.

Ensayamos primero sin buenos resultados el aceite timolado.

El tratamiento que hemos empleado después con éxito comprende dos (un vermífugo y un depurativo) asociados a un régimen de subalimentación.

El vermífugo utilizado es el de Lagaille.

Cloroformo	20 ó 30 c. c.
Esencia de terebentina	100 c. c.
Aceite de rinino	375 c. c. aproximadamente

A la mañana siguiente a los dos días de la administración, el caballo está bastante enfermo. Arroja una diarrea negra, fétida. El apetito cede. Su fisonomía denota un profundo abatimiento. Este estado dura dos o tres días; y está tanto más acentuado cuanto más grande es el parasitismo. Parece, pues, que sería debido más bien a una intoxicación por los cadáveres de strongles que a una acción medimentosa directa. En los excrementos no se encuentran strongles; han sido digeridos.

El modo de empleo es el siguiente:

El primer día dar por todo alimento agua en élanco por la mañana; otro al mediodía. Por la tarde, agua solamente.

A la mañana siguiente, por la mañana, se administrará en ayunas, con precaución el vermífugo mezclado con medio litro de aceite. Dieta mañana y mediodía. Por la tarde agua en blanco y bebida.

Los tres días siguientes alimentar al caballo sobre todo con grano y harina de cebada. Dar poco forraje. Nada de paja.

El depurativo al cual hemos recurrido está compuesto de la siguiente forma:

Arseniato de sosa cristalizado.....	25 gr.
Agua.....	Q. S. 500 c. c.
Caramelo alcoholico.....	Q. S. Coloración

Se da a los cuatro días después de la administración del vermífugo, una cucharada de sopa de este depurativo por la mañana, en ayunas, en salvado rizado o cebada quebrantada. Tratar ocho días consecutivos, luego suspender cuatro días. Alternar de esta forma hasta que se acabe el medicamento.

Alimentar fuertemente.

¿Obra el arseniato sobre el enfermo o sobre el parásito? ¿En los estrangles adultos de intestino o en las formas larvarias?

Sea lo que sea, hay una acción innegable sobre la reposición de estado del caballo y sobre el contenido en huevos de los excrementos. Al principio lo empleamos con bastante éxito incluso solo. Continuamos dándolo en esta forma a los sujetos que no necesitan un parasitocida enérgico.

Una buena alimentación es el mejor agente profiláctico antiparasitario. Un animal subalimentado, es un predispuesto al parasitismo; un animal bien alimentado adquiere resistencia. La mayoría de los caballos atacados de strongilosis están insuficientemente alimentados.

El resultado del tratamiento se manifiesta bajo dos aspectos: resultado microscópico y resultado clínico. Cualquiera que sea el número de huevos que contienen los excrementos de un sujeto, después del tratamiento se pueden descubrir muy pocos (1/2) por preparación.

Desde el punto de vista clínico, la antigüedad del mal es un obstáculo importante. En todos los casos en que la enfermedad es relativamente reciente, es decir en la mayoría de las formas de anemia y de enteritis de los pollinos y de los caballos jóvenes, la curación es la regla.

Por el contrario, en los caballos viejos, se trate de anemia crónica o de enteritis crónica, la curación completa es rara. Apenas puede esperarse una ligera mejoría que sólo puede mantenerse por un buen régimen alimenticios.

* * *

La strongilosis se presenta bajo varias formas clínicas.

1.º *Enteritis*.—El simple reblandecimiento del excremento, una diarrea persistente e incurable por la terapéutica habitual, o también cólicos frecuentes, deben hacer sospechar la strongilosis. La delgadez no es constante; algunas veces los sujetos están incluso en muy buen estado. El caballo está muy frecuentemente débil para el trabajo.

El número de huevos por preparación es generalmente poco elevado (10 a 20). En la duda no hay que dudar en practicar el tratamiento.

El tratamiento antivermíneo da muy buenos resultados mientras que la enteritis es aguda o subaguda. Muchos caballos que han tenido diarrea durante algunos meses, han curado completa y definitivamente en ocho días. Otros que padecían cólicos frecuentes no los han tenido más después del tratamiento.

Cuando la enteritis data de varios años o si el caballo es muy viejo, el tratamiento es mucho menos eficaz; hay que fiarse, sobre todo, del régimen, la cebada quebrantada da a veces muy buenos resultados.

2.º *Delgadez crónica*.—Una delgadez antigua y estacionaria es casi siempre el único síntoma clínico apreciable. El caballo trabaja bien, en relación sin embargo, con su decaimiento muscular. Está falto de vivacidad. El apetito es bueno, a veces exagerado.

¿Hay que incriminar al parasitismo o a la mala alimentación? Frecuentemente, coexisten

la anemia parasitaria y la anemia de privación. Los sujetos primitivamente anémicos por una alimentación insuficiente en cantidad y en calidad están en estado de menor resistencia para la lucha contra el parásito. En estos animales, la anemia de privación abre la puerta al parasitismo y este acarrea la caquexia.

El número de huevos por preparación es muy variable.

El tratamiento medicamentoso y la subalimentación reponen a los animales jóvenes.

En los viejos, no se hace más que mejorar y el decaimiento vuelve cuando cesa la subalimentación.

3.º *Anemia progresiva*.—Es la forma clásica de la entrongilosis; no es la más frecuente. Se la encuentra sobre todo, en los pollinos que, después de una estación húmeda, han pastado en una pradera arcillosa infestada.

El adelgazamiento es lento. Cuando el propietario se apercibe de ello, los animales están a veces muy delgados y más de lo que parece puesto que un pelo largo e hirsuto esconde su miseria. Las mucosas están muy pálidas. Conservan el apetito.

El examen coprológico, revela huevos en gran número.

Casi siempre, varios animales que han pastado juntos, están igualmente atacados, esto facilita mucho el diagnóstico.

Para el tratamiento, hay que proporcionar las dosis al peso y completar la cura con una administración diaria de fosfato de cal asimilable y administración de grano. La curación es perfecta si no es demasiado tarde.

Esta forma de anemia se comprueba igualmente con ciertas modalidades relacionadas con las formas crónicas o tóxicas, en caballos de cuatro y cinco años y a veces mayores que no han estado nunca en el prado.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

BENESCH, FRANZ.—DIE GEBURTSHILFE BEI RIND UND PFERD (LA ASISTENCIA DE PARTOS EN EL GANADO VACUNO Y CABALLAR).—Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg, 1933 (VIII-224 S. m. 94 Abb.) Geh. 7,50 RM; geb. 8,50 RM.

El presente manual procede de la Escuela vienesa de veterinaria, promulgando los métodos allí empleados para el mecanismo de la «reposición» y de la «extracción». El autor se dirige en primer lugar a los veterinarios prácticos cuya profesión, aunque dependa primordialmente de la experiencia adquirida y de la habilidad personal, puede encontrar un apoyo muy útil en la obra arriba citada, donde se exponen detalladamente los fundamentos fisiológicos de la asistencia de partos en el ganado vacuno y caballo. A guisa de introducción se trata del mecanismo de la extracción y reposición en el ganado mayor, procediendo luego a analizar los diferentes aspectos (anestesia extradural, instrumentos, etc.) y las dificultades que pueden surgir (posiciones anormales y su rectificación). Además de ser de gran provecho para el veterinario práctico la obra de Benesch, constituye un excelente manual para el estudiante de veterinaria.

A. ARCINIEGA y G. FERRERAS.—GANADERÍA VASCA.—Un volumen en cuarto mayor de 466 páginas y 178 figuras en el texto. Publicaciones de la Excelen-

Acaba de publicarse esta obra magnífica, volumen I de Zootecnia, en el que se hace el estudio etnológico y biométrico de las razas mayores del país vasco. Los autores, Alvaro Arciniega y Gregorio Ferreras, bien conocidos por su capacidad científica y su actividad, acometen con todo brío la obra ingente de dar a conocer el estado actual de la ganadería vasca y llegar a determinar el grado de mejora de que son susceptibles los efectivos ganaderos de dicho país.

Tiene el esfuerzo, aparte sus méritos originales, la notable gallardía de afrontar la incuria del ambiente, convencidos de que no hay otra obra más patriótica y necesaria que aquélla que ponga en plano científico de explotación, la riqueza fundamental de nuestro suelo, es decir, nuestra ganadería. Y predicán, no con la palabra sino con el ejemplo, desde un plano de perfecto conocimiento, porque confiesan desde su prólogo que España será durante mucho tiempo un país pobre en cuanto a su organización científica, pero lo es también en lo que respecta a sus medios de producción, que es de momento lo que urge intensificar. Claro que, con conocimiento de causa. Y estos son los pasos que ellos dan en el camino trazado.

La obra consta de dos partes: Bovicultura y Equicultura. La primera, es desarrollada por Arciniega que escribe cuatro hermosos capítulos sobre la mecánica del desarrollo en el ganado vacuno en relación con su rendimiento; la longitud del húmero considerada como carácter racial, estudio biométrico evolutivo de la raza pirenaica (vasca) de ganado vacuno de Durango (Vizcaya, 1931), con una contribución al estudio del rendimiento lácteo de la raza Schwitz aclimatada en el país Vasco.

La segunda parte, equicultura, está escrita por Gregorio Ferreras que hace un detenido estudio sobre el caballo vasco; su origen y relaciones con el caballo oriental y occidental y sobre el caballo de Losa.

La obra es presentada por un magnífico prólogo del doctor Justo Gárate, en el que se hace un acertado homenaje a los autores, que bien merecen un aplauso por este alarde de actividad y erudición en el intrincado campo de la etnología comparada.

M. COMENGE.—ANÁLISIS DE ALIMENTOS.—*Un volumen en 4.º, de 400 páginas, con más de 40 figuras intercaladas en el texto y numerosas tablas. Precio 25 pesetas. Pedidos al autor: Plaza Alonso Martínez, 6, 1.º, derecha. Madrid.*

Este libro reseña métodos oficiales en nuestro país o extranjeros, siempre sencillos y de probada eficacia para analizar una substancia alimenticia; incluye la legislación española pertinente a cada alimento; recuerda la tecnología industrial con objeto de que el perito tenga presentes las manipulaciones que un alimento puede experimentar y las adulteraciones más frecuentes, orientándole así en el trabajo.

Cada capítulo va seguido de una estadística suficientemente documentada referente a constantes obtenidas con alimentos españoles.

Para calificar con acierto una sustancia alimenticia se necesitan cumplir estos requisitos:

Elegir un método analítico, práctico, económico, de eficacia y precisión indudables, oficialmente reconocido en España o, cuando menos, en el extranjero.

Recordar la tecnología industrial propia de cada alimento, con objeto de tener presentes las manipulaciones que un alimento puede sufrir, las alteracio-

nes que experimenta o las adulteraciones o sustituciones más frecuentes, antes de llegar al consumidor.

Aun suponiendo un análisis irreprochable y un conocimiento de la técnica industrial profundo *hay modalidades y tolerancias en nuestra legislación* que necesitan ser conocidas para interpretar con justeza los resultados analíticos antes de emitir dictamen definitivo.

Con estas directrices ha compendiado el análisis químico, la técnica industrial y la legislación en este manual.

AUGUSTO MATONS Y M. ROSELL Y VILA.—DICCIONARIO DE AGRICULTURA, ZOOTECNIA Y VETERINARIA.—Tomo II, fascículo VI (3.º y último del tomo II). Barcelona, Salvat Editores, S. A. 41, calle de Mallorca, 1935.

La Casa Salvat Editores, S. A., acaba de publicar el fascículo VI de su importante *Diccionario de Agricultura, Zootecnia y Veterinaria*, que hasta hoy habían dirigido los especialistas en estas materias, señores Rossell y Vilá y Augusto Matons y ahora dirige esté último por haber fallecido el profesor Rossell y Vilá, director que fué del Parque Zoológico de Barcelona, veterinario municipal y director de los Servicios de Ganadería de la Mancomunidad de Cataluña. Con este fascículo, que comprende desde las voces *Mimbrera* a *Ozono*, queda completo el tomo II de tan útil publicación. Debemos señalar como más notables en este fascículo los artículos *Molino*, *Montes*, *Mosca*, *Motors*, *Naranja*, *Neocultivo*, *Nitrato*, *Nitrógeno*, *Nutrición*, *Oidio*, *Olivo*, verdaderas monografías que los interesados leerán con fruto y los aficionados con delectación. No desdice este fascículo de los anteriores, sino que más bien los supera por abundar en él la ilustración gráfica de manera extraordinaria.

Este diccionario, que tantos elogios ha merecido a la crítica constará de tres tomos en cuarto. Publicados el primero y segundo, que comprende los fascículos I a VI y que forman un total de 2.044 páginas, ilustrados con 2,282 grabados, 81 láminas en negro y 14 en colores. Precio de cada tomo: tela, 67 pesetas. Se publica por fascículos. Precio de cada uno: rústica, 20 pesetas.

LOUIS DESLIENS.—HEMODYNAMOMETRÍA ARTERIAL, VENOSA Y CARDÍACA. NUEVOS MÉTODOS DE INSCRIPCIÓN DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA.—Un volumen en 8.º, de 544 páginas y 148 figuras. Editor: Vigot Freres, Paris, 1935. Precio: 75 fr.

Este libro, totalmente original, es la obra de un veterinario práctico. Contiene los resultados de investigaciones personales realizadas durante veinticinco años de práctica rural.

Comprende cinco partes:

La primera comienza por las punciones arteriales transcutánea que el autor ha inaugurado (*Société de Biologie*, 13 de enero 1923); muestra su facilidad de ejecución, su inocuidad, los inmensos recursos que procuran. A continuación vienen las inyecciones intra-arteriales, sobre todo intracarotídeas y sus aplicaciones prácticas, y las inyecciones intra-venosas retrógradas.

En la segunda parte, el autor expone sus métodos de exploración del aparato circulatorio. Primero trata de la medida de la presión sanguínea, la cual se efectúa de una forma incomparablemente sencilla y precisa con ayuda de su hemodinamómetro; luego la inscripción de la presión sanguínea, por dos técnicas distintas que se completan,

Estos métodos se aplican a la exploración de las arterias, de las venas superficiales y profundas, de las cavidades cardíacas derechas. No ocasiona ninguna

mutilación al animal; basta un simple pinchazo, con el empleo de finas sondas para las exploraciones profundas.

La tercera parte contiene las investigaciones de fisiología normal emprendidas con ayuda de estos métodos exploradores conjugados. Aporta nociones nuevas y esenciales, particularmente sobre los reflejos vasomotores, sobre la presión carotídea recurrente, sobre las interferencias de las ondas en las arterias, sobre el papel circulatorio propulsivo de las contracciones musculares, sobre el valor de la presión sanguínea que no había sido nunca recogido en condiciones favorables. Da a conocer un nuevo método para medir la rapidez de la onda pulsátil (completa más tarde por nuevos procedimientos de evaluación de la rapidez de la sangre en la carótida y de la duración de la revolución sanguínea).

La cuarta parte está consagrada a la fisiología patológica; dá algunos puntos de vista sobre la presión sanguínea en los distintos grupos de enfermedades y precisión sobre cada afección determinada; estas nociones evitarán pruebas y descartan hipótesis aventuradas.

Su último capítulo se refiere a la cuestión de las arritmias cardíacas del caballo.

La quinta parte trata casi totalmente de las investigaciones farmacodinámicas, basadas en las inyecciones intra-arteriales que revelan los efectos periféricos de las diversas sustancias y sobre los métodos de medida y de inscripción de la presión sanguínea. El análisis de los efectos cardíaco-vasculares de los medicamentos se verifica en condiciones nunca realizadas, con el animal de pie, al cual no se inilige ningún sufrimiento, con lo cual se evita la anestesia y toda violencia.

Este libro es, en realidad, la continuación de un folleto publicado por el autor en 1921. La transfusión sanguínea en los animales; de forma que termina con una nota sobre la misma cuestión, que enfoca sobre todo la inmunización por transfusión y particularmente el tratamiento preventivo de la fiebre aftosa.

Esta obra presenta un alcance a la vez teórico y práctico. Va dirigida a los fisiólogos y a los clínicos.

Procura a los investigadores métodos de investigación sencillos y aplicables en todas partes, tanto en clínica como en laboratorio.

A los prácticos les proporciona nuevos medios de acción.

Por último, todo lector podrá encontrar en este libro una multitud de nociones nuevas que los métodos personales del autor le permiten deducir y que representan ya una «sorprendente cosecha», según la expresión misma del profesor Portier en su prefacio.

Instituto Veterinario Nacional, S. A.

MADRID

BARCELONA

CACERES

DESPACHO: Alcántara, 65

DESPACHO: Vía Layetana, 13, 1.º

DESPACHO: Avenida de Lerroux

Dirección telegráfica y telefónica: DIRECCIÓN TELEGRÁFICA Y TELEFÓNICA

INSTITUTO

INSTITUTO

INSTITUTO

Teléfono 58074

Teléfono 18663

Teléfono 478

Sueros, Vacunas, Inyectables, Jeringuillas, etc.

<i>Vacunas</i>	Ptas.		Ptas.
Anthraxina Esporo-vacuna anticarbuncosa única, 40 d/ mñres. ó 20 myres.	8,00	Vacuna contra la perineumo ía, 10 dosis.....	5,00
Vacuna anticarbuncosa 1.ª y 2.ª, 20 reses mayores ó 40 menores.....	8,00	Vacuna antirrábica Umeno, dosis preventiva.....	5,00
Vacuna anticarbuncosa especial para cabras, 40 dosis.....	8,00	Vacuna antirrábica Umeno, dosis curativa.....	10,00
Suero-vacuna anticarbuncosa, 5 dosis mayores ó 10 menores.....	10,00	Vacuna antirrábica Högges, para animales mayores.....	35,00
Virus varioloso (viruela ovina) 120 dosis	8,00	Suero-virus contra la peste porcina...	
Vacuna contra el carbunco sintomático, 10 dosis.....	0,00		
Suero-vacuna contra el mal rojo del cerdo, 10 dosis.....	8,00	<i>Sueros</i>	
Vacuna Pasteur mal rojo, 1.ª y 2.ª, 40 dosis.....	8,00	Suero curativo del mal rojo, frasco de 100 c. c.....	16,00
Vacuna preventiva pulmonía contagiosa del cerdo, 15 a 30 animales.....	15,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna curativa pulmonía contagiosa del cerdo 15 a 30 animales.....	10,00	Suero corriente, sin virus, 50 c. c.....	7,50
Vacuna polivalente mixta (suisepticus, suipestifer), 50 c. c.....	10,00	Suero antitetánico, dosis de 10 c. c....	1,60
Vacuna contra la pasterelosis del buey, carnero, etc., de 50 c. c.....	8,00	Suero antiestreptocócico, frasco de 50 c. c.....	8,00
Vacuna contra el cólera y tifosis aviar, 25 dosis.....	5,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna contra la viruela y difteria aviar, 25 dosis.....	5,00	Suero anticarbuncoso, frasco de 50 c. c.	8,00
Vacuna contra el moquillo del perro, 1 dosis.....	5,00	Idem ídem de 25 c. c.....	4,50
Vacuna contra papera e influenza (estafilo, estrepto), 1 dosis.....	5,00	Suero contra el moquillo, frasco de 25 c. c.....	4,00
Vacuna contra la mamitis de las vacas, 1 dosis.....	5,00	Idem ídem de 10 c. c.....	2,50
Antivirus solo o combinado con la vacuna especial para la mamitis.....	5,00	Tuberculina y maleína, una dosis....	2,50
Vacuna contra el aborto contagioso y la melitococia, dosis { vacas.....	6,00		
{ cabras.....	3,00	<i>Jeringuillas</i>	
		De 50 c. c. con montura y estuche metálicos.....	50,00
		De 20 c. c.....	40,00
		De 10 c. c.....	30,00
		De 5 c. c.....	25,00
		De 2 c. c.....	20,00
		De 1 c. c. en 20 partes.....	15,00
		De 1 c. c. en 8 partes.....	15,00

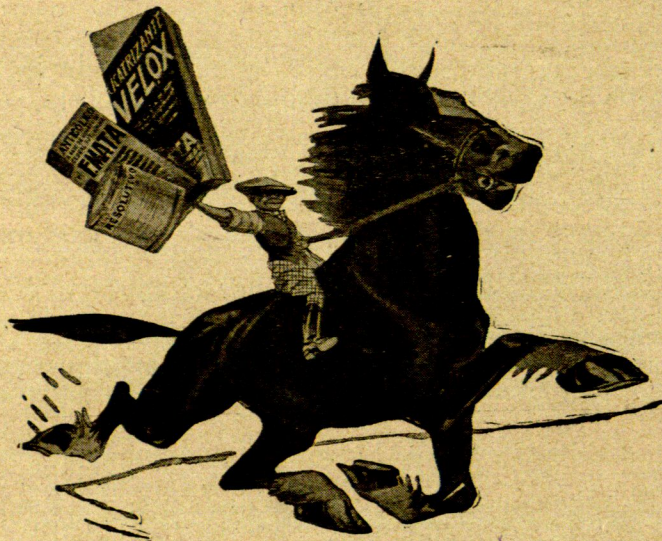
Agujas - Termómetros - Inyectables a precios corrientes

CORRESPONDENCIA AL

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.
ALCANTARA, 65 MADRID

¡¡SIEMPRE VENCEN!!

ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA



Resolutivo Rojo Mata: Cojeras, inutilidades, pulmonías, anginas y enfermedades de garganta del ganado de cerda.

Anticólicos G. Mata: Cólicos, indigestiones, timpanitis y cólicos gaseosos.

Cicatrizante Velox: (Mejor que el iodo y el sublimado). Llagas, úlceras, rozaduras y toda clase de heridas.

Sericolina: Purgante inyectable; maravilloso, rápido. Desconfiad de imitaciones.

EXIGID ESTOS PREPARADOS

VENTA EN FARMACIAS Y DROGUERÍAS

AUTOR: **GONZALO F. MATA LA BAÑEZA** (León)