

## TRABAJOS ORIGINALES

### Ehrlich

POR EL

DR. P. FARRERAS

El Dr. Paul Ehrlich, director del Instituto Imperial de Terapéutica experimental de Francfort del Mein, ha contribuido al progreso de la medicina con tan enorme copia de innovaciones, que su nombre se cita casi en todas las páginas de las obras contemporáneas de histología, bacteriología, patología y terapéutica.

A él debemos la reacción diazoica de la orina de los enfermos de tifoidea, escarlatina, etc.; la del sulfodiazobenzol, para la bilirrubina; las coloraciones diferenciales de las granulaciones protoplásmicas, origen de numerosos descubrimientos, entre ellos el de sus células cebadas y el de la diversidad de leucocitos; las coloraciones vitales mediante azul de metileno, alizarina, ceruleína, indicadoras elocuentes de los tejidos donde predominan las oxidaciones ó las reducciones; el teñido de las fibras musculares lisas y del tejido nervioso por el azul de metileno, método que ha esclarecido muchos detalles de las terminaciones nerviosas y con el cual él descubrió las arborizaciones pericelulares en los ganglios raquídeos de la rana; la introducción del rojo neutro, anilina inocua para las células vivas, que tan bellos casos de fagocitosis reveló á Metchnikoff; el descubrimiento (que comparte con Shiga) del tripán rojo; numerosos colores y fórmulas para histología y bacteriología (hematoxilina, modos de preparación de los bacilos tuberculógeno y leprógeno, etc., etc.

Le debemos el hallazgo de la vacunación de los animales contra venenos vegetales (abrina, ricina); el estudio preciso de su neutralización *in vitro*, por medio de sueros anti-



abrinicos y antirricinicos, en proporciones exactamente iguales á las necesarias para su neutralización *in vivo*; el hecho de que la ricina, *in vitro*, aglutina y precipita los hematíes y que, ambas acciones, con suero antirricinico, se impiden; las unidades antitóxicas, merced á las cuales dosificamos el suero antidiftérico...

En colaboración con Wassermann, Knorr, Morgenroth, etcétera, ha descubierto incontables fenómenos relacionados con las acciones antitóxicas, aglutinantes y hemolíticas; que la leche de los animales inmunizados contra la difteria y contra el tétanos, es mucho más antitóxica que la sangre; que la inmunidad antitóxica del padre, por enérgica que sea, no se transmite por herencia, pero, la de la madre sí, porque sus humores pasan al feto; que la inmunidad se puede transmitir por la lactancia, pues, ratas vacunadas contra la ricina, la abrina y la tetanotoxina, inmunizan, además de á sus hijuelas, á las hijuelas que amamantan de otras ratas no vacunadas.

Es el autor de la famosísima teoría de las cadenas laterales, para interpretar la inmunidad. Considera las células ó los protoplasmas como moléculas formadas de núcleos atómicos, alrededor ó á los *lados* de los cuales hay otras cadenas atómicas, á las que llama *receptores*, porque reciben y se combinan con las moléculas extrañas á ellas y así realizan la asimilación y la inmunización. Tales cadenas, en el caso de la infección, se producen abundantemente, se separan de los órganos que las forman, circulan por la economía y son los anticuerpos que contrarrestan y destruyen á las toxinas y á las células extrañas al organismo. A las sustancias que provocan la formación de anticuerpos, les da el nombre de *antígenos*.

Las toxinas tienen dos grupos atómicos: uno *haptóforo*, que se une con el receptor, y otro *toxóforo*, que intoxica. Pueden ocurrir cuatro casos: 1.º que no haya receptores (inmunidad natural, sin anticuerpos); 2.º que los haya en los órganos de poca importancia ó en los cuales el toxóforo no actúa (inmunidad natural y producción de anticuerpos); 3.º que los haya en órganos insensibles y en órganos sensibles al toxóforo (inmunidad relativa y resultado de la infección dependiente del modo como el agente penetró), y 4.º que los haya sólo en órganos sensibles al toxóforo (formación de

anticuerpos posible, pero inmunidad difícil ó lograda sólo con dosis muy pequeñas de virus, ó con virus atenuados).

Las aglutininas, las precipitinas, las antiendotoxinas y los antifermentos, al modo de las antitoxinas, obrarían sobre sus respectivos antígenos que, como las toxinas, tienen sus especiales grupos ergofóricos. Pero, hay anticuerpos (*amboceptores*) que unen á las células con los *complementos*. Los complementos existen en la sangre normal y, como las toxinas, tienen un grupo haptofórico y otro toxofórico, llamado por Ehrlich *zymotóxico*. Los amboceptores vienen á ser como las antitoxinas. La acción conjunta de los amboceptores y complementos destruye á las células atacadas por ellos, llamados, por esto, citotoxinas.

La teoría de las cadenas laterales ha influido ya en la biología, pues, Adami explica por ella la herencia de los caracteres adquiridos y el transformismo, que no serían más que sustituciones químicas en las cadenas laterales; Pfeiffer hace consistir la virulencia de los microbios en el grado de afinidad de los mismos con dichas cadenas; en fin, Levaditi ha desarrollado extensamente la idea de Ehrlich de que la teoría de las cadenas laterales puede servir para explicar la nutrición.

Ehrlich ha propendido siempre hacia la conquista de una terapéutica química específica, monotrópica, que obrara selectivamente sobre las causas ó sobre los órganos enfermos, que fuese, como él dice, organotrópica ó etiotrópica. Con esta idea cultivó preferentemente la cromoterapia, porque veía en los colores, medios de acción selectiva. Él fué quien primero propuso el tratamiento del paludismo por el azul de metileno. Esta inclinación se refleja en su propia teoría de la inmunidad, que recuerda la de la constitución de los colores de O. Witt, según la cual, todo color consta de un grupo químico auxocromo, ácido ó básico, y otro cromóforo.

Con igual objeto hicieron indagaciones él y Bechold, en busca de antisépticos internos bacteriotrópicos y no tóxicos, pero no lograron resultados prácticos. Persiguiendo idéntico fin, él y otros colaboradores han realizado investigaciones acerca del comportamiento de los tripanosomas ante los agentes que siguen: 1.º colores básicos del grupo del trifetilmetano (parafuchsina); 2.º ídem. del grupo de la benzi-

dina (tripán rojo, tripán azul); 3.º arsenicales (atoxil, acetilatoxil), y 4.º arsenicales auxiliados con mercuriales. Estos trabajos han enseñado, por lo pronto, que las inyecciones de parafuchsina son un medio profiláctico contra la enfermedad del sueño.

Han tenido, además, estos estudios, consecuencias importantes. Ehrlich, Röhl y Browning han hallado y han podido producir variedades de tripanosomas resistentes á todos ó á determinados grupos de los que acabamos de citar, y esto, aparte de ser un ejemplo elegante de mutación experimental, ha hecho vislumbrar á Ehrlich un método para diferenciar los medicamentos, clasificarlos, escrutar lo más íntimo del mecanismo fármaco-dinámico y alcanzar, en suma, un conocimiento completo — son sus palabras — *de sedibus et causis pharmacorum*.

Ultimamente, con Apolant y Haaland, han hecho numerosas inoculaciones de cánceres á las ratas y han dado á conocer ya detalles interesantes y curiosísimos, tales como fenómenos de resistencia contra material virulento, previa inoculación de material no virulento; producción de cánceres con material que había estado durante años á — 10º; etcétera, etc. Uno de estos fenómenos es el que ha designado con el nombre de «inmunidad atrépsica». Veamos en qué consiste. Algunas neoplasias, trasplantadas á la rata, crecen rápidamente y luego degeneran y se atrofian. Ehrlich deduce de aquí que hay en la rata cierta sustancia necesaria para el crecimiento del tumor, que éste consume y de ahí la inmunidad atrépsica.

Notamos, de paso, esta decidida tendencia del Dr. Ehrlich á imaginar sustancias químicas especiales. Así admite diversidad de toxinas (toxoides, toxonas, etc.) de aglutininas (aglutinoides), de complementos (complementoides), de receptores (de 1.º, de 2.º y de 3.º orden), de *inmuncorps* totales y parciales, de *intercorps*, etc., etc. Del hecho de que la ponzoña de cobre produzca lesiones en los centros nerviosos, en los tejidos subcutáneos, en los hematíes y en los endotelios, deduce que cada una de estas acciones es producida por un veneno diferente (neurotoxina, hemolisina, endoteliotoxina, etc.)

Observemos, igualmente, su afición á las frases y á los neologismos. Las de «inmunidad activa é inmunidad pasiva»;

la de *autotoxicus horror*, para expresar la imposibilidad de intoxicar á un animal sano con humores de este mismo animal, etc., etc., son suyas y también son suyos la mayoría de los vocablos nuevos con que hoy expresamos los fenomenos de la inmunidad.

Tal es, indicada somerísimamente y pasando por alto innumerables detalles, la obra colosal, inmensa, del profesor Ehrlich. Sea lo que fuere de su teoría de la inmunidad, que Bieganski ha calificado de *metaquímica* y de la que discrepan más ó menos Arrhenius, Madsen, Bordet, Pirquet, Le Dantec, etc., lo cierto es que hoy no existe quien ejerza mayor influencia en la medicina, y que la humanidad, con la mitad del premio Nobel, no le ha pagado más que una parte infinitamente pequeña de lo que le debe.

---

## TRABAJOS TRADUCIDOS

---

### Los helmintos y sus larvas y larvas de los insectos en la transmisión de los microbios patógenos<sup>(1)</sup>

por los Dres. Weinberg y Romanovitch

*Trabajos de laboratorio del profesor Metchnikoff*

### III

LESIONES DEL INTESTINO DELGADO DEL CERDO PRODUCIDAS POR EL EQUINORINCO GIGANTE. — « El equinorinco gigante, — *Gigantorhynchus gigas* — es un verme redondo del orden de los *Acantocéfalos*. Tiene un color blanquecino ó azulado; su cabeza provista de ganchos; su longitud es de 6 á 10 centímetros en el macho y de 20 á 30 en la hembra. En estado adulto habita el intestino delgado del cerdo, del jabalí y alguna vez del carnero; se fija en las paredes con la trompa de que va provista su cabeza ».

Se comprende perfectamente que un parásito intestinal de este tamaño, que como el que nos ocupa esté armado de 5 ó 6 filas de potentes ganchos, pueda ocasionar lesiones importantes en la pared intestinal sobre la cual se fija, algu-

---

(1) Debemos hacer constar que los dos trabajos que anteceden á éste, son originales del Dr. Weinberg. El de hoy es original del Dr. Romanovitch.—N. de la R.

nas veces tan sólidamente, que es preciso ejercer una tracción enérgica para desprenderlo.

Poco se ha escrito relativo á las lesiones producidas por este parásito. Sin embargo, se encuentran algunas indicaciones en artículos de Kocoureck, Hurtrel d'Arboval, etc. La demostración de que el equinorinco es capaz de perforar la pared intestinal del cerdo y de pasar á la cavidad abdominal es debida á estos autores. Alguna vez se han comprobado también lesiones peritoneales y adherencias intestinales; pero no se ha estudiado ni la etiología ni la filiación de las lesiones observadas. El examen de las piezas aportadas por los autores, procedentes del matadero de Túnez, da mucha luz respecto á este particular.

Hicieron sus observaciones sobre los intestinos de cinco cerdos en los cuales encontraron considerable número de parásitos de equinorinco gigante. Estos parásitos se hallaban fijados casi todos sobre la pared de la primera porción del intestino delgado. Las cuatro figuras del trabajo darán al lector clara idea de cómo se fija el parásito y del aspecto de algunas de las lesiones causadas por él.

La figura 1, demuestra que los equinorincos pueden fijarse muy aproximados unos á otros y si llegan á ser en gran número, por su masa, disminuyen la luz del intestino. En el punto de inserción de su cabeza la mucosa forma un pequeño reborde saliente. Puede verse la profunda ulceración producida en el punto de inserción de la cabeza del animal (*a*). Alguna vez este reborde es rojo, congestionado.

Cuando se examina la superficie peritoneal del intestino delgado de los cerdos se encuentran gran número de pequeñas nudosidades salientes en la cavidad peritoneal, blancuecinas, brillantes y parecidas á pequeñas perlas.

Todos estos nódulos corresponden exactamente á los puntos de fijación de los helmintos sobre la pared intestinal.

Los autores no han podido comprobar ningún caso de perforación completa á pesar de haber encontrado parásitos adheridos por su trompa, y situados á diferentes profundidades, en el espesor de las capas intestinales.

En los estudios histológicos de sus piezas se demuestra que no siempre el equinorinco produce lesiones verdaderamente inflamatorias en el punto de inserción.

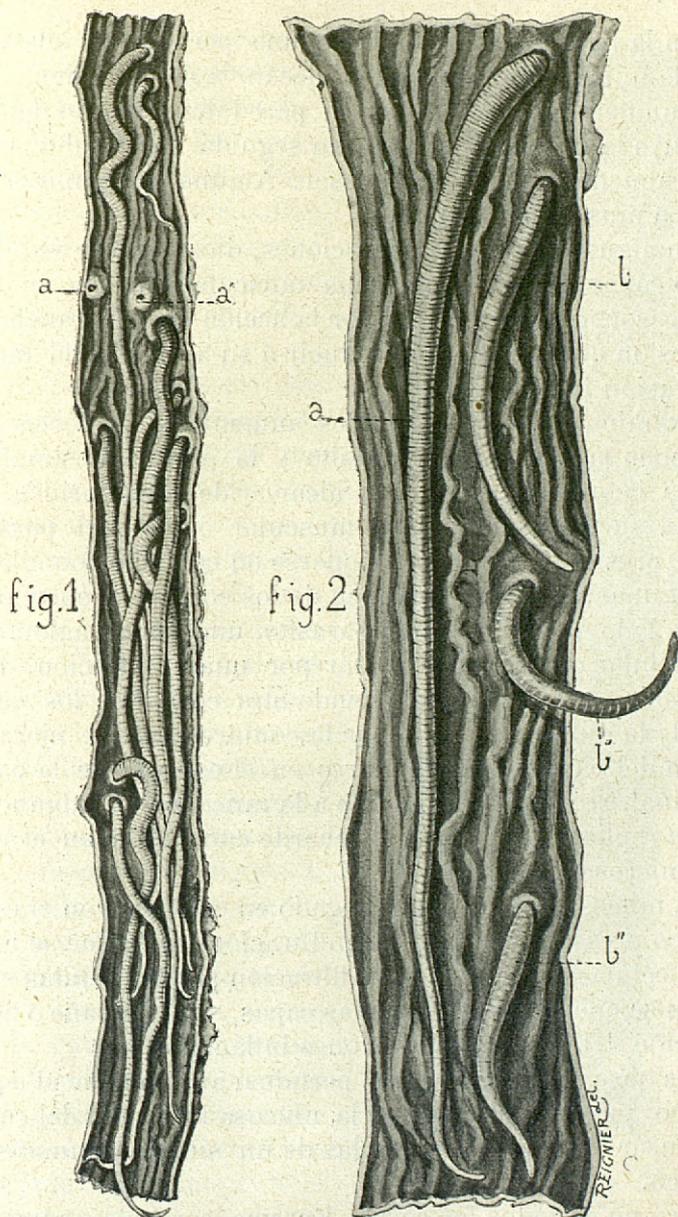


Fig. 1. (Tamaño medio natural).—Equinorincos gigantes fijados en la pared del intestino delgado del cerdo. Su número excesivo, en este caso, disminuye considerablemente el calibre del intestino.— En *a*, *a'*, se ven úlceras profundas que dejan los parásitos desprendidos.— Estas úlceras presentan un borde saliente.

Fig. 2. (Tamaño natural).—*a*, Hembra de equinorinco; *b*, *b'*, Machos.

En la figura 4, se demuestra una pérdida de sustancia debida únicamente á la acción mecánica del parásito.

Hundiendo su trompa en la pared del intestino delgado destruye la mucosa y penetra en seguida en la submucosa, generalmente en todo su espesor. Alguna vez empieza por la capa muscular interna.

En algunas de sus preparaciones, dicen que se ve al parásito capaz de destruir la capa muscular interna en todo su espesor, exclusivamente por la acción de sus ganchos y la presión que ejerce, sin producir á su alrededor la menor infiltración inflamatoria.

Examinados á más grandes aumentos, los cortes que contienen la cabeza del parásito y la pared intestinal, se ve que la submucosa está al alcance del equinorinco. Lo mismo sucede con la capa muscular cuando el parásito ejerce presión, pues llega á ponerse en contacto con ella.

Algunas veces en el examen de los cortes se encuentra, á cada lado de la cabeza del parásito, una ligera aglomeración celular que se puede tomar por una infiltración. Esta infiltración es aparente, no siendo otra cosa que los vestigios de la mucosa retraída por la compresión que ejerce la cabeza del parásito. Al hundirse en el espesor de la pared intestinal, rechaza lateralmente á la mucosa y la submucosa que se repliegan y forman el reborde encontrado en el examen microscópico.

La mucosa del intestino delgado en contacto con el equinorinco presenta una regular infiltración, en la que se reconocen células eosinófilas. Esta filtración por las células eosinófilas se encuentra en todas las capas, se acompañe ó no la inserción del helminto de lesiones inflamatorias.

Las observaciones hechas permiten afirmar que el equinorinco puede fijarse sobre la mucosa intestinal del cerdo sin causar otras lesiones que las de un simple traumatismo aséptico.

Pero no en todos los casos. En una serie de exámenes bacteriológicos del contenido de los nódulos encontrados en el punto de inserción y hechas unas siembras después de haber cauterizado al rojo la superficie peritoneal del nódulo, las siembras se hicieron en medio glucosado para aerobios y anaerobios. En muchos casos se obtuvieron cultivos, de una sola especie ó de varias especies microbianas.

Luego han comprobado en los cortes histológicos una infiltración inflamatoria intensa en el punto de inserción del equinorinco. Esta inflamación debe atribuirse á los microbios encontrados en las proximidades y que han sido al parecer inoculados por los parásitos.

Los cortes en serie demuestran que el equinorinco no se ha fijado en sitio que existiera ninguna úlcera previa de la mucosa.

Entre las lesiones producidas por el equinorinco, una ha llamado la atención de los autores: se trata de lesiones de enteritis necrótica infecciosa aguda, encontradas al nivel de los nódulos inflamatorios salientes á la superficie peritoneal, tal y como son representados en la figura 3.

Cuando se examinan los cortes histológicos de la pared intestinal pasando al nivel de los nódulos, se ve que la cabeza del parásito hundida profundamente en la submucosa se halla envuelta por una masa de un rosa brillante que representa el tejido necrosado. La placa necrosada se extiende y se ensancha hacia la capa subperitoneal. De esta suerte es atacada en todo su espesor la pared intestinal por el proceso necrosante. En la proximidad de la cabeza del equinorinco la región necrosada presenta un tinte rojo más oscuro

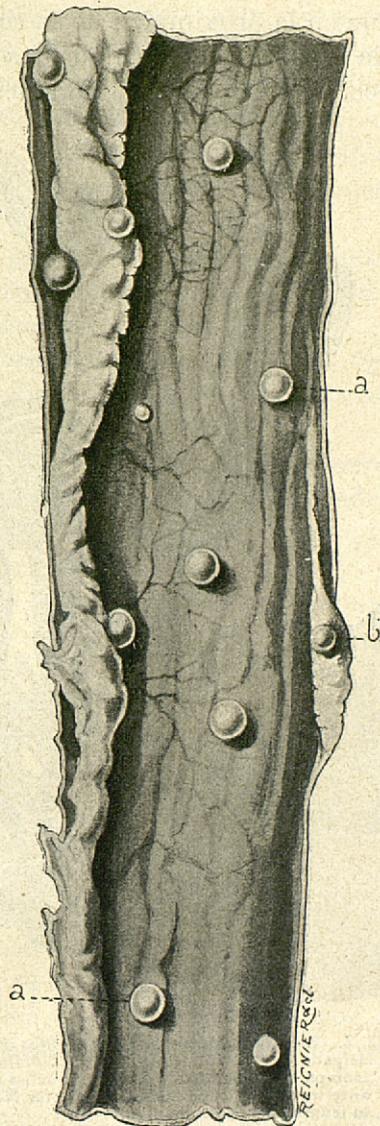


Fig. 3. (Tamaño natural). — Superficie peritoneal de una porción del intestino delgado sobre el cual están fijados los equinorincos gigantes. — En a, a', nudosidades perladas correspondientes á los puntos de inserción de los parásitos; b, un nódulo saliendo á través del borde grasoso del mesenterio.

que en la proximidad de la región peritoneal. Esta diferencia es debida á la acción más ó menos intensa del proceso necrosante en las dos regiones.

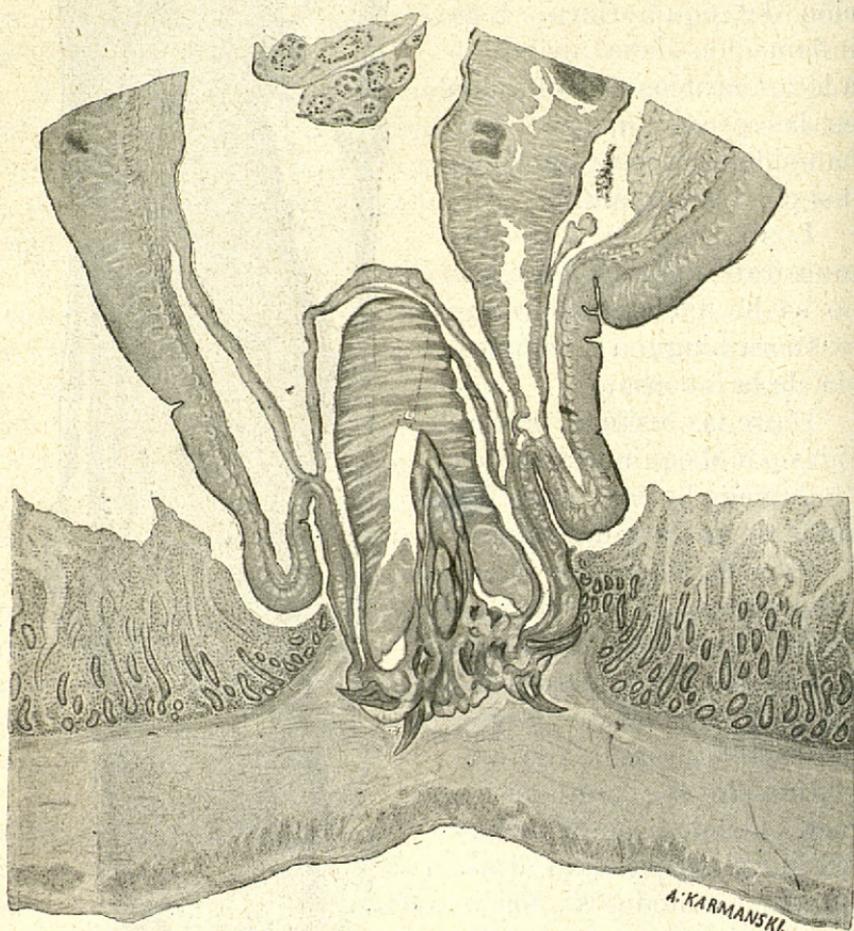


Fig. 4. Esta figura demuestra una trompa de equinorinco fijada en la pared del intestino delgado del cerdo. Aumento de 32 diámetros. Se ve que el parásito hundiéndose su trompa ha destruido á su paso la mucosa y la submucosa y que hunde sus ganchos anteriores en la capa muscular interna. No se ve infiltración inflamatoria alrededor de la trompa del equinorinco.

La parte necrosada que se encuentra inmediata al parásito no demuestra un solo elemento que permita reconocer la submucosa ó las capas musculares atacadas por esta lesión. Encuéntrase en su lugar, á fuertes aumentos, brillantes y finas granulaciones. Hacia la región peritoneal y en el mesenterio las células necrosadas todavía conservan en parte su aspecto morfológico.

La capa necrosada, se circunda de una vasta placa de infiltración inflamatoria que se extiende desde la mucosa hasta la capa subperitoneal y va á confundirse con la infiltración del mesenterio. A pocos aumentos, se aprecian en la periferia de la zona inflamatoria cordones de células eosinófilas. Se encuentran igualmente, estas células, en las capas musculares próximas.

A fuertes aumentos, se ven células mononucleares mezcladas á células eosinófilas, cuyo número crece á medida que va alejándose de la placa necrósica.

La mayor parte de los capilares que se hallan á este nivel muestran las células endoteliales tumefactas. Lo mismo sucede en los vasos linfáticos.

En los cortes colorados por la tionina, se ve un número considerable de microbios al nivel de la placa necrosada. Estos microbios se presentan en forma de bastoncillos que no se colorean por el método de Gram.

Estos mismos microbios se hallan en el rostro del equinorinco y en la zona de infiltración perinecrótica, en donde son menos numerosos.

Parece evidente que la enteritis necrosante descrita, es debida á un bacilo inoculado en la pared intestinal por la cabeza del parásito.

Así se comprende el mecanismo de la perforación que se produce en tales casos. La pared necrosada cede á la presión de la cabeza del equinorinco que hunde siempre hacia adelante su rostro. Hácese entonces una perforación, á través de la que el parásito pasa á la cavidad peritoneal.

En los casos estudiados no se ha producido la perforación, porque la placa necrósica ha sido protegida por el mesenterio que sólo ha sido atacado por el proceso necrosante en su porción más interna. Este hecho ha sido comprobado en el curso de los estudios sobre la apendicitis necrosante. Cuando este proceso agudo destruye la pared apendicular, el enfermo puede escapar á la perforación intestinal si la lesión tiene su asiento del lado del mesoapéndice.

#### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> El equinorinco gigante fijado en la cara interna de la pared del intestinal del cerdo, puede por sus medios puramente mecánicos perforar la mucosa, la submucosa y la

capa muscular interna sin producir á su alrededor la menor lesión inflamatoria.

La presencia de las células eosinófilas que se encuentran diseminadas en el corión de la mucosa próxima á los equinorincos fijados en la pared del intestino delgado son del todo independientes de las lesiones provocadas por los helmintos en cuestión.

2.<sup>a</sup> En ciertos casos el parásito inocula con su rostro en la pared intestinal agentes patógenos que determinan una enteritis infecciosa banal ó una enteritis necrosante aguda, pudiendo llegar á la perforación intestinal.

3.<sup>a</sup> El estudio de las lesiones producidas por el equinorinco gigante, aporta un nuevo y sólido argumento en favor del papel de los helmintos en la etiología de ciertas lesiones infecciosas.

J. BARCELÓ

(*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 diciembre de 1907).

---

---

## REVISTA DE ACTUALIDAD

---

### El primer Congreso internacional del frío

POR EL

DR. PEDRO FARRERAS

Se ha celebrado en París, del 5 al 12 de octubre último, y en él se ha tratado extensamente de la conservación de las carnes y de otros alimentos mediante bajas temperaturas.

Según las comunicaciones presentadas, resulta que sólo puede conservarse, por medio del frío, la carne sana, pues la de animales febricitantes ó fatigados toma un matiz obscuro, sigue blanduzca y se descompone rápidamente. Por el contrario, la realmente sana, no sólo se conserva bien durante cierto tiempo, sino que hasta gana en condiciones nutritivas; es más tierna y más fácil de digerir y de asimilar.

De ahí la conveniencia de proteger las industrias frigoríficas para facilitar el aprovisionamiento y fomentar el comercio y la industria de carnes. Por eso considerando que la conservación de ellas por el frío es una industria que favo-

rece los intereses de consumidores y productores, el Congreso ha solicitado de los gobiernos y administraciones de ferrocarriles, lo mismo particulares que del Estado, la multiplicación de depósitos frigoríficos y vagones refrigerantes.

Otra ventaja del transporte de las carnes congeladas es la de que así se disminuye la posibilidad de la difusión de las epizootias, pues es indudable que ésta es más fácil si se transporta las reses vivas. Por esta razón el Congreso ha votado que, sobre todo á grandes distancias, la carne se transporte refrigerada preferentemente.

Por ser un deber higiénico y social proporcionar al pueblo carne buena y barata, el Congreso ha propuesto que, donde no abunde, se admita la importación de la congelada sana; que se haga, lo más pronto posible, instalaciones frigoríficas en los principales centros de producción, de consumo y de circulación; que todos los mataderos tengan también instalaciones frigoríficas y que se observe con rigor la inspección sanitaria.

Como las carnes congeladas constituyen un comercio vastísimo que comprende numerosas naciones, convendría establecer — según el Congreso — un método de inspección de carnes, internacional y uniforme, adoptado por los países importadores y exportadores con objeto de asegurar las condiciones higiénicas de dichos alimentos, y también convendría obtener datos científicos que determinasen qué duración y qué temperatura constituyen el *optimum* para su conservación.

Además, el Congreso ha propuesto que los países donde se producen muchos huevos, nombren comisiones encargadas de investigar, en los laboratorios, la manera de lograr la conservación frigorífica de aquéllos. Asimismo ha expresado el deseo de que los países donde se halla muy desarrollada la industria de leches y quesos, encarguen análogos estudios á los laboratorios agronómicos y á las escuelas prácticas de lechería; y por último, que los Gobiernos tomen la iniciativa para que se haga lo propio con los pescados en los grandes centros pesqueros, y laboren para conseguir que la congelación se aplique de tal modo á la pesca, que de las embarcaciones pase á las cámaras frigoríficas, de éstas á vagones frigoríficos, y de éstos, en fin, en los puntos de destino, á depósitos también frigoríficos.

## TRABAJOS EXTRACTADOS

### BACTERIOLOGÍA

RODET Y DELAUX. **La virulencia de los bacilos en relación con la marcha de la tuberculosis pulmonar.** — Bacilos de tuberculosis humana procedentes de 28 enfermos han sido sembrados, y los cultivos obtenidos inyectados á dosis iguales á la vez, en cobayos y conejos. La virulencia de diferentes cultivos, revelada por la autopsia de los animales al cabo de algún tiempo, se ha mostrado en relación manifiesta con la marcha de los casos de tuberculosis que habian suministrado los bacilos de siembra. Los autores opinan que en la evolución de la tuberculosis, la virulencia del microbio causante de la infección tiene una importancia capital. — (*Academia de Ciencias de Paris*, sesión del 14 de septiembre 1908). — R. F.

### ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

GÓMEZ OCAÑA, J., catedrático de Fisiología de la Facultad de Medicina de Madrid. **Contribución al estudio de las funciones de los lóbulos ópticos de los peces.** — No sólo tienen relación con la visión, sino con la coordinación de los movimientos y con el equilibrio del cuerpo. Esta influencia, « reconocida por Rolando hace años y modernamente por Ferrier, Goltz y otros fisiólogos, dice Gómez Ocaña, ha sido comprobada por mí muchas veces en los anfibios y peces ».

Una pequeña herida en la cara superior del lóbulo óptico izquierdo, produjo midriasis y propulsión del ojo derecho y movimientos forzados y tendencia á caer hacia este lado. La midriasis y la propulsión serían de origen reflejo y confirmarían las observaciones de los histólogos (Cajal, Van Gehuchten y Pawlow) acerca del cruce de la vía óptica descendente. Los movimientos forzados y la incurvación del cuerpo dependerían de un desacuerdo perdurable, producido por la lesión entre las corrientes ópticas y las laberínticas.

Los lóbulos ópticos de los peces representarían los cuatro tubérculos cuadrigéminos de los mamíferos y pondrían en conexión las vías ópticas y acústicas ó laberínticas con los núcleos motores de la cabeza y del tronco. — (*Boletín de la Real Sociedad Española de Historia natural*, mayo de 1908). — P. F.

GÓMEZ OCAÑA, J., catedrático de Fisiología en la Facultad de Medicina de Madrid. **Función de las fibras centripetas respiratorias del nervio pneumogástrico.** — Los

cambios de presión y de composición del aire en los pulmones, más los primeros que los segundos, engendran, por excitación de las terminaciones sensitivas del pneumogástrico, corrientes centrípetas que dicho nervio descarga en los centros respiratorios de la médula oblonga y que, por acción refleja, modifican el ritmo y la amplitud de los movimientos de inspiración y espiración, — dice Gómez Ocaña.

La función centrípeta respiratoria de los nervios vagos, añade, se ha deducido de los efectos de la sección y de la excitación de los mismos nervios. Respecto á las consecuencias de la doble vagotomía, el acuerdo es casi unánime, pero los efectos de la excitación de los pneumogástricos están en discusión.

Hering, Schenck y Meltzer, dicen que los vagos tienen fibras centrípetas inspiratorias y espiratorias. Otros dicen que sólo inspiratorias, y que los efectos espiratorios débense á que los anestésicos (L. Fredericq), la degeneración (R. Nicolaides), ó la fatiga, impiden las acciones de las primeras. Arthus dice que la acción centrípeta de los vagos pone fin á la inspiración para que la espiración tenga lugar.

Gómez Ocaña logra efectos espiratorios, tanto en los animales anestesiados como en los despiertos, por la excitación de los pneumogástricos y hasta suspensiones dobles inspiro-espiratorias, y por esto cree que las corrientes centrípetas van á los centros respiratorios del bulbo, pudiendo derivar bien hacia los núcleos inspiradores ó bien hacia los espiradores, según su intensidad y según las facilidades que las neuronas ofrezcan en sus terminaciones para enfiar por unas ú otras fibras, y de ahí sus efectos ora inspiradores, ora espiradores, ora inspiro-espiradores.

De modo análogo piensa Gómez Ocaña que obran las corrientes que vienen del cerebro sobre el corazón; si derivan hacia los núcleos inhibitorios de la médula oblongada, lo paralizarán ó detendrán; si derivan hacia los aceleradores de la espinal lo acelerarán.

Por lo demás, estas funciones cardíacas y respiratorias del pneumogástrico son normales, *pero no constantes*; ambas son funciones de perfeccionamiento, cuya falta produce aceleración cardíaca y rareza y profundidad respiratoria; mas estos síntomas desaparecen, y los animales recobran la regularidad de la circulación y de la respiración. Sabido es, en efecto, que Gómez Ocaña y R. Nicolaides han conseguido que sobrevivan perros en los que hicieron la doble vagotomía meses y años atrás. — (*Revista de la Real Academia de ciencias exactas, físicas y naturales de Madrid, 1908*). — P. F.

KATZENSTEIN. ¿Por qué no se digiere á sí propio el estómago? — Las gastroenterostomías prueban que, no sólo la mucosa gástrica, sino la parte intestinal artificial-

mente continuada con aquélla, no son corroidas por el jugo gástrico.

Katzenstein ha introducido en el estómago de animales un asa cerrada de yeyuno del propio animal, ó un extremo de bazo del mismo y ha visto que estos órganos eran digeridos.

En cambio, una porción de duodeno, ó del propio estómago, no lo eran, y Katzenstein opina que se debe á que los órganos bañados continuamente por jugo digestivo están protegidos contra éste, por substancias químicas especiales.

La úlcera gástrica sería debida, en parte, á falta de tales substancias defensivas, y de ahí un tratamiento patogénico de ella por medio de *antipepsina*. — (*Berl. Klin. Woch* 28, 1908). — P. F.

### PATOLOGÍA Y CLÍNICA

MOUSSU Y MANTOUX. **Acerca de la intra-dermorreacción á la tuberculina en los animales.** — Con el nombre de intra-dermorreacción se designa el resultado de una inyección de una cantidad dosificada de tuberculina en el espesor de la piel. Pero se trataba de saber si los resultados demostrativos obtenidos en la especie humana lo eran también para los animales.

Los Sres. Moussu y Mantoux han resuelto, de un modo cierto, las excelencias del procedimiento, fundándose en los experimentos que han hecho para el estudio de esta cuestión. En los animales exentos de tuberculosis, la prueba no da ningún resultado; pero si se hace en animales tuberculosos se observa que después de haber hecho la inyección presentan una reacción local muy sensible; que se manifiesta por un aumento de sensibilidad de la piel, aumento de espesor del dermis y aparición, durante las cuarenta y ocho horas después de la inyección, de una placa circular de edema subcutáneo, cuyas dimensiones varían entre las de un duro y las de la palma de la mano.

En los animales, cuya piel está desprovista de pigmento, la reacción va acompañada ordinariamente de la aparición de una plaquita hemorrágica que tiene por centro y punto de partida el punto de la picadura.

Empero hay una dificultad, y es: que el espesor de la piel hace muy difícil su exploración por la palpación y la reacción edematosa local; en los animales de piel pigmentada la mancha hemorrágica central no se ve.

Para remediar estos inconvenientes, Moussu y Mantoux aconsejan que se haga la inyección en la base de la cola y en su cara inferior junto á las márgenes del ano, porque en está región la piel es flexible, elástica y se halla desprovista de pelos y forma dos repliegues laterales cuando se levanta la

cola. La inyección debe hacerse en uno de estos repliegues, y la reacción se presenta con gran claridad cuando los animales son tuberculosos.

*Especie porcina.* — En los animales de especie porcina no se había consignado hasta ahora un medio práctico para descubrir la tuberculosis, y había, sin embargo, gran interés en que los criadores pudieran saber si en sus explotaciones había ó no tuberculosos.

Después de algunos ensayos comparativos, los autores han escogido como punto de elección para la prueba de la intra-dermorreacción la base de la oreja, en la que la piel conserva siempre bastante flexibilidad. La dosis inyectada á cada animal, y sin tener en cuenta el peso, ha sido de un décimo de centímetro cúbico de tuberculina bruta diluída á un centésimo. Si los animales son tuberculosos, en el punto de la picadura se forma una mancha hemorrágica que adquiere rápidamente las dimensiones de una lenteja ó de una peseta; esta mancha va acompañada de una infiltración edematosa intradérmica de dimensiones de una avellana ó de una almendra. Los resultados pueden apreciarse desde las treinta y seis horas, y sólo empiezan á desaparecer al tercer día.

*Cabras y carneros.* — Los resultados obtenidos con la intra-dermorreacción en estos animales han sido idénticos á los obtenidos en los bóvidos. La inoculación puede hacerse, ora en la piel de una parte del tronco, ó bien, como en el buey, en un repliegue subcaudal, y la reacción que se obtiene es muy viva en los animales tuberculosos, manifestándose por una infiltración edematosa que da á la mano una sensación característica.

De su trabajo los autores deducen las conclusiones siguientes:

1.<sup>a</sup> La intra-dermorreacción á la tuberculina se ha mostrado perfectamente sensible para revelar la tuberculosis en las especies animales (bovina, caprina, porcina).

2.<sup>a</sup> La intra-dermorreacción positiva se pone en evidencia por la evolución de una manifestación local, caracterizada por aumento de espesor del dermis, formación de una placa de edema (ganado vacuno) y á veces aparición de una mancha roja en el centro (ganado de cerda).

3.<sup>a</sup> Esta reacción local no ocasiona por lo común trastornos generales, no da lugar á fiebre, y si lo hace, ésta es muy moderada, no hace perder el apetito y casi no disminuye la secreción láctea. Evoluciona sin cambiar las condiciones ordinarias en que viven los animales y sin que sea necesario tomar ninguna precaución especial.

4.<sup>a</sup> No tiene ninguno de los inconvenientes de las oftalmos y cuti-reacciones, y tiene todas las ventajas de la inyección subcutánea de tuberculina.

5.<sup>a</sup> Reduce al minimum las obligaciones del operador, porque suprime toda maniobra preparatoria complementaria (observación de la temperatura, denudaciones de la piel, etc.)

6.<sup>a</sup> Es aplicable á todas las especies animales domésticas. *Soc. Cent. de Med. Vet.*, sesión del 19 de octubre de 1908. — R. F.

## FARMACOLOGÍA Y TERAPÉUTICA

HORNEK, veterinario en Francfort. **Tratamiento de la ictericia catarral del perro por inyecciones de solución fisiológica de sal.** — En dos casos el autor ha notado una rápida mejoría de los animales á la segunda ó tercera inyección cotidiana (de 30 gramos cada vez) de solución fisiológica de cloruro de sodio. — (*Berl. tierärz. Woch.*, 1908, n.º 48). — P. F.

LOEWENTHAL, veterinario en Breslau. — **El atoxil: investigaciones hechas con él en los animales y uso del mismo en Veterinaria.** — El atoxil, polvo blanco, inodoro, débilmente salado, soluble hasta el 20 por 100 en agua caliente, apenas en el alcohol, se considera hoy como un amido-fenilarseniato sódico ( $NH_2C_6H_4AsO_3HNa$ ) y con un contenido de 24.1 por 100 de arsénico (Ehrlich y Bertheim).

Según Blumenthal, el atoxil es 40-50 veces menos tóxico que el ácido arsenioso y permite introducir en el cuerpo diez veces más arsénico que con el arseniato. En los experimentos acerca del tiempo que tarda en eliminarse, no hay acuerdo entre los investigadores.

En el hombre ha producido fenómenos de intoxicación (ceguera, calambres, gastralgias, diarrea, inapetencia, insomnio, albuminuria, cistitis, edemas cutáneos, hiperkeratosis), debidos á idiosincrasias especiales, inconstancia del remedio, mala dosificación, acumulación, edad demasiado joven ó prosecta, obesidad de la persona que lo tomó, etc.

Se ha ensayado en las dermatosis, anemias, leucemias, en la malaria, etc. Koch logró buenos resultados en la enfermedad del sueño y, en vista de esto, cuando se supo que la sífilis era causada por el treponema pálido, ensayóse también en ella.

Uhlenhuth, Gross y Bickel probaron el atoxil en los tripanosomas de la durina. Estos matan á los ratones y ratas, á los que no se ha hecho previamente inyecciones de atoxil. Si se les trata una vez infectados, les desaparecen de la sangre los tripanosomas, desde luego, pero les reaparecen más tarde. Cada inyección es de 0.02 — 0.003 gramos para las ratas y de 0.005 gramos para los ratones.

Uhlenhuth y Gross, con el atoxil, impiden algo la espiri-

losis de las gallinas, pero no consiguen evitarla, pues la enfermedad sigue latente.

Plimmer y Thomson han visto en las ratas tripanosomas insensibles al atoxil. Ehrlich ha logrado cultivar algunos de esos tripanosomas y los ha denominado atoxilresistentes. Plimmer y Thomson los han hallado, atoxilresistentes también, en casos de surra y de nagana.

Se ha ensayado el atoxil en la durina del caballo, con poco éxito. Gouder lo probó, sin resultado, como preservativo y como remedio, en la piroplasmosis del perro.

Uhlenhuth, Hoffmann y Weidanz, inoculan sífilis á monos y conejos, y desde este momento les hacen inyecciones intravenosas de atoxil; no aparece chancro inicial en mono alguno, ni en conejo alguno la queratitis ó la iritis específicas.

Con el atoxil, von Eizler y Heymann impiden ó retardan la aparición de la rabia en conejos inoculados debajo de la duramadre con virus fijo.

Walther, veterinario militar, lo ensayó en cinco casos de influenza del caballo, y Rudolph en uno de hemoglobiuria, sin obtener ventaja.

Dorn, veterinario de Marktenbach, en varios casos de encefalomiélitis del caballo consiguió alguna mejoría de una mezcla de atoxil y sublimado, en inyecciones.

Los veterinarios Dr. Fambach (de Glauchau) y Zeeh (de Lichtenstein) inyectaron, sin resultado, 3 gramos diarios de atoxil en las venas de muchos caballos con meningitis cerebroespinal.

En fin, Ostertag mejoró dos caballos afectos de anemia infecciosa, mediante inyecciones hipodérmicas de 5, 10 y 15 cm.<sup>3</sup> de solución de atoxil al 10 por 100. — (*Berl. tierärz. Woch.*, 3 de diciembre de 1908). — P. F.

**PERGOLA. El agua de alquitrán en la diarrea de los terneros.** — En los casos de diarrea de origen alimenticio en los terneros pequeños, el autor ha experimentado con éxito el agua de alquitrán, dada á la dosis de un litro por día, con una cantidad doble de leche templada.

Se prepara esta agua de alquitrán emulsionando 150 gr. de este producto vegetal en 6 litros de agua hirviendo.

Parece que esta preparación da excelentes resultados. (*Il Moderno Zoiatro*). — J. B.

**SALMON, P. El acetilanilarsinato de sodio en la sífilis.** — Acetilando el atoxil, P. Ehrlich ha obtenido el p-acetilanilarsinato de sodio (arsacetina), menos tóxico que el atoxil y de buenos resultados en las tripanosomiasis. Salmon lo ha ensayado en la sífilis experimental del mono y en la del hombre, y en ambos le ha parecido inferior al atoxil. — (*C. R. de la Soc. de biol.*, 30 de octubre de 1908). — P. F.

## INSPECCIÓN DE ALIMENTOS

CATHOIRE. **La leche de cabra en el proceso etiológico de la fiebre mediterránea.** — Esta afección humana caracterizada por una curva flogósica larga é irregular, es producida por el *micrococcus melitensis*, descubierto por Bruce, en 1887.

Los trabajos llevados á cabo acerca de ella por la Comisión de la «Royal Society» en Malta, han demostrado que si se ingiere una sola gota de líquido que contenga micrococos basta para determinar la infección y que las cabras aborígenas del país maltino son un verdadero depósito de virus de la fiebre que nos ocupa, toda vez que, demostrado por la suerorreacción, el 50 por 100 de estos animales son infectados y el microbio es aislable en la leche de un 10 por 100 de éstos. Tanto es así, que en el hospital militar de Malta la extinción de los casos clínicos de la endemia coincidió con la exclusión de la leche de cabra en el régimen alimenticio de los enfermos.

La ebullición y pasteurización de la leche bastan para destruir los agentes de contagio contenidos en ella; pero la mayor resistencia de los productos de eliminación contenidos en la orina, obligan á tomar determinadas medidas profilácticas en los establos y durante la conducción de los rebaños por la calle.

Para los veterinarios importa saber el reconocimiento de los animales contagiosos á más de la suerorreacción, la cual ha sido ventajosamente suplantada por la lactorreacción, ó sea por el examen de las propiedades aglutinantes de la leche en presencia de cultivos del *micrococcus melitensis*.

La técnica consiste en recoger directamente la leche de la ubre en tubos esterilizados ó sembrar 3 gotas en gelosa inclinada para aislar en lo posible el microbio, y 1 gota diluída por lactorreacción en 9 de agua esterilizada; se ponen éstas en contacto con 10 gotas de una emulsión de *micrococcus melitensis*, cultivados sobre agar, y se observa la aglutinación láctea micros y aun macroscópicamente. (*Hygiène de la Viande et du Lait*, n.º 6, 1908). — A. S.

DUPUIS Y HERMANS. **El formol en los alimentos.** — Para asegurar la conservación de la leche se ha pensado en utilizar las propiedades antisépticas del formol, pero no hay acuerdo sobre sus propiedades ni en lo que concierne á sus efectos sobre el organismo animal. Dupuis y Hermans han hecho unas experiencias encaminadas á demostrar la acción del formol sobre la leche para dilucidar de una vez tan importante cuestión.

Han dado á un lote de perros leche adicionada de formol, y en el transcurso de la experiencia, los animales se han

mantenido en perfecto estado de salud. No han presentado en ningún momento el menor síntoma de enfermedad, de lo cual se puede deducir que la leche á 1 por 10,000 ó á 1 por 5,000 de formol, administrada durante largo tiempo, no ejerce ninguna acción nociva en el organismo.

Los autores han comprobado que la leche formolada ejerce favorable acción sobre el organismo del perro. Administrado á pequeñas dosis, el formol, durante largo tiempo, no produce lesiones macroscópicas ni microscópicas en su aparato digestivo. (*Annales belges*, julio de 1908). — J. B.

**OSTERTAG. ¿Se debe considerar la piel también inútil en los casos en que sólo lo sea la carne?** — Con motivo de un litigio, el claustro de la Escuela superior de Veterinaria, de Berlín, ha dictaminado que cuando sólo sea inútil la carne, la inutilización debe limitarse á ella. En el caso de un bóvido plagado de cisticercos, que fué el que promovió el litigio, se debe, por lo tanto, desechar únicamente la carne, mas no las vísceras exentas de cisticercos y menos la piel. (*Zeitschr. f. Fleisch und Milchhygiene*, XVIII, Lahrg., 1907, pág. 1). — P. F.

#### HIGIENE COMPARADA

**JORDANSKY Y KLODNITZKY. La infección pestosa por medio de los insectos.** — Después de recordar las relaciones entre la peste y algunos insectos — moscas, pulgas, polillas y chinches — los autores exponen sus experimentos acerca del papel de las chinches en la transmisión de la peste. El germen de esta infección no causa el menor daño á las chinches, y en cambio, al pasar por ellas, acrecienta enormemente su virulencia y su reproducción.

Las chinches, pues, cuando pican y chupan sangre de animales atacados de peste, constituyen un peligro de difusión de la misma inaudito, ya que los gérmenes incorporados en ellas, en vez de morir, se hacen aun más virulentos. (*Russ. med. Rundschau*, 1907, págs. 453-463; ref. por F. Loeb en el *Hyg. Zentralb.*, t. IV, n.º 356). — P. F.

**RIEGER, JULIO. ¿Cuándo se deben librar al consumo la carne y la leche de los animales vacunados contra el carbunco?** — Los bacilos y esporos introducidos en el organismo, al vacunarlo, persisten vivos en él durante algún tiempo y determinan reacción febril y fenómenos de infección atenuada. Es posible que hasta pasen á la leche algunos bacilos *anthracis*. La ley húngara de 1888 prohíbe que se dé á la venta producto alguno (carne, leche, piel de los animales enfermos ó sospechosos de carbunco, ni se permita sacrificarlos y que las reses que hayan estado en contacto con ellos, tampoco sean sacrificadas mientras no hayan pasado seis días más

aisladas. Rieger cree estas disposiciones aplicables al caso del ganado vacunado contra la bacera y, por lo tanto, concluye su estudio afirmando que la leche de tal ganado no se debe consumir durante los tres ó cuatro días inmediatamente consecutivos á la inoculación. (*Allatorvosi Lapok*, 1907, número 39; Dr. Z., *Berl. tier. Woch.*, 9 julio de 1908). — P. F.

---

---

## SECCIÓN PROFESIONAL

### Cuestiones sanitarias

Las cuestiones sanitarias han merecido poca atención en España y aunque es cierto que existen algunas disposiciones muy aceptables, aún rige como fundamento de sanidad la Ley del 1855 y puede asegurarse que toda la legislación sanitaria española no ha servido más que para llenar las columnas de la *Gaceta*. Y cuando nos hemos preocupado de la importancia social que representa en los pueblos la sanidad, nos encontramos que falta personal para cumplir lo legislado. En estos últimos años, algo se ha adelantado en lo referente á la sanidad humana, creando el Cuerpo de Inspectores de Sanidad médica, pero nada hemos avanzado en Veterinaria. Hoy está por cumplir el Reglamento de Policía Sanitaria de los animales domésticos de julio de 1904.

A las numerosas y reiteradas peticiones de ganaderos y veterinarios se ha conseguido que por el Ministerio de Fomento, donde siempre debieron estar estos asuntos, se creen las Inspecciones de Higiene y Policía pecuarias, cuya dotación está consignada en el actual presupuesto.

Con esta institución se inaugurará la era de la sanidad veterinaria, cuya fructífera labor pronto se dejará sentir.

También la Dirección General de Sanidad da señales de vida; para el más exacto cumplimiento de sus disposiciones ha creado cuatro inspecciones y los nombramientos han recaído en los señores siguientes: Sanidad exterior, Dr. Murillo; Sanidad interior, Dr. Salas; Farmacia, Sr. Blas y Manadas, y Veterinaria, el Sr. Estrada.

\*  
\* \*

Por Real orden del 12 del actual se ha cumplido el artículo 16 de la Instrucción general de Sanidad en el sentido de que tomen parte en las Comisiones permanentes de la Junta provincial de Sanidad un farmacéutico y un veterinario. Por algo se empieza, y trabajando con buena voluntad nos pondremos á nivel de las demás naciones.

\*  
\* \*

Hasta fin de mes continúa abierto en la Dirección General de Agricultura el plazo de admisión de instancias para proveer el cargo

de Inspector Jefe de Higiene y Policía pecuarias, según las condiciones que se exigen en el Real decreto del 25 de octubre de 1907.

\*  
\* \*

Ya está terminado el estudio de los expedientes de los opositores á las inspecciones de Higiene Pecuaria; las oposiciones empezarán probablemente en marzo. El tiempo apremia; ¡a estudiar!

## Memorandum de enfermedades infecciosas

### Rabia

**DEFINICIÓN.** — La rabia es una enfermedad virulenta, ocasionada por un agente específico y caracterizada por trastornos cerebrales y medulares.

**NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD.** — La rabia se transmite por inoculación, y por lo mismo es contagiosa. Las investigaciones y experimentos hechos con el virus rábico, hacen suponer que la enfermedad es producida por un germen, hasta hoy ultramicroscópico. Tal suposición se funda entre otras cosas, en que si se filtra saliva virulenta ó emulsión de bulbo rábico por la bujía de Berkefeld V" ó por la F de Chamberland, no queda en el filtro el germen productor de la rabia y el líquido no es inofensivo.

**BACTERIOLOGÍA.** — Nada puede decirse con certeza del germen causante de la rabia, puesto que nos es desconocido. Hay que esperar el hallazgo de un reactivo colorante que lo tiña y de un objetivo que nos permite conocer la morfología del microbio. Ninguno de los gérmenes señalados por los bacteriólogos, como agentes ocasionales de la rabia merece que se tome en seria consideración.

**ESPECIES QUE PUEDEN CONTRAERLA.** — Todos los mamíferos pueden padecer la enfermedad, pero la frecuencia varía según las especies.

Los carnívoros domésticos son los animales más expuestos á rabiar. El perro figura á la cabeza de ellos y es quien casi siempre la propaga á los demás animales. El gato, lobo, hiena, chacal, tejón y zorro, también la padecen, y las ratas juegan un papel muy importante en la transmisión de la rabia, según ha comprobado el Dr. P. Remlinger.

**SÍNTOMAS EN LOS ANIMALES QUE LA PADECEN Y ESPECIALMENTE EN EL PERRO.** — **CABALLO:** Los fenómenos de excitación son muy marcados desde el principio; hay hiperestesia generalizada, las impresiones luminosas y auditivas determinan violentas reacciones. El punto mordido es asiento de viva comezón, de tal modo, que si el animal puede llegar á él con la boca, se muerde sin cesar hasta arrancarse la piel y los tejidos subcutáneos. La mirada es inquieta, ansiosa, la pupila muy dilatada, á menudo se observa excitación genérica que determina erecciones repetidas, rechinamiento de los dientes, accesos de claudicación intermitente, temblores y contracturas pasajeras. El apetito es caprichoso, hay aberración del gusto, y los enfermos comen la cama, el estiércol, tierra, etc., hasta que el espasmo de la faringe impide que los alimentos puedan ser deglutidos y su expulsión se hace por las narices.

En esta ocasión, el caballo se pone furioso á las excitaciones más insignificantes y ataca con una ferocidad tal, que á veces llega á producirse la fractura de los maxilares; la vista de otro animal le pone furioso, las remisiones son más raras, las mucosas están inyectadas, el pulso es acelerado (100 pulsaciones por minuto), la temperatura aumenta y la respiración es penosa.

La terminación de la enfermedad se anuncia por la parálisis que suele comenzar en la región mordida y se generaliza con rapidez, matando al animal por asfixia al cabo de tres á seis días.

**RUMIANTES.** — Hiperestesia, fiebre (40°), excitación genital violenta, la rumiación se hace mal, hay alucinaciones y los animales se vuelven agresivos. De la boca cae abundante saliva á causa de la dificultad de poderla deglutir. En el intervalo de los accesos, los afectados se hallan en un estado de somnolencia que no desaparece hasta que se repiten los accesos de furor.

En los roedores y especialmente en el conejo, la rabia raras veces afecta la forma furiosa, y casi siempre la *paralítica*.

**PERRO:** La sintomatología de la rabia en este animal es la siguiente: 1.º *periodo prodrómico ó inicial.* «Son muy indecisos los síntomas en este periodo; sin embargo, cuando el perro experimenta, de modo súbito, cambios en su carácter y en sus costumbres, se pone triste y es presa de gran desasosiego, hay motivos suficientes para considerarle como sospechoso y, por tanto, debe someterse á observación lo antes posible». 2.º *periodo.* «Cuando la enfermedad reviste la forma furiosa, los síntomas son más pronunciados, los trastornos más profundos, el animal muerde lo mismo á las personas que á los irracionales, como también á los objetos; la depravación del gusto se acentúa, deglute substancias extrañas á su alimentación, el tono y las modulaciones de la voz se alteran y hay disfagia. El profesor llamado á diagnosticar un caso semejante no debe incurrir en error, pues ninguna otra enfermedad presenta análogo cuadro sintomático.» Para hacer el diagnóstico en vida puede someterse al animal sospechoso las siguientes pruebas: 1.ª, se le excita amenazándole ó acercándole un palo, un paño ú otro objeto cualquiera, si el perro padece la rabia furiosa inmediatamente muerde de un modo especial, es decir, da la dentellada pero no hace presa; 2.ª, se le aproxima otro perro y con bastante seguridad se diagnostica la rabia en el sospechoso si huele y después muerde á su compañero, sin hacer presa, y le vuelve á oler y á morder cada vez más excitado, pero sin ladrar; 3.ª, se hace alejar y ocultar el dueño del perro y en la mayoría de los casos esto basta para que se produzca el acceso de furia, y 4.ª, encerrarle en una jaula y, cosa probada, en el momento se excita extraordinariamente, muerde los hierros y deja oír el ladrado chillón característico de la enfermedad. En los solípedos y rumiantes sospechosos, basta acercarlos un perro para que en seguida se provoque el paroxismo, abalanzándose sobre el can é intentando destrozarle.

«En el *tercer periodo* la monoplejía ó paraplejía, unida al deseo de morder que conserva el animal hasta poco antes de morir, son síntomas suficientes para establecer el diagnóstico. Es facilísimo el de la rabia muda, en la cual la mandíbula inferior caída, la mirada estúpida y la paresia general, nos dan resuelto el problema. Cuando la rabia paralítica se revela solamente por la parálisis de un miembro, se hace necesaria una observación más detenida; pero la propagación rápida de los fenómenos paralíticos nos sacarán de dudas» (1).

**FORMAS DE LA RABIA.** — Desde el punto de vista clínico, se reconocen dos formas de rabia: la *furiosa* ó agresiva, y la *paralítica* ó muda en la que no suele haber tendencia á morder.

(1) *La rabia y su profilaxis.* Discurso leído en la Real Academia de Medicina de Madrid por el profesor D. Dalmacio García é Izcara, 1908.

LESIONES. — Las lesiones esenciales de la rabia recaen en las glándulas salivares y especialmente en el sistema nervioso, y sólo pueden apreciarse mediante un examen histológico bien hecho. Son más marcadas á nivel de los cuerpos estriados del bulbo y de la médula dorsal y terminan sobre todo, en las paredes de los capilares que se hallan infiltrados de leucocitos en los que los elementos celulares están en vías de proliferación. Las células nerviosas son asiento de degeneraciones inflamatorias, parecidas á las que se observan en algunas intoxicaciones (Nocard y Leclainche). Las alteraciones de las glándulas salivares, y especialmente de la submaxilar y sublingual en el perro, se parecen á las del sistema nervioso.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO EN EL ANIMAL VIVO Y EN EL CADÁVER. — Es relativamente fácil diagnosticar la rabia en el animal vivo si se tiene en cuenta cuanto se ha dicho al hablar de los síntomas de esta enfermedad. En el cadáver la cosa es, al parecer, más difícil. Sin embargo, el Sr. García Izcara dice que la experiencia demuestra que en el 95 por 100 de los perros muertos de rabia, es posible formar un diagnóstico precoz con la simple autopsia del animal sospechoso y, según la observación propia de tan laborioso investigador, para el diagnóstico hay tres puntos de capital importancia, á saber: *la presencia en el estómago de diversos cuerpos extraños, la existencia en el mismo órgano de un líquido obscuro semejante á una infusión turbia y concentrada de café, y, por último los equimosis en las mucosas gástrica y duodenal.* Siempre que en los cadáveres sospechosos de rabia se han hallado estas tres alteraciones, el diagnóstico histológico de los ganglios y la inoculación reveladora han corroborado el diagnóstico positivamente. Según el Sr. García Izcara, los equimosis con el estómago vacío, bastan para sacar de dudas inmediatamente. Cuando el animal ha muerto á consecuencia de la enfermedad ó ha sido sacrificado en un periodo avanzado de la misma, estos fenómenos se aprecian bien claros. En 139 necropsias dichas lesiones han sido evidentes en 111 casos.

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO. — El método adoptado hoy en los Institutos antirrábicos es el de Nelis y Van Geuchten y se basa en la proliferación de las células endoteliales de la cápsula del elemento nervioso que sustituye al protoplasma y al núcleo. «Estas celullillas de nueva formación van poco á poco invadiendo la neurona, hasta que la hacen desaparecer. Cuando la lesión es leve, apréciase en el campo del microscopio una pequeña proliferación de elementos embrionarios y algunos leucocitos alrededor de las células nerviosas que todavía conservan su integridad. Si el trastorno es mayor, la infiltración leucocitaria y la formación de elementos es más notable; las células endoteliales de la cápsula de los elementos nerviosos proliferan rápida y considerablemente, hasta el punto de que algunas neuronas desaparecen, ocupando su sitio numerosos elementos embrionarios, que forman, dentro de la cápsula, verdaderos nodulos. Otras células van atrofiándose; su protoplasma pierde la cromatina y el núcleo se hace excéntrico. En los casos de lesión muy acentuada, las células nerviosas desaparecen casi en totalidad, el corte del ganglio sólo muestra pequeños y numerosos elementos nuevos, mezclados con glóbulos blancos y alguna que otra célula nerviosa poco menos que disipada á merced de los elementos neuronófagos que la asedian y acaban por destruirla.»

Para revelar estas lesiones hay que echar mano de ciertas sustancias colorantes. El profesor Izcara da preferencia á la solución acuosa de tionina y dice que bastan cinco minutos para poder apreciar que los cortes de ganglio sano se tiñen muy poco, *mientras que lo hacen mucho los que proceden de animal rabioso.*

Este dato es, según dicho profesor, *constante y de suma importancia*, hasta el extremo de que *le ha permitido predecir el resultado del*

*examen microscópico, con sólo reparar en la mayor ó menor intensidad del colorido de los cortes.*

**DIAGNÓSTICO EXPERIMENTAL.** — En los animales rabiosos hay líquidos y tejidos virulentos, que, inoculados á otros sanos, ocasionan la enfermedad. En esto se funda el diagnóstico experimental de la rabia. Los centros nerviosos proporcionan en todas las especies un virus puro y abundante. Las vías de elección para las inoculaciones pueden ser: la submeningea, la cámara anterior del ojo, la córnea previamente escarificada, y la intramuscular. A pesar de las ventajas de seguridad que para el diagnóstico de la rabia tienen las inoculaciones, el inconveniente de ser necesarios 7 ó 15 días para obtener los datos necesarios para el diagnóstico, ha hecho que se prefiera el diagnóstico histológico que es el más rápido de todos. Sin embargo, asociados los dos, dan mayor garantía experimental.

**ETIOLOGÍA Y ESTUDIO EXPERIMENTAL.** — El agente ocasional de la rabia es desconocido, únicamente se sabe que la rabia es enfermedad de *inoculación* y que por este medio se transmite de unos animales ó otros.

**MATERIAS VIRULENTAS.** — La saliva lo es siempre, hasta antes de la aparición de síntomas que puedan hacer sospechar la rabia. El cerebro y la médula lo son también; no lo son nunca, la sangre, linfa, ganglios linfáticos, hígado, bazo, orina, humor acuoso, líquido espermático. El moco bronquial es virulento por hallarse mezclado con saliva que á veces cae en la tráquea.

**RECEPTIVIDAD.** — El perro y el lobo, figuran á la cabeza de los animales receptivos, el gato no lo es tanto como el perro. Los herbívoros presentan igual receptividad, y entre los roedores el conejo es el más receptivo.

**MODOS DE PRODUCCIÓN DEL CONTAGIO.** — La producción del contagio de la rabia es motivado casi siempre por mordeduras de animales rabiosos y á ello se presta la disposición especial de las heridas producidas por los dientes del perro y del gato, que suelen depositar el virus en la profundidad de los tejidos vulnerados.

Las regiones recubiertas por pelo abundante, ó por lana, se prestan menos que las que no lo son, á la producción del contagio.

**MODOS DE PENETRACION DEL VIRUS.** — En la mayoría de los casos la rabia se produce por mordedura. En ello influyen la profundidad de la lesión, el sitio en que se verifica y la cantidad de virus depositado.

Son más graves las mordeduras profundas, que interesan el tejido muscular, ó las zonas muy ricas en nervios y las producidas en la cabeza ó sus cercanías. La piel y las mucosas integras no absorben el virus de la rabia. Por la cámara anterior del ojo se trasmite la enfermedad con toda seguridad.

**PATOGENIA.** — La infección rábica se propaga por los nervios, y por ellos llega el virus hasta la médula y cerebro. Esto hace que sea algo difícil precisar lo que ha de durar el periodo de incubación, porque esto depende principalmente de la longitud del camino que las colonias microbianas han de recorrer y de la mayor ó menor resistencia que encuentren en su marcha por parte de las reacciones de defensa del organismo atacado.

En el perro el periodo de incubación dura de quince á sesenta días, siendo el plazo máximo el de un año en el gato, de los quince á los sesenta días en los solípedos entre treinta y noventa, en los grandes rumiantes entre los veinte y los sesenta; y en los pequeños de quince á treinta. Si la incubación se practica debajo de la duramadre el periodo de incubación es mucho menor, ocasionando la rabia á los siete días.

El profesor Sr. Izcara calcula que la velocidad con que se propaga

el virus rábico podría fijarse en unos 2 milímetros por hora. Los efectos de las toxinas del germen de la rabia sobre el sistema nervioso son terribles, y producen la muerte por parálisis y asfixia.

**RESISTENCIA DEL VIRUS.** — La desecación obra sobre el virus rábico atenuando gradualmente su virulencia hasta hacerla desaparecer. En un medio húmedo ó en el agua el virus se conserva, según Frantzius, 20, 40 y hasta 88 días. El calor á 40° durante algunas horas ó de 47 á 48° durante 5 ó 10 minutos hace perder al virus rábico su actividad (Galtier). Por la acción del frío no se altera la virulencia, puesto que una temperatura de 60° bajo cero no ejerce influjo alguno sobre el virus lísico (Roux). Frothingham ha observado que una médula conservada á 4° bajo cero, por espacio de 34 meses, mataba al conejo inoculado al cabo de 18 días. La luz neutraliza el virus rábico y la luz solar destruye la virulencia al cabo de catorce horas.

**MODIFICACIONES DE LA VIRULENCIA.** — Puede exaltarse ó atenuarse, según se haga pasar al virus lísico por otro organismo ó haciendo obrar sobre él el calor y la desecación. Si se hace pasar el virus rábico del perro al mono, se ve que va debilitando su virulencia hasta que se extingue. La virulencia se exalta cuando se pasa el virus rábico de uno á otro conejo ó cobayo.

**INMUNIZACION.** — El descubrimiento de la inmunización contra la rabia se debe al profesor Galtier de la Escuela de Lyon (1).

Actualmente los métodos principales para inmunizar contra la rabia, son:

1.º El de Pasteur, que consiste en inyectar, por vía subcutánea, virus fijo atenuado por desecación de médulas de conejo, comenzando por la de catorce días y aumentando de un modo progresivo la intensidad de la emulsión inyectada hasta usar la médula de tres días.

2.º El de Högyes, que consiste en suplir los efectos de la desecación de las médulas, por la disolución de éstas en volúmenes cada vez menores de solución fisiológica de cloruro de sodio, comenzando con la disolución al 1 por 10,000 y acabando con la del 1 por 100.

3.º El de Puscariu, que consiste en atenuar la virulencia por el calor.

4.º La suerovacunación, que consiste en inyectar suero de animal inmunizado y virus fijo.

5.º El sueroterápico, según el cual sólo se inyecta el suero que se obtiene de animales hiperinmunizados.

Sin embargo, el mejor procedimiento es el de las inyecciones de virus de intensidad creciente.

**TRATAMIENTO.** — No existe tratamiento farmacológico eficaz, y si algo hay que conseguir para los inoculados, debe esperarse de los procedimientos de inmunización.

**PROFILAXIS.** — Las medidas profilácticas contra la rabia, son: la vacunación de los perros y las medidas sanitarias expuestas en la

**LEGISLACIÓN.** — Art. 163. Cuando en una población se confirme un caso de rabia canina, el Gobernador civil declarará aquella en estado de infección, y si de los antecedentes recogidos resultare alguna probabilidad de que el perro rabioso hubiera mordido á otros animales extraños á la localidad infectada, las medidas que la declaración lleva consigo se harán extensivas á aquellos otros puntos que se pueden considerar como contaminados.

Todos los perros comprendidos en el perímetro declarado infecto serán retenidos y atados en el domicilio de sus dueños, no permitiéndose la circulación por la vía pública más que á aquellos que vayan provistos de bozal y con collar portador de una chapa metáli-

(1) REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA, n.º 9, vol. II.

ca en la que estén inscritos el nombre y apellidos y el domicilio del dueño. Asimismo llevarán la medalla que acredite que su dueño ha satisfecho al Municipio los derechos del arbitrio sobre los perros.

Los gatos serán secuestrados.

Los perros que circulen por la vía pública desprovistos de bozal, collar y medalla, serán capturados ó muertos por los agentes de la Autoridad.

Art. 164. Todo animal rabioso, así como los perros, gatos y cerdos mordidos por otro atacado de la misma enfermedad, aun cuando en ellos no haya manifestaciones rábicas, serán sacrificados inmediatamente. Aquellos de los que sólo se tenga sospecha de haber sido mordidos, se les secuestrará y quedarán bajo la vigilancia sanitaria durante tres meses.

Los animales herbívoros mordidos por otro animal rabioso serán secuestrados durante tres meses, á no ser que el dueño prefiera someterlos al tratamiento antirrábico, en cuyo caso se les dará de alta un mes después de terminado el tratamiento.

Los solípedos y grandes rumiantes destinados al trabajo pueden continuar prestando servicio, á condición de que los primeros vayan siempre provistos de bozal.

Art. 165. Cuando un perro haya mordido á una ó más personas y se tenga sospecha de que pueda estar rabioso, se le reconocerá y someterá por espacio de ocho días á la vigilancia sanitaria. Los gastos que se irroguen serán de cuenta del propietario.

Art. 166. La declaración de infección será levantada cuando se compruebe que han transcurrido cuatro meses sin que se haya presentado ningún nuevo caso de rabia.

Art. 167. Todo perro vagabundo ó de dueño desconocido, así como aquellos otros que circulen por la vía pública sin los requisitos mencionados en el artículo 163, serán recogidos por los agentes de la Autoridad y conducidos á los depósitos del Municipio. Si en el espacio de tres días no se presentase persona alguna á reclamarlos, serán sacrificados ó destinados á los establecimientos de enseñanza ó de investigaciones científicas.

Si los perros portadores de collar fueran reclamados y recogidos por sus dueños, éstos abonarán los gastos de conducción, alimentación y custodia fijados por el Alcalde, mas una multa que no bajará de 5 pesetas. Todo perro que no se halle provisto de collar será considerado, para los efectos de este reglamento, como vagabundo.

Art. 168. La carne de los animales muertos de rabia, la de los sacrificados en el curso de la enfermedad y de los considerados como sospechosos por haber sido mordidos por un animal rabioso, será decomisada é inutilizada totalmente. La piel de estos animales puede ser aprovechada después de haberla desinfectado.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

TERAPÉUTICA MÉDICA DE URGENCIA, por E. HIRTZ y C. SIMON. Traducción del Ldo. FORMIGUERA, con un prólogo del Dr. PEDRO ESQUERDO. — Un volumen de 259 páginas. — Herederos de Juan Gili, editores. Barcelona, 1908.

Como su título indica, en este libro se exponen concisamente los recursos de que puede valerse el médico en los casos de enfermedades que reclaman un tratamiento rápido y eficaz.

Es un libro de gran utilidad por su provechosa lectura, que coloca á gran altura los nombres de sus autores, traductor y editores, á quienes felicitamos sinceramente por lo acertados que han estado en esta ocasión proporcionando á la clase médica una obrita tan instructiva y valiosa por su contenido.

## NOTICIAS

En la imposibilidad de poder contestar particularmente á todos cuantos nos han escrito felicitándonos por la recompensa otorgada á nuestra REVISTA en la Exposición de Zaragoza, lo hacemos desde aquí para significarles cuán grande es nuestro agradecimiento hacia ellos y hacia la prensa profesional, que en esta ocasión han evidenciado la estimación que tienen á la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA.

**Los servicios del Cuerpo veterinario municipal de Barcelona en 1908.** — Durante el año 1908 fueron decomisadas en los mercados, por no reunir condiciones para el consumo, las siguientes substancias: 1,177 kilos de carnes varias, 90,968 de pescado, 56 de mariscos, 6,007 de huevos, 6,403 aves y conejos, 1,796 kilos de espurgos y despojos, 2,785 de setas, 84,435 de frutas y verduras, 87 de embutidos, 438 de substancias varias y 26 de crustáceos.

Las reses lecheras reconocidas en las vaquerías se encontraron, por lo general, en estado satisfactorio.

Fueron inutilizadas para el consumo en los mataderos 307 reses vacunas, 3,574 lanares y cabrias, 140 de cerdo y 177,904 kilos de espurgos y despojos.

Es las estaciones y fielatos han sido reconocidas 1.105,375 reses.

Estos son los servicios prestados durante el año anterior por los veterinarios municipales.

**El niponio.** — El químico japonés Ogawa, en los minerales de torio y molibdeno, llamados torianita y molibdenita, acaba de descubrir un cuerpo simple nuevo, el *niponio*, cuyo simbolo es *Np.*, su peso atómico 100 y su lugar de orden entre el molibdeno y el rutenio. El niponio se ha caracterizado ya por el espectroscopio y ha dado ya un óxido, un hidróxido y un cloruro.

**Intoxicaciones por carnes.** — En el regimiento alemán de Infantería número 166, enfermaron recientemente 43 hombres, con síntomas de intoxicación, á consecuencia de haber comido morcilla de hígado picado. La causa de ello fué la infección paratífica de dicha morcilla. En Oppeln, tras de comer jamón, enfermó gravemente una familia de cuatro personas, de las que murieron dos.

**Exposición internacional de higiene.** — Se celebrará en Río Janeiro del 1 de agosto al 30 de septiembre de 1909.

**Resumen** de las enfermedades infecto-contagiosas que han atacado á los animales domésticos durante el mes de diciembre de 1908.

ENFERMEDADES	Especie á que pertenecen los animales enfermos	ANIMALES				
		Enfermos que existían en el mes anterior	Invasiones en el mes de la fecha	Curados	Muertos ó sacrificados	Quedan enfermos
Perineumonía contagiosa . . . . .	Boyina . . . . .	24	38	15	40	52
Glosopeda . . . . .	Idem. . . . .	»	11	11	»	»
	Ovina . . . . .	»	3	3	»	»
	Porcina . . . . .	»	20	16	4	»
	Caprina . . . . .	32	»	32	»	»
TOTALES . . . . .		32	34	62	4	»
Viruela . . . . .	Ovina . . . . .	5,686	11,189	8,096	1,081	7,698
Sarna . . . . .	Equina . . . . .	»	12	11	»	1
	Bovina . . . . .	»	2	»	»	2
	Ovina . . . . .	»	59	»	4	55
	Caprina . . . . .	67	242	32	7	270
TOTALES . . . . .		67	315	43	11	328
Carbunco bacteridiano . . . . .	Equina . . . . .	»	30	9	21	»
	Bovina . . . . .	5	86	16	75	»
	Ovina . . . . .	»	274	14	260	»
	Caprina . . . . .	»	20	3	17	»
	Porcina . . . . .	25	91	20	71	25
TOTALES . . . . .		30	501	62	444	25
Carbunco sintomático . . . . .	Bovina . . . . .	»	5	»	5	»
Mal rojo . . . . .	Porcina . . . . .	409	3,407	899	2,005	921
Neumoenteritis infecciosa . . . . .	Idem. . . . .	243	1,432	273	878	524
Pleuroneumonía contagiosa . . . . .	Idem. . . . .	17	237	19	190	45
Tuberculosis . . . . .	Bovina . . . . .	»	18	»	18	»
	Porcina . . . . .	»	2	»	2	»
TOTALES . . . . .		»	20	»	20	»
Muermo . . . . .	Equina . . . . .	»	5	»	5	»
Rabia . . . . .	Idem. . . . .	»	1	»	1	»
	Canina . . . . .	»	15	»	15	»
TOTALES . . . . .		»	16	»	16	»
Influenza . . . . .	Equina . . . . .	5	272	252	25	»
Cólera de las aves . . . . .	Gallinas . . . . .	21	1,146	305	862	»
Difteria de las aves . . . . .	Idem. . . . .	»	12	2	10	»
Cisticercosis . . . . .	Porcina . . . . .	»	22	»	22	»
Triquinosis . . . . .	Idem. . . . .	»	3	»	3	»

Madrid, 15 de diciembre de 1908. — *El Inspector Jefe del Servicio de Higiene pecuaria* D. GARCÍA E IZCARA. — V.º B.º, *El Director general*, ORDÓÑEZ.

**Trituradores de carne para campaña.** — En Alemania se hace actualmente pruebas de una máquina de picar carne para el ejército en campaña. Dicha máquina tritura 60 kilogramos de carne por hora. Es indudable que la carne así picada nutrirá mejor al soldado.

**Los estudios de veterinaria valen en Alemania para los de medicina.** — En el *Berliner tierärztliche Wochenschrift* de 29 de octubre último (pág. 787), hay una noticia que dice así: «Hace algún tiempo, el hijo de un veterinario que había estudiado en la Escuela superior de Veterinaria de Berlín, quiso estudiar medicina. Tras largos esfuerzos, logró que los cursos de la Escuela Superior de Veterinaria se le tuvieran en cuenta para el estudio de la Medicina. Desde entonces las instancias han sido resueltas análogamente por las autoridades.

**Erratum.** — En la página 126, línea 13 (número anterior), dice: «cadenas moleculares naturales *Seinteketten theorie*,» en vez de «cadenas moleculares laterales (*Seitenketten theorie*)».

**El proyectoscopio.** — Así se llama un curioso y útil aparato que ha dado á conocer en New-York el Dr. Carlos H. Duncan y que permite ver practicar las operaciones quirúrgicas, proyectadas en una pared mediante una combinación de lentes y espejos. Este aparato está llamado á tener una gran importancia para la enseñanza de la cirugía.

**Donaciones recientes.** — El profesor de química de Breslau, Landenburg, en recuerdo de su malogrado hijo, físico distinguido, ha dotado á la Facultad de Ciencias de la Universidad de Breslau, con la cantidad de 25.000 marcos para las bolsas de estudios.

—El Sr. Böttinger, de la fábrica de colores de Elbenfeld, ha creado una fundación de 100,000 marcos, en honor del Sr. Althoff, (que fué uno de los directores del Ministerio de Instrucción pública y que acaba de morir), para estimular y premiar á los sabios designados por la Academia de Ciencias de Berlín, la Sociedad de Ciencias de Gottinga, los profesores de universidades y escuelas superiores y los representantes científicos de las bibliotecas.

—El espectroscopista Vogel, muerto el 13 de agosto de 1907, ha legado 17,000 marcos á la Academia de Ciencias de Berlín, para concesión de medallas destinadas á fomentar las investigaciones de astrofísica y de análisis espectral. (*Rev. Scientifique*, octubre y noviembre 1908).

**Los sarmientos de la vid como forraje.** — Secos y bien triturados, constituyen un alimento por el estilo del heno y más nutritivo que la paja. F. Vassilliere, profesor de Agricultura en la Gironde, los ha ensayado con éxito, preparados del siguiente modo: los tritura y mezcla en paja, triturada también, y los hace fermentar en recipientes de ladrillo y cemento, durante 24 horas, adicionándoles 50 litros de agua salada por cada metro cúbico de alimento.

**Un microscopio potentísimo.** — Se ha obtenido sustituyendo las lentes de vidrio por lentes de cuarzo, que dan paso á los rayos ultravioletas (las de vidrio no), y, como no son caloríficos, pueden concentrarse, y, como impresionan la placa fotográfica, permiten la fotografía de detalles pequeñísimos y proporcionan aumentos hasta de cuatro mil diámetros.

#### NECROLOGIA

**A. Mathis.** — Profesor de patología bovina en la Escuela de Lyon, falleció el 23 de diciembre próximo pasado. Clínico habilísimo y de gran inteligencia, dió siempre preferencia á la enseñanza esencialmente práctica de la patología. Escribió numerosos trabajos relacionados con la asignatura que enseñaba, y fué un colaborador muy activo del *Journal de médecine vétérinaire de Zootechnie*, órgano de la Escuela de Veterinaria de Lyon.

**L. Garnier.** — Veterinario y licenciado en Derecho; murió el día 25 de diciembre último. Dirigía desde hace 27 años la *Presse Vétérinaire*, publicación de la Sociedad de Medicina Veterinaria Práctica francesa. Periodista profesional de clarísimo talento, sobresalió siempre por su gran competencia en asuntos de Derecho Veterinario, pudiendo asegurar que la labor jurídica de este malogrado profesor es importantísima.

**Georg Eduard v. Rindfleisch.** — Nació en Coethen en 1836 y fué, sucesivamente, discípulo de Virchow, ayudante de Heidenhein y profesor en Zurich, en Bonn y en Wurzburg. En esta última ciudad reorganizó un magnífico instituto patológico. Sus obras de patología, especialmente *Die Elemente der Pathologie, ein natürlicher Grundriss der wissenschaftlichen Medicin*, publicado en 1883, lograron gran consideración.

Para Rindfleisch, las especies morbosas dependen exclusivamente de las diferencias etiológicas, es decir, que lo que separa una enfermedad de otra es la causa. Recordemos también sus ideas relativas á la hemopoyesis: los hematíes derivan de células rojas que expulsan su núcleo, se cargan de hemoglobina y luego los núcleos expulsados vuelven á rodearse de protoplasma.

Cultivó la histología y la experimentación patológicas; contribuyó á la confirmación de la diapedesis, descubierta por Conheim: imaginó, para explicar la infiltración calcárea, una sustancia precipitante que no actúa, si la circulación está expedita, pero si no, precipita la cal; explicó la lentitud de la evolución de las tuberculosis cutáneas por ser la baja temperatura de la piel poco favorable al bacilo de Koch. Vió, en el lupus, proliferaciones epiteliales que, á veces, parecen de cáncer, etc., etc.

Fundó una especie de *neovitalismo* que intentó explicar en un discurso rectoral acerca de la *Filosofía médica*, en 1877 y en una conferencia dada en Lubeck en 1895. No admitía una fuerza vital, pero sí una tendencia del Cosmos y de los organismos hacia grados de perfección que ni siquiera nosotros podemos imaginar.

Ha muerto en Wurzburg el 6 de diciembre último. — Dr. P. F.

BIÓLOGOS ILUSTRES

JOSÉ GÓMEZ OCAÑA



Dr. Gómez Ocaña