

# REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

Vol. XIII.

Barcelona: Marzo-Abril 1919

Núms. 3-4.

## ARTICULOS ORIGINALES

### La herencia y sus aplicaciones a la producción animal (1)

Por P. DECHAMBRE

Profesor de la Escuela de Veterinaria de Alfort.

I. LA TRANSMISIBILIDAD DE LOS CARACTERES. CARACTERES GENÉRICOS INDISPENSABLES. ANOMALÍAS Y MUTACIONES. MUTACIONES, CARACTERES ADQUIRIDOS Y VARIACIONES PROGRESIVAS.

¿Qué es la herencia? Siempre fue difícil definir cualquier cosa, porque las definiciones han de ser exactas, breves y sencillas. De modo muy general, podemos decir que la herencia es el fenómeno en virtud del cual se transmiten a los descendientes las propiedades de los ascendientes. Esta definición, como acabo de decir, es muy general. Vamos a precisar algo más. Las propiedades que los padres transmiten son *naturales* o *adquiridas*. Las primeras las tienen de generaciones muy antiguas y son las que transmiten con más seguridad. Son los caracteres *antiguos* o *fundamentales*. Desde este punto de vista, la herencia es una *ley biológica de conservación*. Pero es, además, una *ley de evolución*, porque también pueden transmitirse los caracteres *adquiridos*, los cuales, en el transcurso de algunas generaciones, acaban por hacerse fundamentales.

¿Cuáles son los caracteres transmisibles por herencia? Desde luego los genéricos y supragenéricos y los específicos. Así, de antemano, tenemos la certeza de que nacerá un équido de la unión sexual de un caballo con una ye-

gua. Se transmiten con mayor seguridad los caracteres de las razas antiguas que los de las modernas o recientes. Los caracteres de familia se transmiten menos que los específicos y más que los individuales, excepto si son ambos progenitores de una misma familia, pues, en este caso, la herencia de los caracteres familiares es muy segura (*consanguinidad*). En fin, los caracteres individuales no se transmiten con tanta seguridad.

Hay que distinguir, sin embargo, entre los diversos caracteres individuales. El individuo se define por algo propio, que le distingue de los demás. Este algo puede ser una *variación* sobrevenida en aquél, una *anomalía*, una *mutilación* o una *enfermedad*.

La variación puede ser brusca o *mutación* y lenta o *progresiva*. La mutación se llama también *variación espontánea*, no porque carezca de causa, sino porque se ignora esta causa. Esta mutación o variación espontánea es un cambio considerable, que distingue un individuo de todos los demás de la misma especie o raza por caracteres nuevos. Estos caracteres son en alto grado hereditarios y originan, a menudo, variedades nuevas, que la herencia fija o conserva. Esos palomos

(1) Cursillo de cuatro lecciones organizado por la *Societat de Biologia* de Barcelona y efectuado en la Escuela Superior de Agricultura de la misma capital, en los días 8, 9, 10 y 11 de Abril de 1919.



brevirrostrós, de cabeza esférica, que no pueden volar y que se llaman *culbuteurs* o *volteadores*, descienden todos de un palomo en quien aparecieron estos caracteres por variación espontánea en 1750. Asimismo derivan de un primer caso de mutación esos palomos colipavos que poseen de 24 a 40 plumas caudales y con ellas hacen la rueda como los pavos. Etc., etc.

Las *anomalías* vienen a ser variaciones muy acentuadas que hacen monstruosos, en cierto modo, a los individuos. Han sido muy estudiadas en los animales y en la especie humana. En ésta una de las más comunes es la polidactilia (manos con 6 dedos), que se perpetúa en ciertas familias. La consanguinidad favorece mucho tal transmisión y por esto hay familias polidáctilas.

En Rumania existen cerdos con los dedos soldados entre sí, anomalía también hereditaria. La desaparición de las orejas en los carneros y, sobre todo, en los conejos, es también una anomalía hereditaria, tanto que, si la necesidad lo exigiera podrían crearse razas de carneros desprovistos de orejas, como la *Yang-ti*, existente ya en China.

Hay otras anomalías que no son transmisibles. Tuve un perro con una mano atrofiada, que me produjo 40 canes, todos ellos normales y vigorosos; no era, pues, hereditaria, su anomalía. La falta de miembros anteriores (ectromelia) es también, a veces, hereditaria y otras no.

¿Por qué se transmiten unas anomalías y otras no? Ello depende de la causa que las produjo. Es hereditaria la anomalía cuya causa radica en el huevo. En cambio, no lo es, cuando se debe a causas posteriores a la germinación o multiplicación del huevo. Así, por ejemplo, las anomalías debidas a compresiones o amputaciones ejercidas por el cordón umbilical, no se transmiten. En suma, la variación brusca suele ser hereditaria, y la anomalía es hereditaria si su causa radica en el

huevo, pero no lo es, cuando es de origen accidental.

Las *mutilaciones*, en cambio, no suelen heredarse. Las que ha sufrido el individuo, durante su vida, no suelen transmitirse por herencia. Sin embargo, Charrin y Moussu produjeron lesiones en el riñón y en el hígado de varias hembras en gestación, y estas hembras dieron hijos con lesiones renales o hepáticas. Hay, pues, mutilaciones importantes que pueden transmitirse de las hembras en gestación a los hijos.

A este propósito conviene recordar el clásico experimento de Brown-Sequard. La hemisección de la médula o la sección del ciático de la conejilla de Indias, determina en ésta crisis o ataques epilépticos, y los hijos de la misma sufren también ataques epilépticos, como los de la madre, sobre todo tras excitaciones infra o retroauriculares, *pero tienen intactos el ciático y la médula*.

Por lo que atañe a las enfermedades, parece transmitirse más bien la predisposición, el terreno propicio, que la enfermedad. Esto se ha discutido mucho a propósito de la tuberculosis. En los mataderos de Lyon, por ejemplo, se ha visto y se ve que la mayoría de los terneros no son tuberculosos. Y, sin embargo, los terneros contraen la tuberculosis con gran facilidad, por estar predispuestos a ella por herencia. Lo mismo pasa con las enfermedades diatésicas: en éstas lo hereditario es el fondo común a todas ellas, el artrismo, y así un padre gotoso tendrá un hijo diabético o polisárcico, o asmático o reumático, o cardíaco, etc.

Los *caracteres adquiridos* son los que aparecen en los padres durante su desarrollo, por *variación progresiva*, lenta, e insensible. Por ser insensible, por no verse los grados intermedios, ha sido negada por algunos. Pero yo estoy cierto de su existencia. Gracias a ésta los criadores zootecnistas han producido, desde antiguo, razas nuevas de ganado de diversas especies,



El perro nos ofrece muchos ejemplos de variación progresiva. Durante muchos siglos los perros han corrido tras la caza, como generalmente sucede aún hoy, hasta que a un cazador se le ocurrió la idea del perro de muestra. Para esto fué preciso modificar el instinto del animal. Esto se logró y perfeccionó y hoy hay muchos perros de muestra. La talla, la velocidad, etc., de los lebreles también se van acentuando por herencia.

En suma, unos caracteres son hereditarios y otros no, sin que podamos prever exactamente cuáles lo serán y cuáles no. Sólo podemos afirmar, de modo general, que son tanto más hereditarios los caracteres, cuanto más antiguos o de causa más profunda son. Por esto son más hereditarios los de los ancestrales que los de los padres y los de los padres que los de los individuos mismos.

\* \* \*

## II. LA TRANSFORMACIÓN DE LOS CARACTERES. HERENCIA UNILATERAL Y HERENCIA BILATERAL. HERENCIA DIRECTA Y HERENCIA CRUZADA. HERENCIA ANCESTRAL O ATAVISMO. TELEGENIA.

Los caracteres pueden transmitirse de un modo *continuo* y de modo *discontinuo*. En el primer caso hay siempre transmisión directa de padres a hijos; en el segundo media una interrupción a veces muy larga, entre el progenitor o antepasado que legó el carácter y el sucesor o descendiente que lo hereda. La transmisión puede ser *directa* o *cruzada*. En el primer caso el o los caracteres pasan del padre al hijo y de la madre a la hija; en el segundo del padre a la hija o de la madre al hijo. También puede ser *unilateral*, *bilateral* y *ancestral*. En la unilateral sólo se transmiten caracteres de uno de los progenitores; en la bilateral se transmiten caracteres de ambos, y en la ancestral caracteres de antepasados muy lejanos. En fin, se discute la existen-

cia de la *telegenia* o *herencia por influencia*. Analicemos estas diversas formas de la herencia.

*Herencia unilateral.*— Los descendientes heredan caracteres de uno solo de sus progenitores, como si este ascendiente les legara un solo carácter. Esta herencia se llama también *preponderante*. La preponderancia puede ser *morfológica* o *fisiológica*. Los ejemplos de la primera son muchos. Un caballo negro con una mancha blanca en el miembro posterior derecho transmitió su retrato a otros dos. Los cerdos de la raza rubia y orejas largas transmiten estos dos caracteres a sus descendientes machos. La preponderancia fisiológica la vemos en los bóvidos de la raza Durham, que tienen la propiedad de engordar muy fácilmente y de transmitir este importante carácter. Un animal con semejante carácter transmisible representa un tesoro de valor incalculable. Por desgracia este carácter sólo lo revela la experiencia, la prueba de la reproducción.

En la herencia mendeliana se advierte también, desde luego, una transmisión unilateral o preponderante, pero, como veremos luego, esta transmisión se disloca pronto; en la segunda generación.

*Herencia bilateral.* En ella los dos padres transmiten caracteres al producto. Este participa de ambos. La participación puede ser *igual* o *desigual*. En la primera los dos padres transmiten igual proporción de caracteres a los hijos. Esta igual proporción se manifiesta, ora por la *yuxtaposición*, ora por la  *fusión* de los caracteres de ambos progenitores. Ejemplo de la primera son los hijos con el cráneo del padre y la cara de la madre, los hijos con la mitad izquierda o derecha de toda la cabeza del padre y la otra de la madre, los niños con un ojo azul y otro castaño porque uno de los padres tenía los ojos castaños y el otro azules, etc. En zootecnia es frecuente observar en el esqueleto de la cabeza cráneos cóncavos, coexistentes con caras convexas,



cráneos con una mitad (derecha o izquierda) plana y la otra mitad (izquierda o derecha) convexa, o con el tercio anterior del cuerpo heredado del padre y el posterior de la madre, etc. Existen carneros con el cuerpo de una raza y la piel de otra, fruto de padres de razas distintas, a las que, respectivamente, corresponde el cuerpo y la piel de los hijos. A veces, cruzando carneros de lana larga con merinos, obtiéndose productos en los cuales la lana es larga en la mitad anterior del cuerpo y corta, como la del merino, en la posterior. Estos hechos han sugerido la idea y la frase de la *herencia en forma de mosaico*, en la cual el individuo parece formado por fragmentos del padre y de la madre, combinados de diversas maneras. Pero esto, tal vez, no es exacto.

En la *fusión*, las influencias hereditarias paterna y materna, si obran de un modo igual, dan una resultante intermediaria. El caballo anglonormando, por ejemplo, procede del caballo inglés, de frente plana, y del normando, de frente convexa; por esto su frente tiene una convexidad intermedia entre la del primero y la del segundo. Así se forman también los tipos plano-convexos.

En la *herencia discontinua* llamada también *ancestral* o *atavismo*, el hijo no se parece al padre ni a la madre, sino al abuelo, al tatarabuelo, etc. No sólo la fisonomía, sino el temperamento, el carácter y las aptitudes, no son las del padre, sino los de un ascendiente más lejano. Antes creíase que semejante influencia llegaba sólo hasta la cuarta generación y la voz *atavismo* deriva precisamente de la latina *avus*, que significa cuarto abuelo. Hoy sabemos que semejante transmisión puede tener un origen mucho más remoto. No hay establo, remonta, caballería, perrera, etc., sin casos de *atavismo*, y los dueños se felicitan de ellos porque les ilustran acerca de la pureza y las cualidades de sus crías.

El *atavismo* es frecuente en la fa-

*milia*. Ya hemos dicho cuán a menudo se halla en la especie humana. En la raza también se advierte. Hay animales que parecen pertenecer a razas puras, por ejemplo, vacas rubias, que reproducen este tipo, hasta que, de pronto, nace de las mismas un ternero con los labios o el hocico negros. Es que uno de sus ancestrales era negro. El reproductor que creíamos puro, no lo era; en uno de sus ascendientes hubo mezcla.

También se nota en la *especie* y denota el *parentesco* de las razas y aun de las especies, entre sí. Darwin cruzó repetidas veces palomos de distintos plumajes y acabó por obtener un tipo de palomo de plumaje parecido al del silvestre. Todos los productos, por lo que se refiere al plumaje, fueron convergiendo cada vez más, hacia el palomo silvestre. Por esto Darwin consideró a éste, con razón, como el origen de todas las razas domésticas de palomos. Con los cerdos ocurre algo análogo y lo mismo con los caballos. En éstos aparecen con frecuencia rayas que no son comunes en las razas actuales del Noroeste de Europa y que debió de tener alguna raza primitiva. Y esto lo hemos observado mucho en los caballos americanos, de los que acabamos de ver numerosos ejemplares en Francia con motivo de la guerra.

De la herencia remotísima de caracteres que corresponden a otras especies y que demuestran el parentesco entre las mismas, tenemos ejemplos en esos caballos con varios dedos (suplementarios), que parecen anómalos, y que se explican por *atavismo* hacia équidos desaparecidos, que tenían varios dedos. Estamos pues muy lejos de la opinión antigua, que limitaba el *atavismo* a la cuarta generación.

La *telegonía* o *herencia por influencia*, llamada también *impregnación*, es el hecho de aparecer en una hembra fecundada por un primer macho, hijos de sucesivos machos parecidos al del primero. Se dice que la hembra fué *impregnada* por el primer macho, pero



esto es hipotético, y también lo es el hecho mismo de la telegonía. Entre los cazadores es harto frecuente creer que cuando una perra ha sido cubierta por un perro de una raza determinada, sea la que fuere, dará siempre hijos como él. Los criadores de caballos creen lo mismo, y por esto no confían las yeguas más que a caballos de sangre pura. Pero ya he dicho que semejantes hechos no son indiscutibles, y añadido ahora que casi siempre los explica el atavismo.

Hace unos sesenta años, Lord Morton tenía una yegua árabe casi pura que acopló, por primera vez, con un *cuagga*. Obtuvo un híbrido, en el que se veía claramente la influencia del segundo. Acoplada después dicha yegua con un caballo árabe, dió nacimiento a otra con rayas en los miembros, dorso, etcétera, que recordaban los caracteres del *cuagga*. Pero este hecho se puede explicar por el atavismo. El *cuagga* puede ser un ancestral del caballo árabe, y alguno de sus caracteres perdurar en algún descendiente lejano. Lo mismo digo de los perros. Para un criador, una raza de perro es un grupo canino con caracteres comunes, pero, para un fisiólogo la cosa es mucho más compleja, ya que puede decirse que los ascendientes de cualquier perro quizá representan el cruzamiento de todas las razas habidas.

En la especie humana la cuestión es más delicada, pero el hecho puede explicarse, además, por ser (cosa algo frecuente), el segundo marido pariente del primero y, por lo tanto, tener ambos un ascendiente común al que se parecen tanto los hijos del segundo marido, como los del primero.

Para resolver el problema de la telegonía se han hecho *experimentos*, que han consistido en cruzar caballos con cebras primero y luego unir las hembras del caballo y de la cebra que sufrieron la pretensa influencia, con machos de sus respectivas especies. Finalmente, Rabaud ha hecho numerosos experimentos con ratas blancas y

grises, a las que acopló primero, entre sí, pero, en sucesivos acoplamientos no. En estos acoplamientos, jamás obtuvo ratas blancas de las grises, ni grises de las blancas. De aquí deduce que no existe la telegonía. Yo me inclino a esta opinión.

Dos palabras, para terminar, acerca del *determinismo del sexo*. No sabemos bien por qué mecanismo se determina el sexo. Acerca del determinismo del sexo se ha dicho todo. Se ha dicho que el sexo se determinaba antes de la fecundación, en la fecundación y después de la fecundación. La mayoría cree que la determinación del sexo tiene lugar en el momento de la fecundación. En general, determinan la producción del sexo masculino las circunstancias que retardan la nutrición, y las que disminuyen la vida de los elementos celulares que se conjugan. En cambio, lo que favorece la nutrición, la juventud y la vida de los elementos que se conjugan, facilita el origen del sexo femenino. Experimentalmente, parece poderse determinar, en cierto modo, el sexo, mediante ciertos productos que se inyectan a las hembras. Así, en las conejas, las inyecciones de lecitina originarían un mayor número de hijos femeninos y las de adrenalina un mayor número de hijos masculinos. Pero esto está todavía en estudio. Parece más probable que el nacimiento de hijos machos o hembras depende de la fatiga sexual del macho. Esto se ve, sobre todo, en el morueco. Cuando ha fecundado pocas hembras y está en la plenitud de su fuerza sexual, engendra preferentemente, machos, pero cuando está ya cansado, engendra, principalmente, hembras.

\* \* \*

### III. HERENCIA MENDELIANA. HIPÓTESIS ACERCA DE LA NATURALEZA DE LA HERENCIA Y ENSAYOS DE INTERPRETACIÓN DE LOS FENÓMENOS HEREDITARIOS.

En 1865, Gregorio Mendel, fraile agustino de Brünn (Moravia) observó



hechos muy notables en la transmisión hereditaria de los caracteres de distintas variedades de plantas de una misma especie. A pesar de ser tan curiosos, los hechos observados por Mendel, no adquirieron resonancia hasta 1900, en que se fijaron en ello varios botánicos modernos y en seguida una serie numerosa de investigadores y observadores. El hecho más importante de los observados por Mendel es el siguiente. Si se cruzan guisantes de semilla verde con guisantes de cotiledones amarillos, en la primera generación, sólo se obtienen guisantes de grano amarillo. Pero estos guisantes de grano amarillo, producto de la primera generación, cruzados entre sí, dan, en la generación segunda, *tres cuartas partes de guisantes amarillos y una cuarta parte de guisantes verdes*. Esta cuarta parte de guisantes verdes, en lo sucesivo, y cruzándose sólo entre sí, da *únicamente guisantes verdes*. En cambio las tres cuartas partes de guisantes amarillos, cruzados entre sí, seguirán dando, indefinidamente, *una tercera parte de guisantes amarillos y otras dos terceras partes de amarillos y verdes*, EN LA PROPORCIÓN DE 3 A 1.

Existen, pues, en la primera generación, caracteres que aparecen de modo exclusivo y que se siguen manifestando en las generaciones ulteriores de modo preponderante, y caracteres que no aparecen en modo alguno en la primera generación, sino sólo en las ulteriores y en éstas en menor proporción que la de aquéllos. La proporción es de 3 de los primeros por 1 de los últimos. Esta proporción se llama *ley de Mendel*. Los caracteres predominantes se designan con el nombre de *dominantes* y los otros, con el de *dominados* o *recesivos*.

Desde luego, esta ley se comprueba, sobre todo, en botánica y ha dado resultados útiles a los horticultores. Pero en zoología, la herencia mendeliana no se manifiesta con tanta precisión. Hay casos en los que se ve y otros en que no

se ve. Cuenot, de Nancy, ha observado la herencia mendeliana en los cruza- mientos de ratas grises de marcha normal con ratas de marcha oscilante. En la primera generación, sólo se obtienen ratas de marcha normal, pero éstas, cruzadas entre sí, dan una proporción, casi mendeliana de ratas de marcha oscilante. Si de cada 100 guisantes había 75 amarillos (dominantes) y 25 verdes (recesivos o dominados), de cada 100 ratas hay 77 con marcha normal (carácter dominante) y 23 con marcha oscilante (carácter dominado).

En los rumiantes la falta de cuernos es un carácter dominante. Cruzando un toro sin cuernos con una vaca con cuernos, en la primera generación se obtienen terneros desprovistos de cuernos. El pelo largo del conejillo de Indias de Angora, es también un carácter dominante. En cambio el albinismo es, en todas las especies (asno, conejo, conejillo de Indias, etc.) un carácter dominado. El cruzamiento de individuos albinos con individuos normales da, siempre, individuos normales, en la primera generación. A partir de la segunda pueden aparecer albinos, pero la distribución de éstos y los individuos normales no sigue la ley de Mendel con tanta precisión como en los vegetales. El cruce de un morueco de orejas cortas, erguidas, con una oveja de orejas caídas, da corderos con orejas erguidas. Este carácter es, pues, también, dominante. La cola fina del carnero es también un carácter dominante. Cruzando carneros de cola gorda (esteatopigia) con ovejas de cola fina, en la primera generación se obtienen corderos de cola fina. Etc., etc.

*Interpretación de la herencia.*—La teoría que mejor explica los fenómenos hereditarios es la *cromosómica*. Sabido es que dentro del núcleo de las células (y por ende dentro del núcleo del óvulo y del núcleo del zoospermo) existe un filamento grueso que se llama *cromático*, por teñirse intensamente con los reactivos colorantes. Este filamento cromático, al ir a realizarse la



división celular, se fragmenta en bastoncillos llamados *chromosomas*.

En la fecundación, la mitad, aproximadamente, de los cromosomas del óvulo son eliminados y substituídos por otros del zoospermo. Por lo tanto, el óvulo fecundado contiene cromosomas del padre y de la madre. Y como esta cromatina se divide y subdivide a cada división celular, todas las células del organismo puede decirse que llevan cromatina del padre y de la madre. Por esto se parecen los hijos a su padre y a su madre. Pero jamás un hijo se parece del todo a su padre o a su madre, porque parte de la cromatina paterna y materna fué segregada y expulsada de las células generadoras respectivas.

La cromatina está protegida por la membrana y el protoplasma celulares y por la membrana y el jugo nucleares. Una modificación superficial de la membrana celular o del protoplasma, no afecta la cromatina; por esto no se transmite. Pero si la modificación es más profunda y afecta la cromatina, se transmite. La cromatina está formada por granos. Puede ocurrir que algunos de tales granos no sean del padre, sino de antecesores más lejanos, y esto explica la transmisión de caracteres atávicos. Como vemos, la teoría cromosómica explica la transmisión de los caracteres, las variaciones hereditaria y no hereditaria y el atavismo.

\* \* \*

#### IV. LA HERENCIA EN SUS RELACIONES CON LA CRÍA, EL PERFECCIONAMIENTO DE LAS RAZAS Y EL MEJORAMIENTO DE LA PRODUCCIÓN ANIMAL. LA HERENCIA EN LAS UNIONES CONSANGÜINEAS. LA HERENCIA EN EL CRUZAMIENTO Y EN EL MESTIZAJE. EL ATAVISMO Y LOS LIBROS GENEALÓGICOS. APLICACIONES A LA CRÍA.

La teoría sería estéril sin la práctica, sin la aplicación. Apliquemos, pues, las ideas expuestas anteriormente, al perfeccionamiento de los anima-

les domésticos. La mejora de un animal doméstico depende de muchos factores (alimentación, trabajo, etc.); pero, sobre todo, de la reproducción. Depende, además, de la selección. Si un animal no ha sido elegido, seleccionado, es oneroso. Los métodos esenciales o fundamentales de mejora o perfeccionamiento animal son la sansanguinidad y la selección. El cruzamiento y el mestizaje no son tan seguros.

La *consanguinidad* es el procedimiento que hace reproducir entre sí miembros parientes o de un mismo origen, por lo cual tienen muchos caracteres comunes. El parentesco de los reproductores puede ser próximo o remoto. Cuando es próximo, los resultados de la consanguinidad son mucho más acentuados. Hay que buscar, pues, una consanguinidad próxima para lograr el perfeccionamiento rápido de los caracteres.

En el hombre se ha observado que la consanguinidad origina esterilidades (16 por 100) y matrimonios con sólo un hijo (8 por 100). Los casos de uniones estériles y de hijo único son menores cuando el parentesco es lejano. La consanguinidad es, pues, un factor esterilizante. También se ha dicho que produce una prole con sordomudez, taras nerviosas, etc., pero esto es discutible.

En zootecnia puede practicarse la consanguinidad de modo muy intenso y se ve que acentúa grandemente y eleva incluso a la mayor potencia la fuerza hereditaria. El producto es normal, si los reproductores están perfectamente sanos; pero, si no lo están, si poseen una pequeña lesión o tara, se suman y hacen más ostensibles en el producto las taras o lesiones de ambos progenitores. Erróneamente se dice que la consanguinidad las ha provocado, pero no es así; únicamente las ha intensificado. La consanguinidad, por sí sola, nada produce.

Pero es indudable que reduce la fecundidad, en los carneros, cerdos, conejos, etc. Una cerda que, fecundada por su padre, dió 4 hijos, unida con



un verraco de otra procedencia, engendró 11. Esta proporción la he obtenido en 4 casos. En otro experimento, la unión sexual no consanguínea dió de 9 a 12 hijos, y la consanguínea menos. Las uniones endogámicas acaban siempre por la esterilidad: es una gran ley de la biología.

Siempre que queramos fijar un carácter, habremos de recurrir al procedimiento de la consanguinidad. Así se han perfeccionado muchas razas de cerdos, carneros, conejos, etc. Pero ha sido necesario tomar precauciones, para evitar la esterilidad. Esto se ha logrado criando simultáneamente varias familias con caracteres análogos y cruzándolas entre sí. Para crear la raza ovina de Southdown se operó simultáneamente con tres familias diversas que se mezclaban entre sí, cuando disminuía la fecundidad. Los merinos de Rambouillet, importados de España en 1786, han sido conservados y muy mejorados gracias a la consanguinidad, y hoy producen lana de mejor calidad y en doble cantidad que los merinos primitivos. Por lo tanto, en poco más de un siglo se ha obtenido, en los mismos, un perfeccionamiento equivalente a un 200 por 100. Para lograrlo, llegóse a operar con 12 familias. Hoy sólo hay 4, a las que se mezcla siempre que disminuye la fecundidad. Así se obtienen todas las ventajas del método consanguíneo y ninguno de sus inconvenientes.

A veces, en la reproducción consanguínea, se presentan casos curiosos de atavismo. El primitivo merino español tenía los cuernos largos, desarrollados y separados de la cabeza. En Rambouillet se ha procurado que fuesen más arrollados y estuviesen más próximos a la cabeza. Esto, naturalmente, se consiguió; pero, de vez en cuando, nacen, todavía, carneros con los caracteres de los merinos primitivos.

La selección es un instrumento importante de perfeccionamiento de las razas animales, objeto principal de la zootecnia. Ya vimos que los individuos legan a la prole con gran seguridad sus

caracteres ancestrales y de modo menos seguro los caracteres individuales. Importa, pues, que los individuos destinados a la reproducción estén dotados de buenos caracteres ancestrales, por ser éstos los que transmiten de modo más indefectible. Para saber si un animal está dotado de semejantes caracteres hemos de recurrir a los llamados *libros genealógicos* o de *origen*. Naturalmente, la inscripción de un animal en el libro genealógico le confiere un suplemento de valor, a veces considerable. Supone, por lo tanto, un acrecentamiento del capital. El más antiguo de todos los libros genealógicos es el *Stud-Book*, o libro genealógico de los caballos de carrera ingleses, iniciado en 1791. El *Herd-Book*, de la raza bovina de Durham, data de 1822.

La selección se complementa especialmente con la *alimentación*. Así, la raza bovina limúsina se ha obtenido, no sólo por selección, sino también por medio de una alimentación racional. Primero pesaba unos 450 kilos y rendía de 40 a 50 por 100. Merced a la selección y a la alimentación racional, ha llegado a pesar 800 kilos y a rendir del 55 al 60 por 100.

En la selección hay que tener en cuenta, no sólo la influencia de la madre, sino también la del padre. La raza bovina holandesa tiene merecida reputación como buena lechera, pero no la tiene como buena productora de manteca. Los holandeses han hecho grandes esfuerzos para que sus vacas fueran buenas productoras de manteca. Este carácter es femenino, pero hay que considerar al toro, por ser heredero de su madre, como depositario de tal carácter. Por lo tanto, puede transmitirlo. Seleccionando vacas y toros, han llegado a mejorar en 25 por 100 la producción de leche y en 25 kilos el rendimiento de manteca.

En los Estados Unidos, la raza holandesa cuenta con un libro genealógico en el que figuran 750,000 cabezas. Al lado de este libro hay otro, en el que sólo se inscriben las vacas adultas



que dan, por semana, dos libras de grasa (5,350 gramos), y las vacas jóvenes que dan, también por semana, 5,250 gramos de manteca. En este segundo libro se inscriben asimismo los toros que han engendrado 3 vacas de estas cualidades.

Los libros genealógicos pueden aplicarse a todas las especies (aves de corral, conejos, cabras, etc.).

El *cruzamiento* y el *mestizaje* son métodos contrarios al de la selección. En ellos, lo que se busca, es la mezcla de las razas. Ambos aumentan la fecundidad. En el mestizo vemos asociados los caracteres de ambos progenitores, a veces de modo desconcertante. Semejante asociación de caracteres no suele perdurar. Estos, con frecuencia, se dislocan, y los mestizos vuelven a ofrecer su aspecto primitivo. Es lo que se llama la *disyunción de los caracteres* (*variación desordenada*).

Aquí el mendelismo ha querido po-

ner un poco de orden, pero ya vimos que dista mucho de haberlo conseguido en lo concerniente a los animales. Conservemos, pues, el nombre de *variación desordenada*. Esta variación es tanto menor cuanto más antigua es la raza mestiza. El caballo anglo normando, por ejemplo, es un mestizo cuya *variación desordenada* es mínima, porque se comenzó a formar hace muchos años (en 1770). El Norfolk-Bretón es más reciente y, por ende, menos estable. Lo mismo pasa en múltiples razas de volatería. El *atavismo* es aquí muy frecuente.

El *cruzamiento* y el *mestizaje* son más difíciles que la selección. Sus resultados con frecuencia se frustran; pero, cuando se logran, rinden beneficios mucho mayores. El mejoramiento de las razas da a la herencia toda su trascendencia utilitaria, científica y filosófica, y a los criadores una *satisfacción moral*.

## Lo que debe ser una Escuela de Zootecnia (I)

Por P. DECHAMBRE

El objeto de la zootecnia es formar ingenieros zootécnicos, que conozcan las máquinas animales como los ingenieros mecánicos las máquinas inanimadas. El hombre se ha dedicado a la cría y a la explotación del ganado, desde muy antiguo; pero, actualmente, quien conoce mejor estos asuntos es el *zootecnista*, es decir, el *ingeniero de las máquinas vivas*.

Todos los seres vivos pueden someterse a la técnica. La tecnología de los seres vivos es la *Bioteconia*. Esta se divide en *Fitotecnia* y *Zootecnia*, según se refiera a las plantas o a los animales.

La Zootecnia es un foco de convergencia de numerosos rayos procedentes de otras ciencias, pero que, a su vez, irradia luz hacia otros dominios científicos.

Desde el punto de vista zootécnico, la mejor máquina viva es la que rinde más con menos gasto, esto es, con menos alimento. En este sentido se busca en zootecnia el *perfeccionamiento* de las máquinas animales.

Estas máquinas perfeccionadas, han de conservarse y protegerse; deben defenderse de los peligros: he aquí la *Higiene*.

El animal es una máquina; el zootecnista un ingeniero. El animal es un capital; el zootecnista un economista. El animal es un ser vivo; el zootecnista debe ser un biólogo. El animal es una máquina frágil, susceptible de con-

(1) La Mancomunidad Catalana, con la mira de crear una Escuela de Zootecnia, suplicó esta conferencia al profesor Dechambre. Este la dió a continuación de las cuatro anteriores, y, como ellas, fué recogida para la REVISTA por P. Farreras.



traer enfermedades; el zootecnista debe ser un higienista. Tal es el espíritu que debe informar la enseñanza de la zootecnia.

Esta enseñanza debe ser teórica y práctica.

En la enseñanza *teórica* deben figurar, desde luego, la *Anatomía* y la *Fisiología*; pero, además, me parece que convendría dedicar mucho tiempo a la *Bromatología*, es decir, al estudio de la alimentación del ganado, adaptada a las circunstancias locales. En este punto habría que hacer investigaciones destinadas a favorecer el desarrollo de los productos que pretendemos de los animales. Es preciso dar alimentos que produzcan lo que deseamos. Si queremos obtener leche, no hemos de dar los mismos alimentos que si queremos carne.

Otro gran capítulo de la enseñanza lo constituirá la *Higiene*. Pero se trata de una higiene aplicada, especial, que no puede superponerse a la higiene humana. Nosotros perseguimos la mejor salud de los animales, en tanto que la buena salud de los mismos permita obtener mayores productos. Es decir, les conservamos la salud para que nos den el rendimiento máximo.

En la higiene habrá que estudiar con amplitud lo concerniente a las *habitaciones* de los animales, como medios para obtener tales o cuales productos. La higiene de una cuadra no es la misma que la higiene de una habitación destinada al engorde o a la producción de leche. Para las reses jóvenes necesitamos habitaciones espaciosas, ventiladas y abundantemente iluminadas. Para los animales destinados al engorde se requiere cierta temperatura, cierto estado higrométrico, cierta luz, etc.

La *higiene individual* merecerá también gran atención. El aseo de las reses

lecheras puede influir en las condiciones de la leche, sobre todo en la pulcritud y en la estima de tal producto.

En fin, es necesario enseñar a preservar el ganado contra las *enfermedades infecciosas*, especialmente, teniendo en cuenta su importancia para la colectividad.

Pero la enseñanza deberá ser principalmente *práctica*. Es preciso que los alumnos vayan a visitar los establos, ferias, rebaños, etc., y *vean* lo que se les ha enseñado. Esto les desarrollará el espíritu de observación y les disciplinará y aumentará el sentido crítico.

La escuela, por último, deberá ser un *centro de investigación*. Sólo siendo un centro de investigación, podrá irradiar luz y ser fecunda. Ya he dicho cuánta importancia tienen las investigaciones relativas a la alimentación del ganado. La producción de aves de corral, huevos, lana, carne, pieles, etc., etcétera, podrán ser objeto, asimismo, de investigaciones nuevas y útiles.

Antiguamente había vaquerías y apriscos reales, imperiales o nacionales, que tenían por fin la producción de ciertas razas animales por el Estado. Este ha dejado semejante tarea en manos de los particulares. Y así se conservan, por ejemplo, en Francia, los merinos y hay escuelas particulares de capricultura y ovicultura, y en Holanda escuelas de vaquería, y en diversos países las escuelas de invierno, etc.

En Cataluña, el ganado representa un capital considerable, que se puede valorar en unos 1,000 millones de pesetas, teniendo en cuenta, sobre todo, la carestía actual. Fomentando esta ganadería, Cataluña podría bastarse a sí propia para surtir de ganado y aun exportarlo. Es el voto que hago, del modo más cordial, al terminar esta conferencia.



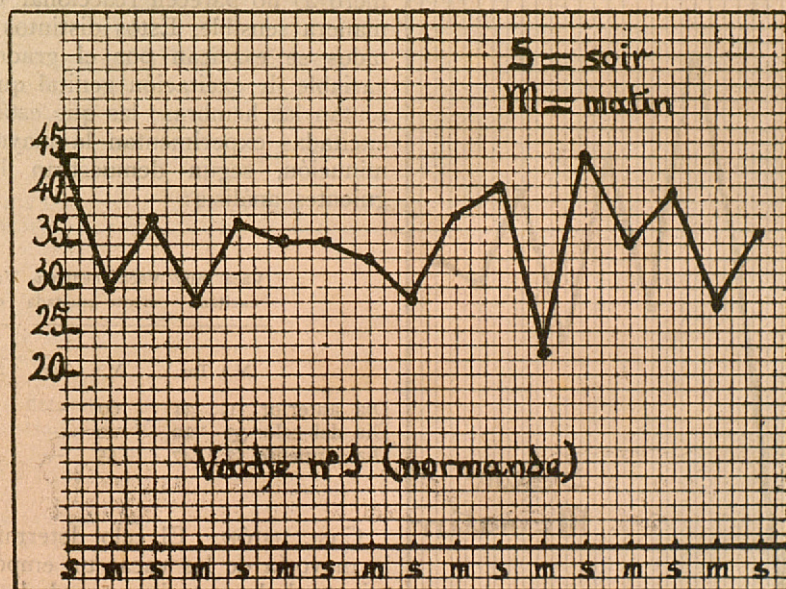
## Notas sobre la influencia del celo en el contenido de la leche en materia grasa (1)

Por DECHAMBRE y GINIEIS

El período del celo o de la ovulación, produce, en las hembras domésticas, modificaciones en la producción lechera. Como es sabido, la leche segregada durante esta fase se conserva con dificultad, tiene un olor y un sabor más acentuados, y puede determinar perturbaciones gastrointestinales en los niños de teta. Estos hechos indican que la leche ha experimentado cambios en su composición química. Nos ha parecido útil investigar, si la materia grasa, muy sensible a la mayor parte de las acciones modificadoras de la secreción mamaria, estaba influenciada por el celo. A tal objeto, hemos experimentado diferentes vacas pertenecientes a la Escuela de Agricultura de Grignon, y he aquí los resultados de nuestros

análisis (expresados en gramos de materia grasa por litro de leche):

| Vaca núm. 1         | Días anteriores |      | Primer día      |           | Días siguientes |      |
|---------------------|-----------------|------|-----------------|-----------|-----------------|------|
|                     | M. <sup>a</sup> | Tar. | M. <sup>a</sup> | Tar.      | M. <sup>a</sup> | Tar. |
| Normanda. . . . .   |                 | 45   | <b>22</b>       | 45        | 38              | 42   |
|                     | 30              | 38   |                 |           | 27              | 37   |
|                     | 28              | 37   |                 |           |                 | 42   |
|                     | 35              | 35   |                 |           |                 | 40   |
|                     | 33              | 28   |                 |           |                 |      |
|                     | 39              | 41   |                 |           |                 |      |
| Vaca núm. 2         |                 |      |                 |           |                 |      |
| Jerseyesa . . . . . |                 | 82   | 50              | <b>26</b> | 58              | 81   |
|                     |                 |      |                 |           | 52              | 70   |
|                     |                 |      |                 |           | 48              | 66   |
|                     |                 |      |                 |           | 55              | 57   |
| Vaca núm. 3         |                 |      |                 |           |                 |      |
| Jerseyesa. . . . .  |                 | 64   | 68              | <b>31</b> | 56              | 70   |
|                     | 60              | 55   |                 |           |                 |      |
|                     | 56              | 58   |                 |           |                 |      |
|                     | 50              | 67   |                 |           |                 |      |



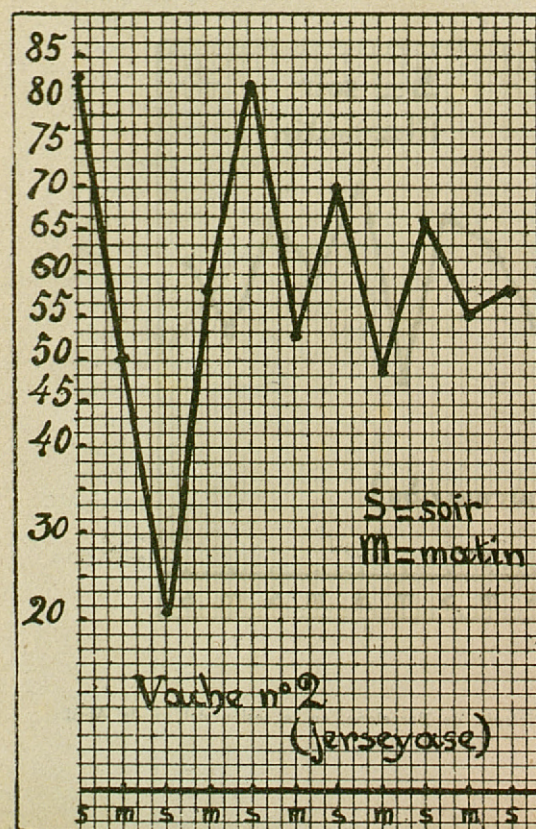
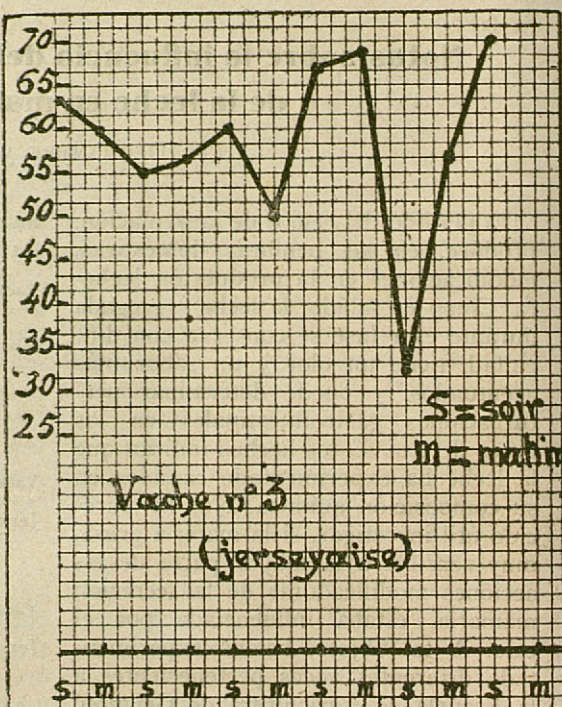
(1) Comunicación presentada a la *Societat de Biologia*, de Barcelona, en la sesión del 11 de Abril.



En una cuarta hembra, el celo no parece haber producido perturbación alguna, pues el día del celo produjo 33 gramos de materia grasa, al paso que en los días anteriores había dado 31 y 32 gramos, independientemente de toda manifestación genital.

Las gráficas obtenidas de las tres primeras vacas demuestran claramente la disminución del contenido en materia grasa; el caso núm. 2 es el más sorprendente; corresponde a una vaca que poseía la proporción más elevada. Las curvas indican, además, que el fenómeno es brusco y de corta duración, puesto que, al ordeño siguiente, el contenido en materia grasa vuelve a su nivel primitivo. Es, sin embargo, algo menos rápido en su manifestación, aunque muy intensa, en la vaca núm. 2 que en las dos otras. Aquí el ascenso y el descenso se han manifestado en dos etapas casi simétricas.

Diferentes análisis han puesto de manifiesto algunas particularidades individuales: ciertas vacas son muy poco



influenciadas; algunas (como la número 4) no parecen reaccionar de una manera sensible. Estos distintos resultados se explican por el grado muy variable de excitación genital que presentan las hembras; las que están más excitadas experimentan la mayor disminución, según demuestran los siguientes análisis:

Vaca muy excitada    Vaca mediana-mente excitada    Vaca poco excitada

|               | M. <sup>a</sup> Tar. |    | M. <sup>a</sup> Tar. |   | M. <sup>a</sup> Tar. |    |
|---------------|----------------------|----|----------------------|---|----------------------|----|
| Día anterior  | 31                   | 34 | 60                   | — | 35                   | 33 |
| Día del celo. | 33                   | 10 | 40                   | — | 30                   | 36 |
| Día siguiente | 52                   | 47 | 55                   | — | 39                   | 34 |

CONCLUSIÓN. El celo determina en la mayoría de las vacas un empobrecimiento de la materia grasa de la leche; el fenómeno es brusco, más o menos sensible según los individuos, y de corta duración.



## Sobre el tratamiento del torneo o cenurosis del carnero

Por MAXIMILIANO GONZÁLEZ RUIZ

Como complemento a las notas sobre la cenurosis cerebral, publicadas en el número anterior de esta REVISTA, diré: que he seguido tratando esta enfermedad en un número de casos bastante mayor del ya consignado. Los resultados en casi todos, no han podido ser más satisfactorios. Algunas ovejas mostraban trastornos cerebrales de tal importancia, que con facilidad se caían, ya no llegaban a ver, y tan indiferentes se mostraban a todo lo que las rodeaba, que no daban muestras de que las impresionase nada. La cabeza completamente inclinada (generalmente hacia el lado derecho), y tan baja que apenas la levantaban del suelo.

Algunos casos de estos han sido sorprendentes; a pesar de estar en esas condiciones, en el último día de tratamiento, han llegado a recobrar completamente la vista, no inclinando nada la cabeza, presentando una vivacidad que en nada hacía pensar que tal enfermedad hubieran tenido.

Sin embargo, ha habido varios casos en los que ha sido necesario sacrificarlas, por no obtener resultado alguno.

De todas las observaciones recogidas

podemos deducir las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> La cenurosis cerebral es curable hasta en muchos casos en que los trastornos cerebrales han adquirido formas graves (entiéndase estas formas en el mayor grado de intensidad, puesto que gravedad tienen todas).

2.<sup>a</sup> Para que los resultados que se obtengan sean satisfactorios en el mayor número de casos, conviene hacer el tratamiento cuando se noten los primeros trastornos cerebrales.

3.<sup>a</sup> Cuando los desórdenes producidos en el cerebro o la medula sean grandes, éstos no se regeneran, haciéndose incurables.

4.<sup>a</sup> Puede influir también, para los buenos resultados, algunas localizaciones de los quistes de cenuro, que no están determinadas.

5.<sup>a</sup> El extracto etéreo de helecho macho que se emplee, debe ser lo más activo posible, debiendo elegir los de mayor cantidad de filicina.

6.<sup>a</sup> Los calores excesivos acaso influyan en los resultados que puedan obtenerse.

ESTADÍSTICA REGIONARIA DE LOS ANIMALES ENFERMOS PRESENTADOS EN LA CONSULTA DE CLÍNICA QUIRÚRGICA DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DE MADRID DURANTE EL CURSO DE 1917 AL 18.

### CABEZA

| Enfermedades                     | Solípedos | Rumiantes | Perro | Gato | Aves | Total |
|----------------------------------|-----------|-----------|-------|------|------|-------|
| Osteosarcoma del maxilar .....   | 3         |           | 1     | 2    |      | 6     |
| Sarcoma de los senos.....        | 2         | 2         |       |      |      | 4     |
| Irregularidades dentarias .....  | 14        |           | 4     |      |      | 18    |
| Carcinoma del labio.....         | 2         |           | 2     | 3    |      | 7     |
| Papilomas del labio.....         | 1         |           | 3     |      |      | 4     |
| Cuerpos extraños en la boca..... |           |           | 2     | 3    |      | 5     |
| Eucantis .....                   |           |           | 1     |      |      | 1     |
| Exoftalmía .....                 | 1         |           | 4     | 1    |      | 6     |
| Entropión .....                  |           |           | 6     |      |      | 6     |
| Hematoma de la oreja.....        | 2         |           | 14    | 2    |      | 18    |
| Chancro de la oreja.....         |           |           | 8     |      |      | 8     |
| Fractura de los supnasales.....  | 6         |           | 5     |      |      | 11    |
| Papilomas córneos.....           |           |           |       |      | 1    | 1     |
| Heridas .....                    | 5         |           | 4     |      | 1    | 10    |
| Iritis .....                     |           |           | 1     |      |      | 1     |
| Hernia del Iris.....             |           |           | 1     |      |      | 1     |
| Totales.....                     |           |           |       |      |      | 107   |



## CUELLO

| Enfermedades                         | Solípedos | Rumiantes | Perro | Gato | Aves | Total |
|--------------------------------------|-----------|-----------|-------|------|------|-------|
| Contusiones .....                    | 12        |           | 1     |      |      | 13    |
| Botriomicosis .....                  | 3         |           |       |      |      | 3     |
| Abscesos .....                       | 10        |           | 4     | 2    |      | 16    |
| Hemiplejia laríngea.....             | 1         |           |       |      |      | 1     |
| Cuerpos extraños en la garganta..... |           |           | 2     | 1    |      | 3     |
| Quemaduras .....                     |           |           | 8     | 2    |      | 10    |
| Totales.....                         |           |           |       |      |      | 46    |

## TORAX

| Enfermedades                 | Solípedos | Rumiantes | Perro | Gato | Aves | Total |
|------------------------------|-----------|-----------|-------|------|------|-------|
| Hematoma de los pechos.....  |           |           | 2     |      |      | 2     |
| Caries de las costillas..... | 2         |           |       |      |      | 2     |
| Totales.....                 |           |           |       |      |      | 4     |

## TRONCO

| Enfermedades                         | Solípedos | Rumiantes | Perro | Gato | Aves | Total |
|--------------------------------------|-----------|-----------|-------|------|------|-------|
| Contusión complicada de la cruz..... | 5         |           |       |      |      | 5     |
| Fibroma .....                        | 1         |           | 1     |      |      | 2     |
| Pólipos vaginales.....               |           |           | 17    |      |      | 17    |
| Pólipos penianos.....                |           |           | 2     |      |      | 2     |
| Hernias .....                        | 1         |           | 3     | 3    |      | 7     |
| Tumores mamarios.....                |           |           | 7     |      |      | 7     |
| Papilomas .....                      | 5         |           | 2     |      |      | 7     |
| Quemaduras .....                     |           |           | 1     |      |      | 1     |
| Abscesos mamarios.....               | 2         |           | 2     |      |      | 4     |
| Heridas diversas.....                |           | 1         | 4     | 1    |      | 6     |
| Partos distócicos.....               |           |           | 3     | 1    |      | 4     |
| Prolapso del recto.....              | 3         |           | 4     | 2    |      | 9     |
| Prolapso del útero.....              |           |           | 3     |      |      | 3     |
| Fractura del raquis.....             |           |           | 4     | 3    |      | 7     |
| Sarcomas .....                       | 2         |           | 2     | 5    |      | 9     |
| Imperforación prepucial.....         |           |           | 1     |      |      | 1     |
| Balano prepucitis.....               |           | 1         | 2     |      |      | 3     |
| Melanoma .....                       | 1         |           |       |      |      | 1     |
| Totales.....                         |           |           |       |      |      | 95    |

## MIEMBROS

| Enfermedades             | Solípedos | Rumiantes | Perro | Gato | Aves | Total |
|--------------------------|-----------|-----------|-------|------|------|-------|
| Artritis .....           | 6         |           | 7     | 3    |      | 16    |
| Luxaciones .....         | 4         |           | 19    | 4    |      | 27    |
| Esguinces .....          | 8         |           | 7     | 7    |      | 21    |
| Hidartrosis .....        | 6         |           |       |      |      | 6     |
| Fracturas .....          | 1         |           | 29    | 25   |      | 55    |
| Exóstosis .....          | 12        |           |       |      |      | 12    |
| Tendinitis .....         | 6         |           |       |      |      | 6     |
| Vejigas carpianas.....   | 15        |           |       |      |      | 15    |
| Higromas .....           | 10        |           |       |      |      | 10    |
| Encondromas .....        | 1         |           |       |      |      | 1     |
| Parálisis del radio..... | 1         |           |       |      |      | 1     |
| Contusiones .....        | 6         |           | 5     | 3    |      | 14    |
| Totales.....             |           |           |       |      |      | 184   |



## PIE

| Enfermedades            | Solipedos | Rumiantes | Perro | Gato | Aves | Total |
|-------------------------|-----------|-----------|-------|------|------|-------|
| Clavo halladizo.....    | 4         |           |       |      |      | 4     |
| Cuartos y razas.....    | 6         |           |       |      |      | 6     |
| Cuerpos extraños.....   |           |           | 4     |      |      | 4     |
| Herrado imperfecto..... | 1         |           |       |      |      | 1     |
| Cáncer.....             | 1         |           |       | 2    |      | 3     |
| Neoplasmas.....         |           |           |       | 1    |      | 1     |
| Totales.....            |           |           |       |      |      | 19    |

## RESUMEN

|  |     |
|--|-----|
| Total general de enfermos presentados.....                       | 455 |
| Animales presentados para practicar operaciones de capricho..... | 352 |
| Total.....   | 807 |

ESTADÍSTICA REGIONARIA DE LAS OPERACIONES PRACTICADAS POR D. DALMACIO GARCÍA E IZCARA, O, BAJO SU DIRECCIÓN, DURANTE EL CURSO DE 1917 A 1918.

## CABEZA

| Enfermedades                                      | Solipedos | Rumiantes | Perro | Gato | Aves | Total |
|---|-----------|-----------|-------|------|------|-------|
| Osteosarcoma del maxilar.....                     | 1         |           | 1     | 1    |      | 3     |
| Extirpación de tumores.....                       | 1         |           | 1     | 1    |      | 3     |
| Extracción de cuerpos extraños de la boca.....    |           |           | 1     | 4    |      | 5     |
| Operaciones dentarias.....                        | 4         |           | 1     | 5    |      | 10    |
| Operación de la fístula del maxilar inferior..... | 1         |           | 1     |      |      | 2     |
| Trepanaciones.....                                | 1         |           |       |      |      | 1     |
| Abertura de abscesos.....                         |           |           | 3     |      |      | 3     |
| Chancro de la oreja.....                          |           |           | 3     |      |      | 3     |
| Amputación de orejas.....                         |           |           | 3     |      |      | 3     |
| Punción del hematoma de la oreja.....             |           |           | 6     |      |      | 6     |
| Operación del entropión.....                      |           |           | 5     |      |      | 5     |
| Extirpación de ojos.....                          |           | 1         | 2     |      |      | 3     |
| Totales.....                                      |           |           |       |      |      | 47    |

## CUELLO

| Enfermedades                         | Solipedos | Rumiantes | Perro | Gato | Aves | Total |
|--------------------------------------|-----------|-----------|-------|------|------|-------|
| Abertura de abscesos.....            | 1         |           | 2     | 1    |      | 4     |
| Traqueotomía.....                    | 1         |           |       |      |      | 1     |
| Hiorertetrotomía.....                | 1         |           |       |      |      | 1     |
| Contusión complicada de la cruz..... | 7         |           |       |      |      | 7     |
| Totales.....                         |           |           |       |      |      | 13    |

## TORAX

| Enfermedades                | Solipedos | Rumiantes | Perro | Gato | Aves | Total |
|-----------------------------|-----------|-----------|-------|------|------|-------|
| Extirpación de tumores..... |           |           | 2     |      |      | 2     |
| Hematoma (punción).....     | 3         |           | 1     | 2    |      | 6     |
| Totales.....                |           |           |       |      |      | 8     |



## TRONCO

| Enfermedades                        | Solípedos | Rumiantes | Perro | Gato | Aves | Total |
|-------------------------------------|-----------|-----------|-------|------|------|-------|
| Extirpación de tumores.....         | 6         |           | 13    | 2    |      | 21*   |
| Operaciones de hernias.....         | 1         |           | 3     | 3    |      | 7     |
| Punción de abscesos.....            | 2         |           | 1     | 2    |      | 5     |
| Cateterismo uretral.....            |           |           | 1     |      |      | 1     |
| Castraciones.....                   | 20        |           |       | 313  |      | 333   |
| Amputación de la cola.....          | 3         |           | 10    |      |      | 13    |
| Partos distócicos.....              |           |           | 3     | 1    |      | 4     |
| Ascitis (punción).....              |           |           | 3     | 3    |      | 6     |
| Pólipos (legrado).....              |           |           | 15    |      |      | 15    |
| Prolapso del recto (reducción)..... | 3         |           | 4     | 1    |      | 8     |
| Prolapso del útero.....             |           |           | 3     |      |      | 3     |
| Fungosidad del cordón.....          | 2         |           |       |      |      | 2     |
| Totales.....                        |           |           |       |      |      | 418   |

## MIEMBROS

| Enfermedades                              | Solípedos | Rumiantes | Perro | Gato | Aves | Total |
|---|-----------|-----------|-------|------|------|-------|
| Reducción y contención de fracturas.....  | 1         | 1         | 25    | 20   | 8    | 55    |
| Reducción y contención de luxaciones..... | 2         |           | 15    | 10   |      | 27    |
| Esguinces (apósitos inamovibles).....     | 3         |           | 10    | 8    |      | 21    |
| Tenotomías.....                           | 8         |           |       |      |      | 8     |
| Neurectomías.....                         | 12        |           |       |      |      | 12    |
| Extirpación de tumores.....               | 6         |           | 7     |      |      | 13    |
| Cauterizaciones.....                      | 40        |           | 3     |      |      | 43    |
| Amputación de extremidades.....           |           |           | 5     | 3    |      | 8     |
| Heridas diversas.....                     | 2         |           | 3     | 5    |      | 10    |
| Totales.....                              |           |           |       |      |      | 197   |

## PIE

| Enfermedades                       | Solípedos | Rumiantes | Perro | Gato | Aves | Total |
|------------------------------------|-----------|-----------|-------|------|------|-------|
| Operación del clavo halladizo..... | 7         |           |       |      |      | 7     |
| Idem del despalme.....             | 3         |           |       |      |      | 3     |
| Idem del cuarto y raza.....        | 5         |           |       |      |      | 5     |
| Idem del gabarro.....              | 3         |           |       |      |      | 3     |
| Totales.....                       |           |           |       |      |      | 18    |

## RESUMEN

Operaciones practicadas en las diferentes especies y regiones..... 701

## ARTICULOS TRADUCIDOS

## El mendelismo y el mecanismo citológico de la herencia

Por IVES DELAGE y M<sup>LE</sup>. GOLDSMITH

Profesor de la Sorbonne      Doctora en Ciencias

Desde antiguo y hasta poco ha, la sustancia como substrato hereditario, es decir, la que contenía las causas inmediatas de la transmisión hereditaria de los caracteres, era la sangre. Lo atestiguan las

expresiones de: pura sangre, media sangre y sangre mezclada. Sin embargo, esta opinión no se fundaba en base alguna objetiva y así que se quiso someter a la comprobación experimental, esta falta de base



apareció claramente. Galton (1871) inyectó a conejos blancos la sangre de conejos negros e inversamente y observó que este cambio de sangre, aun hecho a dosis masiva, no modificada en lo más mínimo la descendencia de tales animales.

Cuando el perfeccionamiento del microscopio, el progreso de la técnica histológica y las investigaciones asiduas de numerosos trabajadores permitieron conocer la estructura de la célula y del núcleo, los fenómenos íntimos de la maduración de los productos sexuales y de la fecundación y el comportamiento de los elementos del núcleo en la división celular, casi todos los investigadores estuvieron de acuerdo en colocar en la cromatina y en los cromosomas el substrato hereditario buscado. Este lugar no es a propósito para discutir esta opinión, pero hasta los que la creen demasiado exclusiva, deben reconocer que se funda en observaciones precisas y sugestivas.

Esta concepción fué consagrada por la célebre teoría de Weismann, quien combinando las observaciones con hipótesis tan atrevidas como ingeniosas, fundó una especie de catecismo de las relaciones de la herencia con la evolución de la cromatina en las células.

El punto fundamental de su concepción es el principio de que los caracteres somáticos (anatómicos, fisiológicos y aun psíquicos) no resultan de la constitución global del organismo, ni del protoplasma celular, ni siquiera de la cromatina nuclear, sino que, aislada e individualmente, cada uno se halla en relación con una partícula definida, inframicroscópica, de cromatina, que llama *determinante*. Los determinantes están agrupados en pequeñas masas llamadas *idos*, cada una de las cuales comprende una colección completa de los determinantes del organismo procedentes de un mismo ascendiente. El conjunto de los *idos* representa el de los antepasados. Estos *idos*, agrupados en rosarios, forman los *idantos* o cromosomas. Así, el cuerpo cromosómico comprende un considerable número de colecciones completas de todos los determinantes del organismo, cada una de las cuales es el legado de uno de los antepasados del individuo. Y cada carácter expreso es la resul-

tante de las energías directrices de todos los determinantes de este carácter contenido en la totalidad de los *idos* ancestrales. Pero falta mucho para que tenga esta resultante la precisión de una media aritmética, porque no todos los determinantes tienen igual energía: los hay viejos y jóvenes, activos y latentes, y cada antepasado transmite sus caracteres con una *energía hereditaria* individual, que nada permite prever.

Además, en el momento de la división reductora de los productos sexuales, cuando una mitad de los cromosomas es eliminada y la otra conservada, como esta eliminación se hace sin más regla que la casualidad, acontece que el substrato hereditario de dos células germinales hermanas, hasta entonces idénticas en este concepto, se modifica en extremo y de modo rigurosamente casual, de suerte que los productos de las dos células germinales hermanas únicamente podrán tener de común lo que no pueden dejar de tener, es decir, los caracteres de la raza, y en cambio, todos los caracteres individuales podrán ser diferentes en una y otra.

De aquí resulta (y este punto es esencial) que en la concepción weismanniana (y puede decirse que en casi todas las anteriores al mendelismo) el reparto de los caracteres hereditarios es obra de la casualidad y, en el mecanismo de la herencia, todo está organizado para remachar esta incertidumbre.

Cuando, en 1900, exhumóse la memoria del monje austriaco Mendel (1), el aspecto de las cosas cambió bruscamente. Con sus investigaciones acerca de los híbridos, para poner más de relieve la diferencia de los caracteres, Mendel puso de manifiesto una serie de observaciones notables que ha provocado numerosos trabajos, de los que ha salido el mendelismo. Por ser su conjunto en extremo grande y complicado, renunciemos al orden histórico y presentamos las cosas de manera lógica, sin cuidarnos del orden cronológico. Expondremos el mendelismo en la forma más reciente y más evo-

(1) Prescindimos de las reivindicaciones justificadas que han atribuido al botánico francés Neudin (1864 y 1865) buena parte de los hechos recontrados poco después (1866 y 1870) por Mendel.



lucionada, la que le han dado Th. Morgan y su escuela, y sólo recordaremos incidentalmente las concepciones más antiguas, como las de Bateson y otros.

Designemos, para esquematizar, siguiendo la convención actual, un poco modificada, por P y P' los dos padres, el macho y la hembra, de raza diferente, y por  $\alpha$  un carácter expresado en la forma  $a$  en P y  $a'$  en P'. En la primera generación híbrida, F<sub>1</sub>, resultante de la unión de P con P', todos los productos son idénticos entre sí y presentan el carácter en una forma  $aa'$ , intermedia entre  $a$  y  $a'$ . Es la ley de la fusión de los caracteres. Pero si se une los machos y las hembras de F<sub>1</sub> entre sí, aparece una distribución enteramente nueva en los productos F<sub>2</sub> de esta segunda generación. Sólo la mitad de los productos presenta el carácter intermedio  $aa'$  como en F<sub>1</sub> y una cuarta parte presenta el carácter  $a$  y otra cuarta parte el carácter  $a'$  tan puros como en los abuelos P y P': es la ley de la segregación de los caracteres-unidades (1).

Veamos cómo los mendelianos han armonizado la constitución hipotética de la cromatina y el comportamiento de los cromosomas, con el hecho experimental expuesto más arriba. Han aceptado los determinantes de Weissmann, con este nombre o con el de *genos*: para ellos, cada carácter va unido a una partícula de cromatina y sólo se puede expresar por ella y únicamente donde se halla ella. Por este lado, el mendelismo debe figurar en la familia de los sistemas designados por uno de los autores de este artículo con los nombres de *teorías de las partículas representativas* o *micromerismo*.

Pero la diferencia con la concepción de Weissmann es grande: los *idos* han desaparecido y para cada carácter no hay más que un solo determinante alojado en uno u otro de los cromosomas; o, mejor, hay dos: uno de origen paterno y otro de origen materno.

Para comprender bien este punto fundamental de la concepción partamos de la cé-

lula sexual que ha realizado su maduración: si hay, por ejemplo, 12 cromosomas en la especie, la célula madura sólo contiene 6, y estos 6, por un efecto cuya causa se verá claramente pronto, contendrán un solo determinante para cada carácter, determinante que puede ser de origen paterno o materno, sin regla fija. Siendo esto cierto para la célula sexual, tanto masculina como femenina, después de la fecundación, el huevo fecundado, *sigoto*, contiene dos ejemplares de cada determinante, uno de los cuales procede del padre y el otro de la madre. Mas, estos determinantes no están distribuidos al azar. Los que se hallan próximos en un mismo cromosoma, permanecen siempre en este mismo cromosoma, tanto en el huevo, como en el espermatozoide. Si hay, por ejemplo, en el huevo, 6 cromosomas 1, 2, 3, 4, 5, 6, hay también otros 6 correspondientes en el espermatozoide 1', 2', 3'... 6'; y si el cromosoma número 1 del huevo contiene los determinantes  $a, b, c, d$ , el cromosoma número 1' del espermatozoide contendrá también los determinantes  $a', b', c', d'$ , de los mismos caracteres  $\alpha \beta \gamma \delta$  y así sucesivamente. De suerte que en el cigoto, los 12 cromosomas no serán 1, 2, 3... 10, 11, 12, sino 1 y 1', 2 y 2'... 6 y 6', formando 6 pares compuestos, cada uno, de 2 cromosomos-correspondientes, llamados *alelomorfos*, uno de los cuales contiene los determinantes  $a, b, c, d$ ... y el otro los determinantes  $a', b', c', d'$ ..., que representan, el uno el aspecto paterno y el otro el materno, de los mismos caracteres.

En todas las divisiones ontogénicas del cigoto, los dos cromosomas de cada par aleomorfo experimentan la división longitudinal, y cada una de las dos células hijas recibe una de las dos mitades longitudinales, de suerte que, en todas las células somáticas y en las de la serie germinal hasta la división reductora, están representados los dos constituyentes paterno y materno de cada par aleomorfo, 1 y 1', 2 y 2'... 6 y 6'. Pero, en la división reductora, la escisión longitudinal no tiene lugar y uno de los dos elementos aleomorfos pasa a una de las células hijas y el otro a otra, de suerte que cada huevo o espermatozoide contiene uno solo de los elementos de cada par aleomor-

(1) Cuando se cruzan dos variedades de Don Diego de noche o jalapa falsa (*mirabilis jalapa*), de flores blancas y de flores rojas, se obtienen flores rosadas en F<sub>1</sub>; y los individuos de esta generación, al reproducirse entre sí, dan, en F<sub>2</sub> flores rojas, rosadas y blancas, en la proporción de 1:2:1. Estos casos son muy numerosos.



fo, y sólo la casualidad decide si el conservado es el paterno o el materno, quedando el modo de repartición del todo independiente para todos los pares de cromosomas. El huevo podrá contener, por ejemplo, 1, 2', 3, 4', 5', 6, y los 1', 2, 3', 4, 5, 6', pasarán al glóbulo polar, y de igual modo en dos espermátidos hermanos, si uno recibe 1, 2', 3, 4, 5, 6', el otro recibirá 1', 2, 3', 4', 5' y 6. De aquí se infiere que, en el cigoto origen de la generación siguiente, los cromosomas constituirán de nuevo 6 pares alelomorfos, en los cuales cada carácter estará representado por dos y sólo por dos determinantes, uno de origen paterno y otro de origen materno, pudiendo proceder el primero de modo totalmente casual, ya del abuelo, ya de la abuela del padre y el segundo, asimismo, bien del abuelo, bien de la abuela de la madre.

Ocurriendo las cosas así, los resultados del experimento mendeliano expuesto vienen a ser una necesidad matemática.

Siendo cada uno de los padres P y P' de raza pura, pero diferente, los determinantes del carácter  $\alpha$  son idénticos en cada uno de ellos, al menos por lo que concierne al carácter de raza; de suerte que se pueden representar los dos determinantes de  $\alpha$  en P por un mismo símbolo  $a$ , y los de  $\alpha$  en P' por otro mismo símbolo  $a'$ ; siendo, por lo demás,  $a$  y  $a'$  diferentes uno de otro. Entonces, en el cigoto procedente de la unión P y P', origen de la generación F<sub>1</sub>,  $a$  y  $a'$  están simultáneamente presentes y, por lo tanto, el carácter  $\alpha$  revestirá en los individuos de la generación F<sub>1</sub> (salvo el caso de dominancia de que hablaremos más abajo) un aspecto intermedio entre  $a$  y  $a'$ .

Pero ¿qué ocurrirá en la generación siguiente?

En el huevo de las hembras de F<sub>1</sub>, durante la maduración, será eliminado uno de los elementos de cada par alelomorfo y el carácter estará representado, ya por  $a$ , ya por  $a'$ , el uno con exclusión del otro, y, *mutatis mutandis*, sucederá lo propio en los espermatozoos de los machos de F<sub>1</sub>. La conservación o la expulsión de  $a$  o de  $a'$  en los productos sexuales maduros, como resultado del azar, se regulará por la ley de las probabilidades. Así, pues, por término medio,

la mitad de los huevos y la mitad de los espermatozoos contendrán sólo el carácter  $a$ , y la otra mitad contendrán sólo el carácter  $a'$ . Y como la unión de los óvulos con los espermatozoos es también obra del azar, se infiere que todas las combinaciones posibles serán efectuadas en igual número. Estas combinaciones son cuatro:  $a a$ ,  $a a'$ ,  $a' a$ , y  $a' a'$ . Los individuos de la generación F<sub>2</sub>, procedentes de un cigoto  $a a$  revestirán, pues, el carácter,  $a$ ; los procedentes de un cigoto  $a' a'$ , tendrán el carácter  $a'$ , y los procedentes de un cigoto  $a a'$  o  $a' a$ , el carácter mixto  $a a'$ . Habrá, pues, una cuarta parte de los individuos con el carácter  $a$ , idénticos al abuelo P, una cuarta parte con el carácter  $a'$ , idénticos a P' y una mitad con carácter mixto  $a a'$ , intermedios entre sus abuelos P y P' e idénticos a sus padres F<sub>1</sub>, todo ello en conformidad con la experiencia expuesta más abajo. Los productos  $a$ , como sólo tienen el carácter  $a$ , son de raza pura, como P, y se llaman *homozigotos*. Reproducidos entre sí, sólo pueden engendrar homozigotos parecidos a ellos; de igual modo los productos  $a'$  son idénticos a P'. En cambio, los productos  $a a'$  o  $a' a$ , son *heterozigotos* y, cruzados entre sí, se comportan como los productos de F<sub>1</sub>.

En las generaciones ulteriores, los productos  $a a'$ , unidos entre sí o a formas de raza pura, dan siempre una mitad de individuos de raza pura y otra mitad de productos mixtos; por lo tanto, el número relativo de los últimos irá disminuyendo con regularidad y tenderá hacia cero.

Pero la herencia mendeliana no se conforma siempre de modo uniforme con el tipo descrito más arriba. El experimento inicial de Mendel había puesto ya de manifiesto una ley opuesta a la de la fusión de los caracteres. Presentémosla en una forma esquemática.

Los padres P y P', unidos entre sí, como más arriba, dan la generación F<sub>1</sub>. Pero, los individuos de esta generación, en vez de presentar el carácter  $a a'$ , intermedio entre  $a$  y  $a'$  presentan todos el carácter de uno de los padres ( $a$ , por ejemplo). Unidos entre sí, darán en F<sub>2</sub>, de 4 individuos, 3  $a$ , 1  $a'$ , y ningún  $a a'$ .

Para explicar esta particularidad, los men-



delianos hacen intervenir una idea feliz: la de la *dominancia* y de la *recesividad*. Admiten que los determinantes de los caracteres  $\alpha$  y  $\alpha'$ , en vez de hallarse dotados de igual energía, son, uno más fuerte y otro más débil, y los caracteres correspondientes los designan con los nombres de *dominante* y *recesivo*, respectivamente, y, para simbolizar esta diferencia, se representa el dominante por  $A$  y el recesivo por  $a$ , sin que haya relación alguna necesaria entre la dominancia o la recesividad y el sexo. La dominancia se traduce por el hecho de que en los cigotos que contienen  $A$  y  $a$ , sólo se presenta el primero, es decir, que el carácter  $\alpha$ , en estos cigotos, presenta el aspecto  $A$  (paterno o materno), con exclusión del aspecto  $a$  (materno o paterno). Los productos de la generación  $F_1$ , son pues:  $1/4 A$ ,  $1/4 a$  y  $2/4 A a$ . Pero, los individuos  $A a$ , a pesar de contener  $a$  en todos sus elementos somáticos y sexuales, sólo muestran el carácter  $A$ . Hay, pues, finalmente,  $1/4$  de individuos  $a$  que son homocigotos de raza pura, recesivos, que, cruzados entre sí, nunca podrán dar más que productos idénticos a ellos o a  $P'$ , y  $3/4$  de individuos que revisten el carácter  $A$  y, de los cuales,  $1/4$  son homocigotos  $A$  de raza pura, idénticos entre sí y a  $P$ , y doble número ( $1/2$  del total) de heterocigotos  $A a$  que, cruzados entre sí, se comportarían como los productos de  $F_1$ .

Pero estos heterocigotos, exteriormente, son indiscernibles de los homocigotos  $A$ , de los cuales difieren, sin embargo, fundamentalmente. Juiciosos cruzamientos ulteriores, permiten distinguirlos fácilmente. En efecto, los individuos que sólo manifiestan el carácter  $A$ , unidos entre sí, dan resultados muy diferentes. Los unos dan, indefinidamente, sólo productos de raza pura, revelando con ello que su fórmula cromosómica era  $A A$ . Otros, por el contrario, darán  $1/4$  de productos  $a$  recesivos de raza pura, con lo cual demuestran que eran heterocigotos  $A a$  (1).

Esta concepción da una base firme a la *latencia de los caracteres* y, si está justificada, ya no puede decirse que un carácter latente sea un carácter ausente, sino, simplemente, que se trata de un carácter recesivo eclipsado por un carácter dominante, pero que puede reaparecer en condiciones dadas.

Lo que hemos dicho para un carácter  $\alpha$  se aplica a cualquier otro  $\beta$ , tomado aislada e individualmente.

Pero, ¿qué sucederá si se considera a la vez dos caracteres,  $\alpha$  y  $\beta$ ? ¿Mostrarán absoluta independencia o alguna interrelación recíproca?

Se pueden presentar ambos casos, y para mayor claridad veámoslo prácticamente.

Sean  $P$  y  $P'$  dos padres de razas distintas, que presentan, uno y otro, los caracteres  $\alpha$  y  $\beta$ , revistiendo, en  $P$ , los aspectos  $a b$  y en  $P'$  los aspectos  $a' b'$ . A la primera generación  $F_1$ , nada de particular se observaba; si no hay dominancia, todos los productos serán intermedios entre  $P$  y  $P'$ , ofrecerán los caracteres mixtos  $a a'$  y  $b b'$ . Pero, en la generación siguiente, pueden presentarse dos casos (y esto se ha observado, en efecto, numerosos veces): en el uno, los dos caracteres variarán independientemente uno de otro y en un mismo individuo, mientras el carácter  $\alpha$  revestirá el aspecto  $a$  del padre  $P$ , el carácter  $\beta$  podrá revestir la forma  $b'$  del padre  $P'$ ; y en el otro caso al contrario, si en un individuo el carácter  $\alpha$  reviste la forma  $a$  del padre  $P$ , el carácter  $\beta$  toma forzosamente la forma  $b$  del mismo padre  $P$ . De igual manera, si  $\alpha$  reviste la forma  $a'$ ,  $\beta$  toma la de  $b'$ , y si  $\alpha$  reviste la forma mixta  $a a'$ ,  $\beta$  reviste también la forma mixta  $b b'$ . En el primer caso se dice que los caracteres  $\alpha$  y  $\beta$  son independien-

dres: el *grano amarillo*. Cruzados entre sí los individuos de esta primera generación de híbridos dan, en la generación siguiente, individuos de granos amarillos y otros de granos verdes, en la proporción de  $3/4$  de amarillos por  $1/4$  de verdes. Estos últimos, al reproducirse entre sí, darán, indefinidamente, granos verdes, recesivos puros, mientras que si son amarillos los que se reproducen sólo  $1/3$  de los mismos dará granos amarillos indefinidamente (serán éstos los dominantes puros) y los otros  $2/3$  darán una mezcla de granos amarillos y verdes, en la misma proporción de 3 a 1.

(1) He aquí el experimento inicial de Mendel. Cruzando la variedad de guisantes (*pisum sativum*) de granos amarillos con la variedad de granos verdes, observó que todos los descendientes únicamente presentaban el carácter de uno de los pa-



tes y en el segundo, que están ligados entre sí (1).

En el caso de la independencia se admite que los determinantes de los caracteres  $\alpha$  y  $\xi$  están situados en pares alelomorfos de cromosomas diferentes, por ejemplo: el determinante de  $\alpha$  estará en el cromosoma 1, y el de  $\xi$  en el cromosoma 2; los aspectos  $a$  y  $a'$ ,  $b$  y  $b'$ , serán pues, respectivamente, aquellos en 1 y 1', éstos en 2 y 2'. Por el contrario, en el caso de unión, se admite que los determinantes de los caracteres  $\alpha$  y  $\xi$  están contenidos en un mismo cromosoma, de suerte que los aspectos  $a$  y  $b$ ,  $a'$  y  $b'$  estarán contenidos, respectivamente, aquellos, en 1 y 1' y éstos en su aleomorfo 1'. No hay que decir que, en este caso,  $a$  y  $b$  son inseparables y se transmiten juntos, de suerte que todo individuo que posea  $a$  posee también  $b$ ; de igual modo son inseparables  $a'$  y  $b'$ , y todo individuo que posea  $a'$  posee también  $b'$ . Por consiguiente, todo individuo que posea  $a$  poseerá también  $b$ . Por lo tanto, todo individuo de raza pura, en lo concerniente al carácter  $\alpha$  ( $a$  o  $a'$ ) es también de raza pura con relación a  $\xi$  ( $b$  o  $b'$ ); e, inversamente, todo individuo híbrido por lo que atañe al carácter  $\alpha$  ( $a$ ,  $a'$ ) será híbrido para el carácter  $\xi$  ( $b$ ,  $b'$ ).

Examinemos la cosa de más cerca.

1er. caso: INDEPENDENCIA DE LOS CARACTERES. Los productos sexuales maduros de P y de P' contienen: los de P,  $a$  en 1 y  $b$  en 2; y los de P'  $a'$  en 1' y  $b'$  en 2'. El cigoto origen de la generación F<sub>1</sub> contendrá, pues,  $a$  en 1,  $a'$  en 1',  $b$  en 2 y  $b'$  en 2', y todos los individuos presentarán (fuera del caso de dominancia) los caracteres  $\alpha$  y  $\xi$  en el estado mixto  $a$  y  $b$ . Después de la reducción, los productos sexuales de la generación F<sub>1</sub> podrán presentar las combinaciones siguientes:  $a$ ,  $b$ ,  $a'$ ,  $b'$ , que serán en igual número. El cigoto, origen de la gene-

ración F<sub>2</sub>, presentará, pues, todas las combinaciones posibles entre dos series idénticas, que serán, una y otra,  $a$ ,  $b$ ,  $a'$ ,  $b'$ .

Estas combinaciones son en número de diez y seis, a saber:

1  $a$   $a$   $b$   $b$  de raza pura P.

1  $a$   $a'$   $b$   $b'$  semejante a P para  $\alpha$  y a P' para  $\xi$ .

2  $a$   $a$   $b$   $b'$  semejantes a P para  $\alpha$  mixtas entre P y P' para  $\xi$ .

1  $a'$   $a'$   $b$   $b$  semejante a P' para  $\alpha$  y a P para  $\xi$ .

1  $a'$   $a'$   $b'$   $b'$  de raza pura P'.

2  $a'$   $a'$   $b$   $b'$  semejantes a P' para  $\alpha$ , mixtas para  $\xi$ .

2  $a$   $a'$   $b$   $b$  mixtas para  $\alpha$  semejantes a P para  $\xi$ .

2  $a$   $a'$   $b'$   $b'$  mixtas para  $\alpha$ , semejantes a P' para  $\xi$ .

4  $a'$   $a'$   $b$   $b'$  mixtas en todos los aspectos.

En suma, de estos individuos hay: 4 mixtos en todos los aspectos; 8 mixtos para un carácter y unilaterales para el otro, 2 de caracteres puros (pero, recordando, el uno a un padre y, el otro, al otro) y 2 homocigotos de raza pura, recordando, el uno, a uno de los padres y el otro al otro.

2.º caso. UNIÓN DE LOS CARACTERES. Los productos sexuales maduros de P contienen  $a$  y  $b$  en 1 y los de P'  $a'$  y  $b'$  en 1'. El cigoto de F<sub>1</sub> contendrá, pues,  $a$   $b$   $a'$   $b'$  o  $a$   $a'$   $b$   $b'$ . Los productos F<sub>1</sub> serán, todos intermedios entre P y P'. Los productos sexuales de los individuos F<sub>1</sub> contendrán, unos,  $a$ ,  $b$ , otros, en igual número,  $a'$ ,  $b'$ . Uniéndose entre sí darán para el cigoto F<sub>2</sub>, todas las combinaciones posibles entre dos series idénticas  $a$  y  $a'$ ,  $b$  y  $b'$ , a saber:

1  $a$   $a$   $b$   $b$ , =  $a$   $a$   $b$   $b$ , homocigoto idéntico a P.

2  $a$   $a$   $b'$   $b'$  =  $a$   $a'$   $b$   $b'$ , híbridos por  $\alpha$  y  $\xi$ .

1  $a'$   $a'$   $b$   $b$  =  $a'$   $a'$   $b$   $b$ , homocigoto semejante a P'.

O sean, 2 homocigotos de raza pura, recordando, uno, a P y, otro, a P', y 2 heterocigotos intermedios a los dos padres, a la vez para  $\alpha$  y para  $\xi$ .

Si la dominancia interviniese aquí, sin cambiar la constitución fundamental velaría como más arriba, el carácter recesivo en presencia de uno dominante y haría seme-

(1) Así, cuando se cruza la variedad de guisante de flor púrpura y granos de polen alargados, con otra variedad, de flores rojas y granos de polen redondeados, se transmiten siempre juntos los dos caracteres procedentes del mismo padre. — De igual modo, en la *Drosophila*, si se cruza la forma salvaje, de color gris y alas de dimensiones normales, con una forma nueva, nacida recientemente por mutación, de color negro y alas rudimentarias, los dos caracteres de cada uno de los padres se transmiten juntos fielmente, durante una serie de generaciones.



jar los híbridos mixtos a los dominantes de raza pura, sin que fuese posible distinguirlos más que por cruzamientos apropiados.

Hemos visto que en los productos F2 el reparto de los caracteres  $a$  y  $a'$  se hacía según la fórmula:  $a + 2 a a' + a'$ ; pero ¿cuál será la distribución si consideramos, a la vez, dos caracteres  $a$  y  $b$ , no unidos entre sí, por estar situados en cromosomas diferentes? He aquí las fórmulas:

Padres P:  $a b$ . Padres P':  $a' b'$ : ( $a$  y  $b$  son dominantes,  $a'$  y  $b'$  recesivos).

Productos F1:  $a-b a' b'$ ; caracteres expresos  $a b$ . Gametos de los que nacerá F2, después de su maduración, de 4 clases, a saber:  $a b$ ,  $a b'$ ,  $a' b$ ,  $a' b'$ . Zigoto de donde nacerá F2: se hallan las 16 combinaciones posibles entre dos series idénticas a las que acabamos de citar, lo que da:

|               |                    |         |
|---------------|--------------------|---------|
| $Ab-ab$       | carácter expresado | $ab$    |
| $ab-ab'$      | "                  | $ab$    |
| $ab-a' b$     | "                  | $ab$    |
| $ab-a' b'$    | "                  | $ab$    |
| $ab'-ab$      | "                  | $ab$    |
| $ab'-ab'$     | "                  | $ab'$   |
| $ab'-a' b$    | "                  | $ab$    |
| $ab'-a' b'$   | "                  | $ab'$   |
| $a' b-ab$     | "                  | $ab$    |
| $a' b-ab'$    | "                  | $ab$    |
| $a' b-a' b$   | "                  | $a' b$  |
| $a' b-a' b'$  | "                  | $a' b$  |
| $a' b'-ab$    | "                  | $ab$    |
| $a' b'-ab'$   | "                  | $ab$    |
| $a' b'-a' b$  | "                  | $a' b$  |
| $a' b'-a' b'$ | "                  | $a' b'$ |

O sea, en conjunto, 9  $ab$ , 3  $ab'$ , 3  $a' b$  y 1  $a' b'$  (1).

Esta fórmula expresa las combinaciones de sólo dos caracteres; para combinaciones de 3 caracteres o más, la fórmula sería cada vez más complicada.

(1). Cuando, por ejemplo, en la drosophila, se cruza la mutación caracterizada por el color gris del cuerpo y el estado "vestigial" de las alas con la mutación caracterizada por el color "ébano" del cuerpo y las alas largas, todos los individuos de F1 tendrán las alas largas y color gris. Reproducidos entre sí, darán, en F2, la proporción siguiente:

- 9 individuos grises de alas largas;
- 3 individuos grises de alas "vestigiales".
- 3 individuos "ébano" de alas largas;
- 1 individuo "ébano" de alas "vestigiales".

Ocorre, a veces, que la distribución en los productos F2 de los dos aspectos  $a$  y  $a'$  de un mismo carácter se realiza, no con arreglo a la fórmula 1  $a$ , 2  $aa'$ , 1  $a'$  (que, en el caso de dominancia, se refiere, para los caracteres expresados, a 3  $a$  y a 1  $a'$ ), sino, según una fórmula más compleja, 9  $a$  + 7  $a'$ .

Existen, por ejemplo, dos razas de guisante de flores blancas. Si se las cruza entre sí, dan, en F1 flores coloreadas. En F2, los individuos de F1 unidos entre sí, dan la proporción, que no es mendeliana, de 9 colorados por 7 blancos. Ch. Morgan explica este caso acercándolo a aquel cuya fórmula de transmisión es 9:3:3:1, de los cuales, 9 revisten el color rojo, y los 3 + 3 + 1 = 7, revisten el color blanco. Para esto admiten que el color depende de dos determinantes situados en cromosomas diferentes  $a b$  para el rojo, con sus alelomorfos  $a'$  y  $b'$  para el blanco, siendo dominantes los primeros y recesivos los segundos, de suerte que el color rojo existirá siempre que haya  $a$  y  $b$ , sea el que fuere el resto de la fórmula, y el color blanco se presentará donde haya  $a'$  y  $b'$ , sin que, al mismo tiempo, haya  $a$  y  $b$ . No da el detalle de la distribución de los determinantes y nos parece que la conclusión (a no ser que no hayamos comprendido el texto un poco oscuro del autor) no deriva de las premisas, más que con una ligera reserva (2).

(2) Como se ha visto, los productos resultan de la realización de las 16 combinaciones posibles entre dos series idénticas, cada una de las cuales comprende 4 términos, que son:  $ab$ ,  $ab'$ ,  $a' b$  y  $a' b'$ . Designemos, para abreviar, estos 4 términos por los signos 1, 2, 3 y 4 en el orden expuesto más arriba y veamos lo que va a pasar.

Si 1 contiene  $a$  y  $b$ , toda combinación que lo contenga dará rojo. Ahora bien, estas combinaciones son: 1 + 1, único de su especie, y, después, 1 + 2, 1 + 3 y 1 + 4 con sus inversos 2 + 1, 3 + 1 y 4 + 1, lo que suma, en conjunto, 7, y, en fin, la reunión de  $a + b$  se realiza también en las combinaciones 2 + 3 y su inversa 3 + 2, en las que  $a$  es aportado por uno de los padres y  $b$  por el otro. Hay, pues, 9 combinaciones que producen rojo. Pasemos al blanco. Se realizará en toda combinación que contenga  $a'$  y  $b'$ , es decir, en todas las fórmulas que contengan 4, sin contener, al mismo tiempo, 1. Estas combinaciones son 5, a saber: 4 + 4, única de su especie, y, después, 4 + 3 y 4 + 2 con sus inversas, 3 + 4 y 2 + 4; total, 5. Quedan sólo dos combinaciones que no contienen 1 ni 4, y son, 2 + 2 y 3 + 3, es decir,  $a' b'$  y  $a' b'$ . Ahora bien, si nos atenemos a las cifras, no deberían tener color, porque no realizan la condición del rojo, ni la del blanco; los factores dominante y recesivo están en equilibrio: 2  $a$  + 2  $b'$  ó 2  $a' b'$  + 2  $b$ . Para que se produzca el blanco, es preciso admitir que, en este caso, el factor que predomina es el recesivo, lo que no deja de parecer un poco arbitrario y contradictorio.



TRABAZÓN DE LOS CARACTERES. — Acabamos de examinar las consecuencias de la independencia y de la unión de dos caracteres en lo que atañe a su transmisión. Examinemos ahora las consecuencias de esta independencia y de esta unión en lo que concierne a la constitución íntima del cromosoma.

La notación cómoda ya empleada más arriba, nos permitirá exponer claramente ciertos puntos importantes de la teoría. En los gametos de la generación F<sub>2</sub>, antes de su reducción, consideramos un par de cromosomas alelomorfos 1 y 1' (procedentes de los padres P y P') que contienen, el uno, los determinantes *a*, *b*, *c*... *l*, y, el otro, los determinantes *a'*, *b'*, *c'*... *l'*. En la maduración, uno de los dos alelomorfos, 1 por ejemplo, quedará en el huevo y el otro, 1', saldrá con el glóbulo polar. Resulta que todos los determinantes, desde *a* hasta *l* se hallan presentes, y todos los de *a'* a *l'*, están ausentes. Si *a* está presente, lo están también forzosamente los demás, desde *b* hasta *l*, y el hecho de que uno de los caracteres *a* a *l* de P, aparezca en el producto F, trae consigo la presencia de todos los demás caracteres, desde *a* hasta *l*, en dicho producto. Estos caracteres están ligados entre sí; es lo que los ingleses llaman *linkage*. Los caracteres *a* a *l* forman un grupo indisoluble, y lo mismo los caracteres *a'* a *l'*. Por el contrario, si el par de alelomorfos 2, 2', contienen los caracteres *m* a *z* y *m'* a *z'*, éstos formarán de nuevo dos grupos indisolubles, pero completamente independientes de los grupos 1 y 1'; es decir, que la presencia en F<sub>2</sub> de los caracteres *a* a *l* excluye los caracteres *a'* a *l'*, pero puede coexistir perfectamente, tanto con los caracteres *m'* a *z'*, como con los caracteres *m* a *z*; *a* está ligada con *b*, pero no con *m* o con *m'*.

Los caracteres forman, pues, grupos cuyos elementos están unidos entre sí, pero los grupos son enteramente independientes unos de otros.

Un ejemplo bien conocido de esta trabazón lo proporcionan los caracteres ligados al sexo, los cuales comprenden, no sólo los caracteres sexuales secundarios, sino diversos otros que no están ligados al sexo por necesidad alguna.

Determinar, en cada especie, los grupos de caracteres ligados entre sí sería muy interesante, pero extraordinariamente difícil. Para lograrlo, serían menester ciertas condiciones particulares excepcionales que se han encontrado, por dicha, reunidas en un insecto actualmente célebre y acerca del cual se han escrito varios volúmenes, la *drosophila ampelophila*, mosca de los frutos, mosca del vinagre. Este insecto sólo posee cuatro cromosomas, dos largos e iguales, un tercero más corto, distinto en ambos sexos (es el cromosoma sexual, *x* en la hembra, y en el macho) y, en fin, un cromosoma muy pequeño, casi puntiforme.

Además, el insecto es notable por el hecho de presentar una extraordinaria variedad de mutaciones que se manifiestan por caracteres perfectamente definidos e inmediatamente hereditarios. Cuando se examina la trabazón de estos caracteres manifestados en diferentes órganos y diferentes partes del cuerpo (color y forma de los ojos, color del cuerpo, forma de las alas, etc.) se observa que forman, precisamente, cuatro grupos: 1.º Uno muy pequeño, compuesto sólo de dos caracteres (encorvado y sin ojos), que se aloja en el pequeño cromosoma número IV; 2.º Un grupo ligado al sexo, que se aloja necesariamente en el cromosoma de talla mediana, *x* o *y* y que lleva el núm. I (anormal, lineal, bifido, arqueado, cereza, cromo, en masa, deprimido, moteado, eosina, hendido, verde, miniatura, rudimentario, corto, arena, etc.); 3.º Dos grandes grupos subiguales, correspondientes a los cromosomas II y III, que comprenden los caracteres: áptero, negro, en globo, franjeado, púrpura, puntiagudo, con pocos *recouplements* o *reacoplamientos* (I), truncado, vestigial, en bastoncito, gigante, enano, ébano, neniforme, rosa, cabeza blanca, ocellas blancas, azafrán, deformado, etc., etc.

RECOUPLEMENT (*Crossing-over*) o REACOPLOMIENTO. — Falta mucho para que los hechos estén siempre de acuerdo con la bella sencillez esquemática que acabamos de esbozar; con frecuencia, caracteres ligados entre sí se disocian, y caracteres exclusivos uno de otro coexisten.

(1) Véase la explicación del término en el párrafo siguiente.



Volviendo a nuestra notación, diremos que ciertos individuos de F<sub>2</sub> presentan, al mismo tiempo que la mayoría de los términos de la misma serie *a* a *l*, algunos de los términos de la serie alelomorfía *a'* a *l'* en substitución de sus homólogos de la primera serie: habrá, por ejemplo, *a' b' c d... l*; se ha efectuado, pues, una *disgregación* y una *recombinación*. Si estos fenómenos fuesen completamente irregulares, difícilmente serían conciliables con la teoría; pero los mendelianos han observado en considerable número de experimentos que, para cada carácter dado, la proporción de los casos de dislocación es casi fija; por ejemplo, la substitución de *a* por *a'* sólo se observará una vez cada 100, y, en cambio, la substitución de *k* por *k'* se hallará 15 veces, cada 100 (1). Esta observación les ha incitado a explicar estos fenómenos por el comportamiento de los cromosomas del modo siguiente: los dos alelomorfos *l* y *l'* de un mismo par, en vez de permanecer paralelos y separados como en el caso normal, para pasar, de modo integral, el uno al huevo y el otro al glóbulo polar, se cruzan, se sueldan luego en el punto de cruce y, en el momento de la disgregación, en vez de separarse, se vuelven a unir de tal modo que, uno de los segmentos, el de la izquierda, por ejemplo, resulta formado por la parte inferior de *l* y la superior de *l'*, y el de la derecha por la parte superior de *l* y la inferior de *l'*. Ciertos aspectos histonales observados en la serie de las ovogonias (nunca en las espermatogonias) dan a esta especulación cierta base objetiva. Se admite, además (y esto es absolutamente necesario, porque sin ello irían abajo todas las consecuencias), que los dos alelomorfos están siempre orientados con

sus extremidades homólogas hacia el mismo lado y exactamente a igual altura, sin diferencia alguna, de suerte que, si, por ejemplo, el punto de cruzamiento se halla, para *l*, entre *c* y *d*, para *l'* se hallará entre *c'* y *d'*; las partes cambiadas serán rigurosamente equivalentes. Sin que sea menester insistir, se ve que, si las cosas ocurren realmente así, los fenómenos de la disgregación y de la recombinación se explican desde luego.

El hecho de que la proporción de disgregación es fija para un mismo carácter y diferente para cada uno, se explica admitiendo que la posición del punto de entrecruzamiento de los dos alelomorfos depende sólo de la casualidad. Desde luego, es evidente que dos caracteres tienen tantas más probabilidades de ser disgregados cuanto mayor es el intervalo de separación entre sus determinantes en el cromosoma, e inversamente. Se puede admitir, asimismo, que hay proporcionalidad entre estas dos variables, de suerte que la proporción de dislocaciones da la medida del intervalo entre los determinantes correspondientes. Se comprende, pues, sin que sea necesario entrar en detalles, que, mediante suficiente número de determinaciones parciales, podamos calcular la distancia relativa entre cada determinante y cada uno de los otros del mismo grupo, y, por último, trazar el esquema de la sucesión de los determinantes a lo largo del cromosoma. Estos esquemas han sido trazados para la *drosophila* con perfecta precisión; es un resultado admirable, prescindiendo de las reservas relativas a su validez.

De lo expuesto resulta que todos los determinantes situados en un mismo lado del cruce forman un todo indisoluble que, en bloque, persiste o pasa al lado opuesto. Así, si *d* a *l* revisten en F<sub>2</sub> el carácter de *P*, mientras que *a* a *c* revisten el carácter *a'* a *c'* del padre *P*, *k*, situado entre *c* y *l*, necesariamente deberá ofrecer el carácter *P*, y *b*, intermedio entre *a* y *c*, deberá presentar el aspecto *b'* del padre *P'*; en otros términos: el *recouplement* divide sólo en dos partes al cromosoma, y en cada una de estas dos partes, la trabazón conserva sus derechos. Pero ciertos hechos de transmisión demuestran que no siempre ocurren las co-

(1) Así, en la *drosophila*, el color negro del cuerpo y las alas rudimentarias se transmiten juntamente cuando se cruza esta mutación con la forma salvaje de alas largas y color gris. En F<sub>1</sub>, los individuos contienen dos pares de caracteres alelomorfos: *negro-alas rudimentarias* y *gris-alas largas*, siendo el segundo grupo dominante. Si se vuelve a cruzar un macho de esta generación con una hembra de la mutación *negro-alas rudimentarias*, la F<sub>2</sub> comprenderá, por mitad, individuos de ambas categorías. Pero si lo que se vuelve a cruzar es una hembra de F<sub>1</sub> con un macho *negro-alas rudimentarias*, se obtiene igual resultado en 83 por ciento de los casos, y, en cambio, en 17 por 100, la combinación es inversa: la mitad de los descendientes ofrecen los caracteres *negro-alas largas* y la otra mitad la combinación *gris-alas rudimentarias*.



sas así (1), pues aparecen disgregaciones nuevas en las porciones de cromosomas cuyos elementos deberían permanecer unidos entre sí. Para vencer esta dificultad, los mendelianos admiten que los dos alelomorfos, encorvándose, se pueden cruzar en más de un punto y cambiar así segmentos más o menos numerosos o más o menos cortos y diversamente situados; o hasta, enrollándose uno alrededor del otro, pueden efectuar entre sí todos los cambios imaginables. Algunos aspectos histológicos que ofrecen los segmentos arrollados en hélice son la base objetiva de tan importante concepción. Con estas nuevas hipótesis, todas las disgregaciones y recombinaciones y todas las excepciones a la sencilla ley primitiva se pueden explicar con tanta facilidad, que casi es un lujo buscar la solución individual de cada caso particular.

*La transmisión del sexo.*—La transmisión del sexo de los padres a la prole se ha esclarecido del todo con el descubrimiento de los cromosomas sexuales. Este descubrimiento no se debe a los mendelianos, pero éstos lo han generalizado, lo han hecho entrar en su sistema y han tratado de armonizarlo con el conjunto de sus concepciones. Sabido es que se ha descubierto en cierto número de animales un cromosoma que suele diferir de los otros por su menor tamaño y por algunos caracteres especiales. En el tipo *drosophila*, que se halla en muchos otros insectos, en arácnidos, en ciertos vermes (*ascaris*), en equinodermos, en anfibios y en mamíferos (el hombre inclusive), se hallan, en los ovogonios, un par de alelomorfos idénticos entre sí, que se designa

por XX, y en los espermatogonios, un par de alelomorfos sexuales, diferentes uno de otro, que se designan por X e Y. Así, pues, la hembra es homocigota y el macho heterocigoto. Después de la reducción, los huevos maduros contienen un solo cromosoma X y los espermatozoides un solo cromosoma, que para una mitad es X y para la otra mitad Y. Por lo tanto, después de la fecundación, el cigoto contiene, ora XX, ora XY: en el primer caso, la fórmula de la hembra queda reconstituida y el individuo es hembra; en el segundo, se ha reconstituido la fórmula XY, y el individuo es macho. Así se explica el que haya tantos machos como hembras. La cosa prosigue indefinidamente de igual modo en todas las generaciones. Aquí, el sexo lo determina el macho.

En el segundo tipo (*abraxas*), que se halla en diversos insectos y aves, todo es parecido, pero el orden de las cosas es inverso: el heterocigoto es el óvulo y el homocigoto el espermatogonio; por lo tanto, aquí el sexo lo determina la hembra. Para distinguir este caso del precedente, se ha convenido en llamar WZ los cromosomas sexuales de la hembra y ZZ los del macho. Todo esto es perfectamente sencillo y claro, y la única objeción que se puede hacer a ello es que la generalización de estos hechos y también la distinción de los cromosomas sexuales, distan mucho de fundarse en observaciones suficientes.

Hemos debido recordar estos hechos, para mostrar de qué modo los utiliza la teoría mendeliana para explicar ciertos rasgos de la transmisión de los caracteres ligados al sexo.

La determinación del sexo macho (XY) está ligada, menos a la presencia del alelomorfo Y, que a la ausencia de un segundo X. En efecto, en ciertos casos, Y falta en el macho y los espermatogonios tienen un solo X, de suerte que los espermatozoos llevan, unos, X, y otros, nada. El cigoto que resulta de la copulación tiene, pues, por fórmula, ora XX, y entonces es hembra, ora X, y entonces es macho.

La observación de los hechos genéticos armoniza con la concepción cromosómica expuesta más arriba. En efecto, cuando, en un cruzamiento, el macho presenta un ca-

(1) Cuando se cruza, por ejemplo, una hembra de *drosophila* de ojos blancos y de alas "miniatura" con un macho salvaje de alas grises y ojos rojos, se hallan en F<sub>1</sub>, en las hembras, 33 por 100 de recouplements, es decir, de individuos de ojos blancos y alas largas y de ojos rojos y alas "miniatura", por mitad. Además, cruzando la misma hembra (ojos blancos, alas "miniatura") con un macho de alas largas y ojos rojos (estos ojos, en vez de ser redondeados, tienen forma lineal), se producirá un segundo recouplement entre los caracteres de los ojos, que dará, en F<sub>1</sub>, 44 por 100 de hembras de ojos blancos lineales y de ojos rojos redondeados, 22 por 100 de cada categoría. Y, como los tres factores: ojos blancos, alas "miniatura", ojos lineales, se hallan, los tres, arrollados en el cromosoma número 1 y en el orden indicado, se desprende que el recouplement se ha debido hacer entre el primero y el segundo y entre el segundo y el tercero.



rácter dominante, se observa que este carácter sólo es transmitido a los descendientes hembras; faltaba, por lo tanto, en los espermatozoides productores de machos. Esto permite concluir que este carácter dominante se hallaba ligado al cromosoma X y no al cromosoma Y.

Esta concepción permite explicar casos, al parecer misteriosos, de transmisión hereditaria de caracteres ligados al sexo. Si se une, por ejemplo, una *drosophila* hembra, de

ojos rojos (carácter dominante), con machos de ojos blancos (carácter recesivo), en la generación F<sub>1</sub> sólo se obtendrán ojos rojos, y en la generación F<sub>2</sub> hembras, todas de ojos rojos, y machos de los cuales, la mitad, tendrán los ojos rojos, y la otra mitad los ojos blancos. Para esclarecer este hecho, es necesario distinguir por un signo indicador, la X de la hembra de la X del macho. He aquí las fórmulas de las generaciones sucesivas:

|  |         |    |    |   |
|--|---------|----|----|---|
| PADRES ANTES DE LA REDUCCIÓN .....           | Xf      | Xf | Xm | Y |
| DESPUÉS DE LA REDUCCIÓN .....                | Xf..... |    | Xm | Y |
| F <sub>1</sub> { ANTES DE LA REDUCCIÓN ..... | Xf      | Xm | Xf | Y |
| DESPUÉS DE LA REDUCCIÓN .....                | Xm      |    | Xf |   |
| F <sub>2</sub> {                             | Xm      |    | Y  |   |
|  | Xf      | Xm | Xf | Y |
|  | Xf      | Xm | Xm | Y |

Basta recordar que Xm (ojos blancos) es dominado siempre por Xf (ojos rojos), para volver a encontrar el resultado genético indicado.

Es inútil multiplicar los ejemplos.

*Influencia del medio.*—Hasta aquí, todos los obstáculos que los hechos ofrecían a la marcha de la teoría se han vencido con hipótesis relativas a la constitución de los cromosomas y a su comportamiento. Pero surge otra categoría de dificultades, que hace pensar en otra índole de fenómenos, en reacciones de los determinantes bajo el influjo de las condiciones del medio.

Veamos algunos ejemplos. He aquí un conjunto de *primulas* o primaveras de flores blancas, en las cuales nada permite suponer, de antemano, que el carácter blanco no es puro. Sin embargo, si se las cultiva a una temperatura inferior a 20°, algunas conservan flores blancas y, en cambio, en otras las flores se vuelven rojas. Esto permite distinguir en el conjunto primitivo, al parecer homogéneo, dos razas: una blanca pura y otra en posesión de los caracteres blanco y rojo. Pero estos caracteres, en vez de manifestarse simultáneamente por un matiz rosa, se presentan con exclusión uno del otro, el primero, por encima de 20°, y el segundo, por debajo; para manifestarse necesitan, el primero, una temperatura elevada, y el segundo, una temperatura baja.

Proporcionan ejemplos análogos las *drosophilas*, las cuales, en medio seco, presentan los caracteres de la raza salvaje, y, en medio húmedo, muestran ciertas modificaciones en las franjas negras del abdomen.

Igualmente se hallan excepciones de este género en los hechos relativos a la transmisión del sexo. Bajo el influjo de condiciones ambientales (medio, sustancias químicas diversas, etc.), no sólo pueden sufrir importantes modificaciones los caracteres relacionados con el sexo, sino este sexo mismo, el cual se transforma y hace lo contrario de lo que la teoría exigiría. Así, en la *drosophila*, hay un carácter ligado al sexo (una anomalía del abdomen); los machos anormales, cruzados con hembras normales, dan, en F<sub>1</sub>, hijas anormales e hijos normales (resultados mendelianos), si la alimentación es húmeda; pero, si es seca, los resultados son, al decir de los mendelianos, "oscuros": todos los individuos de la generación F<sub>1</sub> son normales.

En la bonelia, Baltzer ha demostrado que las larvas jóvenes, al principio, son todas hermafroditas, que se desarrollan como machos cuando están en presencia de hembras adultas, y como hembras cuando no se hallan en presencia de éstas. La secreción de la trompa en la que se fijan las larvas en el primer caso, sería el agente que transforma las larvas jóvenes en machos,



cualesquiera que sean sus fórmulas cromosómicas.

Para explicar estos casos, el mendelismo supone que el determinante del sexo no es la única condición del último y de sus caracteres; para esto, le falta el concurso, no sólo del citoplasma, que puede modificar influencias físicas y químicas muy variadas, sino la de los factores de los otros caracteres también sometidos a influencias análogas; y esta modificación podría adquirir tal influencia, que hiciese aparecer un sexo allí donde se halla el determinante del sexo contrario. Aquí ocurriría lo mismo que con los diferenciadores en las operaciones químicas, los cuales pueden hacer aparecer, según su naturaleza, caracteres diferentes o hasta inversos, en un mismo complejo químico.

*La concepción factorial.*—En la concepción inicial de los mendelianos, a un carácter corresponde un solo y único determinante, y cada determinante condiciona, por sí solo, un solo carácter. Pero ciertos hechos han demostrado que esta concepción simplista no podía sostenerse.

Si se compara la proporción de disgregaciones y recombinaciones de los diversos caracteres, se advierte que, para algunos de éstos, la proporción es idéntica. Ahora bien, según lo que más arriba hemos explicado, proporción idéntica significa localización idéntica en el cromosoma. Si, pues, dos determinantes ocupan el mismo sitio en el cromosoma, es como si no formaran más que uno, lo que quiere decir que un mismo determinante puede condicionar dos o varios caracteres. Además, ciertos hechos demuestran que un mismo carácter puede depender y, en general, depende de varios y hasta de numerosos determinantes (1). De ahí la

necesidad de substituir la noción de determinantes por la de *factores*. Los factores difieren esencialmente de los determinantes en que, cada factor, participa en el condicionamiento de varios y hasta de muchos caracteres, y que cada carácter, para manifestarse, requiere la colaboración de varios y hasta de numerosos determinantes. Pero, a pesar de lo que se podría creer al primer momento, el factor no es en modo alguno una entidad subjetiva: en la mente de los mendelianos es, como todo determinante, una partícula material que ocupa un lugar determinado en el cromosoma.

La idea de causa, tan clara en filosofía, no tiene lugar en las ciencias de la naturaleza; como ha demostrado bien Verworn: la causa sería el agente capaz de originar, por sí solo, un fenómeno; ahora bien, no existe fenómeno alguno que sea efecto de una causa única: lo que hay son fenómenos efecto de *condiciones* múltiples. Y aunque, subjetivamente, pueda considerarse una de las condiciones como preponderante, las condiciones accesorias no son menos indispensables para la realización del fenómeno; aparte de que ninguna condición está ligada invariablemente a un solo fenómeno; puede intervenir en muchos otros, tal vez muy diferentes del primero.

Una comparación hará comprender bien esta idea. En aritmética, todo número se puede descomponer en factores primarios; puede decirse, pues, dando a los términos cierta elasticidad, que un número es un fenómeno que tiene por condiciones cierto número de factores primarios y resulta precisamente de su colaboración, y no se podría cambiar nada del valor de uno de ellos sin destruir el número; por el contrario, ningún factor primario está ligado invariablemente a un número cualquiera; forma, en otras asociaciones, parte integrante de infinidad de otros números. Pues bien, el número es

(1) Así, cuando en la *drosophila* se advierte una raza nueva, caracterizada por particularidades diversas, fáciles de seguir en la mayoría de los individuos, pero que se atenuan y desaparecen en cierto número (por ejemplo, la anomalía que consiste en que las alas no se despliegan y algunas otras particularidades estructurales que la acompañan), se supone que hay un solo factor para todas estas manifestaciones, pero cuyos efectos son, unos, constantes y otros ocasionales y variables.

Al contrario, se infiere la existencia de varios determinantes que regulan el mismo carácter en casos como este: en la *drosophila* ocurre que el ojo rojo se cambia en ojo rosa, pero cuando se estudia la relación entre este nuevo carácter y otros que le acompañan, se advierte que va ligado, unas

veces, al sexo y, otras, al grupo alojado en el cromosoma núm. III. La coloración rosa se considera debida a dos mutaciones de factores diferentes: una que se produciría en el cromosoma sexual y otra en el cromosoma núm. III. Lo mismo sucedería para el color oscuro del cuerpo de esta misma *drosophila*; a este color, acompañado de otros caracteres cuya localización no armoniza con la hipótesis mendeliana, se llega a asignarle nueve factores diversos y, lo que todavía complica las cosas es que la acción de estos factores varía con la edad.



el carácter mendeliano y los factores primarios de este número son los factores mendelianos de este carácter. Así, cada factor es algo perfectamente preciso, que tiene su personalidad individual; pero los factores son numerosos, y, de la infinita variedad de sus combinaciones, resulta la variedad infinita de los caracteres. Además, por ser los factores partículas materiales, cada una de las cuales tiene su lugar determinado, a ellos se aplica todo lo que se ha dicho de los determinantes, a propósito de la trabazón, de la disociación, de la recombinación, etc. Añadamos, por último, para precisar, que estas partículas materiales son consideradas como edificios químicos extraordinariamente complejos y que intervienen en la expresión de los caracteres por sus propiedades físico químicas.

*Alelomorfos múltiples.*— Hemos examinado el caso en que un carácter presenta en los alelomorfos de la generación F<sub>1</sub>, los aspectos *a* y *a'* de los padres P y P'. Pero no hay razón alguna para que se detenga el fenómeno aquí. En efecto, al carácter *a*, se le ve revestir, además, los aspectos *a''*, *a'''*, etc., en los mutantes P'', P''', P''', y todos estos aspectos desempeñan su papel con igual título en las hibridaciones. Los aspectos *a*, *a'*, *a''*, etc., son exclusivos unos de otros, por ser el uno dominante, con relación al otro, y en esto estos factores difieren esencialmente de los caracteres distintos de un mismo carácter. Además, en vez de hallarse representados por determinantes distintos *a*, *b*, *c*, *d*, situados a lo largo de un mismo cromosoma, están representados por determinantes homólogos situados en puntos correspondientes de cromosomas alelomorfos. La cosa la demuestra también el hecho de que todos estos aspectos presenten el mismo número de disociaciones y de recombinaciones con los otros caracteres, lo que prueba que se hallan situados a igual altura en los cromosomas homólogos. De aquí la noción de alelomorfos múltiples, noción que se impone, y que no es más que la traducción de los hechos mismos en lenguaje mendeliano. Si se cruza, por ejemplo, un macho de *drosophila* de ojos blancos con una hembra de ojos rojos, se halla en F<sub>2</sub> la proporción mendeliana de

3 rojos por 1 blanco (más exactamente: 1 rojo, 2 rojo-blancos con rojo dominante y 1 blanco), y se considera que los factores para el rojo y para el blanco son alelomorfos. Si se cruza un macho de ojos "eosina" con una hembra de ojos rojos, el resultado es el mismo; por lo tanto, hay un tercer par de alelomorfos. De aquí se infiere que el factor "ojos rojos" tiene por aleomorfo, en unos, los "ojos blancos", en otros, los "ojos eosina", y de igual modo, el factor "ojos blancos" tiene por aleomorfo, según los individuos, el factor "ojos rojos" o el factor "ojos eosina", y, en fin, el factor "ojos eosina" tiene por aleomorfo, en ciertos individuos, el factor "ojos rojos", y, en otros, el factor "ojos blancos". El factor para los ojos blancos está muy estrechamente unido al color amarillo del cuerpo (1 por 100 de reacomplamientos, únicamente), y lo mismo pasa con el factor para los ojos eosina. Los dos factores tienen también el mismo grado de trabazón con las alas "miniatura" (33 por 100), etc.

Se presentan casos complicados que se explican por la existencia de un número todavía mayor de alelomorfos. Se deben a que un factor, sin moverse de su sitio, cambia de múltiples maneras, creando así caracteres que, como miembros de un par, pueden substituirse. Otra explicación consiste en suponer que estos factores no ocupan el mismo sitio, sino que se hallan tan cercanos, que vienen a estar "completamente ligados" y no presentan, jamás, reacomplamiento alguno. Pero el resultado práctico es idéntico.

*Algunos casos aberrantes.*— A las aberraciones en las reglas ordinarias de la transmisión genética de caracteres corresponden aberraciones en las condiciones cromosómicas. Así, se observa que ciertos híbridos, en vez de retornar a una de las razas productoras, cuando son indefinidamente recruzados con ella, conservan indefinidamente sus caracteres híbridos intermedios. Esto puede explicarse por una particularidad del comportamiento de los cromosomas: los dos alelomorfos difieren demasiado uno de otro para unirse, de suerte que permanecen independientes y se dividen en lugar de separarse. Entonces ocurre que en el híbrido,



el gameto, en la división reductora, en vez de eliminar para cada carácter la forma propia de uno de los dos padres, conserva las dos; así, por ejemplo, sean P y P' dos padres que poseen dos clases de caracteres  $\alpha$  y  $\beta$ , y supongamos que  $\alpha$  sea bastante parecida en P y P' para estar representada por dos alelomorfos (casos poco numerosos) que se podrán señalar por la letra  $a$ , mientras que para el carácter  $\beta$  la diferencia es bastante grande para que sea necesario distinguir  $b$  procedente de P y  $b'$  procedente de P'. Los caracteres de este orden son mucho más numerosos. En lo relativo a los caracteres  $\alpha$  y  $\beta$  todos los híbridos F<sub>1</sub> tendrán por fórmulas  $a a' b b'$  y serán intermedios entre P y P'.

En los gametos antes de la reducción, los cromosomas  $a$  se unirán por parejas; a la división reductora se separarán ambos  $a$  y cada gameto recibirá uno de ellos, mientras que  $b$  y  $b'$ , por el contrario, demasiado diferentes para unirse, permanecerán independientes y se dividirán, y cada gameto maduro recibirá  $b$  y  $b'$  y tendrá por fórmula total  $a b b'$ . Recruzado con uno de los padres, P' por ejemplo, que tiene por fórmula  $a b'$ , el cigoto tendrá por fórmula  $a a b b' b'$ . Y como  $b$  no puede desaparecer jamás, porque se divide antes de la división reductora, quedará en el gameto y en el cigoto siempre, a pesar de todos los cruzamientos que se quiera con P' de suerte que el carácter  $b$  del padre P nunca se perderá. El carácter  $b'$  del padre P' no se acentuará, porque siendo idénticos los dos cromosomas  $b'$ , no se acoplarán y se separarán en vez de dividirse, de suerte que cada gameto de la generación siguiente nunca recibirá más de uno (1).

Otros casos de aberraciones más singulares todavía han provocado nuevas explicaciones, en las que se hace intervenir un hecho biológico nuevo: la *no disgregación* de los cromosomas sexuales hembras en la división reductora. Los huevos XX, antes de la maduración, en vez de ser todos X des-

pues de la división reductora, presentan todos una pequeña cantidad de XX, quedando en el huevo los dos X y una proporción igual de huevos O, en los cuales los dos X pasaron al glóbulo polar. Este proceso biológico ha sido descubierto por Bridges y estudiado en muchos criaderos. Permite explicar, por combinaciones muy complicadas, cierto número de aberraciones cuya exposición nos llevaría muy lejos y para las cuales remitimos a las memorias originales.

Ciertos casos obligan a los mismos mendelianos a salir del cuadro de los fenómenos cromosómicos y hasta nucleares y admitir una transmisión hereditaria que tiene por substrato el citoplasma y sus diversos órganos. Esta idea fué sugerida por ejemplos como el de la *mirabilis jalapa*, en la que hay ramas con hojas verdes, otras con hojas blancas y otras con hojas moteadas; las flores transmiten a los descendientes los caracteres de la rama que las produjo, pero sólo si estas flores son hembras. Esto se explica si se considera la despigmentación de los plastidos clorofílicos como una enfermedad transmisible por sólo el citoplasma. En *pelargonium*, existen igualmente hojas blancas, verdes y en forma de penacho, pero la transmisión del penacho a los descendientes tiene lugar en todo caso, sea el que fuere el sentido del cruzamiento (padre blanco, madre verde o recíprocamente). Resulta de aquí que el citoplasma macho interviene en la transmisión del carácter. En cuanto a la presencia en cada generación de algunas ramas puramente blancas o verdes, se explica por los azares del reparto de los plastidos blancos y verdes en las divisiones somáticas, que se realiza según la ley de las grandes cifras, ocasionando en algunos casos excepcionales, la exclusión de los granos blancos o de los granos verdes en una célula y, por consiguiente, en toda su descendencia.

*El mendelismo y la variación.*— Pueden distinguirse dos clases de variaciones: la que procede de la recombinación de caracteres ya presentes y la que procede de la aparición de caracteres verdaderamente nuevos. La primera se explica fácilmente por la teoría mendeliana, y, a decir verdad, toda

(1) Los cruzamientos de microlepidópteros, estudiados por Standfuss, son un ejemplo. Doncaster ha demostrado en otros híbridos de microlepidópteros que la fusión de los cromosomas no se verificaba, pues el número de cromosomas del híbrido era casi igual a la suma de los números haploides de ambos padres.



la teoría vive de estas recombinaciones, de las que da las reglas precisas y variadas.

La segunda es admitida por los mendelianos, que recurren ampliamente al uso de la mutación de de Vries; pero no se une a su sistema de una manera estricta, como la variación recombinatoria, y marcha al lado de la misma sin penetrarla y sin hallar una explicación. Los mendelianos parece que no se preocupan de su naturaleza con relación a los determinantes y a los factores, sin duda porque notan aquí una dificultad cuya solución no ven.

Esto es, probablemente, lo que ha llevado a uno de ellos a proponer una explicación de la evolución sin recurrir a la introducción de caracteres nuevos. Si es difícil concebir la aparición de caracteres nuevos en la teoría mendeliana, la pérdida de factores puede explicarse fácilmente. Así, Bateson propone una explicación verdaderamente original e inesperada, fundada en un gran uso de los factores inhibitorios y sobre su exclusión progresiva en el curso de la evolución filogénica. Para resumir su pensamiento en dos palabras: el amibo ancestral habría contenido todos los factores de los caracteres que, ulteriormente, se debían manifestar en la filogenia, pero estaban mantenidos en estado de inacción por igual número de factores inhibitorios; admitiendo esto, la aparición de cualquier carácter nuevo se explica por la expulsión del factor o de los factores inhibidores de este carácter. La teoría es tan sencilla que, a pesar de la inmensidad de su alcance, se contiene en algunas palabras y sería superfluo extenderse acerca de ella, cuando se quiere abstener de discutirla.

## II.—CRÍTICA DE LA TEORÍA

Los hechos descubiertos por Naudin y después por Mendel tienen una importancia considerable para el problema de la transmisión hereditaria de los caracteres. Han demostrado la existencia de reglas a las que obedece la transmisión hereditaria; por primera vez han permitido prever con relativa precisión, al menos en ciertas circunstancias, cómo se realiza esta transmisión. Uno de los firmantes de este trabajo pudo escribir con razón antes de ser exhumados los trabajos de estos sabios: "en materia

de transmisión de caracteres, todo es posible, nada es cierto". Hoy, esta proposición, por lo menos en esta forma tan absoluta, ya no puede sostenerse. En ciertos casos, muy raros, puede afirmarse, de antemano, cómo tendrá lugar la transmisión de ciertos caracteres de los padres a los descendientes, hecho capital, cuya importancia no puede discutirse.

Otro resultado importante ha sido el descubrimiento de una notable relación causal entre los hechos de transmisión hereditaria y el comportamiento de los cromosomas en la división del núcleo, en la maduración de los productos sexuales y en la fecundación. Aquí hay que reconocer que la iniciativa no pertenece a los mendelianos, sino a Weissmann; los mendelianos han utilizado las ideas del último, pero las han modificado, adaptado a sus teorías y generalizado ampliamente. Gracias a ellos, hoy tenemos, no sólo un conocimiento de los hechos de la herencia, sino una idea de su mecanismo, si no cierta, por lo menos posible, lo que ya es interesante.

La investigación de los detalles de este mecanismo ha ejercido tal seducción en el espíritu de los partidarios de la teoría de Mendel que numerosos investigadores han seguido esta pista y esto ha originado innumerables trabajos interesantes en los que se ha indagado, de más cerca de lo que se había hecho hasta entonces, la solución del problema de la transmisión hereditaria, en sus efectos, en sus causas y en sus consecuencias próximas y remotas. Entre estos trabajos, es preciso reservar un sitio de honor, sin desconocer el mérito de muchos otros (en particular de los de Cuénot), a los de Th. Morgan y de su escuela sobre la drosófila. Estas investigaciones acerca de las hibridaciones entre mutantes de la mosca de los frutos constituyen, la frase no es excesiva, un estudio admirable de joyas científicas. Puede decirse que, gracias a ellos, ha hecho la drosófila, para la solución del problema de la herencia, tanto y más que el *ascaris megalcephala* para la del problema de la fecundación.

Como se ve, no regateamos en modo alguno el vivo interés del mendelismo, ni el mérito muy real de los trabajos de Mendel.



y de los mendelianos, pero pensamos que se ha cerrado demasiado los ojos ante las incertidumbres de la teoría y ante los defectos, inverosimilitudes y fragilidad de bases objetivas, en que descansa el colosal edificio de las hipótesis mendelianas. Es lo que vamos a demostrar, para poner, si es posible, algún freno a los investigadores que se lanzan por esta pendiente fácil y agradable, sin haber advertido bastante sus peligros.

Lo primero que hay que observar es que la teoría de Mendel, como la de Weismann, reclama la individualidad permanente de los cromosomas y sin ella no podría subsistir; es su base, su fundamento esencial; sin ella, se desploma todo. Ahora bien, esta permanencia no está demostrada en modo alguno; es verdad que se admite de modo general, pero muchos hombres de talento la niegan. Se cree en ella, menos por haberla demostrado que por ser necesaria para establecer tal o cual sistema. El hecho es que, salvo en algunos casos particulares, la observación la contradice. Durante la fase de reposo intermedia entre las dos cinesis, no se halla indicio alguno de aquélla: los cromosomas quedan reducidos a un polvillo de granos cromáticos dispersos por el nucleoplasma, sin que se reconozca límite alguno interior; semejantes límites han sido admitidos por alguno entre las partidas de gránulos cromáticos correspondientes a los diversos cromosomas, pero es una idea sin base objetiva. Su admisión choca contra toda verosimilitud y casi va contra el buen sentido. En rigor, la teoría de Weismann podría pasar sin ella; pero la mendeliana, no sólo no puede prescindir de la misma y se desploma sin ella, sino que añade a la misma nuevas exigencias. Exige, no sólo que los cromosomas maternos y el otro de los elementos del cromosoma paternal homólogo sean idénticos a sí mismos después de cada fase de reposo, sino que, además, los acoplamientos alelomórficos, por lo menos en el momento de la división reductora, se constituyan de tal modo que uno de los partenarios esté formado por los elementos de uno de los cromosomas maternos y el otro por los elementos del cromosoma homólogo paterno. La única base objetiva de esta idea está en el hecho, al-

guna vez observado, de que los cromosomas materno y paterno permanecen uno cerca de otro, sin fusionarse, después de la fecundación. Pero esto dura muy poco tiempo y nada en absoluto autoriza a admitir que estos partenarios se hallen idénticos a sí mismos, después de las divisiones y de los períodos de reposo que separan de la fecundación los ovocitos o espermatoцитos que terminan los linajes o series germinales. Admitirla es reclamar una cosa contra la cual hablan todos los aspectos citológicos de una multitud innumerable de divisiones.

No es menos gratuita y contraria a la observación la hipótesis de que los determinantes o los factores diferentes unos de otros estarían dispuestos como las cuentas de un rosario a lo largo de cada cromosoma; estos determinantes o estos factores son, como hemos visto, complejos diferentes todos ellos unos de otros por alguna particularidad de su constitución química. ¿Cómo es que diferenciador alguno (y sabido es cuán numerosos son los empleados) no ha permitido demostrar el menor indicio de tal diferencia? Dondequiera que tales diferencias existen, como entre los cromosomas, los nucleolos, los centrosomas, los mitocondrios, los plastidos, los filamentos acromáticos, la diferenciación por los reactivos colorantes la revela; pero nunca fué observada semejante diferencia dentro de un mismo cromosoma. ¿No despierta esto cierto escepticismo?

Para terminar con las fuerzas hipotéticamente puestas en juego para explicar un comportamiento, también hipotético, de los cromosomas, hagamos una última observación. Para las necesidades del reacoplamiento, los mendelianos reclaman un ajuste riguroso de los dos cromosomas alelomórficos, de tal manera, que cada determinante se halle frente a su homólogo de modo exacto, lo que requiere una precisión de ajuste del orden de una fracción de micra. Este ajuste (del cual no nos presentan cuadro alguno las preparaciones histológicas) reclama la intervención de fuerzas atractivas ejercidas entre los determinantes homólogos. Ahora bien, semejantes fuerzas parecen poco compatibles con la indiferencia absoluta del punto de cruzamiento y



desde luego incompatibles con la separación y forma de X de ambos cromosomas, a partir de este punto de cruce. Es ya mucho, hacer intervenir de modo perfectamente arbitrario fuerzas moleculares de las que nada se sabe con precisión; y es abusivo pedir a estas fuerzas efectos contradictorios.

Conviene observar que este análisis minucioso de la constitución del cromosoma por medio de reacomplamientos diversos, que ha conducido al establecimiento de un esquema en el cual el cromosoma está representado por una especie de rosario, cada cuenta del cual tiene su sitio fijo y representa un determinante, no podría tener la pretensión de dar una idea ni aproximada siquiera de la constitución verdadera y completa de los cromosomas, pues todos los determinantes de que se habla en la *Drosophila* lo son de caracteres anormales aparecidos por mutación. En cuanto a los determinantes, infinitamente más numerosos, de los caracteres normales, no se habla de ellos en parte alguna, de suerte que la teoría nada nos enseña de la constitución de los cromosomas, en lo que tienen de más esencial.

Pero concedamos a los mendelianos todo esto, que podría serles tan justamente negado, en lo que atañe a la constitución de los cromosomas y de sus propiedades, y veamos si, con esto, su teoría es verdaderamente adecuada.

Una teoría de la herencia que explique el mecanismo de la transmisión de los caracteres ha de poder explicar la ontogenia, es decir, el mecanismo de la aparición sucesiva de los caracteres por la diferenciación progresiva en el curso de la ontogenia individual. En este sentido, la teoría de Weismann, una vez admitidas sus hipótesis fundamentales, resolvía de lleno el problema por la intervención de un proceso perfectamente sencillo y que nada tenía de inverosímil. Este proceso es el "Ausschaltung der Iden", es decir, la separación de los idos. Cada ido del huevo fecundado contiene una colección completa de todos los determinantes del organismo, pero, a cada división nuclear, esta colección se escinde en dos partes, y cada una de estas

dos células hijas no recibe más que aquellos determinantes útiles a ella y a su linaje, para la realización de los caracteres que deben expresar; al final de la diferenciación, cada célula terminal de un linaje sólo contiene los determinantes que necesita. La célula hepática, por ejemplo, contiene los que le son precisos, con exclusión de los necesarios a las células musculares, nerviosas u otras.

En la concepción mendeliana no hay desintegración de los determinantes. Toda célula recibe la colección completa de ellos, y uno puede preguntar, con razón, por qué permanecen inactivos todos estos determinantes en la célula terminal de una serie con la sola excepción de los que corresponden a los caracteres muy especiales revestidos por ella. Para vencer esta dificultad muy grave, los mendelianos venen obligados a recurrir a factores extraños a los determinantes, factores que radican ora en el citoplasma, ora en el medio ambiente; la célula hepática reviste caracteres diferentes de la célula nerviosa, por el hecho de ocupar en el organismo una situación diferente, situación que la coloca en condiciones tales, que sólo algunos de estos determinantes pueden expresar los caracteres que les corresponden. Es el abandono completo del punto de vista preformacionista —que era el del primitivo mendelismo— y la aceptación de un punto de vista epigenista de los más acentuados.

Uno de los puntos más seductores de la teoría mendeliana es, indudablemente, el que se refiere a la dominancia y a la segregación progresiva: dos fenómenos tan estrechamente unidos a la idea fundamental, que no podrían tener excepciones. Y, sin embargo, si se miran las cosas de cerca, se ve que no es así. Son muchos los casos de dominancia parcial o incompleta (según Th. Morgan, hasta constituyen la mayoría) o hasta invertida. Uno de los más autorizados promotores de la teoría, Cuenot, para explicarlos, ha llegado a admitir grados en la dominancia; variaciones cuantitativas de un mismo factor; otros han hecho intervenir factores intensificantes, inhibitorios, diluyentes, etc. Es evidente que todo esto son expedientes.



Hay casos en los cuales la segregación no aparece en grado alguno y todo acontece como en la vieja teoría de la *sangre* como substrato de la herencia. La especie humana muestra un ejemplo notable de ello. El producto de un blanco y de una negra es un mulato: en éste no hay vestigios de dominancia. Los productos de los mulatos entre sí, no muestran indicio alguno de segregación. Que sepamos, nunca se han observado en los mulatos de la segunda generación una cuarta parte de blancos puros y otra de negros puros. Lo mismo sucede con los productos de los mulatos unidos con padres de raza pura: mientras hay un indicio de sangre negra se manifiesta de modo proporcional a su participación en la mezcla. De aquí la distinción entre los caracteres mendelianos y no mendelianos, entre las herencias mendeliana y no mendeliana. ¿Quién no ve que no son más que simples escapatorias para deshacerse de hechos incompatibles con la teoría? No hay dos clases de caracteres, mendelianos y no mendelianos, sino una teoría mendeliana que, a menudo, aparece defectuosa, por lo cual se revela como inexacta o, a lo menos, como no correspondiente más que a una parte de la verdad.

Esta distinción entre caracteres mendelianos y no mendelianos la invocan los partidarios de la teoría bajo la presión de las dificultades, pero no la explican. Pongámonos en su lugar y tratemos de definirla por ellos. Sería natural pensar que la causa puede residir en las relaciones de semejanza de los idioplasmas de las formas paternas: cuando los padres son de una misma raza, sus idioplasmas, por ser casi idénticos, nada impide que sus elementos cromáticos (determinantes o factores) se fusionen de tal modo, que lo que procede del padre y de la madre se confunda para siempre, de suerte que no pueda producirse nunca más la segregación de los caracteres. Por el contrario, en las fecundaciones híbridas, los elementos cromáticos de origen paterno y materno, a causa de su desarmónica constitucional, no pueden fusionarse y se hallan de nuevo frente a frente en los pares alelomorfos en el momento de la división madurativa, de suerte que uno de

ellos es eliminado del todo y el otro totalmente conservado, lo que constituye la base de la herencia mendeliana. Esto sería de una sencillez admirable. Desgraciadamente, las cosas no suceden así. Los idioplasmas de blanco y de negro son ciertamente más desarmónicos entre sí que los de ambos mutantes de la *drosophila*, y, sin embargo, la transmisión es mendeliana en éstos y no mendeliana en aquéllos. En cambio, se han citado casos de herencia mendeliana para caracteres diferenciales insignificantes. La dificultad persiste completamente, y la distinción entre dos clases de herencia (mendeliana y no mendeliana) queda como la expresión puramente verbal de una dificultad insuperada.

Pero, de todos los defectos de la teoría mendeliana, el más grave, a nuestro juicio, es el relativo al modo cómo se ha constituido. Nació de ciertos hechos descubiertos gracias a ella, pero que, quizá, no eran más que casos particulares, y ha extendido sus conclusiones al conjunto, por una generalización injustificada. Después, a medida que se han presentado las excepciones, cada día más numerosas, de la primitiva concepción, ha introducido nuevas hipótesis, para explicarla. Estas hipótesis, para ser fundadas, deberían haber sido dictadas por los aspectos citológicos y por la verosimilitud. Y no han tenido en cuenta ésta ni aquéllos; únicamente se formaron con la mira de dar explicación a contradicciones embarazosas. Todo espíritu libre de prejuicios reconocerá que este procedimiento es en extremo peligroso y que no tiene grandes probabilidades de conducir a la verdad. Por haber procedido así, cayó, al fin, la teoría de Weismann en el justo descrédito del que ya nunca se levantará.

En este sentido, el paralelo entre ambas teorías es muy notable.

La teoría de Weismann, mientras no tuvo que explicar más que los hechos de la diferenciación progresiva del organismo en la evolución ontogénica y la transmisión de las particularidades hereditarias a los descendientes, marchó bien: la constitución de los idantes por medio de idos ancestrales y la de los idos por medio de determinantes representativos, cada uno de ellos de un ca-



rácter determinado, tenía la ventaja, sino de una gran verisimilitud, por lo menos de una hermosa sencillez, y, el conjunto formaba un edificio armonioso, sólido de proporciones nobles y hecho para seducir los espíritus imaginativos. Pero, cuando ha debido satisfacer las exigencias de ciertos problemas particulares, como la regeneración, el brote de las yemas, la dicogenia, la reaparición de los caracteres latentes y, sobre todo, la variación progresiva, la teoría se complicó de modo tan embarazoso e inverosímil, que fué abandonada por todos los hombres sensatos.

Exactamente lo mismo ha pasado con el neo-mendelismo. Mientras trató de explicar la mezcla de los caracteres, la dominancia de uno de ellos en la primera generación híbrida y su segregación en la generación siguiente, y mientras la distribución de los caracteres entre los descendientes aparecía conforme a reglas aritméticas, a veces sencillas ( $1:2:1$ ), a veces complicadas ( $6:3:3:1$ ), pero siempre perfectamente de acuerdo con las reglas del cálculo de las probabilidades, los mendelianos no tuvieron que pedir al comportamiento de los cromosomas, más que lo que se hallaba de acuerdo con las observaciones histológicas; la misma concepción de los caracteres-unidades no requería nada más de lo concedido a Weismann para sus determinantes. Hasta este punto, todo iba bien; pero las cosas cambiaron cuando, por el progreso de la investigación, se hallaron casos inconciliables con la teoría primitiva, y estos casos, primero considerados como excepciones, hoy son tan numerosos que constituyen la regla general y, en cambio, los casos primitivos, los que originaron el mendelismo, forman la excepción. Ahora bien, esa nueva regla general es la incoherencia de los resultados.

Sin embargo, los neo-mendelianos no se dan por vencidos y, usando sin discreción alguna de la libertad de atribuir arbitrariamente a los cromosomas y a sus elementos constitutivos las propiedades requeridas para la solución de cada problema particular, se han entregado con ardor a este ejercicio, sin comprender que iban derechos y con rapidez al precipicio en que se abismó el weismanismo.

Es de notar que, de concesión en concesión, la teoría llegó a minar, por sí misma, sus propios cimientos. Preformacionista en su esencia, acabó en compromisos tales con el lamarckismo, que la desfiguran completamente. Sólo se hace aceptable, sacrificando sus principios iniciales. No sólo para explicar la evolución ontogénica, sino también para explicar la transmisión de caracteres por generación, los mendelianos hanse visto precisados a hacer intervenir las acciones del medio: temperatura, sequedad, presencia de una secreción especial, etc. Esto es para ellos la única manera posible de explicar porqué los caracteres no siguen rigurosamente la distribución de los determinantes.

Otra concesión, hecha por Th. Morgan, quita su idea principal al mendelismo: la localización de los factores en los cromosomas. En efecto, este autor admite una transmisión hereditaria que tiene por substrato el citoplasma y sus diversos órganos: plastidos, mitocondrios, granos de pigmento, enzimas, etc. En este caso, la transmisión hereditaria dependerá de la multiplicación y de la distribución de las partes correspondientes del citoplasma.

Pero de todos los golpes que ha recibido la teoría, el más grave resulta de substituir los determinantes por los factores. Esta concesión constituye un progreso importante, pero es un progreso porque representa el abandono del error mendelo-weismaniano y la adopción parcial de la opinión que se halla de acuerdo con la común o generalmente aceptada. Esta considera que tienen funciones diferentes las partes que se distinguen por caracteres topográficos, citológicos y químicos diferentes, tales como los cromosomas, centrosomas, núcleolos, filamentos acromáticos, mitocondrios, plástidos, citoplasma, membrana, etc., etc., y que tienen propiedades parecidas las partes que no se distinguen unas de otras. Sin embargo, no hay que ir demasiado lejos: existen diferencias no reveladas por el microscopio: así, nada distingue unos de otros los gránulos mitocondriales y, sin embargo, unos segregan glucógeno, otros grasa y otros productos diversos, como poseedores de propiedades diversas. Por lo demás, estas propiedades las manifiestan en estado de grá-



nulos independientes en el nucleoplasma, durante los periodos de reposo (su asociación temporal para formar bastoncillos es un acto especial, relacionado con la división del núcleo y destinado a asegurar una división igual entre las dos células hijas): los microsomas son elementos esenciales, que colaboran por sus propiedades químicas a la expresión de las propiedades fisiológicas y de los caracteres morfológicos de la célula. Decir que cada uno de ellos es la causa única de un carácter-unidad, era el error de los weismanianos y mendelianos primitivos, error consagrado por la palabra "determinante". Decir hoy que son factores materiales que, por su colaboración, contribuyen a expresar el conjunto de los caracteres, es acercarse a la verdad, pero, lo repetimos, es volver a la opinión común y abandonar el error mendeliano.

Los mendelianos fingen considerar estas modificaciones como de importancia mediocre, pero nosotros las consideramos como la capitulación del mendelismo. Esta capitulación se caracteriza por dos hechos capitales: el abandono de los determinantes por los factores (lo que implica el abandono de los caracteres-unidades) y el abandono de la potencia directriz absoluta de los factores materiales intranucleares, para reconocer la necesidad de la colaboración del citoplasma y de los factores lamarcianos en la realización de los caracteres.

Pero, donde aparece de la manera más ostensible la insuficiencia de la teoría mendeliana, es en la explicación de la variación y de la evolución filogénica. Aquí fué donde acabó de obscurecerse el weismanismo y es también el escollo contra el que acaba de chocar el mendelismo. A la teoría de Weismann, como a todas las teorías antilamarcianas, les falta un elemento esencial: el substrato de la variación progresiva. Toda

variación weismaniana descansa en una combinación de idos ancestrales, tan diversificada como se quiera, pero que no permite la introducción de elemento alguno nuevo, de suerte que queda sin explicar el origen mismo de los idos. Estos no podrán diferir unos de otros, porque ninguno de ellos consiente la incorporación de un elemento nuevo, que los otros no tengan ya. Lo mismo sucede con el mendelismo. Todos los caracteres mendelianos son recombinaciones de caracteres preexistentes. Los mendelianos hablan mucho de mutación; la aceptan y utilizan, pero no la explican en parte alguna y nosotros les desafiamos a que lo hagan sin salir del terreno del mendelismo puro. ¿No puede ya considerarse como una confesión formal de la impotencia del mendelismo para explicar la aparición de un carácter verdaderamente nuevo esta escalofriante teoría de Bateson, que no ve en el hombre más que un infusorio simplificado por la expulsión de factores inhibidores, que le impedian tener brazos, piernas, vértebras, cerebro con circunvoluciones, capaz de operaciones psíquicas complicadas, etc.

Como conclusión diremos que la idea mendeliana es interesante y explica ciertos hechos excepcionales circunscritos al estrecho dominio de la transmisión de los caracteres, en las fecundaciones híbridas. Pero no es, en modo alguno, una teoría general de la herencia. Ha tenido el mérito de dar a luz trabajos muy importantes que han enriquecido la ciencia con hechos tan curiosos como inesperados, pero miramos con inquietud la masa de jóvenes investigadores entregados a la labor estéril de explicar nuevas excepciones por nuevas hipótesis. Los biólogos pueden emplear mejor sus energías productoras.

(*Revue Scientifique*, 1919, números 4 y 5).

Trad. por P. F.



## Investigación macroscópica y bacteriológica, y apreciación de las conservas de carne

Por los Profesores DR. W. FREI y DR. A. KRUPSKI, de Zurich.

Las irregularidades temporales y locales del aprovisionamiento de sustancias alimenticias, exigen la conservación de los alimentos por diversos métodos, no sólo para guardarlos, sino también para transportarlos fácilmente. La carne se conserva en latas esterilizada por el calor; se matan primero las bacterias que contienen, y luego se hace imposible la entrada de otras bacterias mediante un cierre hermético. Al mismo tiempo que se aniquilan las bacterias, ocurren ciertas alteraciones físicas y químicas en la sustancia que se quiere conservar, alteraciones de las cuales apeteen algunas los consumidores, porque les ahorran la cocción; pero, en cambio, disminuyen la resistencia de las materias esterilizadas por el calor a la pululación de las bacterias, por aniquilar los anticuerpos y facilitar la descomposición, al abrirse, deliberadamente o no, la lata.

La necesidad de permanecer las latas constantemente cerradas, hace su contenido difícil de juzgar, por hacer imposible la observación directa de la conserva. La inspección se limita primeramente al exterior de la lata. Aunque los veterinarios tienen derecho a juzgar el estado del contenido de las latas, abriendo las sospechosas, rara vez hacen uso de semejante derecho, para no disminuir el valor de las conservas, en los casos en que no está justificada la sospecha. Además, esto exigiría demasiado tiempo, pues, al contrario de la inspección de reses enteras o de alimentos no encerrados, únicamente se puede examinar, de una vez, cantidades muy pequeñas. A pesar de esto, la

### INSPECCIÓN EXTERNA

no es una simple inspección de la hojadelata, como se ha dicho alguna vez, pues el exterior de las latas ofrece una serie de caracteres que permiten conocer el estado de su contenido, o, por lo menos, suscitar una investigación bacteriológica precisa que, a su vez, permite juzgar definitivamente,

no sólo la muestra investigada, sino también las restantes de la misma partida (V. más abajo). Las alteraciones principales del exterior de las latas de conserva son *perforaciones* y *abombamientos*.

Las *perforaciones* o defectos de cierre que llaman la atención del inspector se manifiestan por la salida (espontánea o determinada por la presión o la inversión de la lata) de su contenido o por la existencia de manchas en la cara externa de la lata, y dependen:

1.º Bien de deficiencias en la fabricación de las latas, o bien de cerrarlas de modo imperfecto en las fábricas de conservas; o

2.º De perforaciones, roturas y relajaciones de las soldaduras y de los ajustes, originadas por el transporte, la carga, etc.

Las latas son a veces desoldadas, ora desengastadas, o bien tienen el fondo desoldado y la tapa despegada. Por desidia o funcionamiento defectuoso de las máquinas, pueden persistir pequeños orificios por los que penetran las bacterias o escapa el contenido. En las cerradas por engaste se obtiene la oclusión hermética intercalando goma en los engastes.

*Caso práctico* Una fábrica de latas obtenía cierta economía empleando cierres con goma. Buena parte de las latas—no todas, pero si muchos centenares—era impermeable. El contenido se infectó y corrompió. Las faltas de oclusión hermética se podían advertir ya, desde luego, por el examen externo en gran número de latas. La descomposición se demostró con facilidad, macroscópica y bacteriológicamente. Que la fábrica de conservas había cerrado bien las latas, demostróse mediante la aspiración del aire en el vacío. En el agua sólo salían burbujas de aire del ajuste del fondo. Esta economía causó al fabricante de conservas perjuicios enormes, que hubo de pagar el fabricante de latas.

Las perforaciones producidas por golpes, aplastamientos, pinchazos, etc., se ven desde luego. De los abombamientos consecutivos a ellos y de los orificios hechos deliberadamente para dejar escapar los gases y, después, vueltos a cerrar, hablaremos más abajo.

Los *abombamientos* vienen a ser aumentos de volumen de las latas o convexidades formadas en las superficies planas de las



nismas (tapa y fondo o suelo). Generalmente, se deben a la fuerza expansiva de gases formados dentro de la lata. Es importante, sin embargo, advertir que semejantes abombamientos, también pueden producirse por presiones de fuera adentro, pues el contenido líquido o sólido es incompresible y no puede disminuir de volumen. Por lo tanto, conviene tener prudencia cuando se juzgan latas con abultamientos.

Pero éstos, en general, provienen de gases que pueden ser:

1.º Aire.

2.º Otros gases resultantes de transformaciones químicas dentro de las latas, y éstos pueden ser: a) asépticos, y b) bacterianos.

El grado de abombamiento depende de la temperatura. Como que la presión o el volumen de un gas es proporcional a la temperatura, una lata que contenga gases es más voluminosa o abulta más a temperaturas elevadas que fría.

El aire que se halla dentro de las latas de conserva, queda encerrado en éstas cuando no se las llena del todo. Entonces el contenido de las mismas no queda fijo, sino que se mueve al agitar la lata. Hemos observado varias veces estas latas y nos hemos cerciorado, macroscópica y bacteriológicamente, de que el ruido producido por la agitación, no justificaba la confiscación, porque no probaba la descomposición del contenido. De todos modos, esta señal debe hacer sospechar, con razón, sobre todo en latas de contenido normalmente sólido (panes, carne con tejido conjuntivo cocido para formar gelatina).

Las latas que sólo contienen aire, no se abomban primitivamente, sino cuando se las calienta. Cuando se las enfría, el abombamiento desaparece de nuevo, en el caso de que sólo haya durado el calentamiento poco tiempo (una hora, poco más o menos). Esto señala sólo la presencia de gas en la lata, pero no ilustra sobre la naturaleza del mismo, pues el comportamiento térmico de todos los gases es igual. Si, por ejemplo, el contenido de una lata cuya tapa era de lata gruesa y primitivamente cóncava, se descompone por acción bacteriana con formación de gas, la tapa puede ponerse, primero,

plana. Sólo se abomba calentándola, pero cuando se la enfría, vuelve a estar como antes, si sólo se la calentó durante breve tiempo. Por lo tanto, el abombamiento térmico sólo es, en primer término, un signo de presencia de gas en la lata. Si el abombamiento no se acentúa después de calentar la lata largo tiempo (días enteros) y desaparece de nuevo con el enfriamiento, el gas no es de origen bacteriano. Si el abombamiento sólo se forma o acentúa cada vez más por la permanencia en la estufa de cultivo, el contenido gaseoso resulta de una descomposición de origen bacteriano. El poner las latas en la estufa es, pues, un procedimiento de investigación sencillo y fecundo.

Las latas en las cuales, con perfecta esterilidad de su contenido, se producen gases por acción química del primero sobre el metal de las paredes, se comportan como las latas que contienen aire. Tales latas son, ora nada, ora solo algo abombadas. La convexidad que aparece o se acentúa cuando se calienta la lata, desaparece o disminuye al enfriarla.

Según Pfuhl y Wintgen (citado por Ostertag, en su Manual de inspección de carnes), por la acción de ácidos orgánicos contenidos en la carne sobre el metal puede producirse hidrógeno en forma gaseosa. Posiblemente se desarrolla también ácido carbónico, por la acción de los ácidos sobre los carbonatos.

Si se calienta durante largo tiempo a elevada temperatura, por ejemplo, varias horas a 100-120 grados latas infectadas, abombadas ya o normales, las bacterias mueren, y el abombamiento que, al principio, aumentaba cada vez más con la temperatura, disminuye con el enfriamiento, hasta que se alcanza el volumen primitivo. En este caso, es imposible un aumento del gas, por ser imposible la actividad bacteriana.

En la inmensa mayoría de los casos de la práctica, el abombamiento de las latas es debido a gases originados por la acción de bacterias. Vamos a insistir acerca de las condiciones bacteriológicas, químicas y físicas de estos procesos.

La infección de la carne ocurre:

1.º En el animal, si sufre una enfermedad



infecciosa y es sacrificado cuando no está todavía curado.

2.º Al ser sacrificado y en las manipulaciones ulteriores, puede contaminarse la carne con muchas o pocas bacterias, inofensivas o patógenas. Cuando más pronto se llenan las latas con la carne después del sacrificio y, cuanto más pronto se las esteriliza, tanto menor es la posibilidad de la infección y, por lo tanto, de la descomposición ulterior, porque han podido caer en la carne menos esporos resistentes a la temperatura.

En seguida se somete la carne al calor. La esterilización es completa o incompleta; si lo primero, la carne permanece comestible durante largo tiempo, en todas las circunstancias. Si se ha sometido a la temperatura incompletamente insuficientemente, o poco tiempo a la temperatura o ésta no se ha elevado bastante, la carne de la lata entra en putrefacción y pronto se producen las condiciones térmicas para el desarrollo de los esporos bacterianos que sobreviven.

3.º La carne puede infectarse dentro de la lata por perforaciones existentes desde un principio o que aparecen posteriormente (V. más arriba).

Cuando la esterilización ha sido incompleta o cuando se ha producido una infección secundaria, las probabilidades de desarrollo de bacterias y de descomposición son, generalmente, muy grandes, porque las llamadas bacterias de la putrefacción, medran perfectamente bien a temperaturas bajas (V. más abajo), de 10 grados o menores y, además, el interior de una lata cerrada herméticamente, por su falta de oxígeno, no es en modo alguno un obstáculo al desarrollo de muchísimos saprofitos (*coli*, *mesentericus*, *subtilis*, etc.), y no hablemos de los gérmenes de la putrefacción que son anaerobios forzosos (por ejemplo, *B. putrificus*, grupo de las bacterias que vuelven ácida la manteca, etc.). La humedad y las combinaciones orgánicas e inorgánicas necesarias para la vida existen con prodigalidad, máxime por haber sido aniquiladas por el calor las substancias defensivas de los tejidos, por todo lo cual ofrecen las conservas en lata condiciones extraordinariamente favorables para la vida de las bacterias (excepto las conservas demasiado ácidas u oleosas: en-

salada de hocico de buey, sardinas en aceite) La acción de las bacterias (1), efectuada por fermentos producidos en vida (necesarios para la nutrición) o liberados después de la muerte, consiste, sobre todo, en atacar o descomponer las materias orgánicas. Las moléculas grandes de los albuminoides, grasas e hidratos de carbono, se disocian en moléculas menores, y éstas en otras menores aun. Aunque semejante descomposición, en muchos puntos, sigue igual camino y conduce a la formación de los mismos productos intermedios y finales que la digestión intestinal o el metabolismo intracelular en los tejidos, el acúmulo de ciertos productos intermediarios o volátiles y de productos finales fétidos, cambian el estado físico (licuefacción, desmenuzamiento, decoloraciones) o, por lo menos, vuelven el contenido de la lata repugnante. Algunos productos de la descomposición son directamente tóxicos (etilendiamina, metilguanidina, neurina, B—imidazolil—etilamina, etc.), y otros dañan por disminuir la resistencia del organismo a las infecciones causadas por gérmenes patógenos (Cf. Pfe-nninger).

De los numerosos productos de la putrefacción, nos interesan, sobre todo, los gaseosos, que son la causa del abombamiento de las latas: Hidrógeno, metano ( $\text{CH}_4$ ), ácido carbónico ( $\text{CO}_2$ ), hidrógeno sulfurado ( $\text{H}_2\text{S}$ ), amoníaco ( $\text{NH}_3$ ), productos de descomposición de albuminoides, grasas e hidratos de carbono. Así que aparecen estos compuestos, revelan inmediatamente su carácter gaseoso: la fuerza expansiva. Los gases ejercen, como se sabe, una presión directamente proporcional a la temperatura sobre los cuerpos que los contiene. La fuerza expansiva, la presión del gas, obra contra la resistencia de las paredes de la lata y sólo las abomba cuando es mayor que la resistencia de las mismas. La presión del gas es también directamente proporcional a la densidad y a la cantidad del mismo. Por lo tanto, es tanto mayor, cuanto más gas forman las bacterias; éstas producen, pues, con su actividad química,

(1) C. f. WALTER FRIE, Putrefacción e infección. *Schweiz Archiv*, 1916, pág. 535, y *REV. VET. DE ESPAÑA*. Vol. XI, pág. 48.



un trabajo mecánico: la distensión de la lata, es decir, la deformación y la extensión de la hoja de lata. Se comprende fácilmente que la pared metálica no se abombará por la acción de los primeros indicios de gas que se produzcan. Primeramente debe llenarse de gas el espacio existente. Ante todo el espacio existente ha de llenarse de gas y éste adquirir cierta densidad. Cuanto más gas se produce, tanto mayor es el espesor del mismo y, por lo tanto, la presión. Sólo cuando ésta es mayor que la resistencia o contrapresión de la hoja de lata, ésta se deforma, empezando por las partes planas. A medida que aumenta el volumen de la lata, también aumenta su resistencia y la producción de gas ha de aumentar cada vez más para producir el mismo efecto, en el curso del proceso. Finalmente, la contrapresión de las paredes de la lata es tan grande, que equilibra la energía química productora de gas. Entonces la reacción cesa exactamente del mismo modo que cesa la formación de ácido carbónico por fermentación de un vino azucarado cuando la presión del ácido carbónico alcanza cierto grado.

Para nosotros tienen importancia los hechos que siguen:

La deformación de la lata sólo empieza cuando la presión del gas dentro de la misma es mayor que la contrapresión ejercida por la pared de la lata. Si el abombamiento es ostensible, la formación del gas, la descomposición en el interior de la lata ha durado algún tiempo. Este tiempo es tanto más largo, cuanto mayor es la resistencia del metal, menor la intensidad de la actividad bacteriana (por ejemplo, a causa de temperaturas bajas), y cuanto menor es la formación de gas, por la índole de la especie bacteriana y del substrato. El abombamiento es, pues, algo secundario, algo independiente del tiempo, un efecto cuya causa es la descomposición originada por bacterias.

Por esto pueden hallarse latas no abombadas, cuyo contenido está en el comienzo de la descomposición y no muestra modificaciones macroscópicas ostensibles.

Hay que advertir, además, que según la flora bacteriana y el substrato, aunque se

prolongue mucho y la descomposición avance considerablemente, no se forma suficiente gas para vencer la contrapresión de las paredes y no hay, en estos casos, abombamiento.

Otra razón del retraso del abombamiento es la solubilidad y absorción de los gases en los líquidos y tejidos contenidos en la lata. Varían según los gases. Un gas es disuelto en un líquido en razón directa de su presión. La solubilidad disminuye a medida que aumenta la temperatura, de tal manera, que los líquidos que contienen gas a saturación a determinada temperatura, lo desprenden al calentarlos. La absorción aumenta también con la presión, pero no es directamente proporcional a ella, sino que, al principio, es rápida y, después, cada vez más lenta. No es modificada grandemente por las variaciones térmicas. Así que se forma gas en una lata, parte del mismo es disuelta y absorbida. Si sigue formándose más gas, aumentan la densidad y la presión en el espacio gaseoso y, además, aumentan las cantidades de gas absorbidas y disueltas en el contenido sólido y líquido. Si se pincha una lata de estas, el gas es desprendido, al principio, con presión, y si se levanta la cubierta de la lata, pueden verse aparecer burbujas de gas que se hallaba disuelto y absorbido y que queda en libertad a consecuencia de la disminución de la presión, exactamente lo mismo que pasa en el agua carbónica que se ha vertido en un vaso y no está encerrada con gran presión.

*Casos prácticos.* 1. En una fábrica de conservas fueron inspeccionadas 1835 latas de conservas de carne, 50 de las cuales resultaron abombadas, o agujereadas. Parte de las *no abombadas* fue abierta y en 10 de éstas hallóse macroscópicamente alterado el contenido. Estas latas no mostraban la menor permeabilidad. 53 *exteriormente normales del todo*, fueron examinadas bacteriológicamente y en 41 se halló infectado el contenido. En éstas era evidente, por lo tanto, la posibilidad de la descomposición.

2. De 18 latas del mismo fabricante, normales exteriormente, *no abombadas*, 8 expulsaron gas con presión, al ser abiertas. En 5 el olor era anormal y en 15 hallábase macroscópicamente alterado el contenido. Gran número de ellas presentaba un *abombamiento dudoso*, por lo cual fueron calificadas de normales o de abombadas, según las circunstancias, por investigadores diversos. 50 de éstas fueron abiertas y 24 expulsaron gas con presión, al ser perforadas. En 19 de las últimas el olor era normal. Macroscópicamente resultaron alteradas 32.

3. De numerosas latas *abombadas* abiertas, halláronse 8 cuyo contenido era normal, no sólo macroscópicamente, sino también teniendo en cuenta el olor.



De lo expuesto se infiere:

1.º Que un abombamiento que se produce por un calentamiento suave y poco duradero y desaparece con el enfriamiento, debe atribuirse al aire o a gases producidos por acciones químicas asépticas del contenido de la lata sobre el metal continente.

2.º Que un abombamiento que se produzca después de poner la lata en la estufa de cultivo, aumente cada vez más durante la permanencia de la lata en la estufa y casi no disminuya con el enfriamiento, indica desarrollo de gases por acciones bacterianas y, por lo tanto, infección del contenido de la lata.

3.º Que latas de aspecto exterior enteramente normal, pueden contener gas.

4.º Que latas de aspecto exterior enteramente normal pueden estar infectadas y su contenido puede ser macroscópicamente normal o (con o sin gases) más o menos descompuesto, liquefacto, descolorido, mal oliente o de olor normal.

5.º Las latas abombadas no contienen indefectiblemente sustancias putrefactas, pues existe una formación aséptica de gas capaz de abombarlas y, además, puede haber una descomposición, con desarrollo considerable de gases inodoros, sin alteraciones apreciables del contenido de la lata.

Lo que debe hacer el veterinario práctico, en vista de estos hechos, al inspeccionar las conservas de carnes en cada caso, lo detallaremos más abajo.

Sabido es que, a veces, las latas abombadas son agujereadas para que expulsen los gases, y después de tapar el agujero con una gota de soldadura, son esterilizadas de nuevo y puestas de nuevo en venta. Por lo tanto, estas latas con soldadura doble, son sospechosas. De las pocas latas halladas por nosotros con semejantes gotas de soldadura—de más de 2500 examinadas en el Instituto de Patología Veterinaria de la Universidad de Zurich, solamente 6 ofrecían semejante anomalía—ninguna mostró la menor perforación después de quitar la soldadura, tanto macroscópica, como microscópicamente. Parece ser que pequeñas impresiones, como hechas con un clavo, movieron al fabricante a poner en ellas una gotita de soldadura. A pesar de esto, se-

mejante anomalía merece la mayor atención. Se la encontró una vez en latas de sardinas cuyo contenido se hallaba completamente alterado, en la inspección de carnes del dispensario de Zurich. Pequeños orificios disimulados con pastas, por ejemplo, en el borde de la soldadura, se descubren porque dan salida a gases al poner las latas en agua caliente. Hay que tener en cuenta y distinguir, en este punto, la presencia normal de "soldaduras dobles" en el centro del suelo de las latas americanas de conservas de carnes (corned beef).

De todo lo expuesto resulta que la inspección exterior atenta de las latas de conserva, no es una simple "inspección de la hoja de lata", como creía un miembro del Congreso federal, sino que proporciona datos preciosos acerca del contenido de aquéllas al observador atento y perito.

#### INSPECCIÓN DIRECTA DEL CONTENIDO DE LA LATA

Tal inspección da más idea de si la conserva es comestible. En rigor, la investigación bacteriológica sólo está justificada como última palabra.

Ante todo, al pinchar las latas, aunque no estén abombadas pueden salir gases, por las razones expuestas en el capítulo anterior. Esto no quiere decir en modo alguno que los gases que salen deban tener olor, pues el hidrógeno y el anhídrido carbónico son gases inodoros.

*Caso práctico.* De 82 latas abiertas exteriormente normales o dudosas, 29 dieron escape a gases inodoros al ser pinchadas.

El contenido puede hallarse macroscópicamente normal o alterado. Ambas cosas pueden observarse en las latas normales o abombadas, que puede haber latas abombadas, cuyo contenido no esté alterado *macroscópicamente*. Pero, es indudable que se han realizado en ellas procesos químicos, en la inmensa mayoría de los casos, de origen bacteriano. También puede haber latas no abombadas, ni perforadas, cuyo contenido esté completamente putrefacto. Las alteraciones del contenido se refieren al color, a la consistencia, al olor y al sabor. Estas anomalías pueden hallarse aisladas o combinadas.

Los cambios de coloración del contenido



(gris, amarillo, verde) se advierten por o sin licuefacción o mal olor concomitantes. La licuefacción de masas, en otro caso sólidas o semisólidas, es una señal de descomposición química, especialmente de los albuminoides que forman estructuras, albuminoides cuyos elementos son disociados por fermentos bacterianos y pasan del estado coloide al cristaloides, como por los fermentos digestivos del intestino. El reblandecimiento y la licuefacción tienen lugar con preferencia, en la gelatina resultante de la cocción del tejido conjuntivo, pero también puede ocurrir en los trozos de carne. Hay que recordar la posibilidad de la licuefacción de la gelatina por el calentamiento alto y repetido de la misma y sin intervención alguna bacteriana. Sin embargo, no hemos visto caso alguno de licuefacción de la gelatina con exclusión tan evidente de las bacterias que pudiese referirse a dicho factor. La licuefacción se advierte con o sin formación de gas y con o sin mal olor. Las latas con licuefacción y formación de gas concomitante, hacen ruido al ser agitadas. Pero este síntoma, por sí solo, no es prueba de alteración del contenido de la lata, el cual es a las veces líquido por su naturaleza misma (por ejemplo, ensalada de cabeza de buey).

Hemos hecho interesantes observaciones (aunque no nuevas) en pequeños embutidos de salchichas de Francfort encerradas en latas. Estas fueron sólo pasteurizadas, porque una esterilización a elevada temperatura hubiera reventado dichos embutidos. La descomposición, en las salchichas unidas por pares, empezaba en todos los casos en los extremos reunidos entre sí y precisamente en la cara cóncava y en aquel punto por el que estaban suspendidas al ser ahumadas y que por estar cubierto por el hilo no pudo ser dicho punto bastante ahumado. En estos puntos pudimos observar un pequeño foco de reblandecimiento; en otros, este proceso se propagaba hacia el extremo libre de la salchicha. Otros embutidos estaban completamente reblandecidos. En éstos, al ser seccionados, aparecían, muy a menudo, burbujas de gas. El líquido que rezumaba de las salchichas presentaba también a menudo anomalías en forma de li-

geros enturbiamientos, además de olor desagradable.

Por último, debe inspeccionarse la cara interna de la lata. En ella pueden advertirse depósitos blancos manchas oscuras, rugosidades o asperezas, figuras parecidas a las flores de la nieve y erosiones, todo ello como resultado de acciones químicas del contenido normal o de productos bacterianos sobre la pared metálica o el barniz. A nuestro juicio, actualmente no se debe proceder con demasiado rigor con el contenido de tales latas. La adquisición de hoja de lata irreproachable se ha hecho muy difícil para los fabricantes de conservas.

Y, realmente, nosotros hemos examinado ya bacteriológicamente numerosas latas cuya pared estaba por dentro alterada y las encontramos estériles. Más arriba hemos hablado ya de la formación aséptica de gases por la reacción de los componentes de la carne sobre las paredes de la lata.

De los diversos resultados del examen externo e interno de las latas de conserva de carne, da una idea el siguiente cuadro

A. Latas de aspecto normal, sin perforaciones o abombamientos:

- |   |         |         |  |
|---|---------|---------|--|
| 1.º Contenido macroscópicamente normal y bacteriológicamente estéril.   |         |         |  |
| 2.º Contenido macroscópicamente normal y bacteriológicamente infectado. |         |         |  |
| 3.º Contenido de color, consistencia, olor o sabor anormales.           | inodoro | con     |  |
|   | o mal   | o       |  |
|   | oliente | sin gas |  |
| a) Estéril en reacciones con elementos de la pared.                     |         |         |  |
| b) Infectado.   |         |         |  |

B. Latas perforadas:

- |  |                               |
|--|-------------------------------|
| 1. Contenido macroscópicamente normal.   |                               |
| 2. Contenido macroscópicamente alterado. | infectadas en todos los casos |
| a) No fétidas.                           |                               |
| b) fétidas.                              |                               |



## C. Latas abombadas:

1. Contenido macroscópicamente normal y estéril con reacciones con el metal.

2. Contenido macroscópicamente normal.

a) No fétido.

b) Fétido.

infectadas.

3. Contenido macroscópicamente alterado.

a) No fétido. b) Fétido.

La conducta del funcionario inspector de carnes, en la práctica, se funda, 1.º en los conocimientos científicos objetivos acerca de la preparación, adquisición y especialmente la naturaleza y modo, causas y posibilidades de las alteraciones y su relación con las descomposiciones de las conservas en latas, esbozadas en las páginas que preceden y, 2.º: en los preceptos legales que el Gobierno federal y los cantones han promulgado o promulguen. La idea de que la inspección de las conservas de carne cae dentro del dominio del veterinario inspector de carnes, en Suiza ha tardado en arraigar. Sólo cuando, merced a la conocida controversia de la Sociedad de comerciantes de comestibles de la ciudad de Zurich con el matadero de la misma se creó el precedente por una resolución del Consejo federal, adquirió ello una mayor claridad. Contra la idea de los comerciantes de comestibles, de que la "inspección regular de aves, pescado, caza, etc., importado o en venta" no era idéntica a la inspección de carnes y, por lo tanto, no devengaba impuesto, las autoridades de la ciudad de Zurich, al extender la inspección de carnes a esta clase de alimentos, consideraronla como absolutamente justificada y sometió a una revisión la ley de arbitrios. Salta, desde luego, a la vista, que esta resolución influida por el servicio veterinario oficial de Zurich y puesta en vigor por el Consejo veterinario, de la Federación, abre para nosotros, los veterinarios, nuevos horizontes y nos confía importantes cometidos. Como se puede ver en la exposición precedente, esta clase de inspección de carnes, la comprobación de las conservas de carnes en latas forma un capítulo aparte y altamente interesante. En general, podemos decir tranquilamente que este asunto ha merecido hasta hoy escasa atención de nos-

otros los veterinarios; no porque, sobre todo en las grandes ciudades, no hubiese ocasión de semejantes investigaciones, sino sólo, para no buscar otras razones, por el mero hecho que la legislación contiene acerca de este punto indicaciones extraordinariamente raras y nada precisas. Convendrá recordarlas a continuación:

Ley federal acerca del comercio de víveres, artículo 7, ap. 6: "Las autoridades sanitarias locales procurarán que se ejerza una inspección regular de las carnes, embutidos, aves, pescados, caza, etcétera, que se introduzcan u ofrezcan a la venta."

Se comprende que deben someterse también a esta inspección las conservas de carne, puesto que su contenido es carne que debe ser inspeccionada.

Reglamento relativo a sacrificios, inspección de carne, etc.

3. Comercio con productos de carnes que deben ser inspeccionados.

Art. 47. "Las latas, los frascos y recipientes análogos, herméticamente cerrados, que contienen conservas de carne que se debe inspeccionar, llevarán, además de la denominación del contenido, la firma o una marca del fabricante o del vendedor, escritas claramente."

Las disposiciones de los artículos 44, 45 y 46 no tienen aplicación a las conservas de carne en latas, botes de cristal y envases análogos cerrados herméticamente. (Alude al certificado de inspección cuando se trata de preparados de carne que pasan de un municipio a otro (art. 44), expresión del origen (naturaleza y país de origen) de los preparados de carne procedentes del extranjero (artículo 45), y, por último, deber de declarar la importación de preparados de carne de fuera de Europa en el sentido de expresar el origen. El comerciante de tales preparados de carne, deberá llevar libros, por medio de los cuales pueda tenerse noticia, en cualquier momento, de que se trata de órganos o carne que han de ser inspeccionados).

4. Comercio con carnes y preparados de carnes de aves de corral, pescados, caza, crustáceos y moluscos, ranas y tortugas.

Art. 50, ap. 4. "Las latas y los botes de cristal y envases análogos herméticamente cerrados que contienen conservas de carne, llevarán escrito, además de la expresión del contenido, la firma o una marca del fabricante o del comerciante, de modo claro y preciso."

Art. 51. "Para el envío de carnes y preparados de carnes citados en el art. 48 (aves, pescado), caza, crustáceos y moluscos, ranas y tortugas. Con la denominación de caza se comprende las liebres y los conejos; marmotas, gamuzas, ciervos, corzos, renjiferos, jabalíes, osos y caza de pluma) no es menester certificado alguno de inspección, para que puedan ser transportados y admitidos en los centros públicos de transporte."

Instrucción para la inspección de carnes.

Art. 55. Conservas de carne en latas herméticamente cerradas. Las latas deben estar limpias por fuera; no deben tener herrumbre, ni mostrar soldaduras dobles en el fondo, ni movilidad de su contenido. Los abombamientos de las paredes, generalmente cóncavas, indican un acúmulo de gas consecutivo a la putrefacción del contenido de las latas. Las latas abombadas cuyas dos caras que forman la tapa y el suelo no permanecen planas y pueden ser deprimidas, deben considerarse como sospechosas. Cuando ha sobrevenido la descomposición la gelatina contenida en la lata se vuelve líquida y fétida y los trozos de carne de conserva muestran los caracteres de la descomposición correspondiente. Pero si estos últimos faltan, la licuefacción de la gelatina de la lata es ya bastante sospechosa para requerir una investigación escrupulosa (examen bacteriológico, análisis químico, etc.)."



Se ve, desde luego, por lo expuesto, que esta descripción es, en muchos puntos, insuficiente.

Adquiere tanta más importancia el problema por cuanto, actualmente, la cuestión de las conservas de carne, ha tomado un incremento extraordinario y ha despertado extraordinario interés en el público consumidor. Se comprende, por lo mismo, que se deba estudiar este asunto, tanto por las autoridades, como por los demás. Especialmente debe instruirse a los comerciantes y atraer su atención hacia este ramo. Como estas gentes no poseen, como se comprende, conocimiento alguno de bacteriología, no es extraño que arrojen al mercado con frecuencia productos detestables, como demuestra, de modo suficiente, nuestra experiencia. Ciertamente que la fábrica mejor organizada debe contar también con que algún tanto por ciento de las conservas que prepara se echen a perder, por razones que no pueden ser previstas por la mejor voluntad de la dirección industrial, mas, precisamente por esto, debe exigirse, por parte del preparador y con todo rigor, las mayores pulcritud y exactitud y una inspección veterinaria escrupulosa. Al contrario de las conservas esterilizadas por el calor, las llamadas conservas aparentes o semiconservas, que se protegen de la putrefacción, por ejemplo, mediante la adición de todas las especies posibles, contienen siempre gérmenes y por esto se alteran más o menos pronto, según las circunstancias. Hasta cierto punto pertenecen a este grupo las conservas de carne que fueron pasteurizadas y que, sobre todo después de permanecer largo tiempo a la temperatura de las habitaciones, entran poco a poco en putrefacción. Para ilustrar este punto sirven los siguientes ejemplos:

Latas de conservas (morcillas de sangre, carne de ternera) fueron preparadas, primero, en Holanda en 1914, fueron transportadas a la Indo-China, donde permanecieron hasta fines de 1914, vinieron después a Suiza y se hallaron completamente normales y aptas para el consumo, en 1915 y en 1916. Además: El comerciante de embutidos M... de Zurich, recibió de su antecesor, entre otras cosas, un par de docenas de conservas de carne de origen holandés (morcillas, embutidos de carne y de hígado, marca Gerzon, Groningen). Como que los comerciantes tenían preferencia por otros productos, las latas expresadas permanecieron intactas y únicamente algunas fueron vendidas a estudiantes extranjeros. Hoy, al cabo de tres años, ninguna de las latas ofrece la menor alteración y el conte-

nido es completamente normal y de buen sabor. Hay que advertir que el antecesor de M..., también abandonó las latas bastante tiempo, según el decir de M..., por lo menos, dos o tres años en el mismo rincón, a la temperatura de un local cerrado.

Verdaderamente, no se puede pedir más de una conserva. Esto demuestra, de modo decisivo, que la esterilización, que se debe considerar, en absoluto, como el mayor progreso bacteriológico en punto a conservas de carnes en latas, puede alcanzarse prácticamente con los recursos técnicos de que hoy se dispone.

Es evidente, desde luego, que las conservas simplemente pasteurizadas corren mayor peligro de infectarse con gérmenes de la putrefacción, incluso estando completamente cerradas, porque no fueron aniquilados todos los gérmenes que contenían. Acerca de este punto la ley nada dice, a pesar de tratarse de un problema importante de la práctica de la inspección de carne. Y, a este propósito, consideremos si está justificada la preparación de las llamadas *semiconservas*. El público entiende con el nombre de "conserva" un alimento que se ha hecho estable y no se altera, en condiciones como las de tenerlo en la despensa o enviarlo a distancias grandes, aun estando sometido a temperaturas variables y hasta elevadas. En estas condiciones, un contenido de lata perfectamente conservado, permanece inalterable. Si en una masa de carne se destruyen todos los gérmenes y especialmente, también, los esporos, por la acción de una temperatura suficientemente alta y suficientemente larga, es imposible que se echen a perder durante años, aunque puedan producirse ciertas alteraciones químicas y físicas en dicha masa. Pero estas alteraciones, comparadas con los cambios profundos producidos por los fermentos bacterianos, resultan extraordinariamente pequeñas y no menoscaban, en modo alguno, las condiciones de aptitud para el consumo del material. El consumidor que compra latas de conserva, no suele tener la intención de consumirlas inmediatamente, sino de guardarlas, para poder consumirlas en ocasión oportuna. El fin de toda conservación es la posibilidad de guardar largo tiempo un objeto. Por esta razón hay que exigir de todo contenido en latas herméti-



camente cerradas, designado con el nombre de conserva, una esterilidad absoluta. La esterilización se logra por medio del calor y el acceso interior de las bacterias lo hace imposible la oclusión hermética. Es un despropósito absoluto encerrar alimentos que contienen bacterias juntamente con éstas, no teniendo la seguridad de que no hallarán, en las condiciones en que se las guardará en la práctica, la temperatura mínima necesaria para su desarrollo. Calentándolas más o menos tiempo a temperaturas bajas, por ejemplo de 70-90°, no se obtiene una esterilización segura; se obtiene, a lo sumo, la destrucción de todas las formas vegetativas de las bacterias, pero permanecen vivos los esporos. Para matar con seguridad estos últimos, es menester la acción prolongada de temperaturas de más de cien grados. Así, por ejemplo, según Nassau, los esporos del bacillus putrificus (germen anaerobio de la putrefacción ordinaria), sobreviven a una exposición de 20 minutos a la temperatura de 120° y a una exposición de 100 minutos a la de 100°. El vacío de las latas tampoco asegura la conservación de las mismas, porque los gérmenes ordinarios de la putrefacción, los bacilos que suele haber en los tubérculos, raíces y hierbas, tienen esporos que resisten la pasteurización, son facultativamente anaerobios y, por lo mismo, pueden medrar incluso encerrados en continentes exentos de aire, y lo propio el bacillus putrificus Bienstock, asimismo germen de la putrefacción, que es anaerobio. En otras palabras: El cierre hermético de esporos de bacterias de la putrefacción (aun en latas enrarecidas de aire) junto con carne—y tal es el caso en la pasteurización—dificulta o imposibilita el desarrollo de los gérmenes que son aerobios forzosos, pero no imposibilita el de los anaerobios facultativos y facilita el de las bacterias de la putrefacción obligadamente anaerobias. Puede objetarse que la recomendación “tégase la conserva en sitio fresco” evita el peligro de la descomposición. Pero, prescindiendo de que el concepto de “fresco” es muy elástico, pues, por ejemplo, en pleno verano se consideran como frescas temperaturas de 10-15°, la experiencia demuestra que los revendedores y consumidores no hacen caso

de semejante recomendación. Además, hemos de tener en cuenta que muchas especies de gérmenes de la putrefacción hallan las condiciones mínimas de su desarrollo a temperaturas que todo el mundo puede calificar de frías. El penicillium crece a 15°, el mucor, a 4°, el aspergillus niger a 7-10°, el B. subtilis, germen ordinario de la putrefacción, a 6°, el B. racemosus, a 8° (según Weigmann). Por lo tanto, consideramos aventurado que se vendan conservas de carne sin ser absolutamente estériles, es decir, las llamadas semiconservas, incluso en el caso de designarse como tales. La denominación de semiconservas es ya una contradicción, pues una substancia alimenticia, ora está *conservada*, es decir, se mantiene sin alteración en todas las circunstancias, permanece a cubierto de la descomposición bacteriana y es, por lo tanto, estéril, o no es inalterable, no es estéril y, por consiguiente, no es una conserva. Hacemos resaltar que el concepto de la conservación es bacteriológico, pues la descomposición espontánea de tejidos animales, en la práctica, casi nunca los hace impropios para el consumo. Además de los fermentos digestivos del organismo animal y de los intracelulares, que persisten y actúan todavía después de la muerte (pero son destruidos por el calor) en la práctica, sólo se deben tener en cuenta las bacterias como factores de la descomposición de la carne. Putrefacción significa descomposición bacteriana; es decir, disociación química en tal sentido y con formación de tales productos, que la carne se hace impropia para el consumo humano, pues los productos de la descomposición, ora son directamente tóxicos, ora disminuyen la resistencia del organismo a las infecciones mediante pequeñas acciones nocivas, que pasan inadvertidas, ora vuelven la masa conservada nauseabunda por cambios físicos que la vuelven de aspecto y olor anormales. Hoy, dada la escasez general de víveres, no puede ser indiferente que cantidades mayores o menores de comestibles estén en peligro de putrefacción, prescindiendo de los perjuicios económicos o sanitarios. Que, además, el asunto interesa también al público, lo demuestra la siguiente noticia que apareció en agosto del año 1918 en la “Zü-



richer Post" y que dice, resumida, lo siguiente:

*"¡Lo que nos ofrecen para comer!"*

"En el anuario de 1917 del matadero de Basilea, leemos la siguiente observación, tan interesante, como edificante: "En el referido año grandes partidas de latas de conservas de carne de dos fábricas dieron motivo a repetidas reclamaciones. En las conservas de una de las fábricas, tratábase de "buey cocido con gelatina". Dos terceras partes de todas las latas resultaron infectadas. Las conservas de la otra fábrica eran "principio de ternera", "gulasch húngaro" y embutidos de diversas clases. Muchas de las conservas en embutidos, que, notoriamente, *sólo fueron pasteurizadas, pero no esterilizadas* (1) entraron en putrefacción durante su almacenamiento; se abombaron las latas y, al abrirlas, halláronse los embutidos llenos de gases de putrefacción y con los extremos podridos. En las latas abombadas de *gulasch* y de principios o entrantes, halláronse muchos puntos perforados en los bordes de la soldadura, de manera que la causa de la putrefacción observada fué una infección del contenido de la lata durante el almacenamiento."

"Empresas que exponen a los humanos, ya bastante amenazados, a grandes peligros deben llevarse a la picota. ¿Por qué no da el informe el nombre del malhechor?"

Para concluir, no queremos omitir la explicación de las medidas que debe tomar y los métodos de investigación que debe seguir, en la práctica, el veterinario. En los puntos en los cuales la inspección de las latas de conserva de carne figura en el programa de la inspección general de carnes, los vendedores de tales conservas deben estar advertidos de que sus envíos deben declararse y someterse a la inspección de carnes. La inspección se puede hacer en las estaciones de ferrocarril y en los almacenes. Si se quiere verificar la inspección con rigor, se debe mirar y examinar escrupulosamente cada lata. Pero, en la práctica, esto es difícil o imposible, por ejemplo, a la llegada de vagones cargados de conservas o durante el tránsito de los mismos. En cambio es fácil en las localidades en las cuales las latas, desembaladas, se ponen a la venta.

Así que se advierte un tanto por ciento anormalmente alto de latas abombadas en los envíos de una fábrica, los productos de la misma deben someterse a una inspección rigurosa, con intervención del examen bacteriológico. Además, convendrá tener presentes todas las marcas con sus variedades numerosas, en las que se presenten defectos de fabricación. En la investigación práctica de las conservas de carne, el examen ma-

croscópico es, desde luego, de gran valor. Mas, para obtener un resultado seguro e irrefutable, la investigación bacteriológica es un recurso excelente. Para esto deben remitirse las latas a un laboratorio convenientemente instalado. Es natural que, para semejantes investigaciones, nadie más autorizado que un veterinario que sea bacteriólogo y tenga experiencia y costumbre de juzgar las alteraciones de las carnes. Este se para las latas efectivamente descompuestas y establece, al mismo tiempo, qué tanto por ciento de las que parecen normales están infectadas o son estériles. Si el tanto por ciento de las últimas es grande, hay que advertir al vendedor y a la fábrica que el peligro de la putrefacción existe. Al juzgar la utilidad para el consumo de las conservas infectadas, pero que no presentan alteración alguna macroscópica, ni color, olor o sabor anormales, pensar que el hecho de estar infectadas no equivale al de hallarse descompuestas. La venta rápida de tales conservas tiene peligro. Los embutidos ordinarios que se consumen frescos contienen ya numerosos gérmenes. Pero, si en el contenido de la lata se hallan gérmenes patógenos, no hay que decir que la mercancía deberá decomisarse y destruirse. En muchos puntos pueden devolverse al fabricante las conservas de carne alteradas. Que esto es impropio, se infiere, con toda claridad, de las disposiciones legales, pues está ordenado que cuando la inspección local considere impropios para el consumo los preparados de carne alterados, éstos deben ser destruidos (1). En fin, hasta que haya terminado la inspección, se deben guardar las latas en un lugar oficial y no debe permitirse su salida.

Como ya hemos dicho, el examen bacteriológico de las conservas dudosas es de gran valor. En cambio, el examen químico no nos dice gran cosa.

No estará de más agregar, como ejemplo, un dictamen dado por un establecimiento oficial de investigación de víveres, a propósito de latas de sardinas abombadas. El informe, abreviado, dice:

(1) Art. 57. Instrucciones para los inspectores de carnes.

(1) Subrayado por nosotros.



"En Mayo recibimos del inspectorado de víveres de.... la comunicación de que la casa.... ponía en venta sardinas marinadas. Las latas estaban muy abombadas y todo el contenido completamente alterado. Hicimos pesquisas y averiguamos que había en los almacenes de.... 21 cajas de tales conservas. La mercancía era de.... de....

Todas las latas resultaron abombadas y más o menos herrumbrosas. Abrimos cierto número de ellas, pero no pudimos apreciar, en modo alguno, que su contenido estuviese alterado. El pescado estaba preparado con vinagre, aceite, cebollas, granos de mostaza y de pimienta, clavos y pimentón. Hicimos del contenido cultivos en la gelatina; no apareció la menor colonia. Además, probamos y aun comimos el contenido de varias latas y no advertimos mal sabor, ni consecuencias desagradables. El abombamiento de las latas debe atribuirse a la acción del ácido acético sobre el metal, de la cual no preservó el revestimiento de barniz de la cara interna. Esta mercancía debería ser decomisada, pero, teniendo en cuenta las dificultades con que hoy se tropieza para el aprovisionamiento de víveres, nos parece excesiva semejante medida.

Además, en 26 de julio comunicamos a la casa que podía vender la mercancía con la condición expresa de aceptar toda la responsabilidad en el caso de que sobrevinieran trastornos en la salud, por el consumo de estas sardinas. y que, además, comunicaríamos el envío de la mercancía y el nombre del que la recibía a las autoridades sanitarias."

Esta resolución nos maravilla por varias razones. No comprendemos por qué una substancia que antes de la guerra era

destruida sin reparo, no debe impedirse que sea consumida en el año 1918. El peligro y la posibilidad de consecuencias desventajosas para el consumidor subsisten, sin duda, idénticas. Además, el examen bacteriológico expuesto es insuficiente. Se nota, sobre todo la falta de la investigación de los gérmenes anaerobios y no basta la siembra en un solo medio de cultivo. En fin, al admitir como causa del abombamiento la acción del ácido acético sobre el metal, debió determinarse por vía química la naturaleza del gas. Esto se habría logrado, en este caso, sin dificultades. La autorización de venta de tales latas, inspeccionadas oficialmente, de modo tan impreciso, después de lo cual podían recorrer toda Suiza, viene a ser, en último término, un modo de sacudir las responsabilidades unas autoridades sanitarias en otras. Un funcionario responsable de inspección de carnes, no debe hacer tal experimento con la población. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk., T. 60, C. 10.) Trad. por P. F.

## Observaciones acerca del *Eimeria Zürn*, de Rivolta

Por B. GALLI-VALERIO

En 1879, Zürn (1) descubrió en el intestino y en los ganglios de un ternero fallecido de intensa inflamación intestinal, unas coccidias que Rivolta, en el mismo año (2), conceptuaba enteramente distintas de las del conejo y designaba con el nombre de *cytofermium Zürn*. Desde esta fecha, esta coccidia fué objeto de numerosos trabajos, pues adquirió gran importancia como agente de una grave dolencia de los bóvidos, conocida con las denominaciones de flujo de sangre, diarrea roja, enteritis hemorrágica, enteritis coccidiosa bovis, disenteria coccidiosa bovum. Como esta enfermedad — como he podido confirmar — ofrece todos los caracteres de la disenteria bacteriana y de la disenteria amibiana del hombre, debería denominarse *disenteria coccidiana de los bóvidos*. En efecto, la vista de las materias fecales de los bóvidos infectados, causa, desde luego, la impresión de que nos hallamos ante una

disenteria típica: heces líquidas con estrías de sangre o con mucosidades sanguinolentas (mucosidades sanguinolentas que salen del ano por la acción de pujos continuos), como en la disenteria del hombre.

A E. Zschokke (3) corresponde el mérito de haber llamado la atención y descrito de modo exacto y completo los síntomas y el agente patógeno de esta enfermedad, y sus observaciones fueron sucesivamente confirmadas y completadas en Suiza por Hess (4), Guillebeau (5) y Züblin (6). La disenteria coccidiana se ha observado en muchos países, y hoy podemos registrar su presencia en Suiza, Alemania, Dinamarca, Hungría, Francia, Italia, Inglaterra, Estados Unidos, Filipinas (en donde ha sido vista también observada en los búfalos) (7), Africa del Norte, Oriental y Occidental. Todos los observadores están de acuerdo para considerar como agente de la enfermedad la coccidia



observada primeramente por Zürn. Guillebeau, haciendo ingerir coccidias a 3 terneros, observó en ellos, a las 3 semanas, fiebre y diarrea.

Pero así que se trata de clasificar estas coccidias, aparecen las divergencias de opinión. Para unos, constituyen una especie distinta: *eimeria Zurni*; para otros no son sino la *E. Stiedae* del conejo. Antes de dar a conocer mis observaciones y mi juicio, expondré los de los autores que me han precedido en el estudio de este importante parásito.

Zschokke, a pesar de señalar la gran analogía entre el *E. Zurni* y el *E. stiedae*, no se decide. Hess y Guillebeau creen idénticas ambas coccidias. Degoix (8) las considera dos formas como distintas. Züblin se pronuncia claramente por la separación de ambas y, sin que sepa bien porqué, propone la denominación de *coccidium bovis*. Otros observadores, tales como Storch (9), Reichel (10), Massaglia (11), Vogel (12), Ott (13), Montgomery (14), Balfour (15), Schultz (16) y Müller (17), no parecen discutir esta cuestión. La influencia de ambas opiniones se halla en los diversos tratados y monografías acerca de coccidias. Así, Raillet (18), sin decidirse, indica las coccidias de los bóvidos con el nombre de *C. Zurni*; Ferroncito (19), sin pronunciarse tampoco, cita las razones por las cuales Rivolta creó la denominación *C. Zurni*; Dofflein (20), hablando de la disenteria de los bóvidos, dice sólo que hay en las heces muy numerosos ovoquistes de *E. Stiedae*; Fiebiger (21) dice que la mayoría de los autores consideran las dos formas como idénticas; Braun (22) dice que más bien deben considerarse como especies diferentes; Martin (23) separa las dos especies; Hutyrá y Marek (24), fundados en Züblin y Martin, también las separan; en fin, Hartmann y Schilling (25), apoyándose, asimismo, en el trabajo de Züblin, describen la coccidia de los bóvidos como la *E. Zurni*.

En vista de las contradicciones acerca de la identidad o no de la *E. Stiedae* y la *E. Zurni*, me ha parecido útil repasar este asunto.

Todos los observadores que han estudiado personalmente la coccidia de los bóvidos,

están de acuerdo en indicar que reviste dos formas: esféricas y ovoides. Ya Zürn había hecho esta indicación. Zschokke dice que la forma predominante es la esférica. El diámetro mayor es de 19-22 micras. El protoplasma, en la mayor parte de los ejemplares, es homogéneo más bien, refringente y rodeado de una membrana de doble contorno. Guillebeau distingue también dos formas: una grande, ovoidea, y otra pequeña, esférica. Cultivándolas en papel secante, a la temperatura de 20 a 30° C., observó la formación de 4 esporos, cada uno con dos corpúsculos en forma de C y un resto de protoplasma. Degoix los describe como corpúsculos de 18-25  $\times$  13 micras, Montgomery como de 17  $\times$  15 micras, y Storch como de 14-25  $\times$  12-18 micras. Züblin dice que la mayoría de las coccidias ofrece una forma esférica de 12-15 micras de diámetro, con formas ovoides de 12-10  $\times$  25-20 micras, y más raramente de 20  $\times$  30-35 micras. La membrana de doble contorno tiene una micra de grosor. El protoplasma llena toda la cápsula, o bien está encogido en forma de bola. Conceptúa estas diversas formas como microgametos, macrogametos y formas fecundadas, pero, en el fondo, no vió más que ovoquistes en diversas fases de desarrollo. Müller describe las coccidias como corpúsculos ovoides o esféricos, de 12-27 micras y con membrana de doble contorno. El protoplasma es de granulaciones finas, con algunos granos mayores. En algunas formas que presentan un micropilo, el protoplasma llena toda la cavidad. Estas formas representan macrogametos fecundados desde poco tiempo. En otras formas el protoplasma empieza a contraerse en la periferia, y en otras está completamente reunido en forma de bola. Estas últimas formas son macrogametos fecundados, en estado de reproducción avanzada.

En 15 de Julio de 1917 tuve ocasión de observar en uno de los Alpes de la Gruyère, a 1668 metros de altura, una epidemia de disenteria coccidiana de los bóvidos, que atacó a las vacas jóvenes. Una de ellas había sido tan gravemente atacada, que había sido preciso sacrificarla pocos días antes. El examen microscópico de las materias líquidas, sanguinolentas, de estas becerras, me



permitió advertir en ellas la presencia de innumerables coccidias. En un campo del microscopio (Oc. comp. 6, Ob. 2 mil. y tubo 15 1/2) podían contarse hasta 100 y 150 coccidias. Las había de dos formas: esféricas, muy abundantes, y ovoides, raras (Figura 1, a, b, c, d). Sus dimensiones eran muy variables: las de las ovoides, de  $8 \times 12$  micras, y las de las esféricas, de 10-12 micras. Todas presentaban una membrana muy precisa y de doble contorno, la mayor parte con el micropilo no marcado o apenas mar-

mayor parte de ellas a los 3-4-5 días. En el medio exterior, las formas ovoideas desaparecen casi del todo y sólo se hallan formas esféricas. Estas presentan dimensiones de 16-18-19-20-21 micras. Su protoplasma está reunido en forma de bola en el centro de la coccidia o es, a veces, un poco excéntrico (*esporonta*). Poco a poco la esporonta ya no representa núcleo visible, si no que se contrae hacia sus bordes y se presenta como formada por 4 lóbulos (Fig. 1, e y f). Estos lóbulos van diferenciándose cada vez

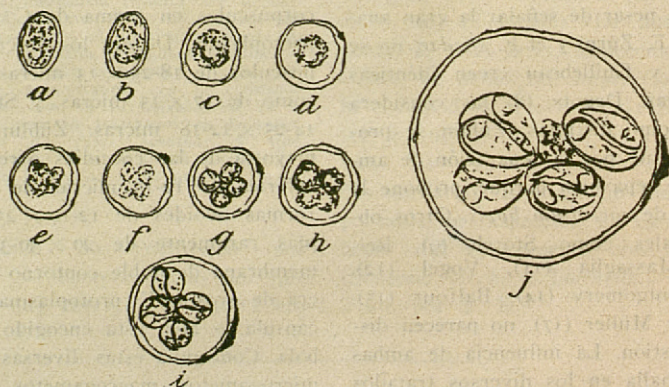


Fig. 1. a-i — aumento 430 diámetros. j. — aumento 1,000 diámetros.

cado. En la mayoría de las formas, el protoplasma llenaba toda la cápsula; en muchas de ellas empezaba a contraerse en uno o en dos puntos de la periferia. Las formas en las cuales el protoplasma estaba reunido por completo en forma de bola en el centro de la coccidia, eran muy raras. El protoplasma era finamente granuloso, con granulecillas mayores y muy refringentes a la luz. El núcleo aparecía con una mancha circular más clara. Las coccidias abandonadas en una probeta en las mismas heces, en capa de 7 centímetros de altura y a la temperatura de 20-22° C., únicamente mostraban raras formas esporuladas a los 2 y aun a los 2 1/2 meses. Lo mismo sucedía con las colocadas bajo de una capa de agua de 7 centímetros. En efecto, las coccidias, como los huevos de los helmintos, para poderse desarrollar necesitan aire. Al contrario, dejadas en las heces mantenidas húmedas y en capa delgada o extendidas en papel de filtro colocado sobre arena húmeda, esporula la

más, hasta separarse y formar 4 esferas (*esporoblastos*), cada una con una mancha clara que representa el núcleo y entre las cuales quedan vestigios de protoplasma (fig. 1, g y h). Los *esporoblastos* se hacen ligeramente ovoideos, envueltos por una cutícula y su protoplasma se divide en dos corpúsculos en forma de virgula, con una extremidad más gruesa que la otra, los *esporozoitos*. Entre los *esporozoitos* queda también un residuo de protoplasma granuloso (fig. 1, i y j). En los ovocistos llegados a este grado de desarrollo, el micropilo se hace muy manifiesto y forma una ligera salida en la superficie de la cápsula. El tipo de esporogonia de los coccidios de los bóvidos los coloca, sin la menor duda, en el género *eimeria*.

Nos queda por ver si podemos considerarlos como idénticos al *E. stiedae* del conejo. En primer lugar, hay diferencias morfológicas importantísimas. Mientras las coccidias de los bóvidos ofrecen, sobre todo,



formas esféricas, las de los conejos las revisten ovoides, ligeramente aplanadas en un extremo (cosa sumamente característica) y sólo excepcionalmente las presentan esféricas. Estas formas ovoides persiste incluso después de la fecundación, de suerte que los ovoquistes de las coccidias del conejo tienen una forma claramente oval. Sucede todo lo contrario en las coccidias de los bóvidos; en éstas, las formas ovoides, raras ya, están completamente substituidas por ovoquistes absolutamente esféricos, mucho más parecidos a los de *E. falciformis* que a los de *E. stiedae*. También existe una diferencia en la forma de los esporoblastos, que son piriformes en la *E. stiedae* y ovales en las coccidias de los bóvidos. Además, difieren mucho en la acción patógena. La coccidia de los bóvidos, al contrario de la del conejo, no tiene tendencia a localizarse en el hígado y determina una verdadera disenteria; en cambio, la segunda no determina más que diarrea. Otro punto en el que ya insistió Rivolta, con razón, es el siguiente: la coccidiosis del conejo está difundida por todas partes; los conejos enfermos o portadores de coccidias existen en todos los corrales y granjas; en cambio, la coccidiosis de los bóvidos es relativamente rara, está localizada en ciertos parajes y sobre todo en los pastos de las alturas, en los que, precisamente, no hay conejos. De considerar ambas coccidias como idénticas, habría que pensar, en este caso, en la diseminación por la liebre, más bien que por el conejo, pues, como he demostrado (26), en la montaña está la liebre con frecuencia infectada de *E. stiedae*. La experimentación habla también contra la identidad de ambas coccidias. En efecto, con las coccidias de los bóvidos, Guillebeau pudo infectar 3 terneros y no pudo infectar el conejo. Züblin tampoco logró infectar los conejos con las coccidias de los bóvidos. Yo mismo acabo de hacer un experimento análogo en un conejo joven. Le administré grandes cantidades de ovoquistes de la coccidia de los bóvidos, no sólo con los alimentos y el agua, sino también con una pequeña sonda de caucho. Este conejo vive todavía, sin haber mostrado trastornos morbosos y sin haber presentado en sus materias fecales coccidias del tipo de las de los

bóvidos. Todos estos hechos hablan contra la identidad de ambas formas: las coccidias de los bóvidos nada tienen que ver con las *E. stiedae*. Forman una especie aparte que, por razones de prioridad, debe llevar el nombre de *E. Zürni*, de Rivolta. El nombre de *coccidium (eimeria) bovis*, propuesto por Züblin, debe relegarse a la sinonimia.

La investigación de *E. Zürni* en las heces de los bóvidos se hace con la mayor facilidad por el examen en fresco con un aumento de 200 diámetros. El examen fresco se presta también mucho para el estudio de la esporogonia en el medio exterior.

He hecho algunos ensayos de coloración que indicaré aquí. Preparaciones en portaobjetos, secadas al aire, fijadas con alcohol metílico y teñidas 16 horas con hematoxilina de Böhmer o con azul de timol, muestran las coccidias con el contorno claro y el protoplasma pardo o azul, en fondo azul o pardo. Se obtienen los mismos resultados en las preparaciones fijadas húmedas con el líquido de Bouin. Preparaciones fijadas húmedas 1/2 hora en sublimado acético frío, lavadas con agua y alcohol iodado y teñidas 24 horas en picrocarmin, presentan la envoltura de color de rosa y el protoplasma amarillo. Esta última coloración también resulta muy hermosa en las preparaciones fijadas con alcohol metílico. Preparaciones húmedas, expuestas 24 horas a los vapores del ácido osmico al 1 por 100, muestran las coccidias con la envoltura parda y el protoplasma amarillento, en un fondo pardo amarillento.

Para la profilaxis de la disenteria coccidiana de los bóvidos, convendría disponer de un medicamento capaz de realizar una *Therapia sterilisans magna*, es decir, la curación rápida del animal, con desaparición completa de las coccidias de sus materias fecales. Ahora bien, de todos los medicamentos ensayados hasta hoy (creolina, lisol, resorcina, tiosulfato sódico, tanino, nitrato argéntico, sulfato de hierro, alumbre), ni uno solo ha logrado este fin. Tal vez convendría ensayar la asociación del atoxil con el emético sódico, que, según Ottolenghi y Pabis (27), hace desaparecer rápidamente las *E. stiedae* de las heces de los conejos afectos de coccidiosis. También se podría



ensayar el clorhidrato de emetina y el salvarsán, que dan buenos resultados en la disenteria amibiana del hombre. Pero, aun así, siempre quedaría el peligro de la diseminación por los bóvidos sanos portadores de coccidias que, según Müller, en ciertos parajes, existen en la proporción de 88 por 100.

La destrucción de las coccidias en el medio exterior y, sobre todo, en los establos, es también un problema de difícil resolución. Si es cierto que en las masas de materias fecales las coccidias no esporulan, también lo es que no sucumben en ellas y que, cuando logran el contacto con el aire, realizan la esporulación. Tampoco hay que contar con su destrucción por los grandes fríos. En efecto, he observado que *E. stiedae* contenidos en excrementos de liebre, expuestos a grandes hielos en la montaña, esporulaban de modo maravilloso (28) puestos en placas de agar a 20-22°. Los diversos antisépticos me parecen también tener muy poca acción sobre las coccidias contenidas en las materias fecales. Hutyra y Marek aconsejan regar las infectadas con solución de ácido sulfúrico al 3 por 100. He sometido heces con *E. Zürnii* a la acción de soluciones de 3-50 por 100 de ácido sulfúrico y a la acción del ácido sulfúrico mismo. Aun con la solución de ácido sulfúrico al 50 por 100, hay formas que conservan sus caracteres durante 3 días. Con el ácido sulfúrico sin disolver, la destrucción es muy rápida: en menos de una hora todas las coccidias aparecen completamente arrugadas. El ácido sulfúrico es, pues, realmente una sustancia — como para los huevos de helminthos (29) — dotada de una acción seguramente destructora de las coccidias. Hay que recordar que las soluciones a 40-50 por 100 asocian a la acción directa del ácido, el hecho de la elevación de la temperatura a 83-86° C.

La multiplicación de las coccidias en el medio exterior necesita cierto grado de humedad; por esto, cuanto más seco sea un establo, menos fácilmente podrán esporular en él. Quizá sería de aconsejar que así que se manifiestan casos de coccidiosis en un establo se repartiera polvo de turba, arena o tierra seca por el suelo del mismo, a fin

de absorber las partes líquidas, aislando, al mismo tiempo, lo más pronto posible, los animales enfermos. En efecto, he observado en la Gruyère que las becerras afectas eran precisamente las que habían ocupado los lugares más cercanos al animal que fué preciso sacrificar. El avenamiento de los prados y la supresión de los pantanos, en los bordes de los cuales las coccidias pueden conservarse y esporular, también produciría buenos resultados. La sustitución del agua de los charcos por agua potable, podría contribuir a hacer menos frecuente la disenteria coccidiana de los bóvidos. En efecto, Storch y Ott afirman haber visto desaparecer la infección en dos puntos, a continuación de distribuir agua potable de buena calidad a los animales. Guillebeau atribuye al uso más frecuente de aguas estancadas en los prados que en los valles de Suiza, la frecuencia mayor de la enfermedad en los primeros. A propósito de las aguas, indicaré el importante papel que las corrientes pueden desempeñar en la diseminación de la enfermedad de unos pastos a otros, transportando las coccidias de los más altos a los más bajos, de un modo análogo a lo que yo he comprobado para la disenteria bacteriana del hombre en la montaña (30).

Pero, a mi ver, el peligro mayor de infección se halla en el mismo establo, donde se infectan los animales unos tras otros y donde la infección se mantiene, muy probablemente, año tras año, por falta de una desinfección enérgica. En efecto, en la Gruyère he observado que el alpe infectado tenía el suelo seco, sin charcos y que su agua era pura y procedía de nieves derretidas más arriba, en alturas rocosas a las que no iban los hecerros.

#### RESUMEN

1. La disenteria coccidiana de los bóvidos está determinada por una coccidia específica: *Eimeria Zürnii*, de Rivolta.

2. Se transmite, sobre todo, por los animales enfermos en los establos.

3. Los establos infectados, no desinfectados o insuficientemente desinfectados, mantienen, sobre todo, la infección.

4. Para una buena profilaxia sería me-



ner: a) Una terapia sterilisans magna de los animales enfermos, asociada con su aislamiento; b) La destrucción de sus heces y la desinfección del establo (ácido sulfúrico); c) La desecación de las zonas de pasto y la distribución de buenas aguas potables.

(Schw Arch. Tier. Enero 1918). Traducido por P. F.

## BIBLIOGRAFIA CITADA

1. Vortrage für Tierärzte, 1878, I, C.º 2.—2. Gionarie di Anatomia, fisiologia e patologia, 1878.—3. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, T. 34 (1992), C. 1 y 2.—4. Ibidem pag. 105.—5. Ibid. T. 36 (1894), P. 169.—6. Ibid. T. 50 (1908), P. 123.—7. Schultz: Cent. für Bakt., Orig. T. 64, P. 561.—8. Rév. gén. de méd. vét. III (1904), P. 177.—9. Cent. für Bakt., Orig. T. 39 (1907), P. 576.—10. Ibid., T. 47 (1910), P. 769.—11. Ibid., T. 50 (1911), P. 227.—12. Ibid., P. 62 (1914), P. 273.—13. Ibid., T. 62 (1914), P. 274.—14. Bull. del Institut Pasteur, 1911, P. 30.—15. Ibid.—16. Cent. f. Bakt., Orig. T. 64 (1916), P. 561.—17. Discurso inaugural, Kiel, 1914.—18.

Traité de Zoologie médicale et agricole, 2.ª edic., Paris, 1895, P. 141.—19. I parassiti dell'uomo e degli animali utili, 2.ª edic., Milán, 1902, P. 132.—20. Lehrbuch der Protozoenkunde, 4.ª ed., Jena, 1916, P. 842.—21. Di etierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere, Viena y Leipzig, 1912, P. 88.—22. Die tierischen Parasiten des Menschen, 4.ª ed., Jena, 1913, P. 518.—23. Rev. vet. 1909, P. 280.—24. Specielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 4.ª ed., Jena, 1913, P. 518.—25. Die pathogenen Protozoen, Berlin, 1917, P. 402.—26. Cent. für Bakt., Orig., T. 47 (1908), P. 608.—27. Ibid., T. 69 (1913), P. 538.—28. Ibid. T. 47 (1908), P. 608.—29. B. Galli-Valerio. Ibid., T. 75 (1914), P. 46.—30. Giornale della Reale soc. id. d'igiene, 1897, Nos. 2, 3, 4.

Nota del traductor:

\* A pesar de haber anticipado en la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA, pág. 455 del Vol. XII, un extracto de este trabajo, ahora lo traduzco íntegro porque trata muy bien lo más característico (la etiología) y lo más importante (la profilaxia) de una enfermedad observada en casi toda la tierra, *menos en España*, donde, probablemente, reina también — como la disenteria tropical del hombre, recién descubierta entre nosotros por el Dr. F. Fernández Martínez. — Este artículo puede servir para que algún compatriota la busque y halle aquí, pues describe, además, la técnica para descubrir su agente. — P. F.

## ARTÍCULOS EXTRACTADOS

## ANATOMIA

Prof. BOURDELLE, E. La enervación del ligamento suspensor del menudillo y la neurotomía de la rama plantar profunda en el caballo. (Bull. de la Soc. Cent. de Méd. Vétérinaire. Abril 1919.)

El ligamento suspensor del menudillo, tercer músculo interóseo metacarpiano o metatarismo de los solípedos, es uno de los órganos más ricamente inervados de la mano o del pie. En este aspecto puede compararse con la membrana queratogénica o el cojinete plantar. La intensidad de las cojeras, la intensidad del dolor que experimenta el caballo cuando este órgano es asiento de una lesión, demuestra ya su gran sensibilidad.

A falta del conocimiento exacto de las terminaciones nerviosas que la histología todavía no nos ha dado a conocer, la anatomía macroscópica nos suministra observaciones importantes, en parte clásicas, sobre el aparato nervioso de este ligamento.

El autor, al mismo tiempo que contribuye al mejor conocimiento de esta inervación,

ha querido llamar la atención sobre el interés que habría en insensibilizar completamente el suspensor, con exclusión de los otros órganos de la región digital de la mano, cuando este ligamento es atacado por una lesión, y sobre la posibilidad de esta intervención.

La inervación del ligamento suspensor del menudillo está asegurada en la mano por la rama plantar profunda suministrada por el nervio palmar metacarpiano externo. Esta rama fué bastante bien precisada por Chauveau, quien le dió el nombre con que se conoce en anatomía veterinaria, y todos los anatómicos han aceptado esta denominación y la descripción se ha hecho clásica. El autor por su cuenta ha querido precisar más estos conocimientos.

La rama plantar profunda (6, fig. I; 26, fig. II) se desprende del nervio palmar metacarpiano externo (13, fig. I; 25, fig. II), al nivel del carpo, un poco por encima y atrás de la cabeza del metacarpiano rudimentario externo. Se dirige abajo y en posición profunda debajo de la aponeurosis del lado externo del carpo (8, 31, fig. II).



Está separado del ligamento pisimetarpiano (5, fig. I; 7, fig. II), atravesado desde el hueso pisiforme a la cabeza del metacarpiano rudimentario externo por la vena me-

tarpiana externa (24, 27, fig. II) que la cruza y la recubre por fuera. En este trayecto, la rama palmar profunda gana, atrás,

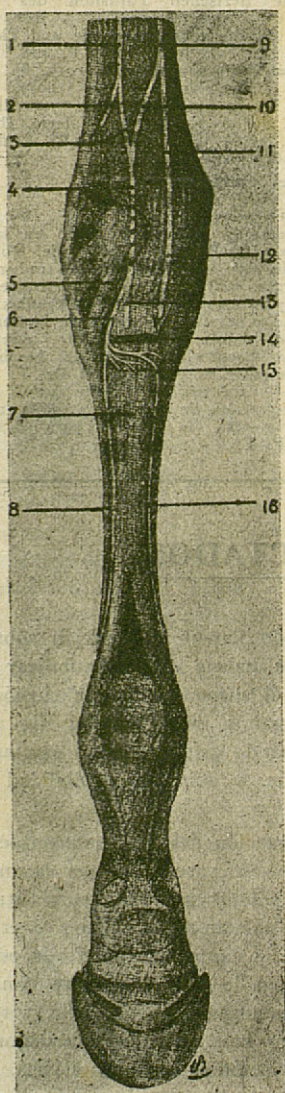


Fig. I. Representación semiesquemática del origen y de la distribución de la rama palmar profunda (6, 15, 8 y 16) sobre la cara palmar de la mano, después de levantar los tendones.

1. Nervio cubital.—2. Rama cutánea del nervio cubital.—3. Id. palmar del nervio cubital.—4, 13. Nervio palmar metacarpiano externo.—5. Ligamento pisi-metacarpiano.—6. Rama palmar profunda.—7. Ligamento suspensor.—8, 16. Ramúnculos descendientes post-metacarpianos de la rama palmar profunda.—9. Nervio mediano.—10. Rama palmar externa del mediano.—11, 12. Id. id. interna del mediano.—14. Brida palmar.—15. Ramúnculos de distribución al suspensor y a los interósteos de la rama palmar profunda.

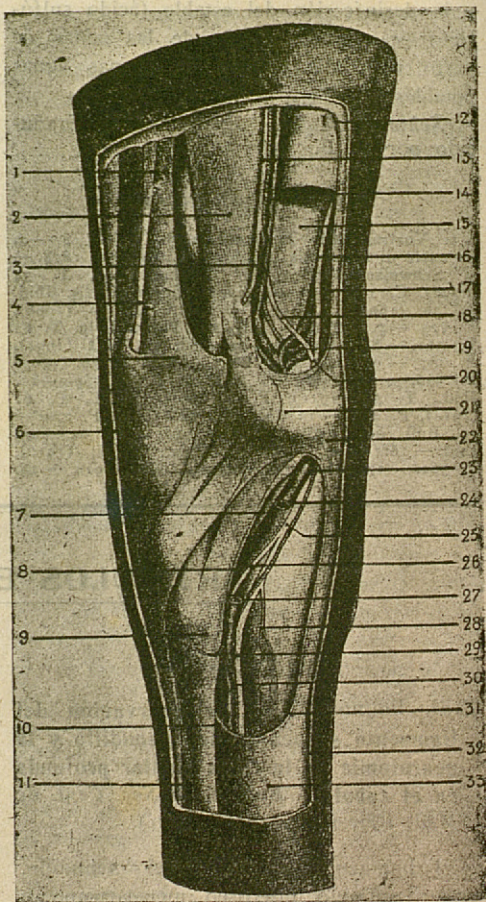


Fig. II. Rama palmar profunda (26) puesta al descubierto por sección de la rama palmar metacarpiana (24 y 27) y del aparato aponeurótico (8 y 31) de la parte postero-externa de la rodilla.

1. Borde interno del radio.—2. Músculo cubital externo.—3. Rama cutánea del nervio cubital.—4. Tendón extensor lateral de las falanges.—5 y 12. Sección de la aponeurosis antibrachial.—6, 32. Sección de la piel.—7. Ligamento pisi-metacarpiano.—8, 22. Sección de la aponeurosis carpiana posterior.—9. Cabeza del metacarpiano externo.—10. Borde posterior del mismo.—11. Arteria interósea metacarpiana dorsal.—13. Nervio, arteria, venas cubitales.—14. Sección músculo cubital interna.—15. Perforado.—16. Rama palmar externa del nervio mediano.—17. Vena radial posterior.—18. Rama palmar del nervio cubital.—20, 25, 30. Nervio palmar metacarpiano externo.—23. Rama descendiente de la arteria cubital.—26. Rama palmar profunda.—27. Ramúnculos tendinosos.—30. Arteria palmar metacarpiana externa.—31, 32. Aponeurosis post-metacarpiana.

la extremidad superior del ligamento suspensor del menudillo (7, fig. I) que coloca,



de fuera adentro, entre la cara posterior de este ligamento y la brida carpiana, donde se divide en varias ramas divergentes (15, fig. I). Las más numerosas e importantes de estas ramas se distribuyen en el ligamento suspensor penetrando entre los fascículos disociados del plano superficial. Otros muy finos ramúsculos se distribuyen en el cuerpo carnoso de los pequeños músculos interóseos metacarpianos externo e interno. Dos finas ramificaciones, una externa (8), otra interna (16, fig. I), son notables por la longitud de su trayecto. Descienden profundamente situadas debajo de los bordes laterales del ligamento en la cara posterior del metacarpiano principal. En los animales finos, se puede seguir fácilmente hasta más abajo de los botones de los metacarpianos laterales donde se desprenden un poco de la cara posterior de la caña, rodean las ramas terminales del ligamento suspensor, ganando las partes laterales de la articulación del menudillo, llegando a los grandes sesamoideos y distribuyéndose en ramificaciones muy tenues. La rama interna, un poco más fuerte que la externa, parece representar la rama terminal del palmar profundo; la externa nace como colateral de esta última, detrás de la cabeza del metacarpiano rudimentario externo. Tales son los hechos que descubre una disección minuciosa del nervio palmar profundo en el caballo.

Este nervio es de dimensiones considerables; representa, en espesor, próximamente el tercio de la parte inicial del nervio palmar metacarpiano externo, casi la mitad de la parte metacarpiana del mismo nervio.

Se distribuye en gran parte en el ligamento suspensor del menudillo, constituyendo la única vía de aporte nervioso. Los ramúsculos que cede a los músculos interóseos metacarpianos son muy finos y no tienen importancia. Las dos largas ramas terminales situadas bajo el ligamento suspensor y que llegan al menudillo, son muy interesantes, a pesar de sus débiles dimensiones.

Respecto a la constitución de este nervio, se sabe que emana del nervio palmar metacarpiano externo (4, 13, fig. I; 20, 25, 29, fig. II), que está formado a su vez por la

reunión de la rama plantar del cubital (5, fig. I, 13 fig. II) y de la rama palmar externa del mediano (10 fig. I, 16 fig. II). El autor ha indagado, para averiguar la parte relativa de cada uno de estos dos nervios, en la constitución de la rama plantar profunda.

Basándose en las observaciones de la anatomía comparada, se admite que la rama plantar profunda del caballo está constituida exclusivamente por el nervio cubital. Observaciones personales muy detenidas y muy numerosas demuestran el doble origen, del mediano y del cubital, de esta rama en partes casi iguales, hechos que permiten sentar estas consecuencias: *el ligamento suspensor del menudillo del caballo, depende en cuanto a su inervación, del nervio mediano y del cubital*. Las lesiones intrínsecas que pueden atacarle, como las lesiones extrínsecas (exóstosis, etc.), que excitan su gran sensibilidad y le hacen doloroso acarreado una cojera y depreciación grandes del animal, justifican la neurotomía del cubital y del mediano.

Esta doble neurotomía que insensibiliza por completo el ligamento suspensor compromete gravemente la integridad anatómico-fisiológica del miembro interesado cuando se trata de lesiones en la caña que no atacan a la región digital. El autor aconseja en estos casos la *neurotomía de la rama del plantar profundo*.

La técnica de esta operación, que ha practicado muchas veces el autor, se reduce a lo siguiente: después de las precauciones del caso, se practica en el lado externo del carpo una *incisión cutánea* de unos tres centímetros de largo, siguiendo una línea oblicua de alto a bajo, de atrás adelante, partiendo del contorno postero-inferior del hueso sub-carpiiano por detrás de la cabeza del metacarpiano rudimentario externo. Una *incisión aponeurótica* en el centro de la anterior incisión, siguiendo su eje. Con dos *crinas romas* se separa fuertemente los labios de la herida aponeurótica, y luego, con una sonda o estilete, de extremidad roma, se separa de delante a atrás el nervio palmar metacarpiano externo que acompaña a la vena del mismo nombre. Se levanta esta vena de atrás a adelante y se pone al des-



cubierto la rama palmar profunda. Esta es la parte laboriosa y delicada de la operación, con frecuencia el nervio está debajo de la vena, en cual caso, desplazando la vena, se ve el nervio. Una vez disecado se secciona con tijeras de punta roma. La herida operatoria será tratada como de ordinario; conviene, sin embargo, aplicar un buen apósito protector. — C. S. E.

## FISIOLOGIA

TODYO (Kiushiu, Japón). — **El crecimiento de los injertos óseos.** — (*Surg. Gyn. and Obst.*, 1917, núm. 6).

Sobre este asunto tan interesante, el autor ha hecho un trabajo experimental, utilizando perros jóvenes, en los cuales ha estudiado el crecimiento del tejido óseo injertado.

Concluye, de las experiencias, que el hueso injertado con su periostio en el mismo animal, continúa viviendo. Las células óseas y la médula pierden, al cabo de tres semanas de hecho el injerto, el poder de teñirse por los colorantes nucleares; pero el periostio el tejido subperióstico, los cartílagos epifisarios y la línea epifisaria, continúan viviendo de un modo evidente; hay, además, formación activa de hueso nuevo por el periostio y por los cartílagos epifisarios.

Cuando se injerta hueso desperiostado, la neoformación ósea es mucho menos activa.

El crecimiento de los injertos se hace, sobre todo, en espesor, mucho menos en longitud, a pesar de la conservación de los cartílagos epifisarios. — R. de Mata. (*Revista Española de Cirugía*, I, 2.)

NAGEOTTE, J., y SENCERT, L. **De la reparación quirúrgica de ciertos tejidos por injertos de tejidos muertos.** (*Bull. et Mem. de la Soc. de Chir. de París*, Octubre de 1918.)

Nageotte ha demostrado, hace un año, que los injertos muertos de tejidos conjuntivos permeables, como tendones, aponeurosis, etcétera, reviven por completo, al cabo de pocos días, gracias a una inmigración de nuevas células, que se instalan en el lugar de las antiguas, y gracias al restablecimiento

de la circulación sanguínea en una red vascular neoformada. Estas experiencias se han proseguido injertando fragmentos de órganos muertos en el lugar de fragmentos idénticos extirpados al animal vivo.

Una de las nuevas experiencias ha consistido en colocar un trozo de tendón muerto (un mes en alcohol de 50°), de 2'50 cm. de longitud, en substitución de un trozo de tendón extensor de la pata de un perro, con todas las garantías necesarias de asepsia. A los tres meses se sacrifica el animal y se observa que el tendón operado no difiere en nada del tendón correspondiente de la pata opuesta. En su apoyo presenta las piezas comprobantes de su aserto, que así lo prueban.

En otro caso, el resultado ha sido idéntico; el estudio micrográfico de este segundo injerto pone de manifiesto que la continuidad del tendón y del injerto se han establecido sin que haya la menor línea de demarcación; subsisten aún los hilos de catgut de la sutura, que no se ha reabsorbido, a pesar de la fecha de la intervención (tres meses). Pero conviene hacer hincapié en que no se ha formado tejido de cicatriz en la soldadura, de tal manera, que es imposible reconocer (a cualquier aumento) donde acaba el tendón y comienza el injerto. Pero lo fundamental de estos estudios estriba en demostrar que el injerto tendinoso que ha sido colocado muerto, a los tres meses estaba completamente vivo.

¿Qué mecanismo preside esta evolución? Repitiendo la experiencia y sacrificando el animal a los veinte días, se puede observar que los fagocitos eliminan los elementos celulares muertos, desapareciendo luego aquellos; queda en pie únicamente la trama fibrosa del tendón que se suelda a la sustancia conjuntiva vecina; más tarde va sufriendo la invasión de fibroblastos que penetran de fuera a dentro lentamente, de tal modo que, al cabo de tres meses, todo ha recobrado su aspecto normal. Se puede decir, por lo tanto, que el tejido que llena la pérdida de sustancia practicada en el tendón, no sólo está vivo, sino que es el injerto muerto, que ha revivido.

A continuación, los autores presentan una pieza consistente en un injerto carotídeo



muerto, colocado sobre el trayecto de la carótida primitiva de un perro, que no solamente ha prendido, sino que ha mantenido incólume la permeabilidad del vaso, que no se ha interrumpido un momento. Estos estudios aun no están terminados, y Nagotte promete volver, más adelante, sobre el tema, que, como se comprenderá, tiene un interés de primer orden. — R. de Mata. (*Revista Española de Cirujía*, I, 1.)

## PATOLOGÍA

**A. Nota sobre la patología comparada de la influenza.** (*La Clínica Veterinaria* 15-31 Enero 1919.)

Con ocasión de la epidemia pasada de gripe o influenza, ha sido puesto de manifiesto por algunos (Netter-Marconi) la coincidencia de la epidemia humana con la epizootia en los animales, especialmente en el caballo.

En la reciente pandemia de influenza, estas manifestaciones se repitieron con insistencia y por todas partes. En Francia, Orticoni y Barbié (*Soc. de Biol.* Nbre. 1918), habiendo observado cómo en el curso del año la cifra de caballos muertos de enfermedades contagiosas, y, sobre todo, de broncopulmonía, pasa en gran número la media normal de los años precedentes, se preguntaron si existiría relación entre la pandemia gripal humana y ciertas enfermedades de los équidos caracterizadas por un proceso febril con fenómenos pulmonares consecutivos y con complicaciones de naturaleza estreptocócica.

Estos estudios obligaron a practicar un gran número de hemoculturas que permitieron aislar de la sangre de alguno de estos caballos un bacilo que presentaba caracteres morfológicos, tintoriales y culturales idénticos a los que se encuentran en los bacilos aislados de las personas atacadas de influenza. Basándose en estas observaciones, Orticoni y Barbié se creen autorizados a inyectar a los enfermos de influenza el suero de caballos convalecientes de pulmonía infectiva o influenza torácica.

Los resultados de este tratamiento suero-

terápico fueron halagüeños, porque inyectado el suero de caballo convaleciente al principio del ataque de influenza, esta enfermedad transcurría sin ninguna gravedad. Ninguno de los enfermos así tratados presentó complicaciones pleuríticas ni tuvo alteraciones de naturaleza purulenta.

Todavía no se ha decidido si la propiedad curativa de este suero reside efectivamente en su procedencia, de un animal que ha sufrido un ataque de broncopulmonía, o puede explicarse invocando su naturaleza de suero. En Italia, especialmente en los hospitales militares de Milán, ha dado excelentes resultados en el tratamiento de la gripe el suero normal equino, que posee propiedades curativas no inferiores a las reconocidas en el suero antiestreptocócico o antineumocócico.

De la existencia de una relación entre la epidemia gripal humana y la de los équidos han hablado Lanfranchi y Sampietro; que creen ver una relación entre la influenza humana y la gran mortandad que han presentado los bóvidos de Bresciano, Bergamasco y Bianchi, atribuyen esta coincidencia en mortandad a la relación existente entre ambas enfermedades.

En el Africa del Sur, en cuyas regiones se cebó con dureza la reciente pandemia, fueron víctimas no sólo los hombres, sino también los macacos y, sobre todo, los micos. En la *Lancet* del 11 de Enero se lee que en las proximidades de Hekpoort se encuentran en los bosques, en los caminos a centenares los cadáveres de micos. En el Cabo han muerto numerosos monos de las especies más pequeñas.

Entre la influenza (broncopulmonía, fiebre de embarco, o fiebre tífosa) de los équidos y la enfermedad homónima del hombre, diversos autores encuentran analogías etiológicas. Basset ha demostrado que la influenza equina es debida a un virus filtrable; Gaffky, por su parte, ha descubierto un virus especial localizado en la bifurcación de los pequeños y medianos bronquios. Ferry y Mathess han aceptado la presencia de los estreptococos hemolíticos, y Orticoni y Barbié reconocen la intervención de gérmenes secundarios indetectables con los de Pfeiffer.



En el mismo sentido hablan las observaciones hechas por Murray y publicadas ahora en la *Lancet* del 4 de Enero pasado.

En una Sociedad de Omnibus, que tenía un gran número de caballos de precio, se observó que los équidos eran atacados por una enfermedad de forma aguda con catarro y flujo nasal acuoso. Algunos animales curaron en plazo breve, otros murieron de pulmonía aguda. En la autopsia se encontró como causo de la muerte, una pulmonía lobar aguda, con abscesos pulmonares en el área sana.

Los estudios bacteriológicos hechos en tales circunstancias por Murray condujeron al aislamiento, en el moco nasal, de un pequeño bacilo de Pfeiffer. El mismo germen fué aislado en los focos broncopulmonares, mientras que se encontró el estafilococo albo en los abscesos formados en el área sana del pulmón.

Se trataba de una infección catarral aguda del aparato respiratorio que se asemeja a la influenza del hombre. En algunos casos los mismos gérmenes invaden los pulmones, determinando la bronconeumonía que puede complicarse secundariamente con una infección estafilocócica de cuya resultante es la destrucción del área pulmonar enferma y la formación de abscesos pulmonares.—C. S. E.

**CINOTTI, F. Osteomielitis séptica vertebral como complicación a la "matadura de la cruz." (La Clínica Veterinaria, 15 Marzo 1919.)**

Con motivo de la campaña del ejército italiano, el autor ha tenido ocasión de estudiar numerosos casos de "matadura de la cruz". Mucho se ha escrito sobre esta afección y sus complicaciones, pero el autor dice que no recuerda a ninguno que haya descrito la osteomielitis séptica, entendiendo como tal una flogosis infecciosa de los distintos segmentos (apófisis, parte anular, cuerpo) de las vértebras dorsales.

La patogenia de este proceso morboso es muy fácil de explicar: La posición vertical de las apófisis espinosas que forman el es-

queleto de la cruz y su constitución esponjosa, es muy favorable para la penetración del material infeccioso, más fácil todavía una vez destruida la cabeza de la apófisis.

La osteomielitis sigue una evolución lenta, y puede ser *parcial*, interesando sólo los procesos dorsales y evolucionando en 10-15 días, o puede ser *total* y entonces necesita un mes o dos para desarrollarse.

En la forma aguda de los procesos dorsales, se observa localmente una tumefacción imponente, dura, fibrosa, dolorosísima a la compresión metódica en la línea media. Mucha fiebre (39-40°). El animal pierde el apetito; si el pienso se le echa en el suelo el dolor que le produce la flexión al bajar la cabeza le impide cojerlo. En la forma *total* es difícil el diagnóstico; constituye una agravación brusca, con rigidez de la columna vertebral que dificulta la flexión del cuello y la marcha; fiebre de 38-39°, hiperestesia a la palpación en la línea media de la cruz, sin ninguna manifestación patognomónica.

A medida que progresa, la inflamación alcanza a las meninges y los exudados comprimen la médula. Entonces el animal cae de culo, como los perros sentados y poco a poco se debilita y termina por tumbarse, sin ninguna posibilidad de sostenerlo de pie. Los remos posteriores pierden la sensibilidad y se quedan inertes; los músculos, flojos; suspensión de la orinación y defecación; la temperatura descende a 35'5 36° al cabo de veinticuatro de estar el animal en el suelo, la muerte sobreviene entre las veinticuatro-treinta y seis horas.

Esta lesión no puede confundirse con la hemoglobinuria, ni con la fractura de la columna vertebral.

En la autopsia de las vértebras infectadas se observa, cuando se parten, que presentan un color rojo oscuro con algunos puntos verdosos, que resalta mucho del color rosáceo de la vértebra sana. Las meninges están espesadas con gran infiltramiento seroso.

La complicación no tiene tratamiento; el cirujano debe evitar la infección del campo operatorio y después de la amputación de las apófisis espinosas debe cauterizar para que no penetren los gérmenes infecciosos. C. S. E.



VAN ES L. y SCHALK A. F. **Sobre la naturaleza anafiláctica de la intoxicación parasitaria.** — (*Annales de l'Institut Pasteur*. Tomo XXXII, N.º 7. Julio 1918).

Después de los estudios de Vallé y Carré, la anemia infecciosa del caballo es considerada como enfermedad debida a un virus filtrable. Trabajos posteriores, han confirmado el descubrimiento de estos sabios.

M. Seyderhelm (de Estrasburgo), en una serie de tres artículos, publica el resultado de sus investigaciones, sobre etiología patológica y tratamiento de la anemia infecciosa, cuyas conclusiones son las siguientes:

1.º La anemia perniciosa de los caballos, puede provocarse artificialmente en todos sus detalles, por la inyección de extractos acuosos de *Gastrophilus equi* y *G. hemorrhoidalis*.

2.º Según su modo de actuar, su comportamiento frente a las influencias físicas y químicas, el producto activo es un veneno animal, que el autor denomina: *æstrina*.

3.º La acción tóxica de la *æstrina*, es exclusivamente específica para el caballo y el asno.

4.º La *æstrina*, es absorbida por el canal gastrointestinal del caballo y se encuentra en las excreciones naturales, de las larvas de *Gastrófilos*.

5.º La acción tóxica de la especie *gastrophilus hemorrhoidalis*, es varias veces mayor que la del *gastrophilus equi*.

6.º La anemia perniciosa, producida artificialmente por las larvas de éstridos, puede ser transmitida a caballos sanos por la sangre (también la sangre de los caballos a quienes se ha transmitido la enfermedad, permite reproducirla en otros sujetos).

7.º La anemia perniciosa de los caballos que reina *in natura*, no es producida por un micro-organismo, ultramicroscópico, sino por la *æstrina*, excretada por las larvas de *gastrófilos*. En primer término las larvas de *Gastrophilus hemorrhoidalis*, son por su toxicidad particular, de suma importancia en la patogénesis de la enfermedad.

Van Es y Schalk se propusieron verificar cuidadosamente estas conclusiones y en tal sentido, realizaron experiencias a fin de es-

tablecer la toxicidad de los extractos de éstridos.

Poco tiempo después de la inyección de estos extractos, se observan en los caballos inoculados, temblores musculares, debilidad, aumento de las pulsaciones, sudación, exageración de los movimientos peristálticos del intestino, expulsión de excrementos blandos y luego líquidos; la temperatura se mantiene por lo general casi estacionaria en la normal. Se observan también fenómenos de urticaria. A veces los animales inoculados, mueren.

La substancia que provoca estos fenómenos es termo-estabil y dializable.

Realizaron igualmente los autores experiencias, para establecer si podía determinarse la anemia, por inyecciones repetidas de extractos de *gastrófilos*, resultando que, cuando estas eran seguidas, su efecto fué nocivo y no así, cuando se aumentaron los intervalos entre cada inyección, y se intercalaban pequeñas dosis desensibilizantes, según el método de Besredka.

Igualmente intentaron la transmisión de la enfermedad, por medio de la sangre o suero de animales inyectados previamente con extractos de *gastrófilos*, que hubieran presentado una reacción característica. En esta forma, sólo obtuvieron una ligera reacción febril, después de un cierto tiempo de incubación.

El resultado de estas pruebas experimentales, confirman algunos puntos de los establecidos por Seyderhelm: la reacción fulminante provocada por la inyección de extractos de *gastrófilos*, por ejemplo, es idéntica a la obtenida por el autor precitado; igualmente acepta el carácter termo-estabil de las substancias tóxicas que actúan; concuerdan también en lo referente a los efectos de la inoculación de extractos de *gastrófilos* en los sujetos sanos y la que provoca la inoculación de la sangre de éstos, a un tercer caballo. La naturaleza dializable de esta substancia, ha sido también comprobada por los autores. Pero disienten en lo que se refiere a la etiología de la anemia infecciosa del caballo.

Mientras Seyderhelm llega, por sus experiencias, a la conclusión de que existe una relación etiológica entre los éstridos y la



anemia infecciosa del caballo, Van Es y Schalk opinan que, las reacciones observadas son de anafilaxia, aceptando la sensibilización de los huéspedes, por invasiones parasitarias anteriores. Corresponde, sin embargo, a Favero la prioridad del concepto de que las intoxicaciones descriptas por Seyderhelm, no eran más que reacciones anafiláticas.

Para cerciorarse de esto, los autores establecieron experimentalmente un paralelo entre los síntomas de la anafilaxia parasitaria y los de la no parasitaria: las inyecciones de clara de huevo, en caballos preparados con esta misma substancia, provocan fenómenos idénticos y, por otra parte, los extractos de gastrófilos no son tóxicos para caballos libres de este parásito, ni para otros animales.

Los autores han experimentado con otros parásitos (ascáridos botriocéfalos, etc.), en caballos y en perros, obteniendo fenómenos anafiláticos en los animales inyectados con vermes.

Estas reacciones, no parecen ser específicas, por cuanto los extractos de áscaris producen los mismos fenómenos que los de gastrófilos.

A fin de constatar si las substancias gastrófilas poseían propiedades irritantes o eran capaces de provocar reacciones alérgicas en los animales que se presumían sensibilizados como en otros no sensibilizados, los autores realizaron experiencias practicando instilaciones en el ojo e inyecciones intradérmicas de extractos. El hecho de que ciertos huéspedes de parásitos pueden reaccionar localmente de una manera alérgica si se ponen en contacto con ciertas mucosas, substancias pertenecientes a los mismos parásitos, había sido señalado ya por M. Seymour Hadwen. Van Es y Schalk, obtuvieron oftalmó y cuti-reacción positivas, con varios extractos de parásitos.

En resumen, el resultado de las experiencias fundamentan las siguientes conclusiones:

1.º No hay razón para creer que las especies de gastrófilos tienen una papel específico en la etiología de la anemia infecciosa del caballo.

2.º Las intoxicaciones graves que siguen

a las inyecciones de extractos de gastrófilos, no son causadas por una substancia específica, tal como la *æstrina* de Seyderhelm.

3.º Estas intoxicaciones no son más que manifestaciones de anafilaxia y son perfectamente análogas a las que provocaron las proteínas.

4.º Varias especies parasitarias sensibilizan a sus huéspedes que, después de una inyección o instilación provocatoria, producen reacciones anafiláticas o alérgicas.

5.º Las cualidades tóxicas, — manifestándose en forma aguda — de ciertos parásitos, son debidas a una sensibilización específica y anterior de los animales.

6.º Es aceptable que, las substancias que provocan el *shock* anafilático, pueden ser introducidas en el torrente circulatorio, por las mismas vías que sirvieron previamente a las substancias sensibilizadoras.

7.º Por la presencia más o menos constante de ciertos parásitos, en cualquier parte del cuerpo, es muy posible que éste sea constantemente cargado de anafilatoxinas de origen parasitario.

8.º Es igualmente posible que esta intoxicación origine alteraciones mórbidas, más o menos definidas y características.

Si este concepto de anafilaxia parasitaria puede ser aceptado, varios problemas se imponen a la observación del investigador. ¿Cuáles son, por ejemplo, las consecuencias de un envenenamiento anafilático tan prolongado? Tiene relación con ciertas enfermedades crónicas, como las anemias, las esclerosis, las degeneraciones parenquimatosas y los estados mórbidos, tan comúnmente atribuidos a la auto-intoxicación? Y, además, ¿cuáles son las modificaciones de la sangre de algunos de los caballos anafilácticos, sangre que, según las experiencias, producen reacciones febriles en otros sujetos? Son estas preguntas que requieren prolijas y concienzudas experiencias para dilucidarlas.

El descubrimiento de Hadwen ofrece también probabilidades de un alto valor práctico. ¿No podría emplearse como medio revelador en el diagnóstico de ciertas enfermedades parasitarias? Después de lo constatado, ¿no sería posible establecer una prueba capaz de determinar, en un rebaño atacado de cenurosis, los corderos que albergan las



vesículas, provocando una reacción ocular por la instalación de un extracto de *Tania caninus* o del contenido de su quiste? Las reacciones alérgicas o anafilácticas no podrían servir en las investigaciones sobre las relaciones biológicas entre el parásito y sus huéspedes?—R. (*Rev. Zootécnica*, Febrero 1919).

**RUBINO, DR. MIGUEL, C. Sobre un caso de verdadera osificación de la aorta en un bovino.** (*Revista de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay*. Año III, N. 17, 27 de Febrero de 1919.)

Se trata de un bovino, raza mestizo Hereford, de 7 años de edad, de buen estado general, faenado el 12 de Agosto de 1917 en los Corrales de Abasto del Durazno.

Datos necrópsicos: gran resistencia al corte de las carótidas. Dilatación cardíaca pronunciada, sobre todo del ventrículo izquierdo, que aparecía flácido, con las paredes delgadas, formando pliegues. La arteria aorta, en toda su extensión torácica se mostraba rígida; esta rigidez, en menor grado, se continuaba en la aorta abdominal y ramas extra-torácicas del tronco braquiocefálico, sin haberse delimitado bien la extensión en uno y otro sentido.

Al principio pensó el autor que se trataba de una calcificación muy extendida de la aorta, pues se observaban al través de la túnica externa, algunas concreciones calcáreas; un examen minucioso le demostró tratarse de una verdadera osificación.

La arteria se presenta completamente rígida a la presión, sólo algunas pequeñas porciones se muestran relativamente flexibles.

Al través de la túnica externa se observan algunas pequeñas concreciones blancas, de naturaleza calcárea.

La superficie interna, recubierta por la íntima espesada, se presenta con color blanco-anacarado, sembrada de pequeñas saliencias, rígidas, muchas de ellas aguiiformes.

En el tronco de la aorta la osificación es total, y a medida que se aleja se observan grandes placas rígidas, en contacto unas con otras, salvo en algunas porciones que se observan pequeñas zonas no osificadas o

incompletamente; en la superficie interna se observa claramente el proceso de osificación por placas, por haber conservado la íntima su transparencia; véanse los bordes laminiformes de unas, cubrir parte de otras.

El examen microscópico muestra que la osificación se estableció sobre la túnica media, interesando todo su espesor. La estructura del tejido es análoga a la de los huesos planos fisiológicos; las partes que dan a las túnicas interna y externa es una lámina de tejido óseo compacto, las que están unidas por tejido esponjoso; los osteoplasmas tienen en muchas zonas la orientación de los sistemas de Havers.—R. (*Rev. Zootécnica*, Marzo 1919.)

**MURGIA, DR. LUIS J. Atresia anal con comunicación recto-vaginal en un ovino.** (*Revista de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay*. Año III, N. 17, 27 Febrero 1919.)

Se trata de un ovino hembra, raza Romney Marsh, de ocho meses de edad.

Al examen de la región se nota la ausencia total del ano, la piel es en ese punto completamente lisa, sin ningún vestigio que acusase un principio de perforación. Hay una eminencia bien marcada debajo de la cola, la que es debida a la presión que ejerce la ampolla rectal muy distendida.

La vulva, ligeramente abierta, está congestionada. Se explica por la irritación constante que producen las materias al pasar por dicho órgano. En la comisura inferior de los labios hay acumuladas pequeñas cantidades de excrementos.

La exploración de la vulva y vagina permite constatar entre la pared superior de estos órganos y la inferior del recto, una amplia comunicación que tiene aproximadamente cuatro a cinco centímetros de largo y cuyo límite posterior dista más o menos dos centímetros de la abertura exterior de la vulva. La ampolla rectal, muy dilatada, contiene excrementos que forman una masa compacta.

El estado de salud del animal, es bueno. El vicio de conformación descripto es compatible con la vida, porque la terminación anormal del intestino al nivel de los órganos



genitales externos, da salida fácil a las materias fecales.

Este caso pertenece al grupo de los que Granck y Stieda distinguen con el nombre de *atresias anales complicadas y fistulas internas* porque éstas tienen relaciones embriogénicas con los restos cloacales; diferenciándolas así de las atresias complicadas de fistulas externas, sin origen cloacal, que Stieda llama patológicas; tales como la atresia anal con fistula perineal, uretral, etc.

Estudiando las fases sucesivas del desarrollo embrionario, se puede comprender e interpretar bien la malformación anal que describimos. Al principio de la vida embrionaria el divertículo alantoideo está confundido en un punto con el intestino posterior, formando la cloaca interna, cerrada por el tapón cloacal cuyo origen es un espesamiento de la membrana anal. Más tarde, cuando la evolución es normal, la cloaca se divide en dos partes: una ventral, seno urogenital que se relaciona con el alantoide, y la otra dorsal, que constituirá la parte terminal el recto. Este tabicamiento se hace mediante el avance de un repliegue que existe entre el alantoide y el intestino, llamado espolón perineal, hasta su contacto con la membrana anal. El tapón cloacal ha quedado dividido por ese tabicamiento en dos partes; una que obtura el orificio urogenital, y la otra que dará nacimiento al ano, de la siguiente manera: En la masa celular del tapón anal se forman vacuolas que después se unen haciendo desaparecer la porción mediana y dando lugar, así, a la comunicación del intestino con el exterior, en tanto que las paredes del orificio se regularizan. El tapón urogenital desaparece en igual forma.

Esta sencilla explicación permite interpretar la anomalía tratada. El tabicamiento transversal de la cloaca se interrumpió creándose una fistula entre la terminación del intestino y el seno urogenital. Más tarde, cuando se diferenciaron los órganos urinarios de los genitales, la comunicación quedó establecida entre el recto y la pared dorsal de la vagina. Por otra parte, la ausencia del ano se explica porque no se efectuó la absorción celular del tapón anal. El trabajo de canalización se detuvo totalmente, llevándose a cabo únicamente en el

tapón urogenital. El recto se desarrolló en todo su trayecto, pues descendió totalmente hasta la región anal imperforada.—R. (*Rev. Zootécnica*, Marzo 1919.)

POLLOCK, J. W. **Notas sobre la mastitis del ganado vacuno.**—(*The Veterinary Journal*. Octubre 1918).

Esta enfermedad se presenta casi siempre en verano, especialmente, según el autor, en los meses de Julio y Agosto, en cuyo tiempo las becerras que todavía no han parido, al llegar el término de su primera gestación pueden contraer la enfermedad, lo mismo que las vacas lecheras. En algunos casos, el líquido que sale por el cuarto de la ubre enfermo es muy séptico, y los trastornos generales tan graves, que pueden llevar a la muerte, por septicemia. Otras veces se produce la gangrena en uno o varios cuartos de la ubre.

En los casos que se presentan en verano raras veces se forman abscesos, pero aun en las formas más benignas, la secreción láctea no se restaura en el cuarto enfermo durante aquella estación. Si las células de la glándula mamaria no han sido destruidas por la enfermedad, la secreción láctea reaparece en el siguiente parto, pero si la afección ha revestido mucha gravedad, el cuarto continúa ciego.

Por el contrario, en los casos raros que ocurren en los restantes meses del año, casi siempre se restablece la secreción láctea al cabo de poco tiempo, aunque algo disminuida. En estos casos no suele haber septicemia.

Se ha podido observar que los casos de verano coinciden con la época en que abundan más las moscas, y que desaparecen cuando éstas disminuyen. Las vacas que presentan excoriaciones y grietas en los pezones suelen contraer la enfermedad con más frecuencia que las que los tienen íntegros y limpios. En los pezones de aquéllas suelen posarse las moscas con gran avidez, y por esto el autor considera a estos dípteros como el vehículo transmisor del germen en las mastitis que se presentan en verano. En apoyo de este aserto, añade que las vacas que tienen los pezones pequeños son más



susceptibles de contraer la enfermedad que las de pezones largos, porque aquéllos se mojan en la leche durante el ordeño y atraen por tal motivo a las moscas.

Las pérdidas que todos los veranos causa esta enfermedad en las vaquerías, son considerables, y justifican la necesidad de dedicar mayor atención a su estudio. Las inyecciones antisépticas no han dado resultados satisfactorios.—F. S.

**LÉNAUX. A propósito de algunas observaciones de muerte súbita.**—(*Annales de Méd. Vét.* Enero 1919).

1. *Muerte repentina de un caballo que presentaba una colección purulenta de la bolsa gular derecha.*—Enfermo desde varios meses, un caballo de media sangre, de siete años, presentaba tan sólo flujo, huélfago, y la deformación ordinaria de la parte correspondiente a la alteración. Tenía apetito y estaba en buen estado de carnes.

Con objeto de drenar la bolsa, el animal fué tendido sobre el lado izquierdo, mas al ir a juntarle los miembros para atarlos, se observó que el animal no respiraba. Las costillas estaban hundidas, los miembros rígidos, la cabeza y el cuello estirados. El caballo había muerto.

2. *Muerte repentina de un lechón que tenía abscesos en el cuello.*—Estos abscesos, del volumen de una nuez al de un huevo de gallina, estaban, unos debajo de la piel, otros más profundos, dispuestos en rosario a lo largo de los vasos linfáticos de ambos lados de la línea media, en número de 15 aproximadamente. No existía perturbación funcional respiratoria ni digestivas. El estado de carnes apenas estaba alterado, aun cuando a la autopsia se descubrieron lesiones tuberculosas discretas en los ganglios de la región y en otros puntos del cuerpo.

El enfermo permanecía desde muchas semanas antes, en la enfermería de la Escuela de Veterinaria, cuando una mañana, al quererlo explorar de nuevo, un ayudante lo levantó de su cochiquera, cogiéndole por el borde superior del cuello. El animal dejó escapar algunos gruñidos agudos, estridentes, y murió.

3. *Síncope grave en un perro portador*

*de una fistula nasal.*—Se trataba de una herida estrecha, a dos dedos de la punta de la nariz, al lado de la línea media de la cara. Esta herida era antigua, sin hinchazón apreciable, lo que hacía suponer que podía entretenerla una necrosis del hueso subnasal. El animal estaba de pie y su dueño, con las manos, le sujetaba la cabeza, dejándole libre la nariz. El autor introdujo una sonda metálica en la cavidad nasal, pero al llegar al velo del paladar, el animal se desplomó, quedando inmóvil y, al parecer, muerto. Con la respiración artificial y las tracciones rítmicas de la lengua, se le hizo revivir.

REFLEXIONES SOBRE ESTAS TRES OBSERVACIONES. Las hemos agrupado—dice el autor—por razón del lugar de las alteraciones, y del mecanismo probablemente idéntico de los accidentes observados. La rapidez de éstos, la necesidad de intervenir con urgencia, en el primero con la abertura de la tráquea y en el último provocando la respiración artificial, le impidieron explorar en tiempo oportuno el estado del corazón y del pulso, y precisar si el paro de la circulación ha precedido o ha seguido al de la respiración, o si, por el contrario, ambas funciones han sido abolidas simultáneamente. Por esto, lejos de sentar ninguna afirmación o de anticipar hipótesis, se limita a recordar lo que nos dice la fisiología.

El poder reflejo de los centros nerviosos del corazón y de la respiración, es solicitado por los más diversos nervios sensitivos. La excitación ligera de éstos provoca la excitación del corazón y de los movimientos respiratorios; es el efecto habitual de las abluciones de agua fría, de la inhalación moderada de éter, amoníaco, etc., que se utiliza para despertar la respiración en casos de síncope, asfixia, etc.

Las tracciones rítmicas de la lengua obran también excitando los nervios sensitivos de la base del órgano y de las mucosas adyacentes. Por el contrario, una excitación violenta de los mismos nervios, provoca el paro de la respiración, ya en la espiración ya en la inspiración, y el del corazón en diástole. Especialmente producen este resultado, la inhalación brusca de amoníaco o cloroformo y la aplicación de corrientes inducidas de gran intensidad sobre un nervio sensitivo.



El neumogástrico es uno de los nervios que dan lugar con más frecuencia a estos fenómenos de detención, tanto si se considera su tronco como sus divisiones sensitivas tráqueobronquiales, o las de la laringe cuya inervación centripeta se concentra en el nervio laríngeo superior. Este último tiene especial interés en el caso que nos ocupa. Estando la mucosa, en la que se distribuye, más próxima al medio externo, es evidente que sufrirá con más frecuencia que las divisiones más profundas del segundo par, la acción excitante de las influencias procedentes de fuera.

Con estos datos puede explicarse al paro de la respiración en el caballo y en el cerdo, antes mencionados. Las lesiones que presentaban tenían su asiento junto a la laringe, en contacto con esta última, tal vez con el nervio laríngeo superior mismo o con una de sus divisiones. Los movimientos forzados a que aquellos animales estuvieron sometidos, pudieron acentuar bruscamente este contacto, o producir un estirón en el nervio y determinar un reflejo respiratorio lo bastante intenso para inmovilizar los órganos de la respiración.

En cuanto al corazón, ya es sabido que la excitación violenta de la rama nasal del trigémino es también una causa de su paro. La inhalación muy brusca de amoníaco o de cloroformo, puede producir esta consecuencia, que se evita lavando la mucosa nasal mediante una solución de cocaína. En el perro a que antes nos hemos referido, cree el autor que el síncope producido tuvo por causa la excitación mecánica de la misma mucosa mediante la sonda. Por esto, siempre que haya de practicarse alguna intervención en la mucosa nasal recomienda el lavado previo de la misma con una solución de cocaína, o, mejor, puesto que tal lavado es algo difícil, dada la profundidad y las anfractuosidades de la cavidad nasal, practicar una inyección subcutánea de atropina, cuya substancia tiene la propiedad de paralizar los nervios que detienen el corazón, es decir las fibras centrifugas del neumogástrico que el reflejo inhibitorio del corazón debe prestar.—F. S.

MARZ, W. **Contribución al estudio de los cálculos vesicales del ganado caballar.** (*Monatsheft. f. prak. Tierheilk.*, T. 28, P. 81.)

Después de describir las observaciones consignadas en la bibliografía (108 números), el autor expone sus observaciones (cinco casos en yeguas), todas las cuales curaron mediante la operación. En la *patogenia* de los cálculos vesicales interviene una *substancia formadora del cálculo*, que se suele hallar en la orina normalmente y determina la formación del cálculo, por modificarse su solubilidad en la orina. Sin embargo, para esto es menester un *estancamiento de la orina* por estrecheces, hipertrofia prostática, fimosis, etc. Además, precisa la existencia de substancias sobre las cuales puedan cristalizar los precipitados (pequeños cálculos renales, cuerpos extraños, grumos de moco, coágulos de sangre). Los cálculos vesicales del caballo que, generalmente, se presentan aislados, están compuestos, preferentemente, de carbonatos y, en casos más raros, de oxalatos puros; o se componen, a la vez, de carbonatos, oxalatos y fosfatos. Su tamaño es muy diverso, su forma, por lo regular, esferoidal y su color oscila entre blanco grisáceo y moreno rojizo. En el caballo tienen lugar especial los cálculos formados de sedimentos pulverulentos que semejan de barro, llenan la mitad ventral de la vejiga como una cáscara esférica y, al secarse, parecen una masa de arena porosa y amarillenta.

*Clinicamente*, los cálculos vesicales revisiten el cuadro de un padecimiento vesical crónico; además, cuando duran largo tiempo, hay enflaquecimiento, pelo erizado inapetencia, debilidad de la grupa, fenómenos de una dolencia medular dorsal, laxitud general, fatiga fácil, anemia y fiebre y, además, marcha rígida y sacudidas en el tercio posterior. La emisión de la orina es difícil y se acompaña de dolores; con frecuencia sólo salen pequeñas cantidades o el chorro se interrumpe bruscamente. Se observan también emisión de gotas sueltas e incontinencia de orina. Esta, muchas veces, está mezclada con sangre, pus o trozos de tejido. Los órganos genitales externos están manchados y escoriados. Mas rara vez el padecimiento evo-



luciona sin síntomas. El diagnóstico puede asegurarse mediante la exploración rectal o el cateterismo.

Para el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta el celo, los cólicos, la cistitis y los tumores vesicales.

Las lesiones anatomopatológicas causadas por los cálculos vesicales son inflamación y hemorragia, necrosis, úlceras, granulaciones inflamatorias e hipertrofia de la musculatura vesical y muchas veces también atrofia de la mucosa y de la muscular y ruptura del fondo de la vejiga.

El pronóstico suele ser dudoso, a causa de las numerosas complicaciones posibles.

La operación, en los machos, es, generalmente, la uretrotomía, según el procedimiento de Pfeiffer, que se practica en el animal de pie, en el potro o echado y narcotizado. Introducir un catéter en la uretra hasta la porción isquiástica y, en este punto, practicar, en la línea media, una incisión de cinco centímetros de largo, al través de la piel, músculos ano-penianos, bulbo cavernoso, cuerpo cavernoso de la uretra y mucosa uretral, hasta el catéter. En el ángulo inferior, proceder por capas. Después, extraer el catéter, introducir la pinza para cálculos en la vejiga, coger el cálculo y tratar de extraerlo con prudencia; si es demasiado grande, triturarlo, previamente (litotripsia) o romperlo con cuidado. Como último recurso queda la incisión del cuello de la vejiga. Respecto a si la herida operatoria debe suturarse o no, las opiniones están divididas. Las complicaciones tales como infiltraciones de orina, gangrena, fiebre, cistitis y uretritis, no son raras. Falta mencionar la cistotomía perineal o inguinal, algo peligrosa.

La extracción de los cálculos es muchos más fácil en la yegua, por ser en ésta la uretra corta y muy dilatada.

Después de aplicar el torcedor de la nariz, levantar la mano izquierda y atar la derecha y el pie izquierdo, un ayudante aparta la cola y el operador se coloca en el lado izquierdo y con su mano, escrupulosamente desinfectada, bien embadurnada de aceite y con los dedos unidos por las yemas y estirados, dilata lentamente la uretra y el cuello de la vejiga, penetra en ésta, coge la piedra con los dedos y la extrae, tirando

lentamente de la mano y girando ésta un poco, y después, embadurna la vejiga con aceite de linaza.

Con este método, descrito con frecuencia en la bibliografía, obtuvo Marz buenos resultados en cinco casos. Para lograr éstos es preciso que la mano del operador no sea demasiado grande. WYSSMANN (*Schweizer Archiv f. Tierheilkunde*, T. 59, C. 10.) P. F.

OPPERMANN. Contribución a la etiología y a la profilaxis de la mastitis infecciosa de la oveja. — (*Deut. Tierärztliche Wochenschr.* 1918.)

La mastitis infecciosa de la oveja es producida por la penetración, por vía galactógena, de cocos (estafiloestreptococos cortos) o de bacterias del grupo coli. La causa principal, hay que buscarla en la predisposición determinada por la influencia del frío, lesiones del pezón provocadas por los golpes de los corderos, por traumatismos en el tejido mamario o por el catarro de la mucosa; condiciones que favorecen la penetración de los gérmenes que existen en los piensos enmohecidos o sucios.

Las medidas terapéuticas, constituidas por la inyección en la mama de soluciones desinfectantes o la aplicación de ungüentos de acción antiflogística, dan poco resultado; la intervención quirúrgica (incisión en la mama y desinfección de las heridas) también da muy pocos casos de curación.

El autor recomienda sobre todo las medidas profilácticas: aislamiento de las ovejas enfermas, repetidos ordeños y destrucción de la leche, desinfección y limpieza de los reñiles. Cuando las enfermas se agraven, se saca una capa de la cama o piso y se substituye por otra de 5 centímetros de arena o turba humedecida con lechada de cal o con lisol. Esta capa se recubre con una cama limpia que se regará todos los días con una solución de lisol. Las ovejas se alimentarán con buenos piensos y criarán según su constitución. Deben examinarse con frecuencia las mamas y cuando aparezca alguna lesión o alteración será tratada con arreglo a las normas de la moderna cirugía. — R.



RAILLIET, A. **La oncocercosis cervical y la confusión de la cruz (matadura).**—*Bull. de la Soc. Cent. de Méd. Vétérinaire*. 30 Marzo 1919.)

El autor relata las observaciones recogidas por el veterinario belga Hamoir, el australiano Robson y las suyas sobre este parasitismo de la matadura de la cruz.

Los trabajos de Robson (V. REV. VET. DE ESP. XII, pág. 273) demostraron que muchas fistulas formadas en los traumatismos de la cruz son de naturaleza parasitaria. El parásito descrito por este autor es un verme redondo de tinte carnoso, del espesor de un hilo de seda muy fino. Vivo, ese tinte se hace prácticamente invisible; los antisépticos lo matan y decoloran y el tinte blanquecino que entonces presenta permite descubrirlo con facilidad. Se le puede observar var alojado en los lados del ligamento cervical o entre las láminas musculares. Siempre a continuación de la operación, después de deterger y asepticar la herida, se ven filamentos en los músculos que limitan la herida. Este hecho tiene gran importancia desde el punto de vista quirúrgico.

Estos vermes son los *oncocercos* y pertenecen probablemente a la especie *onchocerca cervicalis* Raill. Henry, que nada tiene que ver con los vermes de los tendones del caballo. Los caballos pueden adquirir esta enfermedad en todas las edades.

En general, el primer síntoma perceptible consiste en una ligera tumefacción de uno o de los lados del cuello, por delante de la escápula y a 7-8 centímetros por debajo de la crinera. Esta tumefacción es indolora, aunque hay algo de rigidez, la cabeza tiene sus movimientos, aunque el animal procura flexionar en demasía el cuello.

En el caso más favorable, se resuelve gradualmente; los tejidos correspondientes se atrofian y resulta una depresión más o menos marcada, en la línea media, entre los ángulos anterosuperiores de la escápula. Se admite que tres cuartas partes de los animales atacados curan espontáneamente.

Los que no curan son los casos graves; al cabo de cierto tiempo se forma una abertura, ordinariamente en la cúspide de la cruz. Esta herida segrega un poco de pus

durante algunos meses y no es raro que cicatrice espontáneamente, pero lo más corriente es que se transforme en una verdadera fístula con alteraciones necróticas de los tejidos y ligamentos óseos de la región. En algunos casos, los más graves, la evolución es mucho más rápida. La tumefacción se hace considerable en dos o tres semanas, y se abre dejando escapar un líquido seroso o purulento, con frecuencia de una abundancia alarmante. Todos los paliativos empleados en semejante circunstancia son inútiles.

También se pueden observar casos atípicos de tumefacción en la región posterior de la cruz, en la espalda y más raramente en el cuello.

Los animales que curan es porque los vermes sufren una infiltración calcárea. El tratamiento terapéutico de estos tumores, según Robson, consiste en inyecciones profundas, múltiples y repetidas de iodo y yoduro potásico; al mismo tiempo, se administra al interior, durante un largo período de tiempo, el arsénico a la dosis de 7 a 20 gramos (!) diarios. Si este tratamiento falla y la tumefacción se hace purulenta, es preciso recurrir a la operación quirúrgica, a desbridar las fistulas, continuando la administración del arsénico. La curación sobreviene en 6-8 semanas.

La frecuencia de esta infestación, según Railliet, no debe ser despreciable; las observaciones de Hamoir concuerdan con las de Robson y ponen en evidencia un elemento etiológico de gran importancia en la confusión de la cruz, y conviene llamar la atención de los veterinarios sobre la naturaleza parasitaria de esta afección traumática.

El tratamiento arsenical está muy indicado en este parasitismo, y el autor lo recomienda mientras no se conozca otro agente más eficaz. — C. S. E.

RAILLIET, A. **La coccidiosis o disentería coccidiana en los bóvidos.** (*Rec. de méd. vétérinaire*. Enero-Febrero 1919.)

La primera noción de esta enfermedad la debemos a Präger, de Berna (1878); sus observaciones se referían a dos terneros



mueren de dos a tres semanas con síntomas y lesiones de enteritis aguda. Fragmentos de intestino se enviaron a Zúrn, que encontró en abundancia lo que él llamó "gregarinas" o "psorospermias" en las células epiteliales de la mucosa, en los ganglios, etc.; después Rivolta (1878) lo llamó *cytospermium Zúrnii*; Railliet y Lucet (1891) lo consideraron como una *coccidia*. Las descripciones de Zchokken (1892) y de Züblin, demostrando su especificidad para los bóvidos, le valió el nombre de *coccidium bovis*, y que ahora es conocida con el nombre de *Eimeria Zúrnii* (Galli-Valerio). Esta coccidia es notable por la gran variabilidad de su forma y dimensiones; generalmente es ovoide (20-25 micras) o redonda (12-25 micras) de diámetro.

La coccidiosis disenterica está muy difundida por Suiza; también se han observado casos en Francia, Alemania, Italia y en Inglaterra. En Africa se ha comprobado en el Transvaal, Túnez, Africa oriental, Cabo, E. Australia y América del Norte.

La enfermedad se transmite por las aguas principalmente; la edad joven—de 6 meses a 2 años—es una condición de gran importancia. Las formas más graves atacan a los 10-18 meses (Degoix). También se dan casos en terneros mamones (Smith). De todos modos, la enfermedad evoluciona en los animales jóvenes con carácter epizootico y en los viejos en forma esporádica.

El primer síntoma de la enfermedad es la diarrea; también se presenta con la emisión de coágulos sanguíneos, sin síntomas precursores. Más tarde la diarrea se convierte en disenteria; la sangre es expulsada en abundancia, formando grandes cuajaronos; poca fiebre (38°-38°5'). Los síntomas se agravan rápidamente; sobreviene la pérdida del apetito, sed ardiente, rumiación irregular; la diarrea es más intensa, la fiebre más alta (39°); las reses enfermas enflaquecen a ojos vistos. El tercio posterior presenta gran debilidad; estación difícil; muy penoso el levantarse; la columna vertebral se fleja a la presión de la mano. Así persiste la enfermedad 8-10 días en que hace crisis favorable o adversa.

El diagnóstico se establece atendiendo a los síntomas; en caso de duda se recurre al examen micrográfico de las heces; es sufi-

ciente un aumento de 200-250 diámetros. Para facilitar la busca de las coccidias puede recurrirse al método de Smith y Graybill, que consiste en introducir una cantidad de heces en un frasco con un poco de agua, agitando bien para dividir las. Después, lavarlas, y una vez que el agua salga limpia recoger el sedimento disuelto en agua y pasado por un colador de té; agitar el colador para que pasen los oocistos. Con una pipeta se recoge un poco de agua que se extiende en un porta; estas preparaciones resultan ricas en parásitos.

El pronóstico es grave, mortal en los animales jóvenes; en general, debe ser reservado, sobre todo cuando haya disturbios en la rumiación. La mortalidad es del 5 por 100 (Züblin), 8-13 por 100 (Hess).

Las reses sacrificadas a tiempo pueden destinarse al consumo sin inconveniente.

Las lesiones están limitadas al principio en el recto, cuya mucosa se espesa e hiperemia, cubierta de puntos hemorrágicos. En las reses que han estado enfermas 5-6 días, está también interesado el colon y el ciego, y, cuando mueren, después de 8-10 días, todo el intestino aparece lesionado.

Como normas profilácticas se recomienda el alejamiento de los bóvidos—especialmente los terneros—de los pastos húmedos y sospechosos. Distribución del agua en baldes individuales; al mismo tiempo se repartirán forrajes secos. Las reses enfermas deben separarse; hay que tener presente—cuando la enfermedad reina en una región—que hay muchos animales (el 88 por 100, según Müller) que albergan la coccidia sin ningún síntoma denunciador. En estas condiciones, se impone el examen sistemático de los excrementos para alejar o curar los portadores de gérmenes. Cuando se den casos de coccidiosis en un establo, se impone la desinfección del piso, el cambio frecuente de las camas y la destrucción o desinfección de las materias fecales con ácido sulfúrico concentrado.

Los veterinarios ingleses y americanos preconizan como tratamiento una solución de sulfato de hierro o de polvos catecú (extracto de la *Acacia catechu*); de uno u otro, 20 centigramos por litro de agua. Smithe



ha ensayado la siguiente fórmula antiparasitaria y antidiarreica:

|                         |          |
|-------------------------|----------|
| Polvo de catecú .....   | 8 gramos |
| Polvo de asafétida..... | 4 "      |
| Tintura de opio .....   | 8 "      |
| Creosota .....          | 4 "      |
| Agua hasta .....        | 850 "    |

Mezclar para hacer un brevaie.

Para una vez con agua en blanco; repetir dos veces al día.

Sanlorenzo, por consejo de Perroncito, usa el timol en cápsulas de 7-8 gramos, repetidas cada 2-3 días, habiendo obtenido él y Cremona buenos resultados.—C. S. E.

## TERAPEUTICA

HULL, A. **El tratamiento de las heridas de guerra por el taponamiento con saquitos de sal.** (*Journal of the Royal Army Medical Corps.* Febrero, 1917.)

Es un tratamiento en las heridas de guerra un poco sorprendente, pero que los hechos han demostrado su eficacia; une a esto la facilidad de su empleo, y permite obtener el transporte de los heridos, asegurando la desinfección de la herida.

Es sabido que el drenaje con los tubos corrientes es imperfecto; el ideal consiste en igualar toda la superficie, para hacer lo que se llama cura de plano. El procedimiento del autor es análogo a esto, porque drena todas las partes de la herida.

Para tratar las heridas asépticas, es necesario arrastrar los gérmenes por un lavado mecánico, aumentar el derrame linfático, evitar la coagulación de las secreciones, y, sobre todo, no alterar los tejidos. La solución salada hipertónica responde a todas estas condiciones. La concentración de la solución salina está en razón directa de su poder exudativo. La solución empleada por Wright contiene un 5 por 100 de sal común y 1/2 por 100 de citrato sódico. Lawson y Gray han empleado la sal sólida, en forma de: tabletas, envueltas en gasa. El saquito de sal se hace con un trozo de tejido de mallas anchas, doblado cuatro veces y recubierto nuevamente de otro trozo de tejido. En el interior se coloca la sal. La extre-

midad sale de la herida y sale el drenaje, cosiendo previamente los bordes, para que quede hecho el saquito. Una vez hecho, se esteriliza en el autoclave. Se emplean uno o varios sacos para la cura, según la forma y el tamaño de las heridas, y se puede variar la forma de los saquitos en consonancia con la morfología diversa de las heridas que hay que tratar. No hay inconveniente en poner un tubo de goma entre los saquitos, que asegurará más el desagüe y puede servir, al mismo tiempo, para hacer irrigación.

El saco de sal produce una solución concentrada que provoca la resolución en las induraciones inflamatorias y favorece la separación de los tejidos mortificados, disolviendo la linfa coagulada. La potente corriente de linfa que se origina así, arrastra microbios y cuerpos extraños de todo origen, y detiene la propagación de aquéllos en la herida. Cuando la herida está limpia, se quitan los saquitos—al cabo de cinco o diez días, por término medio—y se les substituye por una solución salina isotónica. Si la herida no está aún limpia, se vuelven a aplicar los saquitos de sal, o bien se cura cada dos días, utilizando gasas que se empapan en una solución salada al 20 por 100. Si hubiera temperatura elevada, se hará un análisis de secreciones para investigar la presencia del estreptococo, lo cual puede necesitar otro rumbo en el tratamiento.

Cuando se aplica la solución salada isotónica, la herida, que hasta entonces ha tenido un color rojizo claro, se cubre de una película grisácea, debida a la producción de una barrera leucocitaria.

Estas curas suprimen los dolores, los riesgos de infección secundaria, y, además, son económicas.

En dos casos de fractura comminuta del tercio superior del fémur, e infectada, y con hemorragia secundaria, la aplicación de los saquitos de sal suprimió la hemorragia y la herida granuló rápidamente.

Para suprimir el olor en las heridas muy infectadas, se puede añadir a la sal ácido hipoclorico en polvo, en la proporción de uno por tres; estos saquitos no pueden esterilizarse, porque el ácido destruye la gasa. La mejor técnica, por lo tanto, será intro-



decir entre los saquitos de sal—esterilizadlos—uno que tenga el ácido. Casi siempre es inútil.

Por término medio, los sacos se mantienen seis días en la herida. Puede, a veces, seguir a la cura una elevación de temperatura, pero se la evitará irrigando la herida durante algunas horas antes de quitar los saquitos de sal.—R. DE MATA. (*Rev. Esp. de Cirugía*, I, núm. 1.)

FRANCH. Las "herraduras incompletas" en el tratamiento de la encastilladura. (*Rec. de Med. Veterinaire*, 15 Abril de 1919.)

El autor ha empleado la herradura de callos truncados en caballos atacados de cuartos, gabarro, etc., y, en vista del buen resultado, ha querido ensayarla en la encastilladura.

En presencia de una encastilladura definitiva, todo tratamiento puede resultar ineficaz; por el contrario, se obtiene una mejoría al principio cuando empiezan a juntarse los talones.

Frente a la teoría de Huret que admite como causa única de esta deformación la osteitis del tejuelo, puede y debe admitirse que en realidad hay causas externas ocasionales de la encastilladura que Franc llama *aparente* (atrofia del cojinete plantar estrecho de talones) y más tarde la encastilladura *irremediable* (osteitis del tejuelo y de la articulación sesamoideo-falangiana, por inflamación centripeta). Esta última no tiene tratamiento.

Las lesiones de la tercera falange y del sistema sesamoideo, puede producirse por una causa interna, esquelética, pero en casos particulares reconoce por causa una evolución atrófica de origen externo. En este último caso las herraduras incompletas dan resultados admirables.

Las herraduras que recomienda el autor, son de plancha, con cinco o siete claveras; también pueden llevar ramplones y ser truncadas del callo interno o externo, según el sitio de la lesión. Las más usadas son las truncadas del cuello interno. Se comprende con facilidad la acción fisiológica de estas

herraduras, conociendo la misión que tiene la ranilla.

El herraje higiénico ha de cumplir esta doble misión: Favorecer todos los movimientos de dilatación del pie, y aun provocarlos por la aplicación de una herradura de forma apropiada; no oponerse a estos movimientos por el modo de sujetar la herradura. Respecto a este punto el autor censura la afición desmedida de algunos autores al recomendar muchos clavos; él cree que cinco o seis clavos sujetan tan bien como ocho o diez.

La herradura que recomienda el autor, presenta sólo dos claveras, en la rama truncada, junto a las lumbres para favorecer la separación de los talones y de las cuartas partes, regiones destinadas, por razón de su elasticidad, a sufrir presiones centrífugas. Además, estas son las partes que con más frecuencia se deforman en la encastilladura. La plancha sirve para dar apoyo a la ranilla y obligar su funcionamiento. Para que sea más perfecto el ajustamiento hay que rebajar los talones o elevar, con un suplemento de 4-6 centímetros, la plancha, según la forma del casco.

El autor resume las ventajas de su tratamiento en estos puntos:

Ausencia completa de clavos en el talón y en las cuatro partes; apoyo de la ranilla en la plancha, y supresión del apoyo en toda la región enferma.

El autor cita cuatro casos curados con este método, dando cifras de la dilatación que ha obtenido en los cascos que son muy alentadoras.

Según sus observaciones, resulta:

- 1.º Que la dilatación es muy apreciable en los cuatro primeros meses.
- 2.º Que se produce, proporcionalmente, más en las cuartas partes que en los talones.
- 3.º Que es relativamente lenta, pero, por el contrario, regular y definitiva, porque se obtiene por medios fisiológicos, contrariamente a ciertos resultados muy aparentes, de tiempo efímero, obtenidos por medios violentos, cuya acción no se armoniza con los movimientos naturales del pie. — C. S. E.



MAURICE C. HALL, ROBERT H. WILSON y MEYER WIGDOR. **Tratamiento antihelmíntico de la estrongilosis equina.** (*Jour. American Vet. Med. Association*, Octubre, 1918.)

Los estrongilos son vermes muy frecuentes del intestino grueso del caballo, que como indica su color rojizo, chupan la sangre y producen disturbios de gravedad, especialmente anemia y aneurismas de la gran arteria mesentérica.

Railliet y otros parasitólogos dicen que es difícil expulsar estos vermes del intestino grueso por medio de una medicación oral. Los autores, apoyándose en sus experiencias, opinan, por el contrario, que la estrongilosis puede ser tratada con mayor éxito del que generalmente se cree. En sus investigaciones han empleado el sulfato de hierro, el tártaro emético y la trementina, pero ninguno de estos productos se ha demostrado tan eficaz como el aceite de quenopodio administrado a la dosis de 16-18 centímetros cúbicos a caballos tenidos 36 horas en ayunas. La indicada dosis puede administrarse toda de una vez o dividida en dos veces, acompañada de un litro de aceite de lino. Los vermes pequeños, *cylicostomum* son más fácilmente expulsados que los grandes y reños, *strongylus*, debido probablemente al hecho de que estos últimos se adhieren a la mucosa y los primeros no.

De los demás remedios ensayados, la trementina parece ocupar el segundo lugar. En cambio, el sulfato de hierro y el tártaro emético tienen, a juicio de los autores, muy escaso valor en el tratamiento de la estrongilosis. — F. S.

KLARENBECK, A. **Investigaciones comparadas con diversas dosis de alipina en inyecciones hipodérmica e intralumbal en el perro.** (*Disertación de Berna*, de 1915.)

En Veterinaria, la alipina fué recomendada en 1907 por Dittmer, como el mejor sucedáneo de la cocaína. Por esto el trabajo que analizamos tiene sólo el carácter de una comprobación metódica. La alipina sirve para la anestesia local; es 10 veces menos

tóxica que la cocaína, pues únicamente produce manifestaciones tóxicas después de administrar 6 miligramos por kilo del peso del cuerpo, y la cocaína intoxica con sólo administrar 7 décimas de miligramo. Obra con doble rapidez que la cocaína y produce una hiperemia inofensiva. Es más barata que la cocaína y muy estable. Las disoluciones de alipina soportan la esterilización por ebullición. Si se quiere obtener, además de la anestesia, la anemia, se puede usar una solución de adrenalina.

El autor empleó la alipina en inyecciones hipodérmicas e intralumbares. Para la inyección intralumbal, pueden escogerse dos puntos: uno entre la sexta y la séptima vértebras lumbares y otro en la última (7) vértebra lumbar y el sacro. Este último punto es el menos peligroso y el más conveniente. Se halla en el de intersección de la línea media con otra que une los extremos caudales de los huesos ilíacos; por lo tanto, es fácil de hallar, así que se coloca el perro, con el dorso encorvado, sobre una mesa. Se hace sujetar el animal por el ayudante. Este dirige su cara hacia el extremo caudal del can y coge la cabeza y los miembros anteriores del animal entre su brazo y su tronco. Con la mano izquierda sujeta la extremidad posterior derecha del can, con la derecha la extremidad posterior izquierda y tira de las mismas hacia la cara inferior del pecho.

Si se teme la sensibilidad o la resistencia del animal se le debe poner de lado, y hacer que un ayudante situado al dorso del can, coja sus cuatro miembros, los lleve hacia la parte inferior del pecho del perro y sujete la cabeza y el tórax del mismo entre su brazo y su tórax. Para la inyección, el operador sujeta la pelvis del animal.

El dolor causado por la operación varía según los animales. La perforación de la piel no suele ser sentida; en cambio, la punción del ligamento espinal ocasiona un vivo dolor. Este dolor es menor si la punción se hace algo a un lado de la línea media. Para no modificar la acción de la alipina, no se inyectó previamente morfina. La inyección debe calentarse hasta 36-37°, porque los líquidos fríos causan intensos dolores.

I. Klareenbeck estableció que las dosis



de alipina de 5 miligramos por kilo del peso del cuerpo son inactivas en aplicación lumbar. La dosis terapéutica mínima requiere la inyección de 6'5 miligramos en dicha región. La dosis máxima es de 15 miligramos por kilo del peso del cuerpo. El empleo repetido de las inyecciones intralumbares de alipina produce hábito al medicamento.

Las dosis terapéuticas ocasionan en el perro una parálisis transitoria del tercio posterior, que se presenta de 2 a 5 minutos después de la inyección. La aparición de la anestesia cutánea varía según los individuos. En los músculos hasta existe, primeramente, hipoestesia que pronto se transforma en anestesia. Este estado se extiende hasta el borde posterior de la escápula. El tercio anterior está algo hipoestésico; en la región escapular hay una zona hiperestésica. Muchas veces en el tercio posterior existe paresia en un lado y parálisis en el otro (trastorno asimétrico de la motilidad). A menudo hay una parálisis más o menos completa del esfínter del ano y, más rara vez, de la musculatura oclusora de la vejiga. En los músculos de los miembros anteriores y del cuello suele haber una moderada hipertonía que predomina en el sentido de la extensión.

La parálisis dura de media a tres horas. Los músculos paralizados, todavía pueden excitarse por medio de la electricidad. En casos aislados, ocurren vómitos. El estado de las pupilas, de la temperatura orgánica, del pulso y de la respiración no experimentan alteración alguna.

II. Las dosis de 15 a 30 miligramos de alipina por kilo del peso del cuerpo, producen, en el perro, por la vía interlumbar, fenómenos tóxicos en 2-18 minutos. Las manifestaciones tóxicas consisten, primero, en excitación psíquica, ftofobia, timidez, temblores en toda la cabeza; siguen, luego, accesos convulsivos, que acaban por ser contracciones tetánicas, de toda la musculatura del cuerpo. Sobreviene intensa dispnea y el animal parece amenazado a cada momento de asfixia. Sus labios están cubiertos de espuma. Las convulsiones duran algunos segundos y sobreviene el reposo. En el animal echado siguen ahora vivos movimientos de marcha de diversa duración. Puede presentarse un solo acceso espasmódico o varios,

unos tras otros. En un animal se sucedieron 5 accesos en 26 minutos. Después de la última convulsión, el estado mejora muy aprisa, y sólo queda dilatación pupilar. La sensibilidad cutánea está moderadamente disminuida. Todavía se observan, consecutivamente, parálisis o marcha atáctica. Rara vez hay parálisis del esfínter del ano. La temperatura orgánica puede subir 0,9°. El estado general mejora, después, rápidamente.

III. Las inyecciones hipodérmicas de alipina, en dosis de 40 hasta 60 miligramos por kilogramo del peso del cuerpo, producen manifestaciones muy parecidas a las de las inyecciones intralumbares tóxicas. Al cabo de 15-30 minutos, el animal tiene ftofobia; se le contraen los músculos de la piel; muestra una gran excitación psíquica, y no alegre, como después de las inyecciones de cocaína, sino angustiosa y paralizante. De pronto sobrevienen convulsiones y contracciones tetánicas. Los músculos están duros, la boca permanece siempre abierta, la respiración se suspende un instante y la glotis está cerrada espasmódicamente. Las heces y la orina son eliminadas parcamente. La sensibilidad cutánea está disminuida. La pupila está dilatada. El reflejo palpebral persiste.

Al cabo de 1-3 minutos, los músculos se relajan. Pronto sobrevienen sacudidas, ora en unas, ora en otras partes del cuerpo, seguidas de movimientos de marcha, interrumpidos de vez en cuando por convulsiones. El animal grita de angustia y de rabia, tiene alucinaciones y movimientos impulsivos y acaba por caer.

Un acceso espasmódico va seguido de otros varios. En un perro sobrevienen 6 ataques en 2 horas. Rara vez hay debilidad o parálisis del tercio posterior. Durante las convulsiones, la temperatura orgánica sube 1° C.

La intensidad de la acción de la alipina varía en cada individuo.

IV. La muerte se produce después de inyecciones hipodérmicas de 75 miligramos por kilo de peso del cuerpo del perro y después de la aplicación lumbar de 10-25 miligramos por kilo de peso del mismo animal.

Las manifestaciones son las mencionadas



en III; únicamente se presentan más aprisa y con más intensidad. Sobrevienen gran disnea, considerable dilatación pupilar, hipoestesia de la piel y aumento hasta de unos 3,7° C. de la temperatura orgánica. Muchas veces la muerte sobreviene por agotamiento y otras por asfixia.

V. La alipina puede recomendarse como anestésico local en inyecciones hipodérmicas; en cambio, no es de aconsejar en inyecciones lumbares. Subcutáneamente, se inyectan de 5 a 33 miligramos por kilo del peso del cuerpo. La dosis tóxica lumbar es una tercera parte de la dosis de la inyección subcutánea.

En general, como punto de elección para las inyecciones intralumbares del anestésico, debe considerarse como el punto menos peligroso el situado entre la última vértebra lumbar y el sacro; en cambio, el sitio de la punción lumbar para extraer líquido céfalorraquídeo se halla más adelante, entre las vértebras lumbares 7.<sup>a</sup> y 5.<sup>a</sup> (Guillebeau, *Schweizer Archiv f. Tierheilkunde*, T. 58, C. 1.)—P. F.

**MERCK, E. Novedades en el campo de la farmacoterapia y de la farmacia.** (*Anuario de E. Merck*, 1913, 14, 15.)

Los célebres anuarios de Merck no sólo son índices de medicamentos nuevos, sino relatos de nuevas experiencias con medicamentos antiguos. En ellos se citan investigadores de todos los países y lenguas. Lo que los hace interesantes para nosotros es la circunstancia de figurar en ellos la medicina veterinaria junto a la humana. En este extracto, sólo referiré los empleados en medicina humana que tengan interés para el veterinario, señalándolos con MH, y los usados en medicina veterinaria, señalándolos con MV.

**Aceite de trementina.**—Antiséptico y desodorante; inyecciones hipodérmicas para formar abscesos derivativos en infecciones e intoxicaciones.

**Ácido láctico.**—Inyecciones intravenosas de solución al 1 p. 200 en las enfermedades infecciosas de la sangre (MH).

**Ácido sulfúrico diluido.**—Inyecciones piógenas: al interior, diluido, en el carbunco, en la forunculosis y en las infecciones esta-

filocócicas y estreptocócicas (al exterior, al propio tiempo, se usa vaselina fenicada) (MH).

**Ácido salicílico.**—En el herpes tonsurante, durante 4 días, mañana y tarde, tintura de iodo (sin jabonamiento); luego, durante 2 días, ácido salicílico 1 + lanolina 30 + algo de aceite, y al 7.º día, jabonamiento.

**Airol.**—Su acción bactericida se acrecienta por la presencia de cloruro sódico u otros líquidos desinfectantes.

**Alcanfor.**—Altas dosis hipodérmicas e intramusculares en la sepsis, peritonitis aguda, neumonía; intraperitoneales en la peritonitis (formación de abscesos de Douglas).—En la fiebre de origen tuberculoso, inyección subcutánea de aceite alcanforado al 20 por 100 (MH).—En la influenza pectoral, agua alcanforada y neosalvarsán (intravenosamente).—Agua alcanforada en la papera; acción bactericida sobre los cocos papéricos que circulan con la sangre (200-300 cc.).—Cólico de los équidos: inyecciones hipodérmicas o intramusculares de éter alcanforado y, luego, sangría.

**Alcohol.**—Niega su acción antipirética y bactericida.

**Almateina.**—Desinfectante en las enteritis, colitis, disentería y fiebre tifoidea; se disuelve en el jugo intestinal alcalino (MH).

**Atoxil.**—En los équidos y bóvidos, cuando el estado de carnes es malo y falta el apetito, una inyección de 1 gramo en 10 cc. de agua. Influenza catarral de los équidos. En la pectoral no da resultado.

**Argatxil.**—Intramuscular en procesos sépticos; descenso de la fiebre con formación de un absceso derivativo aséptico en el punto de la inyección.

**Azúcar (Sacarosa).**—Combate las infecciones bacterianas. Obra modificando la flora bacteriana, pues, en su presencia, ciertas bacterias medran mejor y otras peor. En el intestino puede suprimir las bacterias patógenas.

**Azufre.**—Mata los cocos del eczema húmedo. Azufre depurado y carbonato cálcico aa. 10 y pomada de cinc 8.

**Azul de metileno.**—Al interior, en la peste porcina, 0,75-1 gr. por día.—Antiséptico de las heridas en combinación con fenol o borax. Azul de metileno 2 + alcohol 10 en



100 gr. de agua fenicada al 5 por 100, o azul de metileno 3 + borax 75, en 120 de agua.

*Azul de metileno argéntico.*—Disminuye notablemente la virulencia específica de las bacterias. Indicado en las infecciones sépticas generales por estreptococos y por los agentes del flemón gaseoso. Las inyecciones hipodérmicas e intramusculares al 1 por 100, mejoran el estado general en los procesos sépticos (MH). Eliminación por la orina.

*Benegran.*—Causa intensa hiperhemia. Infiltraciones de las vainas tendinosas y de las articulaciones; forúnculos.

*Benzol.*—En particular, en la leucemia mielógena (MH); cura de benzol en los panadizos (MH).

*Bicarbonato sódico.*—Activa la eliminación de sustancias tóxicas, pues aumenta la de los cuerpos acetónicos en la orina. Al interior, protege el páncreas, cuya secreción disminuye. Administrado disuelto, actúa mejor que en substancia. Está indicado precozmente en la sepsis, en las supuraciones crónicas y en la nefritis tóxica, pues produce catálisis, retención acuosa, gran eliminación de orina, elevación de la presión sanguínea y mejoramiento del apetito.

*Bolus alba estéril.*—Catarro intestinal agudo del ternero (en combinación con carbón animal). Al buey, en 6 horas, 2-3 kilogramos; al ternero, 6-700 600-700 gr. (en emulsión acuosa o papilla).—Cura antiflogística: 4 partes de bolus alba o arcilla blanca + 5 de glicerina caliente y vendaje.

*Calomelanos.*—En emplastos, para el tratamiento de forúnculos, panadizos y flemones.

*Carbón animal.*—Favorece la eliminación de toxinas bacterianas en las heridas o en el tubo intestinal (por absorción). Combinaciones con bolus, o timol, o iodo, particularmente útiles en la disentería y catarros intestinales, después de la limpieza del intestino (en los équidos con calomelanos).—En MH, en las atonías gástrica o intestinal, con gran formación de gases en el cólera, en la disentería; administrarlo, en lo posible, 1 hora después de la comida.

*Cianuro de oro y potasio.*—En solución al millonésimo, impide el desarrollo de las bacterias del carbunco; 3-4 inyecciones intravenosas.

*Clorhidrato de cocaína.*—En la infosura aguda 10 cc. de solución al 3 por 100, o también, 0,3 gr. de cocaína + 1 cc. de adrenalina en 10 cc. de solución fisiológica de sal común (en los nervios plantares).

*Clorometacresol* = fobrol.—Poco tóxico; mayor poder antiséptico que el fenol.

*Cloruro cálcico.*—1 parte + 9 de arcilla blanca, como polvo antiséptico en las heridas; desprendimiento de porciones necróticas, desodoración y granulación.—Para bañar panadizos y flemones ampliamente abiertos.

*Colina.*—Reblandece los tejidos en las callosidades cutáneas, nudosidades tendinosas, rigideces articulares y artritis crónicas. Inyecciones de solución al 2-5-10 por 100 en solución fisiológica de sal común, recién preparadas, en las inyecciones del endurecimiento; 5-30 cc. hipodérmicos, intramusculares o intraarticulares (MH).

*Compuestos de calcio.*—Engruesan las paredes vasculares anormalmente permeables, activando la coagulación y dificultando los exudados.—Útiles en la osteomalacia, tuberculosis pulmonar, pulmonía, por aumento del poder fagocitario de la sangre. Usos interno, subcutáneo, intravenoso y rectal; grandes dosis durante largo tiempo.

*Digital* (derivados de la).—*Adigán:* enfermedades del miocardio, trastornos de la innervación.—*Digaleno:* se ha exagerado su acción.—*Digifolina:* en la forma hepática crónica de la insuficiencia cardíaca, en la endocarditis, en la miocarditis.—*Digital:* tónico cardíaco rápido.—*Digipuratum:* sin las acciones accesorias perjudiciales de las hojas de digital.

*Diplosal.*—En el reumatismo articular del perro.

*Emetina (clorhidrato).*—Obra sobre los anillos de la pared intestinal, no sobre los de la luz del intestino (MH).

*Estricina.*—Tónico nervioso. Específico de la nutrición muscular en la atrofia y en la aponía. Importa emplearla en dosis suficientes y también hipodérmicamente.

*Eteleno.*—Astringente intestinal: disenteria, tifus abdominal, paratífus B, gastroenteritis paratífosa (al propio tiempo, dieta). Ensayado en el gato: durante 2 días, 0,5 gr., dos veces al día.



*Eter etílico.*—Tétanos: inyecciones intravenosas repetidas de 15 cc. + 750 cc. de solución salina fisiológica (MH).—Compresas de éter en los panadizos, flemones, linfangitis.—Narcosis eficaz: 6-7 partes de éter — 1 parte de cloroformo.

*Extracto de he leche macho.*—Distomatosis de los bóvidos: 10-25 gr. según el peso del animal + 20 gr. de aceite. Para los óvidos 3-5 gr. + 10 de aceite. (Ayuno durante 5 días).

*Fenol alcanforado* (según Chlumsky: 30 partes de fenol, 60 de alcanfor y 10 de alcohol).—Compresas en las heridas infectadas, panadizos, mastitis y flemones. Puede derramarse directamente dentro de las heridas. El alcohol impide toda irritación.—Inyecciones de fenol alcanforado en las articulaciones y vainas tendinosas, en la artritis deformante y en los flemones.—No inyectarlo en la vía circulatoria directamente (por ej. en los tejidos esponjosos), por producir parálisis respiratoria. Repetirlas cada 2 o 4 u 8 días (2-5 cc.) (MH).

*Fibrolisina.*—Reblandece los tejidos cicatriciales: 1-2 gotas tres veces al día en las esclerosis y cicatrices de la córnea; bajo la piel, en la artritis deformante. Engrosamientos tendinosos, elefantiasis, inflamaciones de los tendones y de las vainas tendinosas (los baños de aire caliente coadyuvan a su acción, MH).

*Formaldehído.*—Aún en solución diluida, impide el desarrollo del actinomiceto; una parte de formaldehído al 40 por 100 con 99 partes de glicerina se inyectan diariamente o cada dos o tres días en las lesiones.

*Grotan.*—Combate la supuración y activa la granulación, en solución al 1 por 100, en la endometritis (MV).

*Ichtargan.*—Hematuria de los bóvidos; 1 gr. en 30 gr. de agua hervida. También coadyuva mucho a la terapéutica del carbunco.

*Iodipina.*—Enfermedades del corazón y de los vasos y procesos septicopéimicos. En la enfermedad maculosa, inyecciones repetidas con frecuencia de 25 gr. al 25 por 100 (no específico). En el tetanos, 50 gr. de solución al 10 por 100 subcutáneas y repetidas. Ensayado todavía en pocos casos.

*Iodo.*—Sistema sinovial: embrocaciones al exterior, luego inyectar 2 o 3 gotas y aplicar

un vendaje ligeramente comprensivo (res-tablecimiento) (MH).—Hemorragias gástricas e intestinales.—Desinfección en los eliminadores de gérmenes, por ejemplo, en el tifus (en combinación con carbón animal) (MH).—En inhalaciones, en la difteria, usando como manantial de iodo el iodo-formo calentado en un frasquito; tres días, dos veces al día (MH).

*Levadura (preparados de).*—En las enfermedades cutáneas de origen gastrointestinal: acné, psoriasis, eczema, forunculosis (práctica canina).

*Mástic.*—Curas adhesivas:

Mástic, 300; aceite de ricino, 30; cloroformo, 700; bicar. sod., 50.

Mástic, 300; aceite de ricino, 30; benzol, 700; bicar. sod., 50.

Dammar, 250; aceite de ricino, 30; benzol, 700; bicar. sod., 50.

Colofonia, 300; aceite de ricino, 20; benzol, 700; bicar. sod., 60; trementina de Venecia, 20.

*Mentol.*—Inhalaciones en el coriza agudo (MH).

*Neosalvarsán.*—Influenza pectoral de los équidos en inyección intravenosa disuelto en solución salina fisiológica estéril. En las diluciones muy diluidas y cuando la inyección es lenta, parte del neosalvarsán se oxida y sobrevienen acciones secundarias. La inyección puede hacerse también subcutánea, si se tiene cuidado de depositarla bien en el espacio que hay entre la grasa y la fascia (acción más lenta, pero más persistente).

*Noviformo.*—Antiséptico de las heridas (suprime la secreción y activa la cicatrización).

*Papaverina.*—0,06-0,08 gr. bajo la piel o en ingestión en las enteropatías disenteriformes; además, enemas de iodo: una o dos veces al día 30-40 gotas de iodo (5 por 100) en 500-750 gr. de agua y dos o tres veces por día 10 gotas más *per os* (MH). Asimismo es muy activa su asociación con arcilla blanca y carbón animal. La iodo-papaverina también se usa en los catarros intestinales agudos de otra etiología. La papaverina obra sobre la musculatura que relaja sin suprimir los movimientos propios de los órganos. Obra sobre las musculaturas inte-



quecimiento de los mismos y disminuir el número de visitas del veterinario, ahorra el empleo de medicamentos caros (aceite de mostaza, digaleno, etc.) Pero a pesar de todas estas ventajas económicas, el neosalvarsán tenía el inconveniente de su elevado precio.

Este inconveniente desapareció con el *novarsenobenzol* Billon, polvo amarillento, higroscópico, fácilmente soluble en agua *tres veces más barato* que el neosalvarsán y de actividad exactamente igual. Su eficacia en la influenza pectoral es también la misma: la temperatura desciende rápidamente, desaparece la inapetencia, no hay enflaquecimiento, el mal dura de 3 a 5 días, no termina caso alguno por la muerte y no deja enfermedades o afecciones consecutivas. El autor apoya estas afirmaciones con el relato de 14 casos.

Al mismo tiempo que descienden la fiebre y el número de pulsaciones, desaparece, generalmente, la hepatización pulmonar. En algunos casos raros esta macidez todavía se advierte algo a los 2 ó 3 días después de la inyección de novarsenobenzol. Su resolución pasa por todas las fases de las demás resoluciones.

La dosis es de 3 a 4 gramos, según el peso del animal, o la gravedad del proceso, disueltos en 40-60 cc. de agua recién destilada y templada ligeramente hasta la temperatura del organismo. Si no se dispone de agua destilada reciente, puede muy bien utilizarse la destilada vieja y hasta la de cualquier manantial o pozo, con tal de hervirla previamente. En estos últimos casos puede observarse un ligero malestar pasajero.

El mejor sitio para la inyección es la vena yugular. La inyección se hace fácilmente con un sencillo aparato en forma de irrigador o, también, con una jeringa, todo ello desinfectado y púlcro. Si se derrama un poco de la solución en el tejido conjuntivo subcutáneo, no se produce trombosis venosa ni reacción alguna.

Generalmente basta una sola dosis para obtener la curación. Como el novarsenobenzol no produce hipersensibilidad, permite una nueva inyección de 1-3 gr. en los casos graves o que han llegado al tratamiento

tarde. Es inútil administrar, simultáneamente, otros medicamentos. La baratura del novarsenobenzol permite prodigarlo y ensayarlo en los casos dudosos y en otras enfermedades del caballo, del buey y del perro. — P. F.

LERICHE, R. **La simple asepsia y la terapéutica física en el tratamiento de las heridas de guerra en diversos períodos. ¿Quimioterapia o fisioterapia?** (*Lyon chirurgical*, T. 13, y *Schw. Arch. f. Tierheilk*, T. 60, Pág. 31.)

Si se trata de heridas recientes, anestesiarse al herido y quitar todos los tejidos destruidos de la herida. Sin considerar la extensión y el aspecto de la cicatriz ulterior, extirpar todo el tejido muscular dañado y todas las aponeurosis necrosadas. Transformar en amplios embudos los orificios de entrada y salida del proyectil. Fijarse bien en los vasos y ligar las arterias lesionadas. Extirpar los coágulos, cuerpos extraños y las esquirlas óseas subperiósticas, especialmente, las que impiden el acceso del aire libre a la herida ósea. Abrir las cápsulas articulares a nivel de las heridas, para extraer los cuerpos extraños y las esquirlas subperiósticas de las epífisis.

El ideal del cirujano es evitar la infección mediante operaciones acertadas, no combatir la infección cuando ya existe.

Las heridas al aire libre no supuran; cicatrizan sin supurar.

Si la infección existe ya, basta extirpar los tejidos enfermos y necrosados para ponerla en buenas condiciones; no son menester antisépticos químicos.

Si se realiza una buena limpieza con el bisturí, puede prescindirse siempre de los antisépticos químicos, muchos de ellos más bien irritantes.

En este sentido actúan de modo notabilísimo los rayos del sol, pues activan admirablemente la curación de las heridas.

Si la helioterapia no es posible, son muy útiles el aire caliente o, sobre todo, el aire.

En suma, según el A., la cura de las heridas por el aire y por el sol, sin suturas, ni antisépticos químicos, evita la infección y las fastidiosas y duraderas afecciones consecutivas. — Guillebeau.



VIGNES, H. **La helioterapia de las heridas de guerra.** (*Le Progrès Médical*, 23 Marzo 1918.)

El A. preconiza el tratamiento de las heridas por medio de los rayos del sol. La acción de éstos es compleja, como todo lo de la naturaleza. Desde luego, nunca obran solos, sino juntamente con el aire, que también va resultando cada vez más beneficioso que perjudicial para las heridas. ¡Qué cambio entre aquellas ideas de las curas ocluseras, herméticas y las que atribuían al aire la infección, y éstas de ahora!

Los rayos del sol obran, como he dicho, de modo complejo. Según Kouindjy, originan en las mismas heridas, agua oxigenada y ácido fórmico nacies, antisépticos, como se sabe; además, disminuyen la virulencia de las toxinas locales y saponifican las grasas de las heridas. Determinan, además, una hiperhemia activa, lo cual es otra defensa local; aumentan la pigmentación, a la que se atribuye también un aumento de vitalidad local, y, en fin, determinan una excitación general de las defensas orgánicas.

Dos sesiones de helioterapia un poco largas, esterilizan una herida abierta no anfractuosa y, a los 8 días, permiten la sutura secundaria. Las anfractuosas y con fractura requieren de 4 a 6 sesiones.

La luz del sol resuelve con rapidez los tejidos edematosos y disminuye los dolores con más o menos rapidez.

**Técnica.** Preferir la playa o el campo a las ciudades; empezar por sesiones de 5 minutos; evitar los días de mucho viento; escoger las horas más cercanas al mediodía; disponer los heridos de modo que los rayos entren en la herida directamente; dar a los heridos agua con frecuencia durante la insolación, si ésta es prolongada; proteger las partes no insoladas directamente con una especie de toldo algo separado de la piel (no con las ropas aplicadas inmediatamente a ella), para evitar la elevación excesiva de la temperatura del cuerpo; proceder con gran cautela en las irradiaciones torácicas y craneales; no aplicar a la herida ni a sus inmediaciones tintura de iodo, porque produciría flictenas; deterger la herida en las primeras sesiones con oleato sódico neutro

para quitar los exudados coagulados que detienen los rayos; ahuyentar las moscas poniendo cerca del herido un plato con esencia de trementina, y, en los intervalos, curar las heridas con una solución hipertónica o con suero o, simplemente, con una cura seca.

**Indicaciones.** Heridas no anfractuosas, flemones gaseosos previas incisiones que disminuyan la excesiva tensión producida por la cura solar, fracturas abiertas cuya superficie cruenta sea bien accesible, fracturas cerradas, heridas torpidas, articulaciones operadas, fistulas, úlceras varicosas, derrames articulares e íngertos óseos. En la sepsis crónica es preferible la helioterapia general (Rollier).

**Contraindicaciones.** Está contraindicada si produce fiebre, vómitos o cefalea tras breves exposiciones. Es muy peligrosa si el tratamiento quirúrgico fué insuficiente. En fin, aumenta la nerviosidad de los temperamentos nerviosos. — P. F.

## BROMATOSCOPIA

FISCHER, H. **La sangre como alimento.** (*Kosmos*, C. 8, 1917.)

A causa de la guerra, los hombres de los países beligerantes — y también de los neutrales — han experimentado una revolución en sus costumbres y modo de vivir. Antigüamente, la sangre de los animales era un alimento del hombre, pero — fuera de las morcillas de sangre de cerdo — hacía ya mucho tiempo que las personas refinadas la miraban como algo repugnante. Mas hoy, la carestía de los alimentos nos hace pensar que acaso sea la sangre útil para la *alimentación popular*. En estas consideraciones está fundado el presente trabajo.

Después de una introducción general, acerca de los progresos técnicos, entra el autor en el estudio interesante del uso práctico de la sangre de los animales como alimento. En los pueblos antiguos, por ejemplo en Esparta, la sangre de los animales era muy estimada y se consumía todos los días en forma de sopa negra. Desde un principio, su color y olor repulsivos fueron obstáculo al consumo general; en lo cual in-



fluyeron también razones religiosas e higiénicas. El profesor Dr. Koberts la recomienda como alimento accesorio después de haber sido preparada de tal suerte que haya perdido su color y el olor desagradable.

Las investigaciones acerca del valor nutritivo de la carne bovina evidencian que un kilogramo de la misma proporciona solamente un pequeño número de calorías menos que un kilogramo de carne magra de buey. Hay que recordar, además, que la sangre contiene sales nutritivas en abundancia (potasio, sodio, magnesio, hierro, cloro, ácidos fosfórico y silícico). La sangre, desde luego, es la leche del feto, el cual a expensas de ella forma toda su organización.

Como medicamento, la sangre, modernamente, ha logrado gran predicamento: recuérdense los numerosos productos llamados hemol, hemogalol, hematina, albumina o hematógeno. El profesor Koberts llama también la atención hacia el contenido en ácido silícico de la sangre, que obra de modo muy favorable en las enfermedades tuberculosas.

Respecto a la *digestibilidad* de los alimentos que contienen sangre, debe decirse, de modo general, que es tan perfecta como la de los albuminoides en la alimentación mixta ordinaria. A pesar de este gran valor nutritivo, la sangre, hasta hoy, ha sido considerada por muchos como inútil. Recientemente se ha utilizado como abono y también como alimento *para los animales*. En estos difíciles tiempos puede ser uno de los principales alimentos del hombre.

La sangre de los animales puede servir como un alimento auxiliar que aumente el valor nutritivo, el sabor y las buenas cualidades de los alimentos. En último caso puede considerarse como substitutiva, sobre todo de los huevos.

Y ahora la práctica.

Para obtener y recoger estériles las grandes cantidades de sangre de los animales que se sacrifican en los mataderos, con el fin de utilizarlas para la alimentación del hombre, se han utilizado diversos procedimientos. La sangre debe ser transformada en una *mercancía estable*, inalterable. Esto se logra, ora por el enfriamiento, con el cual se conserva en forma líquida, ora secándola

en masas por medio del calor hasta 80° por lo menos, con o sin adición de otras sustancias alimenticias, ora por desecación a 45°, o también calentándola en presencia de un antiséptico — preferentemente peróxido de hidrógeno, — y asimismo por otro procedimiento que permite transformarla en una sustancia susceptible de pulverizar y de disolver en agua. Estos preparados estables no tienen el color ni el olor repugnante de la sangre.

Sobre todo el *siero de la sangre de caballo* puede considerarse como *sustituto de los huevos*, por ser una rica solución de albúmina. 50 gramos de suero equivalen a un huevo de gallina. También puede prepararse pan de sangre, por el procedimiento de un farmacéutico de Bonn llamado Block (de aquí también el nombre de *pan de Block*).

El pan de sangre se puede preparar en todas las panaderías, mezclando 20 litros de sangre líquida fresca con 10 litros de agua y 400 gramos de sal común. Este líquido se amasa con 60 kilogramos de harina de trigo y un 15 por 100 de harina de patata con adición de 150 gramos de levadura y la cantidad necesaria de levadura para transformarlo en masa. En los últimos tiempos ha tenido gran acogida en Alemania el polvo de sangre preparado especialmente por un procedimiento secreto de Koberts. En mi opinión, en Suiza deberían hacerse también experimentos para obtener preparados más duraderos de sangre animal. (Imbach, *Schweizer Archiv. f. Tierheilk.*, T. 59, C. 10, p. 578.).

LA. P. **La remolacha en el pan.** (*Rev. Scientif.*, 15-22 Febrero 1919.)

La mezcla de las más diversas harinas y sustancias análogas a las harinas de trigo, centeno, maíz, etc., en épocas de carestía, no es nueva. La necesidad, madre de la inventiva, hizo recurrir a nuestros antepasados a introducir en el pan muchas materias vegetales digestibles.

Así, en Chatel-Censoir (Yonne), se creó, en 1855, el pan de remolacha, compuesto de un tercio de harina de trigo, un tercio de harina de centeno y un tercio de remolachas



forrajeras, mondadas, cocidas y aplastadas.

El subprefecto de Avallon, la Sociedad Central de Agricultura de Yonne y la Escuela de Veterinaria de Alfort, estudiaron este punto hacia 1886.

Este pan era muy agradable, a lo que parece. El azúcar que contenía originaba, por la cocción, caramelos antisépticos y productos aldehydicos, que facilitaban su conservación.

Hemos observado que los panes de frutas, recibidos de Alemania por los prisioneros, eran de larga conservación. El pan de remolacha se ha podido conservar durante tres meses.

He aquí el modo de prepararlo, según el promotor M. Milandre: elegir las remolachas (de preferencia ovoides y amarillas) de superficie bien lisa y continua y bien conformadas, para mondarlas fácilmente. Rasparlas luego con un raspador grande de hojadelate, cuyos agujeros hayan sido hechos con un punzón triangular. Dejar la parte alta (cuello) para el ganado.

A la masa preparada con la levadura, del modo acostumbrado, agregar esta pasta de remolacha desleída en agua caliente y mantener la masa consistente. — P. F.

#### GUBA, L. Investigaciones experimentales acerca de la putrefacción del abadejo. (Disertación de Viena, 1917).

En Austria Hungría se dió a los ejércitos grandes cantidades de bacalao seco. A pesar de su preparación y de los cuidados que en algunos almacenes se tuvieron, ocurrió la putrefacción del pescado, debido al concurso simultáneo de tres especies microbianas: 1.º, bacilos finos, tenues, menores que el del cólera de las aves de corral, grampositivos, móviles, no patógenos para la rata en inyección subcutánea; 2.º, cocos en cadenas cortas, grampositivos, no móviles (estreptococos piógenos), y 3.º, cocos pequeños, en forma de paquetes o sarcinas. Sólo la putrefacción avanzada resultó tóxica para el ratón. — Zwicky. (*Schweizer Archiv. f. Tierheilkunde*, T. 60, C. 8.)

## FILAXIA

### El suero contra la peste porcina. (Memoria de la Aso. Gral. de Ganaderos, presentada a la Junta celebrada en Abril de 1919.)

Por creerlo de interés, vamos a copiar los datos y resultados que la Asociación ha recogido sobre el suero contra la peste porcina.

En el año pasado se emprendieron trabajos por esta Corporación, encaminados a preparar el suero específico contra esa terrible enfermedad, azote de la producción porcina, conocida con el nombre de *peste*. Hoy tenemos el gusto de publicar el estado en que se encuentra la cuestión.

De los cerdos que el personal técnico veterinario hiperinmunizó se obtuvieron 37,50 litros de suero, con los cuales se han llevado a cabo experimentos o pruebas por ese mismo personal y por los Inspectores provinciales de Higiene y Sanidad pecuarias de Huelva y Málaga, respectivamente.

El método seguido para hiperinmunizar a los cerdos productores del suero ensayado ha sido el hipodérmico, llegando a inyectar hasta un litro de virus a los cerdos cuyo peso excedía de 100 kilos.

Las pruebas de inmunización con este suero han recaído todas ellas en pjaras infectadas. Excepto en una de ellas que se inoculó a todos, en las restantes se inoculaba próximamente la mitad del efectivo, quedando otra mitad sin recibir suero a fin de que sirvieran como testigos.

También se inocularon algunos pequeños lotes de cerdos sanos adquiridos de pjaras sanas y que no hubieran pasado la enfermedad, con objeto de llevarlos tres o cuatro días después a un foco de infección a fin de apreciar en ellos el poder preservativo del suero. A estos cerdos inoculados y llevados al foco de infección, acompañaban otros cerdos sanos no inyectados para ver qué les sucedía.

La cantidad de suero inyectado a los cerdos sometidos a la prueba, ha oscilado entre 25 y 40 c. c., según el peso.

Los resultados obtenidos de las pruebas realizadas, son los que a continuación se expresan:



Cerdos tratados, 980; muertos, 134. Cerdos no tratados, 687; muertos, 146. Es decir, dos fué de 13'67 por 100, y en los no vacunados de 21'25 por 100, lo que da una diferencia en favor de la vacuna de 7'58 por 100.

El segundo grupo de pruebas ha consistido en inyectar el suero antipestoso a 19 cerdos de pjaras no infectadas, ni que lo hubieran estado antes, y estos cerdos más nueve sanos sin recibir suero, fueron sometidos a focos de contagio, haciéndolos convivir con los enfermos en los lugares ocupados por éstos.

El resultado de esta prueba ha sido algo anómalo, pues de los 19 que recibieron suero, murieron dos, y de los nueve que no lo recibieron, no murió ninguno. También se puso suero a 21 cerdos enfermos, pero murieron 20.

Como se ve, el resultado de las pruebas del primer grupo de experimentos, que es el más importante, no puede calificarse de malo, ya que la diferencia de mortalidad entre inoculados y no inoculados es de 7'58 por 100 en favor de los primeros. Además, los técnicos que intervienen en la elaboración del suero, aunque esperaban mejores resultados del obtenido en su primera cosecha, confían en que el que obtendrán en breve, gozará de más poder inmunizante que el primero, por haber combinado las inyecciones hipodérmicas con las intraperitoneales, elevando a mayor grado la hiperinmunización de los cerdos productores y, por consiguiente, que el suero que suministre, tenga mayor cantidad de anticuerpos que neutralicen más intensamente el virus pestoso.

¿Se lograrán las esperanzas concebidas por los técnicos? La Asociación confía en que sí, fundándose para ello en que el resultado eficaz está iniciado, que sólo falta mejorar las condiciones antipestosas del suero, cosa no imposible de conseguir, dada la pericia del personal que trabaja en el laboratorio, su constancia y deseos de salir airoso en la empresa comenzada. Así sea, y con ello la Asociación y sus técnicos experimentarán la sensación agradable del deber cumplido y la riqueza nacional gozará

de los beneficios que tal procedimiento ha proporcionado en el extranjero.

En plazo breve se continuarán las experiencias, teniendo al efecto, en la actualidad 31 cerdos en tratamiento para la producción de suero.

**FINZI, G. Auto-vacuno-toxino-terapia en la glosopeda.** (*Il Nuovo Ercolani*, 15 Febrero 1919.)

Aprovechando los resultados de los experimentos de Perroncito y Terni, que reconocen en la sangre de bóvido propiedades preventivas y curativas ante virus glosopédico de extrema virulencia, y partiendo de las experiencias de Cosco y Aguzzi sobre la presencia del virus aftoso en la sangre, Finzi ha instituido la auto-toxino-vacuno-terapia, procediendo de esta forma: De cada res en período febril de la enfermedad, se extrae, de la yugular, con una jeringa a propósito, sangre que se inyecta inmediatamente, con la misma jeringa, bajo la piel en el cuello del animal al que se le extrajo la sangre. En los animales adultos, la cantidad de sangre que se puede extraer es de 150 cents. cúbicos; en los novillos 50-75, y en los terneros lechales de 20-25.

En la sangre extraída e infectada existen toxinas y antígenos glosopédicos, los cuales no constituyen en el organismo inyectado ninguna adición ni de toxina ni de virus.

En algunos casos, después de dos o tres horas de la inyección de sangre por la vía subcutánea se observa una reacción térmica, una reacción general más o menos marcada que después de 6-12 horas desaparece por completo. Los animales empiezan a mejorar, por desaparición o atenuación de la depresión nerviosa y cardiovascular.

De las observaciones realizadas resulta lícito afirmar que la auto-toxino-vacuno-terapia puede recomendarse en los focos de glosopeda grandes. Bóvidos así tratados no sólo escapaban a la muerte, sino también se restablecían con bastante rapidez.

El autor promete hacer más indagaciones para establecer la oportunidad del tratamiento y explicación del mecanismo. También promete referir sus resultados de la hemoterapia con sangre de bóvidos inmunizados. — C. S. E.



## PARASITOLOGIA

RODRÍGUEZ LÓPEZ-NEYRA, C. **Notas helmintológicas.** (Bol. de la R. Soc. Es. de His. Natural, Noviembre 1916.)

Por creerlo interesante para la parasitología veterinaria, principalmente en el estudio de la distribución geográfica de los distintos helmintos que pueden albergar nuestros animales domésticos, transcribimos la lista de los gusanos parásitos que ha recogido el autor en las numerosas disecciones practicadas en animales de Granada. De la lista sólo vamos a copiar los que tienen relación con los animales domésticos.

BOS TAURUS, L. 20 autopsias. — *Moniezia expansa*, Blanchard. Intestino delgado; muy frecuente. *Moniezia planissima*, Stiles y Hassel. Intestino delgado; una vez. *Thysanosoma aculeata*, Perroncito. Intestino delgado; dos veces. *Fasciola hepática*, L. (*Distomum hepaticum*, L.). Hígado; siete casos. — *Dicrocoelium lanceolatum*, Stiles y Hassel (*D. lanceolatum*, Mehlis). Hígado; un caso. — *Ascaris vitulorum*, Goeze. Intestino delgado: tres casos.

CVIS ARIES, L. 18 autopsias. *Stilesia centripunctata*, Rivolta. Intestino delgado; muy frecuente; cuatro casos. — *Moniezia expansa*, Blanchard. Intestino delgado; una vez. — *Dicrocoelium lanceolatum*, Stiles y Hassel (*Distoma lanceolatum*, Mehlis). Hígado: una vez. — *Ankylostomon cernuum*, Creplin (*Strongylus cernuus*, Creplin). Intestino delgado; dos veces.

EQUUS CABALLUS, L. 2 autopsias. *Ascaris megaloccephala*, Cloquet. Intestino: una vez.

CANIS FAMILIARIS, L. 8 autopsias. *Taenia coenurus*. Intestino delgado: una vez. *Ascaris myxas*. Intestino delgado: dos veces. — *Spinoptera sanguinolenta*, Rud (*Filaria sanguinolenta* Rud).

SUS SCROFA DOMESTICA, L. 17 autopsias. *Taenia solium* (*Cysticercus cellulosae* Rud). Abundantísimo en los músculos: tres casos. — *Trichocephalus dispar* Rud. Intestino ciego: una vez. *Trichinella spiralis*. Owen. Enquistada en los músculos: cuatro casos. *Ascaris lumbricoides* L. var. *suilla*. Intestino delgado dos veces (1).

En unos cerdos autopsiados en Fuengirola (Málaga), encontré abundantes *echinorhynchus gigas* en el intestino delgado. — C. S. E.

GALLUS GALLINACEUS. POLLAS. 62 autopsias. *Monopylidium infundibutiforme* Goeze (= *Choanotaenia* (I) *infundibulum* Bloch). Intestino delgado en 8 casos. *Davainea echinobetrada*, Meguin; frecuentísima, en el intestino delgado principalmente (22 veces en 62 autopsias), produciendo constantemente en las paredes intestinales pequeñas tumoraciones, debidas a que el escolex se clava profundamente en ellas. — *Davainea proglottina*, Davaine. Intestino delgado y grueso. — *Heterakis perspicillum* Rud (= *H. inflexa*) frecuentísimo en toda la longitud del intestino y de preferencia en la porción gruesa; 24 casos. *Heterakis papillosa* Bloch (= *H. vesicularis* Frolich). Intestino grueso y especialmente en el ciego: 20 veces. — C. S. E.

## ZOOTECNIA

DUNLOP y BEILEY. **Ensayos de alimentación de terneros con substitutivos de la leche.** (Vet. Review 1, 1917, P. 15.)

En esta investigación se trató de averiguar el modo de alimentar los terneros con la menor cantidad posible de leche. Para esto, 12 terneros de menos de una semana fueron alimentados, primeramente, con leche completa y, después, fueron divididos en tres grupos y habituados al régimen ensayado en las tres semanas ulteriores. Posteriormente se suprimió a todos ellos la leche completa y se les alimentó del siguiente modo:

*Primer grupo:* 7 litros de leche descremada por cabeza y día, y avena triturada.

*Segundo grupo:* agua a discreción y una mezcla de una parte de torta de semillas de lino, a 1'25 partes de harina de trigo y 0'25 partes de levadura seca.

*Tercer grupo:* agua a discreción y una mezcla de una parte en peso de torta de semillas de lino y 1'25, también en peso, de harina de habichuelas.

Los tres grupos, a partir de la sexta semana, recibieron igual cantidad de verde.

Los tres grupos crecieron satisfactoriamente. El aumento de peso medio por semana fué 1 libra mayor en los terneros de los dos últimos grupos que en el primero y, en cambio, los gastos fueron, en ellos, mucho



menores. Ciertamente que las reses no estaban tan llenas y brillantes como las alimentadas con leche completa, pero su aspecto no era malo. W. F.

KROON, H. M. **La cría del cerdo en Holanda y su desarrollo en el último siglo.** (*Dissertación de Berna, 1915.*)

Holanda tiene una superficie de 32971 kilómetros cuadrados y 3.865.456 habitantes, y Suiza 41390 kilómetros cuadrados — de los cuales hay solamente 31000 de productivos — y 3.315.443 habitantes. Suiza tiene, pues, una superficie productiva y una población un poco menores que Holanda.

Estas menores población y superficie productiva no guardan proporción con el número de cerdos de cada uno de los citados países, pues mientras Holanda, en 1913, tenía 1.350.200, Suiza tuvo solamente 584.000. Como vemos, la suinicultura es mucho más intensiva en Holanda que en Suiza.

De las razas porcinas indígenas existentes casi de modo exclusivo cien años atrás, hoy quedan pocas. Primero, fueron cruzadas con razas inglesas, pero con poco éxito, pues los resultados no eran constantes y no se obtenían carnes y grasas de calidad uniforme, cosa muy desventajosa en el comercio al por mayor. Posteriormente se cruzaron las hembras de cerda mayores del país con grandes verracos de la raza de York y los productos de tal cruzamiento destinados exclusivamente al matadero. Así se evitaron los casos de atavismo hacia las razas indígenas primitivas.

Los verracos eran adquiridos en Inglaterra o elegidos en establecimientos especiales de suinicultura de Holanda. Pero este modo de proceder no duró, por no haber encontrado suficiente acogida en el público y, hoy, la suinicultura holandesa se hace únicamente con cerdos alemanes perfeccionados, fecundos de buen cebar y de carne muy apreciada.

Los alimentos necesarios para el engorde de los cerdos, en parte son importados del extranjero. Mucha de la carne obtenida se remite a Inglaterra y Alemania, en forma de reses muertas. A Francia y a Suiza se remiten también reses vivas. En 1913 fueron

enviados a Inglaterra 25.230.000 kilos, a Prusia 8.600.000 kilos y a otros países kilos 1.963.000. Inglaterra, en 1913, adquirió kilos 9.196.000 de manteca salada.

Una vez muertos los cerdos se dividen en cuatro calidades, estimadas en el mercado inglés diversamente. Los precios varían algunos céntimos de unas calidades a otras. Pero en Holanda falta la práctica para criar solamente cerdos de la mejor calidad, cosa, sin embargo, disculpable porque la calidad de la carne se substrahe a todo juicio en la res viva.

La inspección de carnes, primero libre, después obligatoria y cada vez más esmerada, favorece la exportación a Inglaterra, donde se concede valor a las marcas puestas por las inspecciones de carnes holandesas.

La suinicultura es fomentada en los Países Bajos por los siguientes medios: exposiciones y concursos, subsidios, fomento de la exportación por el Estado, consulados de cría de ganado, libros genealógicos, asociaciones de ganaderos, estaciones zootécnicas, adquisición de verracos para la reproducción, seguros contra las pérdidas de cerdos, mataderos colectivos para la exportación, lucha contra las epizootias y el Instituto Suérico del Reino. (En los nueve primeros años este Instituto dió el suero gratis, pero, desde 1913 lo proporciona mediante su pago, porque ya es bastante conocida su eficacia.) (Guillebeau, *Schw. Arch. f. Tierheilk.*, LVIII, Cº 1). — P. F.

ROF, J. **Soluciones para resolver la actual carestía de las carnes en España.** — (*El Debate*, 6 Abril, 1919).

Los ganaderos de animales de abasto, que más carne aportan a la economía nacional, no son los de los grandes latifundios y dehesas, que apenas producen 50 kilos de carne por hectárea al año, sino los de la pequeña propiedad, los de los minifundios que llegan a obtener a copia de sacrificios 500 y a veces más kilos de carne por hectárea.

Estos criadores de la ganadería mansa y útil, son los que deben merecer la especialísima atención del Gobierno, porque ellos son los que pueden resolver de momento el conflicto actual, atendiendo sin demora sus súplicas.



Es problema de producción y ésta puede triplicarse en breve plazo, si se facilita a los ganaderos de la propiedad fraccionada, maíz y abonos en abundancia. En vez de fletar barcos para importar ganado vivo, tasajo o carnes congeladas, creemos más factible, menos costoso y de mejor resultado, que el Gobierno flete barcos que traigan cargamentos completos de maíz argentino y los distribuya por todos los puertos del Norte y Noroeste de España.

Las Juntas de Ganaderos de Galicia han establecido la contratación del ganado vacuno al peso vivo y solicitan que dicho sistema se haga obligatorio a todos los Ayuntamientos en que se celebren ferias y en ellas se coticen reses de abasto. Dichas Juntas han establecido una tasa por kilo vivo que sirve para hacer anticipos a los ganaderos que les entregan sus reses para abastecer las capitales o para exportar.

Si el ministro de Abastecimientos quiere organizar el abasto de carnes en España, es conveniente que se fije en las peticiones de los ganaderos gallegos, que son los que más carne aportan al consumo y los principales abastecedores de los mercados de Madrid y Barcelona, donde el conflicto que se avecina adquirirá mayor gravedad.

Urge hacer en estos momentos una Estadística verdad del ganado de matadero disponible, para conocer la carne disponible y dónde se encuentra y averiguar el consumo de cada provincia, para enviar los sobrantes donde haya carencia de este artículo y para poder dictar reglas seguras en el caso de que sea preciso limitar el consumo, como han hecho las naciones en guerra, como medida de abastecimiento y previsión.

Las incautaciones que están llevando a cabo las Juntas de Subsistencias, requieren fijar los precios de tasa del ganado al peso vivo en el punto de incautación y esto requiere un estudio muy minucioso por persona perita; a fin de no perjudicar a los ganaderos ni a los tabajeros. Nada mejor que utilizar los servicios de los Inspectores veterinarios de los Mataderos, para conocer el rendimiento de las canales, cuero y sebo de cada clase de ganado que se sacrifique.

Todas las medidas deben ir encaminadas a que el precio de la carne no se eleve más,

procurando por cuantos medios sea posible que baje su cotización, sin causar perjuicio al tabajero ni al criador. Ello se conseguirá disminuyendo engranajes de compra-venta, dando facilidades a las asociaciones de ganaderos para que concurren directamente con sus reses a los grandes mataderos, dotándolos de departamentos destinados al sacrificio de animales del productor y de básculas para pesar al peso vivo los que prefieran ese sistema.

Si no se resuelve rápidamente el conflicto de la carne con medidas de rigor y bien orientadas, pronto surgirá el conflicto del pescado, que es el que en estos momentos resuelve en parte el problema, porque las Juntas de Subsistencias de las ciudades marítimas, al encontrarse faltas de ganado por la resistencia de los ganaderos, empezarán a incautarse del pescado que hasta la fecha se exportaba libremente.

Y a la par que se le exigen sacrificios al ganadero, es preciso pensar en recompensarlos lo antes posible desarrollando su espíritu de cooperación para que aporte su apoyo a la instalación de mataderos industriales que implanten en España el comercio nacional de carnes frigoríficas, que será uno de los factores que más contribuirán al desarrollo de nuestra ganadería útil y a que alcancemos la cifra de producción indispensable para que cada ciudadano disponga por lo menos de 36'5 kilos de carne al año para su consumo.

REIBEL, JORGE. **La planta de maíz verde como forraje. Hongo que la vuelve tóxica.** *Revista de Revistas*, Año II, N. 13. Marzo, 1919.

El dueño de un establecimiento ganadero del partido de Matanza, internó en un maíz, cuyas plantas se hallaban a medio sazonar, unos doscientos novillos, de tres a cuatro años de edad, con el propósito de invernarlos. Al siguiente día se observó que la mayoría padecían de diarrea, y, que a los tres días algunos, los más graves, evacuaban excrementos estriados de sangre de tinte normal; más después, la sangre fué aumentando en las deyecciones, al extremo de que éstas no eran más que coágulos sanguíneos sin mezcla de otra substancia.



En esas circunstancias se les veía a los enfermos graves alejados de sus compañeros, de pie, estáticos, o echados, paseando miradas ansiosas hacia los flancos, con el vientre retraído, el hocico seco, la mucosa ocular, al principio inyectada, más tarde de tinte icterico.

A medida que la enfermedad avanzaba, el aniquilamiento más abundante, el periné y las partes adyacentes del ano marcadamente sucias de sangre; los miembros posteriores se entrecruzaban en la marcha.

Muchos se curaron después de haber sido retirados del maizal, medida que se hizo general en salvaguardia de la salud de todos, con buen resultado y perfecto acierto.

La muerte sorprendió a veinte; unos murieron a los cinco días de hallarse enfermos, y otros sobrevivieron hasta más allá de los veinte.

A la necropsia se comprobó que los músculos de la vida animal eran de aspecto algo más pálido que el color normal; la mucosa digestiva, desde el cuajo inclusive, hasta el ano, pero mayormente en los intestinos delgados, una congestión intensísima dominaba el complejo anatomo-patológico, y tupidos puntos hemorrágicos mandaban sangre a la menor presión; coágulos sanguíneos se hallaban detenidos en todo el trayecto del tubo mencionado. La vesícula biliar enormemente distendida, llena de una bilis amarilla condensada, casi como jalea; el hígado y el bazo congestionados; lo mismo acaecía con los riñones y la vejiga.

La sangre recogida en animales recientemente muertos no reveló al examen microscópico, bacilo específico, alguno, e inyectada bajo la piel en cantidad de tres centímetros cúbicos a una oveja, sólo provocó una ligera inflamación local sin consecuencias ulteriores.

En presencia de los síntomas y lesiones anatómo-patológicas enunciados; de los resultados negativos al ser retirados del maizal, como asimismo la ausencia de nuevos casos, reafirmaron la opinión del autor de que no se trataba de una enfermedad infecto-contagiosa; entonces, para mayor satisfacción, resolvió complementar esta observación de suyo muy interesante tanto en la parte científica, como en lo que concierne a la

parte práctica del asunto, con el análisis químico de los tallos y hojas del maíz mencionado y del contenido del cuarto estómago de uno de los animales muertos, análisis que se llevó a cabo en la oficina de química dependiente de la División de Agricultura, el que reveló la conclusión, en cuanto a la presencia de sustancias tóxicas minerales y particularmente de ácido cianhídrico, *de que no existían*.

Habiendo notado el profesor Lavenir algunas manchitas negras debidas a criptógamas sobre las hojas y flores del mismo vegetal de referencia, consultó al profesor doctor Carlos Spegazzini sobre el caso, quien informó que esas manchitas *"eran debidas a la presencia de una "Puccinia", probablemente "Maydis", a la cual se debe sin duda la muerte de los animales que comieron dicho maíz"*.

El hongo citado no debe ser en todos los momentos tóxico, quizás sólo sea mientras la planta de maíz se encuentre verde, pues, a los veinticinco días de retirados los novillos del maizal, fueron vueltos nuevamente a él, cuando ya algunas heladas se habían hecho sentir, sin que en esta oportunidad se hayan notado en los mismos nuevos trastornos gastro-entéricos.

Como tratamiento aconsejó el autor, en primer término, que se procediera a retirar del sembrado mencionado, todos los animales, y que se les diera un purgante débil: 300 gramos de sulfato de magnesia y abundante agua mucilaginoso preparada por decocción de semilla de lino—10 kilogramos en 100 de agua—, la que fué ingerida espontáneamente en las bebidas. R. (*Rev. Zootécnica*.)

LERENA, DR. CARLOS. **La esterilidad en las yeguas de los haras.**—(*Revista de la Facultad de Agronomía y Veterinaria de Buenos Aires*. Tomo II, N.º 1, Octubre 1918.)

En las cabañas argentinas que se dedican a la cría del caballo de carrera, el número de yeguas madres que resultan vacías suele ser muy grande; así la producción de 1915 fué mucho menos que la de años anteriores, no sólo por el aborto epizootico, sino tam-



bién por haber quedado muchas yeguas sin llenar.

Cuando en un haras pasa esto, el criador debe indagar si la esterilidad se debe al macho o a las hembras, para lo cual hará examinar por un veterinario los órganos genitales del padrillo, a objeto de saber si hay enfermedades, lesiones (hematocele, orquitis, hidrocele, tumores, balanitis, paresia del pene, etc.), o impotencia viril de cierto grado.

No encontrando afección alguna, ni inaptitud para el coito, conviene siempre proceder al examen microscópico del semen, para ver si los espermatozoarios se presentan bien vivaces y en número suficiente.

Descartada la poca fecundidad del líquido seminal del padrillo, queda por estudiar las causas de esterilidad en las yeguas. Ahora bien, en las de carrera, hay causas importantísimas.

1.<sup>a</sup> La *superalimentación*, con su consecuencia el nervosismo, pero esto se puede atenuar substituyendo desde dos semanas antes de la monta, la ración intensiva de grano por mahs, melaza y pasto verde;

2.<sup>a</sup> La esterilidad puede ser debida a *anomalías, lesiones o enfermedades* del aparato genital: atrofia, degeneración del ovario, persistencia de los cuerpos amarillos, tumores, atresia vaginal, vaginitis, metritis, etcétera.

3.<sup>a</sup> Esterilidad por *atresia del cuello uterino*, sea por contracciones espasmódicas de sus fibras musculares, sea por bridas fibromembranosas o cicatrices (vestigios de un aborto o parto anterior);

4.<sup>a</sup> *Esterilidad por frigidez*. Para combatir estas causas de infecundidad el cabanero debe recurrir a un profesional, quien instituirá un tratamiento indicado en cada caso o hará descalificar la yegua como madre.

Hay otras causas de esterilidad que pueden ser combatidas por los encargados de las cabañas, aunque no sean técnicos: 5.<sup>a</sup> La esterilidad por *alteración del medio humoral*; 6.<sup>a</sup> por *rechazo del espermatozoario*, y 7.<sup>a</sup> por *ninfomanía*.

En los catarros de los órganos genitales de la hembra se produce una secreción mortífera para los espermatozoarios, debida en ciertos casos a la hiperacididad del flujo y en otros

a la acción de ciertos gérmenes patógenos. Si el papel de líquen o tornasol indica acidez, convienen las inyecciones vaginales de bicarbonato de sodio durante los días que preceden a la monta y media hora antes del acto.

Cuando no hay tal acidez, recomiendo un tratamiento usado con éxito en Norte América, que consiste en utilizar la levadura comprimida o simplemente la levadura de pan, que obra del mismo modo que la cuajada de Metchnikof respecto a la flora intestinal.

Se procede así: se mezcla la levadura de pan con un poco de agua caliente hasta que tome una consistencia pastosa y se guarda doce horas en un apieza de temperatura regular, luego se agrega poco a poco litro y medio de agua destilada tibia y se deja en reposo unas diez horas.

Cuando la yegua está en calor se inyecta la preparación con una jeringa, previo lavado de los órganos genitales.

Cuando la esterilidad se debe a que el espermatozoario es rechazado por las contracciones espasmódicas de los órganos genitales de la yegua una vez terminada la cópula, cosa bastante común en las hembras de temperamento nervioso, en el Haras Viejo usábase, con buen resultado, el sistema de arrojar agua fría sobre el tercio posterior de la yegua apenas bajaba el padrillo. Otros acostumbraban hacerla trotar en seguida.

Sería muy útil idear un aparato que fuera muy simple para cerrar los genitales de la hembra e impedir la expulsión del semen.

En la esterilidad de las machorras, generalmente el tratamiento fracasa, pero se puede ensayar las duchas frías, régimen refrescante, la medicación de alcanfor, la sangría antes de la monta, el servicio doble o la intervención quirúrgica (clitoridectomía).

Cuando todo falla es recomendable recurrir a la *fecundación artificial*, tan en boga en Europa, y que debemos practicar en la Argentina.

El semen, llevado en forma artificial, debe llegar al receptáculo genital hembra con los espermatozoarios en plena vitalidad, y es por eso que para practicar esa operación se precisan los siguientes elementos: una especie de incubadora que contenga ocho litros



de agua más o menos, mantenida a 40° por dos lamparillas, reguladas automáticamente para que el calor sea constante; en el centro está incluida una caja de metal de forma rectangular, para tener en seco los siguientes instrumentos: un termómetro, un *speculum* vaginal, el fecundador, una cápsula de vidrio violeta (para recibir el semen en caso necesario) y una muñeca de algodón y gaza, de la que cuelga un hilo largo.

El operador empieza por aplicar el *speculum* y seca la vagina con algodón hidrófilo; quita el *speculum* y hace servir la yegua, y apenas concluido el acto, introduce el fecundador en la vagina que hace recorrer por el aparato para absorber la mayor cantidad de espermatozoides, y con rapidez busca la entrada del cuello uterino e insinúa el fecundador más profundamente.

Una vez que el instrumento está dentro del útero, se procede a la *eyaculación artificial*. Se quita el aparato, cerrando la entrada del cuello uterino con la muñeca de gaza y se deja descansar la yegua.

Al día siguiente se tira del hilo para sacar el tapón. — R. (*Rev. Zootécnica*, Diciembre 1918.)

**INCHAUSTI, DR. DANIEL. Explotación de los ovinos.** (*Boletín del Ministerio de Agricultura*, Buenos Aires, Enero a Diciembre de 1918.)

*Práctica de la reproducción. — Celo.* — La oveja, como todas las hembras domésticas, no puede ser fecundada sino cuando se encuentra en el período del celo.

Los calores aparecen ordinariamente hacia el décimo mes y se manifiestan más tarde periódicamente. El carnero se considera en todo su vigor sexual desde el año y medio a los cuatro años de edad.

Los calores son en la oveja poco marcados y pasan a veces desapercibidos, si no hay un carnero en la majada: se observa puramente cierta inquietud y la emisión de un balido particular; las mucosas vaginales se congestionan, segregando, lo mismo que en la vaca, un líquido de aspecto gomoso, cuyo olor especial atrae al carnero.

La oveja que no es primípara vuelve a entrar en celo, generalmente, a los cuatro

meses de la parición; estos períodos se reproducen cada diez y seis a veinte días (nunca menos de quince ni más de veinticuatro), pareciendo que la presencia del carnero favorece estas manifestaciones. Hay que aprovechar el calor en cuanto aparece, pues dura de doce a treinta horas solamente.

Las ovejas deben ser servidas a los 18 ó 19 meses para que tengan cría a los 23 a 24: dos años en números redondos. En cuanto a los padres, ya hemos dicho que pueden prestar servicio de monta desde el año y medio de edad, aunque es preferible que comiencen a hacerlo a los dos años y que se los utilice durante dos o tres temporadas.

La estación del año en que debe hacerse el servicio es variable, pero es siempre conveniente que una majada sea servida más o menos en la misma época, para obtener una parición uniforme. Esto facilita más adelante la esquila, pues el largo de la lana es uniforme, lo mismo que puede hacerse de una vez la descolada de las hembras y la castración de los machos que se destinen a capones.

*Forma en que debe hacerse la monta.* — Generalmente, se acostumbra echar directamente los carneros a las majadas, encargándose ellos de servir a las ovejas, conforme van entrando en celo. Esta medida, que es práctica para las majadas comunes, no debe ser empleada cuando se trata de plantales refinados; vale más mantener un carnero explorador, con el vientre cubierto con una tela que se ata al dorso, de manera que le hace imposible la copulación, el cual se encarga de ir revelando cuales son las ovejas que están en calor. Estas son entonces llevadas al carnero que se les destina, quien cumple su misión fecundadora.

Con el fin de no estar todo el día vigilando cuales son las ovejas que trata de servir el carnero explorador, puede teñirse el lienzo con que lleva cubierto el vientre con cualquier materia colorante fácilmente separable, como el ocre. En esta forma, el criador encuentra las ovejas en calor con el tercioposterior coloreado, y no hay lugar a dudas.

Hay criadores ingleses que prefieren hacer pequeñas majadas y darles a cada una un carnero que responda a sus cualidades;



pero este medio no es muy económico, pues implica la construcción de una cantidad de pequeños potreros y un aumento consiguiente de cuidados.

Lo mejor es trabajar con grandes majadas y echar la cantidad de carneros necesaria, pues así se simplifican las cosas; hay que guardar solamente la precaución de separar las ovejas de las borregas y dejar en las majadas las primeras solamente, para evitar que los carneros se fatiguen inútilmente, tratando de servir animales que no darían crías.

*Número de ovejas para cada carnero.*—Se trata de un punto muy discutido, pues entre la opinión de un autor y otro hay grandes diferencias.

Según Lefour, citado por Diffloth, un buen carnero puede fecundar 150 ovejas en cinco o seis semanas; Black, criador inglés, dice que ha hecho servir 247 ovejas con un solo carnero, obteniendo 187 crías. Pero estos números son completamente exagerados, tan exagerados que no pueden recomendarse de ninguna manera.

En general, debe echarse durante la temporada tres carneros para cada cien ovejas, para obtener resultados favorables. En cuanto a la forma de que hagan el servicio, puede irselos largando alternativamente, conforme se agota el anterior, o puede mantenerse los a todos en la majada durante los dos meses de monta.

Al final de la estación, al retirar los carneros, pueden dejarse uno o dos de los más fuertes durante un mes más, o echar un carnero nuevo durante este tiempo; esto es aconsejable con el fin de que queden servidas aquellas ovejas remisas para entrar en calor, y en general a todas las que no hubieran servido los machos retirados anteriormente, por estar demasiado extenuados. Se obtiene en esta forma un porcentaje de fecundaciones más próximo al 100 por 100. En cuanto a los carneros de plantel, que no sirven más que a las ovejas que se les presentan, basta con un macho para cada 60 u 80 hembras.

Durante la época de la monta, los machos deben ser alimentados intensivamente, con el fin de mantenerlos en vigor. No se debe recurrir a sustancias feculentas ni oleagi-

nosas, pues hacen engordar demasiado al animal y contribuyen a su frigidez; una ración compuesta de avena semitriturada y pasto picado, es muy conveniente, como suplemento a lo que el animal pueda comer mientras está a pastoreo.

*Gestación.*—Las ovejas fecundadas tardan, por término medio, 150 días en parir. Se da como *mínimum* observado 139 días, y como *máximum* 159.

La raza tendrá también influencia a este respecto; pues, según Nathusins, la duración de la gestación en los merinos es de 150 días, mientras que en los Southdown esta cifra baja a 144. En cuanto a los cuidados que deben prestarse a las ovejas durante esta época, no tienen nada de particular: hay que evitar puramente las causas de agitación, golpes, etc., que pudieran provocar el aborto, y reservar para la época próxima a la parición, potreros pastosos en donde las madres puedan encontrar suficientes sustancias nutritivas para su buen mantenimiento y mejor desarrollo del feto.

En cuando a los signos de la gestación, son muy poco perceptibles, siendo el desarrollo del vellón una de las causas que dificultan el diagnóstico; puede decirse que las ovejas gestantes son tranquilas, apartándose ellas mismas de las aglomeraciones; su paso es más lento, y en la época próxima a la parición hay tumefacción de la ubre.

Como esta especie se distingue por su elevado porcentaje de fecundidad, puede decirse, en general, que la oveja servida se considera como oveja fecundada, siendo raros los casos de esterilidad.

*Parición.*—Se efectúa casi siempre sin complicaciones; pero aun cuando ellas se produjeran, es muy difícil la intervención del peón o puestero, dada la forma de cría extensiva que se emplea en nuestro país.

Tratándose de ovejas de plantel, pueden ser llevadas a un pequeño corral o tras un reparo, a todas las que se noten pesadas o que por su aspecto general indiquen el parto próximo; de esta manera es más fácil la vigilancia. La forma en que se produce el parto es análoga a la de las otras especies: la oveja comienza por dar señales de inquietud, levantándose y acostándose continuamente, hasta que se la ve practicar es-



fuerzas expulsivas y aparecer entre los labios de la vulva el feto con sus envolturas, casi siempre en presentación anterior; la eliminación completa se efectúa con bastante rapidez y el cordón umbilical se rompe por sí solo.

Los accidentes que pueden producirse son las presentaciones anormales; se trata de subsanarlas, impulsando de nuevo el feto hacia el fondo de la matriz, para tratar de colocarlo en buena posición. En casos en que la expulsión de las envolturas no se efectúe en las horas siguientes al parto, hay que suministrar líquidos excitantes para provocar los esfuerzos expulsivos.

Los cuidados a suministrar al recién nacido son muy simples: basta friccionarlo fuertemente, en caso de que la madre no lo quiera lamer, y arrimarlo a los pezones, en caso de que él no atine a hacerlo *de motu proprio*.

**Amamantamiento.**—En nuestro país, donde la oveja no es explotada como lechera, se deja al cordero que tome toda la leche que produce la madre; aquí no hay casi nada que indicar, sino tratar de que el recién nacido se alimente lo más copiosamente posible, para conseguir que se desarrolle precozmente.

En muchos casos, la oveja pare mellizos y no tiene suficiente leche para alimentar ambos; se aconseja entonces sacrificar uno de ellos, y si son de distinto sexo, la hembra, por resultar estéril si se la deja llegar a adulta.

Casi estaría de más el decir que las ovejas que están criando deben ser tenidas en buenos campos, para que puedan producir suficiente cantidad de leche para la nutrición de su cría.

El amamantamiento artificial es muy poco empleado en esta especie, pero se puede aconsejar cuando se desea conservar un cordero puro a quien se la ha muerto la madre.

El amamantamiento debe durar el mayor tiempo posible, a los efectos de un buen desarrollo de la cría; a los cuatro meses, más o menos, época en que aparecen los primeros molares permanentes, puede comenzarse el destete, pues el cordero se halla en condiciones de consumir otros alimentos que no sea la leche materna.

El cordero que vive a pastoreo se desteta por sí solo, debido a la paulatina evolución de las cosas; conforme disminuye la producción láctea de la madre, va buscando en el pasto las sustancias nutritivas que le son necesarias para su alimentación, y, de esta manera, no extraña nada el día que le falta la leche del todo.

Después del destete se debe vigilar solamente que los potreros en que viven los corderos sean lo suficiente pastosos para su buen desarrollo. En esta forma no hay sino que esperar su crecimiento, a los efectos de su utilización, sea para la producción de lana, sea para carne, o ambas cosas a la vez.

**Castración.**—Se efectúa en los primeros meses de la vida del cordero, lo cual facilita la operación y ahorra sufrimientos al animal. Se procede utilizándose el cuchillo, con el que se cortan las envolturas testicularés y luego los cordones; la hemorragia es insignificante y se detiene muy pronto.

**Descolada.**—La descolada de los corderos es una operación racional, dado que la cola sirve puramente para ensuciar toda la parte trasera del vellón y no suministra ni lana ni carne, dificultando, además, el acoplamiento y la parición de las hembras.

La época de la descolada es la misma que la de la castración de los corderos, de manera que pueden efectuarse ambas operaciones simultáneamente.

Muchos estancieros acostumbra descolar casi de raíz las hembras y solamente la punta a los machos, pero creo que se podría proceder en análoga forma en ambos sexos, con evidentes ventajas, por lo menos para la limpieza del vellón. Concibo que en los primeros tiempos de cría primitiva fuera ventajoso descolar machos y hembras en distinta forma, para contar los trozos cortados después de la operación y saber cuántos corderos de cada sexo se habían obtenido en el año; pero hoy día, con los corrales y mangas que hay en cualquier establecimiento medianamente organizado, no hay necesidad de recurrir a estos procedimientos diferenciales.

La operación se efectúa a cuchillo, y la hemorragia que ella produce es insignificante; en los raros casos en que sea mayor que lo normal, se recurrirá a la cauteriza-



ción con un hierro candente, del muñón cortado.

*Señalada.*—Se utiliza preferentemente la señal para la hacienda menor, estableciendo el código rural que ella hace la suficiente fe para justificar la propiedad.

Es permitido señalar en la oreja, la quijada, la frente, o la nariz, pero salvo raros casos, se utiliza puramente la señal de la oreja.

Se señala por lo común a tijera, cortando un trozo del borde de la oreja, lo que forma un diseño determinado; para que la señal sea uniforme, se utilizan sacabocados, que permiten ejecutar la operación limpiamente y con rapidez. El código rural prohíbe la señal de *horqueta* en la punta de la oreja y la de *punta de lanza* en la base, castigando estas infracciones con multas pecuniarias.

El código rural de la provincia de Buenos Aires no permite la existencia de dos señales iguales en un mismo partido, si los establecimientos que las poseen no distan como mínimo seis leguas uno de otro; en caso de que dos establecimientos linderos, pero situados en distintos partidos, posean la misma señal, quedará con ella aquel que justifique haberla registrado con mayor anterioridad, estando obligado el otro establecimiento a cambiar su señal.

El código rural de los territorios nacionales hace consideraciones análogas, pero admite una distancia mínima de veinte kilómetros, entre establecimientos que posean la misma señal.

En las haciendas finas se acostumbra a señalar tatuando las orejas en lugar de cortarlas en los bordes; al efecto, se usan aparatos análogos a los sacabocados, que permiten practicar cortes en la piel de la cara interna de la oreja, formándose dibujos con la marca que se desea, en tinta, con la cual va impregnado el aparato marcador; se trata, como decimos más arriba, de un verdadero tatuaje; pero esta operación no puede efectuarse sino en las razas de piel clara, pues en las de cara negra se confundiría la tinta con la pigmentación natural del animal.

Se utilizan también, ya no para justificar la propiedad, pues el código no lo permite, sino para individualizar animales puros, botones marcadores, que se colocan en la ore-

ja, haciendo un pequeño agujero y empleando una simple presión. Estos botones tienen el inconveniente de que se desprenden con suma facilidad, por lo que su uso no es mayormente aconsejable. Hay también placas por el estilo de estos botones, que se prenden en el borde de la oreja, pero adolecen del mismo inconveniente que aquéllos, pues transcurrido un tiempo de colocadas, caen al menor roce.

No poseemos en la actualidad un sistema de señales que garantice a la hacienda menor, del abigeato.

Un buen sistema de señales es tan necesario, como de urgente adopción, y aunque los autores de algunos de ellos los consideran infalibles, han sido rechazados por las comisiones encargadas de su estudio.

*Producción de lana.*—La lana cubre el cuerpo de los ovinos más o menos completamente, según sean las condiciones en que se encuentran y la raza a que pertenecen.

Las hebras de lana se unen en manojos y forman un conjunto que recibe el nombre de mechas, las cuales presentan aumentados los mismos caracteres de la hebra en cuanto a suavidad, ondulaciones, resistencia, etc. Cuando las hebras tienen la misma longitud, las mechas se terminan uniformemente en una superficie plana, denominándose en ese caso mechas cuadradas; cuando las hebras son de longitud distinta, las más largas sobresalen y dan lugar a la formación de mechas punteadas. Aunque se dan otras clasificaciones de mechas, éstas son las dos variedades más típicas que merecen conocerse, pues a ellas pueden referirse las demás.

La reunión de mechas forma el vellón, que puede ser cerrado o abierto, según la disposición y estructura de ellas; así, cuando las mechas son puntiagudas, el vellón presenta una superficie irregular, con partes más largas que otras; en cambio, cuando la mecha es cuadrada, el vellón presenta una superficie lisa y uniforme. Dentro de estos dos extremos, tenemos infinitud de términos medios, que varían según los casos. Hay muchas causas que diferencian la productividad de lana en la especie ovina, tanto en calidad como en cantidad; vamos a tratar



de considerar, por lo menos, las más importantes de ellas.

Tenemos en primer lugar la *raza*. Es esto tan elemental que casi sería inútil explicarlo: ¿quién no conoce la enorme diferencia que hay entre un vellón Lincoln y otro Merino? Aun dentro de la misma raza se producen variaciones; así, tenemos el *Negrette* y el *Rambouillet*, a pesar de poderse considerar los tres como de un mismo origen. Y aun dentro de los *Rambouillet* mismos, conocemos en el país un tipo con muchas arrugas y otro casi liso. Todo esto es consecuencia del rumbo que le han imprimido los criadores que se han dedicado a esta especie. Unos han buscado la mayor cantidad de lana, otros la mejor calidad, y, por fin, hay quienes se han colocado en un término medio; los distintos medios empleados para llegar a estos fines son los que han influido en la diferenciación de los vellones.

La *edad* es también un factor que merece ser tenido en cuenta. El cordero nace, en general, con un vellón bastante ordinario y muy poco homogéneo; las hebras son de distinto grosor, pudiéndose decir lo mismo de su longitud. Es por eso que la lana de borrego se paga en plaza a un precio muy inferior a la lana madre.

Después de la primera esquila, la lana comienza a mejorar, y esta mejora llega al máximo después de la tercera esquila; durante la cuarta y quinta esquila la cantidad producida, lo mismo que la calidad, se mantienen estacionarias, decreciendo luego conforme envejece el animal; la lana no sólo disminuye en cantidad, sino que se vuelve seca y quebradiza.

La influencia de la *alimentación* ha sido y sigue siendo muy discutida. Sin embargo, parece establecerse por varios experimentos efectuados, que el vellón crece más rápidamente con una buena alimentación; tanto Baudoin como Krockner han constatado que el ovino alimentado con ración de engorde, producía en peso, doble cantidad de lana que aquel que recibía una reducida alimentación.

Si la influencia de la alimentación parece comprobada, a los efectos de la cantidad de lana producida, no sucede lo mismo respecto a la calidad de ella, es en este punto donde

las opiniones están muy divididas. Sansón cree que una alimentación intensiva no aumenta el diámetro de la lana, mientras que Bernardin, director de la cabaña *Rambouillet*, afirma lo contrario. Creemos que Sansón está en lo cierto, y que si hay alguna diferencia, es tan pequeña que no merece ser tenida en cuenta.

La antigua idea de los alemanes de suministrar raciones miserables a sus merinos electorales, para disminuir el diámetro de la lana, ha caído completamente en desuso.

El *sexo* también influye algo en la diferencia de vellones, aunque su influencia es tan pequeña que casi no merece ser tenida en cuenta. La oveja produce generalmente lana más fina, aunque en menor cantidad que el macho.

La cantidad de lana que produce un vellón depende de su *espesor*, *longitud*, *extensión* y *limpieza*. Cada una de estas condiciones tiene gran importancia. El *espesor* se calcula por la cantidad de hebras que tiene el vellón por centímetro cuadrado, pero en la práctica basta la apreciación a ojo y la palpación, para resolver sobre esta característica; el mismo carácter de las mechas lo indica; cuando éstas son puntiagudas, el vellón tiene poca consistencia; en cambio, cuando las mechas son cuadradas se ve una superficie uniforme que vuelve a cerrarse inmediatamente que se la abre.

La palpación es el gran método para hacer estas apreciaciones; basta apretar un animal en el dorso, con la mano puesta de plano, para encontrar resistencia cuando se trata de vellones espesos; por el contrario, la lana se dobla y la resistencia es mínima, cuando se trata de vellones malos. El mayor o menor espesor del vellón no sólo es característica de raza, sino que llega a serlo individual; así, apreciamos a menudo grandes diferencias, en animales de un mismo origen.

La *longitud* del vellón se calcula por la de las hebras que lo componen; tenemos la longitud relativa o aparente, que se obtiene midiendo directamente la mecha, y la longitud absoluta, que se obtiene estirando la hebra hasta su máximo.

La lana presenta distintas dimensiones, según la parte del vellón que se examine;



encontramos las fibras más largas en la unión del cuello con el dorso, descendiendo a lo largo de la espalda y formando un verdadero collar que rodea el pescuezo. En el Lincoln tenemos mechas de 25 a 40 centímetros de longitud, mientras que en el Rambouillet sólo alcanzan, a lo más, a 8 centímetros; en cuanto a los Oxfordshire, Hampshire y Shropshire, las dimensiones son algo menores todavía. Algunos autores calculan el crecimiento del vellón en un centímetro mensual, pero esto no puede ser sino un término medio; los datos ya suministrados lo comprueban.

La extensión del vellón depende no sólo de la mayor o menor superficie que presenta el cuerpo animal, sino también de que esté cubierto o no en su totalidad de lana. En el primer caso se ha tratado de aumentar la superficie del cuerpo por medio de las arrugas, que es lo que se ha hecho en algunas variedades de merinos, pero no sabemos hasta donde pueda considerarse esto como beneficioso; efectivamente, la lana de las arrugas es más difícil de esquila y su calidad generalmente inferior. Por estas consideraciones hay quienes prefieren el merino liso.

Lo que está fuera de discusión, es que siempre deben buscarse animales cuyo vellón cubra la mayor parte posible del cuerpo; sabemos que las razas poco refinadas o que se encuentran todavía en estado semi-salvaje tienen poca o ninguna lana, y en el dorso y espalda solamente; con el refinamiento se ha conseguido que la lana cubra todo el cuerpo y en algunas razas hasta la cabeza y las patas. Es así que se explican las cifras fabulosas que se obtienen de algunos animales al esquilárselos. Al mismo tiempo, conviene aumentar el tamaño del animal, pues dará así un vellón más amplio y, por consiguiente, mayor cantidad de lana.

Tenemos, por fin, el estado de limpieza del vellón que tiene gran influencia, sobre todo en el momento de venta de la lana. Según el terreno en que hayan sido criados los ovinos, la lana producida será más o menos sucia, dependiendo de ello el precio que se pague; así, las lanas del norte de Entre Ríos y Corrientes se pagan uno o dos pesos

más por cada diez kilos, que las de la provincia de Buenos Aires. Esto es debido a que siendo el litoral las tierras más arenosas, no se ensucia la lana como en otros puntos, y es, por consiguiente, relativamente más ligera.

El peso del vellón es muy variable y depende principalmente de la calidad de los animales y raza a que pertenecen. Ya sabemos que un *electoral* no alcanza a producir un kilo de lana limpia, mientras que los australianos han alcanzado a 36 libras, o sea, más de 17 kilos; sin embargo, son todos merinos. Dombasle apreciaba el peso del vellón en un décimo del peso del animal en pie. Este puede ser justo para animales refinados y pequeños, pero sería un cálculo elevado para nuestros grandes Lincolns; por ejemplo. Barón, tan abstracto en esto como en la mayoría de sus cosas, da una fórmula que no puede ser empleada sino por los que conocen matemáticas; según él, el peso del vellón es igual a la mitad de la raíz cúbica del peso del animal elevado al cuadrado.

Cornevin es quien se acerca más a los cálculos prácticos; según él, puede apreciarse el peso del vellón según razas y sexos en la siguiente forma:

*Porcentaje sobre el peso vivo*

Raza Rambouillet: machos, 9 por 100; hembras, 8'6 por 100.

Raza Leicester: machos, 7'1 por 100; hembras, 5 por 100.

Raza Southdown: machos, 7'4 por 100; hembras, 5 por 100.

Raza Shropshire Down: machos, 5'5 por ciento; hembras, 5'3 por 100.

Creo, por mi parte, que en el Lincoln y Rominey Marsh podría apreciarse el peso del vellón en 7 a 8 por 100 del peso vivo.

Todo lo dicho se refiere a cantidad de lana; vamos a considerar ahora la calidad. Indudablemente, no tiene ésta tanta importancia como en otras épocas, pues la evolución experimentada por la industria de tejidos ha hecho que exista poca diferencia de precios entre las lanas finas y las gruesas.

La calidad de la lana puede apreciarse por la abundancia de substancia grasa que ella



contiene; por su finura, elasticidad, resistencia y por la homogeneidad del vellón.

La substancia grasa que segregan las glándulas sebáceas, da a la lana brillo y elasticidad, conservándola en buenas condiciones; cuando encontramos un animal con la lana dura y quebradiza, no hay duda de que la secreción sebácea no se efectúa regularmente.

La finura depende generalmente de la raza a que pertenece el animal, esta cualidad puede apreciarse a simple vista, pero no hay nada más positivo que la medición, la que nos dará indicaciones exactas. El término medio de finura de lana en las razas existentes en nuestro país es el siguiente:

*Diámetro en milésimos de milímetros*

Raza Rambouillet: espalda, 20'7; muslo, 25.

Raza Lincoln: espalda, 38; muslo, 39.

Raza Oxfordshire Down: espalda, 34; muslo, 38.

Raza Hampshire Down: espalda, 36; muslo, 38.

Raza Shropshire Down: espalda, 29; muslo, 36.

Raza Romney Marsch: espalda, 37; muslo, 36.

Se trata de términos medios, pues dentro de una raza se encuentran variaciones de varios micromilímetros, de un animal a otro.

Se debe buscar no solamente lana fina, sino aquella cuyo diámetro sea regular desde la punta hasta la base de la hebra; hay lanas que presentan grandes estrangulaciones, lo que las hace menos resistentes y es considerado, con razón, como un gran defecto.

La elasticidad de la lana se aprecia poniendo en tensión una hebra, encontrándose que cuanto más uniforme es el diámetro de ella, mayor es la elasticidad.

Cuando las cualidades precedentes están repartidas en la lana de todo el cuerpo, se dice que el vellón es homogéneo.

La mejor lana es la que cubre la espalda, parte de los costillares y el pecho; luego su calidad va decreciendo por círculos excéntricos, a medida que se aleja de la región escápular; así, en un merino, cuya lana de espalda mide 19 a 20 micromilímetros de diámetro, vemos aumentar paulatinamente esta cifra hasta llegar a los 50 micromilímetros,

o más, cuando se trata de la lana que cubre las patas; ya sabemos el precio inferior a que se cotiza en plaza la lana de barriga, como consecuencia de lo que acabamos de decir.

Hay que tratar, entonces, de que las condiciones de la lana de las distintas regiones se acerquen lo más posible, para que en la esquila rinda el animal el máximo de provecho.

*Esquila.*— Es la operación que se efectúa anualmente en los establecimientos de campo para despojar de la lana a los ovinos.

Hasta hace pocos años, puede decirse que el único objeto que se perseguía en la cría de ovinos era la explotación de su lana; hoy día se considera seriamente la producción de carne y prueba de ello es la evolución que han hecho dar los criadores a esta explotación, yendo del merino al Lincoln y Romney Marsh; pero, de todas maneras, la lana es una gran fuente de recursos y la mejor o peor manera de cuidar las ovejas y efectuar la esquila, influiría poderosamente en el precio que se obtenga por ella.

La esquila se efectúa a fines de primavera, variando la época en un mes o tal vez algo más, según la región que se considere.

La esquila se efectúa a mano o a máquina, siendo todavía más común efectuarla en la primera forma. Cada esquilador puede trabajar alrededor de 80 animales sin arrugas, y 60 cuando son arrugados (a mano).

Mi compañero de tareas, el doctor Tomás R. García, ha hecho indicaciones tan precisas a las condiciones necesarias para llevar a buen fin esta operación, que creo lo más conveniente el transcribirlas; dice el doctor García:

“Para obtener todo el provecho posible la lana se deberá trabajar en la siguiente forma:

1.º Evitar que las majadas tengan sarna en la época de la esquila.

2.º No esquilar cuando la lana está mojada, ni siquiera humedecida por el rocío.

3.º No marcar jamás a los animales con alquitrán o pintura.

4.º Esquilar en galpones con pisos de madera, muy limpios; el sitio del esquilador se barrerá después de esquilar cada animal.



5.° Los bretes donde los agarradores toman los animales para manejarlos no deben ser de piso de tierra; cuando lo son, hay que cuidar de que los animales no se caigan, que la tierra no pase al lugar en que se esquila y, sobre todo, prohibir que los arrastren.

6.° El vellón debe sacarse entero, sin cortarlo ni estirarlo, comenzando la esquila por el pescuezo hacia el encuentro o viceversa; conservando las hojas de la tijera o peine de la máquina, de plano contra el cuero; entonces, con un movimiento hacia fuera del brazo y del implemento, se abre la lana, pero nunca se corta para hacer esto; luego, de izquierda a derecha, se baja el vellón entero.

7.° Prohibir en absoluto el repaso que hacen algunos esquiladores para emparejar, pues no conviene mezclar los recortes que hacen mucho daño a la lana buena.

8.° Sería conveniente esquilar primero la barriga, y, una vez volteada ésta, retirarla y barrer el sitio; pues con ello ganaría la limpieza del vellón. A primera vista esta parece más trabajoso, pero todo está en acostumbrarse; sobre todo, donde se esquila a máquina, creemos que es fácil ponerlo en práctica.

9.° El que recoge los vellones debe apartar y avisar en la mesa, cada vellón de oveja sarnosa.

10. Las ovejas de distintas razas, se deben esquilar por separado y no mezclar su lana.

11. No se deben esquilar las ovejas (salvo los corderos) de menos de nueve meses de lana.

12. La lana de cordero de doce meses no debe mezclarse con la demás.

13. La lana de los animales de doce a diez y ocho meses, esquilados por primera vez, debe consignarse como de *borregos*, no mezclando los vellones con las barrigas.

14. A la lana, una vez esquilada, hay que evitarle los vientos, agua y la tierra.

Todas estas condiciones son igualmente aplicables, sea que la esquila se efectúe a mano, sea a máquina. No se insistirá nunca demasiado sobre la limpieza y prolijidad con que debe efectuarse esta operación; basta tener en cuenta que de ellas depende, en gran parte, el mayor o menor precio que se ostenga por la lana.

Las ventajas de la esquila a máquina parecen comprobadas; la sección zootécnica de la División de Ganadería de la República Oriental del Uruguay, ha efectuado una seria investigación al respecto, terminada la cual su jefe, el ingeniero agrónomo Alfredo Ramos Montero llega a las siguientes conclusiones:

“La esquila a máquina, comparada con la esquila a mano da un tratamiento más rápido, regular y ordenado; hay mayor número de animales esquilados por hora; el trabajo es más liviano para los esquiladores se hace el corte parejo de las mechas, lo que aumenta el valor comercial de las lanas; el esquilador gana mayor jornal por su mayor rendimiento en trabajo; hay aumento de lana en la primera esquila mecánica, como consecuencia del corte parejo; hay facilidades para esquilar carneros finos y arrugados; hay menos peligros de cortar las ovejas y cuando se hacen tajos hay cicatrización rápida.”

Todas estas conclusiones han sido deducidas de 48 contestaciones obtenidas de otras tantas personas que han utilizado máquinas de esquilar, son, pues, fruto de la experiencia.

Hay algunos datos en la encuesta antes citada, que merecen ser extractados.

“El esquilador a máquina puede esquilar diez a once lanares por hora, cuando son lisos, y siete si son arrugados.”

“Los esquiladores a máquina trabajan, como término medio, diez horas y media por día.”

Actualmente, estas cifras son fácilmente sobrepasadas. Cualquier esquilador, pasa 130 ovejas lisas en diez horas, o 90 arrugadas.

Hay buenos obreros que han pasado 200 ovejas en un día.

El esquilador a mano se pone práctico en un par de días para esquilar a máquina.

Para 20 tijeras basta un motorcito a nafta de tres caballos, cuyo consumo es muy pequeño.

Hay quien utiliza motores a vapor, utilizando leña común o bosta de oveja como combustible.

Después de la esquila tiene gran importancia la clasificación de la lana. El doctor



García antes citado, hace a este respecto las siguientes consideraciones.

"Las lanas se clasificarán según cada raza por separado, así:

- a) *Vellones o primeros vellones.*
- b) *Segundos vellones o primeras piezas.*
- c) *Segundas piezas y vedijas.*
- d) *Barrigas y vedijas de barrigas.*
- e) *Vellones de borregos* (ver indicación 13).
- f) *Barrigas y vedijas de borregos.*
- g) *Corderos* (ver indicación 12)."

"Los vellones se extenderán sobre la mesa de clasificación con la parte de afuera para arriba, se sacarán las orillas del vellón que tenga la lana apelmazada con barro, estiércol, etc.; o que estén manchados por la crina o sucias con pintura o alquitrán, haciendo de cada una de estas partes un montón por separado: las orillas y las partes grandes, en mejor estado, formarán las *primeras piezas*, las que le siguen serán las *segundas piezas* y el resto las vedijas; las partes del vellón que tengan poca sarna se sacan y van a *primeras piezas*. Obrando así queda un vellón bien limpio y compuesto de la mejor parte de la lana, siendo esto lo que constituye los *primeros vellones*; los vellones con sarna, que sería necesario deshacer para separar las partes sarnosas, van a formar el grupo de *segundos vellones*, los que se juntan con las primeras piezas".

"Con la lana de borrego se simplifica el trabajo: del vellón se sacan solamente las *vedijas* y se echan con las *barrigas*.

La lana de cordero va toda junta."

Los vellones no irán atados con hilo, sino con una mecha de la misma lana; se evitan así mezclas desagradables que aparecen en el momento de cardar o aun después de fabricados los tejidos.

El enfardado debe hacerse en lienzos fuertes y sin roturas.

Quien siga estas indicaciones, fruto casi todas ellas de la experiencia ajena, obtendrá mejores precios por su producto que aquellos efectúan la esquila en desastrosas condiciones y se quejan luego de los escasos beneficios obtenidos.—R.

ASHBROOK F. G. y DEBOUT. J. B. **Aprovechamiento de la basura de las ciudades para la alimentación de los cerdos.**—(*Circular* núm. 80 del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos).

El aprovechamiento de la basura que se recoge en las grandes ciudades, compuesta en gran parte de sobras de cocina y restos o desechos de la alimentación humana, es una cuestión económica muy interesante, sobre todo en estos tiempos en que el problema de las subsistencias es cada vez más difícil de resolver.

Según los autores se necesitan de 15 a 20 libras diarias de basura para alimentar un cerdo de 125 a 200 libras, aunque, como es fácil de comprender, esto depende en gran parte de la composición de aquélla. Por regla general se calcula que para engordar hasta 200 libras un cerdo desde la edad de 12 meses se requieren cuatro toneladas de basura.

Esta se echa en un solar pavimentado dispuesto a propósito para ello; los cerdos permanecen allí todo el día y por la noche se les retira a las cochiqueras.

Por la madrugada se limpia el solar retirando los excrementos y los restos del día anterior y se echa otra cantidad de la basura recién recogida.

Se ha estudiado también si es o no conveniente cocer o esterilizar la basura antes de darla a los cerdos. Con la cocción se puede separar la grasa y venderla aparte, y se evita el peligro de que los cerdos contraigan la triquinosis o la tuberculosis, pero tiene el inconveniente de que exige gasto e impide que los cerdos puedan escoger su alimento.

De los datos reunidos aparece que la cocción no es esencial en verano si la basura es limpia y recién recogida.

Se ha dicho que los cerdos criados con este procedimiento raras veces están libres de piojos y de parásitos intestinales, al paso que los alimentados con basura cocida o esterilizada se hallan tan sanos como los demás del mercado. La susceptibilidad de los cerdos a la tuberculosis bovina hace peligroso alimentarles con basura que contenga residuos de lecherías y si hay en aquélla algunos trozos de carne de cerdo cruda, di-



chos animales, tarde o temprano, contraerán la triquinosis. Las estadísticas demuestran que el 1'4 por 100 de todos los cerdos sacrificados en los Estados Unidos albergan el parásito de la triquina en alguna de sus fases.

La alimentación de cerdos con basura implica la necesidad de protegerlos contra el cólera. Si no se adoptan precauciones esta enfermedad causa grandes pérdidas, pero pueden evitarse con la vacunación, la limpieza y las medidas higiénicas.

Antes de distribuir la basura a los cerdos conviene quitar de ella los pedazos de cristal que pudiera contener, para evitar que aquellos se hieran, y debe tenerse en cuenta que la basura podrida o fermentada puede causar graves trastornos digestivos.

Es frecuente observar que los cerdos sometidos a ese régimen de alimentación tienen la carne más blanda y aceitosa que los alimentados con granos, y que la basura fermentada hace enranciar rápidamente el tocino. Pero, terminan diciendo los autores, si la basura está en buen estado y reúne las condiciones necesarias no hay razón alguna para que la carne de este origen no pueda compararse favorablemente con la de otros cerdos alimentados con granos. — (*Vet. Review*. Agosto 1918).

**Bösch A. La ganadería en Mallorca.** — (*Dictamen presentado a la Cámara de Comercio de Palma*. Marzo 1919.)

**Ganado ovino.**— En 1917 existían unas 100,000 cabezas de ganado lanar en esta isla, incluyendo en ellas los moruecos y cuyo ganado se dedica a la reproducción para las crías y queso.

Esta cifra continúa sosteniéndose por estar calcada sobre la producción de pastos de las fincas que explotan sus rebaños estantes.

De estas cien mil ovejas se calcula se obtienen 80,000 corderos, que se destinan a la matanza, y como quiera que al efectuar el destete se deben disponer de tiernos, abundantes y precoces pastos, de aquí resulta que desde remota fecha al separarse las crías de

sus madres, esto es, al destete, dedican parte de aquéllas a la exportación, por ser excesiva la oferta y disminuida en aquella fecha la demanda para la venta al detall, que suele ser en los meses de Febrero y Marzo; de aquí nace la exportación para Barcelona, con el objeto de no agotar los pastos y evitar, además, que los corderos vivan en comunidad con las corderas y ovejas, sistema pastoral altamente pernicioso para la buena marcha y administración de todo rebaño productor; de este modo nuestros ganaderos ven recompensada su industria, la que no da lugar a espera, como otras muchas similares de la agricultura.

Durante el año 1918 no se exportó ninguna cabeza ovina; disposición muy plausible y que, de continuar así el asunto de abastecimientos, debería disponerse idéntica orden para el año actual.

En el año 1917, según el censo que esta Inspección provincial de Higiene pecuaria hizo, resultó que se sacrificaron en los Mataraderos de los pueblos de Mallorca 84,889 reses ovinas y 12,069 reses caprinas, que arrojan un total de 1.027,215 kilogramos de carnes.

Se importaron durante el año 1918, de Alicante, 1,694 reses ovinas, y de Mahón, 586 reses, sumando en total 2,280 reses.

Sumada esta partida a las 80,000 cabezas que producen las ovejas de cría, forman un total de 82,280 reses con destino al abasto público.

De lo expuesto resulta que para las atenciones del abasto público de esta isla en el año 1917, se sacrificaron en total, entre reses ovinas y caprinas, consideradas éstas como auxiliares de las ovinas, 96,958 cabezas.

Lo normalmente producido y el ganado importado arrojó un total de 82,280 reses.

Según el censo pecuario hecho el año 1918, existían en esta isla de Mallorca 18,393 reses caprinas, y no sería aventurado suponer que producen anualmente 12,000 crías, las que sumadas a las cabezas ovinas nacidas en la misma y la reducidísima importación de ganado ovino introducido, demuestra con elocuencia numérica que, con un pequeño sacrificio de importación se puede atender con lo producido para satisfacer el abasto público.



Partiendo estas cifras del supuesto que producen sencillamente una sola cría anual, forzoso nos es exponer que si nuestros ganaderos intensificasen la alimentación de sus ganados en los tiempos más crudos del invierno, estabulándolos y alimentándolos en los apriscos y rediles, con toda seguridad verían recompensados sus desvelos y gastos con un margen de ingresos.

Cuando menos se debe perseguir la obtención de tres crías en dos años, cuando no sea más que para la realidad del refrán "antes sin orejas que sin ovejas".

De obtenerse las tres crías a que deben aspirar siempre nuestros ganaderos, resultaría el promedio siguiente:

Nacidos en la isla 80,000 cabezas ovinas; Idem id. 18,393 de caprinas; Idem id. 49,196 de mitad de la cría alcanzada cada dos años.

Total anual, 140,589 reses.

Con estos datos creemos haber demostrado gráficamente que con decidida voluntad, que siempre debe acompañar a toda empresa pecuaria, con esfuerzos, estudios detenidos y comparados y se recurra a la selección íntegra para la mejora y fomento de la ganadería, entonces podría decirse con satisfacción que el ganado que se produce en esta isla es casi o tal vez suficiente para atender a las necesidades de su abastecimiento.

Para obtener este importante y soñado filón deberían imponerse fuertes restricciones en la matanza de reses, y como lo más esencial de éstas sería restringir en los Mataderos el sacrificio de las hembras y de un modo especial las jóvenes, y las que pasaran de la época de la fecundidad por su avanzada edad debería considerárseles como si fuesen carneros.

A mi juicio, de este modo la isla podría atender con lo indígena a su propio consumo.

Además, el Ayuntamiento de Palma, como el más importante consumidor de la isla, debería estatuir la municipalización mixta de la matanza, a fin de que los ganaderos que quisieran establecer por su cuenta el monopolio de la venta directa de sus productos, por no dejarse llevar de intermediarios, acaparadores o abastecedores, de-

berían encontrar grandes facilidades para el detalle de su industria.

A este fin, plausible sería que el Municipio dispusiese de personal competente en el Matadero, para que los ganaderos que a su cuenta y razón desean expender sus carnes directamente al público, encontrasen en aquel establecimiento personal hábil para la matanza de sus reses, lo mismo que, en la Plaza de Abastos, puestos, menaje y personal para la carnización y venta.

*Ganado bovino.*—Durante el año 1918 se importaron para las atenciones del consumo de esta isla, 413 reses bovinas de Menorca y 9 de la isla de Ibiza; total, 422 reses vacunas.

Fueron sacrificadas para el consumo general de esta isla, 3,440 reses bovinas, que produjeron un total de 654,600 kilogramos.

De esto se deduce que se han comprado en esta misma isla, para las atenciones de su consumo, 3,018 reses.

En el año último se importaron de Barcelona 353 reses vacunas, entre lechales y otras que tendrían sobre unos cinco o seis meses de edad, con el objeto de ser destinadas a la cría y engorde, distribuyéndolas en el Pla de San Jordi, Santa Margarita, Campos del Puerto y La Puebla, parajes que por sus exuberantes hierbas y pastizales se presta propiciamente a esta utilísima explotación.

Para demostrar la afición que a esta industria va despertándose en esta isla, diremos que desde el primero del año actual se han importado 378 cabezas, cantidad mayor a la que se importó en el año pasado durante sus doce meses.

Con esta apuntación se comprenderá los entusiasmos y afición despertados para la cría y cría del ganado vacuno y el plausible interés en convertir de regadío muchos terrenos de secano por la facilidad de la elevación de aguas, y de continuar con tan buenos propósitos, es de esperar que a no larga fecha Mallorca se pueda aprovisionar con sus mismos productos.

Por eso nos es un deber recordar a esos entusiastas recriadores que cuando se haya obtenido la necesaria producción de ejemplares para atender al consumo general de esta isla, entonces habría llegado la ocasión



de conocer y apreciar la variación de razas que más conviene adoptar en este país para obtener mejores y más abundantes rendimientos.

Para lograr esto, bueno sería que en conferencias públicas o en cátedras ambulantes se dieran cursillos prácticos sobre la selección, cruzamientos, alimentación racional, higiene y elaboración de productos derivados, a fin de crear un ambiente o política pecuaria, siempre altamente provechosa para el explotador y para el consumidor.

**Ganado porcino.**—Acusa el censo hecho el año 1918 por los inspectores de Higiene pecuaria de Mallorca, 59,872 reses porcinas.

De esta cifra hay que desglosar 9,872 cabezas para cerdas de cría, verracos y lechones para su recría, y quedan, en su consecuencia, 50,000 reses para el abasto de la isla y para la exportación en justa recompensa a la industria agrícola, tan extensamente explotada en esta isla.

Según la estadística realizada en el año 1917, se sacrificaron para el consumo de esta isla 14,613 reses porcinas, y se exportaron 23,029, en vivo.

Para la exportación de embutidos, manteca y demas derivados, se sacrificaron 5,142 cerdos.

Resumiendo, se puede calcular en 50,000 cerdos los destinados a la matanza.

Quedan todavía en beneficio para el consumo de esta isla 7,216 cerdos, que bien se pueden aplicar al consumo particular; habiendo, por lo mismo, consumido la isla 21,829 cerdos.

Somos los primeros en reconocer las ventajas y utilidades beneficiosas que reportan a ciertas localidades los Mataderos industriales, en donde se explota la confección de los productos derivados de la matanza y los beneficios que de ellos obtienen el vecindario en poder adquirir los despojos a bastante bajo precio, que representa una gran economía para la subsistencia de las familias. Mas, séanos permitido decir que aquí en esta isla, en donde está tan inoculado el germen del contrabando, por permitirlo su situación topográfica, este motivo nos separa por completo del encantamiento de los Mataderos industriales.

Con la exportación de las reses porcinas en vivo, sabemos a fecha diaria el curso de la exportación, y con ello, por consiguiente, poder abrir o cerrar la espita para su embarque.

Los productos elaborados, tienen en todas las calas y ensenadas puertos para su embarque, y con mayor motivo por la deficiencia natural de su fiscalización o vigilancia; *los productos no gruñen*, y cualquier bodega de un barco les es buena para su transporte, pero no así a las reses en vivo, y como desde algún tiempo acá se corren huracanes de acaparamiento, opinamos que por este motivo se debe tan sólo actualmente autorizar la extracción de embutidos elaborados procedentes de aquellos cerdos que fueron sacrificados para su elaboración industrial, cuya matanza fué inspeccionada y vigilada por los profesores veterinarios,