

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXV	OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A. - MADRID-3 Septiembre de 1935	Núm. 9
----------	---	--------

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### Algunas observaciones en torno a las lesiones histológicas de la mastitis estreptocócica de la vaca <sup>(1)</sup>

POR

**Rafael González Alvarez**

DIRECTOR PROFESOR DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID

La posibilidad de un diagnóstico histológico de las lesiones mamarias de la mastitis estreptocócica tiene verdadero interés, sobre todo en aquellos casos en que el diagnóstico clínico resulte dudoso. Sin que se pueda, hasta ahora, hablar de un cuadro típico histopatológico, sin embargo, la comprobación de las lesiones que luego enumeraremos y que fundamentalmente coinciden con las que han descrito otros autores, adquiere un valor indudable ya que además se puede corroborar por la demostración microscópica del estreptococo causal en el seno de dichas lesiones.

El estudio anatómo-patológico de la mastitis estreptocócica ha sido renovado por los trabajos de Hemmert-Halswick (2), a los que nos hemos de referir en esta nota.

Lo más original en este trabajo es la asimilación que establece el autor entre la mastitis estreptocócica y las bronquitis, desde un punto de vista—naturalmente—estrictamente anatómo-patológico. Así como en el pulmón se presentan inflamaciones del sistema canalicular (bronquios y bronquiolos), esta eventualidad falta en la glándula mamaria, pues siempre están interesados los *acini también*. Hemmert-Halswick cree ver en la génesis anatómica de la mastitis estreptocócica una inflamación de este sistema canicular, o sea una *galactoforitis*, y sólo secundariamente el catarro se propaga a los alvéolos mamarios.

(1) Publicado en los *Anales* de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid.

(2) Zur pathologischen Anatomie der Streptokokken mastitis des Rindes (*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 24 de febrero de 1933).



Otra observación interesante del mismo investigador se refiere al aspecto tubuloso de los acini glandulares, lo que da a la mama una apariencia juvenil por oposición a la mama en lactación (aspecto alveolar).

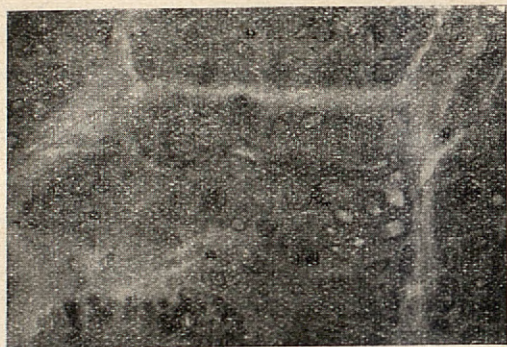


Fig. 1.<sup>a</sup>.—Mamitis estreptocócica. Aspecto de conjunto. Los lobulillos glandulares están separados por abundante tejido conectivo (esclerosis). Arquitectura tubulosa especialmente evidente en A.

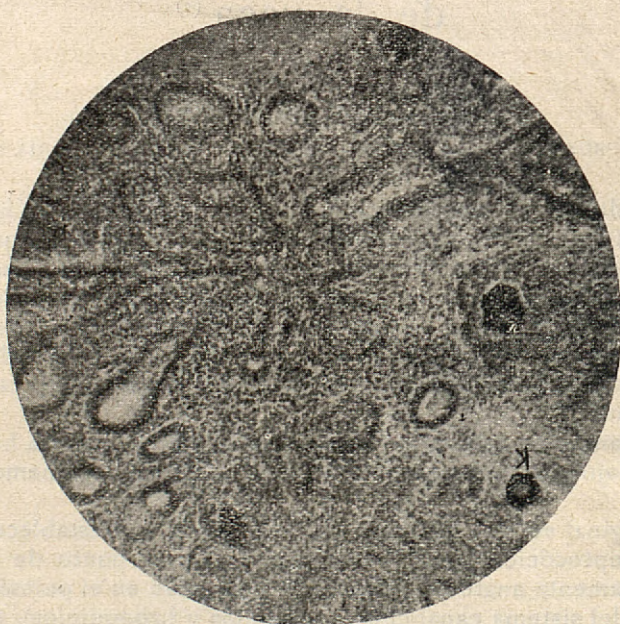


Fig. 2.<sup>a</sup>.—El punto A de la figura 1.<sup>a</sup> visto a mayor aumento. Arquitectura glandular tubulosa. Varios *Milchkonkremente*: uno de ellos, el K, desarrollado en pleno tejido intersticial. Abundante infiltrado inflamatorio.

El estudio detenido de un caso de mastitis estreptocócica, en período crónico, nos permite hacer algunos comentarios en torno al cuadro histológico de la afección.



En primer lugar, las lesiones canaliculares observadas, no son las de un estado catarral agudo. Los conductos galactóforos son mucho más ostensibles que en la mama normal. Sus paredes están hiperplasiadas, con varias hileras celulares, y la cavidad dilatada. En algunos sitios la pared presenta vegetaciones interiores, es decir, aspecto papilar; no es frecuente hallar la luz de los conductos con exudado e infiltración celular.

La *arquitectura tubulosa* de los acini es muy característica, como puede verse en la figura 2.<sup>a</sup>. Frente al aspecto alveolar de la mama normal en lactación, en la que apenas si se ven conductos galactóforos, resalta aquí el estiramiento tubuliforme de los alvéolos, que se agrupan desembocando en un conducto galactóforo dilatado y papilífero (fig. 2.<sup>a</sup>).

Los acini secretores ofrecen también a menudo repliegues papilares. En al-



Fig. 3.<sup>a</sup>.—Mastitis estreptocócica. Otro aspecto notable por la invasión del tejido glandular por el infiltrado inflamatorio. Se ve un corpúsculo pseudoamiláceo en el tejido intersticial y ejerciendo compresión sobre dos acini.

gunos lobulillos, los acini están enormemente dilatados y con exudado en su interior (fig. 4).

Las células epiteliales que revisten los acini se muestran desagregadas de su yacimiento, y, aún las que están en su sitio, ofrecen una degeneración grasienta muy acusada entre el núcleo y el polo apical. Entre las células epiteliales se ven numerosos leucocitos emigrantes en trance de caer en la luz glandular. La mayor parte de estos leucocitos son linfocitos.

En la cavidad acinosa se puede notar la presencia de exudado inflamatorio con leucocitos y células epiteliales descamadas. Respecto a la variedad leucocitaria predominante no es la de los polimorfonucleares (aunque se ven en variable proporción), sino la de los linfocitos. Ello, indudablemente, obedece a la fase crónica del proceso. El fenómeno de la *carnificación* de los acini señalado también por Hemmert-Halswick, por analogía con la carnificación del pulmón,



consiste en una repleción de la cavidad secretora por acúmulos de células al parecer procedentes de hiperplasias del epitelio glandular. Por lo menos, en su mayor parte, esta es la naturaleza de las células que forman dichos acúmulos.

En los acini muy dilatados, el epitelio alveolar se adelgaza mucho. La imagen sugiere la idea de una dilatación por retención del producto segregado y de los exudados.

Los acini se hallan notablemente distanciados entre sí, gracias al desarrollo de una infiltración celular inflamatoria muy abundante, que en algunos puntos ha ahogado por completo todo aspecto glandular. También en este tejido intersticial se ven fascículos colágenos y redes de precolágena como resultado de un proceso esclerótico.

Por último, la presencia de estreptococo se revela fácilmente por el método

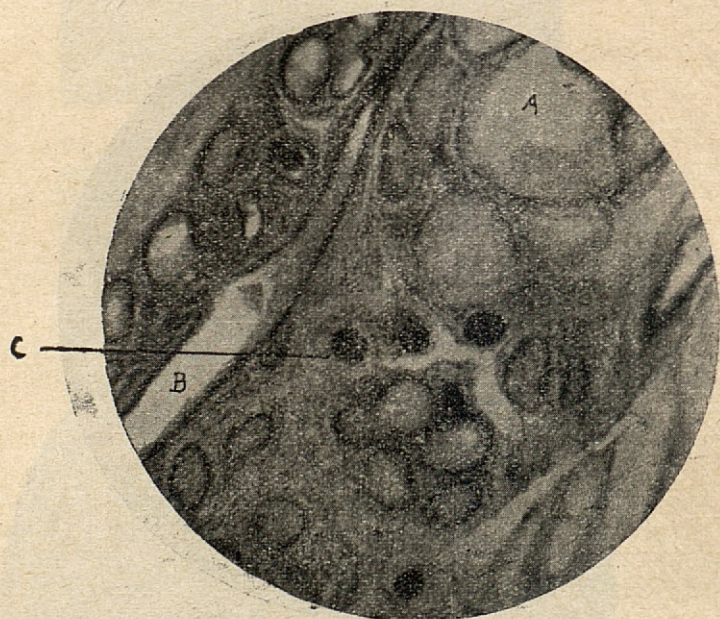


Fig. 4.<sup>a</sup>.—Mamitis estreptocócica. En A, alvéolos muy dilatados, con exudado y proliferación epitelial; C, corpúsculo pseudoamiloide de contorno granuloso; B, conducto galactóforo dilatado y con exudado inflamatorio.

de Gram para cortes o por el método Gallego. Nosotros los hemos comprobado en el interior de los acini que contienen exudado; en cambio, no hemos logrado verlos en los conductos galactóforos, lo que quizás pudiera ser debido a insuficiencia de técnicas ya que no nos ha preocupado este problema bacteriológico. Sin embargo, en algunos alvéolos, se han mostrado muy evidentes y en acúmulos.

El examen histológico del tejido inflamatorio que separa los alvéolos glandulares, merece atención especial.

Se ven abundantes *células plasmáticas*, tan abundantes, que podrían dar determinado carácter a la mastitis, análogamente a lo que sucede en otras lesiones como la botriomicosis o el chancro sifilítico del hombre. Dichas células plasmáticas se presentan bajo todos los aspectos conocidos.

Unas normales, otras con signos degenerativos, vacuolización, desgarramiento



del protoplasma, formación de cuerpos de Russell, etc. También se encuentran células plasmáticas binucleadas. Algunas de ellas caen al interior de las cavidades alveolares.

Otros elementos muy numerosos son las *células cebadas de Ehrlich*. Un estudio detenido de estas células nos ha conducido a considerarlas como las que Asúa denominó *pseudomastzellen*. En efecto, se trata de corpúsculos dotados de un núcleo enteramente igual al de los fibroblastos y cuyo protoplasma alberga un acúmulo de granulaciones basófilas metacromáticas. Respecto a su morfología es muy variada, pero su contorno es siempre irregular, muchas veces con expansiones laminares que los asimilan a fibroblastos. Cuesta mucho trabajo resistir a la idea de que no sean verdaderos fibroblastos, como los representados en la figura.

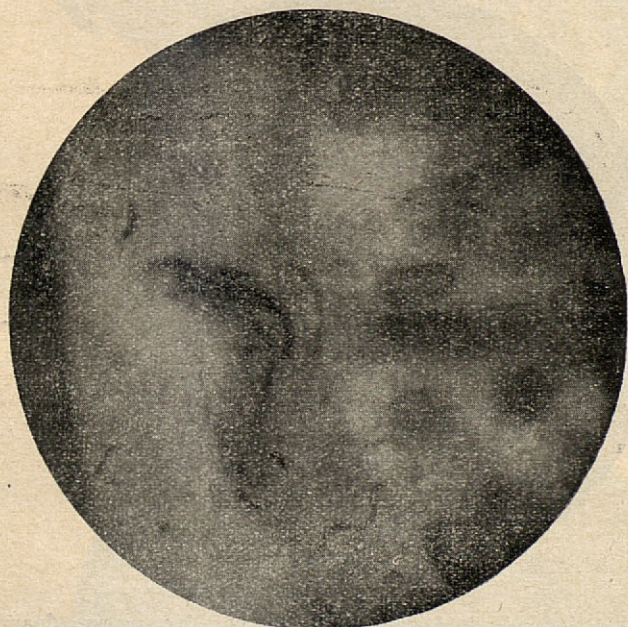


Fig. 5.<sup>a</sup>.—Estreptococos situados en el interior de un alvéolo glandular (Método de Gallego).

Conocemos los interesantes trabajos que, tanto Jiménez Asúa como Gallego, han consagrado a las células cebadas. Por lo que se refiere a las que hemos estudiado en este caso, podemos afirmar:

- 1.º Que los granos son siempre *basófilos y metacromáticos*.
- 2.º Que su tamaño es uniforme en una misma célula.
- 3.º Que de modo general las granulaciones más finas, semejantes casi a un polvillo, se encuentra en aquellos elementos de silueta más semejante a fibroblastos: por el contrario, en los que aparecen más retraídos, con tendencia a las formas poligonales o redondeadas, las granulaciones son más gruesas (fig. 9.<sup>a</sup>).
- 4.º El tipo de célula cebada con núcleo en rueda es muy raro, aun en aquellos elementos cargados de granulaciones gruesas.

Respecto a la argentofilia, las granulaciones gruesas la poseen en alto grado. Basta una rápida impregnación en frío por el carbonato argéntico de Río-Horte-



ga con virado al cloruro de oro, para que resalten cuando todavía los núcleos no se han teñido.

Además de las células plasmáticas y de las células cebadas, el infiltrado inflamatorio contiene bastantes linfocitos, pocos polimorfonucleares neutrófilos, algunos eosinófilos y otros que presentan granulaciones débilmente basófilas (¿polinucleares basófilos?). No se confirma aquí la eosinofilia local de que habla Hemmert-Halswick en su trabajo, atribuyéndola a una quimiotaxia positiva que la leche ácida ejercería sobre los eosinófilos.

El tejido intersticial examinado es un tejido de granulación, con neovasos, esclerosis, etc., en el que cabe dar un cierto valor a los acúmulos de células plasmáticas y de células cebadas con los caracteres descritos.

La *esclerosis* es muy manifiesta y es la que da a la mama un aspecto nodular

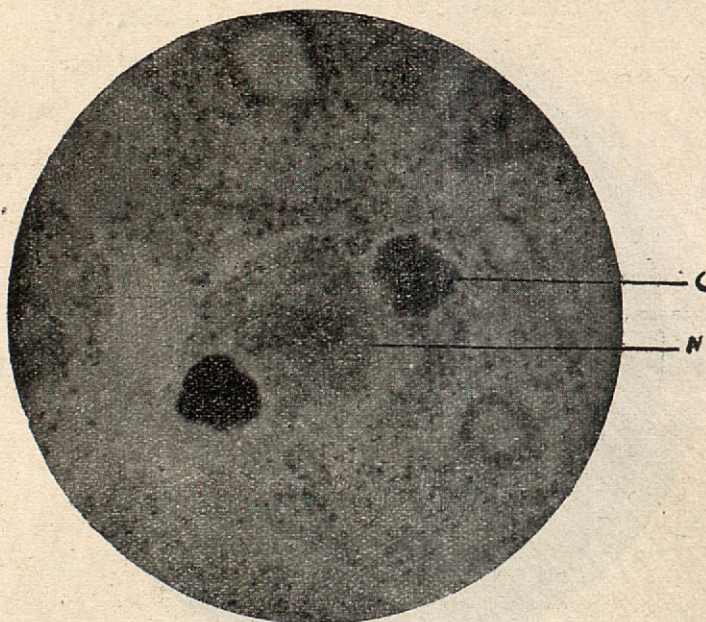


Fig. 6.<sup>a</sup>.—Modo de formación de los corpúsculos pseudoamiloideos. En C, corpúsculo joven en el que aún se ve la cintura nuclear periférica. En N, acúmulo de células, a partir del cual se inicia la formación de un corpúsculo pseudoamiloideo.

macroscópicamente. Los tabiques conectivos separatorios de los lobulillos glandulares están engrosados, han perdido la grasa que normalmente les infiltra y se muestran fibrosos. La esclerosis es intralobulillar también.

Un detalle bastante característico es la presencia de numerosas concreciones macizas que Hemmert-Halswick denomina *Milchkonkremente* (*concreciones de leche*). Ya en estado normal se observan dentro de los alvéolos y en el mismo tejido intersticial unas producciones semejantes a *cuerpos amiloides*. No se observan en todos los casos ni mucho menos. Su existencia podría tener la misma significación que los cuerpos amiloideos de la próstata. Sin embargo, su génesis, según lo que hemos podido notar, hace suponer una relación de causa a efecto entre la naturaleza de las lesiones parenquimatosas de la mastitis estreptocócica y la presencia abundante que de ellos se percibe.

En efecto, estas producciones lo mismo se localizan en el interior de los alvéo-



los que en pleno tejido conjuntivo. Su tamaño y estructura son variables. En los

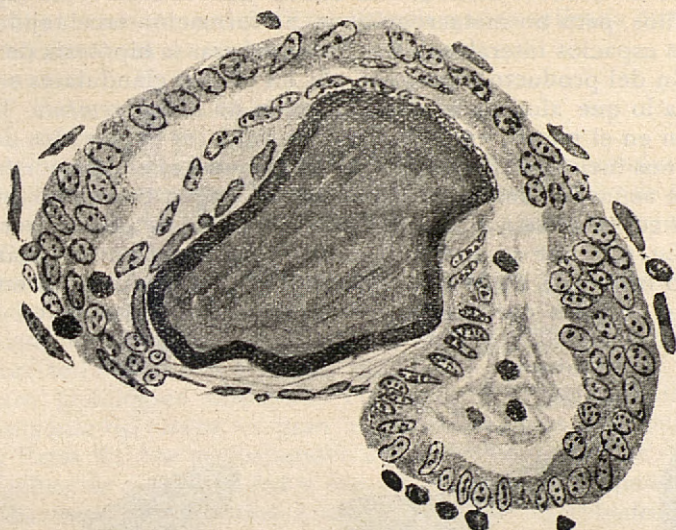


Fig. 7.<sup>a</sup>.—Esquema destinado a demostrar el proceso de crecimiento de un corpúsculo pseudoamiláceo que va comprimiendo una parte de la pared de un alvéolo. El proceso termina por dejar englobado al corpúsculo entre dos capas epiteliales.

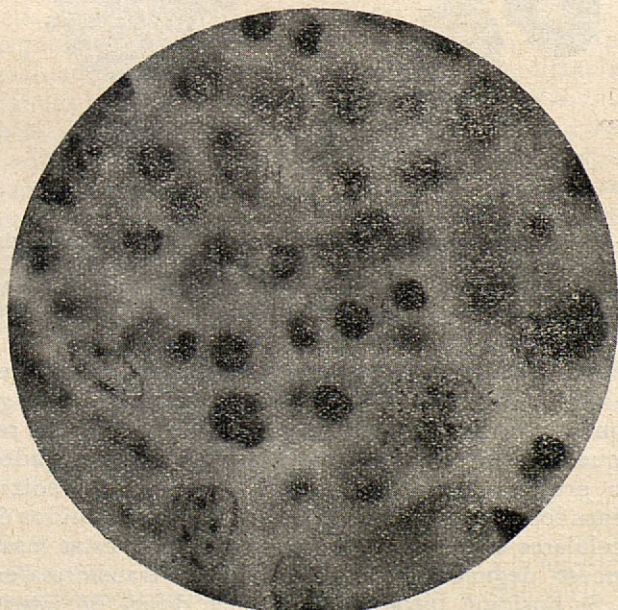


Fig. 8.<sup>a</sup>.—Detalle del conglomerado inflamatorio. Se ve una célula cebada y varias células plasmáticas.

más pequeños, se percibe fácilmente, cuando son recientes, una estructura turbia de núcleos celulares aglomerados. Una vez formados su textura es estratificada,



constituída por capas concéntricas, de las cuales, las más periféricas, a veces, se destacan como un reborde hialino, más teñido por los colorantes (fig. 6.<sup>a</sup>).

Son basófilos, pero no metacromáticos. Su formación en el tejido intersticial que colma los espacios interalveolares, hace rechazar la hipótesis de una posible transformación del producto segregado por las células glandulares en los citados corpúsculos, a lo que aludiría su denominación de *Milchkremente*. Joest supone que se forman en el mismo epitelio y que podrían ser expulsados de él.

Nosotros nos inclinamos a pensar que su origen es celular, por fusión y degeneración de acúmulos celulares epiteliales. El origen celular no ofrece duda, pues hasta en corpúsculos ya bien edificados todavía, es posible ver un reborde granujiento (fig. 6.<sup>a</sup>), que resulta de la capa de núcleos celulares más periférica. En algún sitio favorable, como en la figura 6.<sup>a</sup>, se ha podido sorprender el nacimiento de uno de estos corpúsculos entre otros dos ya formados. El lugar de

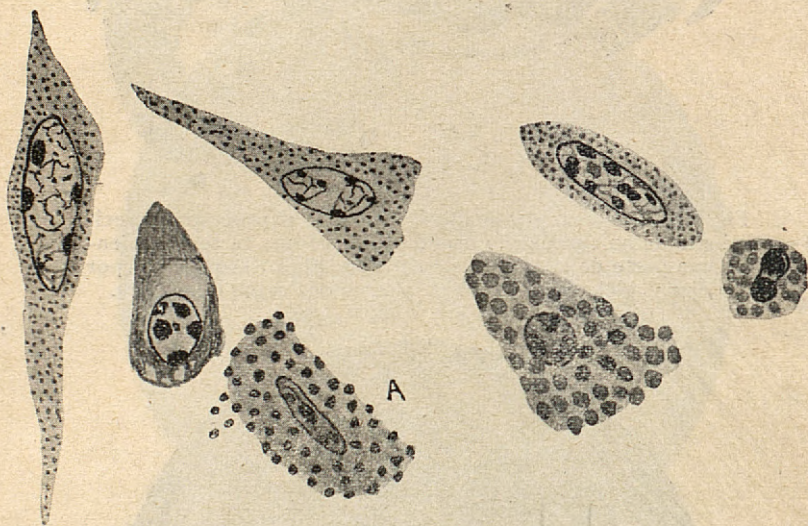


Fig. 9.<sup>a</sup>.—Una célula plasmática y tres células cebadas encontradas en el tejido de granulación de la mastitis. Obsérvese la silueta y el núcleo de fibroblasto que ofrecen las células cebadas. La célula A presenta un núcleo más obscuro, una forma más regular y granulaciones más gruesas.

aparición está constituido por un conglomerado de núcleos en el seno de una masa difusa de protoplasmas confundidos entre sí, y con marcados signos degenerativos. El conglomerado adquiere contorno circular y se aísla del resto del tejido.

Nos parece que el motivo de formación de estos conglomerados estriba principalmente en la proliferación de las células epiteliales alveolares, las cuales terminan por llenar los huecos glandulares quedando destruidos éstos y convertidos en masas celulares en pleno tejido conjuntivo. Son estas masas las que luego sufren un proceso degenerativo e hialino que las transforma en corpúsculos pseudoamiláceos. Su posición intraalveolar es más difícil de interpretar. Podría ser en el fondo el mismo fenómeno celular, quedando el bloque aislado dentro del acinus. Pero debe también intervenir el hecho, observado por nosotros, de que un corpúsculo engendrado en el tejido conjuntivo, al crecer en la vecindad de un alvéolo, por presión mecánica, determine la invaginación de una parte de la pared (véase fig. 7.<sup>a</sup>) y continuando el movimiento llegar a quedar envuelto por las dos capas epiteliales replegadas. Muchos corpúsculos ofrecen señales



evidentes de esta acción mecánica que termina por englobarlos aparentemente dentro de un alvéolo, pero en los que es fácil ver, además del epitelio glandular que les rodea, una cutícula conectiva de núcleos alargados aplicada directamente a su contorno, lo cual acusa su origen intersticial.

#### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> En nuestro caso las lesiones de galactoforitis profunda (conductos galactóforos interlobulillares e intralobulillares), se reducen a dilatación de la cavidad y disposición papilar del epitelio de revestimiento, no siendo frecuente hallar señales catarrales.

2.<sup>a</sup> Es bastante característica la arquitectura tubulosa de la glándula, semejante a la glándula juvenil.

3.<sup>a</sup> El exudado inflamatorio que se observa en la cavidad de algunos alvéolos contiene sobre todo linfocitos y células epiteliales descamadas.

4.<sup>a</sup> El cuadro histológico observado corresponde a una mastitis crónica, y el infiltrado inflamatorio ofrece un gran acopio de células plasmáticas y de células cebadas. Estas últimas corresponden a las *pseudomastzellen* de Asúa. También se ven linfocitos en gran cantidad y escasos eosinófilos. No puede hablarse de una eosinofilia local característica, como la que ha comprobado Hemmert-Halswick.

5.<sup>a</sup> La presencia de numerosos corpúsculos pseudoamiláceos, sin que tenga nada de típica, ofrece un buen motivo de estudio por lo que se refiere a su modo de formación.

Nuestra opinión es que surge por acumulación de células epiteliales, las que funden sus contornos, degeneran y constituyen un bloque macizo.

6.<sup>a</sup> Para el diagnóstico es útil, además de la revelación del estreptococo en el interior de las cavidades alveolares, la extraordinaria abundancia de células plasmáticas y de células cebadas, y el aspecto tubular de la glándula.

*Técnicas empleadas.*—Método de Gallego corriente. Para conectivo las variantes con piridina y en frío, del método de Del Río Hortega. Para células plasmáticas y células cebadas, al azul de toluidina, la tionina, la variante especial para este objeto del método de Gallego y el método del carbonato argéntico para núcleos con coloración complementaria de tionina.

## Meningo-encefalitis traumática en el perro

POR

Manuel Sobrino Serrano

El contacto continuo del perro con el hombre debido a la mayor convivencia de este animal con la especie humana, le predispone a una serie de lesiones traumáticas cuya responsabilidad afecta en su totalidad a las personas.

Nosotros observamos en nuestras estadísticas que el noventa por ciento de los casos presentados en la clínica corresponden a perros lesionados o bien por el descuido, la falta de atención del dueño sobre el perro, o bien la mala fe y el mal trato de que es objeto su mejor amigo, según es clásico en la literatura de los pueblos.



Pero a veces, en menor proporción, nos vemos obligados a intervenir en casos cuya acción es hija de la casualidad, y parece ser que en estas ocasiones aisladas, el trastorno traumático se produce entre una serie de mecanismos que dificultan extraordinariamente la producción de la lesión como si la Providencia al provocar el trastorno, lo hubiera hecho forzosamente, colocando al animal en ocasiones de defensa para evitar el traumatismo.

Podríamos consignar multitud de casos que demostrarían claramente esta disposición nuestra, pero partidarios de la exactitud científica y de la crudeza realista, concedemos al lector el beneficio de una exposición concisa y damos a continuación una muestra de lesión traumática, que se presentó en la consulta pública de la Escuela de Madrid.

Se trata de un perro lobo de dos meses de edad y un peso de 1.400 gramos.

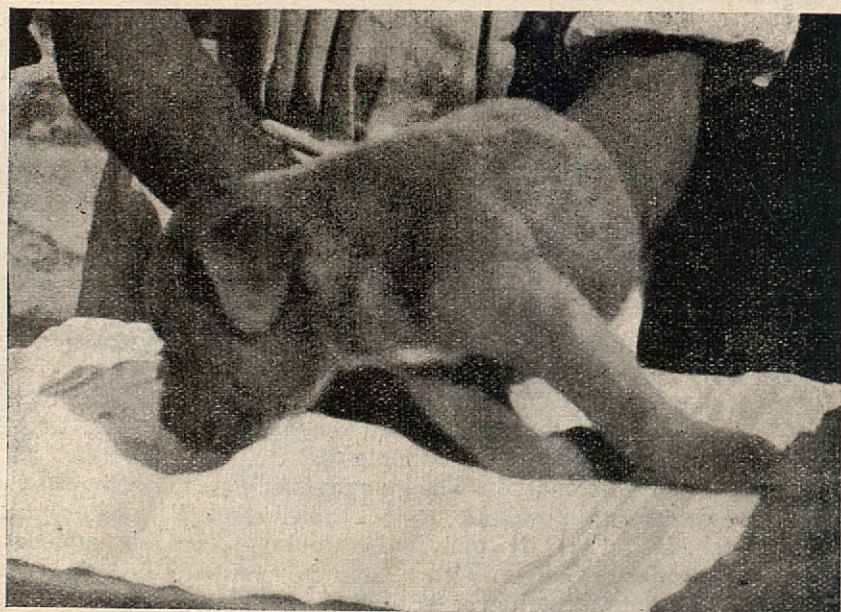


Fig. 1.<sup>a</sup>.—Obsérvese el aspecto somnoiento, la torsión de la cabeza y el cruzamiento de ambas manos.

Inútil creemos decir que el peso nos da a entender un estado de desnutrición perfectamente determinado.

Por la historia que nos proporciona el dueño, hacía aproximadamente diez y ocho días, sufrió una herida por mordedura de otro perro compañero de vivienda, en la parte posterior de la cabeza. Se le curó espontáneamente y ahora, desde dos días antes, presenta ciertos trastornos, principalmente de carácter cerebral.

Hospitalizado en la Escuela, se le hizo un detenido reconocimiento que nos dió los siguientes síntomas: Ataxia locomotriz, cruzamiento de los miembros anteriores, desviación de la cabeza hacia el lado izquierdo del cuello, párpados en ptosis y pupila dilatada, anorexia, arritmia muy marcada y ligera excitación con explosión de quejidos al hacerle presiones suaves sobre el occipital. Exóstosis bien marcada en dicho hueso. (Fig. 1.<sup>a</sup>.)

Esta sintomatología la consideramos propia de una meningoencefalitis trau-



mática, diagnóstico que fué comprobado posteriormente. Sin grandes esperanzas de curación, intentamos operarle.

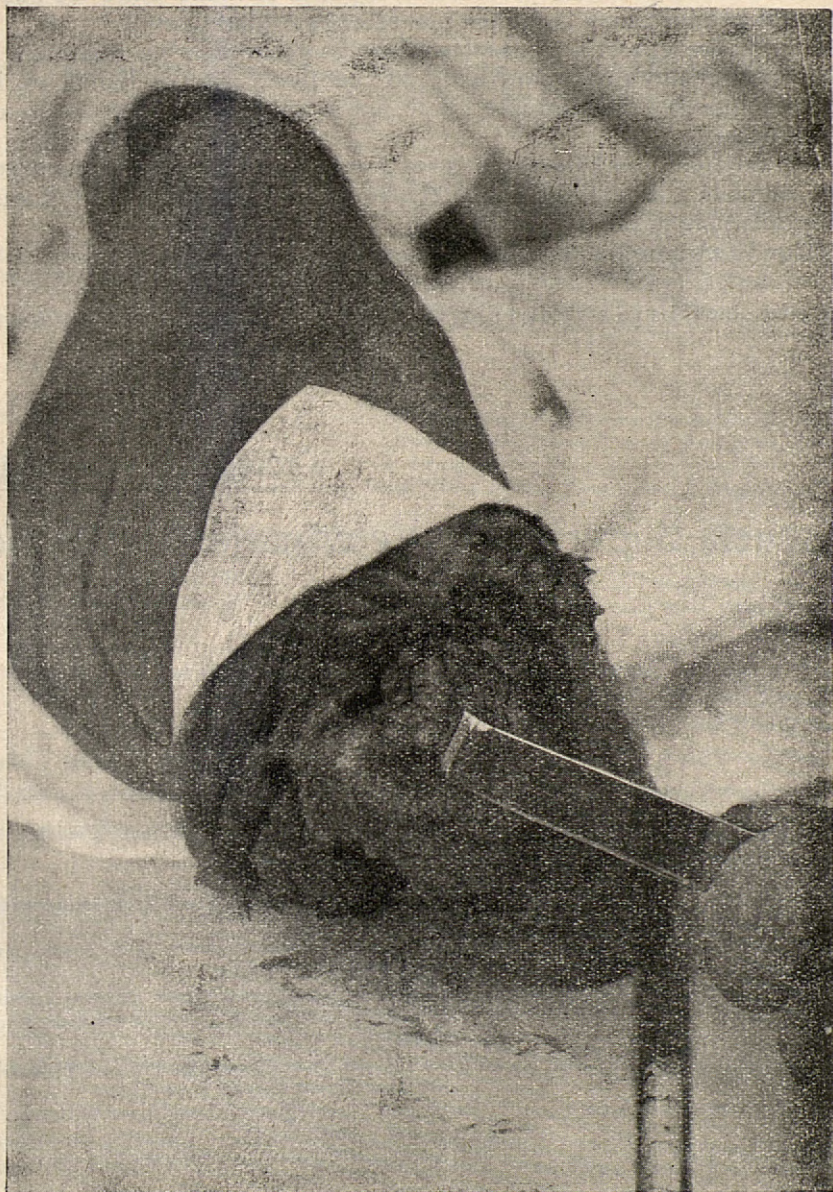


Fig. 2.<sup>a</sup>.—Fotografía del cerebro. En ella se ve perfectamente el hematoma bulbar.

Se le administró una inyección de un centígramo de cloruro mórfico; pasados cinco minutos y en vista de que no se dormía, se le puso otro centígramo y al cabo de doce minutos se durmió perfectamente.

Incisión crucial, raspado del periostio y trepanación por medio del trépano



de corona. Por este orificio pudimos apreciar una lámina ósea que avanzaba por entre la parte posterior de los hemisferios cerebrales y el bulbo y fué necesario hacerle una nueva trepanación y desbridar el punto formado entre los dos orificios; de este puente partía la lámina que se extrajo totalmente.

La dura madre apareció a nuestra vista congestionada en una zona de un diámetro aproximado a una moneda de diez céntimos y en el bulbo un hematoma que se aprecia perfectamente en la figura 2.<sup>a</sup> y que puncionamos con el fin de evacuarlo.

En este momento, el animal comienza a enfriarse rápidamente y muere.

Ampliamos la abertura, resecaando el casquete cerebral con el fin de obtener una fotografía para nuestro archivo.

El diagnóstico nuestro se había confirmado.

Fotografías obtenidas en el laboratorio fotográfico de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid.

## Crónicas e Informaciones

# La Escuela Superior de Veterinaria de Madrid <sup>(1)</sup>

## PROFESORADO

DIRECTOR: DON RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ

VICEDIRECTOR:

DON TOMÁS CAMPUZANO IBÁÑEZ

SECRETARIO:

DON JUAN DE CASTRO Y VALERO

CATEDRATICOS	CATEDRAS QUE DESEMPEÑAN
Don Rafael González Alvarez, director.	Histología.—Histopatología y Anatomía patológica.
Don Tomás Campuzano Ibáñez, subdirector. ....	Parasitología.—Enfermedades infecciosas, parasitarias y Policía sanitaria.
Don Juan de Castro Valero, secretario.	Zootecnia especial de ovinos, caprinos suínos.—Avicultura, cunicultura y otras explotaciones pecuarias.
Don Victoriano Colomo Amarillas.....	Bacteriología general y especial.—Inmunología y preparación de sueros y vacunas.
Don Ramón Coderque Navarro.....	Patología quirúrgica.—Cirugía.—Anatomía topográfica y Obstetricia.
Don José Morros Sardá .....	Fisiología.—Higiene.—Alimentación.
<i>Auxiliares numerarios</i>	
Don Juan Permasse.....	Podología.
Don Miguel Toledano Martínez .....	Patología especial de esporádicas en équidos, perros y gatos.—Terapéutica y Toxicología.—Farmacología y Farmacodinamia.
Don Diego Campos Martínez.....	Anatomía.—Embriología y Teratología.

(1) Tomamos esta información de los *Anales* de esta Escuela.



CATEDRATICOS	CATEDRAS QUE DESEMPEÑAN
Don Jesús Culebras Rodríguez.....	Parasitología.—Enfermedades infecciosas, parasitarias y Policía sanitaria.
<i>Profesores interinos</i>	
Don Luis Vegas Pérez.....	Matemáticas.—Física.
Don Luis Blas Alvarez.....	Química inorgánica, orgánica, biológica y análisis químico.
Don Federico Bonet Marco.....	Geología.—Botánica y Zoología.
Don Ezequiel González Vázquez.....	Agricultura y Selvicultura.—Cultivos pratenses y forrajeros y Economía rural.
Don Juan Homedes Ranquini.....	Genética.—Zootecnia general y Exterior.
<i>Auxiliares temporales</i>	
Don Esteban Ríaza Martínez.....	Patología general y Exploración clínica.—Patología especial de esporádicas de animales de abastos y aves.
Don Fernando Hernández Gil.....	Genética.—Zootecnia general y Exterior.
<i>Ayudantes interinos</i>	
Don Aurelio Chaves Hernández.....	Fisiología.—Higiene y Alimentación.
Don Manuel Sobrino Serrano.....	Patología quirúrgica.—Cirugía.—Anatomía topográfica y Obstetricia.
Don Francisco Mereno Duque.....	Disección.
Don José María Vizcaino Martínez.....	Agricultura.—Zootecnia.—Morfología o Exterior y Derecho de Contratación de animales domésticos.—Parasitología, Bacteriología y preparación de sueros y vacunas.
Don Julián Jiménez Herrera (auxiliar temporal).....	Matemáticas.—Física.—Química orgánica, inorgánica, biológica y análisis químico.
Don Fernando Galán Gil.....	Geología.—Botánica.—Zoología.—Agricultura y Selvicultura.—Cultivos pratenses y forrajeros y Economía rural.
Don Domingo Carbonero Bravo (agregado).....	Histología y Anatomía patológica.

## DOCTORADO DE VETERINARIA

PROFESORES INTERINOS	CATEDRAS QUE DESEMPEÑAN
Don Cesáreo Sanz Egaña.....	Psicología animal.—Historia de la Veterinaria.
Don Francisco Centrich Nualart.....	Estadística y Comercio pecuarios.—Construcciones pecuarias.
Don Modesto Maestre Ibáñez.....	Química analítica.—Ampliación de análisis químico de alimentos.
Don José Ocariz Gómez.....	Citología y Genética superior —Endocrinología.
Don Gabriel Colomo de la Villa.....	Bacteriología experimental.—Epizootología.

## CATEDRAS VACANTES

Patología general y exploración clínica y Patología especial de esporádicas en animales de abastos y aves.

Zootecnia especial de équidos, perros y bóvidos, Industrias lácteas.



Mataderos e Industrias de la carne, Inspección y Análisis de sustancias alimenticias y Veterinaria legal.

*Nota.*—También están vacantes las Cátedras de:

Patología especial de esporádicas en équidos, perros y gatos, Terapéutica y Toxicología, Farmacología y Farmacodinamia.

Anatomía, Embriología y Teratología.

La provisión de estas últimas Cátedras ha sido ya anunciada a oposición en la *Gaceta* de 13 de diciembre último, estando desempeñadas en la actualidad por los señores Auxiliares correspondientes.

## PLANES DE ESTUDIOS EN LAS ESCUELAS SUPERIORES DE VETERINARIA

### PLAN DEL REAL DECRETO DE 27 DE SEPTIEMBRE DE 1912 (PLAN A EXTINGUIR EN LA ACTUALIDAD)

Para ingresar en las Escuelas se exigía tener aprobado el curso preparatorio en la Facultad de Ciencias.

#### PRIMER CURSO

Histología Normal, dos lecciones semanales.

Anatomía descriptiva y nociones de Embriología y Teratología, seis lecciones semanales.

Técnica anatómica y Disección, dos lecciones semanales.

*Prácticas.*—Técnica histológica, dos días a la semana.

Técnica anatómica y ejercicios de Disección, seis días.

#### SEGUNDO CURSO

Fisiología, cuatro lecciones semanales.

Higiene, dos ídem íd.

Parasitología y Bacteriología y preparación de sueros y vacunas, seis ídem ídem.

*Prácticas.*—Vivisecciones, cuatro lecciones a la semana.

Prácticas de Higiene, dos ídem íd.

Prácticas de Historia Natural, de Parasitología y Bacteriología, de inmunización de animales productores de los sueros profilácticos y curativos y fabricación de vacunas, seis ídem íd.

#### TERCER CURSO

Patología general y Anatomía patológica, cuatro lecciones a la semana.

Patología especial médica de enfermedades esporádicas, cuatro ídem íd.

Terapéutica farmacológica y Medicina legal, dos ídem íd.

Enfermedades parasitarias e infectocontagiosas, cuatro ídem íd.

*Prácticas.*—Clínica de Patología general y de Anatomía patológica, cuatro lecciones a la semana.

Ídem íd. especial médica de enfermedades esporádicas, seis ídem íd.

Ídem de enfermedades parasitarias e infectocontagiosas, cuatro ídem íd.

Prácticas de Terapéutica farmacológica y Medicina legal, dos ídem íd.



## CUARTO CURSO

*Clases orales*

Patología quirúrgica, dos lecciones a la semana.  
Operaciones y Anatomía topográfica, tres ídem íd.  
Obstetricia, una ídem íd.  
Podología, dos ídem íd.

*Prácticas.*—Prácticas de Clínica quirúrgica, seis lecciones a la semana.  
Prácticas de operaciones, tres ídem íd.  
Clínica de Obstetricia, una ídem íd.  
Práctica de herrado y forjado, seis ídem íd.

## QUINTO CURSO

*Clases orales*

Inspección de carnes y sustancias alimenticias y policía sanitaria, dos lecciones a la semana.

Agricultura aplicada (R. D. 18 octubre 1913).—Morfología o Exterior y Derecho de contratación de animales domésticos, dos ídem ídem.  
Zootecnia general y especial de mamíferos y aves, cuatro ídem íd.

*Prácticas.*—Prácticas de reconocimiento de carnes y sustancias alimenticias y de Policía sanitaria y visitas a mataderos, mercados, etc., dos días a la semana.  
Prácticas de reconocimientos morfológicos y zotécnicos, cuatro ídem íd.  
Prácticas de Agricultura.

## PLAN VIGENTE (DECRETO DE 7 DE DICIEMBRE DE 1931) MINISTERIO DE FOMENTO

Este plan fué promulgado durante la breve etapa en que las Escuelas de Veterinaria pasaron a formar parte de la Dirección General de Ganadería e Industrias Pecuarias. Una Comisión de veterinarios, en la que figuraban tres catedráticos, emitió propuesta sobre plan de estudios. Sin embargo, el plan que adoptó la Superioridad, se separó bastante de la citada propuesta.

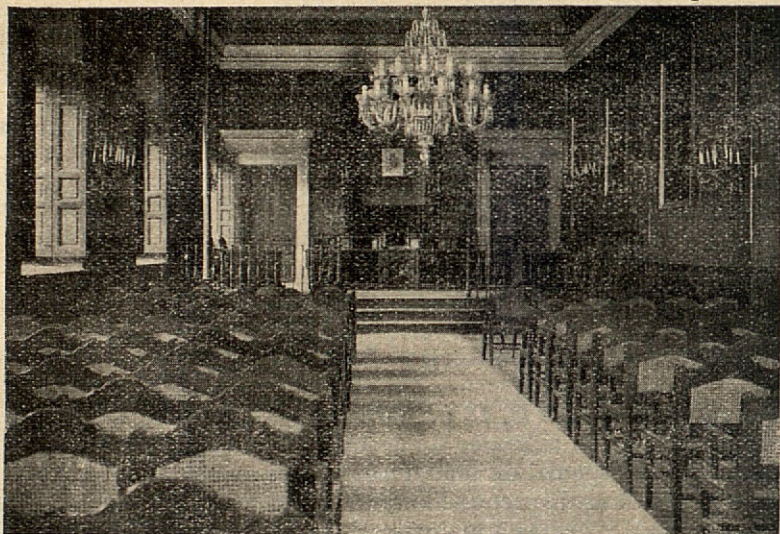
Recogemos a continuación las principales bases del Decreto de 7 de diciembre de 1931, de aplicación en las circunstancias actuales, ya que por el Decreto de 16 de diciembre de 1931 volvieron a reintegrarse las Escuelas de Veterinaria al Ministerio de Instrucción pública y Bellas Artes:

*Plan de Enseñanza.*—Base 5.<sup>a</sup> Para ingresar en las Escuelas de Veterinaria es indispensable tener el título de Bachiller.

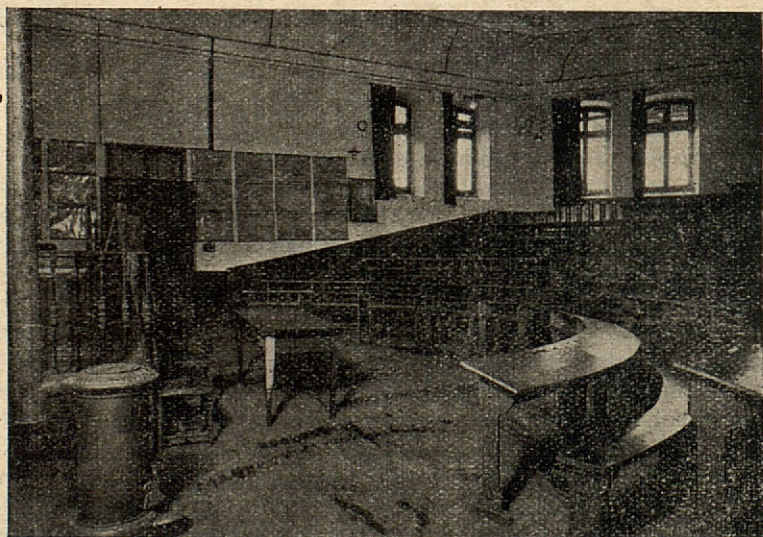
*Base 6.<sup>a</sup>*—Las materias que han de integrar el plan de estudios en la carrera de Veterinaria son las siguientes: Alemán y Terminología alemana veterinaria, Matemáticas, Física, Química Inorgánica, Geología, Botánica, Química Orgánica y Biología y Prácticas de Análisis Químico, Zoología, Histología Normal, Embriología, Anatomía, Disección, Genética, Agricultura y Selvicultura, Bacteriología, Fisiología, Alimentación, Parasitología, Higiene, Inmunología y Preparación de Sueros y Vacunas, Patología general y exploración clínica, Histopatología, Anatomía Patológica, Patología especial de los diversos animales. Enfermedades infecciosas y parasitarias Farmacología y Farmacodinamia, Anatomía Topográfica, Terapéutica, Patología Quirúrgica, Cirugía, Obstetricia, Teratología, Zootecnia, Exterior, Industrias lácteas, Avicultura, Cunicultura y otras explotaciones pecuarias, Cultivos prateros y forrajeros, Economía rural, Arte de herrar y forjar, Mataderos e industrias de la carne, Inspección y análisis de sustancias alimenticias, Policía sanitaria y Veterinaria legal.



Las asignaturas de Matemáticas, Física, Química inorgánica, Geología, Botánica, Química orgánica, Análisis Químico y Zoología habrán de enseñarse con la especial orientación para biólogos propia de la carrera de Veterinaria.



Salón de actos públicos



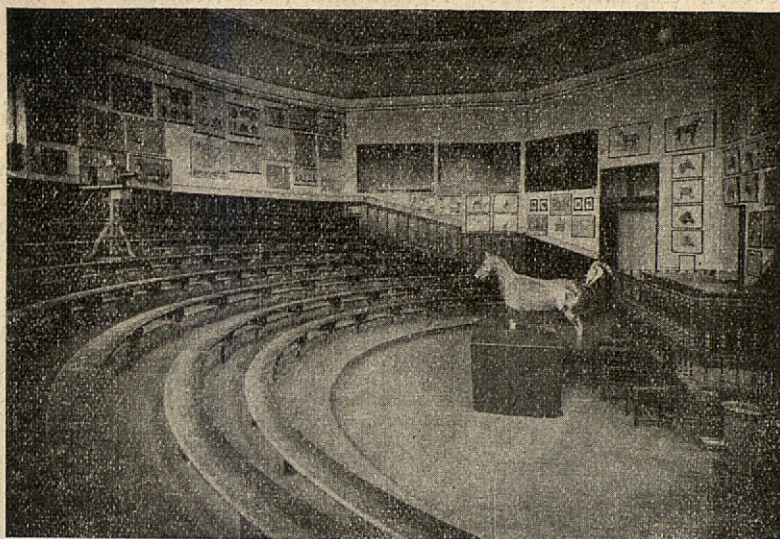
Un aula

*De la Base 8.<sup>a</sup>*.—El primer curso semestral de cada año, empezará el día 15 de septiembre (1) y terminará el día 15 de febrero.

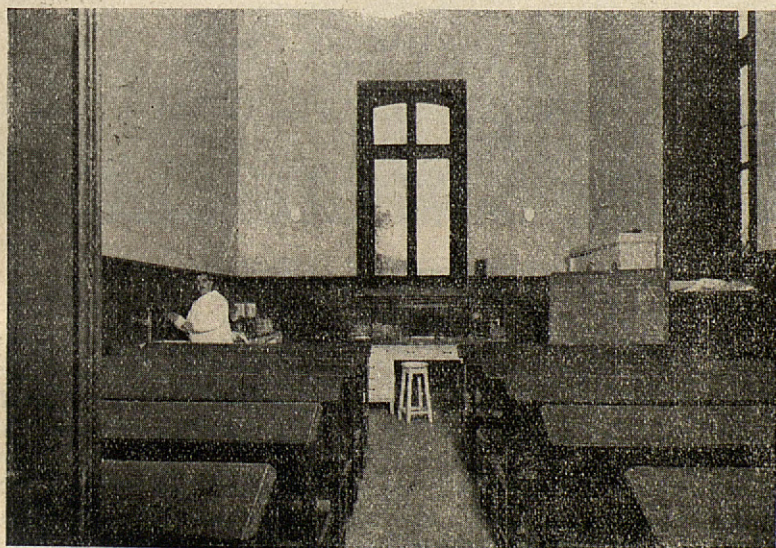
(1). Por disposición posterior del Ministerio de Instrucción Pública y Bellas Artes, se modificó la fecha de comienzo de curso trasladándola al 1.<sup>o</sup> de octubre.



El segundo curso semestral empezará el día 1.º de marzo y terminará el día 15 de julio. Los exámenes se celebrarán a partir de los días 16 de febrero y 16 de julio, respectivamente.



Aula de Anatomía y Zootecnia



Aula-laboratorio de Bacteriología experimental

*Base 9.ª.*—La distribución de las materias propias de la carrera de Veterinaria será la siguiente:

*Primer año, primer semestre.*—Matemáticas, Química inorgánica, Geología, Botánica, Histología normal y Alemán.

*Primer año, segundo semestre.*—Física, Química orgánica y biológica y Prác-



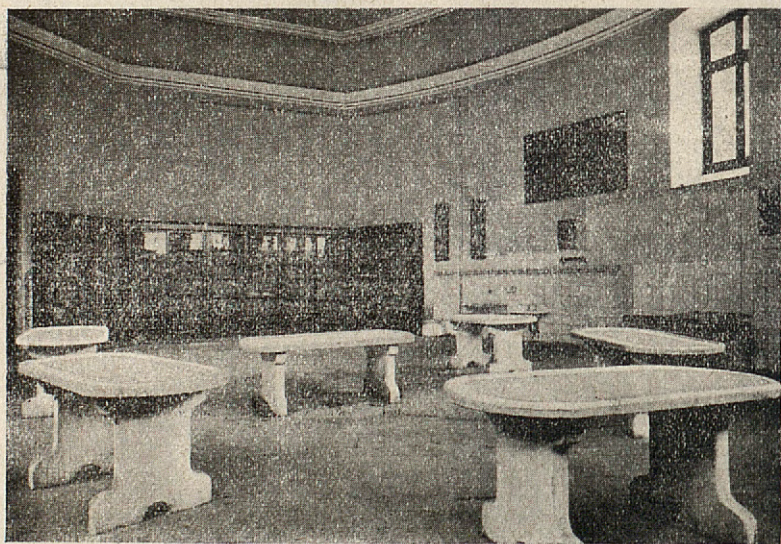
ticas de análisis químico, Zoología, Embriología, Anatomía de animales de abastos y de aves Disección (primer curso) y Alemán.

*Segundo año, primer semestre.*—Genética, Anatomía de équidos, perros y gatos, Disección (segundo curso), Agricultura y Selvicultura y Bacteriología general.

*Segundo año, segundo semestre.*—Fisiología (primer curso), Alimentación, Bacteriología especial (primer curso), Parasitología y Alemán.

*Tercer año, primer semestre.*—Fisiología (segundo curso), Higiene, Bacteriología especial (segundo curso), Inmunología y preparación de sueros y vacunas, Patología general y exploración clínica, Farmacología y Farmacodinamia y Alemán.

*Tercer año, segundo semestre.*—Histopatología y Anatomía patológica, Patología especial de esporádicas en animales de abasto y aves, Clínica ambulante,



Sala de disección y autopsias

Enfermedades infecciosas y parasitarias (primer curso), Terapéutica y Toxicología y Alemán.

*Cuarto año, primer semestre.*—Enfermedades infecciosas y parasitarias (segundo curso), Anatomía topográfica, Patología quirúrgica, Patología especial de esporádicas en équidos, perros y gatos y Alemán.

*Cuarto año, segundo semestre.*—Cirugía, Obstetricia, Teratología Zootecnia general, Exterior y Alemán.

*Quinto año, primer semestre.*—Zootecnia especial de équidos, perros y bóvidos, Avicultura, Cunicultura y otras explotaciones pecuarias, Mataderos e industrias de la carne, Policía sanitaria, Alemán y Arte de herrar y forjar, asignatura esta última que los alumnos son libres de cursar o no.

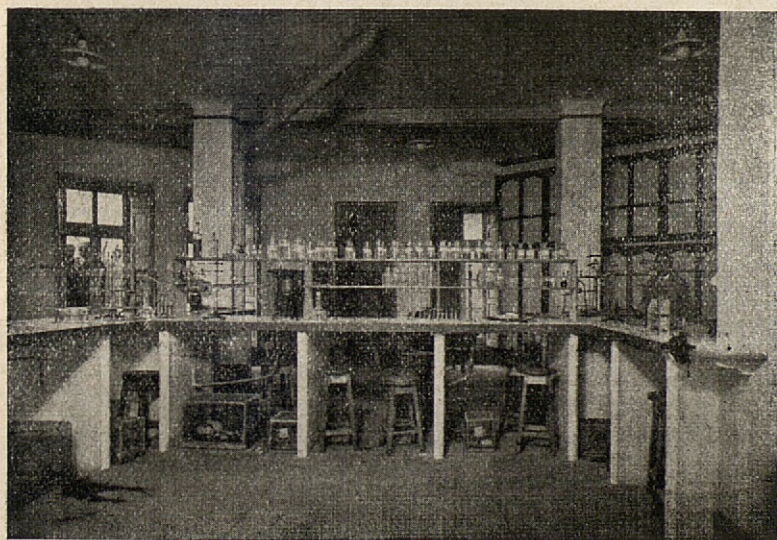
*Quinto año, segundo semestre.*—Zootecnia especial de ovinos, caprinos y suidos, Industrias lácteas, Inspección y análisis de substancias alimenticias, Veterinaria legal, Cultivos pratenses y forrajeros, Economía rural y Alemán.

*Base 10.*—Se darán a los alumnos cursillos especiales obligatorios acerca de Patología aviar y de infecciones de las abejas, estableciéndose consultorios gra-



tuitos sobre enfermedades de las crías, frío industrial, etc. y otras voluntarias sobre temas que se designarán a su debido tiempo.

*Base 18.*—Para explicar las asignaturas de que consta el plan de enseñanza de la carrera de Veterinario habrá en cada Escuela los siguientes profesores: uno, de Matemáticas y de Física; otro, de Química inorgánica, de Química orgánica y biológica y de Prácticas de análisis químico; otro, de Botánica, de Zoología y de Geología; otro, de Histología normal, Histopatología y de Anatomía patológica; otro, de Embriología, de Anatomía y de Teratología; otro, de Genética, de Zootecnia general y de Exterior; otro, de Agricultura y Selvicultura, de Cultivos pratenses y forrajeros y de Economía rural, otro, de Bacteriología general, de Bacteriología especial y de Inmunología y preparación de sueros y vacunas; otro, de Fisiología, de Alimentación y de Higiene; otro, de Patología general y exploración clínica y de Patología especial de esporádicas en animales



Laboratorio de Química de alimentos

de abastos y en aves; otro, de Patología especial de esporádicas en équidos, perros y gatos, de Terapéutica y Toxicología y de Farmacología y Farmacodinamia; otro, de Parasitología, de Enfermedades infecciosas y parasitarias y Policía sanitaria; otro, de Anatomía topográfica, de Patología quirúrgica, de Cirugía y de Obstetricia; otro, de Zootecnia especial de équidos, perros y bóvidos y de Industrias lácteas; otro, de Zootecnia especial de ovinos, caprinos y suidos y de Avicultura, Cunicultura y otras explotaciones pecuarias, y otro de Mataderos e industrias de la carne, de Inspección y análisis de sustancias alimenticias y de Veterinaria legal; total, 16.

Además, habrá en cada Escuela de Veterinaria un profesor para explicar la asignatura de Alemán y Terminología alemana veterinaria, durante los cinco años de la carrera, que cobrará sus haberes por remuneración fija y no figurará en el Escalafón de Catedráticos, debiendo cubrirse estas plazas por concurso de méritos entre alemanes titulados que vengan dedicándose a la enseñanza de su idioma o a los cuales la índole de sus títulos les suponga capacidad para realizar esta función.



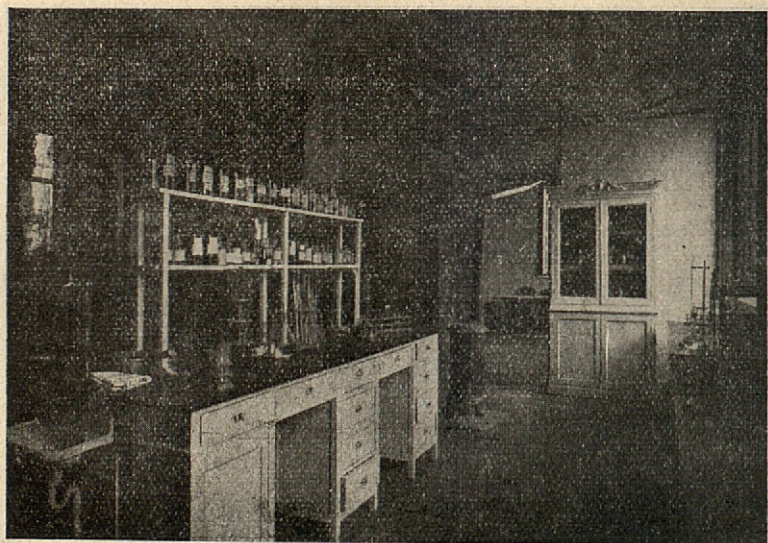
*Base 20.*—Las enseñanzas de las asignaturas se ajustarán, en lo posible, al horario siguiente:

*Primer año, primer semestre.*—Matemáticas, cinco lecciones semanales; Histología normal, tres ídem; Química inorgánica, seis ídem; Geología, dos ídem; Botánica, tres ídem, Alemán, dos ídem.

*Primer año, segundo semestre.*—Física, tres lecciones semanales; Química orgánica y biológica y Prácticas de análisis químico, cinco ídem; Zoología, tres ídem; Embriología, dos ídem; Anatomía, cuatro ídem; Disección, cuatro ídem; Alemán, dos ídem.

*Segundo año, primer semestre.*—Genética, tres lecciones semanales; Anatomía, cinco ídem; Disección, cuatro ídem; Agricultura y Selvicultura, cuatro ídem; Bacteriología general, cuatro ídem; Alemán, dos ídem.

*Segundo año, segundo semestre.*—Fisiología, seis lecciones semanales; Ali-



Laboratorio de Fisiología

mentación, tres ídem; Bacteriología especial, cinco ídem; Parasitología, tres ídem; Alemán, dos ídem.

*Tercer año, primer semestre.*—Fisiología, cinco lecciones semanales; Higiene, dos ídem; Bacteriología especial, cuatro ídem; Inmunología y preparación de sueros y vacunas, cuatro ídem; Patología general y exploración clínica, cinco ídem; Farmacología y Farmacodinamia, cuatro ídem; Alemán, dos ídem.

*Tercer año, segundo semestre.*—Histopatología y Anatomía patológica, tres lecciones semanales; Patología especial de esporádicas en animales de abastos y aves, seis ídem; Clínica ambulante, cuatro ídem; Enfermedades infecciosas y parasitarias, cuatro ídem; Terapéutica y Toxicología, cuatro ídem; Alemán, dos ídem.

*Cuarto año, prerimsemestre.*—Enfermedades infecciosas y parasitarias, seis lecciones semanales; Anatomía topográfica, tres ídem; Patología quirúrgica, tres ídem; Patología especial de esporádicas, en équidos, perros y gatos, seis ídem; Alemán, dos ídem.

*Cuarto año, segundo semestre.*—Cirugía, seis lecciones semanales; Obstetricia,

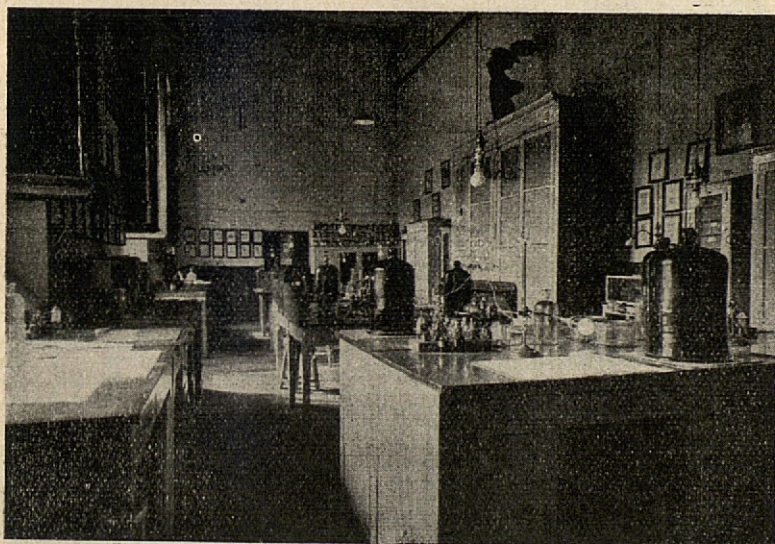


tres ídem; Teratología, una ídem; Zootecnia general y Exterior, seis ídem; Alemán, dos ídem.

*Quinto año, primer semestre.*—Zootecnia especial de équidos, perros y bóvidos, cinco lecciones semanales; Avicultura, Cunicultura y otras explotaciones pecuarias, tres ídem; Mataderos e industrias de la carne, tres ídem; Policía sanitaria, dos ídem; arte de herrar, dos ídem; Alemán, una ídem.

*Quinto año, segundo semestre.*—Zootecnia especial de ovinos, caprinos y suidos, cinco lecciones semanales, Industrias lácteas, tres ídem; Inspección y análisis de substancias alimenticias, seis ídem; Cultivos pratenses y forrajeros, tres ídem; Economía rural, cuatro ídem; Veterinaria legal, tres ídem; Alemán, una ídem.

Al aprobar el segundo semestre del quinto año, cada alumno realizará una intensa prueba teórico-práctica de reválida, en la cual no durará menos de dos



Laboratorio de Histología

horas la parte práctica, que será la fundamental en esta clase de exámenes, estando obligado el Tribunal a facilitar al examinado, durante la realización de este trabajo, los libros, revistas, aparatos y material que solicita para su mejor actuación, y si a juicio de los examinadores no revelara el alumno las condiciones adecuadas para obtener el título de Veterinario, podrá repetir las pruebas antes de comenzar el curso del semestre siguiente, con sujeción a un programa de temas concretos que el Tribunal le entregará en el momento de apreciar desfavorablemente su primera actuación.

*Base 21.*—Algunas de estas enseñanzas serán dadas, donde sea factible, por profesores agregados.

*Base 40.*—Habrá alumnos agregados. Serán nombrados por oposición entre los alumnos que tengan aprobado el sexto semestre, y serán tantos cuantos permitan los recursos económicos de que se disponga.



## PRESIDENCIA DEL CONSEJO DE MINISTROS

## DECRETO DANDO CARACTER FACULTATIVO A LOS ESTUDIOS DE VETERINARIA

El Decreto fecha 7 de diciembre último sobre la interna organización de la



Laboratorio Micrográfico y Cámara frigorífica

nueva Dirección General de Ganadería e Industrias pecuarias, necesita, especialmente en lo concerniente a la enseñanza veterinaria, reintegrada al Ministerio de Instrucción Pública y Bellas Artes, aclaraciones y normas de aplicación que hagan ésta más eficaz y la pongan más en armonía con sus fines o peculiar carácter. Es indudable que tanto aquéllos como el plan de la enseñanza veteri-

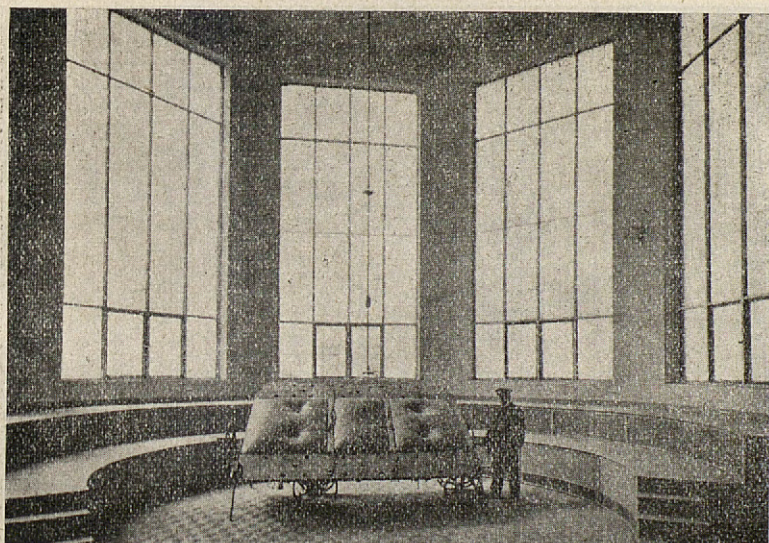


naria, la asemejan más a los de las enseñanzas facultativas médicas que a las que vienen tradicionalmente proporcionándose en nuestras Escuelas de Ingenieros.

Por otra parte, el mencionado Decreto, en su sección segunda, referente al Fomento pecuario «investigación y contrastación», exige también precisar la organización de las actividades mutuas respectivas de la Veterinaria y de los Ingenieros agrónomos, para que su adecuado deslinde evite colisiones o una disipadora duplicidad de esfuerzo.

En su consecuencia, el Presidente de la República, a propuesta de los Ministros de Instrucción Pública y Bellas Artes y de Agricultura, Industria y Comercio, y de acuerdo con el Consejo de Ministros, decreta lo siguiente:

Artículo 1.º a) Los estudios de la carrera de Veterinaria organizados por el mencionado Decreto de 7 de diciembre y distribuidos por él en cuatro cursos se considerarán como estudios facultativos y conducirán al grado académico de Licenciado en Zootecnia.



Quirófano

b) Los dos semestres de estudios superiores organizados en la Escuela de Veterinaria de Madrid por dicho Decreto, serán consagrados por el título académico de doctor en Zootecnia.

Artículo 2.º Para la mutua y armónica delimitación de las esferas de las actividades respectivas de la Veterinaria y de la Ingeniería Agrícola se formará una Comisión integrada por dos ingenieros agrónomos, designados por su Escuela; por dos profesores de la Veterinaria, designados por la Escuela de Madrid; por un profesor de las facultades de Ciencias de la Universidad Central, designado por ellas, y por el vocal delegado, que el Gobierno nombrará y que habrá de presidir la Comisión.

Dado en Madrid a siete de enero de mil novecientos treinta y dos.—*Niceto Alcalá-Zamora y Torres*—El ministro de Instrucción Pública y Bellas Artes, *Fernando de los Ríos Urruti*. El ministro de Agricultura, Industria y Comercio, *Marcelino Domingo y Sanjuán*.

Este Decreto adaptó la estructura que la Dirección General de Ganadería había dado a la carrera de Veterinaria a las exigencias de una Facultad univer-



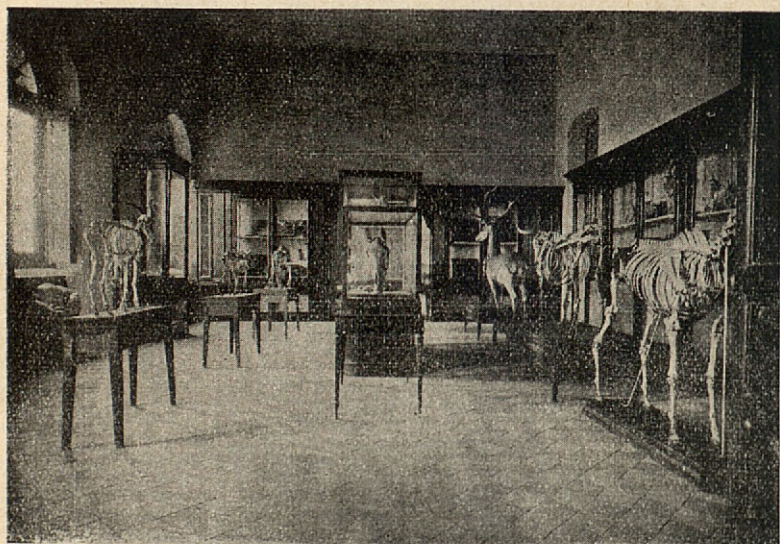
sitaria. De ahí las dos etapas de estudios: una de Licenciatura correspondiente a lo que se precisaba para el título de veterinario y otra de Doctorado, equivalente a los dos semestres, para obtener el título de Ingeniero Pecuario. Lógicamente el Doctorado supone además la aprobación de una tesis doctoral, la que, por otra parte, también se exigía para el título de Ingeniero Pecuario.

#### CURSO DEL DOCTORADO

Este curso comprende dos semestres, con la siguiente distribución de materias:

*Primer semestre.*—Química analítica, seis lecciones semanales; Citología y Genética superior, cinco ídem; Psicología animal, dos ídem; Estadística y Comercio pecuarios, tres ídem.

*Segundo semestre.*—Ampliación de análisis químico de alimentos, seis lec-



Un aspecto del Museo Anatómico

ciones semanales; Endocrinología, cinco ídem; Epizootología, cuatro ídem; Construcciones pecuarias, tres ídem; Historia de la Veterinaria, tres ídem.

PROYECTO DE LEY DE REFORMA UNIVERSITARIA LEÍDO EN LAS CORTES CONSTITUYENTES DE LA REPÚBLICA. EL PROYECTO LLEVA FECHA DE 16 DE MARZO DE 1933, Y VA FIRMADO POR EL ENTONCES MINISTRO DE INSTRUCCIÓN PÚBLICA Y BELLAS ARTES, DON FERNANDO DE LOS RÍOS URRUTI

En la parte referente a la nueva Facultad de Veterinaria y Zootecnia que se crea dice lo siguiente:

#### *Facultad de Veterinaria y Zootecnia*

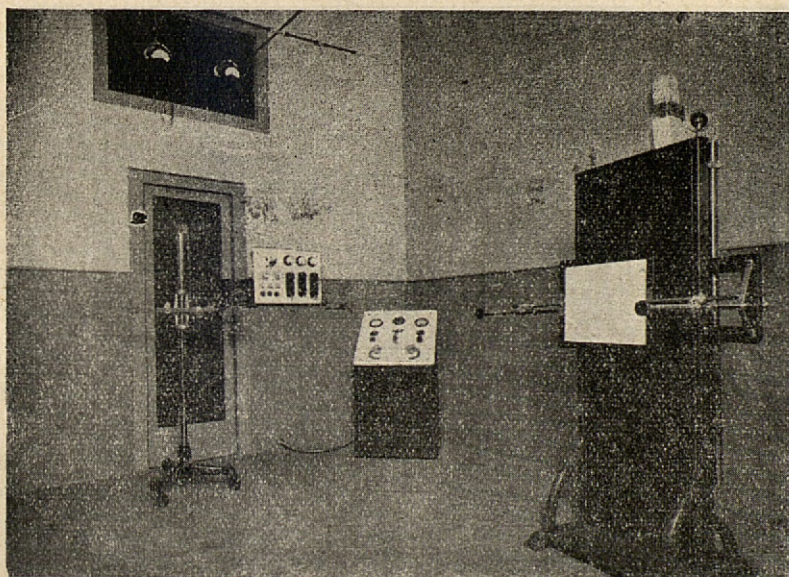
La carrera de Veterinaria, por el artículo 29 del real Decreto de 27 de septiembre de 1912, exigió, para su ingreso, el grado de bachiller, por la real orden de 24 de junio de 1918, que requirió el preparatorio de Ciencias, que se confirma en la real orden de 13 de diciembre de 1922, y el bachillerato universitario



en la Sección de Ciencias, por las de 27 de junio de 1927 y 30 de septiembre de 1928.

Tiene, por consiguiente, la carrera de Veterinaria, además del carácter de enseñanza superior, todos los requisitos y condiciones legales para ser Facultad; pero, además, lo es preceptivamente, porque el artículo 32 de la ley fundamental vigente de Instrucción pública dispone que los estudios de Facultad comprendan tres períodos: el de bachiller, el de licenciado y el de doctor, y estos grados han quedado instituidos por el decreto de la República de 7 de enero de 1932, al disponer que la carrera de Veterinaria tendrá los grados de licenciado y doctor en Zootecnia, y por el de 12 de enero queda modificado en los nombres de licenciado en Veterinaria y doctor en Zootecnia.

A fin de que tenga efectividad el carácter técnico que define esta carrera y para que los preceptos de estas disposiciones estableciendo la licenciatura y el



Gabinete radiográfico

doctorado tengan ampliación práctica y efectividad académica, es necesario que se determine que queda incorporada a la Universidad la Facultad de Veterinaria y Zootecnia, la cual comprende el título de licenciado en Veterinaria y Zootecnia, como final de la carrera y el título de doctor en Veterinaria y Zootecnia que sólo podrá darse a los licenciados en Veterinaria.

*Base 58.*—Se crea la Facultad de Veterinaria y Zootecnia en las antiguas Escuelas de Veterinaria de Madrid, Zaragoza, León y Córdoba.

*Base 59.*—El ingreso en las Facultades de Veterinaria y Zootecnia se verificará mediante un examen de admisión que versará sobre un conjunto de conocimientos básicos, cuyo detalle será objeto de reglamentación especial. Esta prueba de admisión irá encaminada a operar una selección de capacidades en los aspirantes.

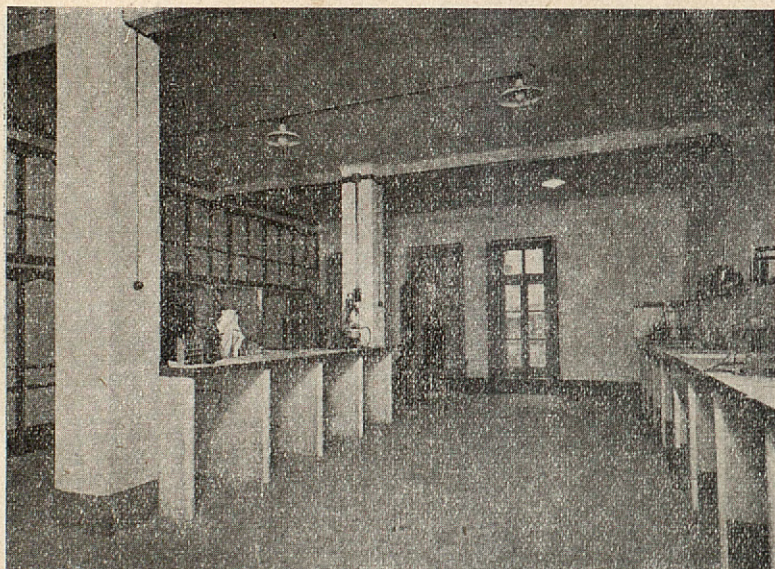
*Base 60.*—Dentro de los estudios de la licenciatura se incluirán las disciplinas de carácter físicoquímico biológico que constituyen un instrumento necesario para la Veterinaria.



En los nuevos estudios de licenciatura en Veterinaria se suprimirán los exámenes por asignaturas y las pruebas de suficiencia quedarán reducidas durante los cinco años de escolaridad a tres; la primera comprenderá los estudios fundamentales o básicos de la profesión: Anatomía, Histología, Anatomía patológica, Fisiología, Farmacología, Microbiología. La segunda, los de carácter patológico referentes al diagnóstico y tratamiento de las diferentes enfermedades de los animales: Patología interna, Traumatología, Higiene. La tercera, los relacionados con la actividad industrial: Zootecnia, Industrias rurales agropecuarias. Las tres pruebas se realizarán en el orden indicado, y después de aprobada la última se otorgará el título de licenciado en Veterinaria.

*Base 61.*—Las Facultades, etc., podrán ser autorizadas por el Ministerio para organizar cursos complementarios de extensión o de aplicación.

*Base 62.*—Los veterinarios actuales tendrán los mismos derechos profesio-



Laboratorio de Química general

nales que los nuevos licenciados; pero para obtener este título tendrán que realizar un examen de conjunto que verse principalmente sobre aquellas materias nuevas que figuren en los planes de estudio de la licenciatura.

La licenciatura será indispensable para aspirar al grado de doctor. Este se obtendrá conforme a las normas generales que a este respecto han sido reiteradas en el proyecto de ley que sometemos a la Cámara. Y este grado se exigirá para poder obtener las cátedras por oposición o por concurso de las Facultades de Veterinaria.

*Base 63.*—Los catedráticos que en adelante ingresen en las Facultades de Veterinaria se incluirán en el escalafón general de catedráticos universitarios.

Con los actuales catedráticos y profesores de las Escuelas de Veterinaria se formará un escalafón especial análogo al universitario e igualmente regulado por los años de servicios prestados en las escuelas.

Madrid, 17 de marzo de 1933.—El Ministro de Instrucción pública y Bellas Artes, *Fernando de los Ríos Urruti*.



# SERVICIOS DE CLINICAS Y LABORATORIOS DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID

## CLINICA QUIRURGICA

CATEDRÁTICO: D. RAMÓN CODERQUE NAVARRO

PROF. AYDTE.: D. MANUEL SOBRINO

*Cuadro Estadístico de la Consulta de Cirugía del Curso de 1931 a 1932*

	Caballos	Asnos	Perros	Gatos	Mulos	Cerdos	Canarios	Monos
Castraciones.....	35	9	5	324	7	»	»	I
Fuego.....	21	10	4	»	27	»	»	»
Tenotomías.....	14	13	»	»	10	»	»	»
Neurectomías.....	15	4	»	»	7	»	»	»
Hernias.....	16	»	21	»	6	»	»	»
Monorquismo.....	5	»	»	»	»	»	»	»
Criptorquismo.....	3	»	»	»	»	»	»	»
Tumores mixtos.....	»	»	102	»	»	»	»	»
Linfosarcoma de Stiker.....	»	»	67	»	»	»	»	»
Papilomas.....	6	8	»	»	11	»	»	»
Sarcomas.....	10	»	28	3	11	»	»	»
Heridas por atropello.....	7	3	18	1	2	»	»	»
Fístulas.....	11	»	6	3	4	»	»	»
Ascitis.....	»	»	21	5	»	»	»	»
Paraplegia.....	»	»	5	2	»	»	»	»
Parafimosis.....	2	»	6	»	»	»	»	»
Amaurosis.....	»	»	5	7	1	»	»	»
Tétanos.....	»	»	1	»	»	»	»	»
Hidrocefalia.....	»	»	4	»	»	»	»	»
Ránula.....	»	»	7	»	»	»	»	»
Queratitis.....	4	»	18	1	1	»	»	»
Exenteración del ojo.....	»	»	3	2	»	»	»	»
Coprostasis.....	»	»	7	»	»	»	»	»
Cataratas.....	1	»	12	1	»	»	»	»
Partos distócicos.....	»	»	5	»	»	»	»	»
Artritis.....	11	6	2	»	14	»	»	»
Osteitis.....	6	3	5	»	4	»	»	»
Esguinces.....	2	»	4	»	3	»	»	»
Clavo halladizo.....	3	»	»	»	7	»	»	»
Trepanaciones.....	1	»	4	»	»	»	»	»
Amputación de orejas.....	2	3	11	»	1	»	»	»
Fracturas.....	»	»	31	9	»	»	»	»
Amputación de cola.....	3	»	8	»	»	»	2	6



TOTAL.....															
Castraciones ..															
Distensiones li- gamentósas...															
Reumatismo ..															
Hernias .....															
Abcesos .....															
Contusiones..															
Artritis.....															
Fistulas.....															
Heridas en ge- neral.....															
Tumores .....															
Afecciones de la visita.....															
Heridas por atropello.....															
Fracturas .....															
Caballos.....	»	2	6	4	»	3	12	7	»	3	»	8	21	66	
Mulos .....	»	»	»	6	3	2	7	5	3	1	2	7	1	37	
Asnos.....	»	3	4	7	5	»	15	»	»	1	1	13	5	54	
Perros .....	27	19	17	35	12	4	7	22	6	16	7	5	1	78	
Gatos.....	7	1	2	14	5	2	»	»	4	1	»	»	350	386	
Aves.....	7	»	»	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	11	
Monos .....	2	»	1	1	2	»	»	»	»	»	»	»	1	7	
Vacas .....	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	2	
Cabras .....	»	»	»	»	3	»	»	»	»	»	»	»	»	3	
TOTAL .....															744

## CLINICA MEDICA

PROFESORES: D. MIGUEL TOLEDANO Y D. ESTEBAN RIAZA

*Relación de animales enfermos y enfermedades tratadas durante el curso de 1932 a 1933.*  
*Distintas especies de animales*

ENFERMEDADES	Ca- ballos	Mulos	Asnos	Perros	Gatos	Ca- narios	Loros	Pa- lomas	Ga- llinas	Totales
Gastro-enteritis. ....	2	1	»	114	82	»	»	»	»	199
Indigestiones. ....	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1
Estomatitis.....	2	4	3	»	»	»	»	»	»	9
Gastritis .....	»	»	»	35	18	»	»	»	»	53
Faringitis .....	3	»	1	4	»	»	»	»	»	8
Parotiditis.....	»	»	»	5	3	»	»	»	»	8
Hidropesias.....	»	»	»	10	6	»	»	»	»	16
Nefritis.....	»	»	»	2	»	»	»	»	»	2
Hematurias.....	»	»	»	5	3	»	»	»	»	8
Enterorragias.....	»	»	»	4	1	»	»	»	»	5
Uretritis.....	»	»	»	2	»	»	»	»	»	2
Metritis.....	»	»	»	14	6	»	»	»	»	20
Catarro-nasal .....	2	1	3	6	1	»	»	»	»	13
Catarro-bronquial .....	»	»	4	12	5	»	»	»	»	21
Laringitis .....	2	»	1	6	2	»	»	»	»	11
Congestión-pulmonar.....	»	»	»	18	4	»	»	»	»	22
Neumonías.....	»	»	»	10	7	»	»	»	»	17
Insuficiencia-valvular.....	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1
Arterio-esclerosis .....	»	»	»	3	»	»	»	»	»	3
Congestión-cerebral .....	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1
Polineuritis por avitaminosis .....	»	»	»	»	»	»	»	2	»	2
Oftalmias por avitaminosis.....	»	»	»	»	»	»	»	»	10	10
Granillo.....	»	»	»	»	»	35	»	»	»	35
Enfermedades de la muda .....	»	»	»	»	»	14	»	»	»	14
Diarrea .....	»	»	»	6	»	4	2	»	»	12
Avalure .....	»	»	»	»	»	4	»	»	»	4
Reumatismo.....	1	3	»	14	»	»	»	»	»	18
Cojeras .....	6	4	5	»	»	»	»	»	»	15
	18	14	17	272	138	57	2	2	10.	530



## ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA

(CURSO DE 1931 A 1932)

## CLINICA Y LABORATORIO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS

CATEDRÁTICO: D. RAMÓN CODERQUE

PROFESOR AUXILIAR: D. JESÚS CULEBRAS

*Relación de casos presentados**Canarios*

Sarna de las extremidades .....	3
Sarna knemidocóptica .....	4
Total .....	7

*Gallinas*

Cólera.....	1
Difteria.....	2
Total.....	3

*Gatos*

Acariasis .....	1
Ascaridiosis .....	1
Catarro de vías superiores .....	1
Colitis infecciosa .....	1
Erisipela .....	1
Escorbuto .....	1
Gastroenteritis aguda.....	1
Infección intestinal.....	3
Moquillo hemorrágico .....	1
Pleuritis seca .....	1
Sarna demodéctica .....	4
Sarna rotoédrica.....	4
Teniasis .....	1
Úlcera tuberculosa (tuberculosis de piel) .....	1
Total.....	22

*Perros*

Acariasis (sarna sarcóptida) .....	3
Anafilaxias verminosas .....	7
Ascaridiosis .....	2
Arritmia .....	1
Eczema seco.....	1
Infecciones intestinales indeterminadas.....	13
Laringitis.....	1
Moquillo (forma intestinal).....	28
Idem (íd. pulmonar) .....	22
Idem (íd. nerviosa) .....	39
Idem (las tres formas) .....	8
Peliosis.....	1
Raquitismo .....	1
Teniasis .....	22
Total .....	146



## *Animales cautivos*

### *Ardilla alemana*

vitaminosis polineurítica .....	1
---------------------------------	---

### *Monos del Nuevo Continente*

Tuberculosis .....	2
Bronconeumonía tuberculosa .....	1
Total .....	3

### *Aye-ayes de Madagascar*

Bronconeumonía .....	1
Totales de animales asistidos .....	183

## *Autopsias*

### *Cabeza de Caballo*

Muermo .....	1
--------------	---

### *Cabras*

Flemón difuso de mama .....	1
Cirrosis hepática .....	1
Total .....	2

### *Cerdos*

Ascaridiosis .....	2
Hepatitis hemorrágica .....	2
Peste .....	3
Pneumonía infecciosa .....	3
Septicemia hemorrágica .....	4
Total .....	14

### *Conejos*

Septicemia hemorrágica .....	1
Coccidiosis .....	1
Total .....	2

### *Gallinas*

Cólera .....	1
Polineuritis de causa no determinada .....	1
Septicemia hemorrágica .....	1
Tifobacteriemia con gérmenes banales .....	1
Tifosis .....	1
Total .....	5

### *Ganado lanar*

Distomatosis .....	1
Apoplegia pulmonar .....	1
Pneumonía infecciosa .....	1
Total .....	3



*Gatos*

Congestión pulmonar.....	2
Necrosis de asa intestinal .....	1
Septicemia hemorrágica .....	2
Tuberculosis.....	1
Úlceras tuberculosas (tuberculosis de piel) .....	1
Total.....	7

*Palomas*

Septicemia hemorrágica.....	1
-----------------------------	---

*Pavos*

Lesiones de hemorragia pulmonar .....	1
---------------------------------------	---

*Perros*

Apoplejía pulmonar.....	1
Moquillo .....	2
Polineuritis ptomáica (intoxicación por pescados).....	1
Teniasis (T. equinococo) .....	2

*Casos sospechosos de rabia*

Autopsias.....	32
Dictámenes histológicos de ganglio plexiforme y asta de Ammón.....	32
Pruebas biológicas.....	»

*Otras pruebas biológicas*

Mal rojo.....	2
Carbunco .....	2
Tuberculosis.....	2

Se ha hecho, además, gran cantidad de consultas por carta y verbales, así como se han emitido numerosas opiniones y consejos solicitados por muchos compañeros y ganaderos de toda España, no sujetos a estadística, porque requeriría un funcionario burocrático en el laboratorio.

## CURSO DE 1932 A 1933

## CLINICA Y LABORATORIO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS

\*CATEDRÁTICO: D. TOMÁS CAMPUZANO

PROFESOR AUXILIAR: D. JESÚS CULEBRAS

*Relación de casos presentados**Cabras*

Mamitis .....	2
---------------	---

*Canarios*

Ptiriasis .....	1
-----------------	---

*Gallinas*

ífteria aviar.....	1
--------------------	---



*Gatos*

Ascaridiosis .....	1
Epilepsia.....	2
Moquillo.....	3
Sarnas.....	6
Teniasis.....	4
Total.....	16

*Lôros*

Sarna knemidocóptica .....	1
----------------------------	---

*Mulas*

Ascaridiosis .....	1
--------------------	---

*Perdices*

Pitiriasis .....	1
------------------	---

*Perros*

Alopecia por parasitismo externo.....	1
Bronconeumonía .....	2
Colitis .....	2
Eczema de causa indeterminada .....	2
Eczema seco .....	1
Enteritis.....	1
Epilepsia .....	1
Erisipela .....	2
Infección intestinal indeterminada .....	3
Infección mixta (teniasis y ascaridiosis).....	1
Moquillo (forma intestinal).....	40
Idem (íd. pulmonar) .....	28
Idem (íd. nerviosa).....	33
Idem (las tres formas).....	2
Nefritis crónica .....	1
Piodermitis .....	4
Rabia. Internados. Alta .....	6
Idem íd. Positivos (forma furiosa).....	4
Idem íd., íd. (forma paralítica) .....	2
Reumatismo .....	1
Sarnas .....	9
Teniasis .....	28
Tétanos .....	1
Tifus.....	1
Tiña .....	1
Total .....	177

Total de animales asistidos .....	200
Autopsias de casos sospechosos de rabia .....	23
Dictámenes histológicos de ganglio plexiforme y asta de Ammón.....	23
Pruebas biológicas.....	7

*Otras pruebas biológicas*

Mal rojo .....	1
Carbunco.....	1
Tuberculosis.....	1

Se ha hecho, además, gran cantidad de consultas por carta y verbales, así



como se han emitido numerosas opiniones y consejos solicitados por muchos comprofesionales y ganaderos de toda España, no sujetos a estadística porque requeriría un funcionario burocrático en el Laboratorio.

## SERVICIO DE DIAGNOSTICOS

*Relación de diagnósticos histológicos de los cursos 1931-1932 y 1932-1933*

CURSO 1931-1932

### ANÁLISIS HISTOPATOLOGICOS

CATEDRÁTICO: D. RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ

AGREGADO: D. DOMINGO CARBONERO

Procedencia	Especie	Lesión anatómica	Diagnóstico histológico
Cirugía (Clínica).....	Perro ..	Tumor del cuello.....	Mixo-sarcoma.
Matadero de Madrid .....	Vaca. ...	Nódulos en panza y peritoneo.....	Tuberculosis
Cirugía .....	Perra....	Tumor de mama .....	Adeno-carcinoma.
» .....	Perro....	Tumor de la extremidad posterior.....	Fibro-sarcoma.
» .....	Gata ....	Tumor de mama .....	Carcinoma.
» .....	Gata ....	Tumor de mama .....	Adeno-carcinoma.
» .....	Gata ....	Tumor de una extremidad.....	Fibro-sarcoma.
» .....	Perro....	Pólipos genitales. ....	Linfosarcoma de Stiker.
» .....	Perro....	Tumor de mama .....	Adeno-carcinoma.
Matadero de Madrid .....	Cerdo....	Tumor de hígado.....	Angio-fibro-adenoma.
» .....	Cerdo....	Tumoración abdominal .....	Necrosis.
» .....	Cerdo....	Hígado y bazo (tuberculosis).	Tuberculosis.
» .....	Cerdo....	Hígado (hepatitis eosinofílica) .....	Hepatitis eosinofílica.
» .....	Cerdo....	Diafragma.....	Triquinosis.
Sr. Armendáritz .....	Caballo..	Bazo.....	Producto en descomposición con gérmenes de la putrefacción.
Matadero de Madrid .....	Cerdo....	Bazo (esplenomegalia) .....	Hemorragico.
Sr. Armendáritz .....	Caballo..	Ganglios .....	Producto putrefacto con emigración de gérmenes.
Infecciosas (Clínica) .....	Hombre.	Pólipos.....	Mixoma.
Sr. Arroyo.....	Caballo..	Ganglios brónquicos.....	Muermo.
Matadero de Madrid .....	Cerdo....	Páncreas maculoso .....	Páncreas maculoso.
» .....	Cerdo....	Pulmón hepatizado.....	Neumonía.
Sr. Arroyo .....	Caballo..	Ganglio submaxilar .....	Muermo.
» .....	Caballo..	Pulmón .....	Muermo.
Sr. Toledano .....	Gato ....	Asta de Ammón (sospecha rabia) .....	Negativo.
Cirugía .....	Perro....	Tumor de fosas nasales. ....	Sarcoma.
Sr. Colomo.....	Mujer....	Raspado de matriz .....	Adeno-carcinoma.
Infecciosas (Clínica) .....	Vaca....	Peritoneo con tubérculos perlados .....	Tuberculosis.
Sr. Calvo .....	Mula ....	Tumor de metatarso.....	Linfangitis epizoótica.
Cirugía .....	Mula ....	Biopsia (masa carnosa de extremidad posterior) .....	Flegmón difuso.
Instit. Nacional de Higiene	Perro....	Asta de Ammón y ganglio plexiforme .....	Rabia.
Cádiz.....	Gato ....	Asta de Ammón (sospecha rabia) .....	Negativo.
Sr. García. ....	Cabra ...	Riñón.....	Pseudo-tuberculosis.



Procedencia	Especie	Lesión anatómica	Diagnóstico histológico
Sr. Arroyo.....	Oveja...	Piel.....	Viruela.
Cirugía.....	Perra....	Tumor de mama.....	Proliferación glandular atípica con restos de glándula mamaria.--Estroma conjuntivo con degeneración mucoide.--Neoformación de fibra lisa. Adenomiofibroma.
Sr. Cabañas.....	Ternero..	Ganglio.....	Adenitis crónica.
».....	Vaca....	Hígado.....	Pigmentación biliar.
».....	Vaca....	Pulmón.....	Neumonía.
».....	Vaca....	Riñón y suprarrenal.....	Nefritis y hemorragias de la zona medular.
Sr. Cobos.....	Cerdo....	Hígado cirrótico.....	Cirrosis.
Infecciosas (Clínica).....	Gato....	Hígado.....	Degeneración grasienta.
Cirugía.....	Perra....	Tumor región femoral.....	Carcinoma simple.
».....	Perro....	Tumor de mama.....	Tumor mixto.
».....	Perra....	Tumor de testículo.....	Carcinoma.
».....	Perra....	Tumor de mama.....	Tumor mixto.
».....	Mulo....	Tumor pediculado de mama.....	Lipoma.
».....	Mulo....	Tumor de prepucio.....	Fibroma.
».....	Mulo....	Tumor de babilla.....	Fibro-mixoma.
».....	Perra....	Tumor de región inguinal.....	Fibroma blando.
».....	Perro....	Tumor de vagina.....	Linfosarcoma de Stiker.
».....	Perra....	Biopsia-Fístula anal.....	Adenoma circumanal.
».....	Perra....	Tumor de mama.....	Epitelioma perlado.
».....	Burro....	Tumor de mama.....	Adeno-sarco-osteoma con zonas de reblandecimiento.
».....	Perro....	Tumor de región perineal.....	Fibroma duro con degeneración mucoide.
».....	Perra....	Tumor de cola (sarcoma?).....	Quiste dermoide.
».....	Perra....	Tumor de mama.....	Carcinoma.
».....	Perro....	Tumor de mama.....	Sarcoma fusocelular.
».....	Mula....	Tumor de región perineal.....	Epitelioma espino celular con globos córneos.
».....	Perro....	Biopsia de una tumoración en la región externa de pata derecha.....	Habronemosis cutánea.
».....		Tumor de mentón.....	Condroma.
».....	Mulo....	Tumor prepucial.....	Fibrosarcoma.
».....	Perra....	Tumor vaginal.....	Linfosarcoma de Stiker.
».....	Loro....	Lengua con caseum.....	Tuberculosis.
».....	Mula....	Tumor de cara interna del muslo.....	Fibroma.
Matadero de Madrid.....	Toro....	Pulmón.....	Tuberculosis.
Sr. Martínez.....	Vaca....	Riñón.....	Hemorrágico.



## DATOS ADMINISTRATIVOS

## ESCUELA DE VETERINARIA DE MADRID

*Movimiento de alumnos en los años académicos que se expresan*

AÑO ACADÉMICOS	Personal docente			NÚMERO DE ALUMNOS									Número de alumnos que terminan sus estudios			Número de títulos expedidos		
				Inscritos			Examinados			Aprobados								
	Var..	Hem..	Total.	Var..	Hem..	Total.	Var..	Hem..	Total.	Var..	Hem..	Total.	Var..	Hem..	Total.			
	Var..	Hem..	Total.	Var..	Hem..	Total.	Var..	Hem..	Total.	Var..	Hem..	Total.	Var..	Hem..	Total.			
1928-29 .....	14	»	14	456	»	456	443	»	443	369	»	369	13	»	13	20	»	20
1929-30 .....	14	»	14	587	»	587	567	»	567	480	»	480	46	»	46	40	»	40
1930-31 .....	13	»	13	702	3	705	690	3	693	572	3	575	53	»	53	42	»	42

CURSOS  ACADÉMICOS	Personal docente			Importe de sus haberes			Total de los haberes	Otros gastos Conservación, Sosténimiento, Laboratorios	Total general de los gastos
	Número de								
	Catedráticos	Auxiliares	Ayudantes	Catedráticos Pesetas	Auxiliares Pesetas	Ayudantes Pesetas	Ptas. Cts.	Pesetas Cts.	Ptas. Cts.
3.....	6	6	»	46.000	10.000	»	56.000,00	25.445,00	81.445,00
1924-25.....	6	6	»	65.000	14.000	»	79.000,00	25.000,00	104.500,00
1931-32.....	6	7	2	66.000	20.000	5.000	91.000,00	50.000,00	141.688,98
1931-32 Doctorado.	5	»	»	30.000	»	»	30.000,00	»	30.000,00
Totales.....	23	19	2	207.000	44.000	5.000	256.000,00	100.445,00	357.633,98

CURSO ACADÉMICO	Número total de alumnos			Número de alumnos de primer año			Número de alumnos que dejan este centro					
							Después de obtenido el título			Sin haber terminado sus estudios		
	Var..	Hem..	Total.	Var..	Hem..	Total.	Var..	Hem..	Total.	Var..	Hem..	Total.
1912-13.....	312	»	312	76	»	76	39	»	39	7	»	7
1924-25.....	157	»	157	44	»	44	26	»	46	10	»	10
1931-32.....	693	6	699	169	3	172	40	»	40	5	»	5
Totales ....	1.162	6	1.168	289	3	292	105	»	105	22	»	22



PLAN	AÑOS	Matrícula de honor		Sobresalientes		Notables		Aprobados		Sin calificar	
		Oficial	Libre	Oficial	Libre	Oficial	Libre	Oficial	Libre	Oficial	Libre
Plan de 1931.	Primer semestre..	»	»	30	2	35	5	291	38	184	58
	Primer año....	5	2	10	2	13	6	95	64	88	62
		»	»	»	»	1	»	9	4	»	4
	Primer semestre..	4	2	7	2	10	2	14	3	»	1
	Segundo año....	»	»	2	»	4	»	7	»	2	»
		»	»	»	»	»	»	»	2	»	»
	Segundo semestre	7	2	17	4	29	7	125	28	7	14
	Primer año....	»	»	»	»	»	»	4	4	»	1
	Segundo semestre	2	»	8	»	8	»	10	»	2	»
	Segundo año....	»	»	»	»	»	»	2	1	»	»
Total.....		18	6	74	10	100	20	557	144	283	140

PLAN	AÑOS	Matrícula de honor		Sobresalientes		Notables		Aprobados		Sin calificar	
		Oficial	Libre	Oficial	Libre	Oficial	Libre	Oficial	Libre	Oficial	Libre
Plan de 1912.	1.º ... { J.....	1	»	1	2	7	3	7	2	7	5
	{ S.....	»	»	»	»	»	»	3	5	3	1
	2.º ... { J.....	1	1	1	1	31	5	146	19	25	14
	{ S.....	»	»	»	1	»	2	31	24	32	7
	3.º ... { J.....	15	1	36	9	66	6	293	46	47	10
	{ S.....	»	»	»	»	1	4	34	16	29	7
	4.º ... { J.....	»	1	30	15	88	64	204	103	»	7
	{ S.....	»	»	»	»	1	6	15	35	6	4
	5.º ... { J.....	»	»	28	»	97	33	192	81	7	23
	{ S.....	»	»	»	»	»	12	9	62	5	21
Totales.....		13	3	98	28	291	130	934	393	161	99



Alumnos matriculados						EXAMENES																			
						Ordinarios y extraordinarios						Convocatoria ordinaria y extraordinaria													
												Enseñanza Oficial						Enseñanza no Oficial							
Oficiales		No oficiales				Inscripciones de fin de curso ...						Sobresalientes . .		Notables . . . . .		Aprobados . . . . .		Devuelta la pa-poleta . . . . .		No presentados .		Total . . . . .			
Varones . . . . .	Hembras . . . . .	Varones . . . . .				Hembras . . . . .				Total . . . . .		No presentados .		Devuelta la pa-poleta . . . . .		Aprobados . . . . .		Notables . . . . .		Sobresalientes . .		Inscripciones . . .		Total . . . . .	
474	7	212	2	695	2,620	198	396	1,379	507	140	2,620	1,190	34	115	497	182	362	1,190							

*Escuela de Madrid.—Curso 1632-33*

GRADOS						NÚMERO DE TÍTULOS SOLICITADOS					
Núm. de alumnos que han terminado sus estudios			Núm. de alumnos que han realizado ejercicios de grado			Del curso 1932-33			De cursos anteriores		
Varón	Hem- bra	Total	Varón	Hem- bra	Total	Varón	Hem- bra	Total	Varón	Hem- bra	Total
57	»	57	»	»	»	48	»	48	45	»	45

## Orientaciones de las enseñanzas

(En esta Sección de los *Anales de la Escuela de Madrid* se publicaron los criterios de orientación y contenido en las distintas enseñanzas, según el juicio personal de los profesores. Así se aspiró a esclarecer el sentido que en Veterinaria adquieren materias a veces comunes con otras profesiones, que por nuestra parte juzgamos de gran interés el contribuir a su general conocimiento.)

# La Química en la Escuela de Veterinaria

POR

Luis Blas

Invitado por nuestro director para exponer brevemente las orientaciones que en la actualidad venimos dando a la enseñanza química en la Escuela de Veterinaria de Madrid, y, a la vez, a comentar las posibles deficiencias observadas, creo un deber manifestar que el sistema de semestres, práctica frecuentísima en las Universidades extranjeras, particularmente las alemanas, y no ha mucho



adoptado en la Universidad Central por su Sección de Ciencias Químicas, presta una gran utilidad a la enseñanza permitiendo una labor intensiva que de otro modo habría de sustituirse por ese absurdo pedagógico cual es la exageración de años de estudio. Particularmente para los estudios químicos este sistema permite una continuidad en la enseñanza que hace factible el estudio completo de la química, lo mismo en su aspecto teórico que en el práctico.

Y ahora dos palabras de la enseñanza, tal como lo venimos realizando desde hace tres cursos. La Química inorgánica va precedida de once lecciones de físico-química biológica, que, como es bien sabido, son en el momento actual imprescindibles para el conocimiento de los más curiosos y fundamentales fenómenos de la vida. Además, en el laboratorio se completa este estudio con prácticas de presión osmótica, viscosidad, tensión superficial, coloides, catalisis, etcétera. Diez lecciones se dedican exclusivamente a la llamada Química inorgánica descriptiva, y en ellas se han omitido intencionadamente todos aquellos procesos químico-técnicos que no guardan estrecha relación con la bioquímica. La parte práctica de esta segunda parte es solamente la marcha analítica con exclusión de la preparación de especies químicas inorgánicas.

Los estudios del segundo semestre, o sean los relativos a la química orgánica y Bioquímica han merecido por nuestra parte una especial atención y, por ello, se estudian con la máxima intensidad compatible con el tiempo, la química orgánica teórica, las funciones y los compuestos de interés biológico, tratando en las últimas lecciones la dinámica bioquímica. En el laboratorio se hacen prácticas sobre análisis funcional y elemental, caracterización y ensayo de especies químico-orgánicas y algunas bio-reacciones.

No obstante el verdadero celo e incondicional apoyo con que lo mismo nuestro director que el Claustro han amparado mis continuas demandas que cristalizaran en su día con la habilitación de un amplio laboratorio, tengo que advertir que aún falta mucho para que, a mi entender, pueda decirse que la enseñanza química de la Escuela de Veterinaria es comparable, por ejemplo, a la que se da en otras Universidades extranjeras, y aprovechando esta ocasión diré muy brevemente las principales faltas que creo deben prontamente remediarse.

En primer lugar la Cátedra debe disponer de servicios de agua y gas para las experiencias, cuadros murales de clasificaciones de los elementos, etc. En el laboratorio faltan aparatos de imprescindible empleo, tales como espectroscopios, polarímetros, ultramicroscopio, así como material fungible, productos, etcétera. Otra falta importantísima es la carencia de personal auxiliar, ya que en la actualidad y, no obstante las excepcionales condiciones pedagógicas del profesor que regenta nuestra auxiliaría, fácil es comprender que un solo profesor no puede asistir debidamente a los 120 alumnos que forman el primer curso y aún más si su labor ha de ampliarse a otras asignaturas tales como las Matemáticas y la Física.

En resumen, es preciso, lo antes posible, subsanar estas deficiencias solicitando de las Autoridades los medios económicos necesarios a fin de evitar que todos los esfuerzos verdaderamente abnegados de nuestro director, al cual públicamente declaro deben atribuirse las reformas e instalación de mis laboratorios, etcétera, sean estériles ante la falta absoluta de consignaciones.



# La Disección en la Escuela de Veterinaria de Madrid

POR

**Francisco Moreno**

PROFESOR-AYUDANTE DE ANATOMÍA

La Disección, tal como se la considera en la actualidad, constituye en la carrera de Veterinaria una asignatura con existencia propia y vida independiente. Pero como la comprendemos nosotros queda reducida a la parte práctica que sirve de ayuda y de complemento a las disquisiciones teóricas expuestas en la Cátedra de Anatomía. Una clase de Anatomía, se limita a una conferencia, todo lo brillante que se quiera, pero no lo suficientemente eficaz para que el alumno pueda darse cuenta perfecta de lo que el profesor pretende darle a conocer con la palabra, o a lo más ayudado de piezas artificiales llenas de imperfecciones y con buen número de detalles perdidos por el deterioro natural del uso frecuente que de esas piezas se hace.

Es imposible hacer comprender exactamente la forma, las relaciones, las dimensiones, el color o la constitución de un órgano cualquiera a pesar de la buena voluntad del profesor, si sólo dispone de esos materiales para la enseñanza, mientras que si esa explicación va seguida de una demostración práctica ante un cadáver, el alumno grava en su mente esos hechos, esas verdades, con una facilidad y con una precisión máximas. Por esto el disector anatómico tiene de antemano trazado el camino a seguir, pues la Disección tiene que ir siempre en pos de la Anatomía.

Desde que entró en vigor la ley de Bases de la Dirección General de Ganadería, las enseñanzas de Anatomía en las Escuelas de Veterinaria de España se dan en dos cursillos semestrales. En un primer cursillo figura la Anatomía de animales de abastos y aves, y en un segundo cursillo, la Anatomía de équidos, perros y gatos. Pero por razones que no son del caso se explica esta asignatura en lo fundamental como cuando estaba en plena vigencia el plan de 1912. Es decir, que tomando como tipo de comparación el caballo, se estudia su organización como en las obras de Anatomía clásicas, y cuando se da a conocer un órgano, se señalan las analogías y diferencias que tiene con él el mismo órgano de los demás animales objeto de nuestro estudio. Y como la Disección ya hemos dicho que no pueda separarse en nada de la Anatomía, teniendo expuesto a grandes rasgos el plan general que se sigue en el estudio de ésta, tenemos trazado el plan a seguir en Disección.

Como el número de alumnos que acuden a nuestro Centro es excesivo para que todos puedan recibir enseñanzas prácticas a la vez, tenemos distribuido el tiempo y el espacio de la siguiente forma: establecemos cinco días semanales de clase; y los alumnos distribuidos en secciones de treinta y éstas en grupos de cuatro realizan la preparación de un órgano o de una región en ese lapso de tiempo. Cada alumno tiene una ficha y en ella van anotadas las prácticas que ha realizado así como las faltas de asistencia y la calificación que ha merecido en cada preparación, que se consideran como méritos o deméritos en la prueba de final de curso.

Una vez que los alumnos están en posesión de los conocimientos fundamentales del sistema esquelético, completan esos conocimientos prácticamente en Disección y así, al tratar de osteotecnica, si no cada alumno, porque las disponi-



bilidades económicas no lo permiten, cada sección y, a ser posible, cada grupo, obtendrá un esqueleto. para lo cual se habilitará un local de maceración apropiado. Al hacer el estudio práctico de las articulaciones y, en general, de cada uno de los capítulos de la Anatomía, comenzamos por preparar nosotros los órganos que integran aquel aparato, exponiendo las reglas que hemos observado para obtener aquellas preparaciones y los detalles que son de interés estudiar en ellas. Después, un segundo cadáver es distribuido entre los grupos de cada sección y repiten la preparación que han visto, valiéndose para ello de las reglas de obtención que ya conocen. El último día de prácticas de cada semana, se dedica a la explicación de las preparaciones obtenidas. Cada grupo da a conocer al resto de la sección, el resultado de su trabajo, empezando por exponer un recuerdo anatómico de los órganos preparados, detallando las reglas que han tenido presentes para obtener la preparación, y, por último, las piezas quedan a disposición de los alumnos para que puedan hacer un estudio todo lo minucioso que crean conveniente, con el fin de poderse dar perfecta cuenta de los detalles anatómicos de la pieza, con más facilidad que guiados por las láminas de las obras de texto. Esta serie de operaciones es repetida en un tercer cadáver, así que al final del curso cada grupo ha visto preparados, por nosotros, todos los órganos de la economía animal, ha preparado dos articulaciones, dos regiones musculares y, en general, dos órganos de cada aparato. Ha visto dos veces más, todos los órganos preparados por sus compañeros de sección que han explicado otras tantas veces la marcha a seguir en la obtención de aquellas preparaciones que han puesto a su alcance un material de estudio mucho más perfecto que cualquier pieza artificial o cualquier grabado por mucho esmero que haya puesto el artista en su confección.

Pero, ahora bien, comprendemos que a pesar de poner en estas enseñanzas todo nuestro entusiasmo y todo nuestro cariño, no son completas. Dada la penuria económica en que se desenvuelven nuestros centros docentes tenemos que limitar nuestra actividad a los équidos, porque los demás animales alcanzan en el mercado un precio mucho más alto y no contamos con posibilidades de adquirirlos. Estaríamos satisfechos si al lado de cada équido que sacrificamos y estudiamos en Disección pudiésemos estudiar un animal de cada una de las especies que interesan al veterinario, para poder ver las analogías y diferencias que encierra la organización de unos y otros o, aún mejor, para poder dar cumplimiento exacto a lo estatuido en la legislación vigente, estableciendo una Disección de animales de abasto y una Disección de esos otros animales domésticos que por no ser de abasto, llenan en la actualidad nuestro objetivo.

Estaríamos satisfechos, si en el lugar de la actual sala de Disección, insuficiente y desacondicionada, contásemos con una sala moderna, con luz, ventilación, electricidad, gas y agua en condiciones más perfectas; con un número de mesas en consonancia con el número de alumnos que en ella han de trabajar y con la disposición adecuada para llenar el cometido a que se destinan. Es necesaria una antesala bien provista de instrumental, armarios de blusas y material de disección. Una sala de sacrificios e inyecciones, un departamento de despojos, un local de obtención de huesos secos, departamentos para investigaciones y estudios del profesor. Y en cuanto al personal técnico al servicio de Disección, es necesario un profesor y tantos ayudantes como grupos de veinticinco alumnos haya matriculados.

Y así, con una labor constante, se podían ir obteniendo colecciones que, a la par que enseñan, sirven de guía al alumno en la realización de sus trabajos. Se podía intensificar la labor y hacer de una materia árida y pesada una materia mucho más fácil y amena; con lo cual la cultura anatómica de los estudiantes se



elevaría un poco y se vería así facilitada la labor de los profesores que explican asignaturas que tienen por base la Anatomía.

## Las enseñanzas agro-selvícolas en las Escuelas Superiores de Veterinaria

POR EL PROFESOR

E. González Vázquez

Las bases de reorganización de los estudios veterinarios, de 7 diciembre de 1931, dibujaron un trazo vigoroso y de acierto en la futura preparación científica del profesor veterinario, al recoger con mayor amplitud los conocimientos agrícolas que venían figurando, ha tiempo, en los cuestionarios de las Escuelas de Veterinaria; y, sobre todo, al consignar también por primera vez nociones selvícolas y principios de economía rural.

Más que conveniente es necesario que quienes han de dirigir la economía pecuaria, conozcan los fundamentos, que rigen a los cultivos agrícolas, porque los animales domésticos son por sus abonos orgánicos base insustituible para regular y forzar el rendimiento de aquellos cultivos y complemento esencial de toda explotación agrícola bien organizada, como riqueza activa que son por la movilidad mercantil del capital vivo que representa el ganado, por la utilidad de su energía, por la variedad de sus productos y por el impulso animador que imprimen a la economía de la tierra. Pero frente a tan importantes consideraciones se nos ofrece otra no menos interesante, quizá, hoy por hoy, más decisiva, para el veterinario español, ya que ha de fundamentar, en gran parte, sus investigaciones tendente al fomento de los animales domésticos, en esta otra consideración, que toma origen al poder mirar a los ganados como fiel reflejo o consecuencia de las condiciones estacionales vegetativas de cada región, para derivar de este hecho las posibilidades de aclimatación, mejora, rendimiento, etc., de la ganadería.

Es sabido de todos que la inmensa mayoría de nuestra ganadería se alimenta en régimen de pastoreo, y que precisamente busca su alimento, en su mayor parte, en los productos espontáneos, vegetales y sus frutos, de nuestra zona forestal. Como la vegetación espontánea es la resultante del medio estacional, clima y suelo, consecuentemente lo son los ganados que se nutren de aquellos productos. La sola enunciación de tales hechos nos evidencia la importancia que reviste para el veterinario los conocimientos selvícolas, pues valiéndose de éstos podrá llevar a una apreciación más completa de las exigencias biológicas de los animales en relación con su alimentación, con la naturaleza de sus productos, con el rendimiento y bondad de éstos, con las circunstancias determinantes de la aclimatación y mejora de las razas ganaderas y hasta de su posible localización geográfica-regional.

La influencia del medio estacional es factor tan decisivo, que ha permitido en nuestro país que el caballo árabe, conservando todos los caracteres de la raza originaria, haya mejorado de talla, de precocidad, de peso, de esqueleto, etc., y que podamos distinguir hoy el caballo árabe español *ampliado*, o sea netamente diferenciado del nativo oriental, al que prestan los árabes beduinos los mayores cuidados en su alimentación, sin descuidar la gimnasia funcional, y al consolidar



entre nosotros la aclimatación de la raza árabe, nos permitió obtener nuestras yeguas árabes con sus caracteres mejorados, y tan marcada influencia del medio es precisada por una vegetación espontánea, típica, que ha sido y es el precioso auxiliar de semejante fomento pecuario.

Nuestras razas, por ejemplo de asnal, catalana, leonesa zamorana y cordobesa o andaluza, han tenido y tienen en el medio su razón de existencia y de diferenciación, y análoga afirmación puede hacerse con las restantes razas de nuestros animales domésticos. Pero donde claramente se ha apreciado la influencia del medio, valorada por la vegetación espontánea y por derivación en los ganados, es en nuestro ganado lanar merino, que con el empobrecimiento cualitativo de nuestros prados y desaparición de algunas especies pastorales muy apreciadas, se provocó la actual degeneración de nuestra raza merina, hasta llegar a perder su antiguo valimiento en el mercado universal ganadero.

Y tan marcadamente caracteriza a los animales y a sus productos la vegetación espontánea, que a este respecto podremos citar, por ejemplo, que los prados tupidos del *Nardus stricta* favorecen una abundante producción láctea en las hembras lecheras, cuando dichos prados están emplazados sobre terrenos calizos, porque permiten al *nardo rígido* proporcionar una hierba tierna y jugosa durante largo plazo de tiempo; por el contrario, cuando tienen su asiento sobre terrenos silíceos, prontamente se endurece esta especie pastural, dada su avidez por la sílice, lo que se traduce, naturalmente, en el decaimiento de la producción láctea, y es fácil observarlo comparando los pastizales de la serranía de Cuenca con los de la sierra de Guadarrama, pues, aun figurando en sus prados naturales el *Nardus stricta*, el rendimiento lácteo es muy distinto en las hembras lecheras de la una a otra sierra. Asimismo, el sabor de la leche y de la carne aparece matizado por la vegetación que sirve de alimento a los ganados, siendo de un pronunciado sabor amargo la leche de las cabras que se alimentan con ciertos vegetales, como la *Genista laxiantha*, las retamas, etc.

También es reconocido que la carne del ganado de cerda es más agradable cuando se ceba con la bellota del *Quercus ilex* que cuando sirve de cebo las bellotas de los *Quercus suber*, *Quercus coccifera*, etc., y además es más grasienta la carne procedente de estos frutos que la procedente de las castañas, tubérculos, etc.

Los pastores reconocen que en los pastizales a base de *Lastones* (*Brachipodium*) enflaquecen los ganados debido al reducido valor nutritivo de aquéllos, salvo en el caso que se encuentren salpicados por el *Aphyllanthes monspeliensis*, que es de rico contenido en materias proteicas.

Los casos mencionados, y otros muchos que pudiéramos citar, son lo bastante expresivos para mostrar la importancia que reviste el conocimiento de nuestra vegetación forestal en relación con el régimen alimenticio de la ganadería y justifican el acierto de la reorganización de la enseñanza de las Escuelas Superiores de Veterinaria al incorporar a las mismas los conocimientos silvo-pastorales. Pero no bastará sólo adquirir tales conocimientos para conseguir el fomento pecuario, pues deben ser ampliados y complementados con una detenida experimentación sobre la aplicación utilitaria de los vegetales espontáneos, en relación con su aprovechamiento por la ganadería, y también se debe favorecer la creación y mejora de los prados arbolados, pues han permitido, en las montañas pastorales de otros países, crear e incrementar las industrias derivadas de la leche bajo un régimen cooperativo, que aun no existe entre nosotros ni en forma embrionaria.



# Operaciones y Anatomía Topográfica, Patología Quirúrgica y Obstetricia

POR

**Manuel Sobrino**

PROFESOR AUXILIAR

La superioridad en los estudios actuales de la carrera de Veterinaria, consecuencia obligada de las nuevas orientaciones que la República ha dictado en relación con la ganadería; la superior cultura del pueblo que lleva en sí el sentimiento de una mayor sensibilidad respecto al dolor mudo de nuestros animales domésticos y los modernos avances de la ciencia operatoria, hacen que la orientación pedagógica en las clínicas veterinarias sufran una modificación en el sentido de una mayor superación y una más efectiva práctica.

Para ello, y teniendo en cuenta las razones que más arriba indicamos, adaptamos nuestro trabajo en relación directa con las circunstancias actuales, que como es fácil reconocer difieren casi en absoluto de las correspondientes a estos años anteriores.

La clínica quirúrgica de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid es, sin disputa alguna, la que ha de sentir esta evolución con más intensidad que otra alguna. La centralidad de la Escuela, al estar enclavada en la población más importante de España, que lleva en sí una estadística numerosísima de enfermos y el exceso de población escolar, abonan nuestra afirmación de una manera que no es necesario contrastar.

Y por todo ello, a pesar de las grandes dificultades con que tropezamos para acomodar nuestras enseñanzas a las exigencias que lleva en sí, la acomodación a la faceta actual de nuestra carrera, la labor pedagógica de nuestra clínica, se realiza actualmente de una manera positiva, sí, con trabajo intenso no exento de multitud de dificultades pero con un resultado completamente práctico.

Para ello utilizamos el siguiente plan: estudio práctico, de clínica permanente, continua y como complemento de esta práctica intensa, un estudio teórico que *lime*, y permitaseme la oración, la labor práctica.

Nosotros, para cumplir este plan, concedemos una importancia trascendental a la clínica. Observamos al animal, tomamos toda serie de datos que nos permitan hacer una historia clínica completa del enfermo y sobre él, directamente, hacemos el estudio teórico.

Huimos en absoluto de la vieja costumbre de hablar durante una hora de temas que, seguramente, no han de quedar fijos en la mente de los alumnos; creemos más positivo colocarlo ante el enfermo, hacerle explorar, llevarle de una manera regular al diagnóstico, en una palabra, impresionar su inteligencia como una placa fotográfica.

Y después, teóricamente, exponerle la enfermedad, la relación con otras enfermedades, su compatibilidad e incompatibilidad con la economía animal y las diversas formas con que puede impresionar a nuestros sentidos y medios de diferenciación, con objeto de prevenir al alumno y librarle de confusiones que la semejanza de ciertas lesiones pueden causarle alguna desorientación. Es decir, hacemos el estudio teórico, más claro y más afirmativo, después de conocer el práctico.

Afortunadamente, este procedimiento pedagógico se puede verificar en la Escuela de Madrid, de una forma muy completa gracias a los medios con que



se cuenta, pues el gran número de enfermos que acuden diariamente a la consulta, la dotación de valiosos elementos materiales de que dispone y la novísima instalación de rayos X, permiten seguir este procedimiento, que nosotros adoptamos sin reservas.

Hemos de señalar algunas modificaciones encaminadas a conseguir los fines que propugnamos en esta orientación. Estas modificaciones son de forma y las creemos necesarias, ante la afirmación que de nuestros propósitos hemos podido obtener en la práctica diaria. Una de ellas, esencialísima, y en la que hemos de insistir cuantas veces sea preciso, es la limitación de alumnos.

Para obtener el mejor resultado pedagógico, creemos imprescindible, limitar el número de alumnos en las clínicas. Actualmente, nosotros dividimos la matrícula en la práctica de las operaciones, en grupo de diez alumnos, con el exclusivo fin de que todos y cada uno de ellos verifique los trabajos con el interés y la comodidad que en estas prácticas necesitan. En una matrícula, como la del curso de 1933 a 1934, que asciende a ciento veinte alumnos, claramente se notarán las dificultades con que se ha de tropezar para que el trabajo de cada cual sea intenso.

Mas esto podría resolverse aumentando la consignación presupuestaria, con objeto de adquirir animales de experimentación y de este modo, a mayor abundancia de medios, mayor capacidad de trabajo.

También podrían hacerse visitas colectivas, en grupos de diez alumnos, a centros de hospitalización de animales (zona de evacuación veterinaria militar, cuarteles, etc.).

Y, por último, creación de un hospital veterinario para animales grandes y pequeños.

Pero hasta conseguir todo esto que dejamos consignado y que sería para nosotros el ideal que habríamos de conquistar, con el bagaje de nuestros estudios, el plan que tenemos expuesto anteriormente, creemos contiene los principios más esenciales para que los alumnos de Veterinaria terminen sus estudios con una herencia científica básica, para emprender la conquista del lugar preeminente que corresponde a la ganadería española en el concierto de los pueblos.

## Economía pecuaria

POR

**Francisco Centrich**

PROFESOR DE LA ESCUELA DE VETERINARIA

El hombre explota a los animales por los beneficios que le producen. La ganadería es una rama importante de la riqueza pública, por cuanto contribuye a la satisfacción de necesidades materiales de la humanidad por medio de los animales y sus productos, bienes económicos.

Los ganados sirven para la alimentación de las muchedumbres y multitud de industrias de transformación tienen como primera materia los productos de la ganadería.

La finalidad económica de la explotación pecuaria representa la síntesis de



todos los desvelos del productor, de las atenciones del Estado y del trabajo de los técnicos.

La influencia de la ganadería en la riqueza pública fué reconocida por el primer Gobierno de la República al crear la Dirección general del ramo, incrementando las enseñanzas veterinarias con disciplinas económicas de explotación pecuaria.

El desbarajuste entre la producción y el consumo de los productos ganaderos es en España tradicional: el productor se lamenta de la ruina de la industria y el consumidor clama constantemente contra la calidad y el precio de los productos de aquélla y entre uno y otro medra, boyante, el intermediario.

Más que el divorcio entre los elementos inicial y final de la economía ganadera, es culpable de este estado de hecho la falta de determinación de las premisas económicas necesarias de nuestra riqueza pecuaria, en el sentido de racionalizar la producción y ordenar la distribución y el consumo. Entre una serie de costumbres típicas, referentes a los hábitos del productor y las preferencias del consumidor en el comercio pecuario se han dado cita toda una gama de intervenciones intrusas, mitad de picardía y otra mitad de briba, que hacen de él un avisado, pero peligroso para quien actúe de buena fe.

Para poner orden en este estado de cosas, lo primero es conocer el sujeto de estudio, esto es, la cantidad y calidad de los ganados.

La estadística pecuaria, relacionando las personas, las cosas y los hechos que importan a la ganadería, es una de las ramas de la estadística social de Mayr: como ellas, adquiere una jerarquía de independencia en cuanto a su función y normas específicas, si bien con todas ellas se relaciona con caracteres de interdependencia. La estadística humana influye y es influida por la pecuaria y todos los aspectos de las estadísticas económicas reciben elementos de apoyo en los datos de la estadística ganadera y ésta encuentra en la estadística agrícola, de los transportes, de los impuestos, etc., etc., aportaciones valiosísimas para el objeto de su estudio.

Las normas elementales de la técnica estadística son precisas al veterinario para la confección de los cuadros, para la realización de los recuentos y, sobre todo, para discernir los métodos más adecuados a la consecución de la finalidad educativa, para sectores tan heterogéneos, de los procedimientos de la «estadística gráfica».

Una estadística hecha científicamente en cuanto a los métodos y con conocimiento técnico del sujeto de estudio, ha de permitirnos enfocar con un criterio de objetividad el por qué del estado de nuestra ganadería, desde la calidad zootécnica de nuestros rebaños, hasta los factores que podrían considerarse más remotos en su intervención en la producción de los mismos, tales como la cultura social, la capacidad profesional del pastor, para no citar más, adquiriendo un concepto integral de nuestra riqueza pecuaria.

Consideramos a la economía ganadera, sobre todo en España, como algo de una independencia suficiente para regirla con normas especialísimas. El «trabajo», «el capital» y la «tierra», factores intrínsecos clásicos de la economía agrícola, nos ofrecen, al aplicarlos a la economía pecuaria, acusadas características de especificidad que hacen que estudiemos la calidad y aplicación de la mano de obra, las manifestaciones del capital fijo y de explotación, las modalidades del crédito y las consecuencias de la distribución de la tierra como agentes especiales de la economía de los ganados.

Los factores extrínsecos, desde el transporte hasta los hábitos y capacidad adquisitiva del consumo, pasando por los impuestos, los auxilios estatales, el sugestivo y palpitante problema de organización cooperativa de la producción,



del crédito y del consumo, etc., etc., fundamentan para la economía pecuaria un amplio estudio particular.

Los animales domésticos, como bienes económicos, representan, como hemos dicho, un factor de riqueza pública, que el Estado viene obligado a atender para que rindan la función social que hay que esperar de ellos. La producción ha de supeditarse al consumo, pues este es en realidad el mismo fundamento de aquélla. Una producción envilecida por pérdidas sistemáticas o por ignorancia y descuido de sus procedimientos, concita el odio del consumidor que busca en sustitutivos diversos, los alimentos que una producción egoísta o ignorante no le puede proporcionar. En cambio, un consumo demasiado exigente, situado fuera de las realidades de la ordenación económica integral del país, puede, también, ser un obstáculo importante para una producción que quiera redimirse. El Estado tiene un papel ineludible en el acercamiento del primero y último elemento de la economía ganadera y percatado de esta importante misión, en España prepara, para utilizarlo por todo el ámbito del país, al técnico veterinario que, conocedor único de las «premisas fisiológicas y patológicas» de nuestra ganadería, pueda trazar las direcciones de las otras premisas «económicas», finalidad exclusiva de todas las explotaciones ganaderas.

## Fisiología

POR

**José Morros Sardá**

CATEDRÁTICO DE LA ESCUELA DE VETERINARIA

**ORGANIZACIÓN DE LA ENSEÑANZA.**—La enseñanza de esta disciplina comprende una parte teórica y otra práctica. La primera, se realiza según la pauta trazada en el programa oficial de la asignatura, aunque por la extensión de la misma y el escaso tiempo disponible, quedan todos los cursos algunos asuntos sin tratar. Para la realización de los ejercicios prácticos dividimos a los alumnos en secciones o grupos. Al frente de cada grupo figura un jefe, elegido entre los alumnos oficiales mediante un examen previo o teniendo presente los antecedentes académicos. El catedrático y el profesor auxiliar hacen primeramente las demostraciones prácticas ante los jefes, para que éstos, a su vez puedan hacerlas ante sus respectivos grupos.

Dividimos el programa práctico en dos partes: elemental y superior. La primera, tienen que desarrollarla obligatoriamente todos los alumnos. La segunda comprende una serie de ejercicios que, por su índole, sólo pueden practicar contado número de alumnos; de aquí el que les exijamos exclusivamente a los aspirantes a calificaciones superiores a la de aprobado. He aquí esquematizado el cuestionario de este programa:

*Curso elemental.*—Reacciones cualitativas y cuantitativas de los glúcidos, lípidos y prótidos.—Procedimientos aplicables en Biología para medir la presión osmótica, viscosidad y tensión superficial.—Valoración por titulación de la reacción de un líquido orgánico.—Análisis morfológico y hemoglobinométrico de la sangre.—Métodos para revelar pequeñas cantidades de sangre.—Digestiones artificiales con los distintos jugos digestivos.—Dosificación de la acidez gástrica.—Reconocimiento de los pigmentos y sales biliares.—Manejo del material



utilizado en el método gráfico.—Obtención de miogramas, cardiogramas, esfigmogramas, flebogranas, pneumogramas, etc. Medida de la presión arterial.—Observación microscópica de la circulación capilar.—Ligaduras de Stannius.—Demostración del  $\text{CO}_2$  en el aire expirado.—Provocación experimental de los estados de hiper e hipofunción de las glándulas endocrinas.—Termometría y calorimetría.—Análisis físico-químico de la orina.—Análisis físico-químico de la leche.—Experiencias sobre reflejos.

*Curso superior.*—Análisis químico de la sangre.—Determinación de la reacción actual; métodos colorimétrico y potenciométrico.—Dosificación del glucógeno hepático y muscular.—Valoración biológica de las principales hormonas. Práctica de la extirpación de órganos (principalmente glándulas endocrinas).—Fístulas digestivas.—Examen espectroscópico de la sangre.—Métodos para la determinación del recambio nutritivo aplicable en los animales.—Efectos consecutivos a la sección y excitación en el cuello de los nervios vago, simpático y depresor.—Excitación de la corteza cerebral y cerebelosa.—Picadura diabética.—Experiencias sobre los órganos sensoriales.

Para el mejor conocimiento de la conducta y laboriosidad de los alumnos, llevamos unas fichas donde constan sus antecedentes académicos y las calificaciones obtenidas en los ejercicios prácticos, exámenes parciales, conferencias, etcétera. También se anota en estas fichas la posesión, por parte del alumno, de alguna aptitud o conocimiento especial, que pueda ser utilizado en beneficio de la enseñanza (idiomas, fotografía, dibujo, técnica química, etc.).

*Trabajos de conjunto.*—Nos parece imprescindible que el alumno, al paso por las aulas, adquiera una orientación sobre la forma de redactar un tema científico, acostumbrándose, a la vez, a la ardua tarea de la rebusca bibliográfica. Con este objeto, principalmente, ordenamos cada curso la redacción de Memorias sobre aquellos problemas que ofrecen más actualidad. Estos trabajos son leídos y discutidos ampliamente. De esta forma, el asunto queda muy esclarecido y los escolares se habitúan también a tomar parte en debates de esta índole. En el año actual merecen nuestra atención los asuntos siguientes:

Papel biológico y metabolismo del calcio.

Fisiología del tono muscular.

Significación de los compuestos nitrogenados de la orina en los principales animales domésticos.

Hormonas cardíacas.

Funciones del pneumogástrico.

Reflejos condicionados.

Metabolismo de los pigmentos animales.

Papel biológico y metabolismo de la colessterina.

Función sexual de la hipófisis.

Crecimiento, vitaminas y hormonas.

Regulación del equilibrio ácido básico.

Las oxidaciones en Biología.

*Cursillos extraordinarios.*—Además de las lecciones oficiales, a petición de veterinarios y alumnos, hemos explicado años atrás cursillos sobre temas de interés general. Merece destacarse el explicado sobre «Fisio-patología de las glándulas de secreción interna». En el actual curso daremos seis conferencias acerca de «El problema de las vitaminas; su estado actual».

También explicamos cursillos prácticos que puedan interesar al veterinario. Al efecto, en unión de nuestros colaboradores desarrollamos todos los años el erente a «Práctica de análisis químicos de aplicación clínica».

A los asistentes a estos cursillos se les entrega, al final, un diploma.



*Labor de investigación.*—Dentro de escasez de material, y de lo reducido del local, nos parece inexcusable contribuir, dentro de nuestra modestia, a esta labor. Los trabajos, actualmente en marcha, son los siguientes:

Morros Sardá (José).—Papel del bazo en el metabolismo de los glúcidos.

Chaves (A.) y R. Fontecha.—El quimismo hemático en los bóvidos.

Chaves (A.).—Diversos aspectos funcionales del bazo (tesis doctoral).

Morros Sardá (Julio).—Regulación neuro-humoral del metabolismo hidrocarbonado.

Pulido Sánchez.—El mecanismo de la hiperglucemia alimenticia.

## Asignaturas de Farmacología y Farmacodinamia, Terapéutica y Toxicología

POR

**Esteban Riaza**

PROFESOR AUXILIAR

El nuevo plan de estudios hace una división fundamental de las enseñanzas que se daban de terapéutica: se englobaban las distintas ramas que comprenden estas materias y el alumno tenía que hacer un gran esfuerzo para sacar una mediana cultura de unas asignaturas que tanto por la responsabilidad en que se puede incurrir, como por el decoro profesional, es preciso dominar.

Adolecen nuestras enseñanzas de falta de tiempo por la cantidad, variedad y complejidad de los productos farmacológicos que hay que tratar; cuatro lecciones semanales son insuficientes si tenemos en cuenta el número de días que se pierden en el curso y lo reducido de éste en el nuevo plan, por esta razón el profesor tiene que hacer un programa que ajuste a la realidad del tiempo, eliminando aquellos cuerpos que no son de uso corriente y dando preferencia a los que constantemente se han de manejar en el ejercicio profesional.

En el primer semestre se estudia «Farmacología y Farmacodinamia» haciendo una subdivisión de la Farmacología en Farmacognosia, que comprende las sustancias de origen vegetal en cuanto a su procedencia, caracteres y principios activos de que constan. La Química Farmacéutica, que trata de los cuerpos de origen mineral, sus caracteres, propiedades físico químicas y organolépticas. La Farmacia, donde se estudian el arte de formular los medicamentos, las preparaciones medicinales que de ellos se hacen y las formas farmacéuticas que se les dan para facilitar su administración o más adecuado empleo.

En Farmacodinamia, o sea la acción fisiológica que el medicamento ejerce en el organismo, se hacen consideraciones de las distintas vías de absorción, y los efectos que producen los medicamentos según la vía que elija, las transformaciones que experimentan los medicamentos en el organismo, las influencias que ejercen el medio y el individuo, las acumulaciones, las vías de eliminación, las incompatibilidades y los efectos que determina en los distintos órganos y sus funciones.

En un curso de estas explicaciones se va preparando al alumno para los estudios de la Terapéutica, dándoles algunas citas de aplicaciones médicas y dosis de los medicamentos.



*Terapéutica y Toxicología.*—Esta asignatura corresponde al segundo semestre y en su estudio se hace un ligero recuerdo de las enseñanzas dadas de Farmacología y Farmacodinamia, antes de tratar de los distintos efectos que producen los medicamentos cuando se emplean en el tratamiento de las enfermedades, las dosis según las distintas especies de animales, las incompatibilidades que pueden presentar los medicamentos, las ventajas e inconvenientes de aquéllos que tienen las mismas aplicaciones médicas, precio de los medicamentos caros y en las sustancias estupefacientes la ley que regula el empleo, circulación y venta de estos productos.

En Toxicología se trata de las principales sustancias tóxicas, tanto de origen vegetal como mineral y del empleo de los antídotos más apropiados para cada caso, haciendo unas consideraciones de las lesiones anatomo patológicas que presentan los animales intoxicados.

Las prácticas de estas asignaturas de primero y segundo semestre se realizan con la «clínica médica» donde el alumno se ejercita en el arte de formular los medicamentos, haciendo tres secciones de la clase y actuando un día cada sección: se le muestran al alumno los medicamentos, se estudian los procedimientos de identificación de los cuerpos, bien por reacciones químicas o por sus caracteres físicos y organolépticos. Se hacen ejercicios de farmacia práctica, donde el alumno se da cuenta de las manipulaciones que requieren las preparaciones medicinales y las distintas formas farmacéuticas que se dan a los medicamentos.

Durante el curso se hacen varios ejercicios escritos y al alumno se le da la calificación de estos ejercicios, existiendo máxima tolerancia y compenetración entre alumnos y profesor para pedir nueva explicación de lo no comprendido o entablar discusión de los asuntos tratados.

## Nuestra labor en la consulta de enfermedades infecciosas

POR

Jesús Culebras Rodríguez

PROFESOR AUXILIAR

Durante los cursos de 1915 a 1922 hemos compartido con toda intensidad en la Escuela de Veterinaria de Santiago la vida académica con la extraordinaria figura de Gallego.

Innecesario es decir que con Moisés Calvo y Tomás Rodríguez constituíamos su escuela, que ha sido compartida con ventaja con dilectos alumnos.

Gallego sentía una inquietud, la de que no había más que una veterinaria seria y verdad: la alemana y austro-húngara. Las demás no existían y hasta por no existir eran pobres en literatura.

El secreto de la Veterinaria alemana era que por encima de todo proclamaba su fe universitaria—aun pasando hambre—y que en último extremo se manifestaba como una adaptación de la Medicina humana al tratar los seres animales. En la Biblioteca de aquella Escuela había toda la producción literaria alemana,



desde las Anatomías de Ellenberger hasta las más recientes producciones de agricultura.

Este descubrimiento hizo que cayese en sus manos una obra de extraordinario valor: el *Tratado de diagnóstico clínico*, de Marek, que no es, en último extremo, más que el Sahli adaptado con rigor científico a la veterinaria.

Y mientras en la veterinaria no se explora, quedando esto reducido a tomar el pulso, ver la conjuntiva y a hablar con los dueños, había el mito de que los veterinarios hacíamos grandes diagnósticos por arrancar al irracional que no nos habla de sus síntomas subjetivos, el diagnóstico de la enfermedad.

Y precisamente la medicina del hombre, creyendo que nosotros hacemos diagnósticos prescindiendo de lo subjetivo, se dedica ahora a diagnosticar de esa forma, siendo ya en el día conducta general en la otra rama de la medicina, o sea la hermana mayor, la del hombre.

Y ahora nosotros copiamos de los que equivocadamente—por no conocernos mejor—copiaron de nosotros.

Nuestra enseñanza se reduce a una seria exploración clínica. Todos los años lanzamos un plantel de alumnos para los que ni los reflejos ni los puntos de proyección de riñón o colon, ni la abolición del murmullo son un secreto. De eso estamos satisfechísimos. Adaptamos, pues, todos los conocimientos teóricos que traen de la cátedra, de la que vienen con sólido bagaje los alumnos.

Disfrutamos del mayor género de facilidades por parte del catedrático de la asignatura, don Tomás Campuzano, tantas facilidades que pueden condensarse en esta otra frase de Gallego «de que si pedimos en un vale un telescopio para la cátedra nos sería otorgado». Tal es la concepción de la enseñanza en este Centro, que justificó una frase que a Santiago nos enviaba condensada el inolvidable Gallego, en una epístola, de que aquí se está entre personas decentes.

Y nada más para hablar de nuestra orientación modesta, pero sistemática y de resultados.

## CURSOS EXTRAORDINARIOS

Todos los años, la labor del profesorado se extiende más allá de los límites académicos de la enseñanza, por medio de cursillos extraordinarios para veterinarios, subvencionados por el Ministerio de Instrucción pública y Bellas Artes. El carácter de estos cursillos es eminentemente práctico y su finalidad la de completar la preparación técnica de los profesionales. La matrícula es gratuita y el número de inscritos limitado a las condiciones de local y de eficacia de la labor a realizar.

Durante el curso 1932-93, se organizaron los siguientes cursillos extraordinarios:

Profesor: don Juan Homedes. Cursillo sobre *Genética*.

Profesor: don Victoriano Colomo. Cursillo sobre *Diagnósticos bacteriológicos*.

Profesor: don Rafael González Alvarez. Cursillo sobre *Histopatología con aplicación a los diagnósticos histológicos de embutidos*.

Profesor: don Manuel Sobrino. Cursillo sobre *Cirugía de urgencia*.

Además, el profesor agregado, don Sigfredo Gordón Carmona, dió un cursillo especial de *Anatomía microscópica*, para los estudiantes, en el Laboratorio de Histología, y don Manuel Chaves, nombrado también profesor agregado durante el cursillo, dió otro cursillo de *Alimentación e Higiene*, con el mismo carácter.



## JORNADAS VETERINARIAS

Por primera vez en España, en mayo de 1933 la Escuela de Veterinaria de Madrid organizó unas *Jornadas veterinarias* destinadas a informar a los veterinarios sobre temas de gran interés científico.

Las jornadas fueron inauguradas por el director de la Escuela don Rafael González Álvarez, el día 8 de mayo, quien disertó acerca de «La tradición social y la labor de las Escuelas de Veterinaria».

Tomaron parte en este ciclo de Conferencias los señores siguientes: don José Morros Sardá, Catedrático de Fisiología de la Escuela de Madrid. Tema: «Conceptos modernos sobre alimentación de los animales domésticos».

Don Juan Rof Codina, inspector general de Fomento pecuario. Tema: «La intervención del veterinario en las cooperativas y seguro de ganados».

Don Cesáreo Sanz Egaña, profesor de la Escuela y director del Matadero de Madrid. Temas: «Ganado de abasto y cueros y pieles».

Don Victoriano Colomo, Catedrático de la Escuela. Tema: «Las nuevas doctrinas inmunitarias».

Don Francisco Centrich, profesor de la Escuela. Tema: «Economía pecuaria».

Don José Ocariz, profesor de la Escuela. Tema: «Endocrinología y ganadería».

Don Isidoro García, del Instituto de Biología Animal. Tema: «Algunas enfermedades de las gallinas de difícil diagnóstico».

Don Santiago Tapias. Subdirector de la Estación pecuaria Central. Tema: «El origen de las especies domésticas».

El propósito de la Escuela de Madrid es ir ofreciendo todos los años un conjunto de enseñanzas teórico-prácticas a los veterinarios. Si el éxito acompaña a esta empresa, y si los elementos materiales disponibles llegan a tener la cuantía y condiciones necesarias, las jornadas veterinarias serían cada vez más útiles y completas y constituirían un motivo de acercamiento de los veterinarios en el hogar propicio de la Escuela. Así lo esperamos.

## EXCURSIONES ESCOLARES

Dentro del plan de excursiones que todos los años se lleva a cabo durante el curso de 1932-33, se realizaron las siguientes excursiones:

Excursión de los alumnos de quinto curso (Zootecnia), a Alcalá de Henares (depósito de caballos sementales) y a la granja avícola *Los Peñascales*, sita en Torreledones.

Excursión de los mismos alumnos a la provincia de Santander, para visitar distintas granjas de ganado vacuno, fábricas de lechería y productos derivados.

Excursión a la misma provincia de los alumnos del Doctorado con objetivos análogos.

Excursión de los alumnos de la Cátedra de Selvicultura y Cultivos pratenses a El Escorial para conocimientos de pratericultura.

Las excursiones de quinto curso fueron dirigidas por el Catedrático de Zootecnia don Juan de Castro y Valero. La del curso del Doctorado por don Francisco Centrich, profesor interino; y la de Cátedra de Selvicultura, etc., por su profesor interino don Ezequiel González Vázquez.



# Noticias acerca de los planes de la enseñanza veterinaria<sup>(1)</sup>

POR

C. Sanz Egaña

## I.º FUNDACIÓN DE ESCUELAS DE VETERINARIA

La enseñanza de la Veterinaria hasta finales del siglo XVIII se daba en los establecimientos de los veterinarios y se adquiría cultura profesional visitando los que acudían a la clínica y leyendo algunos de los manuales de la época; en España los aspirantes a la profesión tenían necesidad de ser examinados por un tribunal, el llamado Tribunal del Proto-Albeiterato que funcionaba en varias regiones: Castilla, Navarra, Cataluña, etc.; en el extranjero ni aun eso, el ejercicio de la Veterinaria era y es considerado como un arte libre para cuantos querían practicarlo, todavía se repite en francés *Art vétérinaire* y en alemán *Tierärz-kunde*, aunque vulgarmente eran *marechal-ferrand* unos y *mariskalien* otros.

La Veterinaria llegó a tener enseñanza propia y organizarse las escuelas especiales a mediados del siglo XVIII y fué Francia la nación que dió el primer impulso, un decreto fechado en 4 de agosto de 1761, por Bertin, contador general de finanzas, autorizó a Bourgelat para establecer en la villa de Lyon una «Escuela para el tratamiento de las enfermedades de las bestias».

La inauguración de la escuela debía celebrarse el 1.º de enero de 1762, pero el primer alumno no llegó hasta el 13 de febrero y las clases empezaron el día 16 del mismo mes. Para el 27 contaban con cinco alumnos, ocupados en hacer disecciones y copiar las lecciones orales; esta primera escuela fué instalada en el Faubourg de la Guillotiere, sobre la gran carretera del mediodía, donde permaneció hasta el Frimario año V, época en que fué trasladada definitivamente a las orillas del Saron.

El fundador Bourgelat no tomó una parte efectiva en la enseñanza, según informa una comunicación de Abildgaard, pues «según los prejuicios existentes en Francia no convenía que un hombre del rango de Mr. Bourgelat se ocupara de las funciones de profesor». El éxito de esta escuela y los servicios de sus alumnos en la lucha contra las epizootias hicieron que el rey concediese «decoro del título de Escuela Real Veterinaria, por decreto del Consejo de Estado, 3 de junio de 1764. Dos días antes Bourgelat había sido nombrado «director e inspector general de las escuelas de Veterinaria y de todas las escuelas establecidas o por establecer en el reino» (2). Conforme a las instrucciones señaladas en este decreto inmediatamente fué fundada una nueva escuela en Alfort y Bourgelat, encargado de presidir esta creación, salió de Lyon el 15 de abril de 1765 para fijar su residencia en París (3).

La nueva escuela se instaló provisionalmente en París durante el invierno 1765 66 y después fué trasladada definitivamente a Alfort en el verano de 1766.

(1) De *Anales de la Escuela de Veterinaria de Madrid*.

(2) En Francia todavía existe el cargo de inspector general de las Escuelas de Veterinaria, el puesto de máxima categoría docente.

(3) S.<sup>a</sup> ARLOIG.—*Le berceau de l'enseignement vétérinaire*. Lyon, 1889.



Aunque la organización definitiva no empezó a contarse hasta 1.º de julio de 1767 (1).

La fama y prestigio que adquirió esta nueva escuela atrajo la atención de todos los gobiernos de Europa y cuantos se preocupaban por la curación y conservación de los caballos. No fué España muy remisa en esta ocasión, el Gobierno por R. O. de 5 de noviembre de 1776, pensionó a Bernardo Rodríguez, mariscal de las reales caballerizas, para cursar sus estudios en Alfort, permaneciendo en esta Escuela desde el 2 de enero de 1777 al 2 de julio de 1780 y siguió los cursos *avec le plus grand succès*, según anotación en el expediente personal; a su regreso presentó una memoria y un proyecto acerca de la necesidad de crear una escuela de Veterinaria en Madrid; acerca de estos proyectos no he podido encontrar ninguna noticia documental.

Posteriormente, en 1783, fueron pensionados para estudiar Veterinaria en la Escuela de Alfort, Segismundo Malats e Hipólito Estévez, mariscales de los reales regimientos, con la pensión de quince reales diarios. Ambos ingresaron en Alfort, el 23 de septiembre de 1784 «en consecuencia de la buena conducta—dice Casas, que trae estas noticias—y aplicación que se dijo observaban dichos veterinarios y premios que les dieron tuvo a bien aumentarlos S. M. la asignación o gratificación de que disfrutaban, señalándoles veinte reales diarios en vez de quince» (2). En efecto, de Alfort salieron el año 1787 después de haber terminado sus cursos; Malats había obtenido una medalla y había sido nombrado socio de la Real Sociedad de Medicina (*Société royale de medecine*) y pidieron un año de prórroga en 30 de marzo del mismo año para visitar otros países, especialmente Inglaterra e Italia, lo que les fué concedido ayudándoles con las correspondientes costas.

Uno de los políticos españoles que han contribuido a la creación de la enseñanza veterinaria es Godoy, que representó en España la misión de Bertin en Francia, ayudando a Bougelat en sus propósitos. Casas dice a propósito de este personaje lo siguiente:

«Habiendo fallecido Carlos III, en 1788 y entrado a reinar su hijo Carlos IV, don Manuel Godoy, Príncipe de la Paz, conociendo que los objetos de enseñanza pública que faltaban en España era uno de ellos la veterinaria, reducida entonces entre nosotros a una mera práctica o rutina sin verdaderos principios científicos y sin ningún sistema razonado, sufriendo mucho por esta falta la milicia, el arma de caballería, la agricultura, la salubridad de los ganados, el comercio, la industria y la tragería, habló en vista de esto al Rey, manifestándole el proyecto que había concebido en consecuencia de las intenciones y hechos de Carlos III, de establecer una escuela fundamental y normal de veterinaria en que se enseñara esta ciencia en toda su extensión: cuyo proyecto aprobó S. M.

«En su vista se mandó de Real orden en 12 de septiembre de 1788 el que Malats y Estévez, siendo éste Mariscal mayor de Dragones de Almansa y aquél de Lusitania, formaran el plan para establecer dos escuelas, una en Madrid y otra en Córdoba, disfrutando mientras el sueldo de tales Mariscales mayores y la gratificación de veinte reales diarios que habían tenido mientras estuvieron fuera. Al presentar el plan en 12 de enero de 1789 y en 20 de diciembre de 1790 manifestaron que en consecuencia de la escasez de buenos profesores no debía formarse más que una escuela, comprometiéndose ellos a enseñar las diferentes partes de la ciencia.»

(1) A. Reillet et L. Moulé *Historie de l' Ecole de Alfort*. París, 1903.

(2) Nicolás Casas, «Historia de la Escuela Veterinaria de Madrid», *Bol. de Veterinaria*, año IV, 15 mayo 1848, p. 177.



Según dice el mismo Casas, por Real orden de 9 de septiembre de 1788, se mandó establecer la Escuela de Veterinaria de Madrid, nombrando a Malats, primer director y segundo a Estévez. Las cosas debieron ocurrir así, pues Casas señala las fechas exactas y a continuación dice: «en 23 de febrero de 1792, se aprobó definitivamente por su majestad plantear la Escuela de Veterinaria», es lamentable que Casas no informe de dónde toma estos datos, ya que discrepan un poco con los que he encontrado y no dudo de su autenticidad.

No he podido encontrar el original de esta importante Real orden, Fernández Isasmendi (1); en una de sus obras trae una copia que parece tomada del original y su texto es conforme con la literatura oficinesca de la época, y dice así: «Por real ord, a cons, de la Suprema Junta de Estado comunicada en orden de 23 de febrero de 1792, se sirvió S. M., aprobar la creación de la Escuela de Veterinaria, y su establecimiento en Madrid, que juzgado ese Consejo absolutamente necesaria para propagar los principios científicos y práctica ilustrada de una facultad en que se interesan la agricultura, el tráfico, la fuerza, la riqueza y la alimentación del reyno; y nombró por primeros directores de ella a dos profesores, con la dotación de 30 y 24.000 reales anuales; pero asignando a sus sucesores 20.000 al primero y 15.000 al segundo, a fin de que tenga precisión de ejercer su facultad fuera de la Escuela, adquiriendo de este modo la mayor experiencia y práctica».

Estudiando el expediente personal de Segismundo Malats—Casas siempre escribe mal este apellido, le llama Malast; el autor en todos sus libros, y son muchos, firma Malats—en el Archivo de la Real Casa (\*) encuentro estos documentos originales que los copio íntegros:

#### FUNDACIÓN DE LA ESCUELA

«Haviendo resuelto el Rey se establezca en las inmediaciones de Madrid extramuros de la Puerta de Recoletos una Escuela de Veterinaria y nombrado por director de ella a los mariscales de los regimientos de Dragones de Lusitania y Almansa, Segismundo Malats e Hypólito Estévez, lo participa a V. E. de R. ord., para su noticia y que lo comunique a los interesados, Dios g<sup>un</sup> a V. E. m<sup>sa</sup>. a<sup>sa</sup>. Aranjuez 15 de marzo de 1792. Conde de Campo Alange, señor Marqués de Villena.»

Concesión de hidalguía.—«Haviendo nombrado el Rey a los mariscales mayores de los regimientos de Dragones de Almansa y Lusitania don Segismun-

(1) E. F. Isasmendi.—*Antigüedad de la Veterinaria e Historia del periodismo de esta ciencia*. Segunda edición, Valladolid, 1901, pág. 10.

(\*) Segismundo Malats, en 1790, era «Maestro herrador y albéitar de estos reinos y supernumerario de las Reales cavallerizas», y en 9 de agosto de 1793 era «uno de los tres herradores de número». Mariscal de las Reales Caballerizas de S. M. C. y Alcalde examinador del Real Tribunal del Proto-Albeyerato». Su expediente personal se conserva en el Archivo general de la Real Casa.

Nota 3. Por orden 15 de marzo de 1792 comunicada por vía de Guerra resolvió S. M. se estableciese en Madrid, extramuros de la Puerta de Recoletos, una Escuela de Veterinaria nombrando por dichos directores de ellas a este Segismundo Malats e Hipólito Estévez, cuya orden queda dentro de este asiento.

Nota 5. Por Real orden 12 de febrero de 1793, ha resuelto S. M. que por Real Cámara se expida nombramiento de director primero de la Escuela de Veterinaria establecida en las inmediaciones de la Puerta recolecta, a favor de Segismundo Malats, usando en el del Dón y concediéndole al mismo tiempo la Gracia de Hidalguía.

De acuerdo con estas notas en el mismo expediente de Malats he encontrado las siguientes minutas relacionadas con la creación de la Escuela y concesión de hidalguía cuyos documentos inéditos tienen gran valor para la historia de la Veterinaria española.



do Malats, don Hypólito Estévez, por directores de la Escuela de Veterinaria que con Real aprobación se ha de establecer en las inmediaciones de la Puerta de Recoletos de Madrid, como avisé a V. E. en oficio de 15 de marzo último ha resuelto S. M. que por su real Cámara se expida el nombramiento de director primero de la misma Escuela a favor de don Segismundo Malats y de segundo a favor de don Hypólito Estévez, usando en ellos del Don en conformidad de lo aprobado por S. M. y al mismo tiempo se ha servido conceder a los expresados dos directores la Gracia de Hydalguía. Y para que esta tenga efecto, como el nombramiento de tales directores, paso con esta fecha la orden correspondiente al Ministerio de Gracia y Justicia, a fin de que por aquella vía se mande expedir a favor de los mismos el título de Hydalguía y el nombramiento de directores la referida Escuela.

Lo que aviso a V. E. de Real orden para su noticia y que lo comuniqué a los interesados. Dios gud. a V. E. m.<sup>se</sup>. a.<sup>se</sup>. Aranjuez, 12 de febrero de 1793. El Conde de Campo de Alange, Sr. Marqués de Villena».

De acuerdo con estas órdenes la Escuela se instaló en una casa que perteneció a la Congregación de San Felipe Neri, situada a la derecha de la Puerta de Recoletos. La topografía de la primitiva Escuela corresponde exactamente con el actual palacio de la Biblioteca Nacional (1), en donde empezaba una callejuela que llegaba a las Salesas, actual calle de doña Bárbara de Braganza, calle que se «le ha conocido con el nombre de Costanilla de la Veterinaria (2).

Por las noticias que aporta Casas «para dar al terreno una forma regular hubo que tomar de la huerta de los PP. Recoletos una porción del terreno, ascendió todo a la cantidad de 589,998 reales y 16  $\frac{1}{2}$  mrs., en esta forma por la casa y huerto de la Solana 550,985 reales 33  $\frac{1}{2}$  mrs. y por la porción de terreno de la huerta de Recoletos 39,012 reales y 17 mrs. En la misma Real orden se señala sueldo de 30,000 reales para el primer director y 24,000 para el segundo, pero con la cláusula de que los que le sucedieran habían de disfrutar sólo 20,000 el primero y 15,000 el segundo, igualmente se determina en dicha Real orden quedar asignado para sostener el establecimiento el 1 por 100 de propios y arbitrios del reino, supliéndose hasta su cobro del 2 y 8 mrs. por 100 que entraba en tesorería mayor para el pago de sueldos de Contadurías y procurador general del reino. Por la misma R. O. fueron nombrados protectores de la Escuela los señores Príncipes de Monforte y Conde de la Cañada. Mas como este ascendió luego al gobierno del Consejo quedó nombrado en su lugar D. Domingo Codina».

El 20 de marzo nombraron maestro de fragua y hospitales al albeitar don Antonio Roura, con el sueldo anual de 12.000 reales anuales.

## • 2.º PLANES DE ENSEÑANZA

Con fecha 26 de marzo de 1793, se aprobó por S. M. el plan de estudios presentados por sus directores para los dos primeros años de enseñanza incluyendo en el primero la Anatomía general y parte de la descriptiva, el Exterior,

(1) El señor Mesonero Romanos en *El antiguo Madrid*, hablando del prado de Recoletos, escribe «y enfrente la huerta de San Felipe Neri (luego de la Veterinaria)» y pone esta nota: «Se construya en este sitio el edificio destinado a Bibliotecas y Museos». He consultado la moderna edición *El antiguo Madrid*, 1926, fiel reproducción de la publicada en 1881, a que corresponde la nota citada, la noticia que copio se encuentra en *Obras de Mesoneros y Romanos*, tomo sexto, pág. 77. 1929.

(2) Hilario Peñasco y Carlos Cambronero *Las calles de Madrid*. 1839, pág. 195.



Higiene y Arte de herrar y forjar. En el segundo la parte restante de anatomía, la patología y materia médica.

La Escuela quedó abierta el 18 de octubre de 1793, empezando con cuarenta y dos alumnos, de los que treinta eran militares y doce paisanos. El número total de alumnos era de noventa y seis, pero no se completó por falta de local.

El propio Malats (1)—primer director de la Escuela—no sólo administrativamente, también cronológicamente, nos cuenta los propósitos seguidos en los siguientes términos que fueron aceptados por el rey: «Apenas empuña el cetro Carlos IV, cuando proyecta un Colegio para la enseñanza de este Arte, nos nombra a ambos por directores de él, dota plazas para profesores de todos los ramos de esta enseñanza, señala número de alumnos que a expensas del mismo Colegio deben ser mantenidos, manda juntar libros, instrumentos y cuanto se cree necesario para la enseñanza, en fin, dispone se habilite interinamente una casa con todas las oficinas necesarias para comenzar la teoría y práctica de este benéfico Arte. Y para que el público perciva desde luego las ventajas que la va a proporcionar esta Real Escuela determinó S. M. a consecuencia de lo que se le propuso, el que en ella se forme una especie de Hospital para los animales enfermos. Todo el que tenga alguna bestia enferma podrá enviarla a este establecimiento y se le suministrarán quantos remedios prescriba el arte, pagando el gasto solo de la manutención del animal».

Todos estos propósitos de los fundadores debieron cumplirse de un modo irregular y muy deficiente, un comentarista moderno y bien documentado (2)—dice—en «sus primeros tiempos no correspondieron a las esperanzas que prometían los estudios preliminares en las Escuelas francesas, cuyo ejemplo trató de imitarse, con un plan de estudios análogo». Confirma este juicio la opinión de Casas, que termina su interesante artículo con un comentario muy pesimista: «así continuó la Escuela de Veterinaria por mucho tiempo, dándose a veces una sola lección a la semana, poniendo y quitando a Malats, según quejas que de él se tenían y favoritismo de que disfrutaba».

## 1800

Pasados estos primeros momentos de ensayos y titubeos, la Escuela de Veterinaria fundada para cumplir una actividad útil para la conservación de la riqueza ganadera, sucesivamente debía buscar soluciones para organizar una enseñanza e implantar un régimen de trabajo fructífero; en relación al plan de estudios y régimen de esta primera Escuela, hay un documento valioso, una ordenanza que se conserva en la biblioteca de nuestra Escuela que lleva fecha 5 de agosto de 1800 y recoge todas las observaciones y experiencias de los años anteriores los más difíciles por la innovación que suponía y por las dificultades con que debía luchar frente al tribunal del Proto-albeiterato. Estas ordenanzas fueron presentadas por don Félix Colón y fueron aprobadas en 13 de septiembre de 1800.

Al principio del siglo XIX, la enseñanza de la Veterinaria se daba en el Real Colegio de Veterinaria, el plan de estudios estaba dividido en cuatro cursos y cada uno en cuatro trimestres. Las materias objeto de los estudios están clasificadas del siguiente modo:

(1) Malats. *Elementos de Veterinaria*. Tomo I. Madrid, 1793, pág. XXIII.

(2) Ministerio de Instrucción pública. *Escuela de Veterinaria*, 1925, pág. 6.



Anatomía completa. Exterior del caballo. Higiene. Tratado de la herradura. Hipofisiología. Patología. Terapéutica. Medicamentos. Vendajes. Cirugía. Botánica y Química aplicada.

Los profesores eran cinco con la dotación de 12.000 reales, jubilación y derecho de transmitir viudedad a sus consortes, había además profesores para determinadas enseñanzas prácticas.

1827

Los acontecimientos históricos de aquellas fechas influyeron poderosamente en las actividades nacionales llegando casi a extinguirse la vida docente, y con relación a la enseñanza veterinaria llegó a la paralización completa.

«Hecha la paz en 1815—dice Llorente (10)—la Escuela cobró alguna vida y se verificó en ella el acontecimiento más importante de aquella época. D. Carlos Risueño, entró de catedrático de las importantes asignaturas de Patología y Cirugía y puede decirse que la verdadera ciencia no se enseñó hasta entonces.» Considero a Risueño, como el verdadero fundador de la enseñanza veterinaria en España.

La enseñanza veterinaria, como toda la vida nacional, pasaba por fuertes alternativas, cambios de personal, persecución, etc., que destruían los lentos progresos iniciados en esa labor cultural.

En el año 1827, se publicó un nuevo plan de estudios y se promulga una nueva ordenanza de la Escuela Veterinaria, y se nombra al Duque de Alagón, amigo favorito de Fernando VII, Protector de la Escuela con amplias facultades para su reorganización.

El plan de Estudios propuesto en el año 1827 estaba integrado de la siguiente forma:

*Primer año.*—Anatomía general y descriptiva.—Gramática castellana y lógica.

*Segundo año.*—Fisiología, Exterior del caballo.—Anatomía patológica.—Medicina legal.—Derecho veterinario.—Mercantil.

*Tercer año.*—Patología general y especial.

*Cuarto año.*—Operaciones.—Vendajes: obstetricia, arte de herrar.—Lengua francesa:

*Quinto año.*—Higiene.—Terapéutica.—Materia médica.—Botánica.—Prácticas de enfermería y fragua.

Para atender a estas enseñanzas se nombraron cinco catedráticos veterinarios, uno de francés y otro de lógica, dos vice-catedráticos, disector anatómico y oficial de fragua. Las enseñanzas de Francés y Lógica se empezaron en 1839. Entre los grandes aciertos que contenía esta Ordenanza fué el de arbitrar abundantes recursos con los que pudieron hacerse obras y dar un impulso en la enseñanza.

Aunque no se refiere a ninguna clase ni ordenanza de la Escuela, conviene citar el Real Decreto de 6 de agosto de 1835 porque significa el primer triunfo de la enseñanza académica en las Escuelas de Veterinaria contra el examen de Albéitar en el Tribunal del Proto-Albeiterato. En este decreto poco divulgado se dispone:

(10) R. Llorente y Lázaro. *Compendio de la Bibliografía de la Veterinaria Española* adrid, 1856, pág. 12.



1.º La Real Escuela veterinaria, y el Real Tribunal del Proto-Albeiterato quedarán reunidos y tomarán el nombre de Facultad Veterinaria (11).

Realmente el Tribunal del Proto-Albeiterato no quedó suprimido por esta fecha, sólo sufrió una transformación favorable a la Escuela. En lo sucesivo los albéitares de las Reales caballerizas no formarían Tribunal para examinar, ni darían títulos, así lo disponen los siguientes párrafos:

5.º Los tres catedráticos más antiguos formarán una Junta permanente de examen, cuyo secretario será el vice-catedrático de mayor antigüedad y por ella serán examinados de albéitar, herrador o castrador los que así lo soliciten y tengan las cualidades y circunstancias que de presente se exigen expidiéndose por el protector el correspondiente título si fuesen aprobadas.»

1847

La enseñanza de la veterinaria reclamaba una reforma radical, la Escuela de Madrid y sus titulados sostenían una lucha vergonzosa y anormal contra los albéitares y los revalidados por pasantía, que exigían un rápido y eficaz arreglo para acabar con tanta titulación y procedencia; por otra parte la Escuela de Madrid—dadas las dificultades de comunicaciones—, no podía abastecer a todas las necesidades de la ganadería y arriería, preparando veterinarios capacitados y competentes: el ministro de Comercio, Industrias y Obras públicas encargó en 1847 al director general de Instrucción pública que nombrara una Comisión para redactar un proyecto de arreglo de la enseñanza veterinaria.

En este proyecto sancionado en 19 de agosto de 1847 se proponen grandes reformas: ampliar el número de escuelas para desterrar los antiguos sistemas de exámenes en la subdelegaciones y tender a la formación de profesionales competentes; también se inicia la intervención agro-pecuaria «El veterinario—dice la exposición ministerial—puede y debe ser para el labrador un verdadero maestro de agricultura y por esta razón el proyecto dispone que al par con la ciencia veterinaria, propiamente dicha, se enseñe en las escuelas la agricultura práctica y el arte de criar, cuidar y perfeccionar los principales animales domésticos». Supone un evidente progreso científico y social la publicación de este decreto, recibido con júbilo por los profesionales de aquella época.

En el artículo 1.º se dispone que: «Para la enseñanza de la Veterinaria habrá en la Península tres Escuelas, una superior que lo será la que actualmente existe en Madrid y otras dos subalternas que se establecerán en Córdoba y Zaragoza. En el artículo 22 se concede un plazo hasta 1.º de octubre de 1850 para los exámenes por pasantía en las Subdelegaciones y Tribunal de Proto-Albeiterato.

Introduce este decreto una novedad importante, copiada de Francia (nuestro modelo durante el siglo pasado en veterinaria), la de crear dos clases de veterinarios: unos veterinarios de primera clase, los titulados en Escuelas de Madrid, otros veterinarios de segunda clase titulados en Córdoba y Zaragoza; por Real Orden de 16 de mayo de 1852 se creó la Escuela subalterna de León con las de Córdoba y Zaragoza.

La enseñanza según este decreto se ajustaba al siguiente plan de estudios.

Artículo 2.º En la Escuela de Madrid durará la enseñanza cinco años, repartida del modo siguiente:

(1) Recalco este antecedente histórico, para demostrar que hace próximamente un siglo, se concedió a la enseñanza veterinaria la categoría docente de «Facultad Veterinaria», que ahora parecen regatear por considerarla como una novedad de los veterinarios modernistas.



*Primer año.*—Anatomía comparada general y descriptiva de los animales domésticos.

*Segundo año.*—Fisiología, Patología general, Anatomía patológica y Patología especial, siendo estas materias extensivas a todos los animales domésticos.

*Tercer año.*—Terapéutica general y especial. Farmacología. Arte de recetar.

*Cuarto año.*—Anatomía de regiones: Medicina operatoria, vendajes, Obstetricia, Exterior del caballo y Arte de herrar teórico-práctico, clínica.

*Quinto año.*—Higiene, Enfermedades contagiosas, epizootias, policía sanitaria, Jurisprudencia relativa al comercio de los animales domésticos, Medicina legal, Bibliografía (1), y Moral veterinaria, Continuación Clínica.

Artículo 3.º Como estudio accesorio y repartido convenientemente en los cinco años de la carrera, se enseñaba por un profesor especial la agricultura aplicada a la Veterinaria y la zoonomología o arte de criar, multiplicar y mejorar los principales animales domésticos. La enseñanza será teórico-práctica, destinándose a ella la huerta del establecimiento.

Por vez primera, con este raro neologismo de zoonomología, se implanta el estudio de la zootecnia en la carrera veterinaria, no en forma de asignatura sino como enseñanza teórico-práctica.

Artículo 4.º En las Escuelas subalternas durarán las enseñanzas tres años, del modo siguiente:

*Primer año.*—Anatomía y exterior del caballo, Fisiología e Higiene, en comprendio.

*Segundo año.*—Patología general y especial, Terapéutica, Farmacología, Arte de recetar y Obstetricia.

*Tercer año.*—Operaciones, vendajes; Arte de herrar, teórico-práctico; Medicina legal; Clínica.

Artículo 5.º—Como estudio accesorio y simultáneo con todos los años de la carrera se enseñará a los alumnos nociones de Física, Historia Natural, Agricultura aplicada a la veterinaria, Cría de animales domésticos, Jurisprudencia relativa al comercio de los mismos y Enfermedades contagiosas.

1854

Un avance más, incorporación de un detalle, representa el plan de estudios aprobado por Real decreto de 18 de febrero de 1854. La reorganización de la enseñanza en cuanto al plan ofrece como única novedad la importancia concedida a las ciencias físicas-naturales, como preparatorias de los estudios veterinarios y la incorporación como enseñanza didáctica de la Zootecnia: con estas orientaciones se organiza un nuevo plan de estudios.

Artículo 2.º En la Escuela de Madrid durará la enseñanza cinco años y se dividirá en las materias siguientes:

*Primer año.*—Nociones de Física y Química con aplicación a la veterinaria, tres lecciones semanales. Anatomía general y descriptiva de todos los animales domésticos, lección diaria.

*Segundo año.*— Nociones de Historia Natural, tres lecciones semanales, Fisiología veterinaria. Exterior del caballo, lección diaria.

(1) La enseñanza de la Bibliografía, es el primer ensayo de los estudios históricos en el plan de estudios de la veterinaria. Correspondió esta asignatura a don Ramón Llorente Lázaro, autor de la primer *Bibliografía de la veterinaria española*, obra cit., que contiene abundantes noticias de autores y libros de Albeitería y Veterinaria hispanas, denota en su autor una cultura extraordinaria y gran afición histórica. La enseñanza de la historia fué suprimida en 1857.



*Tercer año.*—Agricultura aplicada. Zootecnia o cría, multiplicación y mejora de los animales domésticos, lección diaria. Higiene veterinaria. Farmacología y arte de recetar, lección diaria.

*Cuarto año.*—Patología general y especial comprendiendo el estudio de las epizootias, Terapéutica general y especial, Policía sanitaria, lección diaria.

*Quinto año.*—Medicina operatoria. Arte de herrar. Obstetricia, Medicina legal, Derecho veterinario, Mercantil, lección diaria. Historia. Bibliografía moral veterinaria, lecciones alternas.

Artículo 5.º Como estudio accesorio y simultáneo en los dos primeros años de la carrera, se enseñará a los alumnos algunas nociones de Agricultura aplicada a la veterinaria y de cría, conservación y mejora de los animales domésticos.

1857

Poco duró el anterior reglamento. En 14 de octubre de 1857, se publicó un reglamento provisional para la enseñanza de la veterinaria con arreglo a lo dispuesto en la ley de Instrucción pública de 9 de septiembre del mismo año. La veterinaria entra desde este momento en el *corpus universitarium*, en la categoría de Escuela especial que años después se eleva a Escuela Superior.

Según este nuevo Reglamento, la enseñanza se dividirá en dos períodos, el primero dura cuatro años que podía estudiarse en las cuatro Escuelas, siendo igual el número de asignaturas y extensión de los programas; el segundo período comprende un curso que sólo podían estudiarse en la Escuela de Madrid; la agrupación de las asignaturas se hizo de la siguiente forma:

*Primer año.*—Anatomía general y descriptiva de los animales domésticos. Exterior.

*Segundo año.*—Fisiología, Higiene.

*Tercer año.*—Patología general y especial, Farmacología, Arte de recetar, Terapéutica, Policía sanitaria, Clínica médica.

*Cuarto año.*—Patología quirúrgica, Operaciones y vendajes, Derecho veterinario comercial, Veterinaria legal, Arte de forjar y herrar, Clínica quirúrgica, Historia crítica de estos ramos.

Prácticas. Disección, Vivisecciones, Clínicas, Forjado y herrado.

El quinto año comprendía estas enseñanzas: Física, Química e Historia natural, aplicadas a las diferentes partes de la Veterinaria. Agricultura aplicada. Zootecnia.

Los alumnos aprobados de los cuatro años podían revalidarse de «profesores de segunda clase» y recibir el correspondiente título para ejercer la ciencia en la parte médica y quirúrgica sin limitación alguna. Los que aprobaban el quinto curso obtenían el título «de profesores de Veterinaria de primera clase». Con este título podían ejercer la ciencia en toda su extensión debiendo ser preferidos para intervenir en todos los casos de enfermedades contagiosas, policía sanitaria y reconocimiento de pastos, así como ser nombrados por las autoridades militares y civiles, con preferencia a los demás profesores, para cuantos casos ocurran en juicio y fuera de él referentes a la Veterinaria. Este decreto está firmado por Moyano, el mismo autor de la ley de Instrucción pública.

Comentando este decreto dice Fernández Isasmendi (1) «en este Reglamento vemos una cosa buena, cual es la tendencia a unificar la ciencia para evitar disturbios entre hermanos de profesión, que estas guerras siempre son crueles por la deshonra que llevan para ellos, escándalo para la sociedad y desprecio para

(1) E. Fernández e Isasmendi. *Colección Legislativa Veterinaria*. Madrid, 1885, pág. 175.



la carrera. En las Escuelas subalternas se estudiaban cuatro años si bien conservaban los nombres de segunda clase». Los planes de estudio eran los mismos y estos veterinarios podían adquirir con un año más, en la Escuela de Madrid, el título de primera clase: en los antiguos planes no tenía esta posibilidad porque los planes de estudio eran muy diferentes.

Con tantos planes de estudio y variedad de titulaciones y como todavía funcionaba el Tribunal del Proto albeiterato, se produjo tal confusión de denominaciones y atribuciones entre los que ejercían la Veterinaria que fué preciso una clasificación metódica de los profesionales hecha por Real orden de 3 de julio de 1858 en la siguientes forma:

1. Veterinarios puros de la antigua Escuela de Madrid.
2. Veterinarios de primera clase (plan de 1847. Escuela de Madrid).
3. Veterinarios de segunda clase (plan 1847. Escuelas de provincias).
4. Veterinarios-albéitares, titulados por pasantía y examen.
5. Albéitares y herradores de los autorizados, por el antiguo Proto-albeiterato.
6. Nuevos albéitares (de la Escuela de Madrid, constituida en Tribunal de Proto albeiterato).
7. Castradores.
8. Herradores.

## 1871

Los estudios de Veterinaria que tantas modificaciones y cambios llevan sufrido durante el siglo, buscando una solución estable, definitiva, en el decreto de 2 de julio de 1871 consiguen consolidar una situación para las Escuelas de Veterinaria que ha durado cuarenta y un años.

El plan de 1871 unifica los estudios en todas las Escuelas de Veterinaria, borra las categorías de veterinarios de primera y segunda, hace desaparecer el título de profescer y queda reducido exclusivamente a «veterinarios», son de idéntica validez los títulos concedidos en las cuatro escuelas después en la de Santiago, creada en el presupuesto de 1881, empezó a funcionar el 1882.

Las enseñanzas que comprende la carrera de Veterinaria, según este decreto son:

*Primer año.* Física y Química veterinarias o con relación a los animales y a sus agentes exteriores; lección alterna un curso, Historia natural, ídem, ídem, lección alterna un curso, Anatomía general y descriptiva. Nomenclatura de las regiones externas. Edad de los solípedos y demás animales domésticos; un curso de lección diaria.

*Segundo curso.*—Fisiología e Higiene. Mecánica animal, aplomos, pelos y modo de reseñar (\*), un curso de lección diaria.

*Tercer curso.*—Patología general y especial, Farmacología, Arte de recetar, Terapéutica, Medicina legal, un curso de lección diaria.

*Cuarto curso.*—Operaciones, apósitos y vendajes. Obstetricia, Procedimientos de herrado y forjado, Reconocimiento de animales. Un curso de lección diaria.

*Quinto curso.*—Agricultura y Zootecnia. Derecho veterinario, Policía sanitaria. Un curso de lección diaria.

(\*) Posteriormente con la asignatura de Nomenclatura de las regiones, edades, aplomos, pelos, del primer curso, etc., se forma una asignatura: Exterior, que se cursaba en primer año.



## Prácticas:

Clínica médica: un curso de lección diaria.

Clínica quirúrgica: un curso de lección diaria.

Ejercicios de disección: un curso de lección diaria.

Prácticas de herrado y forjado hasta alcanzar la perfección en este arte.

El gran avance de este decreto lo señala el artículo 8.º que dice: «Desde la fecha de este reglamento no habrá más clase de títulos que el de «veterinarios» para ejercer toda la profesión a que este diploma se refiere, aprobando en cualquiera de las Escuelas las asignaturas que les falten y sufriendo el examen de reválida, en virtud del que se les canjeará su título previo el pago de derechos».

Tanto en el orden pedagógico y docente como en el orden profesional y civil, el decreto de 1871, firmado por Ruiz Zorrilla, vino a satisfacer las aspiraciones de la veterinaria, en primer término acabando con la heterogeneidad de denominaciones y con la variedad de títulos que daba motivo a una frondosa legislación, a luchas de competencia, de las que no siempre salía bien librado el de mayor categoría y sapiencia; desde esta fecha queda definitivamente plasmada la profesión «Veterinaria» única e indivisible que le permitió ir conquistando la estimación científica y la consideración social como principios de nuevas y más interesantes evoluciones, sin descomponer todavía la homogeneidad pedagógica de sus estudios; ciertamente la frondosidad que ahora se acusa en la actividad veterinaria permitirán próximamente múltiples especializaciones, han exigido y exigen todavía mantener la formación científica en un tronco fundamental, única manera de mantener el máximo contacto científico y el apoyo profesional.

Un hecho importante, en la historia de las ciencias biológicas, los descubrimientos de Pasteur, creando la bacteriología, han cambiado la orientación científica de la veterinaria, por otra parte la intervención cada vez mayor en la inspección de los alimentos del hombre, a la que dió base científica la parasitología, hicieron que al finalizar el siglo el plan de estudios en las Escuelas de Veterinaria fuera deficiente e incompleto, por otra parte la práctica profesional había tomado amplios derroteros en la intervención higiénica, en la lucha contra las epizootias, según los nuevos conocimientos de la ciencia, y las enseñanzas seguían con un rancio concepto de medicina hípica, desentonando un poco con problemas de la economía rural y de la higiene pública a que estaba obligado a intervenir constantemente el veterinario moderno.

## 1912

Después de múltiples peticiones en la Prensa profesional, en documentos oficiales, incluso en una Asamblea Nacional de Veterinaria (1), el Gobierno modificó los estudios de las Escuelas de Veterinaria mediante el Real decreto de 28 de septiembre de 1912, firmado por Santiago Alba, cuya vigencia todavía subsiste aunque estamos asistiendo a su terminación.

Los motivos y razones que el legislador tuvo para esta reforma fueron expuestos públicamente por el Sr. Alba, siendo ministro de Instrucción pública en estos términos:

«Por último, he llevado también este espíritu de reforma y de modernización a una carrera tan olvidada y aún tan desdeñada durante muchos años como la de Veterinaria, porque no podía olvidar yo que, sin perjuicio de que la ense-

(1) II Asamblea Nacional de Veterinaria. Mayo, de 1907, Tema primero. «Reformas de la Enseñanza», ponente don Juan de Dios González Pizarro, Madrid, 1908, página 33.



ñanza pública atienda preferentemente a la formación y educación de los ciudadanos, los Estados modernos cuidan de otros elementos menos ideales acaso, pero no menos positivos y eficaces para la prosperidad de los pueblos, que se relacionan de un modo íntimo, con la vida rural y campesina, con la multiplicación de las especies animales, con la inspección de las sustancias alimenticias, con toda una serie de conocimientos técnico-económicos que han determinado, especialmente en los últimos años, la conquista de mundos desconocidos para la Ciencia, y la creación de industrias portentosas, en las que aparecen hermanadas, auxiliándose y completándose la investigación del sabio, la iniciativa del hombre de negocios y el esfuerzo del trabajador en la ciudad y en la aldea. Vivían sometidas las enseñanzas de la Veterinaria al plan de 1871 muy acertado cuando se dictó, pero necesariamente después, y en especial desde que comenzara la obra inmortal de Pasteur y sus discípulos, ya fuera de toda relación con el sentido hoy dominante. Había, pues, que procurar que reviviera en nuestras Escuelas especiales de Veterinaria aquel glorioso espíritu, que aún puede recogerse en nuestra historia patria, principalmente en los siglos XVI, XVII y XVIII, desde los famosos libros de Albeitería, conocidos en todo el mundo, hasta la creación de la Escuela de Madrid, que siguió con poco tiempo a la de Londres y que anticipóse a las de Berna, Lisboa y Bruselas.

Así me lo he propuesto con la reforma que últimamente se ha dignado firmar S. M. y de ella no os oculto que espero provechosos resultados, lo mismo en el orden pedagógico que en el del progreso de la riqueza ganadera española» (1).

El plan de estudios de la enseñanza veterinaria, después de esta reforma quedó establecido con arreglo al siguiente plan:

*Primer año.*—Física aplicada a la Veterinaria, con Microscopia, tres lecciones a la semana (\*); Química aplicada a la veterinaria y Toxicología, tres lecciones a la semana (\*); Histología normal, dos lecciones a la semana; Anatomía descriptiva y nociones de Teratología, seis lecciones; Técnica anatómica y Disección, dos lecciones.

Prácticas: De Física y Microscopia, tres lecciones a la semana, Química y Toxicología tres lecciones, Técnica histológica dos lecciones; Técnica anatómica y ejercicios de Disección seis lecciones.

*Segundo curso.*—Fisiología, cuatro lecciones a la semana; Higiene, dos lecciones; Parasitología y Bacteriología y preparación de sueros y vacunas, seis lecciones.

Prácticas: Vivisección, cuatro lecciones a la semana; Prácticas de Higiene, dos lecciones; Prácticas de Historia Natural; Parasitología y Bacteriología, de inmunización de animales productores de sueros profilácticos y curativos y fabricación de vacunas, seis lecciones.

*Tercer curso.*—Patología general y Anatomía patológica, cuatro lecciones a la semana; Patología especial médica de enfermedades esporádicas, cuatro lecciones; Terapéutica, Farmacología y Medicina legal, dos lecciones. Enfermedades parasitarias e infecto-contagiosas, cuatro lecciones.

Prácticas: Clínica de Patología general y de Anatomía patológica, cuatro lecciones a la semana; idem íd. especial médica de enfermedades esporádicas, seis lecciones. Idem íd. de enfermedades parasitarias e infecto-contagiosas, cuatro

(1) Discurso leído en la Universidad de Valladolid. Apertura de Curso 1912-13, por don Santiago Alba, ministro de Instrucción pública, Madrid, 1912, página 28.

(\*) La Física, la Química, por R. O. 24 de junio, debían cursarse en la Facultad de Ciencias y quedaron suprimidas del plan de la carrera veterinaria.



lecciones; Práctica de Terapéutica farmacológica y Medicina legal, dos lecciones.  
*Cuarto curso.*—Patología quirúrgica, dos lecciones a la semana; Operaciones y Anatomía topográfica, tres lecciones; Obstetricia, una lección; Podología, dos lecciones.

Prácticas: Clínica quirúrgica, seis lecciones a la semana; Operaciones, tres lecciones; Clínica de Obstetricia, una lección; Prácticas de herrado y forjado, seis lecciones.

*Quinto curso.*—Morfología o Exterior y Derecho de contratación de animales domésticos, dos lecciones en la semana; Zootecnia general y especial de mamíferos y aves, cuatro lecciones; Agricultura (incorporada por Real orden de 18 de octubre de 1913), dos lecciones; Inspección de carnes y sustancias alimenticias y Policía sanitaria, dos lecciones.

Prácticas: Prácticas de reconocimiento de carnes y sustancias alimenticias y de Policía sanitaria y visita en mataderos, mercados, etc., dos lecciones semanales. Prácticas de reconocimiento morfológicos y zootécnicos, dos lecciones; Prácticas y excursiones zootécnicas, cuatro lecciones. Prácticas de Agricultura.

Con este plan la veterinaria consiguió dos de sus más interesantes aspiraciones: incorporación de los estudios de Bacteriología, preparación de sueros, vacunas, etc., que tanto influyen en la resolución de los graves problemas de epidemiología y epizootiología y crear una enseñanza especial de reconocimiento de productos animales que el hombre consume para su alimentación. Incorporados los estudios de Zootecnia en el plan 1847, los estudios de Bacteriología y Parasitología en 1912, la profesión veterinaria ha extendido su campo de actividad profesional muy lejos de los límites que sus fundadores del siglo XVIII marcaron, ya que la concretaron exclusivamente a la medicina de los équidos, y ha conseguido en una rápida evolución hacerse acreedora a la reforma que Félix Gordón preparó desde la Subsecretaría de fomento y que apareció en la *Gaceta* con fecha 7 de diciembre de 1931; desde este momento se inicia en la veterinaria española una profunda transformación que cambia totalmente su actividad profesional.

## Notas clínicas

### Un caso de raquitismo (Vitamina D)

Trátase de una novilla de un año, del terreno, propiedad de un cliente del inmediato pueblo de Tamarón, el cual requiere mi intervención para que asista a dicho animal, que manifiesta no poderse levantar.

En efecto; encontrándonos en presencia del animal, vemos que únicamente con grandes esfuerzos consigue levantarse, presentando un vivo dolor en las dos articulaciones escapulo-humerales, marcha envarada de los dos miembros anteriores, algo de fiebre, pelo erizado, perversión del gusto, etc.

En un principio, dado este cuadro sintomatológico y teniendo en cuenta las condiciones del clima de esta provincia, frío y húmedo, creemos se trate de un reuma articular, y, como tal, prescribimos unas fricciones externas en las regiones afectadas y salicilato de sosa al interior. Seguimos este tratamiento durante



un mes aproximadamente, no consiguiendo mejoría alguna, sino, por el contrario, el animal empeora hasta el extremo de que el dueño me propone el sacrificio del mismo, haciéndole desistir por decirle que habría que proceder al decomiso del animal por el estado de demacración tan acentuada en que se encontraba.

Durante todo este tiempo pudimos ir observando nuevas alteraciones, principalmente en el sistema óseo, tales como reblandecimiento de los huesos, inflamación de todas las articulaciones, principalmente las del tarso y metatarso, hasta el extremo de llegar a aparentar dos veces mayores que las de un animal adulto; exóstosis en las costillas y huesos de las extremidades, con marcadas coivaduras de los miembros, principalmente de los anteriores, hasta el extremo de llegar a ser casi imposible la marcha del animal; también en el paladar se aprecia gran inflamación, que se propaga a toda la boca, con gran dificultad para la preensión de los alimentos.

Encontrándonos en presencia de este nuevo cuadro sintomatológico y teniendo en cuenta que todos estos síntomas coinciden con la época del crecimiento, no dudamos en diagnosticar un caso de raquitismo por carencia de vitamina D, cosa que en un principio le extraña al dueño del animal, por creer que él le ha sometido a buena alimentación; pues no obstante, y a pesar de eso, hay que tener en cuenta también la estabulación en cuadras muy poco o nada higiénicas, con insuficiente iluminación, condiciones todas que dan lugar a dicha enfermedad.

Como tratamiento prescribimos el aceite de hígado de bacalao, medicamento que, como todos sabemos, contiene gran cantidad de vitamina D, a la dosis de 50 gramos por día y alimentación rica en fosfatos de cal, encontrándose el animal totalmente restablecido después de un mes aproximadamente con el mencionado tratamiento. No habiendo podido usar, como yo hubiera deseado, un producto de la Casa Bayer—«Vigantol» para animales—por haberle parecido relativamente caro al dueño del animal.

MARCELINO SERRANO

Inspector municipal veterinario en Iglesias (Burgos)

## Noticias, consejos y recetas

A PROPÓSITO DE LOS REBAÑOS, LIBRES DE LA ENFERMEDAD DE BANG, EN LOS ESTADOS UNIDOS.—Sobre este asunto son interesantes las reglas recomendadas por el Comité de la enfermedad de Bang, en la Asociación Médico veterinaria Americana, en la reunión anual de hace poco más de un año, según leemos en el *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Se citan bajo el epígrafe: «Rebaño libre de la enfermedad de Bang reconocido finalmente».

1. Puede considerarse oficialmente como libre de la enfermedad de Bang un rebaño, cuando habiéndose realizado tres pruebas semianuales o dos anuales de la aglutinación de la sangre, no ha mostrado señales de infección, habiéndose llenado además los restantes requisitos.

2. Puede darse a este objeto por la autoridad sanitaria al propietario un certificado valedero por un año, al menos que sea anulado.

3. Serán inscritos como propietarios de rebaños libres de la enfermedad de Bang, todos aquellos en los cuales concurren las condiciones siguientes:







ciera un animal que había reaccionado positivamente, volverá a considerarse como libre de la enfermedad de Bang, después de dos pruebas negativas en el transcurso de noventa días, las cuales deberán tener lugar en el intervalo a lo menos de treinta días.

6) No se permitirá a los propietarios el empleo de producto biológico alguno para la prevención o el tratamiento de la enfermedad de Bang, en un rebaño reconocido oficialmente como libre de la misma.

*Record y certificado por el veterinario que acompaña al informe de la prueba de la aglutinación*

Propietario del ganado..... Dirección del mismo..... Localidad donde se encuentra el rebaño..... Total número de bovinos incluyendo los terneros..... Número total de animales en los que se ha realizado la prueba de la sangre..... Número de animales que reaccionaron a la prueba de la aglutinación..... Número de casos dudosos (sospechosos)..... Número de animales que no reaccionaron..... Observaciones.....

Certifico que en el día ... de ... de 19... recogí muestras de sangre de..... bovinos en el rebaño anteriormente descrito y con el que adjunto el informe de dichas muestras.

Certifico, además, que el adjunto informe contiene una exacta relación del número de muestras con las identificaciones de los bovinos respectivos.

Fecha en..... Estado..... en..... día de..... 19.....

Firmado.....

Dirección.....

7. Todos los bovinos del rebaño serán sometidos a la prueba de la enfermedad de Bang, siempre que se estime necesario por las autoridades sanitarias ganaderas del Estado.

8. El toro del rebaño no debe emplearse para el servicio de los bovinos que no hayan sido aprobados y declarados libres de la enfermedad mencionada.

9. Toda la leche y productos lecheros de un rebaño utilizables deberán estar reconocidos oficialmente como procedentes del que se haya declarado libre de la enfermedad o bien estar pasteurizados aquéllos.

10. Los bovinos procedentes de rebaños libres oficialmente, podrán sin prueba alguna añadirse a los mismos o a aquellos que están en vías de ser declarados así. Si se embarcan, el vehículo deberá limpiarse y desinfectarse evitando el hacinamiento.

11. Pueden añadirse todos los bovinos, a excepción de las vacas preñadas, según se prevee en el párrafo 12 y los terneros menores de seis meses de edad, los que sufrirán, de no haber sido reconocidos anteriormente, una prueba hemática, por las autoridades sanitarias, hasta que hayan pasado una segunda prueba por las anteriores, no antes de treinta días ni después de ciento veinte. Los terneros menores de seis meses de edad pueden añadirse al rebaño, luego de haber resultado la prueba negativa.

12. Las hembras preñadas de rebaños no reconocidos oficialmente que hayan de añadirse deben aislarse hasta después del parto y dar prueba negativa no antes de tres semanas después de haber parido.

13. Los bovinos llevados de la granja a la exposición o sacados de la misma con otro objeto, no deberán mezclarse con el rebaño u otros bovinos hasta tanto que aislados sesenta días hayan dado pruebas negativas. En el caso de vacas preñadas recomiéndase el aislamiento previsto en el párrafo 12.



14. Cualquier animal que aborta en un rebaño reconocido oficialmente como libre o en vías de ello, deberá aislarse inmediatamente, dando conocimiento a las autoridades sanitarias. Donde ocurrió el aborto deberá limpiarse y desinfectarse inmediatamente. Las membranas y el feto se quemarán o enterrarán.

15. Se realizará la prueba de la aglutinación de la sangre, sólo con arreglo a las disposiciones aprobadas por las autoridades sanitarias ganaderas del Estado en el cual está localizado el rebaño.

Se entenderá claramente que tales requisitos para un rebaño reconocido oficialmente libre son el mínimum. Creemos, sin embargo, que representan los puntos esenciales para la salvaguardia de un rebaño libre de la enfermedad de Bang. Creemos, además, que son prácticas y representan además un sistema que puede desarrollarse de una manera bastante uniforme en todos los Estados Unidos, los cuales últimamente justificarán el reconocimiento federal de tales rebaños reconocidos oficialmente como libres de la enfermedad de Bang.

\*  
\* \*

¿PARA QUÉ LA PASTEURIZACIÓN?...—Es la pregunta que nos hacemos al leer unas líneas con motivo de la publicación de un trabajo sobre el epígrafe «¿Pasteurizaremos?», publicado en la Revista *Hygeia* (febrero 1934). En efecto, afirmase que según los estudios hechos por el Servicio de Salud pública de Estados Unidos, referentes a un gran número de niños, los alimentados con leche pasteurizada se desarrollaban exactamente del mismo modo que los que tomaban la leche cruda.

\*  
\* \*

A PROPÓSITO DE NUESTRO MERINO.—Ocupase la Redacción de *Live Stock Journal*, en un interesante artículo, del modo como Australia adquirió nuestro merino. Y dice: Describir la ganadería australiana sin mencionar los merinos, sería lo mismo que representar una comedia de Hamlet omitiendo el título. Aunque el merino no procede del ganado británico, ha ejercido una preponderancia tan grande sobre la riqueza de Australia, que hacer referencia de la ganadería de este dominio, sin citar al merino, resultaría incompleta.

Débase la introducción de tal carnero, a John Mc Arthur, Capitán del Regimiento 2, enviado desde Inglaterra, hacia los años 1790 y 1792, que fué el primero que roturó con un arado la tierra australiana. Las primeras ovejas desembarcadas en este país, fueron traídas por el gobernador Philip, del Cabo de Buena Esperanza; otras se trajeron después de India; pero el vellón de las primitivas ovejas era «basto», empleándose solamente para mantas y otros tejidos groseros.

Habiendo establecido el capitán ya nombrado una pequeña granja en 1794, compró 60 ovejas y corderos de Bengala, y poco después un morueco joven y dos ovejas irlandesas.

Habiendo cruzado la oveja lanuda de Bengala con el morueco irlandés, observó que el vellón de este cruce era superior al original, sugiriéndole la idea de producir allí lana fina.

En 1796 fueron destinados al Cabo de Buena Esperanza los capitanes Kent y Waterhouse, con el objeto de obtener ganadería y provisiones para la Colonia de Sydney; y el capitán Mc. Arthur les pidió, de ser posible, que le procurasen alguna oveja lanuda que pudiesen encontrar allí. Sucedió afortunadamente, que en esta época de la visita de dichos oficiales, habíase puesto a la venta por la viuda del coronel Gordon un rebaño de pura raza merina española, proce-



dente de El Escorial que las autoridades de España, habían presentado al gobierno holandés; y a excepción de algunas llevadas a Inglaterra, que recibió Sir John Sinclair, fué comprado aquél por los capitanes expresados, por cuatro guineas la cabeza (105 pts.) (*N. del T.*).

Cuántas fueron desembarcadas en Sydney, no se sabe; pero felizmente cinco ovejas y tres corderos llegaron a manos del capitán McArthur; el cual se consagró especialmente desde entonces a la producción de lana fina. Compró después el citado capitán, con motivo de una visita a Inglaterra en 1804, nueve moruecos y una oveja, del Real Rebaño de Pura Raza de Merinos Españoles, residente en Kew, los que fueron transportados a Australia en 1805. Como consecuencia de la mejora introducida con la lana merina, se le concedió a dicho capitán para la explotación, un área de 5.000 acres (poco más de 2.023 Ha. (*Nota del Traductor.*)).

Fueron los resultados tan excelentes, como consecuencia de la introducción del ganado merino, que al cabo del cuarto cruce no se notaba distinción perceptible entre la raza cruzada y la pura. A tal punto que los vellones presentados a los manufactureros ingleses, se estimaron tanto, que se estableció entonces como un hecho consumado la producción de la lana fina australiana.

El efecto del clima australiano, era tal para comunicar a la lana una suavidad que no se había observado hasta entonces en la española y de otros países productores de la misma, que puede considerarse al clima como el secreto de la preeminencia en cuanto a la buena calidad de la lana.

El buen resultado obtenido por dicho capitán, indujo a estos colonos, a emprender tal industria.

Se han efectuado muchos experimentos de cruce del merino con las ovejas inglesas importadas a Australia, y con muy pocas excepciones, han alcanzado un éxito inesperado. Al principio, estaba en boga el Southdown; pero la calidad de la lana resultaba tan inferior que se encuentran actualmente muy pocos ejemplares de la expresada raza.

La raza mejorada de Leicesters estuvo durante algún tiempo muy en boga; produciéndose por el primer cruce un hermoso vellón de lana fina, al propio tiempo que una magnífica res.

Otras razas, como por ejemplo Lincoln, Romney, Shropshire, y Cotswolds, se han ensayado con buenos resultados allí donde los pastos eran de buena calidad. Pero al cruzar la oveja inglesa con los merinos, ha sido siempre necesario atenerse estrictamente al primer cruce.

## Trabajos traducidos

# Der Trichomonadenabortus des Rindes (El aborto por tricomonas de los Bóvidos)

## I. LITERATURA

Mazzanti (1) encontró en la secreción vaginal y uterina de una novilla sacrificada por necesidad y en dos vacas que eran permanentemente estériles, infusorios flagelados de cerca de 15-20 micras de longitud. La secreción uterina de la



novilla (cerca de medio litro) tenía reacción ácida y semejaba a la leche acidificada. Aunque Mazzanti no dió en esta ocasión una descripción de tales flagelados, debe señalarse que fué el primero que habló de su presencia en la secreción uterina y vaginal de los bóvidos. Drescher (2) habla del hallazgo de tricomonas en el cuajo de un feto de siete meses, el cual fué investigado en el Instituto de Policía Veterinaria por Hopfengärtner. El primero que ha descrito a los tricomonas que nos ocupan ha sido Pfenniger (3), valiéndose de preparados coloreados. Este autor encontró los tricomonas en el cuajo, jugo pulmonar, exudado peritoneal y pleural en el líquido del pericardio, así como en el intestino grueso y delgado de fetos. Riedmüller (4) ha realizado experiencias de transmisión artificial al cobaya, conejo y ratón blanco, señalando las dificultades del diagnóstico microscópico, pues los tricomonas solo se colorean bien con el Romanowsky-Giemsa. La transmisión artificial la consiguió Riedmüller durante tres generaciones, por inoculación intraperitoneal de la materia infestante en cobayas gestantes.

Las investigaciones realizadas hasta la fecha demuestran que los tricomonas también pueden encontrarse en la alantoides y en el líquido amniótico. Fitzl (5) observó en su práctica que el 95 por 100 de las vacas cubiertas por un toro determinado, abortaban de seis a doce semanas después del coito expulsando un fruto de cubiertas incólumes y tan fresco, que parecía «como si hubiera sido extraído de un animal sacrificado». Al lado de otros síntomas significativos del aborto por tricomonas (secreción después de la cubrición, formación de piómetra, etc.), la observación de Fitzl habla en pro del mismo. No fué practicada, en apariencia, una exploración sobre el agente causal. De la misma manera que Fitzl, Abelein (6) observó casos agrupados de aborto temprano con formación de piómetra, en vacas que habían sido cubiertas por un toro infestado. Este autor consiguió, frotando material con tricomonas sobre la abertura externa de la matriz, inmediatamente después del coito, ocasionar en una novilla enrojecimiento, tumefacción y formación de nódulos en la mucosa vaginal. En la vagina apareció un exudado que contenía masas de tricomonas. Las experiencias de transmisiones a un novillo dieron resultado negativo. Más tarde, Abelein (7), operando con gran cantidad de material, ha hecho comunicaciones interesantes.

Entre 40 casos de piómetra relacionada con la cubrición, consiguió en 38 pertenecientes a 11 vacas que habían abortado en los primeros cuatro meses de la gestación, demostrar la presencia de los tricomonas, tanto en la secreción uterina como en el líquido amniótico. También encontró los parásitos en la secreción vaginal de dos vacas enfermas. Weidenauer (8) demostró la existencia de tricomonas en 11 casos de 65 vacas afectas de endometritis. En 85 úteros sanos no se encontraron nunca los tricomonas. Según la comunicación de Weidenauer, el Instituto de Higiene de Munich había hallado con anterioridad siete veces los tricomonas en el feto y secreción mucosa de la vagina. Abelein (9), después de una larga experiencia, llega a la conclusión de que los tricomonas son causa frecuente de aborto temprano, catarros uterinos, a veces con piómetra, catarro enzoótico del canal cervical y de la vagina con formación de granulaciones. Continuando anteriores experiencias de contagio artificial, consiguió provocar en dos vacas un catarro uterino y el aborto a los treinta y cinco días de gestación.

De la frecuente presencia de tricomonas en el aparato sexual de los bóvidos, así como de la demostración de que este parásito es el causante de abortos tempranos, piómetra, enfermedades catarrales del útero, del canal cervical, vagina, saco prepucial de los machos, etcétera, todavía pueden sacarse conclusiones interesantes para la lucha contra el aborto epizoótico.



## II. OBSERVACIONES PROPIAS

Lo que se expresa a continuación es el resultado de diferentes experiencias realizadas en el Instituto en el tiempo comprendido entre 1-5-1931 hasta 15. 2. 1933. En este espacio de tiempo fueron enviadas 655 muestras con el fin de investigar la causa de una esterilidad, resultando: 410 fetos (parte fetos con sus cubiertas, parte fetos sin cubiertas, parte cubiertas aisladas y a veces órganos del feto), 224 muestras de secreciones uterinas o vaginales, 13 úteros y testículos y 8 muestras de secreción prepucial.

En las 410 muestras de material fetal, en 157 casos se encontró el *Bacilo Bang*, en 29 casos *tricomonas*, en 8 casos el *vibrión* feto, en tres casos *streptococos*, *stafilococos*, hongos, bacilos piógenos bóvidos en un caso para cada agente.

En 210 casos (cerca del 50 por 100 de las muestras) no pudo demostrarse la existencia de ninguna causa bacteriana ni específica. Los *tricomonas* se encuentran en el segundo lugar de frecuencia.

En las 224 muestras de secreciones vaginales o uterinas se demostró la presencia del *b. Bang* en cinco casos, de *tricomonas* en 26. En 193 muestras no pudieron hallarse causas bacterianas específicas.

En los 13 úteros y testículos, solo en un útero se encontraron *tricomonas*. En los demás casos no había causa específica.

La investigación de 8 muestras de secreción prepucial, resultó negativa.

Resumiendo: de las muestras estudiadas, solo en 56 se pudo llegar a la demostración de una causa específica. En el 9 por 100 de los casos se trataba de *tricomonas*. Las muestras procedían de 34 establos distintos. De ellas 14 procedían del Alta-Baviera, 2 de Baja Baviera, Schwaben 14, Untertremken 2. Mittelranken 1 y Württemberg 1.

De los anteriores datos parece desprenderse que el aborto por *tricomonas* no llega a alcanzar gran importancia económica.

Esto sólo puede admitirse con reservas y a la espera de que nuevas observaciones sobre abundante material vengan a resolver la cuestión. El objeto de esta comunicación no es otro que llamar la atención de los veterinarios sobre la existencia del aborto por *tricomonas* e invitarles a que realicen estudios sobre esta enfermedad.

Con los anamnésticos, comunicaciones de veterinarios y ganaderos y el estudio somero del material remitido, se puede establecer un cuadro, siquiera sea superficial, del aborto por *tricomonas*, especialmente con miras a la diferenciación, con el aborto a *B. Bang*, de largo tiempo conocido.

En los datos que se acompañan al envío de muestras resalta por la unanimidad de los remitentes el síntoma de que en todo establo infectado súbitamente los animales hembras dejan de concebir. Varias semanas después del salto aparece una secreción en la vagina o las vacas aparentan el celo o se presenta tempranamente el aborto, en muchos casos puede establecerse exactamente a partir de qué momento tales síntomas hacen su aparición, coincidiendo generalmente con el empleo de un semental nuevo o con el empleo de un padreador ya usado pero que recientemente ha cubierto una vaca infectada. La relación entre el acto de la cubrición y la aparición de la enfermedad es tan estrecha, que esta observación la consignan todos los veterinarios y ganaderos, que envían material al Laboratorio. El semental es el vector de la enfermedad, y a veces si está infectado, se muestra triste y perezoso para el salto. La mucosa del prepucio y de la verga aparece inflamada, y en casos graves de la afección, con tendencia a las pequeñas hemorragias.



Los síntomas reseñados diferencian a la tricomoniasis de otras enfermedades y especialmente del aborto epizootico.

De 29 casos de aborto por tricomonas, en 27 se pudo señalar el momento exacto de la expulsión del feto. El de más corto tiempo contaba cincuenta y siete días y el más viejo ciento noventa. Entre los días 57 y 95 se expulsaron 18 fetos (66 %) y entre los 96 y 190 días se sucedieron 9 (33 %). Lo típico para el aborto por tricomonas es la aparición temprana. El aborto por B. Bang se presenta a los 5-7 meses de la gestación; son rarísimos los fetos de edad inferior a tres meses. En el aborto Bang no se observa la aparición de una secreción vaginal en estrecha dependencia con el acto de la cubrición.

En los establos infectados de tricomoniasis no existía el aborto Bang, como se comprobó serológicamente, salvo en algunos casos en donde existió el aborto epizootico; pero había desaparecido hacia tiempo. Desde cinco establos enviaron simultáneamente con el material sospechoso sangre de la vaca; nunca se halló infección de Bang en estas sangres.

La súbita esterilidad que se presenta en los establos infectados con la presencia de una secreción vaginal, previene a veterinarios y ganaderos sobre la posible aparición del aborto temprano, que en ciertas proporciones puede pasar desapercibido, y les invita a tomar las medidas oportunas.

En la tricomoniasis los síntomas más groseros que se observan sobre el feto y secreción uterina, son muy típicos. El feto y sus cubiertas no presentaban generalmente, alteraciones patológicas de ninguna clase. Las cubiertas del huevo están intactas y se conserva el líquido amniótico; los cotiledones bien desarrollados y sin alteraciones morbosas y cotiledones; esto es característico del aborto por tricomonas, sólo en casos excepcionales se apreciaba putrefacción (dos casos) o necrosis (un caso) de los cotiledones.

Las 26 muestras de secreción uterina consistían en un líquido con toda la apariencia del moco, en el cual nadaban algunos copos amarillentos o moreno-amarillentos. Lo típico es el aspecto semejante a la sopa del huevo. Sólo en dos casos el moco era consistente y pegajoso y de color gris o amarillento. En los casos en que se demostró la presencia de tricomonas en el útero existía, entre la mucosa de éste y las cubiertas del fruto, como medio litro de un líquido ocre, enturbiado por copos de fibrina; la mucosa del útero estaba fuertemente tumefacta, pero solo ligeramente enrojecida.

Las lesiones descritas en el útero y su secreción, así como en el feto, son típicas y una vez comprobadas se puede tener casi la seguridad de que el examen microscópico encontrará tricomonas. En los casos de infección por el Bang o de aborto o metritis de otra naturaleza bacteriana, se comprueban, casi sin excepción, las lesiones corocidas; necrosis en los cotiledones o sobre ellos, cualidades purulentas de la secreción uterina y coágulos sanguíneos sobre los cotiledones.

De los 56 casos positivos, en 41 se obtuvieron tricomonas en cultivo puro. En 15 casos se encontraron otros agentes; estreptococos (cinco veces), coli y estafilococos (cinco veces), espirilos (dos veces), agentes de la putrefacción (dos veces) y diplococos (una vez). Con las pruebas de cultivo en agar sangre y suero, se consiguieron iguales resultados, en lo que se refiere a los agentes distintos del tricomona. En 20 ocasiones el material de investigación se inoculó al cabaño, con el fin de buscar la infección por el Bang. La prueba de inoculación fue positiva en un caso solamente; correspondía a un feto en cuya cubierta los cotiledones presentaban necrosis. Probablemente se trataba de una doble infección con Bang y tricomonas.

De todo lo expuesto se desprende que la infestación por tricomonas es una



enfermedad específica, con esterilidad, aborto, síntomas y lesiones característicos.

A continuación creemos pertinente suministrar algunas observaciones sobre el curso y manifestaciones de la enfermedad en cada estable.

En el estable S en S (consistente en 98 vacas), apareció hace seis años la infección por el Bang. Por vacunación sistemática se luchó contra la enfermedad, hasta el extremo de que desde hacía tres años no hacía acto de presencia, ni tampoco otras afecciones propias de la explotación del vacuno, salvo incidentes de causa no infecciosa. Este estable está bajo el control de la Oficina de Policía Veterinaria. En 21-7-32 compraron un toro nuevo con el objeto de ir a un refrescamiento de la sangre. El toro había sido utilizado, hasta entonces, como semental comunal en la Alta Baviera. El toro cubrió, en 25 8 1932 hasta 18 12-1932, a 22 vacas (9 novillas y 13 vacas exactamente). Según opinión de los vaqueros, el toro se muestra triste y perezoso para el salto. El resultado de la cubrición hasta el 15-2-23 es el siguiente: solamente tres animales (una vaca y dos novillas) han quedado preñadas. Su cubrición se verificó en septiembre, noviembre y diciembre. Hasta el momento han abortado tres novillas con veintinueve, ochenta y ochenta y tres días de gestación. En el feto de dos terneras se encontraron tricomonas. El producto del otro aborto no se investigó. Hacia la mitad de enero fueron exploradas las demás hembras, comprobándose que 16 animales no estaban en gestación y en parte sin celo; en 10 de estas hembras existía secreción patológica en la matriz. Se investigó el tricomonas, hallándosele en cinco casos. Por lo tanto, el parásito se ha encontrado en siete casos.

Las vacas cubiertas por el toro anterior al nuevo, están preñadas en su totalidad o han parido normalmente.

Era conocido en la región de donde procedía el animal, que en el sector donde actuaba había muchas vacas estériles. El aborto temprano era frecuente.

Para descubrir el agente causal se recomienda la observación microscópica con poco aumento (alrededor de 1:100). Una pequeña huella del material se lleva a un porta objetos y se extiende con un cubre-objetos. El condensador se desciende al máximo. Si en el preparado hay tricomonas móviles, se les descubre rápidamente. Por la adición de más o menos cantidad de *Karrageendekokt* se disminuye la vivacidad de los movimientos del parásito haciéndose más netamente visible.

Por la adición de algunas gotas de solución de eosina (2 por 100) resaltan los protozoos incoloros sobre el fondo coloreado de la preparación. Esta técnica procede de Brug (*Die parasitologische Diagnostik der menschlichen Fäces*, Verlag Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1926, S. 5). Cuando se observa a los tricomonas durante largo tiempo (aumento 1:400) se ve cómo la movilidad va disminuyendo progresivamente. Se reúnen en un lugar determinado y muestran movimientos amiboideos que asemejan la emisión de pseudópodos. La forma de los protozoos se desfigura pasajeramente. Finalmente, los tricomonas aparecen como formaciones redondeadas, mientras el protoplasma aún está animado de ligeros movimientos.

Cuando en el material enviado no se descubren parásitos móviles, deben ser buscados con mayor aumento (1:400) como formas en pera o redondas con fuerte halo luminoso y aspecto homogéneo. La homogeneidad y el contorno luminoso permite una fácil diferenciación con otras células, especialmente, leucocitos. La exploración en campo obscuro es innecesaria. Tiene sus dificultades porque exige preparados delgados y porque el campo de observación al emplear el condensador seco, se reduce considerablemente.

Los tricomonas se encuentran en los cotiledones, líquido allantoideo y amnió-



tico, cuajar (especialmente de los fetos adelantados) en el exudado pleural y peritoneal, en el líquido pericárdico y en el jugo pulmonar del feto. También, las cavidades bucal y ocular deben ser mencionadas como residencia del Tricomonas.

En el material fetal el parásito aparece muy móvil. En las secreciones del útero y vagina, la movilidad es menor a causa de la consistencia del medio (sucede lo que al adicionar Karrageendekokt a los preparados). La falta de movilidad dificulta el hallazgo de los parásitos y en tales casos es obligado observar numerosos preparados o el material refrigerado para su envío debe mantenerse algún tiempo a la temperatura de las habitaciones; los parásitos recobran poco a poco su movilidad.

En los preparados directos los tricomonas tienen la forma de un rabanillo. Con un aumento de 400 diámetros se observan tres flagelos iguales que parten de la cabeza, más un látigo en el que termina la membrana ondulante. Los individuos móviles se trasladan en línea recta por el campo del microscopio; al perder el movimiento los parásitos se desfiguran y aparecen redondeados o más o menos alargados; el movimiento puede ser más o menos circular. Los flagelos, látigo y membrana ondulante, son visibles aun en los individuos poco móviles. Al pasar a la forma inmóvil, lo primero que desaparece son los movimientos del látigo, después, los de los flagelos y membrana, y, por último, los del protoplasma. No se ha podido comprobar todavía si el paso de la forma móvil a la inmóvil es el comienzo de una fase de enquistamiento.

Se ha intentado colorear a los parásitos con diferentes métodos. Entre los más simples debe mencionarse el siguiente: una pequeña cantidad del material se extiende en el porta-objetos con un gota de solución de ácido ósmico al 2 por 100. El preparado, secado al aire, se baña en solución de fuchsina (ag. dest. 40 c. c., sol. alcohólica saturada de fuchsina 1 c. c.). En la preparación coloreada, el núcleo, membrana ondulante, flagelos aparecen muy netos, como ya habían observado Pfenniger primero y más tarde Riedmüller.

Los tricomonas del contenido estomacal y de las secreciones uterinas, conservan su movilidad duran doce días, si se mantiene el material a la temperatura de 2-4° C.; en la estufa de cultivo los parásitos son indemostrables a las doce horas.

Para el diagnóstico de la tricomoniasis es conveniente el envío de fetos, en el interior de sus cubiertas a ser posible, secreción uterina y en todo caso, de encontrarla se remitirá también secreción del prepucio. El envío debe hacerse por la vía más rápida, al objeto de que no se pierda la movilidad de los parásitos, lo cual, como se ha dicho, facilita el diagnóstico. En el caso de no poder ser remitido el material rápidamente al Laboratorio, debe conservarse en fresquera.

Como medida profiláctica contra la tricomoniasis, el Instituto recomienda lavar repetidamente, el prepucio y verga de los sementales, con soluciones desinfectantes débiles y aislarlas ocho semanas antes de comenzar la cubrición. En las hembras debe realizarse sistemática la exploración y tratamiento de la esterilidad según Hess y Albrecht.

Las cuestiones, aun no resueltas, sobre tricomoniasis se resolverán con el estudio pertinaz y ordenado. Desgraciadamente, el Instituto carece de medios económicos para emprender esta tarea.—*Guijo*.

DRESCHER-HOFFENGÄRTNER

Del Instituto de Policía Veterinaria de Baviera

*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 8 marzo de 1933.



## BIBLIOGRAFIA

1. MAZZANTI E.—Cit. nach Riedmüller, Leutalbl. f. Bakt. Abt. 1. Orig. 1928. Bd. 109, S. 103 (*Giorn. della R. Soc. Veterin.* 1900 pág. 629).
2. DRESCHER. L.—Bericht über die 3 Jahrestagung der Fachtierärzte in München, Verlag Schaper-Hannover 1925, S. 195.
3. PFENNIGER.—Schweizer Archiv. für Tierheilkunde 1926, Heft 6 un M. T. W. 1927. S. 217.
4. RIEDMÜLLER L.—Leutalblat. f. Bakt. Abt. 1, Orig. 1928 Bd. 108 S. 103.
5. PISSL.—Tierärzt. Rundschau 1929, S. 150.
6. ABLEIN.—M. T. W. 1929. S. 673.
7. ABLEIN.—M. T. W. 1930. S. 245.
8. WIEDERIANER.—M. T. W. 1930. S. 621 und 633.
9. ABLEIN.—M. T. W. 1932. S. 253, 279, 292, 305 y 318.

## REVISTA DE REVISTAS

Histología y Anatomía patológica

FINDLAY y WRIGHT.—OCULAR LESIONS IN EPIDEMIC BLINDNESS OF FOWLS (LESIONES OCULARES EN LA CEGUERA EPIZOÓTICA AVIAR). Con 6 figuras.—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLVI, 139 148, septiembre de 1933.

1. Desde el punto de vista histológico, compruébase la afirmación de que la ceguera epizoótica en las aves se encuentra estrechamente relacionada con la parálisis aviar (lymphomatosis gallinarum).

2. Encuéntrase asociadas a la ceguera epizoótica lesiones en los tractos ópticos, nervios ópticos, coroides, retina, pecten, iris, músculos oculares intrínsecos y extrínsecos; como igualmente en la conjuntiva y tejido conectivo de la órbita.

3. No se han evidenciado lesiones oculares debidas a la ausencia de la vitamina A en las gallinas afectas de ceguera epizoótica.

DELEZ.—SPLENIC LESIONS IN HOG CHOLERA (LESIONES ESPLÉNICAS EN EL CÓLERA DEL CERDO). Con 6 figuras y 2 tablas.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, III, LXXXIII, 82-90, julio de 1933.

Encuéntrase lesiones hemorrágicas y necróticas en los bazo del hog-cólera, independientemente de la infección secundaria.

Las primeras lesiones en el bazo están caracterizadas por una proliferación de células endoteliales, adyacentes o circundantes a las arterias foliculares, con una zona externa hemorrágica.

ERWIN JUNGHER.—PRIMARY MESOTHELIOBLASTOMA OF THE BOVINE OMENTUM (MESOTELIOBLASTOMA PRIMARIO EN EL OMENTO BOVINO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, LXXXIV, 907-914, junio de 1934.

El reconocimiento de los neoplasmas primarios de las serosas, como grupo más o menos independiente, es de fecha próxima y, por tanto, sujeto a controversia, aunque estos tumores no se encuentran con frecuencia en la patología tumoral. Krumbein, con motivo de un análisis de carcinoma primario de la pleura, pudo recoger por lo menos treinta nombres en la literatura de tumores, de estructura y localización análoga. En uno de los libros de texto más recientes, Lund expresa la opinión, la cual ha dominado largo tiempo, de que las neo-



formaciones neoplásicas de las serosas pertenecen probablemente a los sarcomas angioblásticos, o más específicamente a los linfangioendoteliomas. MacCollum, al considerar la imperfecta definición de las neoplasias endoteliales, afirmó que un tumor de cualquier tipo no corriente, debía clasificarse como un endotelioma. Feldman, en su monografía sobre neoplasmas de los animales, aceptó la clasificación moderna para los mismos de serosas corrientes en la patología humana, y diferenciaba netamente los endoteliales de los mesoteliales.

La clasificación moderna está basada sobre la concepción embriogenética de Hertwig, de que el celoma primitivo resultante de una hendidura del mesodermo, es la estructura primaria de las cavidades pleurales y peritoneales. Las células que tapizaban las cavidades, aunque análogas en función a los elementos epiteliales y endoteliales, se suponen de origen mesodérmico. Estas estructuras celulares que Adami denominó mesotelio, Cuningham pensó que eran específicas en alto grado en su funcionamiento y morfología; pero Maximow pudo demostrar que las células mesoteliales estaban dotadas de diversas potencialidades. En el adulto, en condiciones normales, encontró que las serosas se componían de tejido conec-

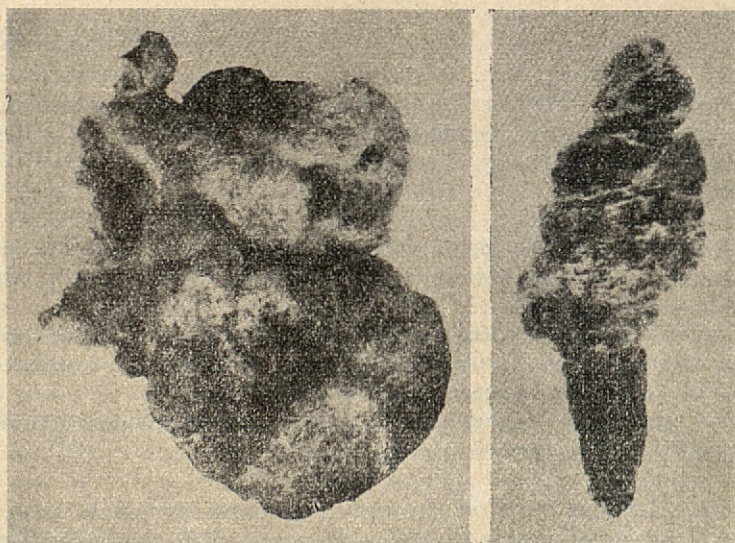


Fig. 1.<sup>a</sup>, izquierda.—Dos masas tumorales del conjunto neoplasmático del parietal; nótese los nódulos secundarios (X 1/2)

Fig. 2.<sup>a</sup>, derecha.—Sección transversal de una masa plana, mostrando la apariencia marmórea debido a las hemorragias (X 1/2)

tivo flojo, ricamente vascularizado, que se encontraba delimitado por elementos mesotéllicos, careciendo de una membrana, propia de la última estructura.

Las células mesoteliales que tapizan el lumen, son generalmente planas y pobres en protoplasma, pudiendo ser en algunos animales cilíndricas o parecidas a la epitelica. Su superficie libre se caracteriza por un borde parecido a un cepillo; son ricas en condriosomas e inclusiones lipoides, poseyendo dos centriolos relacionados por un flagelo central. Bajo condiciones anormales, los bordes del cepillo y las inclusiones sufren una regresión, y los cuerpos celulares se hinchan y llegan a ser redondeados. En tal estado, el núcleo es algo excéntrico, grande y vesicular y más bien pobre en cromatina difusa; los elementos cromatofílos parecen hallarse condensados a lo largo de la membrana nuclear y en un nucleolo prominente. Las figuras mitóticas son comunes, y las células frecuentemente forman capas a modo de tejas, con la consiguiente degeneración de las membranas peritéricas. Se distingue de los histiocitos y poliblastos exudados por su carencia de poder fagocítico; finalmente se convierten en fibroblastos, metamorfosis que explica la formación de adherencias en la serosa.



En el embrión y en el animal recién nacido la diferenciación del mesotelio que tapiza las células del tejido conectivo subyacente, de origen mesenquimal, es mucho menos marcada. Maximow reconoció la posibilidad de que los elementos mesoteliales dieran origen a las

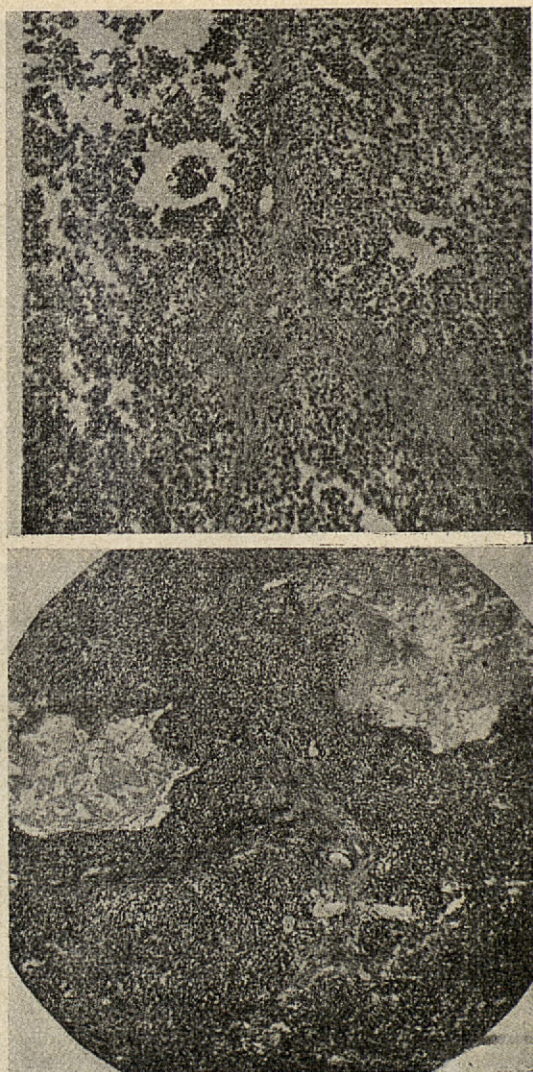


Fig. 3.<sup>a</sup>, arriba.—Relación detallada del estroma (en forma de Y invertida) hacia el parenquima circundante. (X 100)

Fig. 4.<sup>a</sup>, abajo.—Disposición general del tumor; un quiste en cada uno de los cuadrantes superiores derecho e izquierdo; en el centro, tejido conectivo, estroma en forma de Y (X 70)

neoplasias. Tales principios histogenéticos fueron aplicados a la clasificación de los tumores de las serosas, especialmente por Scott, de Inglaterra, y por Klemperer y Rabin en este país, Klemperer y Rabin establecieron diferencias entre los llamados tumores localizados gigantes locales que provenían de elementos mesenquimatosos subserosos y parecidos a los fibro-



blastomas y tumores difusos de los mesotelioblastomas, compuestos de estructuras superficiales.

La incidencia del último tipo de tumores en los animales más inferiores es muy rara.

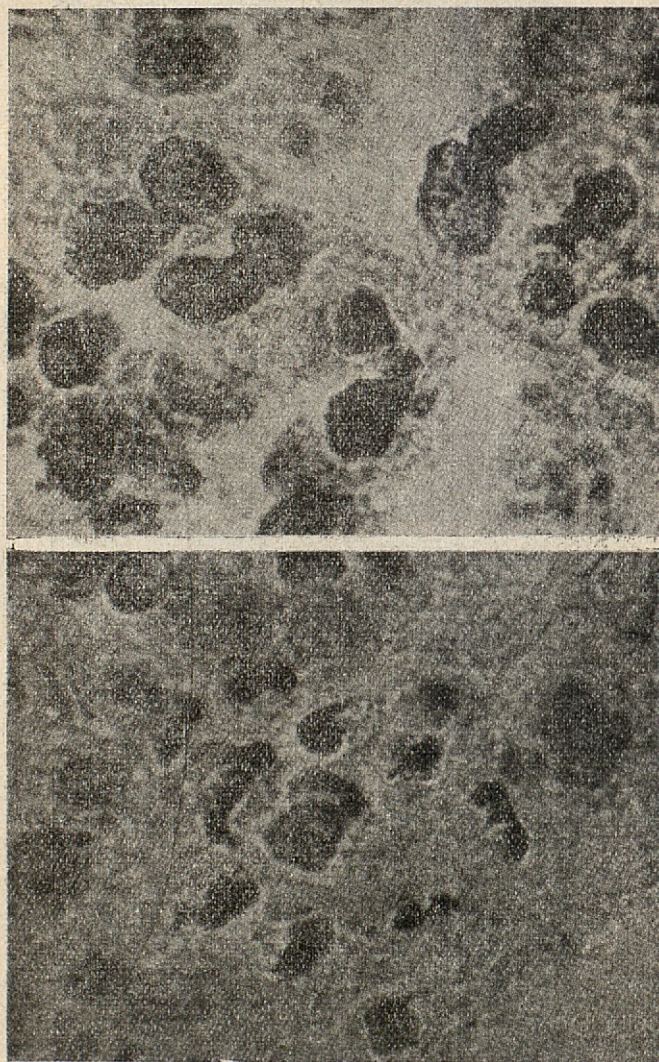


Fig. 5.<sup>a</sup>, arriba. — Area inflamada del tumor; mostrando el centro células mesoteliales en estado de cromatolisis, circundadas por una multitud de leucocitos polimorfonucleares (X 1.800).

Fig. 6.<sup>a</sup>, abajo. — Tejido de tumor «saludable» consistente en células mesoteliales, el núcleo de las cuales se encuentra en varios periodos de abolladura. Las células en el cuadrante derecho más inferior, presentan la membrana nuclear, característica netamente delineada, y el nucleolo muy excéntrico (X 1.800).

Feldman señaló sólo siete casos, incluyendo tres de sus propias observaciones en un gran número de tumores examinados; tres de ellos fueron observados en especies bovinas, pero sólo un caso especialmente observado por Purman, en un ternero en el matadero, parece ser comparable en su localización al caso que se describirá más adelante.



Seguidamente el autor presenta la historia del anterior animal.

Ternera Holstein de catorce meses de edad, procedente de un rebaño libre de tuberculosis. El propietario del animal manifestó que había padecido indigestión crónica, pero nunca había estado gravemente enferma. Al volver del pasto claudicaba de ambas extremidades posteriores, tropezando contra un peñasco y murió a la media hora. La repentina e inexplicable muerte fué la causa de la presente investigación. El examen *post mortem* tuvo lugar cuatro horas después de la muerte. El animal estaba muy desarrollado y cubierto de espesa capa de pelo. El ano, prolapsado, presentaba ligero exudado hemorrágico, no estando coagulada la sangre. Cuando se abrió el abdomen (algo distendido por los cambios ocurridos después de la muerte), salió a través de la incisión practicada un tumor (A), del tamaño



Fig. 7.<sup>a</sup>.—Células típicas aisladas en varios períodos de abolladura, sngeridoras de la mitosis (a-g); la b se asemeja a la célula mesotelial redondeada de Maximow, de tejido inflamado; f, amitosis múltiple (?); h, núcleo semejante a la circunferencia de un sello, debido probablemente a una degeneración central (X 1.800)

de una manzana grande. La cavidad abdominal contenía unos dos galones (1) de exudado hemorrágico y la superficie parietal del gran omento en casi toda su extensión se encontraba cubierta por múltiples tumores.

La mayor parte de las masas neoplásicas parecían ser muy pedunculadas, oscilando el tamaño entre dos y cinco pulgadas de diámetro; los nódulos pequeños (secundarios al parecer) se hallaban a menudo unidos a la masa principal (figura 1). Los tumores eran de consistencia esponjosa y de un color básico amarillo grisáceo, con áreas intercaladas hemorrágicas en grande número (figura 2). Los órganos digestivos, en sentido estricto, no estaban invadidos por el tumor, y a excepción de una cierta palidez, parecían normales. Halláronse al borde del pulmón derecho dos nódulos neoplásicos del tamaño de un huevo de paloma de semejante estructura. La metástasis, aunque pobre, es notable; solamente en otro caso espe-

(1) Unos ocho litros (N. de T.).



cialmente descrito por Scott en el mesenterio de un hamster (*Gricetus frumentarius*), es aquí un record de una observación correspondiente.

Microscópicamente, las varias preparaciones hechas del neoplasma, incluyendo las metástasis del pulmón, exhibían en general una notable uniformidad de los elementos celulares y su arquitectura. El estroma de tejido conectivo estaba dotado de un sistema vascular autónomo (figura 3) mostraba un completo desarrollo, pero sin dominar éste en cualquiera de las secciones. Parecían sustentar grandes excrecencias epiteliomatosas en algunos sitios formando estructuras quísticas. Los quistes contenían células descamadas y leucocitos polimorfonucleares, pero principalmente exudado seroso homogéneo (figura 4). En parte alguna del parénquima tumoral había tendencia a formar canales vasculares. En muchas secciones existían células típicas, por decirlo así, en cultivos puros, con una ligera mezcla de fibras colágenas únicamente. En otras secciones, las células características parecían estar comprimidas por extravasaciones de hematíes; cerca de la superficie libre las células tipo parecían estar algo aplastadas. Estas regiones se encontraban generalmente infiltradas por leucocitos polimorfonucleares (figura 5), pero no podía reconocerse una cubierta de mesotelio perfecto. Donde quiera predominaba la reacción inflamatoria, las células típicas aparecían lesionadas en forma de cambios cromatolíticos (figura 5). En el tejido «saludable» dichas células se caracterizaban por un núcleo vesicular, grande y pálido, con concentrados de cromatina en finos gránulos, a lo largo de la membrana nuclear, en uno y rara vez en dos nucleolos prominentes (figura 6).

Los elementos cerca del lumen de los quistes presentaban a menudo procesos semejantes a los pseudopodos protoplasmáticos. El tamaño de las células típicas era extremadamente variable, pero excedía siempre al de los polimorfos. Tenían lugar grandes hinchazones y la existencia de algunas células gigantes multinucleadas. Las figuras mitóticas eran comparativamente pocas en número, y pequeñas. La característica más interesante de las células típicas era el pleomorfismo extremo del núcleo, producido por varios grados de estrangulación (figura 7). Estos períodos progresivos sugerían el hecho de la división amitótica que conduce a las células binucleadas. En algunos casos, las múltiples hendiduras se parecían a la figura de un trébol de cuatro hojas (figura 7). Y los cambios degenerativos centrales podían quizá ser los responsables de la apariencia análoga a la circunferencia de un sello, según se representa en la figura 7 h. Con respecto a las figuras nucleares sugeridoras de la mitosis, debería recordarse que algunas de las formas (figura 7 b), corresponden a las células mesoteliales redondeadas de Maximow, intermedias entre la forma madura aplastada y al fibrablasto. O de otro modo, las abolladuras progresivas, por supuesto, en ciertos estadios, recuerdan la forma familiar del leucocito endotelial, ha sido frecuentemente observada en las células embrionarias del mesenquimo, y así aparecen ilustradas en los grabados de Maximow. Que este autor no está convencido de la incidencia de la verdadera amitosis, bajo condiciones normales, no hace al caso ahora.

Por lo tanto, queda la evidencia morfológica, al parecer contradictoria, de que los elementos celulares de un neoplasma primario del mesotelio presentaban caracteres de los dos tejidos: el mesotelial y el mesenquimal. Si, no obstante, uno presta la debida consideración a la interpretación de Maximow, de las distintas potencialidades de las células mesoteliales en el adulto y de la falta de diferenciación en las anteriores de los elementos mesenquimales en el animal no adulto, la presente investigación debe considerarse que apoya la tesis de Maximow. Teniendo en cuenta las múltiples vegetaciones con tendencia a la difusión del neoplasma y de la duración más bien larga de la afección, según se ha visto por la historia clínica, es probable que el tumor consistiera en elementos mesoteliales que había conservado la mayor parte de sus energías embrionarias.

Termina con el sumario que a continuación se expresa:

Un mesotelioblastoma primario del gran omento parietal, al tener la afección secundaria por metástasis limitada al pulmón, parecía ser la causa de la hemorragia interna que produjo la muerte repentina de una ternera de catorce meses de edad. Solamente otro caso que, aun-



que no fatal, era análogo en cuanto se refería al huésped y partes afectadas, parece haberse reportado en la literatura. Los elementos celulares del tumor estudiado por el escritor, se asemejaban a las células mesoteliales redondeadas, transitorias entre las células adultas que cubren la serosa y el fibroblasto. Los períodos progresivos de abolladura sugeridores de la mitosis, eran una característica saliente del núcleo vesicular. Por cuanto estos cambios nucleares se consideran como la característica de las células mesenquimatosas no diferenciadas, la evidencia morfológica indicaba que los elementos mesoteliales habían conservado sus potencialidades embrionarias, hecho que se cree apoya la tesis de Maximow, respecto a las posibilidades de desarrollo del mesotelio.

## Fisiología e Higiene

DUNCAN y HUFMAN.—THE EFFECT OF DAILY MASSIVE DOSES OF VIOSTEROL UPON CALCIUM AND PHOSPHORUS METABOLISM AND BLOOD CALCIUM AND INORGANIC PHOSPHORUS IN CALVES (EL EFECTO DE DOSIS MASIVAS DIARIAS DEL VIOSTEROL SOBRE EL METABOLISMO DEL CA Y DEL P EN LOS TERNEROS Y DEL CA Y DEL P INORGÁNICO EN LA SANGRE DE LOS TERNEROS).—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, Pa., XVII, 2, 83-91, con dos tablas. Febrero de 1934.

Los terneros jóvenes alimentados con grandes dosis diarias de viosterol, aminoraron las secreciones totales de Ca y P; habiendo un aumento en la absorción de Ca y P en el intestino. Disminuyó la secreción de Ca en las heces, en tanto aumentó grandemente en la orina.

No fué tan marcado el aumento de la concentración de Ca en el plasma sanguíneo como el del P inorgánico, por la alimentación con el viosterol. Hubo una tendencia a la disminución del Ca en la sangre y al aumento en el P, algunas horas antes de la muerte.

Al parecer, los terneros presentaban una idiosincrasia con respecto al desarrollo de la hipercalcemia bajo las condiciones de este experimento.

ATKETON y WARREN.—THE INFLUENCE OF RATION AND PLANE OF PRODUCTION ON WATER CONSUMPTION OF DAIRY COWS (LA INFLUENCIA DE LA RACIÓN Y DEL PLAN DE PRODUCCIÓN SOBRE EL CONSUMO DE AGUA EN LAS VACAS LECHERAS) (con dos figuras y una tabla).—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, Pa., XVII, 3, 264-277, marzo de 1934.

*Sumario y conclusiones.*—1. La adición de alimento substancioso a la ración, causó una reducción en la cantidad de agua de bebida dada a discreción, pero el total del agua ingerida permanecía aproximadamente la misma.

2. Bajo similares condiciones, las vacas que no producen leche beben un promedio de 73,5 libras de agua diariamente; en las que el producto medio sea de 30,2 libras de leche beben 109,7 libras, y en las productoras de 82,4 libras, la cantidad de agua bebida asciende a 191,4 libras. La proporción de agua a leche es de 3,6 a 1, para las vacas productoras de tipo medio, y de 2,3 a 1 para las de alta producción.

3. El promedio de agua total diario es de 102,6 libras durante el período de no lactación, 140,3 durante el período de producción media y de 231,4 en el de producción máxima. La proporción de agua total con relación a la leche era de 5,2 a 1, durante la producción media, y de 2,8 a 1, durante la producción máxima.

4. La proporción del total de agua, con respecto al alimento seco consumido, era de 3,6 a 1, de 4,7 a 1 y de 5,3 a 1, para los períodos, respectivamente, de no lactación, de producción media y máxima. Cuando se excluía el agua contenida en la leche, el resto de la



primera con respecto al material seco introducido en el organismo, era en cantidad aproximadamente el mismo, en cualquiera de los tres períodos (3,7 a 1).

5. Bajo condiciones climatológicas y de alimentación relativamente semejantes, el total de agua requerida para las vacas lecheras parece depender del agua en la leche y, además, de una cantidad definida de aquélla por libra de materia seca consumida.

6. El agua total por 100 libras de peso del cuerpo variaba durante los tres períodos, pero cuando se eliminaba el agua contenida en la leche, la restante por 100 libras de peso era la misma (6,2 de libra), ya estuviera la vaca en período de no lactación o de producción, siempre que la cantidad de materia seca ingerida fuese la misma.

7. El promedio del número de veces que la vaca bebe durante el día y la noche es como sigue: período seco, 3,4 de veces al día y 1,1 durante la noche; período de producción media 3,4 durante el día y 1,6 durante la noche, y período de producción máxima 5,0 en el día 3,4 en la noche. Del agua bebida a discreción en las veinticuatro horas durante el período seco, sólo el 20 por 100 se consumía por la noche, el 35 por 100 durante el período de producción media y el 39 por 100 durante la máxima.

ATKESON, WARREN y ANDERSON.—WATER REQUIREMENTS OF DAIRY CALVES (REQUERIMIENTOS DE AGUA EN LAS TERNERAS LECHERAS) (con dos figuras y tres tablas).—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, P. A., XVII, 3, 249-256, marzo de 1934.

Los expresados requerimientos parecen estar más definidos en edades por encima de los seis meses. No parece ser importante para las terneras que toman la leche líquida, hasta las ocho semanas por lo menos desde el nacimiento, desde cuya fecha llega a aumentar la importancia de la ingestión del agua. Desde el momento en que se suprime la leche de la dieta bebe más agua para compensar la falta del agua de la leche. La relación entre el contenido del agua total, el peso del cuerpo y el consumo de materia seca, era completamente constante, especialmente después de la décima semana.

WILLIAMS y MAYNARD.—THE EFFECT OF SPECIFIC DIETARY FATS ON THE BLOOD LIPIDS OF LACTATING GOATS (LOS EFECTOS EN LA DIETA DE DISTINTAS GRASAS SOBRE LOS LÍPIDOS SANGUÍNEOS DE LAS CABRAS LACTANTES) (con dos tablas).—*Journal of Dairy Science*, Pa. XVII, 3, 223-232, marzo de 1934.

El total de lípidos, fosfolípidos, colesterol libre y combinado y las cifras de iodo del total de lípidos, se han determinado en el plasma y células sanguíneas de las cabras lactantes, que recibían durante un período una ración casi exenta de grasa y en otros períodos la misma, en la que de modo evidente existían aceites y ácidos grasos. La dieta libre de grasa consistía en una mezcla concentrada de grano, celulosa regenerada, almidón, melaza, levadura concentrada, un concentrado A-D y una mezcla mineral. Los aceites y ácidos empleados eran los de manteca, de coco, palma y ácido esteárico, oléico y linoléico.

En el plasma, el total de lípidos, fosfolípidos y de colesterol libre disminuyó grandemente con la dieta libre de grasa y aumentó con las que contenían adiciones de grasa, independientemente de la naturaleza de ésta con que se alimentaba. Las cifras de iodo del total de lípidos en el plasma, disminuyó con la dieta libre de grasa. Con la inclusión de ésta en la dieta, las cifras tendían a cambiar en el sentido esperado sobre la base de la cifra de iodo de la grasa con que alimentó. Los diferentes valores de lípidos de las células tendía a permanecer constantes y no presentaron cambios que pudieran relacionarse ya con la naturaleza de la dieta o los cambios en el plasma. El colesterol de las células se encontraba casi del todo en estado libre, mientras que en el plasma se hallaba principalmente en forma combinada.



Este cuadro sanguíneo en general es semejante al reportado en animales de otras especies no lactantes. Por ello parece que la extracción constante de los lípidos de la sangre por la secreción láctea, no altera la naturaleza esencial de los cambios en estos lípidos, que son producidos por los cambios de la dieta.

LAMB, WINTER, DUNCAN, ROBINSON y HUFFMAN.—A STUDY OF THE PHOSPHORUS REQUIREMENT OF DAIRY CATTLE. II. PHOSPHORUS, CALCIUM AND NITROGEN METABOLISM OF DAIRY CATTLE WHEN ALFALFA FURNISHES THE PRINCIPAL SOURCE OF PROTEIN (ESTUDIO SOBRE LOS REQUERIMIENTOS DEL FÓSFORO EN LOS BOVINOS LECHEROS. II. METABOLISMO DEL P, CA Y N, EN LOS ANTERIORES, CUANDO LA ALFALFA DADA SUMINISTRA EL PRINCIPAL MANANTIAL DE PROTEÍNA) (con cinco tablas).—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, Pa., XVII, 3, 233-241, marzo de 1934.

Tal estudio se ha efectuado en las terneras antes de la parturición y después cuando estaban lactando, a base de alimentarlas con una ración baja en P, y con una suplementaria con harina de huesos hervidos, en cuya ración el heno de alfalfa constituía el principal origen de proteína.

Obtuvieronse balances positivos de P, Ca y N en las terneras de ambos lotes antes de parir. Al parecer 18,81 a 12,25 gramos de P por día, suministraban una cantidad suficiente de este elemento para el desarrollo y preñez desde los dieciocho a los treinta meses de edad.

Los balances de P durante la producción de leche, eran generalmente negativos, con una ración máxima, heno de alfalfa pobre en P, silaje de grano con maíz, con o sin harina de sangre. Los balances de P eran positivos, sin embargo, con la misma ración, aun completada con harina de huesos.

Las vacas con una ración baja de P utilizan este mismo elemento más eficazmente que aquellas que se alimentan con una alta ración.

La falta de apetito para el alimento grosero, impide a menudo los estudios sobre el metabolismo de los animales sometidos a una baja reacción de P.

BAETJER.—THE EFFECT OF MUSCULAR FATIGUE UPON RESISTENCE (EL EFECTO DE LA FATIGA MUSCULAR SOBRE LA RESISTENCIA).—*Physiol. Rev.*, 12, 453-468 (51 referencias); en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 8, 444 5, agosto de 1934.

Refiérese este trabajo a un sumario de los resultados obtenidos por otros investigadores. Hácense notar las dificultades encontradas para un adecuado control. El asunto se considera desde los siguientes puntos de vista: 1) El efecto del ejercicio muscular en los animales, sobre la resistencia a la infección producida experimentalmente. Todo parece evidenciar el punto de vista de que algunos períodos de intenso ejercicio muscular, después de la infección, aminoran la resistencia. Si el ejercicio precede a la inoculación, la resistencia no se altera. 2) El efecto de un trabajo muscular agotador en los seres humanos, sobre la resistencia a las enfermedades infecciosas. Los resultados no apoyan el punto de vista de que el trabajo muscular disminuye la resistencia. 3) El efecto de la fatiga muscular sobre los mecanismos defensivos del organismo. Después de una marcha tenaz las pruebas de Shick y de Dick, llegan a ser positivas, volviendo a ser negativas después del reposo.

Los efectos de la fatiga sobre el poder bactericida de la sangre eran antagónicos. Hay disminución de la resistencia al *Bact. typhosum* y al *B. anthracis*, en la oveja y en los perros, después de un trabajo de corta duración; pero existe un aumento de resistencia después de largo período de trabajo. No hay señales de que la fatiga disminuya el contenido del total de la sangre. Respecto al índice opsónico de ésta, las pruebas resultan invariables. El ejercicio muscular intenso produce una reducción en el contenido opsónico de la misma. Esto se demostró en el conejo, en el cobayo y en el hombre; siendo los organismos empleados el



*Streptococcus pyogenes*, el bacilo tuberculoso y el tifoide. El ejercicio muscular produce un marcado aumento de los hematíes, el cual puede tener lugar por lo que se refiere a los linfocitos o neutrófilos o en ambos, el cual se encuentra en relación con la naturaleza e intensidad del ejercicio. Sugiere que la mayor resistencia subsiguiente a la inoculación, seguida por el ejercicio, es causada por el aumento posterior de las corrientes sanguínea y linfática, y la difusión de la infección, más rápidamente. Es evidente que la resistencia es una función del tipo anabólico del animal en el período subsiguiente a la infección. Esto está demostrado por las observaciones de que los cobayos famélicos, inoculados con neumococos y alimentados inmediatamente después, son más resistentes que los alimentados normalmente.

CHAMBERS.—PAROXYSMAL COUGH IN THE GREYHOUND—A PROBLEM FOR THE PHYSIOLOGIST (TOS PAROXISMAL EN EL GALGO—UN PROBLEMA PARA EL FISIÓLOGO).—*The Veterinary Record*, London, XXVII, 760, julio de 1934.

Ingresó en el Hospital un galgo de cuatro años de edad con una tos de mal carácter, siendo la temperatura normal y menor el apetito. Ausencia de huevos de verme por el examen coprológico. La auscultación pulmonar no reveló nada: no había dificultad alguna en la respiración, siendo la capacidad respiratoria la normal. El perro encontrábase perfectamente en tanto estaba quieto, pero en el momento en que el animal salía a la puerta de la perrera, comenzaba la tos paroxística, de modo que el perro quedaba bien pronto agotado. Fracasaron todas las preparaciones hechas para calmar la tos. Al cabo de un mes, continuando en el mismo estado, el que cuidaba el galgo participó al escritor que parecía afectada una muela del paciente, comprobándose por el examen que existía un hueso decolorado e incrustado entre los segundo y tercero molares de la mandíbula superior, el cual, extraído, demostró por su longitud que había penetrado profundamente entre los dientes a través del maxilar. El perro, al ingreso en el hospital, no había presentado síntoma alguno de cuerpo extraño y durante su permanencia en el hospital no formaban los huesos parte de la dieta. Después de extraído el hueso desapareció la tos.

KRAUSS, BETHKE y WILLARD WILDER.—THE EFFECT OF FEEDING A COD-LIVER OIL CONCENTRATE TO COWS ON THE VITAMIN D CONTENT OF MILK (EL EFECTO DE LA ALIMENTACIÓN CON EL ACEITE DE HÍGADO DE BACALAO CONCENTRADO, SOBRE EL CONTENIDO DE LA VITAMINA D EN LA LECHE) (con 4 tablas).—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, Pa., XVI, 6, 549-555, noviembre de 1933.

Cuando se alimentaron las vacas con un concentrado de hígado de bacalao (Vitex), aumentó el contenido de la vitamina D de la leche en relación con el alimento. Cuando se alimentaba con una ración ordinaria, la leche contenía menos de 2,76 unidades rata Steenbock, de vitamina D por litro, y en el caso de darlas 60.000 unidades rata, de vitamina D, como la Vitex citada, la leche contenía 30,35 de unidades rata, un aumento de unas once veces por lo menos.

Sobre esta base, la alimentación con el Vitex expresado, con el fin de acrecentar el contenido de la vitamina D de la leche, es demasiado costoso.

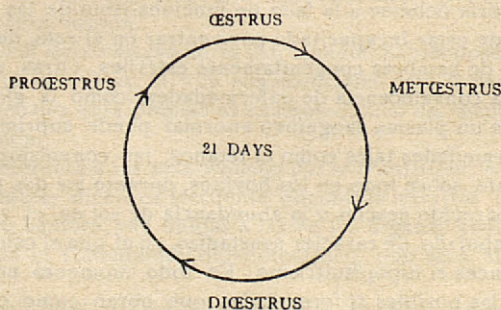
Puede darse diariamente del anterior 60.000 unidades rata, sin afectar a su salud ni ocasionar trastorno alguno en los animales.



ARRKER.—BOVINE STERILITY (ESTERILIDAD BOVINA)—*The Veterinary Record*, London, VLI, 2.374, N. S. XVI, I, 13-17, enero de 1934.

Comienza el autor, al presentar tal asunto en la reunión celebrada en la Sección de los Estados Orientales de la Asociación Nacional Médico-Veterinaria, refiriéndose al celo como punto preliminar, ya que él significa en las hembras bovinas el centro alrededor del cual gira el problema de la esterilidad, pues que aquél es la única indicación de que el óvulo funciona. Los bovinos, pertenecientes a los ungulados, tienen como mamíferos su ciclo estroal, si bien sea diferente al modo, como sucede en los equinos; en los primeros se presenta durante todas las estaciones del año, a diferencia de los equinos, en los que el estro sólo ocurre en la primavera y en el verano. La ovulación es espontánea, y, por tanto, tiene lugar independientemente de la cópula. La duración de un ciclo completo es, a grosso modo, de unos veintidós días, aunque en algunos casos, donde también se puede decir que es igualmente normal, oscila entre los diez y nueve y veinte días. El estro en los bovinos, tiene también lugar cuando la madre está lactando; y el primer celo, como es sabido, puede presentarse de los nueve a los quince meses.

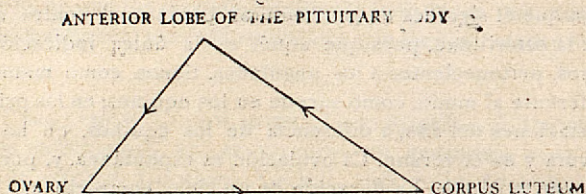
Haciendo uso de los términos comunmente empleados por los biólogos, pasadas unas horas desde el momento en el que ha terminado el celo, sigue el período metestroal, al cual sigue el diestroal; transcurriendo un período de 20-21 días, hasta que se presenta el proestroal, seguido por el propio del celo, completándose así el ciclo. En este último estado será cuando la hembra acepta la cubrición del toro; y algunos investigadores señalan en otros animales un óptimum de tiempo para que la consecuencia del coito sea la concepción, el cual, según el autor, siendo distinto individualmente, sólo puede asegurarse en cada caso por una observación cuidadosa. El siguiente diagrama indica esquemáticamente, las diferentes fases del ciclo:



El mecanismo de la producción del celo es el segundo punto sobre el que habló el disertante. Y dice: «La bioquímica del mecanismo de estos sucesivos estadios, es por extremo interesante. La secreción interna del lóbulo anterior de la pituitaria, variamente conocida como prolano o antuitrina «S», es llevada por la corriente sanguínea al ovario, y actuando sobre las células mesenquimatosas de la glándula, producen estrina u otra hormona; la cual, circulando en el plasma sanguíneo, llega a los órganos genitales, produciendo entonces una condición análoga a la inflamatoria, en la que tales órganos alterados constituyen el período del proestro, lo cual se reconoce a veces por el exudado viscoso, filamentosos y sanguinolento. La concentración particular química de los líquidos del plasma, en las terminaciones nerviosas del canal genital, ponen en movimiento el mecanismo nervioso; de lo que resulta el celo. Si lo que ocurre en este período es familiar para todos ustedes—dice el Sr. Barker—, quizá



no lo sea su notable modo de producción. La ovulación tiene lugar durante o a la terminación de la misma, y no ocurriendo el coito, el folículo roto es el asiento de la formación del cuerpo lúteo, el cual, teniendo una secreción interna llamada progestina, es la considerada por el autor y colaboradores como ejerciendo una posible acción sobre el lóbulo anterior del cuerpo pituitario y la secreción de prolán, que será el determinante del completo mecanismo del ciclo. El diagrama que sigue, lo ilustrará:



Subsiguientemente a la cópula, ocurrirá la fecundación y entonces la progestina citada dirigirá el fenómeno de la implantación del embrión en el útero y perdurará completamente durante todo el estado de gestación, hasta pocos días antes del primer estro siguiente a la parturición.

Las manifestaciones clínicas de las anomalías por la esterilidad, constituyen el tercer punto, de que se ocupa el conferenciante. Se presentan dos casos en su clínica; uno, de las vacas con los síntomas clásicos de la ninfomanía, y el otro, de aquellas que estando en celo, se resisten a ser cubiertas por ningún macho de rebaño. Otra condición frecuentemente encontrada, es la de las hembras que presentan el período diestrua disminuido de uno a cuatro, diez o catorce días, y aun en algunos, de treinta a cuarenta días o más. Lo cual sugiere la cuestión de la falsa preñez, dentro del marco diagnóstico. Encuéntrense a menudo animales en los que existe una completa ausencia de celo y en los que predomina el período anestro. Esta condición podría deberse a la falta de funcionalismo de las glándulas correspondientes; o el animal puede estar incapacitado para entrar en el celo, debido a anomalías estructurales, en los casos de hembras congénitamente estériles. Otras veces puede deberse tal período anestro a la convalecencia de enfermedades, como la glosopeda, llamando la atención el hecho de que un plasma sanguíneo anormal puede suprimir el celo. Las toxemias del estro, por enfermedades tales como el tétanos, las convulsiones y el coma, hánse observado frecuentemente, sobre todo en los bovinos, durante los dos últimos años. Por fortuna, aquéllas han desaparecido gracias a la abundancia de sol en el verano. Otro tipo más raro es el del animal estabulado, de carácter asustadizo, en el que el celo pasa desapercibido. Puede sospecharse entonces el hipopituitarismo. En todo momento no hay que olvidar, al formular el diagnóstico, las posibles enfermedades que obran como causas, tales como la piometritis, la enfermedad de Johne, la tuberculosis, la hepatitis traumática, la pericarditis y la reticulitis, y, por supuesto, las septicemias. Es precisamente aquí donde se hace preciso que todo investigador sobre la esterilidad sea un perfecto clínico en todos sentidos. En su opinión, ésta es la parte más importante.

En cuanto al examen clínico, hace notar el Sr. Farker la necesidad primeramente de hacer el diagnóstico de la gestación en un sentido u otro para obrar en consecuencia; y que si bien hará la demostración de su trabajo en las dos vacas que se presentan, hay a veces que emplear pruebas complementarias, tales como la de la johnina, tuberculina, aglutinación, y aun la de Aschein Zondek, antes de diagnosticar y pronosticar.

A juicio del autor, siempre que se encuentre un foco escondido, especialmente fuera del tracto genital, debe intervenir desde luego sobre él, antes de que se presente el período del celo, sin esperar a formular el diagnóstico completo.

Sigue describiéndose en el trabajo el tratamiento, y en primer lugar las manipulaciones



sobre el ovario. Recomienda como eficaz, la inyección de contramina, inmediatamente después de la ruptura del quiste, repitiéndola al cabo de una semana. Hace observar, que no habiéndose presentado caso alguno de verdadera ninfomanía, no ha tenido ocasión de comprobar las ventajas del prolan, estrina y progestina.

La expresión del cuerpo lúteo en los casos de anestro, produce también buenos resultados, pero es condición esencial que se desprenda todo vestigio de cuerpo amarillo. En algunos casos el cuerpo lúteo desprendido, se enquista sobre el peritoneo pelviano, oponiéndose al resultado satisfactorio. Sin embargo, con frecuencia, no se distingue cuerpo lúteo en los casos de anestro.

En relación con la brucelosis, manifiesta la procedencia de intervenir sobre el plasma sanguíneo patológico, en todas aquellas ocasiones en las que hay toxemias en el periodo del celo. Cuando la prueba de la aglutinación demuestre la existencia del *Br. abortus*, o tristemente—manifiesta el Sr. Parker—persiste la esterilidad, a pesar de las inyecciones con los cultivos vivos de «Ministry», es necesario atacar las lesiones así producidas.

La brucelosis puede combatirse por medio de inyecciones intramusculares de contramina y de S. U. P. 468, o de S. U. P. 36. Si bien ésta no puede ser la última palabra en la terapia contra aquélla, las ha empleado con la esperanza de los mejores posibles resultados.

Habrà que confiar razonablemente, en que la organoterapia coadyuvará a la curación de algunos casos de celo retardado después de la parturición. Tutt ha publicado varios, en los que utilizó el prolan, subcutáneamente, a dosis de 2 cc., representando 125 unidades rata. Tal substancia parece estar indicada siempre que durante el periodo del anestro el examen clínico revele la inexistencia del cuerpo lúteo.

Sobre el asunto de la *deficiencia del Mn como causa del celo retardado*, comprobado en otras especies, quizá sería conveniente en el momento actual prescribir para los bovinos una inyección intramuscular de 5 cc. de una solución al 5 por 100 de butirato de Mn. Desde luego que el autor ha obtenido resultados satisfactorios. Las sales de Mn—dice—actúan de dos modos: o quemoterápicamente, o como estimulante del lóbulo anterior de la pituitaria. La última sugestión es interesante, por lo que se refiere a que los agentes catalíticos—en conformidad con Sir Gowland Hopkins—son necesarios en los líquidos adyacentes a las glándulas de secreción interna.

La *esterilidad en el macho bovino* no es infrecuente; habiéndose demostrado que las proporciones de las vitaminas A, D y E, son esenciales para la espermatogénesis. En caso de esterilidad en un rebaño, será preciso el examen clínico del macho, completado por el microscópico del semen.

Con el punto referente a las *enfermedades que se transmiten por el coito*, termina el trabajo. En términos generales—dice—es frecuente encontrar rebaños bajo investigación, que las enfermedades de la hembra, van unidas a las de los órganos análogos del macho; y en tales casos está indicado el tratamiento quemoterápico, que será el mismo para el macho que para la hembra.

Expuesto por el capitán Berker su trabajo, ábrese discusión en la que intervienen varios oradores; resultado de la cual, es la contestación de dicho señor, que resumida es como sigue.

Manifiesta, que procurará contestar en general a todos los puntos que se han discutido.

Alguno de los oradores—dice—han hablado sobre la parte que juega el aborto en la esterilidad. En muchos rebaños, ésta se ha comprobado, que se debe al toro. Quizá pueda servir para aclarar el asunto, estar impuesto en los conocimientos más simples y fundamentales de la patología y bacteriología, en cuanto se refiere a la brucelosis. El *B. abortus*, como es sabido, aparecía Gran-negativo, lo cual satisfacía los postulados de Koch. Había la tendencia entre los partidarios de la vacuna viva, para el control, del aborto, de prescindir de ellos. Ahora, ¿es que los propagadores de la vacuna viva pueden probar que la misma no es patógena? En una reciente conferencia en Llandudnu, el Profesor Gaiger preguntaba al Dr. Andrews algo pertinente a las cuestiones acerca de la virulencia de la vacuna «Ministry». El (capitán Berker) estuvo atento a la contestación, pero no les satisfizo.



La infección natural con el *B. abortus*, o la artificial con los cultivos vivos, establece una condición morbosa, denominada mejor brucelosis que aborto contagioso. Después de tal infección, puede o no tener lugar el aborto. Había conocido hembras preñadas que, tratadas con la vacuna viva, no abortaron durante la preñez, como igualmente vacas vacías que, a pesar de la anterior vacuna, continuaron estériles. Lo mismo sucede con la infección natural. Cuando ha tratado vacas estériles infectadas con el *Brucella*, ha dado muy buenos resultados la inyección de contramina: 0,25 gr. en 2 c. c., y 0,0125 gr. de S. U. P. 468.

El señor presidente solicitaba información con respecto a las indicaciones para el uso del butirato de Mn. Al parecer las inyecciones intramusculares de 3 o 5 c. c. de una solución al 5 por 100 estaban indicadas en los casos de infección estreptocócica, pudiendo servir igualmente para aquellos otros en los que se trata de una esterilidad con diestro prolongado. En todas las irrigaciones uterinas con catéter de una sola corriente, es preferible emplear las soluciones débiles y calientes del líquido de Lugol. Contra lo que generalmente se hace, él jamás ha introducido un irritante en la matriz. Cuando el líquido que sale del útero muestra la necesidad de posterior medicación, introduce entonces una solución al 10 por 100 de iotiol en glicerina, no como desinfectante, sino como estimulante de la cicatrización de la membrana uterina.

También el Sr. Waters desea saber si cuando un ovario se encuentra aumentado de volumen tiene lugar la fecundación en el otro ovario. Esta puede o no tener lugar; pero sería mejor tratar el animal como de ovario afectado.

Mr. Pollock—termina—hace referencia a la orquitis en el macho como causa de la esterilidad; y Mr. Dennett no cree que el toro tenga importancia en la difusión del *Br. abortus*. Tales cuestiones están relacionadas con el hecho de que allí donde la orquitis es debida al *Br. abortus*, y se conserva para las cubriciones el toro afectado, jugará una parte muy importante sobre las hembras cubiertas por él. Fué muy interesante la intervención del Sr. Pollock cuando se discutía sobre las deficiencias nutritivas minerales en Nueva Gales del Sur, y en Queensland durante la estación seca las que conducían a la esterilidad; y aún más interesante saber, que con la venida de la lluvia aquélla desaparecía. Exactamente al revés podría decirse en Inglaterra. En cualquier caso era una indicación de que, en general, las condiciones climatológicas y de salubridad representaban un papel importante en la producción y desaparición de la esterilidad.

BLAKEMORE.—THE LEUCOCYTES OF FOWL BLOOD WITH SPECIAL REFERENCE TO FOWL PARALYSIS (LOS LEUCOCITOS DE LA SANGRE DE LAS AVES, CON ESPECIAL REFERENCIA A LAS PARÁLISIS AVIARES). Con seis tablas y una figura.—*The Veterinary Record*, London, XIV, 417-422, 21 abril de 1934.

Ocupase el autor del recuento globular de la sangre en las aves normales, y de la variación en el número de leucocitos en la sangre de las aves normales, presentando dos curiosas tablas que comprenden los recuentos sanguíneos hechos, respectivamente, por la mañana y por la tarde en las gallinas normales, y otra que expresa los mismos en las palomas.

Sigue el escritor refiriéndose, en particular, al recuento total de leucocitos en los casos de parálisis aviar practicado en veintidós casos, examinándose las aves de distintas razas y edades, representativas de un cierto número de lotes afectados. Después de examinadas, cada una de ellas se autopsiaba, diagnosticándose la enfermedad por las demostraciones en las secciones de los nervios y en los cambios descritos por McGaughey y Downie (1930) (1). Por este medio se correlacionaron las investigaciones hematológicas y las *post mortem*. Para mayor conveniencia, dividiéronse en tres grupos, cuyos resultados pueden apreciarse leyendo la siguiente tabla:

(1) Mc. Gaughey and Downie (1930). *J. Comp. Path.*, 43, 63.



TABLA V

*Recuento total de leucocitos en casos de parálisis aviar.*

A	B	C
Tumores y nervios engrosados	Nervios engrosados	Número de lesiones macroscópicas
30.000	27.500	32.000
28.000	34.000	26.500
34.000	29.000	31.700
44.000	34.000	27.700
33.000	32.300	32.000
32.000	33.000	29.400
	34.000	29.000
	29.900	
	33.200	
Promedio: 33.600	31.800	29.000

Si los promedios de los grupos A, B y C, se comparan, se verá que hay poca diferencia entre ellos. El más ligero aumento del grupo A sobre el C se debe, al parecer, a un recuento elevado no corriente en el caso de un ave (44.500), no pudiendo concedérsele importancia alguna. Estas investigaciones no están en conformidad con las citadas por Johnson y Conner (1933). Encontraron que en una serie de aves parálíticas, las que no presentaban lesiones macroscópicas, el recuento total de leucocitos era de 41.907, mientras que en otra serie que presentaba lesiones macroscópicas la cifra era de 30.729.

El promedio total del recuento de leucocitos (30.500) de los casos examinados (Tabla VI), es menor que el promedio total de leucocitos de 36.265, obtenidos en los casos de parálisis aviar por los autores citados (1933). Comparado con el de las aves examinadas normales, en la presente investigación existe aparentemente un aumento de leucocitos en el caso de las aves enfermas. Debe señalarse, sin embargo, que el recuento medio en el total de leucocitos de las tres aves normales (Grupo B, Tabla II) excede del de las aves afectadas con parálisis aviar. No obstante, los recuentos de leucocitos en los casos de parálisis aviar examinados no son consistentemente elevados y en algunos exceden ligeramente con relación al promedio normal.

Hechos los recuentos diferenciales leucocitarios en los casos de parálisis aviar, evidencióse que por lo que se refería a los linfocitos, era el número próximamente igual en los casos patológicos que en los normales, pero no sucedía del mismo modo por lo que se refiere a los polinucleares, que eran los únicamente responsables de las diferencias numéricas, entre unos y otros animales; si bien las cifras eran inferiores a las obtenidas por Johnson y Conner.

El trabajo termina con la discusión del mismo. Es evidente, por los recuentos medios en las aves normales, en relación con los números tenidos por otros investigadores, que existía un ligero aumento total leucocitario en la parálisis aviar, el cual, sin embargo, parecía no constituir un rasgo consistente de la enfermedad, siendo las fluctuaciones en el número de leucocitos en la sangre de las aves normales, por sí mismas insuficientes para que el recuento tenga valor con fines diagnósticos. Vistas las variaciones no específicas que ocurren en las células polinucleares, también parece extremadamente dudoso que pueda tener significación alguna que pueda atribuirse al porcentaje diferente, en el recuento de leucocitos, en los casos de parálisis aviar, sin referencia al total del recuento leucocitario.



HAXDEN y JOHNSON.—A NON ALCOHOLIC BROMTHYMOL BLUE SOLUTION (SOLUCIÓN NO ALCOHÓLICA DE AZUL DE BROMOTIMOL).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XXIV, 270, julio de 1934.

Muchos prácticos encuentran que la solución alcohólica de dicho producto es cara cuando se utiliza en pruebas numerosas de la mastitis. Lo que explica la menor demanda.

La solución recomendada por los escritores se compone de un gramo de bromotimol, 100 c. c. de hidróxido de sodio al 1 por 100 y bastante agua destilada para completar un volumen de 750 c. c. Deberá cuidarse de que la solución esté bien hecha antes de usarla. La cantidad de hidróxido suministra la cantidad suficiente de Na necesaria para hacer más sensible el indicador. El hidróxido sódico es el equivalente de 1,28 c. c. del mismo al 5 por 100. Hemos tenido—dicen—una perfecta solución completamente satisfactoria, empleando 2 c. c. de un exacto 5 por 100 de aquél. Cualquier farmacéutico podrá preparar una u otra concentración al precio del título del mismo.

La solución alcalina citada en agua destilada es de color verde azulado. Cuando se añade 1 c. c. de solución a 5 de leche, los rasgos de coloración serán los mismos que los obtenidos cuando se usa la solución alcohólica. Dos o tres gotas de la solución en buen papel secante, forman una mancha lo suficientemente grande para evidenciar la prueba de que se trata. El costo, en cuanto al material y por el detalle del papel secante, es más reducido que el del método del tubo.

NORDMANN.—LOCAL REACTIONS IN SENSITIZED ANIMALS. ARTHUS PHENOMENON, «HIPERERGIE INFLAMMATION» (REACCIONES LOCALES EN LOS ANIMALES SENSIBILIZADOS. FENÓMENOS DE ARTHUS EN LA INFLAMACIÓN HIPERÉRGICA).—*Physiol. Rev.*, 41-62, en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, 268-259, mayo de 1933.

El autor revisa los reportes de los trabajos sobre el fenómeno de Arthus y presenta un sumario de las varias teorías que se han formulado.

Comienza con una descripción detallada de los experimentos primeros sobre tales fenómenos, y continúa describiendo el trabajo demostrativo de que los mismos pueden ocurrir en el hombre, ratas y cobayos así como en los conejos. Todo el trabajo citado indica que el fenómeno es específico, pero que la susceptibilidad para él no está en manera alguna relacionada con la anafilaxia.

Muéstrase la lesión de la piel microscópicamente como una reacción inflamatoria, lo que es cierto, aun en el sitio de la inyección primera; pero llega a ser más pronunciada y rápida después de las inyecciones subsiguientes. Una reacción análoga puede demostrarse en los órganos internos.

Serológicamente se ha demostrado que la reacción no es una sensibilización proteínica, y, como tal, una pequeña dosis da un resultado positivo, pudiendo obtenerse la sensibilización pasiva con grandes dosis.

Se ha comprobado que existe una relación entre la reacción y la presencia de las precipitinas, si bien ésta no es completa, porque la reacción se obtiene antes de que se encuentren las precipitinas en la sangre, así como después de haber desaparecido. El autor opina que por el anterior trabajo parecería que había cambios en la sangre y los líquidos tisulares en la reacción, y que existe una substancia en el organismo cuya aparición precede a los cambios en los tejidos, cuyas metamorfosis van asociadas generalmente al título de la precipitina, aunque necesariamente no sea así.

Discútese el trabajo hecho con antígenos, en los que se ha demostrado que hay un cierto decrecimiento en la absorción del antígeno en el sitio de la inyección. Discute también el trabajo que atribuye la reacción al sistema retículo-endotelial. Por un bloqueo de éste, se ha visto que la reacción se aminoraba o aún se extinguía durante un corto período. Esto, según



afirma, demuestra que los fagocitos o células del tejido conectivo podían ser hiperérgicas durante la sensibilización.

Describense los experimentos en los que se observó la reacción directamente en un mesenterio de rana, y de los en que se obtuvo reacción en animales sensibilizados, mediante la cantaridina o el xilol, cuyas sustancias (reactivos) demostraron que la reacción probablemente no es específica. El autor aplicó la adrenalina directamente al mesenterio de un animal sensibilizado, observando disminución en la duración de la respuesta, pero poco cambió en la presión sanguínea. Por lo tanto, llega a la conclusión de que la irritabilidad del sistema nervioso se aminora en el fenómeno de Arthus. Para corroborar lo expuesto, se añadió el *Bacterium coli* como antígeno a un mesenterio sensibilizado y a uno en buen estado de salud. El efecto normal fué observado en ambos, pero la acción de la adrenalina desapareció en el último caso, mientras que persistió en el primero. En el animal sano tuvo lugar la muerte a las siete horas con un decrecimiento progresivo de la presión sanguínea, en tanto que en el sensibilizado vivió veintiuna horas, permaneciendo la presión sanguínea en su nivel normal. Lo que demuestra que las arterias pierden su tendencia a dilatarse y los vasos terminales su contractilidad. Lo cual produce, como en la reacción de Arthus, una inflamación crónica y circunscrita, que el autor cree se debe a una respuesta decreciente del sistema nervioso, causada, tal vez, por un mecanismo muy complejo.

En conclusión, los cambios determinados por la primera inyección, son 1), un título de precipitina aumentado; 2), una disminución en la irritabilidad del sistema nervioso; y 3), una alteración funcional en las células de los tejidos.

El autor sostiene que la teoría de la interacción del antígeno y del anticuerpo en el lugar de la inyección, no es suficiente para tomar en consideración tal fenómeno, porque es una regla patológica que todo el organismo juega un papel mayor o menor en tal reacción. De modo semejante, es erróneo el punto de vista de que es una reacción completamente hiperérgica porque esta acción sobre el sistema nervioso es sólo porque resiste la tendencia a la parálisis por el antígeno. La teoría del mesenquimo no puede aceptarse, debido a que las sustancias empleadas para bloquearlo, podían producir el mismo efecto sobre el sistema nervioso.

Hace referencia a los experimentos en los que se dió una segunda dosis intravenosamente, y en los que resultó una endocarditis, indicando la presencia de una reacción general, así como local.

Finalmente, llama la atención sobre la tendencia moderna de clasificar ciertos fenómenos patológicos (urticaria, ciertos tipos de exantemas generalizados, y artritis reumatoidea) como tipos de «sensibilización».

El autor termina expresando la opinión de que la correlación del trabajo indica que la explicación no se fundamenta en los campos de la serología, morfología o fisiología, sino en una combinación de las tres.

## Terapéutica y Toxicología

WM. L. BLEECKER & R. M. SMITH.—NICOTIN SULFATE AS A VERMIFUGE FOR THE REMOVAL OF ASCARID FROM POULTRY (EL SULFATO DE NICOTINA COMO VERMÍFUGO PARA LA EXTINCIÓN DE LOS ASCÁRIDOS EN LAS AVES DE CORRAL), con una figura y una tabla.—*Journal of the American Veterinary Medical Association*. Washington, LXXXIII, N. S., XXXVI, 645-655, noviembre de 1933.

Según los resultados obtenidos, en los estudios hechos, queda corroborada la eficacia de los vermífugos que contienen nicotina, para la extinción del *Ascaris lineata*, de las que albergan tal parásito, siéndolo también contra los platelmintos, cuando se combinan con la kamala.



Las formas farmacéuticas eran las de polvos, tabletas o píldoras, y la eficiencia variaba de un 65.7 hasta un 82.1 por 100.

HUGH F. DAILEY.—PARATHYROID THERAPY (TERAPIA PARATIROIDEA).—*The North American Veterinarian*, Chicago, III. 23-26, mayo 1933.

El autor afirma, en cuanto a las aplicaciones prácticas de esta terapéutica:

1. El extracto paratiroideo constituye la clave del metabolismo del Ca.
2. Ejérese una pronunciada influencia desintoxicante.
3. Consérvase el organismo con este tratamiento en buen estado de nutrición.

Afirma el escritor que viene practicando esta terapia durante 12 años, en cuyo lapso de tiempo ha conseguido la curación de bastante casos de raquitismo en los cachorros, a los que administraba el extracto desecado en forma de tabletas de seis centigramos, tres veces diarias, acompañando el tratamiento del aceite de hígado de bacalao, en forma de emulsión preparada por la adición de una parte de agua de cal por dos de aceite, o mejor de este con el metageno. Es muy importante también, una dieta apropiada de huevos, carne y mucha leche, por el Ca que ésta puede suministrar.

Igualmente en toda clase de fracturas, presta excelentes resultados el extracto paratiroideo. Y del mismo modo en la osteomalacia de los monos en cautividad, como igualmente en afecciones óseas como la osteomielitis supurada y la parálisis vestibular, como consecuencia de una larga otitis crónica; uniendo el tratamiento paratiroideo a la perfecta limpieza del oído con alcohol, e instilando profundamente el neo silvol en solución al 25 por 100. Los resultados del tratamiento son sorprendentes en las condiciones supurativas crónicas de la nariz, el oído y el cuello. No es raro conseguir la curación en dos semanas, de exudados de los senos, de un año o más. Por el mismo medio pueden curarse las queratitis ulceradas de los perros viejos.

La razón del proceso curativo en las condiciones supurativas crónicas, se encuentra en que habiendo sin excepción focos sépticos debidos a la prolongada absorción de sustancias tóxicas, con un decrecimiento constante del Ca sanguíneo, el extracto paratiroideo eleva el nivel normal del mismo en la sangre.

La conservación de la nutrición en excelente estado y la acción desintoxicante y tónica sobre el tracto gastrointestinal, hace de este método terapéutico un agente de valor en el moquillo canino. A la misma dosis que la ya expresada, cada cuatro horas, acompáñase en todos los casos por el autor el aceite de hígado de bacalao.—M. C.

## Inspección Bromatológica y policía sanitaria

J. VERGE.—LES MALADIES INFECTIEUSES TRANSMISES À L'HOMME PAR LES ŒUFS (LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS TRANSMITIDAS AL HOMBRE POR LOS HUEVOS).—*Recueil de Medecine Veterinaire*, París, CX, 705-723, diciembre de 1934.

Las alteraciones de los huevos son numerosas y comprenden mecanismos muy variados (mecánicos, físicos, químicos, biológicos) sobre los cuales el veterinario presta su mayor atención. Sin embargo, nos parece oportuno—a la luz de los trabajos que se han efectuado durante muchos años—el investigar si este alimento es susceptible de albergar los gérmenes patógenos para el hombre y transmitir de esta forma ciertas infecciones. Por tanto, este trabajo estará dedicado al estudio de las enfermedades microbianas que tienen por origen los huevos y por fin nuestra especie.

Eliminaremos de nuestro trabajo todo lo concerniente a los fenómenos de intolerancia o anafilaxia, así como los accidentes, locales o generales, provocados por la ingestión de hue-



vos. Pasaremos igualmente de largo todas las toxi-infecciones, de las que los huevos manchados por portadores de gérmenes pueden ser vehículo.

A. *Huevos y tuberculosis aviar*.—¿Es transmisible al hombre la tuberculosis por medio de los huevos? La solución de este problema, de un interés considerable desde el doble punto de vista de la patología general y de la higiene alimenticia, está ligado:

1.º A las relaciones que existen entre el bacilo tuberculoso del hombre y el de los pájaros.

2.º A la extensión de la tuberculosis aviar en las diversas ponedoras.

3.º A la puesta en evidencia, en el seno de los huevos, del bacilo de Koch.

1.º *Poder patógeno del tipo aviar en el hombre*.—Según Calmette, la tuberculosis aviar puede, en algunas circunstancias, por lo demás excepcionales, ser transmisible al hombre. Distintas observaciones muestran, en efecto, la presencia del tipo aviar en ciertas tuberculosis del hombre o del niño, especialmente en las formas cutáneas (Lipschütz).

Plum refiere bastantes ejemplos, tomados de la literatura médica contemporánea, que ponen en evidencia el poder patógeno para nuestra especie del tipo aviar.

Löwestein demuestra que el origen aviar de la tuberculosis humana, a la cual ha consagrado desde el año 1913 numerosos trabajos, reside en los huevos y en los excrementos de las gallinas infectadas. La contaminación se hace siempre por vía digestiva. Un huevo cocido duro ya no contiene gérmenes; pasado por agua, puede ser todavía peligroso.

En cambio, Van Es y Martín escriben que de 227 casos de tuberculosis humana, no se ha comprobado nada que pueda hacer considerar el bacilo aviar como causa de la infección del hombre. Aunque, sin embargo, se puede considerar que el tipo aviar presenta cierto peligro, no parece que la tuberculosis de las aves constituya actualmente una amenaza para la salud pública.

2.º *Extensión de la tuberculosis aviar*.—Las estadísticas francesas son raras las que tratan de semejante cuestión. En Alemania, por el contrario, muchos autores han estudiado la dispersión de la tuberculosis aviar. He aquí algunos datos sobre esta materia:

Eber, cifra, en 1914, la infección a un tipo de 5 por 100 en las distintas explotaciones. Después de la guerra, el porcentaje alcanza un 7,5 a un 7,7 por 100.

Reinhardt, descubrió en Mecklembourg un 14,5 por 100 de gallinas tuberculosas, por medio de la tuberculinización intra-dérmica (barba).

Rabiger y Lerche, señalan un 15 a 75 por 100 de crías infectadas en Saxe.

Sliwensky demuestra, después de un severo examen de cinco explotaciones, que un 30 a 90 por 100 de las aves están atacadas.

Plum, en Dinamarca, llama la atención sobre la tuberculosis aviar: cerca de un 15 por 100 de las aves muertas presentaban en la autopsia lesiones auténticas debidas al bacilo de Koch.

Van Heelsbergen indica que en Holanda un 8 a 24 por 100 de las gallinas, 3 por 100 de las palomas y 1,1 por 100 de los patos, están atacados de tuberculosis; en algunas localidades, un 40 a 75 por 100 de los corrales están infectados. Actualmente se conocen por lo menos 35 casos de tuberculosis humana de origen aviar.

Cernaianu señala que en Bessarabia el porcentaje de cadáveres de gallinas adultas que se hallaron tuberculosas en la autopsia, pasa de 2,77 por 100 en 1932 a 4,05 por 100 en 1933.

La infección de las aves es bastante frecuente, no solamente en Europa, sino también en los Estados Unidos: 13 por 100, por ejemplo, en Nebraska.

La tuberculosis se ha encontrado también en Transvaal, en Natal, en la Colonia del Cap, etcétera....

3.º *Presencia del bacilo de Koch en los huevos*.—La presencia del bacilo tuberculoso de tipo aviar en cantidad más o menos considerable en los huevos, es una cuestión muy discutida y aún no resuelta. La inseguridad de los resultados tiende por una parte a la obscuridad que rodea el origen de los huevos, procedentes de sujetos tuberculosos, o, por el contrario, de aves sanas; por otra parte, a los métodos de investigación del bacilo de Koch en el seno



de los distintos elementos que constituyen el huevo. Es evidente que las pruebas culturales en medios electivos—tales como los medios de Hohn o de Petraghiani—o las inoculaciones a sujetos nuevos y sensibles darán resultados menos sujetos a seguridad que las técnicas infieles de investigaciones procedentes del examen microscópico.

Artault, uno de los primeros en 1895, buscó los gérmenes específicos de la infección bacilar en 25 huevos infectados por diferentes microbios. La inoculación al conejo reveló la presencia de bacilos tuberculosos en dos huevos.

Andresen no encontró ningún bacilo de Koch en 86 huevos de mercado.

Beller y Henninger estudiaron primeramente 500 huevos de mercado; varias veces pudieron poner de manifiesto los bacilos ácido-resistentes. El examen minucioso de estos microbios ha demostrado que no se trataba de ninguna manera de bacilos tuberculosos.

Estos mismos autores, por otra parte, infectaron artificialmente 30 gallinas y estudiaron los bacilos tuberculosos que pueden albergar los 620 huevos recogidos en estas condiciones. Solamente dos huevos—o sea un 0,33 por 100—contenían bacilos de Koch.

Beller, en numerosas publicaciones escalonadas desde 1930 a 1933, confirma estas primeras investigaciones. Demuestra, principalmente, que en Alemania el 1/10 de las gallinas son tuberculosas: ocho millones, por consiguiente, sobre 80 millones de aves. Los huevos procedentes de estas aves espontáneamente infectadas, contienen el germen específico apenas en un 1 por 100 de los casos.

Eber reproduce las estadísticas de Löwestein y cree que un huevo ofrece condiciones desfavorables para el desarrollo y la vida prolongada del bacilo de Koch, dada la acción bactericida del lisozima de la ovalbumina.

Fitch, Lubbehusen y Dickmans, demuestran que los huevos juegan un papel muy pequeño en la transmisión de la tuberculosis aviar:

1.º Se han examinado 876 huevos procedentes de 62 gallinas espontáneamente tuberculosas; solamente se encontraron nueve huevos, procedentes de dos gallinas diferentes, que eran portadores de bacilos de Koch.

2.º El estudio de 209 huevos, infestados de deyecciones y puestos por gallinas infectadas, no ha permitido poner en evidencia en bacilo tuberculoso.

En 1928, Fitch y Lubbehusen confirmaron sus primeras investigaciones y establecieron definitivamente que la transmisión de la tuberculosis por los huevos naturalmente infectados tiene poca importancia práctica. La infección artificial del huevo no ofrece igualmente grandes peligros.

Gärtner infectó dos canarios hembras por medio de una inyección intraperitoneal de bacilos aviares. De nueve huevos dos estaban infectados. En una segunda experiencia, en que se emplearon 25 canarios, de 24 huevos dos reconocieron como portadores de bacilos de Koch.

Glover, cree que el huevo puede contaminarse no solamente al nivel del ovario, sino también, en la última parte de su trayecto, gracias al contenido intestinal bacilífero de las gallinas infectadas.

Harnach, siembra ocho huevos procedentes de gallinas vacunadas por medio de un cultivo de B.C.G. aviar. En ningún caso fué posible sacar a la luz un germen ácido-resistente. La eliminación ovariana del B.C.G. debe tenerse, por consiguiente, como un hecho excepcional. Higgins refiere que el examen bacterioscópico de seis huevos—procedentes de una explotación avícola contaminada de tuberculosis—ha descubierto la presencia de bacilos tuberculosos en tres casos. Además, de 11 cobayos inoculados con el contenido de 10 huevos, dos de ellos presentaron una tuberculosis caracterizada.

Klimmer, menciona que un 3 a 7 por 100 de los huevos de comercio y un 11 por 100 de los huevos procedentes de gallinas tuberculosas, contienen el bacilo de Koch. Además, en el ave atacada de tuberculosis del ovario, el porcentaje de huevos infectados aumenta en proporciones considerables.

En 1932, Klimmer vuelve de nuevo a la cuestión. El cuadro que acompaña a este trabajo



muestra los detalles de sus investigaciones, en cuanto a la categoría y al número de huevos examinados así como en lo que se refiere a los diversos tipos de infección.

Lichtenstein refiere que, de 525 huevos de mercado, 2—ó sea el 0,38 por 100—contenían auténticos bacilos de Koch descubiertos por los cultivos; igualmente, de 216 huevos procedentes de crías infectadas de tuberculosis, uno solo, ó sea 0,46 por 100, albergaba el germen específico. En otros 30 casos, fueron descubiertos bacilos ácido-resistentes por medio del examen bacterioscópico, pero no pudieron obtenerse cultivos.

Liverani estableció por medio de investigaciones en pasajes de bacilos tuberculosos aviares humanos o bovinos en los huevos de gallinas, que:

1.º De 30 huevos procedentes de gallinas espontáneamente tuberculosas, se encontraron ocho veces los gérmenes por medio del cultivo de la yema; en ningún caso por medio del cultivo de la ovalbumina.

2.º De seis huevos procedentes de gallinas muertas de tuberculosis, tres veces se puso en evidencia el bacilo el Koch con los cultivos.

3.º En el ovario de cuatro gallinas naturalmente infectadas, el bacilo tuberculoso fué encontrado cuatro veces.

Löwenstein, señala, sin insistir, la presencia del bacilo tuberculoso en los huevos y la persistencia de la virulencia, incluso después de cocimiento. Únicamente los huevos duros serían completamente inofensivos.

Martín, refiere, que cualesquiera que sean las modalidades de sus investigaciones—barñiz, cultivos en medios especiales, inoculaciones—no le ha sido posible descubrir la presencia del bacilo de Koch, bien en los huevos de gallinas espontáneamente o experimentalmente infectadas, bien en el ovario de gallinas atacadas de tuberculosis natural.

Milcher, demuestra que la tuberculosis de las aves rara vez es debida a una contaminación del huevo. Mohler y Washburn señalan que dos gallinas tuberculosas (lesiones en el bazo, riñones y oviducto) dieron dos huevos que contenían bacilos de Koch. Cosa curiosa, los cobayos inoculados con la yema de estos huevos permanecieron indemnes, mientras que los cobayos inyectados con ovalbumina sucumbieron rápidamente y presentaron en la autopsia el cuadro clásico de la tuberculosis.

Räbiger contaminó por vía digestiva, tres gallinas ponedoras y estudió los huevos recogidos; de doce huevos puestos a los diez o catorce días después de la infección se practicó a la vez el examen directo y la siembra; de 52 huevos puestos a los diez y siete a sesenta días que siguieron a la ingestión virulenta, se recurrió solamente al examen directo.

La presencia de los bacilos de Koch se descubrió en los 12 huevos del primer lote y en 19—ó sea un 36,5 por 100—del segundo lote. En total 31 huevos de 64 estaban infectados.

Rautmann y Spiegl demuestran que doce huevos de mercado están absolutamente vírgenes de toda infección microbiana. En cambio ciento cincuenta y nueve huevos procedentes de gallinas pertenecientes a una cría infectada, dejan ver en tres casos la presencia del bacilo tuberculoso (ó sea un 1,8 por 100).

El examen sistemático de ciento cuatro huevos procedentes de gallinas nacidas de huevos experimentalmente infectados no ha permitido descubrir ninguna infección.

Richters, infectando gallinas por medio de bacilos tuberculosos de distintos tipos, descubre estos gérmenes en tres huevos y demuestra que se trata verdaderamente de infecciones al nivel de la cloaca.

Van Heelsbergen admite que la tuberculosis aviar se transmite al hombre por los alimentos y que el huevo es susceptible de jugar cierto papel puesto que un 3 a 7 por 100 de los huevos de mercado están infectados.

Wahby estudia cincuenta y un huevos procedentes de cuatro gallinas tuberculosas: uno de ellos estaba contaminado como pudieron demostrar los cultivos en medios de huevo.

Citaremos de memoria las investigaciones de Baumgarten, Koch y Raboniwitsch, Maffucci y de Silva, que enfocan únicamente la infección experimental del huevo—fecundado o no—que por tanto se apartan del tema que estudiamos actualmente.



El cuadro siguiente esquematiza y resume los resultados obtenidos por los distintos autores:

	Origen de los huevos	Número de huevos			Naturaleza de las investigaciones para la puesta en evidencia de los B-K en el huevo
		Inte- rogra- das	Tu- bercu- losos	Porcentaje	
Artault (1895)...	Huevos de gallinas.	25	2	8 %	Inoculación al conejo.
Fitch, Lubbehusen y Dickmans (1925).....	Huevos de gallinas tuberculosas. Huevos de gallinas tuberculosas y sucios por deyecciones.	876	9	1 %	Cultivos e inoculaciones.
Gärtner (1893)...	Huevos de canarios experimentalmente infectados.	209	0	—	
Martin (1931)....	Huevos de gallinas tuberculosas.	9 24	2 2	22,2 % 8,33 %	
Mohler y Washburn (1909)....	Huevos de gallinas tuberculosas.	10	0	—	Cultivo e inoculaciones.
Räbiger (1927)...	Huevos de gallinas experimentalmente infectadas.	2	2	—	Inoculaciones.
Rautman y Spiegel (1931) .....	Huevos de mercado.	64	31	48,4 %	Exam. micr. Cultivos.
	Huevos de gallinas naturalmente infectadas.	12	0	0,0 %	Examen microscópico e inoculaciones.
	Huevos de gallinas nacidas de huevos experimentalmente infectados.	159	3	1,8 %	Examen microscópico e inoculaciones.
Richters (1927)...	Huevos de gallinas experimentalmente infectadas.	104	0	0,0 %	Examen microscópico e inoculaciones.
	Huevos de mercado.	3 500	3 0	100 % —	
Beller y Henninger (1930) .....	Huevos de gallinas experimentalmente infectadas.	620	2	0,33 % 1,4 %	Once descubiertos por examen microscópico
Klimmer (1932)...	Huevos de mercado.	1.081	15	1,7 %	Cuatro descubiertos por cultivos o inoculaciones.
	Huevos de gallinas naturalmente infectadas.	525	10	1,9 % 0,38 % 9,7 %	Cincuenta y seis descubiertos por examen microscópico.
Lichtenstein (id.). Higgins (1912)...	Huevos de mercado.	216	22	11,9 %	Diez y nueve descubiertos por cultivos o inoculaciones.
	Huevos de gallinas naturalmente infectadas.			0,46 %	Nueve descubiertos por exm. microscópico
Liverani (1934)...	Huevos de gallinas naturalmente infectadas.	30	8	50 %	Dos descubiertos por los cultivos.
	Huevos de gallinas naturalmente infectadas.	6	3	25 %	Veintiuno descubiertos por examen microscópico.
	Huevos de gallinas muertas de tuberculosis.	6	5	50 %	Uno descub. por cultivo
Wahby (1929)...	Huevos de gallinas tuberculosas.	51	1	2 %	Exam. bacterioscópico. Cultivos del vitellus. Cultivos. Cultivos.



4.º *Presencia del ultravirus tuberculoso en los huevos.*—Las formas filtrables del tipo aviar fueron puestas en evidencia por primera vez por Ninni en 1931. En la tesis de nuestro discípulo Sergent encontramos un excelente punto de vista sobre la cuestión.

La presencia del ultravirus tuberculoso no ha sido descubierta aún—según nosotros por lo menos—en los huevos. Las investigaciones en este terreno, aún inexplorado, aparecen llenas de interés.

5.º *Resistencia del bacilo de Koch en el huevo.*—Eber ha consagrado a este capítulo pacientes investigaciones. Infectó artificialmente 38 huevos, inyectando en cada uno de ellos dos millones de gérmenes. Los huevos fueron después conservados a la temperatura de la cámara y examinados sistemáticamente de vez en cuando.

Se comprobó que en el huevo, el bacilo permanece vivo y perfectamente fácil de descubrir: por cultivos hasta ciento sesenta y siete días; por examen bacterioscópico hasta ciento noventa y ocho días después de la inoculación virulenta.

La vitalidad del bacilo tuberculoso no parece, pues, pasar de cinco o seis meses, lo cual prueba que el huevo ofrece al desarrollo del microbio condiciones relativamente desfavorables. Realmente—como han demostrado Fleming y Allison—el lisocima de la clara del huevo posee una acción bactericida que no debe ser despreciada y que es susceptible de ejercerse con respecto a las bacterias ácidorresistentes.

El cocimiento puede destruir, bajo ciertas condiciones, la vitalidad del germen.

Selter y Blumenberg demuestran, primeramente, que el bacilo aviar no se mata generalmente en los huevos llamados «pasados por agua».

Löweinstein señala que la destrucción del bacilo de Koch es función de la duración del calentamiento y no se produce más que cuando el huevo se cuece hasta el desmenuzamiento de la yema. El cultivo se revela aún positivo para la clara de los huevos cocidos durante tres minutos y para la yema de los huevos cocidos durante cinco minutos; es negativo cuando la duración del cocimiento pasa de diez minutos.

Con el apoyo de sus investigaciones, Löweinstein demuestra que dos huevos «cocidos duros» contenían bacilos de Koch todavía vivos.

6.º *Conclusión.*—Desde el punto de vista de la higiene humana, el peligro de los huevos procedentes de gallinas tuberculosas es poco considerable, léase excepcional. Advirtámos, en efecto, que los estudios que se han dedicado únicamente a la puesta en evidencia del bacilo de Koch por el solo examen bacterioscópico, están llenos de errores. El estudio microscópico revela bien un germen ácidorresistente: es incapaz de decidir si se trata de un ácidorresistente banal o de un bacilo de Koch auténtico; es incapaz igualmente de decir si el germen está vivo o muerto.

Por consiguiente, dado el débil poder patógeno del tipo aviar para la especie humana, el número relativamente restringido de huevos ciertamente infectados por bacilos de Koch vivos y auténticos, el poder bactericida normal de la ovalbúmina, las costumbres culinarias de nuestro país, podemos pensar que el huevo juega un papel ínfimo, si no nulo, en la transmisión al hombre de las tuberculosis animales.

¿Quiere esto decir, sin embargo, que se deben descuidar las precauciones? ¿No conveniría, por el contrario, emprender ciertas medidas profilácticas que apartasen del mercado el huevo sospechoso y aniquilasen de esta forma cualquier amenaza de infección?

Beller proponía recientemente alejar del consumo los huevos procedentes de galíneros infectados de tuberculosis aviar por medio de las siguientes medidas:

1.º Tuberculinización sistemática de las explotaciones avícolas por un veterinario o cualquier otra persona autorizada.

2.º Marcado de los huevos procedentes de las crías donde aún no se hubiera encontrado ningún sujeto reaccionante.

Este conjunto de operaciones sanearía de una manera segura el mercado de los huevos. Pero es de temer que tengan una molesta repercusión en el sentido de los precios sobre un artículo de primera necesidad. La cuestión está aún en estudio y es evidente que los pode-



res públicos deberán conducirse hacia la protección del consumidor si el peligro de los huevos tuberculosos fuese, algún día, precisado.

B.—*Huevos y paratífosis aviares*.—Las paratífosis aviares, más frecuentes a medida que son más investigadas, son afecciones provocadas por gérmenes pertenecientes al grupo de los paratíficos. Revisten una importancia excepcional porque son transmisibles al hombre, ya sea por la carne, la leche y sus productos derivados, ya sea por los huevos.

Todas las aves, jóvenes o adultas, son sensibles. La gallina, la paloma, el pato, la oca y el pavo, parecen ser especialmente más receptivos.

La enfermedad es debida frecuentemente al *Bacillus breslaviense* o bacilo de Aertrycke, menos frecuentemente al *Bacillus enteriditis* Gärtner y excepcionalmente a los tipos Schottmüller o suipestifer.

1.º *Presencia de los paratíficos B en los huevos*.—No solamente los huevos de gallinas sino también y sobre todo los huevos de patas contienen frecuentemente los gérmenes del grupo paratífico. Veremos un poco más tarde cómo puede explicarse esta contaminación y el ritmo según el cual se verifica.

Beller pone claramente a la luz el papel de las aves en las toxi-infecciones alimenticias. En efecto; las manifestaciones diarreicas de que estos individuos pueden estar atacados no curan siempre bacteriológicamente y dan lugar a lesiones persistentes, de ahí el nacimiento y la constitución de portadores de gérmenes. El sitio de elección de los gérmenes parece ser, sobre todo, el aparato genital.

Por otra parte parece que, sobre todo, las palmípedas y las palomas son las que entretienen la perennidad del proceso mórbido y se revelan eliminadoras de los bacilos de Gärtner o de Aertrycke.

De tal forma que Beller y Seinhart refieren que, de treinta y tres granjas que practicaban la cría de patos, siete estaban infectados por los bacilos paratíficos. El examen bacteriológico de 1.566 huevos procedentes de estas treinta y tres granjas descubrió catorce huevos infectados—o sea aproximadamente el 1 por 100—de la manera siguiente:

Siete contenían el bacilo de Aertrycke.

Siete contenían el bacilo Gärtner, de los cuales seis el tipo Iena y uno el tipo Kiel.

Beller y Zeki señalan igualmente—a propósito del examen de 531 aves—el papel posible de los huevos en la contaminación del hombre, puesto que el *Bacillus breslaviense* fué descubierto una vez.

Brunett aísla microorganismos del tipo Aertrycke en el ovario y en los huevos de palomas infectadas. Demuestra que la prueba de aglutinación permite descubrir la enfermedad.

Buchanan, en un reciente trabajo sobre la cuestión, recuerda primero los estudios realizados anteriormente por Peytoureau (1902), Vagedes (1905), Caries (1905), Lecoq (1906), el Ministerio de Sanidad inglés (1926 a 1931), Scott (1932), Sacquepee... Realmente se trata con más frecuencia de envenenamientos alimenticios por las cremas y los entremeses, que de infecciones puras provocadas por el consumo de huevos.

Clarenburg y Dornickx refieren la historia de una epidemia de gastro-enteritis, provocada por el bacilo de Aertrycke ocurrida en veinte personas después de haber consumido un pudding con huevos de paloma. Los huevos no utilizados, así como también las palomas, contenían el germen causante. Es el primer caso de contaminación directa del hombre por la paloma.

Csontos encuentra el *B. breslaviense* en los huevos de patas procedentes de una cría o de una epizootia de paratífosis que hizo morir, en pocos días, la mayoría de los patitos. Es por lo que Csontos cree que las paratífosis aviares son infecciones transmisibles por los huevos a la misma dosis que la diarrea blanca bacilar.

Dalling y Warrack, en siete casos de 166 huevos de patas sometidos a su examen, aíslan *Salmonella Aertrycke* y *Salmonella Gärtner* de la yema de estos huevos. El suero de las patas ponedoras aglutinaba los dos gérmenes procedentes.

Doyle pone en guardia a los veterinarios contra la posibilidad de infección paratífica de los huevos puestos por las aves atacadas.



Fromme observa en un sólo año veinticinco focos de toxi-infecciones alimenticias debidos a la ingestión de huevos de pata. Los gérmenes causantes pertenecen a los dos tipos Breslau y Gärtner; la transmisión se efectuaría, bien por el contenido del huevo infectado, bien por medio de las cáscaras sucias con excrementos bacilíferos.

Furth y Klein describen dos grandes epidemias que alcanzan aproximadamente un número de 140 enfermos, consecutivas a la ingestión de puddins o de ensaladas de patata preparadas con huevos de pata. El B. breslaviense fué aislado en una de las epidemias; el B. enteritidis Gärtner fué puesto en evidencia en la otra.

Las investigaciones bacteriológicas practicadas en la explotación que ha suministrado los huevos, han demostrado:

Que los gérmenes estaban contenidos en las heces de las patas ponedoras.

Que el contenido de los huevos era estéril.

Que, en tres casos, las cáscaras estaban manchadas de paratíficos. Es, pues, verdad que la infección de los alimentos se opera por medio de las cáscaras sucias.

Hole, señala a la vez, en 1932, la transmisión del bacilo de Aertrycke por los huevos de patas infectadas.

Muller, Muller y Rodenkirchen mencionan cuatro casos de gastro-enteritis humana, de las cuales dos han sido provocadas después de la ingestión de ensalada de patatas y boudin, por una forma atípica del bacilo de Gärtner. La clara de huevo, sea de gallina o sea de pata, sería responsable de estos accidentes.

Pallaske, atribuye las epidemias en el pato al B. de Gärtner de las infecciones humanas.

El Servicio Internacional de Higiene Pública, en su sesión de octubre de 1932, señala tres casos de toxi-infecciones con el bacilo de Aertrycke, originadas por el consumo de huevos de pata y observadas en Inglaterra en mayo y junio de 1932. El B. breslaviense fué encontrado no solamente en los huevos sino también en los diversos órganos de las aves ponedoras.

Rochaix y Couture, al practicar el estudio bacteriológico de 207 huevos que el miraje reconocía alterados, aislaron el bacilo de Aertrycke en seis casos—o sea un 2,88 por 100—el bacilo de Gärtner en dos casos—0,96 por 100—y una variedad de paratífico B. en el caso 0,48 por 100. Estos gérmenes habían conservado sus caracteres clásicos y su virulencia. De esta forma los autores llegaron a la conclusión de que la ingestión de estos huevos había podido ser susceptible de provocar accidentes toxi-infecciosos.

Schaaf señala que la enteritis infecciosa de los patos—septicemia con paratífico asociada con fenómenos intestinales y que reviste un aspecto agudo, rápidamente mortal en los jóvenes—lleva consigo un ciclo evolutivo que podría esquematizarse de la siguiente forma:

ovario — huevo — anadino — pato

El infectado es, pues, capaz de contaminar al hombre y originar envenenamientos alimenticios.

Schutt, a la luz de sus propias investigaciones, cree que la contaminación de los huevos de paloma es excepcional, puesto que el bacilo paratífico B. no se ha encontrado en cierto número de huevos procedentes de palomas portadoras de gérmenes.

Scott refiere siete epidemias ocurridas entre 1927 y 1930 y debidas a la ingestión de huevos de patas, contaminadas por el bacilo de Aertrycke. El origen de la infección permanece, sin embargo, oscuro. ¿Hay que incriminar a la suciedad del tractus genital después del coito o a la presencia en el ovario de una Salmonella virulenta? ¿Conviene, por el contrario, hacer jugar un papel con un germen exterior en contacto con la cáscara y reconocer de esta forma una causa infectante exógena?

En 1932, Scott menciona tres nuevos focos, provocados por el consumo de huevos de pata. En el primer caso, el corral fué cuidadosamente examinado: 18 patas de 46 revelaron una sero-aglutinación positiva con relación al bacilo de Aertrycke.



De 81 huevos puestos por estas patas—que no presentaban ningún síntoma aparente de enfermedad—ocho dieron un cultivo puro de bacilo de Aertrycke y diez dieron cultivos de colibacilos o de cocci Gram positivo.

El autor señala, por consiguiente, los peligros de los huevos de pata, incluso si el animal ponedor parece estar en buen estado de salud.

Warrack y Dalling confirman, en 1933, sus estudios anteriores. El ovario infectado de las patas ponedoras explica la contaminación de los huevos por los bacilos de Gärtner o de Aertrycke. Una comprobación curiosa permitiría quizás asegurar una profilaxis eficaz: la sero-aglutinación permanece fuertemente positiva en las patas, mientras dura el período de puesta de huevos infectados. En cambio, cuando el tipo de aglutinación se debilita y desciende a cero, cesa la puesta de huevos contaminados.

Willfuhr, Fromme y Bruns señalan el papel patógeno que juegan los huevos en 25 epidemias, aunque la presencia de un paratífico B. no se haya podido descubrir en la clara o en la yema. Sin embargo, en un caso, se ha encontrado el bacilo de Aertrycke en la cáscara.

Winslow, Hiscock, Rogers y Robinson describen una epidemia debida al consumo de una ensalada de huevos.

2.º *Presencia de los paratíficos B. en los huevos congelados.*—Tissier ha encontrado varias veces un germen parecido al paratífico B. por sus propiedades morfológicas y bioquímicas, pero no aglutinable por un suero antiparatífico B. Le denomina bajo el nombre de *B. thioaminophilus*.

Verge y Grasset y Verge, en bidones de huevos congelados de origen chino, aislan dos bacilos del grupo de los paratíficos B. También trataron de codificar las reglas que deben presidir el control y la inspección sanitaria de los huevos congelados.

3.º *Mecanismo de la infección de los huevos.*—La contaminación de los huevos reconoce dos grandes mecanismos: una vía endógena y una vía exógena.

a) La infección endógena puede verificarse, según Rochaix y Cature, bien por transmisión directa del ovario de la hembra ponedora al huevo; bien por el oviducto, antes de la formación de la cáscara, a consecuencia de una polución ascendente con un punto de partida cloacal, merced al movimiento de evaginación que se produce en el tractus genital de la hembra después del acoplamiento.

La ovalbumina está casi siempre infectada por los diferentes gérmenes del grupo paratífico. El vitellus—aunque no se ha dado todavía la demostración por la prueba bacteriológica—parece susceptible de ocultar igualmente y a la misma dosis los gérmenes específicos, puesto que el ovario es un órgano de elección para estos microorganismos de infección latente.

b) La infección exógena tiende primeramente a la contaminación del huevo por los gérmenes que manchan la cáscara y que son aportados por las materias excrementicias. En atmósfera húmeda, los gérmenes patógenos son susceptibles de desarrollarse rápidamente en la superficie del huevo, atravesar la cáscara y de esta forma infectar el contenido. No se sabe, en efecto, que un huevo sumergido a la temperatura de la habitación en un cultivo en caldo de bacilos paratíficos, ve—en menos de dos días—sus diferentes partes (yema y clara) rápidamente invadidas por los gérmenes?

Por último, las distintas operaciones que presiden la confección de cremas, entremeses y repostería son susceptibles de originar la infección del huevo por polución de los recipientes o por el contacto con los portadores de gérmenes. Las famosas epidemias de Cholet, Rivesaltes, etc., son la prueba definitiva del papel de los portadores humanos en la aparición de estas toxi-infecciones alimenticias.

¿De dónde procede la frecuencia alarmante de la infección paratífica de los huevos de patas? Carles la explicaba por el acoplamiento de estas aves en aguas fangosas y bacilíferas; otros autores achacan la sensibilidad particular del pato para los distintos gérmenes del grupo paratífico, viniendo a localizarse la infección latente al nivel del ovario en un ave que conserva todas las apariencias de una salud perfecta. Por tanto, es oportuno que la atención



del veterinario se dirija de una manera especial sobre el peligro que pueden presentar los huevos de pata, puesto que Beller, reuniendo en 1933 varias estadísticas alemanas, mostraba que el Reich contaba hasta entonces con más de 300 casos de toxi-infecciones (con tres muertes) debidos al consumo de huevos de pata cotaminados.

4.º *Profilaxis de las infecciones con paratíficos*.—Únicamente el huevo cocido duro puede dar una verdadera garantía, ¿pero cuántos huevos se comen crudos o que el cocimiento no ha alcanzado de una manera suficiente la vitalidad de los gérmenes?

La profilaxis debe ejercerse en las crías donde existan paratífosis aviares, el descubrimiento de los sujetos infectados y de los portadores de gérmenes es fácil; la sero-aglutinación es el método de elección para la identificación de las aves.

La eliminación sistemática de todo sujeto reaccionante debe ser la consecuencia inevitable del empleo de los métodos serológicos.

Schaaf ha demostrado que las aves enfermas o en estado de infección latente, tienen un suero que aglutina a la dosis de 1/40 a 1/400 y a veces más en casos excepcionales. Por el contrario, un pato sano presenta una aglutinación inferior a 1/20. Por consiguiente, todo suero cuyo tipo de aglutinación pase de 1/20 debe considerarse como procedente de un animal sospechoso, que debe eliminarse de la producción de huevos.

Por último, la profilaxis debe inspirarse, para la lucha eficaz contra las epidemias humanas, en las formas precedentemente indicadas de la infección: cuidados higiénicos de los corrales, cuidadosa recolección de los huevos, limpieza rigurosa de los nidos de puesta, eliminación de los huevos con cascarrón sucio o cascado, investigación y eliminación de los portadores de gérmenes, etc.

Una circular del ministro del Interior de Prusia (6 febrero 1933) advierte a los consumidores el no ingerir crudos o insuficientemente cocidos los huevos de pata, incluso después de adición con mayonesa, ensaladas de patata, etc. Estos huevos no deben consumirse más que después de haber estado suficientemente cocidos.

C. *Huevos y gérmenes del grupo «Pullorum-sanguinarum»*.—1.º *Poder patógeno de estos microbios para el hombre*.—Los huevos contaminados por el *B. pullorum* o por el *B. sanguinarum*, escriben Rochaix y Couture, pueden constituir un peligro para el hombre, y, sobre todo, para el niño, si este alimento se consume crudo o cocido,

Ya en 1916, Rettger, Hull y Sturges admitían voluntariamente que algunos accidentes digestivos observados en los niños podían ser atribuidos a una infección provocada por los gérmenes precitados.

Pesch y Schutt, en 1924, escriben que la tifosis aviar es susceptible de originar algunas epidemias en el hombre. Conviene advertir, por otra parte, que ninguna observación clínica dá una base sólida para esta hipótesis.

Tittsler, en 1930, estudia la destrucción del *B. pullorum* en los huevos artificialmente infectados y demuestra que solamente una ebullición prolongada por lo menos durante cinco minutos, puede ofrecer garantía.

Muller señala la presencia del *B. gallinarum* (o *B. sanguinarum*) en cuatro individuos atacados de gastroenteritis febril, después de la ingestión de una ensalada de patatas. En los cuatro cultivos practicados a partir de las heces, se pudo aislar un microbio del tipo *gallinarum*, var. Pfaffi, que mataba en ingestión tres polluelos sobre cuatro. Muller cree que la ensalada de patatas contenía una mayonesa preparada con huevos infectados.

Herrmann refiere la observación de dos personas que, después de haber consumido una ensalada de patatas igualmente preparada con huevos de gallina, presentaron todos los síntomas de una violenta gastroenteritis. De la ensalada y de las deposiciones de los sujetos enfermos, fué aislado en cultivos puros un *B. pullorum* que no daba gas.

Para Kauffmann, se trataría en este caso de una variante del *B. gallinarum*, diferenciándose del tipo clásico por la no producción de  $H_2S$  y por la ausencia de fermentación de la maltosa y de la dextrina.

Es, pues, difícil, en el estado actual de nuestros conocimientos, dar un juicio definitivo



sobre el poder patógeno para el hombre del *B. pullorum* y del *B. sanguinarium*. Pero podemos pensar que el peligro es completamente excepcional y que no existe todavía una observación auténtica que pruebe de una manera definitiva la verdad de estas afirmaciones.

2.º *Presencia de estos microbios en los huevos.*—Esta presencia ha sido demostrada por los autores americanos y se ha encontrado por todas partes. La diarrea blanca bacilar y la tifo-sis aviar son enfermedades que en la actualidad han invadido la mayoría de los países del mundo y que ejercen grandes estragos.

Los gérmenes se transmiten por los huevos y todas las estadísticas están de acuerdo en marcar el tipo de infección, a veces muy elevado, de los huevos. De tal forma, que Lerche fija en un 25 a 95 por 100, según los casos, el número de huevos infectados procedentes de gallinas portadoras de gérmenes.

A pesar de la gran difusión de la enfermedad, la frecuencia de la infección del huevo, la marcada contaminación de la yema, con menos frecuencia en la clara, no parece que los huevos sean capaces de transmitir la enfermedad al hombre y que haya que tomar medidas especiales de profilaxis.

D. *Huevos y otros microbios.*—Barthelemy, durante los estudios sobre el cólera de las gallinas, comprueba la presencia del *Pasterella avisepticus* en los huevos de una gallina atacada de la enfermedad.

Celli y Marchiafava hacen un poco más tarde las mismas comprobaciones. Chretien, al estudiar los huevos que presentaban al miraje manchas oscuras cerca de la cáscara, aisló varias veces pasterelas patógenas para el cobayo, pero inofensivas para la gallina.

Ward menciona también la presencia de la pastereia en los huevos de gallinas infectadas.

Pero, ¿es patógena para el hombre la pasterela aviar? Hasta ahora no lo parece y raras son las observaciones de Pasterelosis humanas de origen animal.

Lévy-Bruhl ha dado recientemente una lista para Francia. En Alemania, señalaremos entre otras las poblaciones de Schlecht que se refieren a una ictericia grave consecutiva a una infección por el bacilo del cólera de las gallinas; y la de Boer, que describe una enteritis infecciosa debida al mismo germen.

El bacilo piocianico se ha encontrado con bastante frecuencia en los huevos: Gavon, Artault, Rechaix, Taperneux y Couture y Wagener; su peligro es prácticamente despreciable desde el punto de vista de la higiene alimenticia.

No parece que el *Brucella Melitensis* esté dotado para la gallina de un marcado poder patógeno, aunque en la actualidad se conocen muchas observaciones clínicas y diversos ensayos que prueban la receptividad de las aves para los brucelas, no parece que estos gérmenes se hayan encontrado todavía en los huevos.

Mac Nutt y Purwin, demuestran que la ingestión de un cultivo de *Brucella suis*, por unas pollitas ponedoras, va seguida de una ligera disminución en la producción de huevos, sin que éstos revelen el germen.

Lombardo, refiere igualmente sus experiencias negativas en relación con los huevos de gallinas artificialmente infectados por medio del *Brucella melitensis*.

Csontos ha encontrado en ciertos huevos de mercado, un *Sporotrichum* muy parecido al *sporotrichum patógeno* para el hombre, descrito por Beurmann y Matruchot.

El *Aspergillus fumigatus* se ha señalado frecuentemente como agente de afecciones pulmonares del hombre. Su transmisión por las aves es verdadera; los huevos podrían quizás jugar un papel en la propagación del proceso.

En efecto, Lucet estudia las alteraciones provocadas en el huevo por este hongo. Lignieres le encuentra a su vez en la cámara de aire de los huevos «cocidos duros», lo cual probaría que la infección existía antes del cocimiento y que la duración de éste había sido insuficiente para destruir la vitalidad y la resistencia de las esporas.

E. *¿Cómo luchar contra las infecciones debidas a los huevos?*—El huevo está formado de tal manera que opone una marcada resistencia y una barrera, a veces, eficaz para la invasión



de los gérmenes o infecciones. También conviene, como el estudio precedente demuestra, no exagerar los peligros que presenta en consumo de huevos.

Sin embargo, se permite una discriminación: el huevo rara vez alberga el bacilo tuberculoso y no es aun un caso indudable de contaminación para el hombre. El peligro de los gérmenes del grupo pullorum-sanguinarium es aun más excepcional.

Por el contrario, los bacilos del grupo paratífico B—y especialmente los Gärtner y Breslau—constituyen para el hombre una constante amenaza. El papel del huevo de gallina, y, sobre todo, el huevo de pata, se ha establecido ya hace muchos años con observaciones auténticas e indiscutibles. En ellos reside un peligro del que no debe exagerar la frecuencia, pero del que no se debe tampoco desconocer la gravedad.

¿Qué medidas profilácticas se pueden aconsejar para prevenir un peligro siempre posible y a veces amenazador?

Dos series de medidas deberían ser enfocadas:

a) *Medidas para la producción*, que se refieren, sobre todo, al control veterinario de las explotaciones y de las crías: inspección sanitaria de las aves, investigación y eliminación de los individuos enfermos y de los portadores de gérmenes por los métodos experimentales del diagnóstico, buena higiene general de los corrales, vigilancia severa y cuarentena obligatoria de las aves destinadas al repoblamiento, etc.

Estas medidas son muy conocidas de nuestros colegas que hacen su aplicación en otros dominios. Por nuestra parte no insistimos.

Deberán tirarse todos los huevos sucios o infestados de materias excrementicias, los huevos cascados, abiertos, etc.

b) *Medidas para el consumo*, que tenderán primeramente, por medio de una reglamentación apropiada y todavía por crear, a evitar la introducción en el mercado de huevos sospechosos procedentes de crías infectadas.

Podrían también dictarse algunas reglas de profilaxis individual: compra de huevos en buen estado, lo más frescos posible; cocimiento prolongado en ciertos casos; investigación y eliminación de los humanos portadores de gérmenes en el comercio de la alimentación y de la pastelería, en la cocina, etc.

Sabemos la difícil aplicación de estas medidas. Formularlas es fácil y relativamente sencillo; hacerlas observar es casi imposible en la práctica. Es por lo que enfocamos principalmente la intervención veterinaria y el control sistemático para la producción, según las modalidades que juiciosamente ha precisado Beller en materia tuberculosa.

c) *Medidas concernientes a los huevos congelados*.—El lector deberá leer la memoria que publicamos con Grasset sobre la cuestión.

En resumen, concluimos con Rochaix que el control de los huevos—comprendiendo algunas medidas de aplicación simple y una vigilancia veterinaria eficaz—deberá reducir al mínimo el peligro que pueden hacer correr al hombre los huevos diversamente infectados.

## Cirugía y Obstetricia

J. V. L.—A SIMPLE METHOD OF DENTAL NERVE BLOCKING IN DOGS (UN METODO SENCILLO DE BLOQUEO NERVIOSO DENTAL EN LOS PERROS).—*The North American Veterinarian*, Chicago, III, 52-54, enero de 1934.

Para el método acabado de expresar, es preciso poner al perro sobre la mesa de operaciones en decúbito esternal, sujetándole convenientemente. Aplícase después un abrebo-cas, como se expresa en la figura adjunta, para tener la boca ampliamente abierta. Para las bocas sucias, el autor emplea una irrigación de solución de hipoclorito no cáustico al 1



ó  $\frac{1}{2}$  por 100, teniendo declive la cabeza, y al propio tiempo realizando la limpieza de los

dientes y encías, con la aplicación de lechinos de algodón cogidos con unas pinzas, mojados con el mismo líquido.

El sitio de la inyección para el bloqueo nervioso por el anestésico se hace con unas mechas de algodón sumergidas previamente con alcohol.

Las jeringas empleadas son de vidrio con el calibre 22 a 24, y de una pulgada de longitud (1), y de capacidad de 3 a 5 c. c.

La anestesia de la mandíbula superior se hace inyectando una solución de procaína al 2 por 100, o de butyn al  $\frac{3}{4}$  por 100, introdúcese la jeringa precisamente en el punto posterior y paralelamente al eje mayor del último molar. La solución se inyecta lentamente. La profundidad de la penetración varía con el sujeto. Una aguja de una pulgada de longitud es suficiente para un perro de los más grandes; depositando el operador práctico, sin error alguno, la solución anestésica en las vecindades inmediatas del nervio. Pueden usarse de 1 a 5 c. c. de la solución de procaína en cada sitio de inyección, siendo el número de inyecciones de cuatro. Se necesitan de tres a cinco minutos para que el anestésico produzca sus efectos, cuya duración bastará para la ejecución de cualquier operación, siendo preferible la última solución mencionada para los perros seniles, en los que la cantidad necesaria de la solución es mayor.

Las indicaciones de tal anestesia, naturalmente, son la extracción de los dientes, no sólo de los animales jóvenes sino de los adultos, que unas veces tienen muy unidos aquéllos a sus alveolos, o aún soldados a la mandíbula.

El método expresado se recomienda en los individuos neuróticos o seniles después de emplear endovenosamente la morfina-atropina y el pentobarbital sódico (nembutal), mejor que la anestesia general.

IVAR JOHANSSON AND KNUDSEN.—LACTATION IN A BARREN HEIFER (LACTANCIA EN UNA TERNERA ESTÉRIL). Con una gráfica y una tabla.—*The Journal of Dairy Science*, Lancaster, XVI, 523-528, noviembre de 1933.

Trátase en el presente caso de una ternera que fué cubierta por primera vez a los dos años y dos meses y quince veces más durante el mismo año en períodos irregulares; y aparentemente se mostraba anormalidad en la época del celo. Los intervalos entre las cubriciones variaban entre uno y veinticinco días; y de este modo, repitiéndose las anteriores, llegóse, por la aparición del celo casi continuo, a tener todas las características de la ninfomanía, por lo que dejó de cubrirse durante un espacio de nueve meses, volviendo a tener lugar la cubrición mensualmente una o dos veces. Y poco antes del comienzo de ésta y cinco

(1) 2,54 ctm. (N. del T.).



meses después, dió reacción positiva al aborto contagioso. Examinada por el veterinario nueve meses después, aparecía el cervix muy cerrado. Ensayóse la inseminación artificial sin éxito, siendo probable que el líquido seminal no entrara en el útero. Fué sacrificada a los dieciséis meses, en cuya época se encontraba en magnífico estado de carnes.

Hecha la autopsia, descubriéronse dos quistes de gran volumen en el ovario derecho, apareciendo el izquierdo algo congestionado. No se pudo encontrar abertura alguna en el cervix, de tal manera estaba cerrado. Solamente en el extremo vaginal un estrecho conducto ciego y en el uterino hallábase el cervix completamente cerrado por un cartílago. Probablemente nunca había habido comunicación entre la vagina y el útero. Este era de paredes delgadas y contenía de dos a cinco pintas (1) de un líquido acuoso.

En el verano y otoño del año en que fué cubierta por primera vez, se llevó la ternera a la dehesa con otras terneras y terneros, observándose, por entonces, que algunos de los animales adquirieron el hábito de mamarse unos y otros. La ubre de la hembra, objeto del presente trabajo, se agrandó y pudo comprobarse como evidentemente los terneros sacaban leche. A principio del año siguiente separóse la de los restantes animales, comenzando a ordeñarla a mano, dando cinco libras de leche. Al siguiente día dió tres libras. Produjo leche sin interrupción un año y cerca de ocho meses, en cuyo tiempo comenzó a secarse la glándula. En trescientos sesenta y cinco días había segregado 5,011 libras con 9, con un promedio de grasa de 4,39 por 100. La producción de manteca en dicho período fué de 220 libras. Notóse que el ordeño acrecentaba la cantidad de leche. Debido a algunos trastornos digestivos dejó de comer durante cinco días, disminuyendo entonces la cantidad en la producción, que aumentó nuevamente cuando la ternera empezó a comer otra vez.

Continúan los escritores discutiendo el caso narrado en cuanto a las probables causas de la iniciación y aumento de la secreción mamaria y terminan presentando el sumario, en el que se expresa los datos referentes a los días en que hubo secreción mamaria (630), períodos de aumento y decrecimiento en la misma (seis primeros meses), máximo de producción diaria (18,7 libras) y, por último, haciendo notar que hechos los análisis químicos correspondientes, la leche era completamente normal.

ANDERES.—EPIDURAL ANESTHESIA (ANESTESIA EPIDURAL).—*The North American Veterinarian*, Chicago, III, 13-15, noviembre de 1933.

La experiencia obtenida en la Escuela del Estado de Kansas, demuestra que, contra lo afirmado, la operación de la anestesia epidural en los animales, especialmente en los équidos y bovinos, es de tan fácil ejecución que ha substituído tal método a los clásicos de anestesia.

Después de hacer una breve historia del método y enunciar sus ventajas, se ocupa de la anatomía y adaptabilidad. La estructura anatómica de la porción terminal del canal espinal favorece la práctica de la operación. Como se sabe, el sacro en el caballo es horizontal, no siguiendo a la grupa en su inclinación. Otro dato importante es el que se refiere a que no hay temor alguno de lesionar el cordón espinal cuando se practica la punción correctamente. Según Sisson, la parte posterior de la médula va adelgazando hasta llegar a formar el cono medular que termina en la porción anterior del sacro. Desde éste hacia atrás, recibe el nombre de cola de caballo, haz de nervios sacros y cóxigeos. El material anestésico depositado entonces en el primer espacio intercoxígeo no es posible que interese al cordón espinal, depositándose fuera de la dura madre, donde ejerce su influencia sobre las raíces de los nervios, ya que emergen de las meninges.

La técnica del procedimiento es otro de los epígrafes. Por lo general, en el caballo de granja, no es necesaria sujeción alguna. El operador se encuentra de pie al lado izquierdo del animal, cogiendo y levantando la cola con la mano izquierda. Con la derecha puede palpar-

(1) 0,946 a 1,419 litros. (N. del T.)



se una depresión muy notable, neta, en la cara dorsal de la base de la cola y moviendo ésta arriba y abajo se notará que tal es el punto más movable articular de la cola, el cual corresponde al primer espacio intercoxígeo o entre la primera y segunda vértebras coxígeas. La primera está más firmemente unida al sacro. Después de determinado el punto de inyección del anestésico procedemos—dice el autor—a la detersión del campo operatorio y a la aplicación de la tintura de iodo, la cual comprende un área de una moneda de veinticinco céntimos de níquel, próximamente. Es necesaria una jeringuilla con aguja de unos cinco y medio a seis centímetros de longitud, variando desde luego ésta según el tamaño del animal.

Cójase la cola como antes se ha dicho, sosteniéndola hacia abajo para conservar abierto el espacio intervertebral. Introdúzcase la aguja directamente en la línea media hacia abajo y adelante, formando con la horizontal un ángulo de  $45^{\circ}$ . Es suficiente la penetración de la aguja a una profundidad de dos y medio a tres centímetros (de no ser que se perciba la llegada de la punta de la aguja al suelo del conducto raquidiano). Retírase algo la aguja al objeto de que libremente entre el líquido que se ha de inyectar en el expresado conducto.

Es preferible una jeringa de cristal a cualquier otra, pues que la presión es más delicada, lo que es muy importante para determinar si la aguja se encuentra situada adecuadamente. Si ocurre así, el émbolo actuará con mucha facilidad.

La inyección se efectuará lentamente para evitar los efectos tóxicos que tienen lugar cuando no se hace así. La concentración de la solución variará según los casos. En las operaciones de poca importancia será de 0,75 a 1 por 100 de procaina. De ser dolorosa es preferible la solución de 1 a 3 por 100. La duración de la anestesia depende de la concentración: 20 a 40 c. c. de aquella anestesiarán la cola las vísceras pélvicas, los órganos genitales machos, etc. El caballo estando de pie se tambaleará, no cayendo quizá del tercio posterior sin embargo, de lo cual, tendrá lugar la completa relajación muscular de las vísceras pélvicas.

La anestesia dura unos cuarenta y cinco minutos.

En el caso de querer prorrogar más la anestesia, deberá añadirse la epinefrina en cantidades de un c. c. (1 : 1000), por cada 100 c. c. de solución anestésica.

La anestesia epidural en los bóvidos realizase esencialmente de la misma manera. Puede elegirse el espacio intercoxígeo como en el caballo, o el sacroxígeo. Además, la aguja se insertará en una dirección algo más vertical que en el caballo, o sobre poco más o menos con una inclinación de unos  $15^{\circ}$ . Inyéctese el anestésico en las mismas cantidades y del mismo modo que en el caballo.

Las indicaciones de la anestesia epidural son numerosas. En las presentaciones distócicas y en los casos de placenta retenida, da magníficos resultados, y, en general, en una porción de intervenciones obstétricas y quirúrgicas, operaciones tales como las que siguen: fístula rectovaginal, prolapso rectal y vaginal, hernia perineal, uretrotomía, ooforectomía, y afecciones del pene, vaina, cervix, vagina, vulva, recto o ano, y operaciones de la cola. Si la anestesia es bastante intensa podemos utilizar—dice el autor—para las intervenciones en las vísceras abdominales, tales como hernias, amputación de la ubre, anastomosis intestinal u otras intervenciones abdominales.

FRASER, GODDEN Y THOMSON.—THE EFFECT OF A CALCIUM DEFICIENT DIET ON PREGNANT EWES (EL EFECTO DE LA DIETA DEFICIENTE EN CA EN LAS OVEJAS PREÑADAS).—*The Veterinary Journal*, London, LXXXIX, 9, 408-411, septiembre de 1933.

El resultado importante de tal investigación, fué el haber encontrado que las ovejas con una dieta deficiente de Ca, no podían llegar a término en su gestación en las expresadas condiciones. El número de hembras experimentadas era relativamente pequeño, pues el principal objeto del estudio era la determinación del balance mineral. No obstante, el resultado es más que sugestivo. Probablemente que todas las ovejas en el grupo básico habrían muerto si hubieran estado sometidas únicamente a raciones basales y no habrían pro-



ducido corderos vivos. Como resultado de la deficiencia de Ca en su dieta, el cual se ha reflejado en un bajo contenido de Ca en la sangre, todas las ovejas llegaron a enfermar. Es digno de notarse que, en su tratamiento, la alimentación con Ca no era más eficaz que la inyección subcutánea de gluconato de Ca.

Los síntomas y lesiones patológicas eran análogos a los descritos en las ovejas preñadas y denominados «enfermedad de la preñez» o «parálisis ante partum».

No se ha sugerido que este síndrome sea invariablemente el resultado de una dieta deficiente en Ca. Evidentemente es lo contrario. Por otra parte se reconoce, generalmente, la falta de ejercicio como un factor que favorece las toxemias de la gestación, y los dos grupos de ovejas en experimento encontrábanse sujetas a condiciones de estrecho confinamiento. Es probable que la falta de salud, como consecuencia de la deficiencia de Ca, haga que las ovejas sucumban más prontamente que por otras causas de toxemia. Es fácil, igualmente, que la anorexia debida a la falta de Ca produjera una inanición parcial, que, combinada con la de la preñez, determinara esta enfermedad. La deducción importante que se puede sacar legítimamente por los experimentos descritos, es que la dieta deficiente en Ca puede precipitar una invasión de la enfermedad de la preñez de las ovejas, que no tendría lugar de otra manera.—M. C.

## Bacteriología y Parasitología

A. MUNDO FUERTES.—DESENSIBILIZACIÓN ANESPECÍFICA EN EL CAVIA.—*Revista española de Biología*, Madrid, III, 67-89, 1934.

La palabra sensibilización ha sido generalizada por Besredka (1), significando con ella la influencia producida en un organismo nuevo por la introducción parenteral de una sustancia proteica que en determinadas circunstancias de tiempo y dosis crea un estado especial de reaccionabilidad frente a una nueva dosis suficiente de la misma sustancia, pudiendo desencadenar un choque mortal. A más de esta propiedad de obrar como sensibilizadora y desencadenante de un choque anafiláctico, toda sustancia proteica, o mejor dicho, todo antígeno, tiene otros dos poderes: el de originar por su acción repetida sobre el organismo un estado inmunitario más o menos sólido, caracterizado por la presencia de anticuerpos circulantes, y el de poder desensibilizar un animal preparado, protegiéndolo contra el choque anafiláctico. Un antígeno encierra en sí la múltiple facultad de sensibilizar y de vacunar, de producir el choque y evitarlo; es a la vez altamente dañino o aun mortal e inofensivo. La contradicción que se deduce de tan opuestos efectos sólo es aparente, porque depende de la variación en cada caso de las circunstancias de la acción antigénica, bien sea en la cantidad o en el tiempo. Esta escala o gama de acciones de las más sugestivas e interesantes de la biología se resuelve en su aspecto paradójico considerando su varia expresión como distintos grados o períodos del proceso inmunitario.

Desde que Richet (2) descubrió el singular fenómeno de la anafilaxia ensayando con la actinotoxina, y Rosenau y Anderson (3) establecieron sus bases experimentales, el máximo interés de los investigadores se ha consagrado a la consecución por diferentes procedimientos de un desvanecimiento del estado anafiláctico, de una protección contra el choque, con el fin práctico de aplicar las deducciones conseguidas a la evitación de los accidentes producidos en el hombre por la aplicación de los sueros (especialmente el suero antidiftérico).

(1) Besredka.—*Anaphylaxie. Traité de Physiologie normale et pathologique*, t. VII, 1926.—Besredka y Steinhard.—De la anaphylaxie et de l'antianaphylaxie vis à vis du sérum de cheval. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907.—Mécanisme de l'antianaphylaxie. *Ibidem*, 1907.—Mécanisme de l'antianaphylaxie. *Ibidem*, 1920.

(2) Richet y Portier.—*C. R. Soc. Biologie*, 1902.—Richet.—*L'anaphylaxie*, 1923.

(3) Rosenau y Anderson.—*Hygiène Laborat. Bull.*, núms. 29, 36, 45, 1906-1908.



y al mismo tiempo orientar las nuevas ideas a la patogenia, y sobre todo al tratamiento de un amplio grupo de enfermedades llamadas después alérgicas.

Las primeras tentativas, inspiradas en la idea errónea de que los accidentes anafilácticos producidos con el empleo terapéutico de los sueros se debería a la presencia de una sustancia tóxica (toxogenina, anafilotoxina, etc.), se dirigían todas a la modificación o destrucción en los sueros del principio tóxico mediante el empleo de agentes físicos que permitiendo esta depuración no atacaran, en cambio, las propiedades terapéuticas del suero. No pensaban que la sensibilización era tan sólo una reacción inmunitaria, y el pretendido efecto tóxico una propiedad pertinente a cualquier antígeno, semejante a la de formar anticuerpos, no siendo posible desterrar la acción anafiláctica sin perder también el carácter antigénico de los sueros, alterando profundamente su compleja molécula proteica. En este camino equivocado, el fracaso coronó todos los intentos, desde el simple calentamiento de los sueros a la adición de sustancias antisépticas o modificadoras (agua oxigenada, sulfato amónico, etcétera, fermentos). No era al suero inofensivo por sí solo adonde se habían de dirigir los ataques, sino al organismo sensibilizado, procurando desviar sus reacciones.

Otra serie de procedimientos más naturales reposan sobre el principio de impedir la aparición del choque, influyendo ya sobre el organismo de los animales de experimentación someténdolo a la acción de la narcosis, que disminuiría su sensibilidad (Besredka), o provocando modificaciones físicas opuestas a las características del choque anafiláctico (aumento del volumen sanguíneo, disminución de la tensión superficial), o introduciendo suspensiones diversas, etc.; pero ninguno de estos medios tiene una acción lo suficientemente persistente para considerarla como una desensibilización; su efecto desaparece al poco tiempo, representando a lo sumo recursos para oponerse a la acción desencadenante de un antígeno (antianafilaxia), sin alcanzar por ello la desaparición del estado anafiláctico, que vuelve a surgir eliminada la presencia del cuerpo protector.

El primero en idear un verdadero procedimiento de desensibilización que responda a las características, de constante y durable, ha sido Besredka (1) con la vacunación antianafiláctica, que consiste en la inyección, por distintas vías, de dosis pequeñas subintrantes del antígeno sensibilizador con anterioridad a la inyección de prueba o desencadenante; sería, según Besredka, un «retorno al estado normal», un fenómeno verosímilmente del mismo orden que la desintoxicación *in vitro* del cerebro tetánico por el suero antitetánico; la vacunación se reduciría a una desensibilización y tendría por efecto volver el cobaya a su estado primitivo.

Nos abstendremos de tratar este asunto con más extensión, pues como todo lo referente a teorías de la anafilaxia, ha sido suficientemente discutido en mi tesis doctoral (2), y este trabajo sólo aspira a exponer de un modo objetivo la labor por mí realizada. Diremos, sin embargo, que esta reacción protectora, en concepto de su autor, viene a ser una descomposición lenta de la posible reacción violenta del choque en una serie de pequeñas reacciones sin riesgo ninguno, y la inmunidad conseguida no tendría nada que ver con la inmunidad ordinaria, antitóxica o antimicrobiana, salvo su carácter específico; únicamente el mismo cuerpo empleado para la sensibilización podría, a dosis ínfimas repetidas, proteger al animal de los efectos de una inyección segunda. He aquí perfectamente establecidos los principios de la desensibilización específica, que inmediatamente fué adoptada con éxito para la prevención de los accidentes séricos.

En una nueva etapa fructífera se aprovecha para la protección los choques proteínicos despertados con sueros y sustancias distintas a la sensibilizante con anterioridad a la inyección de prueba (Rosenau, Anderson Biedl y Kraus, Kumagai, Dale, Hartley, etc. (3), consi-

(1) Besredka.—*Le choc anaphylactique et le principe de désensibilisation*, Masson, 1930.

(2) Mundo, A.—*Anafilaxia y desensibilización en el cavia*. Teorías. 1932.

(3) Biedl y Kraus.—*Wien. klin. Wochenschr.*, 1909.—Friedberger, Szymanowsky, Kumagai y Odawa.—*Zeitschr. f. Immunitätsforschung*, 1912.—Dale y Hartley.—*Bioch. Zeitschr.*, 1918.



guiendo con los sueros heterólogos, sobre todo por vía intravenosa, una alta insusceptibilidad con respecto al choque anafiláctico. La protección se obtiene con una rapidez tan grande o mayor que no es igualmente duradera y se pierde pronto la inhibición temporal conquistada una vez se extingue la acción de presencia de las sustancias heterólogas.

Su naturaleza sería mejor la de una antianafilaxia inespecífica que la de una desensibilización semejante en su valor absoluto y en el orden de sus resultados lejanos a la obtenida por el método de Besredka.

En nuestro trabajo nos guiamos por la idea de alcanzar en los caviai sólidamente sensibilizados al suero de caballo una protección por intermedio de sustancias proteicas diferentes a la sensibilizante; pero obedeciendo a un principio distinto al que informa la anterior antianafilaxia inespecífica, huimos de las reacciones producidas por las grandes dosis de antígenos previamente a la inyección de prueba, que provocan un verdadero choque proteínico e intervienen por la lisis o digestión de los cuerpos inyectados. Se trataba de introducir dos variaciones capitales en el procedimiento:

1.º Reducir las cantidades de las sustancias antigénicas heterólogas hasta hacerlas iguales o inferiores a la cantidad de suero de caballo empleada en la preparación de los caviai (1/200 cent. cúb.); en estas condiciones se podría esperar lógicamente que las reacciones despertadas fueran semejantes en su índole y en su proporción a las correspondientes al antígeno específico, añadiendo a su sensibilización específica otras acciones parásitas del mismo género.

2.º No implicando este procedimiento una reacción intensa fermentativa del orden de la antianafilaxia inespecífica, una vez reducida la dosis de los antígenos, se había también de distanciar su acción del momento de la inyección desencadenante para evitar la brusca acción de presencia de las sustancias proteicas heterológicas y dejar de atribuir los resultados a reacciones inmediatas, para lo cual se inyectaban a los caviai los diferentes antígenos en un período de diez días, consecutivos a los diez o doce que es necesario transcurrir si queremos producir en los animales sensibilizados por la dosis de 1/200 cent. cúb. de suero de caballos un choque anafiláctico acusado, y aun se dejaban varios días libres entre la acción de los antígenos intercalados con fines antianafilácticos y la inyección desencadenante de suero.

Si en estas condiciones se conseguía una protección contra el choque anafiláctico, podríamos tener la pretensión de haber efectuado una desensibilización inespecífica.

Los caviai escogidos han sido casi exclusivamente machos para evitar las posibles falseamientos producidas por el embarazo. Se ha empleado como sustancia sensibilizadora el suero de caballo, primero, y después el suero antidiftérico (Llorente) reciente, desechando las ampollas una vez abiertas; la dosis de suero preparante fué de 1/200 cent. cúb., inyectada por vía subcutánea, dosis considerada óptima desde Rosenau, que permite una sensibilización acusada desde los ocho o diez días. (Sabido es que conforme las dosis sensibilizantes son mayores, más tarda en hacerse evidente el estado anafiláctico en la posibilidad de desencadenar un choque.) A partir de los primeros días de este período de preparación de la anafilaxia se verifican varias acciones separadas, a base de inyectar subcutáneamente distintas sustancias proteicas: peptona, lactiproteína, vacuna anticatarral, suero humano, de tortuga y de carnero, a las dosis de 1 cen. cúb. de sol. al 1/200 ó 1/400. Se intenta con la inyección de cuatro o cinco de estos complejos antigénicos modificar la sensibilización principal al suero de caballo, ya que, restringiendo el número de las acciones, una o dos son ineficaces por su escaso volumen para lograr el fin propuesto. La inyección desencadenante en la cantidad de 175 a 173 de c. c. de suero de caballo la hemos hecho en algún caviai por vía intracerebral, trepanándolo con un agudo punzón en la línea media, a un centímetro por detrás del reborde orbitario; se tenía en cuenta que esta vía es la más rápida para la aparición del choque anafiláctico y tan extraordinariamente sensible que estamos siempre seguros de una reacción positiva en los caviai sensibilizados y las protecciones alcanzadas con cualquier procedimiento desensibilizador tienen un valor absoluto; pero sin negar estas ventajas, en



las que tanto insiste Besredka, la hubimos de abandonar en provecho exclusivo de la vía intracardiaca, porque la trepanación, a pesar de los mejores cuidados y de la sujeción, es siempre algo brutal, exige el empleo de cantidades de suero inferiores a 174 de c. c. para evitar los fenómenos de comprensión y la mayoría de las veces quedan los animales después de la intervención sometidos a un especial choque traumático, que si no se extremó la delicadeza es a menudo mortal por sí solo y en todos los casos difícil de separar de la verdadera actuación del suero.

Por el contrario, la vía intracardiaca no requiere ningún aparato para la sujeción; la punción es completamente inocua y se puede repetir muchas veces en el mismo animal; basta sujetar firmemente las extremidades con un paño y recostado el cavia sobre el costado derecho, el índice de la mano izquierda limita la zona máxima del latido cardíaco; en este punto y a ras del esternón, dirigimos la aguja hacia atrás y algo adentro buscando la línea media; un sobresalto genuino indica que se ha penetrado en el corazón y la sangre se mezcla con el suero en el cuerpo de la jeringa. Después inyectamos lentamente. La vía intracardiaca permite demostraciones de la protección limpias y elegantes, sobre todo en este caso en que el líquido inyectado no lleva elementos figurados ni suspensiones y es igual que la vía intravenosa, tan segura como la intracerebral y más rápida que ella, por verse el antígeno directamente en la sangre.

La regularidad con que se obtiene el choque anafiláctico en los testigos hace penosa su multiplicación; no obstante, hemos repetido la prueba tantas veces como fué preciso para estudiar los efectos del choque.

A continuación ofrecemos en un cuadro un ejemplo de los resultados alcanzados en la realización de este método desensibilizante (cuadro núm. 1):

CUADRO NÚM. 1  
(Cavia núm. 2, 610 grs. de peso)

Fechas	Tipos de acciones intercaladas en el curso del estado anafiláctico
24-X-31	Sensibilizado a 17200 c. c. de suero de caballo.
31-X-31	17200 c. c. de suero de tortuga, de lactiproteína y de peptona.
3-XI-31	17200 c. c. de suero humano.
9 XI-31	174 de c. c. de suero de caballo intracerebral (el animal queda postrado, pero sin presentar convulsiones; muere al día siguiente). Las lesiones de la trepanación, la hemorragia subdural, explican la muerte. No hay choque.

En el siguiente caso las acciones protectoras están más espaciadas y la primera de ellas más próxima de la sensibilización por el suero (cuadro núm. 2).

En los testigos el choque anafiláctico ha sido fulminante.

La misma protección contra el choque se obtiene empleando cantidades mayores de las sustancias proteicas: 172 a 1 c. c. en acción espaciada (cuadro núm. 3).

El caso del cavia núm. 1 (véase cuadro general núm. 8), es idéntico a éste, variando únicamente el tiempo de aplicación de las acciones desensibilizadoras, que está más cerca del día de la preparación por el suero de caballo.

De lo expuesto se deduce que, sucediendo tres o más acciones antigénicas en un cavia preparado por el suero de caballo, hacemos desaparecer la sensibilización principal y con ella la posibilidad de un choque anafiláctico.



La protección se obtiene también cuando las sustancias proteicas se inyectan con anterioridad a la sensibilización por el suero de caballo (cuadros núms. 4, 5 y 6).

CUADRO NÚM. 2

(Cavia núm. 13, 725 grs. de peso)

Fechas	Acciones protectoras en el curso de la sensibilización principal
30-XI-31	Sensibilizado a 17200 c. c. de suero antidiftérico.
4-XII-31	17200 c. c. de lactiproteína.
7-XII-31	1 c. c. de sol. al 17200 de peptona.
10-XII-31	17200 c. c. de suero humano y de tortuga.
3-I-32	175 de c. c. de suero antidiftérico intracardíaco. No hay choque.

La mezcla de varios antígenos (cuatro en nuestra experiencia), con el suero de caballo a la dosis de 17200 c. c., hace imposible la sensibilización a este último, caracterizable por la facultad de producir un choque anafiláctico (cuadro núm. 7).

CUADRO NÚM. 3

(Cavia núm. 16, 193 grs. de peso)

Fechas	Protección mediante dosis vacunantes posteriores a la sensibilización principal
3-I-32	Sensibilizado a 17200 c. c. de suero antidiftérico.
16-I-32	172 c. c. de suero humano.
19-I-32	172 c. c. de suero de carnero.
23-I-32	172 c. c. de lactiproteína.
26-I-32	172 c. c. de vacuna anticatarral.
30-I-32	175 de c. c. de suero antidiftérico por vía intracardíaca. No hay choque.

Las dosis pequeñas de sustancias proteicas empleadas en nuestras desensibilizaciones imitan en la cuantía (17200 c. c.) y en el tiempo de acción a la sensibilización por el suero

CUADRO NÚM. 4

(Cavia núm. 4, 720 grs. de peso)

Fechas	Sensibilizaciones previas
31-X-31	17200 c. c. de lactiproteína.
3-XI-31	17200 c. c. de peptona, suero de tortuga y humano.
12-XI-31	Sensibilizado a 17200 c. c. de suero de caballo.
27-XI-31	Inyección intracardíaca de 175 de c. c. de suero de caballo. No hay choque.

de caballo. En el caso de las desensibilizaciones operadas a lo largo de la evolución del estado anafiláctico, a los elementos de la reacción específica al suero de caballo, se superpone



otra serie de reacciones intercurrentes y tratándose de procesos semejantes, tanto más cuanto mayor parentesco biológico exista con la materia preparante, los productos multiplicados de estas reacciones necesariamente han de influir los mismos factores de la sensibilización, cambiándose sus elementos unos con otros hasta transformar por completo la fórmula orgánica de la reacción primera, terminando por descomponer la afinidad específica del suero. La sucesión de reacciones semejantes en la célula y los humores a base probablemente de los mismos elementos, las modificaciones y asociaciones repetidas de los produc-

CUADRO NÚM. 5  
(Cavia núm. 10, 725 grs. de peso)

Fechas	Sensibilizaciones previas
21-XI-31	17200 c. c. de lactiproteína y suero humano.
23-XI-31	1 c. c. de sol. al 17200 de peptona.
25-XI-31	17200 c. c. de suero de tortuga.
25-XI-31	Sensibilizado con 17200 c. c. de suero de caballo.
20-XII-31	175 c. c. de suero de caballo intracardiaco. No hay choque.

tos de las reacciones anespecíficas sepultan y disocian la reacción testigo, con pérdida de su especificidad y de la facultad de revelarse en el choque anafiláctico.

En el caso de las sensibilizaciones anespecíficas previas respecto a la del suero del caballo, esta última acción sobreviene en un terreno ya ocupado por el ensamble de varias reacciones, que tienen todas un factor común general importante y otro factor particular espe-

CUADRO NÚM. 6  
(Cavia núm. 17, 186 grs. de peso)

Fechas	Sensibilizaciones previas
21-I-32	17200 c. c. de suero de carnero.
23-I-31	17200 c. c. de lactiproteína.
26-I-32	17200 c. c. de vacuna anticatarral.
28-I-32	17200 c. c. de suero humano.
2-II-32	Sensibilizado con 17200 c. c. de suero antidiftérico.
26-II-32	175 de c. c. de suero antidiftérico intracardiaco. No hay choque.

cífico menos cuantioso; la sensibilización final por el suero equino no tiene como campo a un organismo nuevo, sino que ocupa un lugar más entre las demás reacciones de un organismo transformado, la segunda inyección se realiza sobre un medio prácticamente no afectado por una especificidad que ha de compartir con otras muy afines y así no es posible obtener un choque anafiláctico, porque los efectos de yuxtaposición o de interposición y reemplazamiento de los varios elementos de las reacciones de especificidad diferente acaban con una sensibilización acusable a una substancia dada.

Consideraciones parecidas habríamos de aplicar al caso de la mezcla de cuatro antígenos distintos con el suero de caballo, en el que acciones simultáneas de índole semejante se interfieren y previenen una reacción individual, interviniendo también las modificaciones estructurales que han de acaecer en la mezcla antes de su inyección (véase cuadro general número 8).



Considerando de este modo las cosas, al lado de una desensibilización y antianafilaxia específica, la clásica de Besredka, hay una protección puramente inespecífica a beneficio de los choques proteínicos y otra singular en que, multiplicando y distanciando acciones pequeñas, cabe considerar como mixta o paraespecífica, obrando no sólo por la digestión o lisis del antígeno, sino también a la larga por la impresión y reacción preparante del organismo.

Con anterioridad a nosotros estaba perfectamente comprobado que cuando se inyectan a un cavia sensibilizado al suero de caballo, poco antes de hacer la inyección desencadenante, determinadas sustancias proteicas, de preferencia sueros sanguíneos, se evita la producción del choque anafiláctico; en esta prevención no específica del choque parecía inter-

CUADRO NÚM. 7

(Cavia núm. 5, 571 gramos de peso).

Fechas	Sensibilizaciones previas
31-X	Recibe una mezcla de 1/200 c. c. de suero de caballo, de sol. de peptona al 1 por 100, de dos clases de suero humano y suero de carnero.
18-XI-31	175 de c. c. de suero de caballo intracardiaco. No hay choque.

venir la violencia de las reacciones de lisis o digestión de las grandes cantidades de antígenos introducidos en la sangre, con producción ulterior de anticuerpos que necesariamente habían de enmascarar y destruir la impresión despertada por el antígeno sensibilizador testigo y con ella la disposición creada para el choque. Partiendo de la idea de si la prevención era debida al simple efecto inmediato de la lisis o choque proteínico y no a reacciones más profundas de parasensibilización, modificamos el factor tiempo en el sentido antes expuesto, distanciando la acción de los antígenos intercalados del momento de la inyección desencadenante; utilizados a las dosis de 1/2 a 1 cent. cúb. en el curso de la sensibilización principal al suero de caballo o antes de ella, se demostró que la protección seguía teniendo lugar, aun en el caso de dejar el animal libre de toda acción quince o veinte días, hasta el instante del desencadenamiento.

Sabemos, según prueba Ramon (1) en sus trabajos sobre antígenos y anticuerpos, toxinas y antitoxinas, que la formación de anticuerpos específicos exige siempre la intervención de antígeno correspondiente, al menos para que la inmunidad adquiera su mayor vigor, pues probablemente los anticuerpos derivados se hallan constituidos en parte por fracciones de mismo antígeno (Landsteiner) (2), residiendo en esta asimilación del antígeno el secreto de la especificidad. Aplicando este principio a la anafilaxia, consideramos igualmente que la sensibilización del organismo depende de una digestión y apropiamiento del antígeno, el cual provoca, de un lado, reacciones físicoquímicas de orden general, dependientes de la disgregación e ionización de sus componentes; de otro lado, la reacción adquiere un sello particular, origen de la especificidad, como en el proceso inmunitario (la inmunidad sólo está separada de sensibilización por diferencias circunstanciales de grado o de tiempo), por la incorporación a los productos de la reacción del organismo, llámeseles anticuerpos o como se quiera, de algunos de los núcleos atómicos que intervienen en la constitución de la molécula antigénica.

Comprobado el efecto antianafiláctico de las pequeñas o de las grandes dosis en la forma

(1) Ramon.—Antigène spécifique et antitoxine. *Presse Médicale*, pág. 1437, 1933.

(2) Landsteiner.—*Biochemische Zeitschrift*, 1918.



referida, se hacía preciso resolver si las dosis de 1/200 cent. cúb. de sustancias proteicas consideradas como pequeñas sólo obraban en realidad por los choques proteínicos y las reacciones fermentativas despertadas, ocultando la sensibilización principal, sin intervención de un factor paraespecífico más lento en su acción, y consistente en la suma de sensibilizaciones que concurren con la del suero de caballo, o si el mecanismo era mixto. Para ello dispusimos una experiencia en que las acciones de las materias antigénicas a las dosis de 1/200 cent. cúb. se verificaban por separado en un solo día, precediendo a la inyección desencadenante de suero de caballo en veinticuatro o cuarenta y ocho horas.

Si el mecanismo de protección todavía a estas dosis descansaba, en primer término, en la reacción fermentativa inmediata, no habría choque anafiláctico. (Véase el cuadro núm. 9.)

CUADRO NÚM. 9

Fechas	Cavia núm. 21 (345 gamos de peso)	Cavia núm. 22 (645 gramos de peso)
8-III-33	Sensibilizado con 1/200 c. c. de suero antidiftérico.	Idem.
3-IV-33	A las quince horas, 1/400 centímetros cúbicos de solución de peptona al 1 por 100.	Idem.
	A las diez y siete horas, 1/400 c. c. de lactiproteína y vacuna anticatarral.	Idem.
4-VI-33	1/400 c. c. de suero de arnero.	
5-IV-33	1/3 de c. c. de suero de antidiftérico por vía intracardíaca. Choque dudoso.	
6-IV-33		1/3 de c. c. de suero antidiftérico por vía intracardíaca. No hay choque.

El choque anafiláctico no se presentó; sin embargo, uno de los animales (cavia núm. 21) tuvo una reacción ligera, que la falta de pruebas, como la medición de la presión arterial aconsejada por Pasteur Vallery Radot, de difícil ejecución en el cavia, no nos permite afirmar si el efecto indudablemente perturbador se debe tan sólo al choque proteínico o hay también una pequeña reacción anafiláctica; sin embargo, es digno de notarse que, apenas efectuada la inyección intracardíaca, el cavia número 21 quedó abatido, manifestando pereza en el movimiento de sus miembros posteriores y reponiéndose por completo a los pocos minutos, mientras en las otras desensibilizaciones distanciadas que hemos efectuado los animales no acusaban el menor trastorno, y después de la inyección intracardíaca de prueba se movían con la misma libertad y actividad que antes.

De la experiencia parecía deducirse, puesto que las dosis de 1/200 cent. cúb. de las sustancias proteicas eran antianafilácticas de una manera inmediata, que era inútil espaciar su acción, y el valor de las acciones paraespecíficas de la desensibilización supuesta por nosotros tendría un papel secundario, ya que necesitaría más tiempo para su establecimiento; en consecuencia, desechando la mediación de este mecanismo, veríamos entonces en la protección alcanzada un fenómeno semejante al registrado por todos los observadores inyectando dosis mayores de sueros no específicos poco antes de la inyección desencadenante.

Pero sin atrevernos a entrar en sutiles y, por ahora, indemostrables apreciaciones, consideraríamos que el choque proteínico obtenido con la dosis de 1/200 c. c., o mejor aún, con



172 ó 1 c. c. de las sustancias antigénicas, desempeñaba una protección inmediata y extingible por sí sola, dando lugar, mientras se mantenía la defensa, al establecimiento del resguardo duradero y absoluto de la desensibilización paraespecífica resultante de las acciones preparantes propias de los distintos antígenos empleados.

En este terreno las cosas, decidimos ensayos con diluciones mucho mayores de las sustancias desensibilizadoras, 1/10.000, con el objeto de observar si a estos elevados títulos de dilución era posible separar la acción anespecífica del choque proteínico, que iría ligada en su facultad protectora, según hemos repetido, a la cuantía del antígeno y a la intensidad de las reacciones fermentativas engendradas, de otra reacción que sería protectora por los fenómenos metabólicos y parasensibilizantes subordinados a la descomposición de la molécula antigénica y su incorporación orgánica.

En atención a este criterio (véase el cuadro núm. 10), en un grupo de cavia sensibilizados al suero antidiftérico efectuamos en uno de ellos cinco inyecciones espaciadas de las sustancias proteicas expresadas, a la dosis de 1 c. c. de la solución al 1/10.000, en el curso de los diez días siguientes a los nueve transcurridos desde la inyección preparante y después de otra semana de reposo, en total a los veintitantos días de la inyección primera de suero de caballo, se introdujo por vía intracardiaca 172 c. c. de suero de caballo; de esta forma sabríamos si con tales dosis también se consigue la prevención del choque anafiláctico de idéntica manera que con las diluciones de 1/200 c. c.

En un segundo cavia se inyectaron las mismas diluciones, acumulando su acción veinticuatro horas antes de la inyección desencadenante con el propósito de investigar si en estas condiciones se evita igualmente el choque anafiláctico por ser susceptibles de un efecto inmediato, como las dosis de 1/20 de 1/200 c. c., o, por el contrario, se rompía así el paralelismo de su acción con las dosis anteriores, faltando la protección contra el choque por no

CUADRO NÚM. 10

Fechas	Cavia núm. 26 (665 grs. de peso)	Cavia núm. 27 (695 grs. de peso)	Cavia núm. 28 (770 grs. de peso)
19-V-33	Sensibilizado a 1/200 c. c. de suero antidiftérico.	Idem.	Idem.
30-V-33	0,0001 gr. de peptona.		
1-VI-33	0,0001 gr. de vacuna anticatarral y suero de carnero.		
5-VI-33	0,0001 gr. de lactiproteína.		
7-VI-33	0,0001 gr. de suero humano.		
12-VI-33		0,0001 gr. de las anteriores materias en tiempos separados.	Una mezcla de 0,0001 gr. de los 5 antígenos, de una vez.
14-VI-33	172 c. c. de suero antidiftérico intracardiaco. No hay choque.	172 c. c. de suero antidiftérico intracardiaco. Choque anafiláctico.	Véase texto.

haber dado tiempo, según buscamos en esta contraprueba, al desenvolvimiento de modificaciones más profundas del estado de sensibilización.



Y en un tercer cavia se inyectó de una vez la mezcla de los cinco cuerpos citados en cantidades independientes de 0,0001 gramo de cada uno de ellos diluídas en 1,5 c. c. de agua destilada, para analizar si en estas condiciones el volumen de la acción era suficiente para prevenir el choque y en todo caso si existían diferencias entre la intervención separada de los antígenos y su inoculación global.

He aquí lo sucedido: en el primer cavia no hubo choque anafiláctico; en el segundo se presentó un cuadro típico de choque de bastante intensidad, como indica la observación redactada que sigue: «El cavia número 27, recién inyectado, está algo inquieto, se frota el hocico; la respiración y el latido cardíaco son algo más lentos; no se mantiene con tonicidad, está como aplastado sobre la mesa, a los cinco minutos está encorvado y caído de un costado, al intentar algún movimiento vuelve a encorvarse con ligeras convulsiones de ambas extremidades; a los diez minutos se amortiguan las convulsiones; a los veinticinco minutos este cavia, indudablemente anafilactizado, sigue experimentando pequeñas sacudidas, cada vez más débiles y distanciadas; a la media hora está más repuesto, se mueve en la jaula sin levantar bien la cabeza.»

En el tercer cavia no hubo choque, fallo que no parece estar de acuerdo con nuestra doctrina y denuncia una incongruente protección alcanzada con la mezcla de antígenos; pero existen motivos suficientes para recusar esta experiencia por las irregularidades cometidas en el establecimiento del estado anafiláctico, pues al efectuar la inyección preparante en dicho cavia 28, un movimiento brusco del animal dobló la aguja, vertiéndose parte del líquido; después, a través del orificio de punción, más ancho que lo ordinario, aún se escaparon un par de gotas de serosidad, que sin duda también arrastraron antígeno; a pesar de ello considerando que había penetrado suficiente cantidad de suero para obtener la sensibilización, nos decidimos a utilizarlo, creyendo que lo ocurrido no influiría en los resultados de la experiencia; sin embargo, ha sido precisamente en este cavia donde en la respuesta equivoca de la prueba no se puede desechar la intervención falseadora del incidente.

Finalmente, en otros tres cavia sensibilizados al suero antidiftérico se ha repetido la prueba, desarrollando acciones idénticas a las anteriores.

Hemos hecho un recuento globular de cada uno de los animales para estudiar después sus modificaciones con la inyección desencadenante. (Es un hecho conocido que el choque anafiláctico produce un descenso de la cifra leucocitaria, que, como Achard había demostrado, sólo se acusa en la circulación periférica por deberse a una vasoconstricción). En el cavia número 3, la cifra leucocitaria, después de la sensibilización y de una serie de inyecciones de nucleinato sódico, aumentó desde 11.280 a 16.350 y a continuación del choque las cifras fueron: en la sangre recogida del lóbulo de la oreja, 6.300 y en la obtenida por punción intracardiaca antes de la muerte, 15.600, lo que confirma el carácter exclusivamente periférico del descenso leucocitario.

En el cuadro número 11 queda registrada la prueba.

El cavia 31 no experimenta el menor trastorno; el recuento globular efectuado con sangre extraída del lóbulo de la oreja acusa un ligero descenso de la cifra leucocitaria. El cavia 33, a los pocos segundos de haber retirado la aguja de punción, entra repentinamente en una fase convulsiva intensa y muere a los dos minutos.

El cavia 32, después de una punción rápida y perfecta, queda abtido sobre la mesa de trabajo; se frota el hocico con las patas; cuando se le excita a trasladarse, lo hace arrastrando los miembros posteriores; a los diez minutos se inician convulsiones de las patas traseras, que pronto se generalizan por todo el cuerpo, derribando el animal por el costado; a los veinte minutos las convulsiones se calman y permanece aplanado contra la mesa, con presión del tren posterior. La excitación cervicofacial, que en la fase anterior exageraba las convulsiones de tipo epileptiforme, ahora las hace aparecer, pero se extinguen rápidamente. A los treinta minutos, al soltarle el cuarto trasero levantado, cae como un miembro inerte; en cambio, si apoyado en las patas posteriores se deja caer en la parte delantera del cuerpo, lo hace con más lentitud, conservando su tonicidad.



La mañana siguiente lo encontramos muerto.

En los cavia 32 y 33 no se pudo obtener sangre del lóbulo de la oreja para hacer el recuento leucocitario, pues la vasoconstricción periférica hizo de la oreja un órgano casi exangüe, fácil de atravesar por la aguja como si fuera de papel.

Resulta que a la dosis de 0,0001 gramos de las sustancias desensibilizadoras la reacción protectora provocada en el organismo se manifiesta segura y absoluta, en el cavi a 31

CUADRO NÚM. 11

Fechas	Cavia núm. 31	Cavia núm. 32	Cavia núm. 33
	(Cifra leucocitaria, 10.800)	(Cifra leucocitaria, 11.600)	(Cifra leucocitaria, 12.200)
20-IX-33	Sensibilizado a 17200 c. c. de suero antidiftérico.		
25 IX-33	0,0001 gr. de peptona y vacuna anticatarral.		
29 IX-33	0 0001 gr. de lactiproteína.		
4-X-33	0,0001 gr. de suero carnero.		
6-X-33	0,0001 gr. de suero humano.		
16-X-33		Se le inyectan a distintas horas 0,0001 gr. de peptana, lactiproteína, vacuna anticatarral, suero de carnero y 172 c. c. de una mezcla de las anteriores materias, conteniendo 0,0001 gr. de cada una de ellas.	Idem.
17-X-33	Inyección intracardíaca de 172 c. c. de suero antidiftérico. No hay choque (cifra leucocitaria, 12.2000).	Idem. Choque anafiláctico (este cavia murió al día siguiente.)	Idem. Choque anafiláctico (muerte a los dos minutos).

sometido a una serie de acciones distanciadas en los quince días anteriores a la inyección desencadenante; en cambio, el empleo de los mismos antígenos por separado o en un mezcla veinticuatro horas antes de la inyección de prueba en los cavia 32 y 33 no evita la aparición de un choque anafiláctico, fulminante en el cavia 33, conforme tiene lugar en los animales testigos a quienes no se hizo inyección modificadora alguna, y un choque menos intenso, pero también mortal, en el cavia 32.

Estas ínfimas dosis desensibilizantes (cavia 26 y 31) obran exactamente igual que las dosis algo o mucho mayores empleadas en las otras experiencias, modificando con la superposición de acciones el estado humorocelular vinculado a la inyección preparante; sabido es



que cantidades infinitesimales de materia pueden ocasionar grandes modificaciones del medio orgánico por la progresión creciente de los efectos; pero acumuladas en un breve espacio de tiempo, veinticuatro horas antes de la inyección desencadenante, resultan insuficientes para obtener una protección semejante a la que conseguimos con las dosis mayores de 1/200 ó 1 cent. cub. en las mismas circunstancias de tiempo y espacio, por el mecanismo de los choques proteínicos u otro parecido. (Véase en el cuadro núm. 12 una comparación entre los resultados de la prueba con 1/200 y 1/10.000 cent. cub. de las sustancias proteicas.)

Así, la reacción que con las dosis mayores de antígenos de 1/2 y 1/200 cent. cub. es suficiente para nacer valer la protección antianafiláctica, aun despertada veinticuatro horas antes de la inyección de choque, en idénticas circunstancias de tiempo a la dosis de 1/10.000, dicha reacción no tiene lugar, al menos en la medida necesaria para evitar el choque anafiláctico. Observemos la graduación lógica que puede establecerse con los resultados de la prueba antianafiláctica, empezando en el cavia 33, al cual se ha inyectado de una sola vez la mezcla de antígenos veinticuatro horas antes de la inyección segunda de suero antidiftérico

CUADRO NÚM. 12

Cuadro comparativo de los resultados obtenidos por las reacciones desensibilizadoras despertadas con el empleo de cinco sustancias antigénicas diferentes en acción separada o simultánea a las diluciones al 1/200 y 1/10.000.

Circunstancias de las reacciones	Antígeno al 1/200	Antígeno al 1/10.000
Acciones distanciadas:		
a) en el curso de las dos o tres semanas anteriores a la inyección preparante.	Protección.	No experimentado.
b) en el curso de la sensibilización principal.....	Protección.	Protección.
c) después de haber creado el estado anafiláctico.....	Protección.	No experimentado.
Acciones simultáneas producidas veinticuatro horas antes de la inyección desencadenante:		
a) por separado en distintas horas.....	Protección.	Choque anafiláctico mortal (fulminante).
b) con una mezcla de las sustancias antigénicas, en un solo tiempo.....	Protección.	Choque anafiláctico mortal (fulminante).

para terminar en el cavia 31, punto en que se extinguen los efectos anafilácticos merced a las acciones desensibilizadoras espaciadas, pasando en dicha graduación por el cavia 32, en que la inyección de las cinco diluciones de antígeno se acumula veinticuatro horas antes de la inyección desencadenante, pero separando sus momentos de acción. En la acción múltiple y espaciada (cavia 31), protección; en la acción próxima (con respecto a la inyección desencadenante) y dividida, choque intenso (cavia 32); en la acción próxima y unida, muerte instantánea (cavia 33). Se desprende de estos hechos, sujetándose a todo su rigor, que si en la protección anespecífica del choque anafiláctico es indiferente el tiempo de acción, siempre que la dosis de antígenos empleados sean suficientes, tanto mayores cuanto más inmediata en su aplicación a la de la dosis desencadenante de suero, no ocurre lo mismo llegando en la cantidad de los antígenos a cierto límite de fraccionamiento, de dilución, como, por ejemplo, el 1/10.000 de nuestra experiencia; entonces se exige un tiempo sensiblemente semejante al necesario para el establecimiento del estado anafiláctico que procuramos desvanecer, y, naturalmente, el mecanismo de la reacción, mediante el cual falta un choque anafilác-



tico que atestigüe la presencia de la sensibilización, es diferente uno y otro caso, aunque en realidad la naturaleza de las dos acciones esté contenida en el caso de las dosis grandes, en el cual a la reacción antianafiláctica fermentativa generadora de los anticuerpos correspondientes, va también unida en la asimilación del antígeno por el organismo, en su impresión la susceptibilidad a su acción futura en los nuevos contactos del antígeno con el organismo; es decir, a la gran reacción de carácter inmunitario se une, o mejor dicho, va contenida en ella la reacción anafiláctica, período de iniciación o de integración del estado inmunitario, del cual puede partir la inmunidad hasta llegar a ser el único resultado final del proceso; pero mientras con las dosis grandes la sensibilización especial hacia el suero de caballo desaparece, ante todo en la conmoción humoral, dependiente de su digestión parenteral, en el caso de las dosis pequeñas mínimas varias impresiones antigénicas enmascaran y destruyen, si se nos permite decirlo así, la imagen orgánica de la sensibilización anterior.

Luego estaremos autorizados para decir que, merced a esta práctica de la dilución de los antígenos, llegamos a un extremo en que se separan su acción protectora, inmediata de la tardía; la reacción inmediata, asimilable a un choque proteínico en sus efectos más importantes y a la reacción tardía, que hemos venido considerando como determinante de estados semejantes superpuestos a las impresiones o imágenes propias de la sensibilización al suero de caballo, necesitando al igual que ésta, un tiempo de establecimiento en el cual se desarrolla el contenido anafiláctico de la inmunidad.

*Conclusiones.*—1.<sup>a</sup> Se obtiene una prevención del choque anafiláctico, una verdadera desensibilización no específica del cavia preparado con el suero de caballo, utilizando antígenos al suero testigo; es decir, el empleo de sustancias, como el suero de tortuga, suero humano, de carnero, leche, peptona, de acción semejante en principio a la del suero de caballo, hacen desaparecer esta sensibilización y con ella la posibilidad de un choque anafiláctico.

Reacciones humorocelulares semejantes, variadas, extinguen la especificidad de las reacciones producidas por la inyección preparante de un antígeno determinado; en este caso el suero de caballo.

2.<sup>a</sup> Esta desensibilización anespecífica puede efectuarse o con dosis pequeñas de 1/200 c. c. o con dosis relativamente grandes de 1/2 c. c. de las sustancias expresadas. Las dosis pequeñas desensibilizadoras imitan y siguen en su acción a la dosis preparante de suero de caballo; los cambios humorocelulares, determinados a base de factores semejantes, desfiguran por mutaciones o superposiciones la fórmula que caracteriza la sensibilización específica y se pierde la posibilidad de un choque anafiláctico mortal. Con las dosis grandes intervienen al mismo tiempo reacciones fermentativas inhibitorias.

3.<sup>a</sup> Para obtener esos resultados es preciso acumular tres o más acciones diferentes. Se comprende que la superposición de acciones sólo sea eficaz en el agotamiento cuando es bastante extensa.

4.<sup>a</sup> Las sensibilizaciones secundarias modificadoras cumplen su papel, ya obren antes después o durante el curso de la sensibilización principal al suero de caballo. Las sensibilizaciones modificadoras previas ocupan el terreno de la reacción específica; las intercurrentes la desfiguran y las posteriores la desvían.

5.<sup>a</sup> La mezcla de varios antígenos (cuatro en nuestro caso) con el suero de caballo, a las dosis de 1/200 c. c., hace imposible la sensibilización del cavia a este último. Acciones simultáneas se interfieren y previenen una reacción individual.

6.<sup>a</sup> El empleo de sustancias antigénicas, como la lactiproteína, peptona, vacuna antitarral, suero humano y de carnero, a las dosis de 1 c. c. de su dilución al 1/200, en los cavia sensibilizados intensamente al suero de caballo, impide la aparición del choque anafiláctico, de igual manera que se comprueba con las mismas sustancias a las dosis de 1/2 c. c. cuando su acción se agrupa en veinticuatro horas, dejando un día de intervalo libre para efectuar la inyección intracardíaca desencadenante del suero de caballo. Esta prevención del choque anafiláctico, conseguida a las cuatro semanas de la preparación de los cavia con 1/200 cen-



tímetros cúbicos de suero antidiftérico, tiene también lugar en el caso de que el intervalo libre anterior sea de cuarenta y ocho horas.

7.<sup>a</sup> Estas experiencias demuestran que para obtener una protección de los cavia con respecto al choque anafiláctico, no es indispensable que se distancie y sucedan en varios días las acciones correspondientes a dichos materiales antigénicos antes, durante o después de la sensibilización al suero antidiftérico, sino que en todo caso basta la reacción inmediata provocada por su irrupción en el organismo del cavia y entonces la simple acción de presencia, los productos originados en la lisis o digestión de los antígenos, el llamado choque proteínico, evitaría la acción desencadenante que seguramente produce en los testigos la segunda dosis del suero sensibilizador.

8.<sup>a</sup> Pero cuando se extrema la dilución de los antígenos, llegando a inyectar cantidades mínimas de 0,0001 gramos de cada uno de ellos, según la técnica expuesta, las cosas ocurren de un modo diferente, más bien en la experiencia que en la realidad. Llegamos así a un límite de la acción, en que si bien, una vez creado el estado anafiláctico, las inyecciones de antígenos a la dilución del 1/10.000 en varios días sucesivos evitan el choque anafiláctico mortal de la misma manera que las dosis de 1/200 a 1/400 c. c., pierden en cambio esta propiedad cuando se acumula su acción en las veinticuatro horas que preceden a la inyección de prueba del suero de caballo, bien se ingresen los antígenos junto o por separado y el choque anafiláctico mortal es la mayoría de las veces inevitable.

9.<sup>a</sup> Al lado de una protección inespecífica inmediata del choque propia de las dosis mayores de antígenos, obtenida por la intensidad de la reacción fermentativa que provoca su inyección parenteral, hay otro mecanismo que va ciertamente incluido en el anterior, pero es de un orden más bien cualitativo que cuantitativo, representando una especie de parasensibilización protectora del choque anafiláctico, la cual precisa para su establecimiento firme un período de tiempo semejante al de la sensibilización principal al suero de caballo.

KLAUS GEHRING & CHARLES MURRAY.—CULTIVATION OF TRICHOMONAS BOVIS (CULTIVO DEL TRICHOMONAS BOVIS).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, N. Y., XXIII, 4, 335-343, octubre de 1933, con una lámina.

El descubrimiento de los trichomonas como causantes de infección genital en los bovinos es de época relativamente moderna, existiendo aún bastantes cuestiones sobre este asunto, pendientes de resolución.

El material empleado para el cultivo, por el autor, fué el pus acuoso amarillento de las vacas, con piometra causada por trichomonas y el exudado muciforme de la vagina, que contenía éstos en gran número, moviéndose activamente. La vitalidad del protozoo, por lo general, perduraba de uno a cinco días; el cual algunas veces al conservarse a la temperatura de la habitación, o más baja, no era discernible; si bien reaparecía en el cultivo, después de algunas horas, aunque desapareciendo progresivamente por descomposición. Teniéndole en la estufa durante la noche, casi siempre aumentaba mucho en número; pero después de uno, dos o más días, no volvía a reconocérselo. Ensayáronse algunos medios, incluso la solución fisiológica estéril, sola o combinada con clara de huevo, y con el 10 por 100 de suero de vaca inactivado. Era la regla que la multiplicación tenía lugar después de veinticuatro a cuarenta y ocho horas; pero no pudo hacerse ningún subcultivo; no pareciendo ser factible crecimiento alguno en estos medios que contenían solamente sustancias disueltas. Por lo que se preparó un medio tisular con tejido del testículo, recogido en condiciones asépticas y suspendido en solución salina, con el cual consiguieron 3 pases. Los organismos se conservaron vivos durante ocho días. Los resultados más satisfactorios se obtuvieron con el medio L. E. B., recomendado por Kofoid y McNeil. Este medio huevo-sangre de Locke, consiste en un preparado a base de 4 huevos y 50 c. c. de solución de Locke, que se pone en tubos de ensayo, que se someten a la acción del autoclave, a 15 libras



de presión, treinta minutos, cubriendo aquél con solución sanguínea de Locke, que consiste en medio c. c. de sangre fresca desfibrinada de conejo y 100 c. c. de solución de Locke. El medio dicho se ha modificado por los autores del modo siguiente. Desde el momento en que los cultivos se contaminaron, nosotros ensayamos prevenir el desarrollo microbiano, añadiendo a 100 c. c. de la solución de Locke, 0.1 c. c. solución acuosa violeta cristal, al 1 : 1000. Lo cual demostró que no había efectos nocivos para los protozoos; pero limitaba grandemente el desarrollo bacteriano. Después se utilizó la sangre bovina, que resultó tan satisfactoria como la del conejo. Empleóse el medio con un pH = 7.4, pero no pareció tener especial importancia para el protozoo, ya que vivía con un pH que oscilaba entre 5.6 y 7.7. En este medio se desarrolló a 37° C; produciendo buenos cultivos después de veinticuatro horas; alcanzando el máximo a las 48-72 a cuyo tiempo se realizó la resiembra. Como los tricomonas se encontraban en el sedimento de los eritrocitos, en el fondo del tubo, transportóse el material al nuevo tubo, con una pipeta estéril. Generalmente se hallaban vivos los organismos en los medios de cultivo, de los seis a los doce días; en algunos casos, a 18, y aún a los 25 en uno. Desde el momento en que el protozoo no se desarrollaba en medio puro, el éxito del cultivo dependía de la clase y número de las bacterias existentes. Si el contenido bacteriano era más amazotado, la multiplicación era más lenta, pudiendo hacerse las resiembras sólo después de 4-8 días. A veces no se había desarrollado en el cultivo a la primera vez, siendo necesario repetir las siembras y ligeramente contaminado, conservóse sesenta y cuatro días, con 30 transferencias y 2 más intensamente infectados, unas nueve semanas, con 10 transferencias y cinco semanas con 5 transferencias. Aparentemente las bacterias llegaban a acostumbrarse al teñido en dicho tiempo; de modo que desarrollándose de modo exuberante, impedían la multiplicación de los protozoos.

Continúan los autores refiriéndose a las diferencias morfológicas entre los *Trichomonas bovis* y los humanos y hacen mención después del desarrollo lujuriente del *Trichomonas rummatum* y de las diferencias con aquéllos; ocupándose últimamente de la nutrición del parásito, cuestión no clara todavía. Parece ser, sin embargo, que requiere sustancias sólidas para la ingestión, tales como restos celulares, ya que se encuentran tanto en el material original, como en los medios de cultivo, elementos corpusculares en el sedimento del líquido. En el exudado vaginal, aparentemente prefiere los acúmulos leucocitarios. Parece imposible, desarrollo en el cultivo inicial, sin partículas sólidas.

McCLUNG & WINTERS.—EFFECT OF VITAMIN A FREE DIET ON RESISTANCE TO INFECTION BY SALMONELLA ENTERITIDIS (EFECTOS DE LA DIETA LIBRE DE VITAMINAS A CON RESPECTO A LA INFECCIÓN POR EL SALMONELLA ENTERITIDIS).—J. Infect. 51, 469-474, una tabla, dos gráficos y EFFECT OF DIETARY DEFICIENCY OF VITAMIN D IN RELATION TO INFECTION BY SALMONELLA ENTERITIDIS (EFECTOS DE LA DEFICIENCIA EN LA DIETA DE LA VITAMINA A EN RELACIÓN CON LA INFECCIÓN POR EL SALMONELLA ENTERITIDIS).—Ibid. 475-481, dos tablas, dos gráficos, (16 refs.) en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, 3, 7, 347-7, julio de 1933,

Refiérense los anteriores trabajos a dos experimentos en los que se emplearon dos ratas machos. Utilizáronse cuarenta y cuatro ratas de doce camadas de cada una; la mitad como controles.

Se dispuso la siguiente dieta para el grupo libre de vitamina A:

Caseína libre de vitamina A .....	18 por 100
Levadura irradiada .....	10 »
Cloruro sódico .....	1 »
Mezcla salina de Osborne y Mendel.....	4 »
Almidón de maíz .....	67 »

La dieta en el grupo control era semejante a la anterior; pero usábase la caseína impur-



ficada y se daban cinco gotas de aceite de hígado de bacalao en cada animal diariamente. La dieta siguiente se empleaba para el grupo libre de la vitamina D:

Caseína libre de las vitaminas solubles .....	18	por 100
Mezcla salina de Osborne y Mendel .....	4	»
Levadura de cerveza desecada (no irradiada) .....	10	»
Cloruro sódico .....	1	»
Espinaca desecada y pulverizada .....	1	»
Almidón de maíz .....	66	»

El grupo control fué alimentado de modo semejante al control con carencia de la vitamina A, si bien se utiliza la levadura no irradiada en vez de la irradiada.

El grupo de ratas con deficiencia de la vitamina A, comía más que sus controles (posiblemente debido a una sobredosis de vitamina A en la dieta de los controles), pero no había variación entre el peso de los dos grupos, hasta la séptima semana en que empezó a disminuir el peso por la deficiencia de la vitamina A. En el caso de las ratas usadas en el experimento sobre la vitamina D, no se observaba diferencia alguna entre el apetito y el medro de los animales empleados para el experimento y los controles.

Después de siete semanas todas las ratas de ambos experimentos recibieron 1 c. c. en las veinticuatro horas del cultivo en caldo, del *Bacterium enteritidis*, intraperitonealmente.

Los resultados obtenidos indican que ocurre un ligero aumento en la susceptibilidad para la infección en las ratas con una dieta deficiente en la vitamina D y al propio tiempo, una resistencia muy reducida en las sometidas a la deficiente en vitamina A.—M. C.

## Sueros y vacunas

H. VELU y G. ZOONER.—VACCINATION CONTRE LES BRUCELLOSES ET EXCIPIENT GRAS (VACUNACIÓN CONTRA LAS BRUCELOSIS Y EXCIPIENTE GRASO).—*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, París, CXVIII, 1157, 1935.

En una nota anterior hemos señalado nuestras primeras investigaciones relativas a la aplicación con *Brucella abortus* del método de los excipientes grasos imaginado por H. Vallee en 1911, quien en 1924 aconsejaba su estudio en vista de la protección que tenía contra el aborto epizootico.

Después de haber comprobado el valor antigénico de los gérmenes vivos de Br. abortus en excipiente graso, hemos investigado, como aconsejaba H. Vallee, si estos gérmenes «no ofrecían con las garantías necesarias de inocuidad, la mayor lentitud de reabsorción susceptible de hacer la vacuna lo más prácticamente favorable».

Veinticuatro conejos, repartidos en cuatro lotes, recibieron en una sola inyección subcutánea, una cantidad igual de cuerpos microbianos (5 mgrs.): los unos vivos, en excipiente aceitoso (lote H. T.) o en suero fisiológico (lote S. T.).

En todos los lotes, las aglutininas han aparecido del cuarto al quinto día; el medio aceitoso no parece, pues, influenciar, al principio, la formación de los anticuerpos; por consiguiente, es él el que parece, con mucho, el más favorable, incluso con los gérmenes muertos, como se desprende claramente del cuadro adjunto.

El suero fisiológico, por el contrario, los gérmenes, incluso vivos, dan resultados mucho menos regulares y realmente menos duraderos.

Paralelamente hemos investigado, cada dos días, durante los veinte que han seguido a la inyección, la infecciosidad de la sangre de los conejos inoculados a partir de gérmenes vivos (lotes H. V. y S. V.). Para evitar el empleo de un número demasiado elevado de anima-



les, se inoculan solamente dos cobayos después de cada descuento; han recibido, en mezcla, la sangre de todos los conejos de un lote.

Los sueros examinados se han mostrado desprovistos de todo poder aglutinante con relación al bacilo de Bang, para los 10 cobayos que han recibido la sangre de los conejos del lote H. V. Para el lote S. V. un sólo suero ha dado una aglutinación positiva al 1,50. Procedía de un cobayo inoculado con sangre de conejo tomada el octavo día. Esta débil dosis no se ha vuelto a encontrar en los cobayos inoculados ulteriormente.

En resumen, como había pensado H. Vallee, el empleo de los excipientes grasos parece ser aplicable al Br. abortus.

a) La incorporación, en estos medios, de los gérmenes muertos, debe constituir un notable progreso en las vacunas actuales, incluso vivas.

*Tipo de aglutinación*

Conejos Núm.	Lote H. V.		Lote H. T.		Lote S. V.		Lote S. T.	
1	2.000	2.000	200	400	1.000	100	200	0
2	2.000	2.000	500	1.000	500	200	500	100
3	2.000	2.000	400	400	2.000	1.000	100	0
4	2.000	2.000	1.000	400	200	200	200	100
5	2.000	5.000	200	1.000	0	0	1.000	1.000
6	1.000	4.000	200	200	1.000	500	100	0

b) En cuanto a los gérmenes vivos, quedan verdaderamente localizados en el punto de la inyección; su acción antigénica es más regular, más acusada y parece, desde ahora, más duradera en el conejo.

Otras experiencias en curso nos permiten verificar si estas conclusiones se aplican a las grandes especies domésticas.

ROBLES Y GENEROSO.—DRIED RINDERPEST VACCINE (VACUNA MUERTA CONTRA LA PESTE BOVINA).—*The Philippine Journal of Animal Industry*, Manila, 4, 1, 33 42, enero-febrero 1934. Con 4 figuras y 8 tablas.

Los datos experimentales que se presentan tienen por objeto demostrar que la vacuna desecada, contra la peste bovina, procedente del bazo, y ganglios linfáticos de los animales infectados, protegían grandemente contra la inoculación virulenta, en dosis de 0.5 a 1.0 gramos para los bovinos y de 1.0 a 2.0 gramos en los carabaos. De los 20 bovinos empleados, 19 o sea el 95 100, resultaron bien inmunizados; y de modo semejante 20 de 24 carabaos, o sea un 83 por 100.

Las vacunas conservadas en la nevera, no más de 27 meses o expuestas a la temperatura ordinaria de la habitación, treinta meses, a lo más poseían aún completamente su valor inmunizante. R 37,5° C durante catorce días o enviadas por correo, de modo que el transporte durase veintidós días, parecía que el poder protector, se había aminorado ligeramente.

Las vacunas conservadas en la nevera treinta y seis meses y expuestas a la temperatura de la habitación por más de treinta días o llevadas al correo como en el caso anterior, durante veintinueve días, disminuían grandemente su poder inmunizante.

A 55° C., durante cinco horas, había perdido todo valor la vacuna.

Los ensayos en el laboratorio como en la clínica han demostrado que la vacuna desecada posee en alto grado propiedades inmunizantes, ofreciendo completas garantías su empleo.—M. C.

HUTCHINS.—A TISSUE VACCINE FOR HOG CHOLERA (UNA VACUNA TISULAR CONTRA



EL CÓLERA PORCINO) (con 3 figuras y 8 tablas).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, LXXXIII, 747-763 diciembre de 1933.

Los primeros experimentos se hicieron con los mismos tejidos empleados por el autor para la vacuna contra la peste bovina, utilizando como agentes atenuantes, el fenol calentado y sometido a agitación; cloroformo, tuluol, formalina; no dando resultados satisfactorio. Añadióse médula roja a la vacuna, y el aceite de eucalipto, obteniéndose una vacuna eficaz en los cerdos bajo condiciones controladas.

La preparación de la vacuna es la siguiente. Comienza por elegirse el cerdo; que debe estar en completo estado de salud, ser muy susceptible, pesar unas 40 libras, tamaño y edad en la que no ha tenido lugar la osificación, como en los animales más grandes y viejos, obteniéndose así fácilmente la médula roja.

Inyéctese al cerdo de tal tipo el virus del cólera porcino; observándose cuidadosamente los síntomas y temperatura mañana y tarde. El ascenso de aquélla comenzará a los pocos días, acompañado de inapetencia, somnolencia, estremecimientos musculares y posiblemente paroxismos y vómitos. Comprobados dos o más síntomas, sacrifícase el animal; extrayendo de él todos los ganglios linfáticos, el bazo y los huesos largos, que contienen gran cantidad de médula roja; realizando la operación con toda asepsia. A veces pueden añadirse el corazón, los riñones, timo, páncreas, tonsilas, porciones de hígado y pulmones; en todos los casos en los que presenten los órganos marcadas petequias.

Prepárase el tejido para la vacuna como sigue. Se desproveen todos los órganos y la médula ósea, de la grasa, tejido conjuntivo condensado y fascias. Pónganse los tejidos en un recipiente que contengan solución de fenol al 5 por 100 donde permanecerán diez minutos agitando, para asegurar la desinfección de todas las superficies que puedan haberse contaminado, al extraer los órganos, o manipular subsiguientemente con ellos. Sumérjanse entonces los tejidos, en agua destilada y estéril, para eliminar el exceso de fenol. (Todos los utensilios son esterilizados en el autoclavo o por medio de desinfectantes). Cortados aquéllos en pequeños trozos, se capolan y reducen con el aparato Quaker City; con cuyos cortes y maceraciones, quedan reducidos a pequeñas partículas eliminándose al propio tiempo la mayor parte del material calcificado de la médula ósea. Seguidamente, esta mezcla se pasa a través del aparato de Matthews o Latapie, que la reduce aún a una consistencia más fina. Pásese la primera dos o tres veces a través del anterior, hasta completa maceración y después por un colador de 1/12 pulgada de malla, forzando el paso con una mano de mortero. De este modo, queda separado el tejido parenquimatoso del conectivo.

Se han preparado algunos tipos de vacuna; variando el agente diluyente, en el que se suspendía el tejido; resultando el más potente y de buenas cualidades protectivas y de conservación, el constituido por tres partes de tejido y una de glicerina pura (pH 7,4). Prácticamente, se obtienen los mismos resultados, con una parte del tejido y otra en volumen de una solución compuesta por partes iguales de glicerina (pH 7,4) y 0,85 de solución de cloruro sódico (pH 7,4). Esta suspensión, más fluída, facilita la mezcla y administración de la vacuna.

Los resultados de los presentes experimentos indican que se producía una resistencia definida y una potente vacuna, con los factores esenciales que siguen: el aceite de eucalipto del 1,5 al 5 por 100, como agente atenuante; la médula roja del hueso o los linfáticos, como tejidos particularmente formativos; pues la presencia de otros tejidos parecen actuar perjudicialmente sobre la vacuna, algunas veces. A este respecto, la dilución gelatino-salina, puede ser inferior a la glicero-salina.

Una inyección intraperitoneal debidamente administrada, parece ser tan eficaz como dos intramusculares.

La vacuna descrita no tiene efectos terapéuticos sobre un cerdo enfermo, o uno en el período de incubación del cólera porcino. Es simplemente profiláctico. No se ha comprobado la transmisión del hog cólera mediante el coito de animales susceptibles con animales vacunados.



MAJOR R. F. STIRLING.—SOME EXPERIMENTS IN RINDERPEST VACCINATION: ACTIVE IMMUNISATION OF INDIAN PLAINS CATTLE BY INOCULATION WITH GOAS-ADAPTED VIRUS ALONE IN FIELD CONDITIONS (ALGUNOS EXPERIMENTOS SOBRE LA VACUNACIÓN CONTRA LA PESTE BOVINA: INMUNIZACIÓN ACTIVA DEL GANADO DE LAS MESETAS INDICAS, CON VIRUS ADAPTADO A LA CABRA SOLAMENTE, EN LAS CONDICIONES DE LA PRÁCTICA).—*The Veterinary Journal*, London, 89, 7, 290-306, julio de 1933. Con tres tablas, un mapa y dos gráficas.

El trabajo escrito en este segundo reporte, fué llevado a cabo en las mesetas de Wheat Belt, ya descritas, de las provincias centrales. Después de haberse inmunizado con éxito cerca de seiscientos bovinos, por el nuevo método de vacunación con virus adaptado a las cabras de Rice Tract, según se describió en nuestro primer trabajo. Se hizo un primer ensayo en esta zona empleando en vez del virus contra la peste bovina la vacuna adaptada a las cabras por numerosos pases en estos animales del virus bovino que se había obtenido de invasiones locales, naturalmente. Lo anterior no dió resultados satisfactorios. De doscientos diez y nueve bovinos inoculados, cinco sucumbieron accidentalmente a la infección; encontráronse serias infecciones en algunos otros animales. En dos lotes que comprendían ciento cuarenta y siete animales, la infección «ligera» de coccidiosis apareció en trece y la piroplasmosis en nueve, siendo tratados con éxito ambas. La inoculación de cuarenta y dos bovinos más en esta zona con el virus caprino (origen Muktesar), adaptado a tal especie por pases prolongados, resultaron seguros y eficaces. En total se inocularon mil trescientos noventa y tres por dicho método, durante un período de ocho meses, al que se refiere el presente reporte. Los casos fatales contados son cinco solamente. Veíanse síntomas distintos en cierto número de bovinos bajo la inmunización, pero era siempre que había promiscuidad con la sangre importada. Ordinariamente entre el ganado indígena, con virus adaptados por numerosos pases, eran poco apreciables estos síntomas y no dignos de consideración. Mostróse que el período de la inmunidad era por lo menos de dieciocho meses.

Hácese notar la eficacia de la inmunización cuando se aplicaba a los pueblos muy próximos a los en que había tenido lugar la escena de las invasiones; practicando ciertas medidas de control, por lo que se refiere al movimiento del ganado.

Describese el curso de la infección de la cabra.

Se mencionan ensayos preliminares sobre la conservación de los stocks de virus caprino en el laboratorio, empleando suspensiones de leucocitos lavados. Los ovinos inoculados con el virus de la cabra, se afectaban seriamente de la enfermedad. La importancia esencial de los métodos recomendados radican en su más bajo coste, teniendo en cuenta el enorme número de reses en los que es necesaria la protección y el poco valor intrínseco del ganado en la India. Practicase actualmente este trabajo de inmunización por este método lo más extensamente posible, de conformidad con los recursos financieros concedidos por el Gobierno al departamento veterinario. Nos damos perfectamente cuenta de que el empleo de un virus atenuado para los bovinos por pases a través de las cabras, puede ofrecer posibilidades sólo cuando los que han de ser inmunizados posean ya un grado relativamente elevado de inmunidad natural y que en otros países y en la India, donde especialmente puede encontrarse ganado bovino susceptible no puede adoptarse el método sin peligro, en vez del bien conocido método simultáneo del suero. Sin embargo, en este método, la dosis del suero que ha de ser administrada debería ser inferior a la requerida cuando se inoculara un virus bovino muy virulento en vez del de la cabra. El método de inmunización por el uso del virus adaptado de cabra parecería ser el más adecuado en cuanto podemos juzgar en la actualidad, por la experiencia progresivamente adquirida en el curso de las experiencias en el campo para el general empleo en los grandes rebaños de bovinos indígenas en la India (incluyendo también los búfalos). Las indicaciones para el empleo del método y la precauciones que deben tenerse, todo esto ha sido soslayado en el presente trabajo, debiendo anotarse después las experiencias posteriores.



DREYER.—A NINE YEARS' FIELD EXPERIMENT ON THE IMMUNISATION OF CATTLE AGAINST TUBERCULOSIS (EXPERIMENTOS DURANTE NUEVE AÑOS, SOBRE LA INMUNIZACIÓN CONTRA LA TUBERCULOSIS BOVINA).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLVII. Parte 1.<sup>a</sup>, 1-31, marzo 1924. Con nueve tablas.

Trátase de un experimento realizado en el transcurso de nueve años sobre un rebaño de bovinos afectado al principio con tuberculosis, siendo la infección muy intensa, y en el que se vacunaban regularmente con vacuna muerta los terneros nacidos en él, o algunos comprados. La vacuna estaba formada por bacilos tuberculosos «desgrasados» (vacuna diaplyto). Por este medio fué posible sin aislamiento o eliminación de los animales inmunizados, producir y mantener un alto grado de inmunidad para la tuberculosis. El 90 por 100 de los animales, se encontraban tuberculosos al comienzo del experimento y aunque libremente se encontraban mezclados los sanos y los enfermos, solamente se presentaron dos casos de tuberculosis, entre los 281 animales inmunizados la primera edad. De 55 animales examinados postmortem, 6 presentaban lesiones tuberculosas, y en 3 de ellos, se manifestaban calcificadas. Si los expresados animales se consideran como una muestra del grupo inmunizado, podría considerarse que sólo un 10,9 por 100 del grupo vacunado, se habían infectado; en tanto al empezar el experimento, la infección alcanzaba un 90 por 100.

El procedimiento adoptado es tal, que podrá aplicarse a cualquier rebaño bovino, sin inconveniente alguno serio, ni limitación, en cuanto se refiere al aspecto comercial.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

KINSLEY.—A CENTURY OF HOG CHOLERA (UNA CENTURIA DE CÓLERA PORCINO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago III. LXXXIII N. S. 36, 4, 449-463, octubre de 1933.

El cólera en Estados Unidos comenzó en Ohio, en el año 1833, extendiéndose proporcionalmente al transporte a otros Estados; de modo que a los pocos años habíanse presentado en todos ellos.

Desde el punto de vista económico, era el cólera de vital interés para la industria porcina de Estados Unidos; pues se estimaban las pérdidas anuales por tal causa en 20 millones de dólares por lo menos; debiéndose añadir a tal suma, la de 4 a 10 millones por vacunación. Había aproximadamente en 1 de enero de 1933 unos 54 millones de cerdos.

Ocupase después el escritor de las medidas de control adoptadas, de la vacunación difusa, de la naturaleza del cólera porcino, la relativa mayor frecuencia en aquellas partes donde existe mayor número de animales (sin embargo de lo cual, los gastos de control o extirpación, son proporcionalmente menores en ellas, que en donde es pequeño el número de reses). Sigue el trabajo enumerando las regulaciones en el transporte, la eficacia del servicio veterinario, el coste del plan seguido en el control y extinción del cólera y los tres planes sugeridos (vacunación, cuarentena, sacrificio y desinfección; y vacunación, cuarentena y desinfección). En cuanto a los últimos, cita los requisitos previos para su ejecución, que son los que siguen:

1. Reforzar actualmente la ley de regulación, divulgando la importancia de esta enfermedad, evitando su ocultación.
2. Que sean los veterinarios oficialmente los que dirijan el plan de la cuarentena.
3. Establecer en cada granja en la que aparezca el cólera, la cuarentena anunciándolo públicamente.
4. Regular el transporte de cerdos.
5. Prohibir la distribución y el empleo del virus, a no ser que se trate de veterinarios autorizados y destinados al servicio oficial.



Termina el trabajo con el siguiente sumario:

1. El cólera porcino ha predominado en Estados Unidos durante un siglo.
2. Ha habido un marcado progreso por lo que se refiere a la terapia, por medio del suero, en el cólera porcino.
3. El mecanismo controlador del cólera, aparentemente, ha cesado de funcionar, a excepción de uno o dos Estados.
4. La distribución no restringida y el empleo del virus, son causas del predominio constante del cólera.
5. La pérdida anual en Estados Unidos, ocasionada por el cólera, no se ha disminuído.
6. El cólera podría extirparse de los Estados Unidos, mediante el plan de sacrificio; pero a causa de los gastos, es imposible.
7. El cólera puede controlarse, y reducirse las pérdidas a un mínimo, estableciendo la cuarentena, las vacunaciones y la desinfección; siempre que las medidas sanitarias se sigan estrictamente y se haga la práctica de las vacunaciones debidamente. A este objeto, debería considerarse como autoridades a los veterinarios para los efectos sanitarios.
8. Si no se toman medidas enérgicas para controlar los actuales métodos, en cuanto se refiere al cólera, las pérdidas por tal causa, no se aminorarán; y se volverá a presentar nuevamente una extensa invasión del mismo.

HOWARTH.—POLYARTHRITIS OF SHEEP (POLIARTRITIS DE LA OVEJA) (con 7 figuras y 5 tablas).—*The North American Veterinarian*, Chicago, Ill, 26-39, septiembre de 1933.

Se ha aislado repetidamente de las lesiones articulares de la oveja afectada con poliartrosis, un organismo; el cual es un bastón inmóvil pleomórfico difteroides, Gram positivo no esporulado; anaerobio facultativo, desarrollándose cuando se le pone en el  $\text{Co}_2$ , bajo presión.

Las inculaciones en el cordero en buen estado de salud, producen una poliartrosis, caracterizada por claudicación, artritis, sinovitis y emaciación general.

Parece ser que la infección tiene lugar, o bien por la castración, por las heridas de la caudotomía, o bien es de origen umbilical.

Puede disminuir la infección si se ponen los corderos en pastos limpios, en el tiempo de la castración, o después de las intervenciones en la cola; dejando aquéllos allí, hasta que se curen las heridas. Los organismos parece que tienen una afinidad y determinada acción sobre las articulaciones; produciendo al propio tiempo una toxina especial que, a su vez, desarrolla una marcada emaciación.

No conviene criar los corderos en el momento que presentan los síntomas típicos de esta enfermedad.

El examen de la sangre de tales ovejas, demuestra una completa o parcial aglutinación, en las diluciones de 1-80, 1-160, 1-320 o más.

La poliartrosis con todo su síndrome, puede ser producida en las ovejas en buen estado de salud, infectándolas con los organismos de la erisipela porcina (*E. rhusiopathiae*).

Los presentes estudios indican que los organismos productores de la poliartrosis, pertenecen a la misma familia, orden y clase que la especie *E. rhusiopathiae*. Sin embargo, el hecho de que no son patógenos para los cerdos y aún presentan gran semejanza en las reacciones serológicas y culturales con el anterior, es algo que todavía no está explicado. Dicho microorganismo es posiblemente una raza bacteriana emparentada con la anterior, que por largos años de adaptación a la oveja, ha adquirido ciertas características particulares biológicas que la hacen virulenta para el cerdo.



EVANS.—RINDERPEST RESEARCH (INVESTIGACIONES SOBRE LA PESTE BOVINA) (con seis tablas).—*Ann. Recept. Vet. Sci. & Anim. Husbandry*, Tanganyika, 25-32; en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 356-7, julio de 1933.

Hecha la vacuna contra la peste bovina con glicerol, encontré que algunas veces era virulenta a las tres semanas de su preparación. La vacuna en la actualidad empleada, se hace mezclando los bazo y ganglios linfáticos, procedentes de los animales productores, que se sacrifican siete días después de la inoculación con los mismos. Añadiéronse 8 c. c. de un 50 por 100 de glicerol a cada dos gramos de pulpa; agregando formol, en una concentración, de uno es a mil; cuya mezcla macerada durante la noche, agitada después, se pasó por gasa y se embotelló para su uso posterior. La producción media de un buey joven es de 229 dosis a 10 c. c. cada una. Ensayadas al sexto día, todas las vacunas resultaron avirulentas y del mismo modo si la operación se hacía al tercer día. Las almacenadas diez y nueve semanas, expuestas a la luz y a la temperatura de la habitación (22-30° C), dieron muy buenos resultados, si bien se atenuaban con un almacenaje más largo. 14 animales vacunados, con virus en períodos que variaban de once a cuarenta y nueve semanas después de la vacunación, daban reacciones térmicas; no habiendo, sin embargo, mortalidad. Cuando se hizo la triple vacunación, algunos animales produjeron reacciones ligeras; pero que el autor no considera de más valor que las ocurridas con una sola vacunación. Los animales inmunizados por la vacuna seguida del empleo del virus, 13,20 y veintisiete días después de aquélla, todos resultaron inmunes, cuando se probaban a intervalos entre cuatro y treinta y tres semanas, después de la inculación en el virus.

Vistos los reportes sobre cabras y ovejas como receptores del virus de la peste bovina, algunas cabras importadas al Hospital de Peste bovina, que habían tenido todas las posibilidades de contraer la enfermedad por contacto, se inocularon con virus. En todos los animales hubo reacción térmica y por su inoculación en los bovionos, se produjo la afección. El autor llega a la conclusión, de que estas cabras eran muy resistentes a la infección por contacto.

OXER — «PULPY KIDNEY» OR ACUTE INFECTIOUS ENTERO-TOXAEMIA OF SUCKING LAMBS DUE TO B. OYITOXICUS (RIÑÓN PULPOSO O ENTEROTOXEMIA INFECCIOSA DE LOS CORDEROS LECHALES DEBIDA AL B. OYITOXICUS).—*Council Sci. & Indust. Res. Australia*, Pamphlet. 35, 9-25, cuatro tablas, (19 refs.), en *The Veterinary Bulletin* Weybridge, 3, 8, 408-9, agosto de 1933.

El autor pasa revista a la literatura que se ocupa del «riñón pulposo», presenta una relación completa de las observaciones y trabajo experimental llevados a cabo en Tasmania (1).

Encontré que la enfermedad afectaba a los corderos de edad de tres a trece semanas, pero su incidencia parecía estar más estrechamente relacionada con el estado magnífico de salud y una dieta con hierba (con alta concentración de proteína), que con la edad. No se notó que influyese sobre la reproducción. Eran los casos raros en los gemelos. Cuando se observaban síntomas duraban unas cuatro horas, tomando la forma de convulsiones y posturación. Encontráronse lesiones características cuando se retardaba el examen *post mortem*, manifestándose entonces los riñones marcadamente degenerados y pulposos y conteniendo el saco pericárdico exceso de líquido. Observáronse hinchazones turbias en las células hepáticas y en las de los túbulos renales contorneados, en las reses frescas, pero no hallándose cambios macroscópicos en los riñones. No pudo cultivarse ninguna bacteria en los tejidos de las reses anteriores.

El trabajo experimental se basó en la teoría de que la etiología del «riñón pulposo» era la misma que la de la enterotoxemia de la oveja adulta y siendo examinados los contenidos

(1) Isla al S. E. de Australia (N. del T.).



intestinales de los casos frescos, para comprobar la existencia de una toxina bacteriana y de la bacteria anaerobi. Fueron examinados cinco casos y los contenidos intestinales de cuatro resultaron tóxicos para los corderos. Las lesiones producidas en los utilizados para la experimentación eran análogas a las observadas en los afectados naturalmente. La acción de la toxina fué neutralizada por el antisero del *Clostridium ovitoxicum* pero no el del *Cl. wolchei* o el del *Cl. oedematiens*. Un organismo aislado de los contenidos intestinales resultó ser morfológica, cultural y suerológicamente análogo al *Cl. ovitoxicum*. La toxina producida cuando este organismo se desarrolló en caldo y se inoculó intramuscularmente en un cordero, produjo lesiones parecidas a las halladas en los casos naturales. Se trató de reproducir la enfermedad por el método de cultivo opio-belladona, usado por Bennets, sin resultado, siendo irregulares los conseguidos por la vacunación con un cultivo formalizado del organismo.

Se ha sugerido para esta enfermedad el nombre de «enterotoxemia infecciosa aguda de los corderos lechales».

El autor cree que no pueden hacerse recomendaciones satisfactorias, como medida de prevención, hasta que todos los aspectos de la enfermedad sean mejor comprendidos (1).

WARBRCK Y DALLING.—SALMONELLA INFECTIONS IN YOUNG DUKLINGS AND DUCKS EGGS (INFECCIONES POR EL SALMONELLA EN LOS PATOS JÓVENES Y EN LOS HUEVOS DE LOS MISMOS).—*The Veterinary Journal*, London, 89, 10, 453-487, octubre de 1933.

Pueden ocurrir pérdidas en los patos jóvenes por el *S. aertrycke* y el *S. enteritidis* (Gaertner).

La infección de los huevos de pato, con los anteriores, se ha encontrado en muchas ocasiones. Uno de los manantiales de infección es el ovario infectado de las patas. Estas presentan un grado de aglutinación elevada durante el período de puesta. El título desciende muy rápidamente al mismo tiempo que desaparece la infección en los huevos.

Ocurren infecciones también en los patos de procedencia extraña.

SEAGAR.—THE PATHOLOGY OF FOWL PARALYSIS, WITH SOME ASPECTS OF ITS CAUSE AND CONTROL (LA PATOLOGÍA DE LA PARÁLISIS AVIAR, CON ALGUNOS ASPECTOS DE SUS CAUSAS Y CONTROL).—*The Veterinary Journal*, London, 89, 10, 454-473, octubre de 1933. Con 4 figuras.

Los experimentos demuestran que el agente etiológico de esta enfermedad, es un virus y no de naturaleza celular. Lo que se encuentra claramente demostrado por la posibilidad de pasar a través del filtro Berkefeld, y por ser capaz de resistir a la conservación en glicerol, a menos de 5° C, durante algunos días.

El virus de la parálisis aviar obra primariamente sobre el cerebro, médula espinal y sistema nervioso periférico.

Los principales síntomas pueden no referirse a un origen central, sino ser producidos por lesiones en el sistema nervioso atónomo, asociado a las de otros varios órganos. El virus puede provocar una hiperplasia celular infiltrada, semejante a la de los tumores, en varios órganos viscerales, particularmente el ovario. Las lesiones celulares linfoides del iris son frecuentes. La linfocitosis de la sangre se presenta generalmente en los casos graves. El virus puede aparentemente encontrarse latente en los tejidos durante muchos meses, hasta que los factores den lugar al desarrollo de la enfermedad o de la misma manera, quedar en tal estado, por algún tiempo, produciéndose síntomas sólo incipientes o pasajeros, que es-

(1) En un trabajo publicado posteriormente en el mismo número del *The Veterinary Bulletin*, Bennets confirma, según el trabajo realizado por él, la opinión de Oxer citada (N. de T.).



capen a la observación acaso, del clínico y obrar sin embargo, como focos de infección, transmitiendo la enfermedad a la progenie, mediante el huevo o a las aves jóvenes normales por contacto. Por otra parte, es factible el desarrollo muy rápido con pocas lesiones en el examen postmortem, excepto en el cerebro y médula espinal o los ganglios autónomos.

El período de incubación por término medio, es usualmente, de más de dos meses.

La infección natural parece tener lugar por el huevo o por ingestión, siendo probablemente la puerta de entrada, la mucosa del tracto alimenticio. Las heces fecales, parecen transmitir la infección, durante la incubación y las manifestaciones virulentas.

La infección natural ocurre durante los primeros meses de la vida decreciendo la susceptibilidad, después de los seis; siendo de tres a seis meses la edad en la que se presentan generalmente la mayor intensidad en los síntomas de la invasión. La infección artificial en cambio, se presenta en cualquier tiempo, después del año.

Coadyuvan a precipitar la invasión de los tejidos por el virus, varios factores, tales como las condiciones mesológicas y las infestaciones.

La importación de aves en lote especialmente los pollos, determinan el último acceso en la invasión de la cría.

Aparte de los cuidados en la formación del lote libre de la infección, y de eliminar toda, causa de infección por contacto, deben tomarse las medidas adecuadas, para inmunizar activamente la progenie, lo que constituirá últimamente un método de control.

CHARLES J. PARSHALL.—NATURAL AND EXPERIMENTALLY PRODUCED GANGRENOUS MASTITIS IN COWS (MASTITIS GANGRENOUSA EN LAS VACAS, PRODUCIDA NATURAL Y EXPERIMENTALMENTE).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, N. Y., XXIV, 2, 146-155, abril de 1934. Con 3 figuras.

En 12 casos de mastitis gangrenosa, con marcado edema, el examen bacteriológico reveló la existencia de una infección mixta de *Staphylococcus aureus* y algunos anaerobios, de los cuales el *Clostridium wilchii*, era el más importante; resultando las infecciones típicas por inoculación con dichos organismos puros. Sólo los anteriores producían mastitis de poca gravedad; pero unidos determinaron en 3 de 6 vacas inoculadas, la mastitis gangrenosa típica.

Debido al curso rápido, parece imposible salvar la ubre; pero, sin embargo, con el empleo de un suero inmune en el principio, hay probabilidades conseguir un restablecimiento pronto de la hembra, y la posibilidad de ser sacrificada para carne, después de curada la lesión, siendo por tanto prometedor el mencionado tratamiento; debe por esto ensayarse.

STABLEFORTH y EDWARDS.—STUDIES ON BOVINE MASTITIS-VIII. THE CONTROL OF CHRONIC, STREPTOCOCCUS MASTITIS (ESTUDIOS SOBRE MASTITIS BOVINA-VIII. EL CONTROL DE LA MASTITIS CRÓNICA ESTREPTOCÓCICA).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croydon, XLVI-Parte 3.<sup>a</sup>, 131-138, septiembre de 1933. Con una tabla.

La literatura sobre el asunto de la mastitis bovina, es ahora muy extensa; pero a pesar de esto, no sabemos de nadie que haya probado anteriormente, la constitución y sostenimiento de un rebaño durante años, libre del estreptococo comúnmente encontrado en unión de la mastitis crónica (Grupo I del rebaño estudiado, con mastitis bovina). Creemos que en el rebaño B—dicen los autores—hemos conseguido éxito al hacer esto, por la siguiente razón. En dos ocasiones, entre enero de 1930 y junio de 1933, se han examinado según la técnica ensayada en otros rebaños, muestras de leche en todos los cuartos de las vacas, individualmente; con el fin de descubrir en el más pequeño número, los estreptococos de la mamitis, en el grupo I, y no se encontraron en caso alguno. Por otra parte, el estreptococo



de la mastitis, en los grupos II y III, se ha aislado muchísimas veces, en vacas que se mostraban afectadas y en otras que no aparecían con trastornos. Creemos por lo tanto, que hemos llegado a la prueba final, de que la mastitis crónica estreptocócica, es una enfermedad estrictamente contagiosa, del mismo modo que la tuberculosis bovina, aborto contagioso y la enfermedad de Johnne. Ha sido en gran parte factible el resultado en el rebaño B, por la razón de que las condiciones eran ideales para la observación científica, y porque el propietario y sus empleados demostraron un interés personal en las investigaciones.

Aunque la mastitis estreptocócica crónica está muy extendida, es verdad también que existe en rebaños libres de la infección. Rolfe (1932) por ejemplo, dice que no ha encontrado mastitis con *S. agalactiae* en Latvia, y en poco número en las regiones del Norte y en las cercanías de Prusia y en la Prusia Oriental. Seelemann (1932), afirma que ha hallado cierto número de rebaños que han permanecido libres durante períodos considerables de tiempo. No se han dado detalles en su publicación y de no hacer ensayos repetidos con técnicas apropiadas, no puede afirmarse con seguridad, que los rebaños citados, estuvieran realmente libres de infecciones latentes.

Se ha considerado el rebaño B como de gran valor demostrativo; sirviendo el ejemplo como una base firme, para la comparación en trabajos posteriores. Aparte de esto y del aspecto económico, sería conveniente formar otros rebaños análogos, para obtener información sobre los puntos que siguen es suministrarían una base clara para el estudio de otras formas de mastitis, a las cuales se halla sujeta la vaca; y a este propósito, ha resultado ventajoso el rebaño B. El efecto de otros gérmenes sobre las ubres, tales como el *Br. abortus*, podría determinarse con la seguridad de que las vacas se hallaban libres de la mastitis estreptocócica. Pudiendo tener un rebaño de esta naturaleza, con fines experimentales, la propagación de los distintos tipos serológicos, en los cuales puede dividirse el estreptococo de la mastitis del grupo I, se estudiaría sin la posible confusión, la presencia de animales específicamente inmunes. Si además tales rebaños pudieran estar libres de la tuberculosis, del aborto y de la enfermedad de Johnne sería factible conseguir en el transcurso del tiempo, cálculos de la producción normal de leche, en las varias razas y en diferentes edades. En este plan, se prepararían tipos sin objeción alguna; y la investigación satisfactoria de otros problemas, como el de los factores que ejercen influencia sobre la producción de leche en las vacas y la eficiencia comparada, del ordeño hecho a mano y mecánicamente. Serían posibles los estudios cualitativos y cuantitativos, sobre la composición reacción, citología y bacteriología de la leche de una ubre normal, en rebaños libres de la mastitis estreptocócica crónica, con la mayor seguridad de que los resultados fueran aceptables. Según nuestro criterio, debemos dudar—afirman los autores—de algunos de los resultados obtenidos en el pasado, con leche de mamás que se aceptaban como normales, meramente porque las vacas parecían hallarse libres de la enfermedad mamaria. Tal crítica se aplica especialmente a los ensayos realizados para determinar el recuento de células de la leche de vaca,

Se resume el trabajo como sigue:

Se han hecho observaciones durante un período de cinco años, en un rebaño prácticamente libre de mastitis, compuesto de cincuenta y tres vacas y terneras, de las cuales diez aparecieron afectadas en junio de 1928, con mastitis estreptocócica crónica. Las medidas preventivas consistentes en que las vacas infectadas se ordeñaban las últimas, teniéndose en establos separados durante dos años, llegaron a constituir un grupo de vacas que durante tres años y medio han permanecido libres del estreptococo causante de la forma crónica y contagiosa de la mastitis. De las diez hembras infectadas al principio, dos permanecieron en la granja más de cuatro años, cuatro entre dos y tres años y cuatro en períodos variables hasta dos años. Otras dos vacas infectadas separáronse después. Conjuntamente cinco de ellas, bajo observación más tiempo, parecieron restablecidas por completo.

En cuanto puede juzgarse por la literatura, esta es la primera vez que se ha demostrado de una manera concluyente, por las frecuentes pruebas de la investigación de la leche, que



un rebaño de vacas puede mantenerse libre de infección. Esto constituye la prueba final de que la mastitis estreptocócica crónica es una enfermedad contagiosa y por consiguiente prevenible teóricamente.

JOHNSON HUDDLESON Y HAMANN.—A. STUDY OF BRUCELLA INFECTION IN SWINE AND EMPLOYEES OF PACKING-HOUSES (UN ESTUDIO SOBRE LA INFECCIÓN POR EL BRUCELLA EN EL GANADO DE CERDA Y EMPLEADOS DE LOS MATADEROS INDUSTRIALES).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, Ill., LXXXIII, 36, 1, 16-30, julio de 1932. Con ocho tablas.

Se han estudiado en 3,975 cerdos sacrificados en dos mataderos de Michigan, para investigar la presencia de la infección por el *Brucella*. Del número total examinado por medio de la aglutinación rápida en la sangre entera 388 (7,74 por 100), mostraban aglutininas en su sangre. De 41 cerdos que reaccionaron (13,31 por 100) al *Brucella suis* (Traum), restablecieron en uno o más tejidos.

La defensa de los tejidos porcinos naturalmente infectados con el *Br. suis* a una temperatura de 10° F. (poco más de 2° C. N. del T.), durante treinta días, ejerció muy poco efecto, si tuvo alguno, sobre la viabilidad del organismo.

Cuando se conservaban los bazos naturalmente infectados con el *Br. suis*, en carne conservada en solución de salmuera, durante el corto tiempo de cinco días, es muy difícil que el organismo se restablezca por los métodos de cultivo. Sólo puede sobrevivir y aun en pequeño número, en los bazos intensamente infectados, después de haber estado en salmuera durante cuarenta días.

Los datos obtenidos del examen de 167 cerdos empleados en las mataderos industriales, indican que el 10,7 por 100 de aquellos en que se habían obtenido resultados positivos con la prueba de la aglutinación, o el 23,9 por 100 en iguales condiciones, con respecto de la actividad opsogénica-citofágica, habían sido expuestos al *Brucella* en las manipulaciones de los tejidos de cerdos infectados.

Los resultados de las segundas pruebas en dieciocho empleados en un matadero industrial, después de la presentación de un caso clínico definido de fiebre ondulante, indicarían que cuando la exposición al material infectivo tiene lugar, desarróllase una inmunidad activa o una fuerte infección.

SHAHAN.—SOME ASPECTS OF INFECTION AND IMMUNITY IN EQUINE ENCEPHALOMYELITIS (ALGUNOS ASPECTOS DE LA INFECCIÓN E INMUNIDAD EN LA ENCEFALOMIELITIS EQUINA).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, Ill., LXXXIV, 37, 6, 928-934, junio de 1934. Con dos tablas.

La evidencia experimental tenderá a limitar los probables modos naturales de infección, a los que siguen:

1. Transmisión por los insectos.
2. Infección por las fosas nasales.
3. Por introducción del virus mediante abrasiones orales, con indicaciones de un estado más o menos virulífero de la sangre, en los primeros estadios de la enfermedad.

Los cobayos han sido inmunizados activamente, empleando la vacuna muerta formolada de ambos tipos, oriental y occidental, a un grado suficiente para determinar una persistente resistencia, cuya intensidad probablemente nunca se obtiene en condiciones naturales. Los caballos tratados con vacuna muerta formolada, quedaron protegidos contra la infección subcutánea e intranasal.

Ron precisos nuevos trabajos para determinar la eficacia de las vacunaciones como procedimiento práctico.