

REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

Vol. XIII.

Barcelona : Julio-Agosto

Núms. 7-8

ARTICULOS ORIGINALES

Los Congresos de médicos de lengua catalana

Por el DR. P. F.



En junio último se ha celebrado en Tarragona el III Congreso de los Médicos de Lengua Catalana. El I y II tuvieron lugar en Barcelona, en 1913 y 1915, respectivamente.

Todos estos congresos han estudiado un reducido número de asuntos, fijados con gran antelación como temas objeto de ponencias y, además, han recibido numerosas comunicaciones libres acerca de los más diversos puntos de las ciencias médicas.

Los temas desarrollados en el primer congreso fueron el estudio del *Valor semeiótico del examen de la sangre* y el de las *Complicaciones sépticas de los traumatismos*.

Entre las ponencias del tema primero figuraron dos interesantes para los veterinarios: la del Dr. D. Faustino Barberá, que presentó al célebre Moisés Díez, autor de los primeros libros españoles de albeitería, como un precursor genial de los grandes hematólogos modernos, y la del ilustrado veterinario D. Tomás Peset y Aleixandre sobre la "Hematología comparada". Las dos van íntegras a continuación. Las comunicaciones libres, muy notables, no tuvieron interés veterinario.

Los temas de ponencia fijados para el segundo congreso fueron el estudio del *Régimen alimenticio como agente terapéutico*, de los *Anestésicos locales* y del *Tratamiento del cáncer*, y *Notas*

adicionales a la fisiología de las glándulas endocrinas. Tanto las ponencias, como las comunicaciones libres, que fueron importantes y numerosas, versaron sobre asuntos casi exclusivos de la medicina humana.

En el tercer congreso, que se acaba de celebrar en Tarragona, se han expuesto, como temas objeto de ponencias, la *Fisiopatología del simpático abdominal* y el *Tratamiento de las septicemias*. Del tema primero tienen interés para nosotros las ponencias de los doctores S. Gil Vernet y F. Gallart Mones "Nueva comunicación entre los órganos de los aparatos génito-urinario y digestivo", la del Dr. Trías "Anatomía del simpático en general" y la de los doctores A. Pi Suñer, J. M. Bellido y L. Cervera "Fisiopatología del simpático abdominal". Del tema segundo nos interesa la ponencia del señor Mas Alemany "Septicemia puerperal de las vacas lecheras".

Entre las comunicaciones libres figura una de Ravetllat, en colaboración con el Dr. Pla y Armengol, acerca de la obtención *in vitro* de la forma granular del bacilo de Koch. En este mismo número se pueden leer íntegras esta comunicación y la ponencia de Mas Alemany, y, extractadas, las ponencias de los doctores Gil Vernet y Gallart, Trías, y Pi Suñer, Bellido y Cervera.

Un hematólogo valenciano del siglo XV (I)

Por el DR. FAUSTINO BARBERÁ

Ante todo, ¡mi más cordial salutación al Congreso de los Médicos de lengua catalana!... ¡Que este hecho de renacimiento colectivo de intelectuales, sea como la alborada del renacimiento integral de la raza!...

Y vamos a nuestro asunto.

Al presentaros, colegas, como tema histórico del Congreso, el que figura como encabezamiento del escrito presente, claro está que no voy a hablaros de un hematólogo en el sentido actual de la palabra, sino de un hombre que se adelantó a su época y reconoció en tan precioso medio vital su decisiva importancia en el mantenimiento y en la conservación de la vida humana; y demostró esa importancia, no con las autoridades de Hipócrates y Galeno, como era entonces corriente, sino recurriendo a la experiencia provocada, a la que hoy llamaríamos experiencia científica y de laboratorio.

Esé precursor de los Pappenheim, ese hematólogo, ¿quién fué?

Fué el noble Mosén Manuel Díez de Calatayud, Barón de la villa de Andilla y ex-mayordomo del gran Alfonso V en la conquista de Nápoles, hecha en el año 1423.

Este hombre superior, tan diestro en el manejo de la espada como en el de la pluma; bien convencido de la importancia del caballo en la guerra y en la paz, estudió, meditó, experimentó, compuso y redondeó un *Libro de Albeiteria* que nos dejó manuscrito, en el que señala tendencias y procedimientos desconocidos hasta entonces por los escritores contemporáneos.

Libro que conservamos en Valencia manuscrito e impreso, pues lo fué en Barcelona y Zaragoza, del que selecciono la presente nota.

En esta obra se lee, al tratar de *La*

anatomía de los caballos: "Si te preguntaren qué cosa es la sangre: Responde: la sangre es vida y alimento del espíritu: y calor natural y sostenimiento de todo el cuerpo. Si te preguntan cómo es vida y calor natural: Responde: que es vida, se prueba del modo siguiente: si extraemos del cuerpo del caballo toda la sangre o la mayor parte, en el acto el caballo cae muerto al suelo, y por esta razón se llama vida. Respecto a la pregunta de cómo es calor natural: Respondo: y digo que la sangre sostiene y gobierna y mantiene al cuerpo, por cuanto el espíritu y la virtud sensible que hay en el cuerpo del caballo le da vida y así que no tiene vida no tiene calor natural.

Si preguntan: por qué la sangre se llama sostenimiento de todo el cuerpo: Respondo: que dicen los doctores que mientras en el cuerpo hay sangre, el cuerpo es sostenido, y cuando en el cuerpo no hay sangre, los calores naturales no se pueden sostener, y en seguida el cuerpo cae muerto: y pues, la sangre tiene tan grande virtud que el cuerpo no puede vivir sin ella, bien podemos calificarla de sostenimiento de todo el cuerpo."

En estos textos, y en otros muchos que podría citar de dicha obra, su autor demuestra que se adelantó mucho a su época y que se inspiró, no en su fantasía personal, sino en los hechos de la realidad, y se atuvo a ellos al describir las enfermedades de los caballos y mulos.

En comprobación de mi aserto, podría citar muchos ejemplos de dicho libro; pero basta lo dicho, para ofrecer a este Congreso el homenaje de mi simpatía.

(1) I Congreso de médicos de lengua catalana.

La hematología comparada (I)

Por el DR. TOMÁS PESET ALEXANDRE

Veterinario municipal de Valencia

Rama todavía poco trabajada, va proporcionando frutos cada día más estimables, por la Medicina y la Veterinaria. Sus adelantos, a pesar de todo, adolecen del grave defecto de resultar relativamente fáciles los ensayos efectuados en sangres frescas y abundantes de diversos orígenes zoológicos, y en extremo difíciles, a la par que imperfectos, cuando se trata de sangres escasas y alteradas, como suelen serlo las manchas que se someten al peritaje legal.

La diferenciación de sangre, en la vida zoológica, se funda en distintos procedimientos: morfológico, físico, químico y biológico.

PROCEDIMIENTO MORFOLÓGICO. — Se funda en la apreciación de los caracteres histológicos, forma, tamaño, etc., de los glóbulos hemáticos.

a. En las sangres muy frescas se ven muy bien los glóbulos rojos disponiéndolos en sutilísima lámina bajo el microscopio, con aumentos adecuados. La forma de los hematíes es de lente biconcava en el hombre, con el contorno circular, por lo que su centro es más claro, de color amarillento cuando están aislados, rojizo cuando están superpuestos, de unas 7 micras y sin núcleo ni estructura. Los hematíes de las aves y de los reptiles, batracios y peces difieren de los de mamíferos por ser de forma elíptica u oval (excepto los de ciclostomo, que son circulares) y por contener un núcleo elíptico, granuloso en anfibios y reptiles, central y redondeado en las aves, rico en cromatina que los hincha y hace aparecer biconvexos cuando se los mira de canto, detalle de gran interés, como hizo notar Dagensdorff; conservan la forma em-

brionaria de los hematíes de los mamíferos. En los niños de pecho suelen verse algunos nucleados, fenómeno patológico.

Los leucocitos o glóbulos blancos, esféricos y de 9 a 12 micras, mono o polinucleados, con protoplasma del que se tiñen las granulaciones por diversos matices, originando las variedades de Ehrlich, acidófilos o eosinófitos, basófilos, neutrófilos, etc. Ehrlich y Corin creyeron que las granulaciones neutrófilas de los polinucleares (teñidas por el triacido) sólo se teñían si eran de origen humano, pero Tamassia e Hirschfeld probaron que era un error.

Las plaquetas del hombre, miden unas cinco micras, son circulares y están desprovistas de núcleo; en cambio, en los vertebrados inferiores aparecen grandes, elípticas y con el núcleo alargado, como Hayem dijo en 1877.

Con los micrómetros ocular y objetivo también se aprecia el diámetro de los eritrocitos, muy característico para diferenciar especies distantes. Antes de aparecer los sueros, ello constituía la mejor prueba; mas hoy sólo tiene valor de probabilidad, porque nunca se deslindan bien los glóbulos y porque los micrómetros actuales no miden matemáticamente. Se mide el diámetro de 100 ó de 200 y se toma el término medio, trabajando con gran delicadeza, pues bastan pequeñas diferencias de presión osmótica para deformarlos. En 1909 Lacassagne y Lande, y hace dos años Vibert, dieron en sus obras tablas muy completas. Ya, en 1865, Roussin obtuvo estos resultados: *hombre*, 1/126 de mm.; *perro*, 1/139; *lie-*

bre, 1/142; cerdo, 1/166; buey, 1/168; caballo, 1/184, y carnero, 1/209. — A Milne Edwards debemos los datos que siguen: hombre, 1/125 de mm.; mono, de 1/132 a 1/146; carnívoros, de 1/125 a 1/129; paquidermos, de 1/108 a 1/177; rumiantes, de 1/155 a 1/183; aves, diámetro mayor, de 1/59 a 1/105 de mm.; diámetro menor, de 1/110 a 1/158; reptiles, diámetro mayor, de 1/44 a 1/68; diámetro menor, de 1/47 a 1/108; peces, diámetro mayor, de 1/61 a 1/110; diámetro menor de 1/91 a 1/157. — A Koeliker debemos estas otras medidas exactas: camello y llama (elípticos), 8 micras; perro, 6'5; conejo, 6'9; gato, 6'5; murciélago, 6'1; lirón, 6'2; ratón, 6'3; cerdo, 6; caballo, 5'6; buey, 5'6; carnero, 5; cabra, 4'6; canejillo de Indias, 2'5. — Tourdes, Instrucción de la Soc. de Méd. Legal: hombre, de 0'0074 a 0'0080 (0'0075); perro, de 0'0066 a 0'0074 (0'0073); conejo, de 0'0060 a 0'0070 (0'0069); gato, de 0'0053 a 0'0060 (0'0065); caballo, 0'0055 (0'0056); buey, de 0'0056 a 0'0066 (0'0059); carnero, de 0'0047 a 0'0050 (0'0050); cerdo, 0'0060 a 0'0065

(0'0060); cabra, de 0'0040 a 0'0046 (0'0046).

Como vemos, raras veces los eritrocitos de los animales ofrecen un diámetro superior al de los del hombre, a pesar de ser comunmente, de talla más considerable. Sin embargo, los del elefante alcanzan 9'4 micras y los de los batracios urodelos de 22 a 60. Los glóbulos de la sangre de los invertebrados, semejan los leucocitos de los animales superiores y, generalmente, son incolores.

Se ha querido utilizar otros procedimientos efectuados con sangre fresca o recién extraída, para diferenciarla en la escala zoológica. Unos han puesto atención en el número de hematíes, que es en el hombre, de 4 a 5 millones por centímetro cúbico; de leucocitos, 5 a 10 mil en dicho volumen, o en la proporción de 1 por 250 o por 300; pero esto no da resultados positivos, porque el número de glóbulos es mayor en las especies adultas que en las jóvenes y bastan ciertas enfermedades para dislocar estas proporciones. He aquí algunos términos medios, tomados de Wurtz:

Proporción de glóbulos secos por mil de sangre

Hombre	137
Buey	123
Perro	126
Carnero	102 — 98
Pichón	143 — 145
Pollo	150
Anguila	60
Carpa	82
Kana	66

Autores

Becquerel y Rodier

Poggiale

„

„

„

„

„

Prevost y Dumas

„

b. Si la sangre es vieja, de nada sirven los citados caracteres anatómicos. Únicamente si data de una a tres semanas y previo uso de reactivos preparadores, podrá tenerse la suerte de apreciar, en algunos casos, el núcleo de los hematíes de los vertebrados inferiores, y es lástima, porque semejante caso constituye un interesantísimo problema médico-legal. Estos reactivos son

varios; el suero iodado de Schultze, la solución iodo-iodurada de Ranvier, la glicerina acuosa y sulfúrica de Rousin, la potasa al 30 de Virchow, la solución mercúrico-sódica de Vibert, la potasa y formalina de Puppe, la pepsina glicerinada de Grüberl con formalina, cloral al 10 por 100, etc. Los núcleos se tiñen por los reactivos histológicos vulgares.

PROCEDIMIENTOS FÍSICOS.—Son dos: el cristalográfico y el espectral; ambos de poco valor para este objeto.

a. Con la sangre de cualquier especie zoológica se pueden obtener cristales que puedan reconocerse con el microscopio. Este carácter lo aprovechan Bojanowski y Misurau. Si la sangre es fresca y relativamente abundante, basta disolver los hematíes en agua destilada para que, por evaporación espontánea del líquido filtrado o centrifugado se forman los cristales, como indica Preyer. Hoppe-Seyler formaba estos *cristales de la sangre* o de oxihemoglobina disolviendo en éter los hematíes aislados del plasma, y Dragendorff los obtenía mezclando la sangre con una disolución de bilis o de glucolato sódico. Es evidente que con sangres viejas, metahemoglobinizadas o hematinizadas, no se obtiene semejante cristalización.

Estos cristales microscópicos no exceden de tres milímetros, y su forma geométrica cambia según las especies animales, aun que no de modo riguroso, y este carácter sirve para reconocer el origen de una sangre, según expresan estos ejemplos de Funke:

Hombre. — Prismas rectangulares.

Caballo. — Cubos.

Buey. — Romboedros.

Carnero. — Tablas romboidales.

Perro. — Prismas rectangulares.

Conejo. — Tetraedros.

Ardilla. — Tablas exagonales.

Ratón. — Octaedros.

Pavo. — Cubos de ángulos modificados.

Pato. — Sistema monoclinóedrico.

Cuando la sangre ya es antigua, como suele ocurrir con las manchas entregadas a los peritos forenses, no queda otra cosa que hacer que la investigación de los *cristales de hemina* o clorhidrato de hematina, no siempre fáciles de obtener y de pocos o nulos caracteres diferenciales. En efecto, Szygety demuestra que se obtienen iguales con sangre de hombre, toro, carnero, cer-

do, pavo, pato, oca, y carpa, y, además, la sangre de un mismo origen suele dar formas diversas, incluso en una misma preparación, por circunstancias difíciles de apreciar.

Filomusi Guelfi propone la solución acuosa al 2 por 100 de fluoruro sódico, pues con ella, la sangre humana no da cristales, y, en cambio, la del perro los daría circulares, la del conejo tetraédricos, etc.; pero el hecho no es cierto.

b. Los *espectros de la sangre* son iguales en toda la escala de animales cuyo hematíe se tiñe de rojo por la hemoglobina, tanto si se busca el carácter de la oxihemoglobina en las sangres frescas, como los espectros característicos de sus derivados por acción de los reactivos o por la destructora del tiempo (franja de Stokes, metahemoglobina, hematinas, hemocromógeno, etcétera). A pesar de todo, tratándose de sangres recientes o inalteradas, así como los cristales de oxihemoglobina ofrecen tonos más o menos claros u oscuros, según los animales, en armonía con este hecho se halla otro, no muy fácil de apreciar, que es la mayor o menor oscuridad de ambas franjas de absorción de la oxihemoglobina, según sea su origen. Como decía mi padre, el Dr. Pesetervera en 1881 en el *Vigía Médica Farmacéutica* de su dirección (núm. 13, Valencia) se sabe que la intensidad de las franjas de absorción se hallan en razón directa de la concentración de las disoluciones, pero, procurando que sean iguales, "bastan entonces las observaciones espectroscópicas comparadas de sangres diversas para no confundir su desigual intensidad cromática. La sangre humana tiene una intensidad de 1; la de pato, de 1'641; la de perro, de 1'682; la de gallo, de 1'690; la de conejillo de Indias, de 1'703; la de caballo, de 1'760; la de carnero, de 1'800, y la de lobo, de 2. Aunque no se reconozca, ni mucho menos, con toda precisión el origen de una sangre, a veces se consigue lo suficiente para presumir que la sangre no es humana." Claro está que

se trata de animales sanos; no de animales anémicos.

PROCEDIMIENTOS QUÍMICOS.—Son delicados y de muy dudoso éxito. En este problema, tan estudiado, no da resultado alguno la medición de Teddy, del tiempo que tarda en coagularse la sangre, variable hasta por circunstancias atmosféricas. Tampoco faltan experimentos para aprovechar los efectos del frío sobre el glóbulo rojo, aunque haya visto Pouchet que así el de los reptiles expulsa su núcleo y el de los mamíferos presenta muescas.

Se sabe que cada sangre fresca tiene su gusto y, sobre todo, su olor peculiar, y ya Barruel, en 1829, fundado en semejante observación, hecha por Faurcroy, hacía perceptibles al olfato las materias hemáticas volátiles por medio del ácido sulfúrico, siendo siempre más pronunciada la sensación que se recibe con la sangre de los animales machos, que con la de las hembras. Así resultan olores particulares de sudor de varón o de mujer; de establo, de zahurda — si es de buey o de cerdo —; de sebo, en el ganado lanar; de cicutina u orina en el ratón, etc.; pero, a menudo no pasa todo ello de la categoría de ilusiones hasta para los olfatos más exquisitos. Erpenbeck dice que la diferencia de olor se advierte mejor calentando gotas de sangre fresca (o de disolución de sangre seca) en el fondo de un tubo de ensayo y oliéndolo cuando todo el líquido se evapora y durante el enfriamiento.

Raspail dice que al quemar la sangre sobre sosa huele a cuerno, de modo diverso, según la especie animal: la sangre de mujer no huele tanto a agrio como la del varón.

Ofrece más interés, desde estos puntos de vista, el medio propuesto por Casanti, o sea el empleo del ácido fosfórico de 1'18 de densidad. Se seca la sangre y se tratan 0'3 gr. por 0'5 de este reactivo, que aglutina la de los mamíferos formando una masa homogénea, brillante, de color hepático, coherente, y más o menos tenaz, como ex-

tracto, y que, con el tiempo, se hace dura y conserva el brillo, mientras que la de las gallináceas no presenta este carácter; la del caballo se hincha, se ablanda, y sus partículas no se reúnen, sino que forman granos, duros y brillantes, que se subdividen en otros cuando intentamos adherirlos por presión; las sangres de buey, ternero, asno, mulo, cerdo, cabra, etc., ofrecen los mismos caracteres que la del caballo; la del pato forma una masa homogénea, pero disociable en fragmentos por la presión. La sangre humana — excepto la menstrual — da siempre los mismos caracteres, cualquiera que sea la edad, el sexo, la salud o la enfermedad.

Otro procedimiento de Taddey, tampoco muy apreciable, se reduce a disolver la mancha en agua y tratar la disolución por carbonato sódico y sulfato cúprico, lo cual forma un precipitado de carbonato cúprico que arrastra los materiales orgánicos de la sangre, todo lo cual se deseca; se toman después 10 gramos del precipitado y se mezclan con 15 de ácido sulfúrico muy débil; se produce un cuerpo sólido que se deposita en el vidrio. El color, la homogeneidad y la delicuescencia, variables, como se concibe, son los caracteres que aprovecha Taddey para resolver tan arduo problema. Si la sangre es humana, dicho producto será homogéneo al principio y, por encima del cristal, se deprimirá y desligará cuando éste se incline. La sangre de toro se mantiene grasienta y se conserva dura, y así todas las sangres de mamíferos ofrecen caracteres diferentes.

Pelouze y Meyer determinaron las cantidades de hemoglobina, que varían mucho para un mismo peso de sangres y hasta de glóbulos diversos:

Hombre..	Máxima...	125	grs.	por	litro
"	Mínima....	116	"	"	"
Buey.....	Máxima...	126	"	"	"
"	Mínima....	111	"	"	"
Cerdo.....	Máxima...	139	"	"	"
"	Mínima....	118	"	"	"

Oca.....	Máxima...	83'3	"	"	"
"	Mínima....	80'7	"	"	"
Pato.....	Máxima...	80	"	"	"
"	Mínima....	79'5	"	"	"
Rana.....	Máxima...	98'9	"	"	"
"	Mínima....				
Perro.....		138	"	"	"
Carnero.....		112	"	"	"

Cloetta aplica el agua oxigenada para distinguir las sangres de distintos animales por la cantidad de oxígeno que liberan, pues ocurre el fenómeno con sangres frescas y secas, es decir, con la oxihemoglobina y sus derivados, exceptuando la hematóporfirina; pero es notorio que muchos cuerpos descomponen dicho reactivo.

Kosler, Magnanini y Ziemke suponen resolver la cuestión calculando las resistencias diferentes que las sangres oponen a la acción del álcali.

Las reacciones coloreadas de la sangre (resina de guayaco, benzidina, fenoltaleína, etc.), no dan caracteres diferenciales.

Mejores medios de identificación podrán ser los fundados en el análisis de las cenizas de las sangres, porque sus metales ofrecen reacciones muy sensibles, por lo menos al soplete. El hierro nunca falta y su proporción es menor para las aves, porque predomina la globulina en su hematíe, según vió ya Denis. Pelouze da estas cifras, que no permiten un diagnóstico diferencial:

HIERRO EN 1,000 PARTES DE SANGRE

Hombre...	Máxima.....	0'537	gramos.
"	Mínima.....	0'506	"
Buey.....	Máxima.....	0'547	"
"	Mínima.....	0'480	"
Cerdo.....	Máxima.....	0'595	"
"	Mínima.....	0'506	"
Oca.....	Máxima.....	0'368	"
"	Mínima.....	0'347	"
Pato.....	Máxima.....	0'344	"
"	Mínima.....	0'342	"
Rana.....	Máxima.....	0'425	"
"	Mínima.....		"
Perro.....		0'579	"
Carnero.....		0'470	"

El aforismo "no hay vida sin manganeso", queda incompleto en la realidad, puesto que, si Riche halla de medio a dos miligramos por litro de sangre humana, otros dosificaron dicho volumen hasta 10 y aun hasta 20 centigramos, pudiéndose determinar colorimétricamente, como se sabe, a partir de dos milésimas de miligramo. Bertrand y Medigreccann aseguran, en los *Annales de Chimie Analytique* (Febrero 1912) haber encontrado solamente 0'02 miligramos en las sangres humana y equina; 0'06 en la de carnero y nada en la de toro, conejo, foca, pato, pollo y otros animales. Semejantes indicios no autorizan para fundar un procedimiento diferenciador ni siquiera negativo, para decidir que no se trata de sangre humana, por la falta o ausencia de dicho metal.

La sangre de los ascidios — detalle curioso, si es cierto — contiene ácido vanádico en su cromógeno fijador del origen y en la proporción de un 15 por 100 de aquél, según afirma Henze en dicha revista analítica de París, correspondiente a 1911. Conviene ampliar los estudios hechos en este sentido.

PROCEDIMIENTOS BIOLÓGICOS. — Actualmente son los más seguros para conocer el origen de las sangres y de mucho interés, porque abarcan otros extremos, pero su manipulación es demasiado difícil y delicada. Corresponde a la Veterinaria trabajar con ahinco este tan curioso asunto, gérmen de progresos. Deben citarse los siguientes procedimientos en uso:

Sueros precipitantes. — Si a un animal se le inyecta suero de distinta especie zoológica, su suero adquiere la curiosa propiedad de precipitar al de la especie zoológica que se inyectó. Uno de los que más experimentaron en esta materia en los últimos doce años, ha sido Uhlenhut. Inyectados los conejos cada dos o tres días con otros tantos centímetros cúbicos de suero de perro, gato, ratón, buey u otro animal, hasta cinco o seis veces antes de los veinte días, con todas las precauciones del ca-

so, se le extrae la sangre al cabo de ocho días de la última inyección, y se conserva el suero en inyectables. Con diluciones hemáticas del 1 por 500 a 1,000, diáfanas y en la proporción de 0'9 de las últimas por 0'1 del precipitante, se obtienen precipitados coposos en pocos minutos; si se inyectó suero de caballo, el anticuerpo o la precipitina específica formada, sólo precipitará con la sangre de caballo, muy poco con la de asno y especies afines, y si se inyectó suero de buey, precipitará mejor con la sangre del último que con la de otros rumiantes. La sangre de mamífero no precipita con la de aves, batracios, ni reptiles. Es lo mejor que hoy se conoce para investigar en química legal el origen de una sangre, por su relativa especificidad, gran sensibilidad, técnica menos difícil y seguridad, en tanto que la putrefacción extrema no destruye las globulinas, para lo que suelen necesitarse años. Su inconveniente es que las precipitinas dan copos o precipitados con otros humores de la economía, normales y patológicos, y en que no sirve tal procedimiento para la sangre calentada a más de 65°.

Precipitación hemática. — Tampoco entraremos en los detalles técnicos de este método de Klein, porque se hallan en todos los libros modernos. Si al animal (conejo) se le inyectan eritrocitos puros o lavados de otro animal diferente, nace también en su suero la correspondiente precipitina específica, y, por lo tanto, da un suero precipitante sólo para el caso de que la solución de sangre contenga eritrocitos idénticos a los inoculados. Semejantes eritro-precipitinas, formadas, asimismo en el misterio, por procedimientos análogos al de las anteriores sueroprecipitinas, también son específicas, etc., pues expresan, no sólo el origen, sino también que se trata de sangre, de hematíes; pero su obtención es más pesada y poco práctica. Se sabe que los hematíes de cerdo, carnero y ratón, son tóxicos para el conejo, según vió Batelli; que la sangre de unos animales es nociva para otros;

de aquí que se hayan formado tablas de toxicidad en los laboratorios microbiológicos y sueroterápicos para obtener las vacunas inofensivas; por esto la terapéutica humana usa el suero de caballo inmunizado y huye con horror de sueros como el de anguila.

Eritroaglutinación. — Expresa que los sueros de unos animales conglomeran o aglutinan los glóbulos ajenos, primera fase de la hemolisis; los sueros homólogos se mezclan sin daño y los heterólogos no. Se pone 1 c. c. de suero (humano, de caballo, de cabra, de perro, etc.), con 2 c. c. de sangre mezclada con solución salina fisiológica, y pronto se aprecia el fenómeno, tan sensible, según dicen, que hasta distingue las edades; pero los mamíferos tienen 1'50 aglutininas que enmascaran algo y hasta los hematíes, espontáneamente, forman montones, oscureciendo tan curioso fenómeno.

Desviación del complemento. — Data de los famosos trabajos de Bordet y Gengou, hace unos catorce años, y se funda en la hemolisis o difusión de la hemoglobina fuera del estroma globular. Como en la hemolisis o disolución sanguínea, intervienen la sustancia sensibilizadora (amboceptor) y el complemento (alexina), separables por una temperatura de 56° C. que inutiliza la alexina, existente en todos los sueros, y no específica de antígenos, como la primera, resulta que un suero de conejo, hemolítico, v. gr., para el toro, no hemolizará, una vez calentado; pero, sí, después de agregarle nueva alexina o suero sin calentar y sangre del animal que contiene el amboceptor específico; la falta de hemolisis indica reacción positiva y viceversa. Es método muy sensible, que sirve cuando enmudecen las precipitinas, preferido por los alemanes para conocer el origen zoológico de la sangre, aunque sólo se disponga de mínimas proporciones de ella; pero es de técnica muy delicada.

Anafilaxia. — El conocimiento de tal estado de patología suérica, contrario a la inmunidad, se debe a Richet. Subs-

tancias empleadas en cantidad inofensiva, pueden herir de muerte si, tiempo antes, fueron soportadas por el animal. El animal-reactivo (conejillo de Indias), se prepara, sensibiliza o anafilactiza, inyectándole sangre o suero de otro una sola vez y, a los quince o veinte días se le hace otra inyección con la sangre cuyo origen se quiere determinar, y si es de la misma especie, le sobrevienen accidentes más o menos graves, tal vez la muerte; los testigos inoculados con sangres diferentes, permanecen incólumes. Es método tan sensible como el de la sueroprecipitación y sirve para líquidos turbios.

Con lo expuesto a la ligera basta para recordar el alcance actual del curioso problema que sintetizo en las siguientes

CONCLUSIONES:

1.^a La diferenciación de sangres de origen diverso es factible en el estado actual de la ciencia y relativamente fácil si se trata de sangres frescas y abundantes, pero muy difícil y contingente con las antiguas y escasas.

2.^a Los caracteres histológicos (forma y tamaño de los glóbulos, existencia de núcleos, etc.), pueden diferenciar especies distanciadas, los mamíferos de las aves, por ejemplo, hasta con

sangres no muy viejas tratadas convenientemente.

3.^a Los caracteres físicos, cristalográficos y espectrales, apenas dan indicios de posibilidad para establecer la distinción aunque se trabaje con sangres frescas.

4.^a Los caracteres químicos de la coagulabilidad, riqueza hemoglobínica, reacciones coloreadas, etc., no proporcionan datos diferenciales positivos; acaso dé más resultado investigar en las cenizas la presencia o ausencia de manganeso en los mamíferos o del vanadio en los ascidios; pero faltan trabajos en este sentido.

5.^a El mejor procedimiento biológico se halla en el empleo de los sueros precipitantes o antisueros, pues permiten conocer el origen de sangres y humores antiguos, en tanto subsisten globulinas y no se hayan calentado a más de 65° C.

6.^a La eritroprecipitación tiene un valor parecido, pero es procedimiento engorroso que conviene reservar para reconocer la toxicidad relativa de las sangres empleadas para obtener sueros terapéuticos. La desviación del complemento y la anafilaxia son aprovechables, pero su técnica proliza requiere más estudio para convertir las en procedimientos viables.

Transformación "in vitro" del bacilo de Kock en bacteria tuberculógena A. (I)

Por J. RAVETLLAT y R. PLA ARMENGOL

Veterinario

Médico

La nueva bacteriología de la tuberculosis, basada en las diversas formas que adopta la bacteria tuberculógena, en la peculiar acción patogénica de cada una de ellas, y en la reversibilidad de estas formas entre sí, se abrirá paso muy lentamente en el mundo médico por la poca precisión con que, al principio, se describieron, por una parte, los procedimientos para observar el cam-

bio de una forma en otra, y, por otra, parte por los caracteres de la bacteria tuberculógena A.

En la nueva bacteriología de la tuberculosis, como es sabido, se sostiene que la bacteria tuberculógena se presenta en tres formas diferentes: bacterias A, B y C. La bacteria C es el

(1) III Congreso de médicos de lengua catalana.

clásico bacilo de Koch y la bacteria B es el corpúsculo de Much, formas ambas de las que se conocen los caracteres.

La bacteria A, llamada también sa-profita, cuyos caracteres ha precisado Ravetllat, es un coco que se presenta en diplos, tetradas o cadenas cortas, siendo lo más frecuente que se encuentren en una misma preparación estas diversas agrupaciones; presenta movimiento escaso o nulo, se tiñe bien con los colorantes básicos de anilina; procedente de cultivos en serie no toma el Gram, pero, en los primeros cultivos, puede tomarlo; medra en los medios ordinarios de laboratorio y en caldo fenicado de Eberth, con caracteres especiales, enturbiamiento, nubécula, etc., que no describimos aquí más ampliamente, porque esperamos hacerlo en otro lugar.

En el desarrollo de la tuberculosis, la bacteria A, que tiene propiedades tóxicas y patógenas, es la bacteria de ataque y la que inicia la formación del tubérculo. La bacteria C (b. de Koch) es la forma de resistencia, que hace se sostenga la infección.

En la evolución de las bacterias A, hacia bacterias C y en la reversión de las bacterias C, nuevamente a bacterias A, con la acción patógena especial de cada forma, está contenido el secreto de la bacteriología y patogenia de la tuberculosis.

Ravetllat ha sido el primero en describir un procedimiento seguro y fijo para observar la transformación del b. de Koch en bacteria A.

Es el siguiente: se inocular un conejillo de Indias con el b. de Koch y a la tercera semana, que es ordinariamente cuando ya existen granulaciones tuberculosas en la membrana, se sacrifica el animal y, con todos los cuidados de asepsia, se extrae el bazo, y una parte del mismo se tritura lo más finamente posible en un mortero estéril; se emulsiona luego la pasta en 8 a 10 centímetros cúbicos de caldo, se siembran unas cuantas gotas de la emulsión

en caldo peptonado alcalino y se interna en la estufa a 37°. Por lo regular, al cabo de las 24 a 48 horas el medio aparece germinado y se aprecia un *coccus* con los caracteres asignados a la bacteria A.

Cuando la bacteria A está adaptada a los medios de laboratorio germina muy aprisa, pero, a veces, a partir del virus natural, puede tardar hasta 6, 8 y 10 días.

Este modo de proceder y su resultado, fueron comprobados por los doctores Presta, Proubasta y Pla y Armengol en el laboratorio de bacteriología de la "Academia i Laboratori de Ciencies Mediques de Catalunya".

Estos resultados, operando a condición de que no haya tubérculos grises o granulaciones tuberculosas en el bazo son tan constantes como el hallazgo del microbio causal en cualquier otra enfermedad microbiana.

Posteriormente, hemos logrado la transformación *in vivo* del bacilo de Koch en bacteria A, de modo más rápido, determinando, por calentamiento intenso de la parte, una fuerte congestión del punto donde fueron inoculados los bacilos de Koch. Sembrando, después, la serosidad acumulada en el punto inflamado, se obtienen cultivos de bacteria A. El acúmulo de defensas, activando la vitalidad del b. de Koch y obligándolo a multiplicar rápidamente, lo hace regresar de nuevo a bacteria A.

Creyendo que esta transformación podía obtenerse asimismo *in vitro*, hicimos una serie de pruebas, llegando, finalmente, a un resultado positivo, por medio de la trituración mecánica del b. de Koch.

Procedimos de la siguiente manera:

Un cultivo puro de b. de Koch, procedente de patata glicerizada, fué finalmente triturado en el mortero (con todas las precauciones de asepsia).

Emulsionose, luego, en caldo, y de la emulsión sembráronse unas cuantas gotas en caldo peptonado, alcalinizado

con lejía de sosa, hasta dar una reacción claramente alcalina, y se introduce en la estufa, a 37°.

Conviene alcalinizar bien el caldo, porque el b. de Koch prefiere medios poco o nada neutros y, en cambio, la bacteria A prefiere medios francamente alcalinos.

Generalmente, a las 48 horas, el medio aparece germinado, y se aprecia una bacteria con todos los caracteres de la bacteria A. En ocasiones la germinación tarda 4 ó 6 días.

A veces, en la primera siembra, se ven algunos elementos, que toman el Gram, pero seriando las siembras en caldo, todos los elementos acaban por ser gramnegativos.

La idea que presidió estos ensayos fué la de activar la vitalidad del b. de Koch para que, al igual que ocurre *in*

vivo, multiplicándolo rápidamente revierta a bacteria A.

Son conocidas las transformaciones que sufre el bacilo de Koch cultivado en caldo, si se le obliga a moverse continuamente, evitando su conglomeración, que es uno de los medios de defenderse; con lo que se obtienen cultivos homogéneos, en los que el bacilo acaba por perder la ácidorresistencia. Nosotros nos propusimos activarlo más, triturándolo, individualizándolo y sembrándolo en medio favorable a la bacteria A. Así, no tan sólo pierde la ácidorresistencia, la coraza defensiva, sino que revierte a la forma más activa de bacteria A.

Esto confirma una vez más lo bien fundamentada que está la nueva bacteriología de la tuberculosis, única que actualmente puede explicar la fisiopatología de esta enfermedad.

La septicemia puerperal de las vacas lecheras (1)

Por JOSÉ MAS ALEMANY

Veterinario municipal de Barcelona

Son muchas y de variable naturaleza las complicaciones que se presentan durante el puerperio en las vacas lecheras. Entre los accidentes consecutivos al parto, hay los traumatismos de los órganos genitales, las hemorragias, la rotura del útero, la no secundinación, etc., etc.; entre las enfermedades más frecuentes hay la vaginitis, la eclampsia, la fiebre vitular, la infosura y otras, pero, la que más contingente de mortalidad produce, es, indudablemente, la *septicemia puerperal*, que domina, por decirlo así, toda la patología del puerperio.

En los órganos genitales de las vacas recién paridas, no faltan bacterias sobre las heridas que obren nocivamente y produzcan la septicemia del parto, la metritis séptica o fiebre puerperal, como le llaman algunos autores.

Sabido es que el gran desarrollo que tienen en el útero los sistemas linfático y vascular sanguíneos, y que, a consecuencia de los procesos de reabsorción que se verifican, abren la puerta de entrada a los agentes tóxicos para todo el organismo, produciendo la *intoxicación traumática* cuando éstas son las *substancias químicas tóxicas* y la llamada infección traumática cuando son las *bacterias* que penetran en el fondo de los tejidos vivos y proliferan en la sangre.

Las septicemia, pues, siempre es debida a una infección microbiana, representada por *estreptococos* o *estafilococos*, como también por el *bacilo coli* en muchas circunstancias.

El *pneumococo* también ha sido re-

(1) III Congreso de médicos de lengua catalana.

conocido en algún caso como agente productor de la infección puerperal.

Estos microbios se depositan en las heridas, ya sea transportados por las manos del operador, por los instrumentos, con las cánulas al practicar las irrigaciones, etc.

La úlcera placentaria representa una de las causas principales del punto de entrada de las gérmenes para la generalización del proceso infeccioso.

SINTOMATOLOGÍA.—Los primeros síntomas que se observan en la septicemia puerperal, ya sea debida a traumatismos, a las manos del tocólogo, a los instrumentos, etc., o bien, al prolapso de la matriz, o a la presencia de cuerpos extraños, a la no secundinación, y a otras causas, ocurren del primero al cuarto día siguientes al parto, traduciendo por la presencia de fiebre muy alta o gran disminución del apetito o pérdida total del mismo, sin que tampoco falten nunca síntomas de cólicos ligeros.

Los escalofríos son siempre señal o indicio de penetración en la sangre de agentes microbianos.

Las secreciones que provienen de la cavidad uterina, los *loquios uterius*, son en general de carácter purulento y sanguíneo, de un olor característico, pero infecto, y siendo la vagina de poco poder absorbente, aunque no así el útero, conviene saber qué órganos están afectados para obrar en consecuencia.

La descomposición y la retención del *flujo loquial* puede producir funestas consecuencias, pero, corregido a tiempo, las vacas a los pocos días se presentan apiréticas.

Cuando al cabo de pocos días se confirma la septicemia, la res enferma queda postrada, sin poderse levantar o levantándose difícilmente; la diarrea es abundante y el pulso es de una *frecuencia tal* y ofrece un cuadro tan particular, que nos anuncia la presencia de la muerte de una manera inevitable.

No debemos olvidar, por lo tanto, que no tienen tanta importancia las

temperaturas altas como los caracteres del pulso, del cual, recomendamos que se haga un estudio especial en veterinaria.

DIAGNÓSTICO.—Es fácil distinguir la septicemia puerperal de la fiebre vitular y de la paraplejía, y de infecciones puramente pútridas, sea cualquiera su naturaleza, pues en estas últimas el pulso se mantiene casi normal y muy poco frecuente, al paso que en las infecciones sépticas, es, como acabamos de indicar, muy frecuente y muchas veces filiforme.

Conviene fijarse bien en el estado general de la enferma, y, sobre todo, en el aspecto de la vaca parida para hacer un diagnóstico claro y seguro.

PRONÓSTICO.—Siempre y en todos los casos es grave. Las estadísticas acusan de un 50 a un 70 por 100 de mortalidad. Además, las vacas que curan quedan en muchas ocasiones infecundas y no producen leche, de manera que solamente son aprovechables por la carne, lo cual redunda en grave perjuicio de la riqueza pecuaria.

TRATAMIENTO.—Para obtener éxito en la terapéutica de esta enfermedad se debe proceder con la mayor rapidez posible y enérgicamente, única manera de reducir las estadísticas de mortalidad a un tanto por ciento muy pequeño, del cual, nosotros, en nuestra clínica, hemos sido los primeros sorprendidos. Estos han sido los motivos que nos han inducido a presentar esta modesta comunicación al III Congreso de Médicos de lengua catalana para dar a conocer los éxitos que hemos logrado de un tiempo a esta parte con el tratamiento que seguimos para combatir la septicemia puerperal de las vacas lecheras.

Siendo la infección vitular, el punto de partida de todos los accidentes y enfermedades, hemos de dirigir nuestra acción a destruir las bacterias en la misma puerta de entrada del organismo, apelando a diferentes medios.

En primer lugar, debemos procurar con todas nuestras fuerzas, que las he-

ridas puerperales estén en las mejores condiciones de asepsia posibles. Debe limpiarse completamente el útero de los productos extraños que pueda contener en vías de descomposición; quitarse los gérmenes del terreno necesario para su desarrollo ulterior; desinfectarse enérgicamente la cavidad uterina, y combatir, en fin, la septicemia mediante irrigaciones uterinas antisépticas hasta lograr que el agua que salga del útero sea limpia y clara y no exhale mal olor, administrando a este efecto excitantes difusivos, de preferencia el alcohol como agente comburante y estimulante, facilitando las reservas de los albuminoides con acetato amónico, vino, café, etc., etc.

Si se comprueba la existencia de residuos ovulares, se procurará su desprendimiento con mucha prudencia, practicando luego un lavado abundante con solución de Lisol o de Niptol, pero no de sublimado corrosivo.

Cuando las heridas sépticas están cubiertas con una membrana de aspecto crupal, y se confirma la presencia de *estreptococos*, debemos abstenernos de maniobrar con las manos, toda vez que resulta contraproducente el *curetaje*.

Para las heridas del periné, vagina y porción vaginal del cuello, se recomienda y da excelentes resultados la tintura de iodo. Si, como acostumbra a suceder, las bacterias de la herida han penetrado ya en la profundidad de los tejidos, no basta, en la mayoría de los casos, ni la terapéutica antes indicada ni mucho menos el tratamiento local.

Es necesario recurrir a la *sueroterapia*, ya que ni las inyecciones intravenosas de solución fisiológica, ni los mercuriales, ni los abscesos de fijación, ni el lavado de la sangre, ni la sangría, han dado resultado favorable alguno.

Sabido es que el suero antiestreplocócico no tiene poder suficiente para obrar como antitóxico, puesto que contiene en pequeñas proporciones las substancias que son precisas para atenuar y neutralizar las toxinas formadas

por estreptococos en el organismo enfermo.

Según Neufeld y Rimpau, el suero antiestreplocócico obra solamente alterando y debilitando los estreptococos hasta el punto de que, por la acción de los leucocitos se hacen completamente inofensivos para el organismo. El suero puede, todo lo más, destruir los progresos de la infección, pero nunca hacer retroceder las alteraciones que ya se han operado en los tejidos.

Mas hemos de confesar — sigue diciendo Neufeld — que en las formas graves de septicemia se han obtenido muy buenos resultados y esto hace que no haya desaparecido de la terapéutica el uso del suero antiestreplocócico.

Pues bien, nosotros empleamos, con resultado verdaderamente satisfactorio y sorprendente, la *vacuna bacteriana combinada* (Bacterina mixta polivalente), preparada con estafilococos *albus aureus* y *citrus*, en combinación con estreptococos y *b. coli* de origen equino, siendo la dosis inicial de 1,400 millones de bacterias combinadas, 2,800, 4,600, 6,400, 8,200 y 10,000 distribuidos en:

6 partes de estafilococos.

2 partes de estreptococos.

2 partes de *b. coli*.

El descenso de la temperatura es siempre rápido y seguro y el pulso se modifica también casi siempre después de la segunda inyección.

Esto no quiere decir que olvidemos los cuidados generales de la enferma; al contrario, recurrimos a una buena alimentación de poco volumen y fácil digestión, al uso de estimulantes, de preferencia al alcohol y el vino, a las irrigaciones, con preferencia empleando Niptol o Lisol, como antes hemos dicho, por ser los mejores y más adecuados antisépticos que conocemos.

Somos enemigos del uso del sublimado corrosivo, del ácido fénico, y hasta del permanganato de potasa a dosis altas, pues hemos observado que producen graves dolores y esfuerzos muy peligrosos, sobre todo en las vacas buenas lecheras.

El tratamiento operatorio no tiene, en medicina veterinaria, razón de ser, pues la vaca que después del parto no puede producir leche, es considerada como inútil y se le da otro destino. Nosotros, por vía de experimentación, hemos practicado la intervención operatoria, haciendo en la cavidad abdominal una amplia abertura, seguida de abundantes lavajes y del consiguiente drenaje, sin que fuese posible evitar que la enferma muriese de *peritonitis séptica puerperal*.

Concedemos gran importancia a la profilaxis, sobre todo en los establos que no reúnen condiciones higiénicas. Cuando tenemos algún caso en un es-

tablo donde hay vacas en estado de gestación, disponemos la desinfección conveniente y la separación, si es posible, de la enferma, tomando precauciones por lo que se refiere a las vacas que están próximas a parir.

La única conclusión que nos sugiere esta modestísima comunicación, es: "Que en todos los casos de septicemia puerperal de las vacas lecheras, además de seguir rigurosamente el tratamiento clásico, debe procurarse recurrir al uso de la vacuna bacteriana que preparan al efectos diversos laboratorios, eligiendo de entre ellos los que sean más competentes y merezcan más confianza."

El extracto de helecho macho como remedio preventivo de la caquexia acuosa por distomatosis hepática en el ganado (I)

Por MAXIMILIANO GONZÁLEZ RUIZ

Veterinario en Matanza (León)

Si grande es la importancia que este producto tiene como remedio curativo en la caquexia acuosa por distomatosis hepática, no lo es menos como profiláctico de esta enfermedad, siendo grandes las ventajas que puede proporcionar, administrado en este sentido, porque destruye de una manera constante el distoma hepático, causa de tan mortífera enfermedad en el ganado ovino, y que en muchas comarcas origina también grandes pérdidas en los bóvidos y caprinos. Ahora bien, esta enfermedad ¿se evita con dicho tratamiento?

Está fuera de toda duda la afirmación terminante y categórica a esta pregunta, y no sólo son grandísimas las ventajas proporcionadas por el "Extracto etéreo de helecho macho" administrándolo al ganado ovino todos los años, en época oportuna, no solamente como profiláctico de la caquexia, puesto que ésta no siempre se presenta,

debido muchas veces a la abundancia mayor o menor de pastos, sino para destruir los distomas hepáticos que de una manera constante existen en el hígado, y que, si por ser poco numerosos no llegan a producir la enfermedad, producen, en cambio, trastornos nutritivos que forzosamente tienen que redundar en perjuicio de las producciones que este ganado da, hasta el punto de que éstas son escasas o nulas en muchas circunstancias.

Para poder instituir un tratamiento racional, sobre todo empleando el "Extracto etéreo de helecho macho" como

(1) A esta Memoria, que llevaba por lema *Vale más prevenir que curar*, le fué concedido el premio de 500 pesetas, ofrecido por la casa Gignoux Frères & Barbezat, fabricantes del "Extracto etéreo de helecho macho", de Décines (Francia), en el Concurso veterinario celebrado en Burgos en Julio del corriente año, con ocasión de la II Asamblea Regional Veterinaria de Castilla y León, patrocinado por la Federación Veterinaria Regional de Castilla la Vieja y León.

profiláctico de la caquexia acuosa, es necesario conocer la evolución del parásito, así como la época de su adquisición por los ganados, factor este último, de grandísima importancia, puesto que él, de una manera general, nos ha de señalar la época más oportuna para el tratamiento preventivo, toda vez que el tratamiento curativo ya sabemos que debe adoptarse cuando la enfermedad se presenta, procurando siempre que sea en su primer período.

El distoma hepático que, según Fröhner, se puede hallar en todos los animales domésticos, sobre todo en los óvidos y bóvidos, es un trematodo del género fasciola, causante de la distomatosis hepática, que se presenta en forma enzoótica en muchas comarcas, y a veces en forma panzoótica, invadiendo países enteros.

Los huevos del distoma parten del hígado de los óvidos, bóvidos, etc., saliendo con las heces fecales al exterior. Estos huevos, por la acción del calor del verano, se desarrollan en el período de un mes, aproximadamente, en los prados húmedos, originando embriones (larvas ciliadas) que se albergan en pequeños caracoles (*limneas minutus*). En estos caracoles, las larvas ciliadas se transforman en utrículos germinales (esporocitos) que tienen células germinales, de las que se forman los utrículos de cercaria (redías). De éstas salen las cercarias libres caudatas (1,000 de cada huevo) que nadan en el agua y se fijan y enquistan en la hierba. La ingestión de estos embriones se hace con la hierba y el agua; al llegar al estómago, se disuelve la membrana quística, quedando libré el embrión.

Según el naturalista Leuckart, para transformarse en distoma adulto, es forzoso que la cercaria salga de la redia y del animal en que vive; nada durante algún tiempo y penetra en un nuevo animal acuático (moluscos, gusanos, peces, anfibios), pierde el órgano caudal y se enquista; en este estado es cuando, siendo ingeridos con los alimentos o bebidas, llegan al hígado y se

convierten en distomas adultos sexuales.

Necesitan los distomas, por consiguiente, según este naturalista, pasar por tres animales distintos, uno para cada fase; éstas son: saco germinativo, forma enquistada e individuo sexuado.

Para completar esta última evolución, después de ser ingeridos por los óvidos o bóvidos, necesitan un término de seis semanas, según Thomas; pero los experimentos realizados por Railliet, Moussu y Henry, haciendo ingerir a corderos redias cercarígenas de distomas, vienen a demostrar que necesitan un espacio de tiempo más largo, habiendo señalado estos autores el de tres meses.

Es importante tener presente este dato, de su completa evolución, como tendremos lugar de apreciar más adelante.

PATOLOGÍA. — La emigración de la fasciola, del intestino al hígado, suele hacerse por las vías biliares. Con frecuencia suelen hallarse numerosas fasciolas en las vías biliares dilatadas, alteradas por catarro e incrustadas de sales de cal. De las vías biliares pasan luego al parénquima hepático, produciendo focos hemorrágicos, abscesos hepáticos y cirrosis hepática, hipertrófica y atrófica. Muchas veces perforan la cápsula hepática y producen perihepatitis con formaciones conjuntivas y adherencias. Penetran en las ramas de la vena porta y producen flebitis y trombosis. Si los distomas entran en una vena hepática, pueden ir al corazón derecho y de aquí al pulmón, produciendo focos hemorrágicos y nódulos verminosos enquistados en los pulmones y distomas en los bronquios. También pueden atravesar el pulmón e ir a las venas pulmonares y por éstas a la circulación arterial, que puede llevarlos a todos los órganos y tejidos (Fröhner).

ÉPOCA DE SU INFESTACIÓN. — Es generalmente admitido que los últimos meses de verano y primeros del otoño son las épocas en que los animales que

pastan en las praderas pantanosas adquieren las redias de distomas que más tarde producen la distomatosis. Por ser estas épocas en las que escasean los pastos, agostados por los calores del verano, los animales tienen necesidad de hacer uso de la parte más baja del tallo, que contiene redias en número crecido.

Es cierto que éstas son las épocas más a propósito para las grandes invasiones del parásito, pero los hechos nos demuestran que todos los meses pueden ser favorables para estas invasiones. ¿Quién no ha visto corderos nacidos en Diciembre y Enero, sacrificados en Marzo, Abril, Mayo y Junio, con numerosos distomas? Necesariamente han tenido que adquirirlos en los meses que nadie señala como sospechosos.

A esto podrá objetarse que en cordeiros de pocos días se han encontrado distomas pequeños no ovígenos, robusteciendo esto la teoría de poder ser transmitidos de la madre al hijo por la circulación placentaria. Pero los que esto han observado, sólo señalan la presencia de algún distoma, y ninguno halló gran número de ellos. También sabemos que la placenta obra como un filtro, no dejando paso a especies bacteridianas infinitamente más pequeñas que los distomas en su estado más rudimentario. Y si éstos pueden llegar al feto, perforando algunos tejidos y ganando la circulación en él, no pueden ser en gran número, puesto que necesariamente habrían de producir trastornos en la vida intrauterina y provocar el aborto. Existe también la posibilidad de poderlos adquirir lactando, puesto que la madre puede tener adheridos a las mamas quistes de redias, pegados por las substancias sebáceas que en estos órganos existen, y que adquieren por contacto directo cuando aquéllas se echan en los pastos donde se crían tales parásitos.

No me fundo en estos solos datos para hacer tales afirmaciones. Los meses de Marzo y Abril son peligrosos y

la experiencia, aun cuando basada en principios empíricos, lo tiene demostrado a ganaderos y pastores, como se prueba por el adagio tan conocido por ellos: "El que quiera tener de una oveja mil, guarde las heladas de Marzo y los rocíos de Abril."

Los ganados que salen a pastar sin haberse quitado las heladas o los rocíos de estos meses, sucumben fácilmente a esta enfermedad, y, en cambio, se libran de ella en la misma localidad, no obstante andar por los mismos pastos los ganados cuyos dueños han adoptado aquellas precauciones.

Al exponer estos datos, confirmados por la experiencia de ganaderos y pastores, no es que yo crea que las heladas y los rocíos de éstos meses producen la distomatosis en los ganados. No; con las heladas y los rocíos, las reses pueden aprovechar la parte más baja del tallo de la hierba, y sabido es que en esta parte de la planta es donde se encuentran con mayor abundancia los quistes de cercarias, que, al ser ingeridos, por tal causa, en gran cantidad, dan lugar al desarrollo de distomas en número crecido.

La caquexia, en estos casos, no es raro observarla en los meses de Agosto o Septiembre si los pastos de verano escasean, y si éstos son abundantes, la enfermedad se sostiene hasta Octubre, Noviembre o Diciembre.

Si fijamos un poco la atención en los ganados de algunas localidades, que han sido tratados de la caquexia en Diciembre y Enero, veremos de una manera clara que a pesar de haber quedado completamente limpios de distomas, haberse repuesto mucho y haber criado bien, con excelentes cordeiros, aparece de nuevo la caquexia en pleno verano. Esto ocurre con alguna frecuencia en ciertos pueblos situados entre el canal del Esla y este río. Aun cuando quiera objetarse que estos ganados habrán sido curados de una manera incompleta, hay que desechar terminantemente esta afirmación, pudiendo aducir en pro de tal aserto argu-

mentos tan claros y terminantes, que no dejan lugar a duda alguna y que no expongo por no hacer demasiado largo este trabajo.

El conocimiento de lo que antecede no tendría gran importancia, si en nuestra misión nos concretáramos a combatir la distomatosis, cuando ésta haya originado la caquexia. Pero la tiene grande bajo el punto de vista de su profilaxis, porque sin tener presente las épocas más peligrosas, así como las condiciones especiales de los pastos de ciertas localidades, nos expondríamos a hacer infructuosos todos los gastos que con la ganadería se hicieran en este sentido.

¿PUEDE EVITARSE LA CAQUEXIA ACUOSA PRODUCIDA POR EL DISTOMA HEPÁTICO?— Pocas cuestiones se nos presentarán a resolver con tanta claridad como esta.

Es muy lógico que nos preocupe el evitar una enfermedad que tantas pérdidas origina a la ganadería ovina y combatida hoy con eficacia absoluta hasta en sus últimos períodos, y esto, precisamente, por razones económicas, cuando ello es más factible por contar con organismos en los cuales las lesiones que la misma origina, no han invadido sus órganos y vísceras, y encontrarse, por consiguiente, en su íntegro período funcional. Si el distoma es la causa de la caquexia (en este caso), y éste muere con precisión absoluta bajo la acción del "Extracto etéreo de helecho macho", ¿por qué no combatirle antes que deje sentir su acción perniciosa en el organismo?

Los resultados obtenidos con los ganados atacados de caquexia reclaman de una manera forzosa este tratamiento, con lo cual hallará siempre el ganadero la justa recompensa a los gastos que haga en este sentido.

Todo esto lo van reconociendo ya muchos ganaderos que han tenido necesidad de tratar sus ganados, o parte de ellos, por la diferencia tan marcada que existe entre los tratados y los no tratados, así como en los productos de

unos y otros. Mis recomendaciones en este sentido han sido atendidas por muchos, y satisfechos de sus ventajas, no descuidan aplicar este gran recurso, sólo con ver que sus ganados no se aprovechan lo que corresponde a los pastos que éstos tengan.

EPOCA EN QUE DEBE HACERSE EL TRATAMIENTO PREVENTIVO.— De una manera general puede sentarse que este tratamiento debe hacerse transcurridos los meses en que las infecciones son mayores y, como ya sabemos, que los meses de Agosto, Septiembre y parte de Octubre son los en que con más frecuencia se producen las grandes infecciones de cercarias, en la segunda quincena de este último mes y primera de Noviembre se hallará la época que debe elegirse. En esta época, aun cuando los ganados tengan ya gran número de distomas, se conservan en buen estado de carnes, y al entrar en los pastos de invierno (dehesas, montes), mejoran de una manera grande conservándose bien todo el invierno, aun cuando los pastos escaseen en el último período de éste.

Con muchos ganados no puede aguardarse a esta época, porque en ella puede presentarse de lleno la caquexia, y, en este caso, ya hay grandes pérdidas en la nutrición, que aun cuando éstas se repongan en lo sucesivo, siempre, como es natural, privaría a los animales de este exceso de ahorro. En este caso debe aplicarse el tratamiento en el mes de Agosto, sólo con que en esta época el ganadero vea que sus ganados están poco aprovechados.

Esto debe tenerse muy en cuenta en todas las épocas del año, siendo la verdadera guía, para su aplicación preventiva, y aun es más positivo tratar los ganados todos los años, por lucidos que se hallen y abundancia de pastos que tengan.

Otro dato de gran valor positivo es el que puede proporcionarnos el examen detenido del hígado, de las reses sacrificadas o muertas.

En los conductos biliares se encuen-

tran siempre los distomas, y si éstos aparecen en gran número es seguro que la caquexia se había de presentar tan pronto como las lesiones producidas por ellos alteraran de una manera grande la nutrición. Sometido a la cocción, pierde su consistencia, y sus tejidos parecen detritus deleznable a la presión.

Cuando todo esto se observa en varias cabezas de ganado, es seguro que todas, salvo raras excepciones, están en las mismas condiciones. En los ganados que esto se observa, cuando se les da sal, suele aparecer en algunas reses el papillo, que de una manera espontánea desaparece, generalmente en veinticuatro horas. Si se repite esta operación dentro de los ocho primeros días, entonces aparece el papillo en un número de reses bastante más crecido. En este caso, todas ellas están en un período próximo de manifestar la caquexia, y los ganaderos que esto conocen es cuando se apresuran a vender sus ganados aun siendo a bajos precios.

VENTAJAS QUE PUEDEN OBTENERSE CON EL TRATAMIENTO PREVENTIVO.— Muchas y grandes son las ventajas que este tratamiento nos ofrece, y de ello son testimonio las que voy a exponer, observadas todas ellas en ganados tratados, padeciendo en su mayoría la caquexia, y comparadas con iguales ganados, con los mismos pastos e iguales piensos.

a) Seguridad en criar.— Una de las ventajas obtenidas con el tratamiento preventivo es la de criar bien las ovejas.

En la mayor parte de los años, cuando llega la época de la paridera, los pastos han escaseado de tal manera, que si a los ganados que se encuentran en montes y dehesas no se les da más alimento que el que ellos se pueden proporcionar, apenas si encuentran en estos lo suficiente para su sostenimiento; si en tales condiciones paren, tienen y dan poca leche a los corderos, muriendo muchos de hambre, resistiendo mal los días y noches de gran tem-

poral y teniendo que sacrificar muchos, para que entre dos o tres madres puedan criar a uno solo. Las ovejas enflaquecen de tal manera, que aun cuando no llegue a presentarse la caquexia en ellas, apenas si se sostienen en pie. En cambio, en ovejas tratadas, aun en épocas muy próximas a la paridera, se ve que, sin excepción, todas paren, con leche abundante; las crías de éstas encuentran en sus madres leche suficiente para sus necesidades y por malos que vengan los temporales, resisten perfectamente sin haber una baja en los corderos.

La mayor parte de los casos observados en este sentido han sido recogidos de ovejas tratadas de caquexia en todos sus períodos. Y si esto se aprecia aun estando en estas condiciones, ¿cuánta más diferencia no habría si hubiesen sido tratadas antes que la caquexia hubiere dejado sentir en ellas sus efectos?

b) Mayor valor de las crías.— Las crías de las ovejas tratadas, cuando llega la época de la venta, sobresalen con gran diferencia de las de las ovejas que no han sido tratadas. Las primeras están mucho más gordas y desarrolladas que las últimas, siendo su estado de lucidez tan manifiesto, que viéndolas en el campo, sin conocerlas, se las saca a todas, diferenciándolas perfectamente a simple vista de las demás compañeras, cuyas madres no tuvieron este benéfico tratamiento: El valor de las primeras excede bastante del de las segundas, encontrando sólo en esto la recompensa con creces, de lo gastado con la madre.

c) Mayor producción de leche.— Lo expuesto anteriormente confirma esta mayor producción, puesto que a ella es debido el mayor beneficio obtenido en las crías.

Cuando a éstas se las extrema o se las sacrifica, se ordeñan las ovejas y entonces se comprueba que dan, por lo menos, una mitad más de leche, y ésta la sostienen bastante más tiempo.

Todo esto es debido a los trastornos

producidos por el distoma, sobre la nutrición, en las ovejas no tratadas, porque en ellas existe siempre el parásito en número más o menos grande, aun cuando no llegue a producir la caquexia.

La oveja tratada, limpia de distomas, es poco exigente en pastos, y por escasos que éstos sean, no sólo son suficientes para su sostenimiento, sino que la permiten hacer ahorros, que se transforman en carne, grasa, leche, etc., produciendo de esta manera un exceso en todo.

d) *Producción de lana.* — Esta producción es también mayor y se aprecia de una manera bastante ostensible, siendo suficiente esta ventaja por sí sola, dado el elevado precio que hoy alcanza este producto, para cubrir los gastos del tratamiento.

Además de las ventajas señaladas, hay otras de una importancia, también tan grande, y muy dignas de tener en cuenta asimismo, puesto que con cada una de ellas podemos encontrar remunerados los gastos que este tratamiento exige. Merecen ser consignadas las siguientes:

e) *Economía de piensos.* — Cuando se tratan ovejas en las cuales se emplea, en los meses de invierno, un sistema mixto de alimentación, se ve de una manera clara que las tratadas hacen poco caso de los piensos, siendo las no tratadas las que se aprovechan de ello y, sin embargo, las primeras son las más gordas. En un rebaño de 170 ovejas, en el mes de Diciembre, se gastaban diariamente con ellas cuatro heminas de cebada, además de los pastos que ellas se proporcionaban; a pesar de esto seguían enflaqueciendo de una manera muy rápida. En este mismo mes fueron tratadas con el "Extracto etéreo de helecho macho Gignoux", y a los quince días les sobraba pienso, llegando a reducirlo a la mitad, suprimiéndoseles por completo a mediados de Febrero y estando todas ellas muy repuestas. En cambio, con los demás ganados que había en la misma locali-

dad y que habían estado siempre mejores que el anterior, fué preciso seguir gastando pienso hasta últimos de Marzo, hallándose en esta época en mucho peor estado de carnes.

Estos solos, sin aportar muchísimos más casos que pudiera añadir, nos demuestran de una manera clara la economía que en piensos proporciona el tratamiento y cuya explicación conseguimos anteriormente, **encontrando también su justificación en lo que a continuación expongo:**

f) *Aprovechamiento de pastos.* — En gran número de localidades, muchos pastos, precisamente los más abundantes, no son aprovechados por el ganado ovino, por el temor a la caquexia, y constantemente los ganaderos recomiendan a sus pastores que tengan mucho cuidado siempre con ellos, pues dicen que más quieren que se mueran las reses de hambre que *malsanas*.

Ese temor ya ha desaparecido en muchos dueños de rebaños, que, animados por mí, hacen aprovechar todos los pastos sin temor alguno, y ese aprovechamiento, que ya dos o tres años vienen haciendo, ha contribuido a fortalecer la confianza con que hoy lo hacen, generalizándose esto cada vez más.

Al tomar la determinación decidida de hacer esta recomendación, yo me he preguntado: ¿Hay algún inconveniente en el aprovechamiento de estos pastos por este ganado? Los inconvenientes que hay son escasos, comparados con los grandes beneficios que esto reporta. El precio de coste del "Extracto etéreo de helecho macho" y alguna baja originada por este agente, es lo único que puede aducirse en contra. Pero ya sabemos las ventajas que encontramos en cualquier sentido que lo miremos.

¿PUEDE CONTRIBUIR ESTE TRATAMIENTO PREVENTIVO AL SANEAMIENTO DE LOS PASTOS?—Si nos detenemos un poco a pensar en los medios aconsejados para destruir las cercarias que se hallan en los pastos, veremos que teóricamente estaba resuelto este problema con el encalado de todos los que las conten-

gan. Pero, ¿es esto factible? No. Y, por no serlo, en ninguna parte se emplea y cuando esto se recomienda, no se hace con el convencimiento de obtener por este procedimiento los resultados apetecidos.

En cambio, si se empleara todos los años un tratamiento preventivo general contra la caquexia por distomatosis, la razón nos dice que se conseguiría esto. En primer lugar, porque destruidos en el hígado los distomas, se disminuye el principal medio de propagación. Y en segundo lugar, porque aprovechando todos los pastos, los mismos ganados limpiarían éstos de las cercarias que contienen, las cuales, en su última evolución, se las destruye con facilidad, por no dar lugar a la evolución de ellas, o haciendo que ésta sea pequeña, con lo cual se disminuye, como es consiguiente, este medio de propagación.

Si en este sentido sólo fuera aplicable este tratamiento, quizá nos ocurriese lo que con el encalado de los pastos, que también sería irrealizable, porque pudieran ser más los gastos que los beneficios. Pero como quiera que estos gastos los hemos de encontrar recompensados con otros beneficios mayores, de ahí que merezca también esto tenerse muy presente.

CONDICIONES QUE DEBE REUNIR EL "EXTRACTO ETÉREO DE HELECHO MACHO".— El "Extracto etéreo de helecho macho" debe contener constantemente principios activos fijos, y éstos deben ser lo más elevados posible, sin que bajen de un 15 por 100 de filicina. Moussu y Henry, profesores de la Escuela de Veterinaria de Alfort, sentaron este último aserto, como base de un tratamiento racional, puesto que empleando un extracto de principios fijos, los efectos que éste produzca también han de ser fijos y conducirse de una manera constante en todos los ganados que se traten. No debe contener menor cantidad de alcaloide del 15 por 100, porque con éste se muestra lo suficiente activo para no hacer infructuoso

el tratamiento empleado. Pero los de mayor graduación ofrecen aún ventajas mayores, porque con dosis más pequeñas se obtienen los mismos o mejores resultados y hasta economizan alguna aplicación. El más perfecto de los que circulan en el comercio es el de la casa Gignoux, que contiene un 24 a 25 por 100 de filicina y 3 $\frac{1}{2}$ a 4 por 100 de ácido filícico, lo que le da una actividad que ninguno otro tiene.

DOSIS QUE DEBE EMPLEARSE.— Los citados profesores de la Escuela de Alfort nos han señalado 1 gramo de "Extracto etéreo de helecho macho" por cada 5 o 6 kilogramos de peso vivo. Esta dosis produce un número de bajas en los ganados tratados, que acaso no sea inferior a un 10 por 100. Sin embargo, cuando se rebaja algo (de 3 a 4 gramos en ovejas de 30 kilogramos), apenas si llega al 2 por 100 las bajas causadas.

También han aconsejado emplear el tratamiento por espacio de cuatro o cinco días seguidos. Los hechos me tienen muy confirmado que con dos aplicaciones seguidas, cuando es bien tolerada la primera, hay suficiente para el tratamiento completo. Y en ovejas en las que aparece la caquexia a últimos de Marzo o en Abril, a la mayor parte de ellas se las administra una sola dosis, siendo ésta suficiente para que se repongan completamente.

Algunos pastores se han familiarizado tanto con este tratamiento, que cuando ven que alguna oveja no se repone y se sostiene flaca, la administran una dosis de "Extracto etéreo de helecho macho"; pero sólo una dosis y los buenos efectos se notan siempre.

Aun cuando en ganados sospechosos no se pueda aconsejar una sola dosis como tratamiento preventivo, creo que ésta siempre es suficiente, cuando haya que emplearla en los meses de primavera o verano, por ser los pastos más abundantes; y dos dosis, cuando se traten en otoño o invierno. Esta es la regla que yo sigo casi siempre y puedo

decir que con buenos resultados prácticos.

MODO DE ADMINISTRAR EL REMEDIO. Moussu y Henry disponen las dosis señaladas de Extracto, emulsionadas en cuatro o cinco partes más de su peso, de un aceite graso comestible o no purgante, y aconsejan que la administración de la mezcla se haga por medio de la sonda esofágica, mejor que empleando una cuchara, pues de aquella manera — dicen — se evita puedan pasarse algunas cantidades de medicamento por la tráquea, llegando a los bronquios y producir bronquitis intensas y estados de sofocación, que pueden originar la muerte en pocos minutos. No cabe duda alguna de que entre otro procedimiento, debe optarse por la sonda, puesto que está exenta de los inconvenientes indicados, y su aplicación no ofrece dificultad alguna; pero resulta algo engorroso, y cuando hay que hacer un tratamiento en un número crecido de ovejas, entretiene bastante tiempo. Con alguna frecuencia se observa que en muchas ovejas que tardan un poco en pasarlo, pasan el Extracto primero solo y queda en el embudo de la sonda el aceite sin mezcla alguna. Esto no será gran inconveniente, pero todo ello está remediado administrando el producto en la forma siguiente: En un frasco pequeño de cuello largo y delgado, se echa el aceite y luego el "Extracto etéreo de helechito macho" agitándolo constantemente. El pastor coge la oveja entre sus piernas, estando ésta de pie y la abre la boca como para darla sal; una vez colocada en esta actitud, el que tiene el frasco, con la mano izquierda sujeta al animal por la oreja izquierda, para que no haga movimientos con la cabeza, e introduce el gollete del frasco en la boca, por la comisura del labio del lado derecho y vierte despacio el contenido de aquél. Esta forma está exenta de inconvenientes, por poco cuidado que se tenga al dar el medicamento, y la única precaución que hay que tomar es que esté la cabeza de la res

ligeramente inclinada hacia arriba, sin estar retorcido el cuello de la oveja, aprovechando un momento que se esté quieta para vertérselo en la boca. Lo suelen tomar pronto y bien, sin desperdiciar absolutamente nada, y sin darles siquiera un ligero golpe de tos.

Cuando hay que tratar muchas reses a un tiempo, conviene tener dos o tres frascos iguales, a los que se les hace una señal; después de medidos una vez, y el aceite se echa a ojo, hasta llegar a la señal. El Extracto se echa utilizando siempre la medida de aluminio, de cinco gramos de cabida, que la casa manda al servir el Extracto de helechito. Esta última operación puede hacerla un ayudante, para no detenerse en ella el que administra el remedio, y operando así, éste se aguanta mucho sin que en nada se haga pesada su administración.

CUANDO ESTÁ CONTRAINDICADO EL TRATAMIENTO PREVENTIVO. — A pesar de todo lo expuesto, hay algunas ovejas en las que este tratamiento es más perjudicial que beneficioso y en ellas es donde se presenta el mayor número de bajas, debidas a los efectos de aquél. Conviene siempre que el veterinario advierta esto a los ganaderos y sobre todo a los pastores, que son los que constantemente observan a los ganados, y de esta manera eliminar algunas reses, que nunca faltan en éstos, que padecen enfermedades crónicas de otra naturaleza. La mayoría de tales enfermedades se presentan en el aparato respiratorio, algunas veces en número bastante crecido, llegando también a la caquexia.

En todas estas reses se observa una tos constante y molesta, con exudados nasales que datan de largo tiempo, y generalmente son conocidas de los pastores con el nombre de *malsanas del pulmón*. La etiología de esta enfermedad reconoce como causa principal los enfriamientos por la lluvia borrascosa en la época de la esquila (de lo que suelen morir muchas en pocas horas), originando bronquitis pulmonares en la

mayor parte que, haciéndose crónicas, terminan en tuberculosas y caquéticas.

Si en los ganados estuvieran comprobadas la estrongilosis pulmonar o alguna otra enfermedad parasitaria, no

hay inconveniente alguno en emplear el "Extracto etéreo de helecho macho", pues sobre todas ellas ejerce una acción parasitaria energética, que puede lograr dominarlas.

ARTICULOS TRADUCIDOS

Nueva serie de investigaciones sobre el "cornage" crónico por hemiplegia laríngea

Por O. NAVEZ

Profesor de la Escuela de Veterinaria de Cureghem (Bélgica)

En el curso de un estudio sobre la etiología del ronquido crónico por hemiplegia laríngea publicado en esta revista (1913), hemos indicado la gran frecuencia de una hemiatrofia muscular de la laringe en el caballo, principalmente en los de tiro pesado, habiendo podido demostrar que cerca del 40 por 100 de ellos están afectos de parálisis unilateral de la laringe *sin presentar signos clínicos de silbido*. Se trata en este caso de atrofas más o menos marcadas, bien aparentes en la autopsia, en las que con frecuencia todos los músculos del lado izquierdo, excepto el crico-tiroideo, están intensamente atacados. Y podemos afirmar aquí, en tanto insistimos más adelante, que necropsias más minuciosas completadas con el examen microscópico permitirían establecer un por ciento aún más elevado de estas atrofas musculares de la mitad izquierda de la laringe. Recordaremos también que nunca hemos encontrado estas atrofas en el lado derecho.

Esta observación nos pareció de importancia, poniéndonos en presencia de un nuevo problema a resolver. Esta hemiatrofia laríngea es considerada como la lesión esencial del ronquido crónico por hemiplejía laríngea. ¿Por qué unos caballos afectos de hemiatrofia laríngea con *corneurs* en tanto que otros, en mayor número, con la misma lesión, no hacen el ruido de trompetilla?

Dos síntomas principales caracterizan esta afección: el *ruido laríngeo* y la *disnea*. Estos trastornos respiratorios, que los autores no siempre distinguen con claridad en sus escritos, tienen su origen en la laringe. Nosotros examinaremos por qué mecanismo se ha intentado interpretar su producción y daremos a conocer al propio tiempo el resultado de las experiencias que hemos realizado al objeto. Quizás llegaremos de este modo a explicar por qué no todos los caballos con hemiatrofia laríngea son *corneurs*.

* * *

En nuestras experiencias hemos tratado de determinar las modificaciones que se operan en el interior de la laringe del lado paralizado, bajo la influencia del aire que pasa por este órgano durante la inspiración y expiración.

En el animal vivo se puede examinar el interior de la laringe mediante una abertura practicada en el ligamento crico-tiroideo. De esta manera se aprecia el movimiento o la inmovilidad de los aritenoides y de las cuerdas vocales, pero como el animal respira por esta abertura, las condiciones de presión de la columna aérea que atraviesa la laringe se encuentran modificadas, el silbido desaparece y, por consiguiente, las observaciones pueden ser erróneas. Por esto hemos preferido emplear el exámen directo con el rino-laringoscopia de Leiter; este

instrumento, introducido por una de las cavidades nasales, permite ver claramente la epiglotis, las cuerdas vocales, la entrada de los ventrículos laringeos y hasta el divertículo subglótico de la laringe.

No pudiendo disponer de caballos atacados de silbido laringeo crónico, lo provocamos mediante la neurotomía de uno de los recurrentes, generalmente el izquierdo. Los caballos de nuestras experiencias eran reconocidos previamente desde el punto de vista del *cornage* y el interior de la laringe se exploraba antes de la neurotomía con el fin de tener la certeza de la integridad de este órgano. Un segmento de nervio recurrente era excindido en el centro del cuello y, a continuación, examinábamos el interior de la laringe. Siete caballos (1) fueron neurotomizados, entre ellos un potro de 18 meses. Cuatro los conservamos vivos durante 25 días, 4 meses y medio, 5 meses y 8 y medio, despectivamente, siendo reconocidos varias veces. El exámen laringoscópico se hacía en la mesa de operaciones; los movimientos respiratorios profundos eran provocados manteniendo cerradas las narices hasta la cianosis de las mucosas. Se practicó la operación de Williams en dos de los neurotomizados, lo cual nos permitió multiplicar las observaciones. Añadamos que los caballos de nuestras experiencias conservados vivos durante algún tiempo fueron cuidadosamente autopsiados después de su sacrificio y que los efectos consecutivos de la neurotomía de uno de los recurrentes fueron cada vez examinados en la parte periférica del nervio y músculos de la laringe, tanto desde el punto de vista macroscópico, como del microscópico.

También experimentamos en cadáveres en condiciones muy variadas, ya en laringes aisladas examinando su interior directamente, ya en laringes sin separar cuyo interior inspeccionamos mediante el rino-laringoscopia o después de la ablación de la parte facial de la cabeza, directamente por las coanas y cavidad faríngea. Siempre operábamos en laringes aún calientes, antes de

aparecer la rigidez cadavérica, procedentes de caballos viejos y jóvenes. Los dos músculos crico-aritenoideos posteriores derecho e izquierdos eran separados de su inserción cricoidea y sujetos con pequeñas cuerdas, lo que nos permitía, por tracciones graduadas, poner los cartílagos aritenoides en abducción, bien los dos a la vez, bien aisladamente, reproduciendo a voluntad la contracción de uno de estos músculos y la parálisis del opuesto. Para reproducir la acción de los músculos constrictores, ejercíamos presión directamente sobre la cara externa de uno o de los dos aritenoides, obteniendo así el estrechamiento de la entrada de la laringe y de la glotis.

Se trataba, al mismo tiempo, de hacer penetrar en la laringe, de arriba abajo o inversamente, una columna de aire análoga a la que pasa por este órgano en el animal vivo durante la inspiración y la expiración, y poder modificar las condiciones de presión y velocidad, como en la respiración normal, profunda o acelerada. Después de intentar reproducir estas corrientes aéreas dirigiendo el aire por medio de una gran jeringa o con un fuelle por una de las narices, estando la otra tapada, o por la tráquea, hemos adoptado un dispositivo que nos permite obtener de un modo perfecto el paso del aire a través de la laringe en los dos sentidos y en condiciones de presión y velocidad tan fáciles de variar como en el animal vivo. Teníamos una gran campana de cristal de una capacidad de 26 litros, que, en su parte inferior, presentaba un golléte, cuya abertura correspondía al diámetro exterior de una tráquea mediana. Colocamos dicha campana en una cuba llena de agua de modo que el nivel del líquido llegase hasta su parte superior. Levantando la campana, el aire entraba por el golléte con una velocidad y una presión proporcionales a la rapidez con que era levantada; volviendo a introducir la campana en el agua más o menos rápidamente, el aire salía con una presión y una velocidad fáciles de regular. Fijando entonces una laringe o, mejor, la extremidad inferior de la tráquea al golléte, podíamos hacer pasar la columna de aire a la laringe y reproducir las inspiraciones y expiraciones lentas, profundas, aceleradas,

(1) Uno de estos caballos había sufrido la neurotomía del neumogástrico izquierdo en el centro del cuello, en la cátedra de Fisiología y pasó a la nuestra cinco meses después de esta operación.

etcétera. Como veremos más adelante, un manómetro puesto en relación con la tráquea nos permitía apreciar la fuerza de aspiración de nuestro aparato improvisado cuando se levantaba la campana (inspiración).

* * *

Procuremos desde luego determinar en qué punto de la laringe toma origen la *disnea*. La primera teoría que examinaremos es la del *obstáculo causado por la distensión del ventrículo de la glotis del lado paralizado*.

En medicina humana, en la parálisis unilateral de la laringe, se observa algunas veces una disnea inspiratoria producida por la distensión del ventrículo de la glotis. Se pensó que pudiera ocurrir la propio en el caballo y, partiendo de esta idea, Günther (1845) había intentado la extirpación de estos divertículos laríngeos para curar el silbido. Aunque estos ensayos dieron resultados negativos, Gouboux, en 1868, participaba de dicha opinión. Esta teoría ha tenido escasos defensores y nos hubiéramos limitado a indicarla si en estos últimos tiempos no hubiera reaparecido, siendo, a juicio nuestro, el punto de partida de una nueva operación para combatir el *cornage*; nos referimos a la *operación de Williams*.

Estos ventrículos de la glotis, aun llamados ventrículos laríngeos o de Morgagni, constituyen dos divertículos de la cavidad laríngea en forma de fondos de saco, situados en la cara interna de las alas del cartílago tiroideos. Su entrada, situada inmediatamente encima de las cuerdas vocales y delante de la inserción de estas últimas, en el aritenoides, representa una abertura elíptica de gran diámetro paralelo a la dirección de la cuerda vocal y midiendo de 10 a 15 m. m. de largo. Este orificio, siempre abierto, está limitado por dos labios: uno inferior, formado por la cuerda vocal y un labio superior, delgado, unido con el repliegue ariteno-epiglótico; en el espesor de la parte anterior de este último, hay una pequeña prolongación cartilaginosa de la base de la epiglotis, el cartílago cuneiforme de Wrisberg, que parece ser el encargado de mantener esta abertura dilatada. Por esta abertura penetra el ventrículo laríngeo entre los dos haces del músculo tiro-ariteno-

deo y se dilata formando una bolsa más o menos amplia según los individuos, comprendida entre la cara interna del ala del tiroides, y la externa de los dos haces del músculo tiro-aritenoideo, los cuales cubren la cara externa del aritenoides y la extremidad superior-posterior de la cuerda vocal, uniéndose a los diferentes órganos mediante tejido conjuntivo.

“En estado normal, dice Cook (1), cuando los músculos de la laringe están indemnes, los ventrículos no permanecen dilatados durante los movimientos respiratorios. En el afecto de silbido por parálisis de los músculos, el aire no es expulsado del ventrículo del lado paralizado y, acumulándose en el momento de la inspiración, le dilata, pudiendo llegar a adquirir el volumen de un huevo pequeño de gallina (?); resulta de esto la estrechez y aun la oclusión de la glotis, que provoca la disnea y hasta la asfixia. La disnea del caballo con la lesión que nos ocupa, depende, pues, únicamente, de la distensión del ventrículo laríngeo del lado paralizado.”

En el informe aun más reciente del doctor Fontaine (2), Veterinario mayor, profesor de la Escuela de Saumur, que debía discutirse en el Congreso Veterinario de Londres en Agosto de 1914, leemos también: “La producción del ruido laríngeo, en el caso más corriente de hemiplejía laríngea, puede explicarse del siguiente modo: En el momento de la inspiración a través de una laringe normal, los aritenoides y las cuerdas vocales se colocan a lo largo de la pared laríngea, por contracción de los dilatadores de la glotis; el ventrículo, por decirlo así, se hace virtual y el aire pasa libremente. En el caso de hemiplejía laríngea, el aritenoides cae, la cuerda vocal flota y el ventrículo está abierto. Durante la inspiración éste se llena de aire, disminuyendo la mitad del calibre del conducto aéreo, mientras la cuerda vocal vibra. Hay, pues, a la vez, un ruido de lengüeta (vibración) y de trompeta (paso del aire de un espacio reducido a otro más ancho).

(1) Cook. Causa y tratamiento de la disnea debida a la hemiplejía laríngea en el caballo.

(2) Fontaine. Sur le cornage du cheval. Rapport pour le Congrès vétérinaire de Londres 1914.

La lectura de la Memoria de Williams, dirigida a la Sociedad Central de Medicina Veterinaria (1), y de su comunicación al Congreso de Londres 1914 (2), nos permiten saber que este cirujano americano también cree en la distensión del ventrículo de la glotis para explicar el mecanismo del ronquido, según resulta, a su juicio, de los trabajos de Günther.

Los excelentes resultados obtenidos con la operación de Williams, es decir, la extirpación de los ventrículos laríngeos, nos permiten explicar un hecho: la fijación del aritenoides y de la cuerda vocal a la cara interna del ala del tiroideo manteniendo abierta la glotis, sin que confirme plenamente la teoría del obstáculo producido por la distensión del ventrículo glótico. Nosotros no creemos en ello. Se comprende difícilmente que el aire pueda acumularse hasta el punto de distender un fondo de saco cuya puerta de entrada está siempre abierta. Si todavía los dos haces del músculo tiro-aritenoideo, entre los cuales se encuentra la porción estrecha de este ventrículo extendiéndose desde la entrada al fondo dilatado, no estuvieran paralizados, acaso se pudiera pretender que, al contraerse los músculos, se produzca en esta porción estrecha una retracción que impida la salida del aire que haya penetrado. Pero cuando los músculos están paralizados, nada se opone a la salida del aire y éste sale con la misma facilidad con que entró.

Nuestras experiencias nos han demostrado, además, que esta teoría es inadmisibles; hemos examinado repetidas veces con el laringoscopio de Leiter el interior de la laringe de los siete caballos en que habíamos producido la hemiplejía laríngea por neurotomía del recurrente izquierdo y nunca nos hemos apercibido de la menor distensión del ventrículo de la glotis, ni aun provocando los movimientos respiratorios más amplios.

En el cadáver caliente, antes de aparecer la rigidez, o en laringes aisladas tomando precauciones y utilizando el dispositivo antes indicado, hemos hecho pasar varias ve-

ces de arriba abajo y en sentido contrario una columna de aire de presión variable y ni con el auxilio del laringoscopio ni por el exámen directo hemos podido comprobar el menor ensanchamiento de los ventrículos en el interior de la laringe.

Es más, aplicando directamente una cánula en la abertura de entrada de estos divertículos, cánula de un diámetro algo menor que esta abertura e inyectando aire a presión, no hemos podido provocar la distensión de esta bolsa al punto de hacerla formar saliente en la laringe ni que pudiera levantar la cuerda vocal ni el aritenoides fuera de los cuales se encuentra alojada.

Por lo expuesto nos creemos autorizados para manifestar: *que en el CORNAJE crónico por hemiplejía laríngea, ni el silbido ni la disnea pueden tener, en el caballo, su origen en la distensión del ventrículo de la glotis del lado paralizado.*

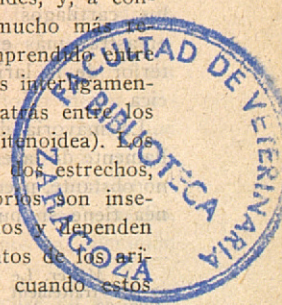
* * *

La teoría más admitida para explicar el origen de la *disnea* (y del ruido laríngeo), es la de la flacidez de la cuerda vocal y el estremecimiento del cartilago aritenoides que no pudiendo estar en abducción a consecuencia de la parálisis del músculo crico-aritenoideo posterior, son arrastrados hacia el plano medio de la cavidad laríngea por la columna de aire de la inspiración, de lo cual resulta un estrechamiento del interior de la laringe y la *disnea* consiguiente, más la producción del silbido.

Advirtamos, desde luego, que el aire, para pasar de la faringe a la tráquea debe franquear sucesivamente dos estrechos: la abertura faríngea de la laringe o entrada de la laringe, limitada por los bordes libres de la apiglotis, los repliegues ariteno-epiglóticos y los cartilagos corniculares que forman el pico de jarra de los aritenoides, y, a continuación, la glotis, espacio mucho más reducido que el precedente, comprendido entre las dos cuerdas vocales (glotis interglótica) que se prolonga hacia atrás entre los dos aritenoides (glotis interaritenoidea). Los cambios de diámetro de estos dos estrechos, en los movimientos respiratorios son inseparables uno de otro, isócronos y dependen directamente de los movimientos de los aritenoides: los dos se dilatan cuando éstos

(1) Williams. Le traitement chirurgical du coruage. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1911.

(2) Williams. The technique of the operation for roaring. Rapport de Congrès vétérinaire de Londres 1914.



cartílagos se dirigen hacia afuera, en abducción, por contracción, de los músculos crico-aritenoides posteriores o dilatadores de la laringe, se estrechan ambos cuando los aritenoides se vuelven hacia adentro, hacia el plano medio en abducción, ya por la relajación de los músculos dilatadores y la elasticidad de los cartílagos aritenoides y de las cuerdas vocales que los vuelve a su posición de reposo, ya por un grado más acentuado debido a la acción de los músculos constrictores de la laringe.

En la hemiplejía laríngea, se dice que, a causa de la parálisis del músculo crico-aritenoides posterior izquierdo, durante las inspiraciones ordinarias, el aritenoides no puede colocarse en abducción, permaneciendo inmóvil y, en consecuencia, ni la entrada de la laringe, ni la glotis se dilatan por el sitio paralizado. Sin embargo, no hay disnea en tanto el caballo permanece en reposo, porque los dos estrechos sucesivos son suficientemente amplios para que pueda pasar el aire que necesita el animal en estas condiciones. Pero en las inspiraciones exageradas, cuando, por ejemplo, se somete el animal al trabajo, debido a la mayor fuerza de la columna de aire de inspiración, el aritenoides se encuentra arrastrado, aspirado en cierto modo y se aproxima al plano medio determinado, a la vez, la estrechez de la entrada de la laringe y de la glotis. No pudiendo pasar el aire en cantidad suficiente habrá necesariamente disnea. Esta dificultad respiratoria llegará a su máximo si los músculos dilatadores de ambos lados de la laringe están paralizados como por ejemplo en la neurostomía experimental doble de los recurrentes. Es más acentuada la dificultad en los jóvenes que en los viejos, sin duda por la mayor flexibilidad, y elasticidad de los cartílagos aritenoides, que se dejan arrastrar más en los primeros hacia el interior de la laringe por la aspiración torácica.

La mayoría de los autores hablan sencillamente de la estrechez laríngea. Möller (1) no obstante, precisa más y piensa que la disnea tiene su punto de partida en el estre-

chamiento de la laringe y no en la glotis, afirmando que Günther era de la misma opinión.

Podemos, por consiguiente, llamar esta segunda interpretación del origen de la disnea en el coruage: *teoría del desplazamiento del aritenoides del lado paralizado por influencia de la aspiración torácica.*

Nuestras experiencias, en el cadáver, por supuesto, nos han permitido reproducir perfectamente el estrechamiento de la entrada de la laringe y de la glotis tal como se presentan en el caballo vivo, durante los movimientos respiratorios. Tirando de uno de los músculos crico-aritenoides posteriores (contracción de uno de los dilatadores) y dejando el otro libre (parálisis unilateral), en el momento de la aspiración más o menos fuerte del aire a través de la laringe (maniobra correspondiente a la inspiración más o menos profunda en el caballo vivo), se ve el aritenoides libre arrastrado por la corriente de aire hacia el plano medio determinando la agrupación de la cuerda vocal que se inserta en el lado opuesto. Si se dejan libres los dos músculos crico-aritenoides posteriores (parálisis bilateral), en la aspiración violenta los dos aritenoides son arrastrados aproximándose el uno al otro y las cuerdas vocales llegan casi a contactar entre sí. El aire pasa aún a la laringe aunque con mucho dificultad. Ejerciendo en estas condiciones presión sobre la cara externa de los aritenoides (contracción de los músculos constrictores), las cuerdas vocales llegan a tocarse y el aire no puede pasar a través de la glotis interligamentosa y únicamente puede verificarlo a través de la interaritenoides.

Si se experimenta en una laringe de potro, ejecutando las mismas maniobras (aspiración violenta, músculos dilatadores libres y ligera presión excéntrica sobre los aritenoides), se aprecia entonces que, no solamente las cuerdas vocales, sino también los cartílagos corniculares que forman el pico de jarro de los aritenoides llegan a juntarse haciendo imposible el paso del aire por la laringe y el ayudante encargado de manejar la campana de nuestro dispositivo no puede separarla del agua.

Debemos advertir que el paso del aire por

(1) Möller. Le coruage laryngien chez le cheval et son traitement chirurgical. *Annales vétérinaires* 1888-1889 (traduction).

la laringe de abajo arriba (expiración), no nos ha permitido ver ninguna modificación digna de ser anotada.

La fuerza aspiradora que nos permitía desarrollar nuestro aparato improvisado, era muy grande y podía sobrepasar en mucho la de la aspiración torácica (inspiración) del animal vivo. En efecto, si se pone la tráquea de un caballo vivo en comunicación con un manómetro de mercurio (o de agua) se observa, según Laulanié (1), que, a cada inspiración ordinaria, la presión se hace negativa y desciende 1 mm. aproximadamente. Nosotros hemos comprobado el hecho y completado la experiencia con inspiraciones profundas utilizando un manómetro de mercurio y otro de agua. En la inspiración lenta apenas desciende el mercurio; en la profunda, producida en el animal en reposo por oclusión de las narices hasta la cianosis de las mucosas, desciende de 2 a 3 mm.

Con nuestro aparato, levantando lentamente la campana (inspiración reposada), el mercurio apenas desciende cuando la glotis está dilatada. Levantando rápidamente la campana (inspiración profunda), el mercurio desciende 4 m. m. con la glotis dilatada y 6 m. m. con la glotis dilatada de un lado solamente.

Tan sólo con aspiraciones fuertes podíamos apreciar el desplazamiento del aritenoides libre de un lado solamente y, por lo tanto, la estrechez de la entrada de la laringe y de la glotis. Así, en el curso de estas experiencias en el cadáver, nos hemos preguntado siempre si, en los casos de *cornage* espontáneo por hemiplegia laringea, sola esta fuerza pasiva, es decir, la presión de la columna de aire aspirada por el tórax en las inspiraciones profundas y más aún en las inspiraciones ordinarias, es capaz de arrastrar el aritenoides del lado paralizado hacia el plano medio hasta el extremo de dejar en la laringe y sobre todo en la glotis un espacio insuficiente para el paso del aire inspirado y determinar trastornos disneicos. ¿No intervendrá otro factor activo?

Pero veamos ahora lo que nos han enseñado nuestras experiencias en el animal vivo, acerca del origen de la *disnea*. Estas se

verificaron en siete caballos a los que se había practicado la neurotomía del recurrente en un lado. Ya hemos dicho que a uno de ellos se le había seccionado el neumogástrico izquierdo en la parte media del cuello.

Si se examina con el rino-laringoscopio el interior de la laringe de los caballos así neurotomizados, se observa la inmovilidad del aritenoides del lado seccionado, pero debemos advertir que esta inmovilidad no siempre se presenta inmediatamente después de la neurotomía, pues, con frecuencia, sobre todo, en las inspiraciones profundas, hemos podido ver el aritenoides en abducción, ya ligeramente, o lejos del de el lado opuesto; aunque privado del influjo nervioso, el músculo crico-aritenoides posterior continúa aún contrayéndose. También hemos encontrado móvil el aritenoides, en abducción 25 días después de la neurotomía. Por el contrario, le hemos hallado completamente inmóvil a seguida de la sección del recurrente.

Cuando el aritenoides estaba completamente inmóvil, es decir, que no podía colocarse en abducción por obra del músculo dilatador correspondiente (inmediatamente después de la neurotomía o de haber pasado más o menos tiempo), cuando las inspiraciones forzadas verificadas manteniendo las narices cerradas hasta el peligro de asfixia, pudimos ver el aritenoides *ligeramente* dirigido hacia el plano medio de la laringe, pero este desplazamiento era poco marcado y en manera alguna comparable al que podíamos determinar con el cadáver mediante grandes aspiraciones. Era, sin embargo, algo más pronunciado en un potrero (18 meses) que en los demás caballos, todos ellos de edad avanzada.

Debemos hacer constar que los individuos examinados a la cuerda no presentaron apenas disnea; caballos que habían sufrido la neurotomía 25 días, 2 y 5 meses antes, apenas mostraban mayor dificultad respiratoria que si no hubieran soportado la menor mutilación. Únicamente en el potrero citado que casi no presentaba disnea al mes de seccionarle el recurrente, aumentó progresivamente la sofocación hasta los 6 meses y medio, en cuya fecha le practicamos la operación de Williams.

De estas experiencias hechas en el cadá-

(1) Laulanié. Elements de physiologie, 1900.

ver y de las observaciones recogidas en los animales vivos que sufrieron la neurotomía de uno de los recurrentes parece resultar que la *disnea en el cornage* debe tener en parte su origen en un defecto de dilatación de la entrada de la laringe y sobre todo y en contra de la opinión de Möller, de la glotis, por inmovilidad del aritenoides unida a la parálisis de su músculo abductor; nos parece también que la fuerza aspiradora del aire de inspiración puede aumentar en *cierto modo* (principalmente en los caballos jóvenes en los que los tejidos son más flexibles y elásticos) la insuficiencia de estos estrechos laríngeos. Pero pensamos igualmente que estas circunstancias *son insuficientes* para explicar el origen de los trastornos disneicos graves que pueden presentar ciertos caballos "corneurs"; es probable que, en estos casos, además de la parálisis del músculo dilatador de la laringe, intervenga otro factor activo, agravando la inercia del dilatador, *una contracción o contractura de uno o de los músculos constrictores*.

Esta idea no es nueva. Krishaber (1) ha pretendido que en el hombre, en las aneurismas de la aorta, los trastornos respiratorios (disnea, accesos de asfixia) son debidos a la excitación del nervio recurrente y a la contractura espasmódica secundaria de los músculos de la glotis, pero en manera alguna a la parálisis de estos músculos. Cadéac (2) parece participar de esta opinión, pues manifiesta que el origen de los trastornos disneicos no puede atribuirse a la *parálisis* laríngea y que el silbido y la *asfixia* resultan del *espasmo* de la glotis y no de la parálisis.

En el mismo orden de ideas, Gunther, Möller y Thomassen (3) advierten que si los dilatadores únicamente fueran los paralizados, la disnea sería, sin duda, más intensa por la acción de los constrictores, cuya contracción produciría una estenosis de la laringe, agravando más la insuficiencia laríngea. Thomassen habiendo observado después

de numerosas neurotomías experimentales del recurrente, que la disnea era menor que la apreciada en los casos graves de ronquido nervioso espontáneo, pensó en tratar los "corneurs" con la sección del recurrente. Las experiencias que emprendió en tal sentido no le dieron el resultado apetecido. Mas no dejó de pensar que en ciertos casos intensos de aparición reciente no debía de olvidarse de la contracción de los constrictores.

La acción de los constrictores produciendo la estrechez laríngea y la disnea, es muy admisible en ciertos casos de *cornage* laríngea y se comprende que antes de que la destrucción del nervio recurrente izquierdo sea completa, ciertos músculos constrictores izquierdos atacados de parálisis con menos rapidez que el músculo dilatador del mismo lado, como se ha comprobado en el hombre, puedan por su contractura ocasionar el espasmo de la glotis. Pero esta intervención no puede admitirse más que cuando *todos* los músculos del lado izquierdo están paralizados, que es lo general en los casos de ronquido espontáneo.

Y, sin embargo, tanto nuestras experiencias en el cadáver como nuestras observaciones en caballos que habían sufrido la neurotomía unilateral del recurrente, nos han hecho pensar en un factor activo; en que una contracción muscular debía ser invocada.

En el curso del exámen endolaringoscópico de nuestros neurotomizados, nos llamó la atención repetidas veces el hecho siguiente: en los caballos que habían soportado la resección del recurrente izquierdo meses antes, en los que el aritenoides de este lado estaba completamente inmóvil en la inspiración (parálisis del músculo crico-aritenoideo posterior), el mismo aritenoides se dirigía hacia el plano medio en ciertas expiraciones y, sobre todo, con los movimientos de deglución; la entrada de la laringe y especialmente la glotis estaban estrechadas; las dos cuerdas vocales llegaban a tocarse. Sin embargo, la parálisis del lado izquierdo podía considerarse total (salvo para el músculo crico-tiroideo), puesto que un segmento del nervio recurrente izquierdo había sido separado; podía, pues, juzgarse como completa

(1) Krishaber. De l'opportunité de la trachéotomie dans les aneurismes de la crosse de l'aorte. S. de Biologie 1866.

(2) Cadéac. Paralyse du larynx. Pathol. int. T. IV, 1897.

(3) Thomassen. Untersuchungen über die Pathog. des Kehlkopfleidens. Monatshefte für praktische Thierheilkunde 1901-1902.

después del tiempo transcurrido desde la neurotomía. Las autopsias practicadas anteriormente en estos caballos nos permitieron también comprobar que la parte terminal del recurrente izquierdo estaba completamente degenerada.

¿Cómo explicar esta movilidad persistente (movimiento de abducción) del aritenoides de un lado de la laringe en estado de hemiplegia?

El músculo crico-tiroideo, que está fuera de la zona del recurrente y que escapa por consecuencia a esta hemiplegia experimental, lo mismo que a la espontánea, no puede sin embargo ser considerado como el agente activo de este movimiento de abducción del aritenoides; es indirectamente tensor de las cuerdas vocales, mas no constrictor de la glotis.

Pero si todos los músculos constrictores del lado izquierdo de la glotis están paralizados, hay uno sin embargo que, aun paralizado y hasta atrofiado en su parte izquierda, puede todavía determinar la abducción del aritenoides; éste es el músculo interaritenoides. En efecto, este músculo impar, compuesto de dos mitades laterales unidas por un tendón medio, e insertas cada una en el cartílago correspondiente, produce al contraerse la aproximación de los dos aritenoides y, por tanto, el estrechamiento de la entrada de la laringe y el cierre de la glotis. Cada mitad está innervada por el nervio recurrente del mismo lado. En caso de parálisis unilateral, del lado izquierdo, por ejemplo, la mitad derecha de este músculo, continúa innervada por el recurrente derecho, pudiendo pues contraerse y ejercer su acción sobre el aritenoides izquierdo por intermedio de la mitad izquierda del músculo.

Por este mecanismo explica Krishaber (1) los accesos de asfixia que pueden presentarse en el hombre después de la sección de uno de los recurrentes: se produciría un espasmo del músculo interaritenoides que propagando su acción simultáneamente a los dos labios de la glotis, de tal suerte que, una acción unilateral, procedente del lado

sano, bastaría para producir la aproximación de los dos aritenoides.

En el caballo, el músculo interaritenoides no parece muy potente, pero si se considera, que la resistencia que tiene que vencer para desplazar el aritenoides izquierdo en la parálisis de este lado de la laringe, no es muy grande, estando paralizado su antagonico (el crico-aritenoides posterior) se comprende sin dificultad que, aun estando reducido a la mitad derecha, este músculo pueda producir la abducción del aritenoides izquierdo. Y su acción será tanto más intensa cuanto más se haya separado del plano medio en el momento en que actúa sobre el aritenoides izquierdo, es decir, en la inspiración, sin inserción en el aritenoides derecho, por la acción aductora del músculo crico-aritenoides posterior derecho sobre este último cartílago. Algunos autores consideran el músculo interaritenoides como dilatador de la glotis; su disección evidencia que no puede obrar más que como constrictor.

Se podría objetar que en las condiciones normales, los músculos dilatadores de la glotis intervienen sólo durante la inspiración y que los constrictores no actúan más que en la expiración. Sin embargo, la *disnea del cornage* es inspiratoria, tiene lugar en el momento en que el músculo interaritenoides está en reposo. Este músculo no puede, por consiguiente, producir en este momento la abducción del aritenoides izquierdo. Pero es una ley de patología general que cuando un músculo o grupo de músculos están paralizados, el músculo o músculos antagonicos tienen tendencia a entrar en contracción espasmódica. Nosotros creemos que esta ley es aplicable aquí y que el músculo interaritenoides, por la parálisis de su antagonico (crico-aritenoides posterior izquierdo), puede entrar en contracción espasmódica y producir el movimiento de abducción del aritenoides izquierdo durante la inspiración.

Podríamos, en fin, añadir que la intermitencia que se observa en los trastornos disneicos del *cornage*, las variaciones que se pueden registrar en un individuo dado según causas difíciles de precisar, militan más en favor de una causa espasmódica, de un factor activo, que de una simple fuerza pasiva.

En resumen, estimamos que la *disnea*, en

(1) Krishaber. De l'état de la glotte chez l'homme après la resection des recurrents. S. de Biologie, 1880.

el silbido laríngeo crónico por hemiplegia, tiene su origen: 1.º, en parte, en la falta de dilatación de la entrada de la laringe y sobre todo de la glotis por inmovilidad del aritenoides del lado paralizado (parálisis del músculo dilatador);

2.º En parte, en el desplazamiento de este aritenoides hacia el plano medio de la laringe por la aspiración torácica, principalmente en los caballos jóvenes;

3.º Y, sobre todo, en la contractura, bien de los músculos constrictores del lado paralizado en la hemiplegia incompleta, bien de la mitad sana del músculo constrictor impar, el interaritenoides solamente, en la hemiplegia completa.

En los caballos adultos, a falta de esta contracción espasmódica de los constrictores, la *disnea* será insignificante, pudiendo pasar inadvertida.

Y si tuviéramos que precisar más en qué sitio de la laringe tiene origen la *disnea* no dudaríamos en declarar, contrariamente a la opinión de Möller, que es en el segundo estrecho, es decir, en la glotis. En efecto, lo mismo en su dilatación que al estrecharse, los dos estrechos sucesivos de este órgano, entrada de la laringe y de la glotis, conservan siempre la misma relación en su diferencia de calibre; cuando se estrecha, las dos cuerdas vocales llegan a tocarse y determinan el cierre completo de la glotis, en tanto que el estrecho precedente, es decir, la entrada de la laringe es aun lo bastante ancha para dejar pasar el aire en cantidad suficiente, sin que haya la menor *disnea*. Este hecho puede ser fácilmente comprobado, tanto en el cadáver, como en el animal vivo.

El segundo síntoma de la hemiplegia laríngea, cuyo mecanismo de producción hemos investigado, es el *silbido*. Es el signo que generalmente llama primero la atención.

Al estudiar el síntoma *disnea*, hemos examinado la teoría del obstáculo causado por la distensión del ventrículo glótico del lado paralizado; el razonamiento y la experimentación nos han inducido a desechar esta concepción hipotética para explicar el origen del ruido del *cornage*, como asimismo el de la *disnea*. No insistiremos, pues, en estas cuestiones.

Los autores, aunque están de acuerdo al manifestar que el ruido se produce solamente en la inspiración (hemiplegia laríngea), no le atribuyen todos el mismo origen.

Veamos cómo se expresa Cadéac. "Cuando el cartilago aritenoides y la cuerda vocal izquierdas quedan inertes por la falta o insuficiencia de contracción de los músculos que los mueven, la presión del aire inspirado empuja el aritenoides del lado afecto hacia el fondo de la cavidad laríngea y, al mismo tiempo, este cartilago es dirigido contra el del lado opuesto. En tanto la aspiración es lenta, la abertura laríngea es suficiente, a pesar de la inacción de los músculos dilatadores y el aire aun atraviesa silenciosamente el estrecho laríngeo. En cuanto esta función se acelera, la presión aumenta, la propulsión del aritenoides se exagera y la abertura de la laringe disminuye considerablemente de calibre; el aire se introduce con fuerza en las zonas estrechadas y produce un ruido fuerte sobre el cartilago aritenoides que hace el papel de lengüeta de un silbato."

Para Labat (1): "...Si la respiración se acelera durante las marchas rápidas, por ejemplo, el aritenoides y la cuerda vocal, flojas y móviles, son batidas con fuerza por la columna aérea disolviéndola y ocasionando el ruido de *cornage*."

Leemos en Möller: "...Así estrechada la abertura superior de la laringe (aritenoides arrastrado por la aspiración torácica), si el aire inspirado penetra con fuerza, se producirá un ruido fuerte, puesto que el cartilago aritenoides hace el oficio de la lengüeta de un silbato... El obtáculo de la inspiración no se encuentra en la glotis..."

Para Thomassen: "...el ruido en la hemiplegia laríngea, es debido principalmente a la detención del aire inspirado contra el borde superior del aritenoides dirigido hacia el plano medio. La posición de las cuerdas vocales importa poco en este caso.

Friedberger y Fröhner (2) escriben: "...el ruido de silbido se debe al descenso del aritenoides y a la parálisis de la cuerda vocal

(1) Labat. Les causes du *cornage* chronique par paralysie laringienne. Rev. Vétérinaire 1899.

(2) Friedberger y Fröhner. *Cornage chronique* Patol. et therap. spéciales, 1892.

izquierda, a la estrechez de la glotis y del orificio superior de la laringe."

Como puede apreciarse en los extractos que acabamos de relacionar, el sitio exacto de la producción del ruido no es precisado de igual modo por los autores. Todos están de acuerdo, sin embargo, en reconocer la intervención de dos factores: el paso de una columna de aire con presión suficiente y la desituación del aritenoides del lado paralizado. Pero estas son condiciones pasivas, que podemos reproducir en el cadáver. Veamos lo que nos han enseñado nuestras experiencias en laringes aisladas o mantenidas en sus relaciones, tomando las precauciones ya indicadas y después examinaremos el resultado de nuestros trabajos en animales vivos.

Si se hace pasar por la laringe de un cadáver, del exterior hacia la tráquea (inspiración) una columna de aire a presión, se observa, cuando los dos aritenoides son dirigidos en abducción (dilatación normal de la laringe en la inspiración), que el aire pasa, por decirlo así, silenciosamente; se nota simplemente un ligero soplo. Si se deja uno de los aritenoides libre, el izquierdo, por ejemplo (hemiplejía laríngea), estando el otro colocado en abducción, el soplo resulta más fuerte. Si entonces se ejerce presión desde el exterior sobre el aritenoides libre (acción de los constrictores), el soplo se exagera considerablemente y se reproduce una inspiración ruidosa comparable a ciertas formas de *cornage* espontáneo. En este momento se puede apreciar, ya por el examen directo, ya por medio del rino-laringoscopia que el cartílago aritenoides y la cuerda vocal izquierdos están aproximados al plano medio, pero no es posible ver si estos órganos vibran. El ruido no se produce más que si la corriente de aire es violenta; en la aspiración hecha con lentitud, el paso de la columna aérea se verifica silenciosamente.

El ruido parece, pues, resultar, de la vibración de la columna de aire pasando por un tubo estrecho; es un verdadero ruido de *trompa* (paso del aire de un espacio estrecho a otro más ancho). Esta estrechez es debida al desplazamiento hacia el plano medio del aritenoides izquierdo y según

hemos dicho, es más acentuada en la glotis que a la entrada de la laringe. Como hemos demostrado al ocuparnos del síntoma disnea, parece que la estrechez no alcanzará al grado suficiente, en tanto no intervengan uno o los dos músculos constrictores.

¿Hay también ruido de *lengüeta* (silbato), es decir, vibración de la cuerda vocal o del borde superior del aritenoides izquierdo? La cosa es posible, pero las vibraciones no son en todo caso apreciables por la vista, directamente, ni indirectamente por la movilidad de las mucosidades adheridas a la superficie de la mucosa. En el cadáver únicamente se observan vibraciones de la cuerda vocal en las *expiraciones* fuertes, cuando se dirige hacia adentro el aritenoides izquierdo. La columna aérea debe entonces levantar esta cuerda y hacerla vibrar produciendo un ruido de ronquido variable (mecanismo de la producción de la voz).

Para tener caballos *cortos de resuello* practicamos, según queda indicado, la neurotomía unilateral del recurrente en siete de éstos. Nos proponíamos examinar con el laringoscopio el interior de la laringe de estos mutilados para determinar cuál era la causa de esta respiración ruidosa.

Debemos manifestar, en primer lugar, que el ruido del *cornage* no es tan fácil de provocar por la neurotomía unilateral del recurrente como pudiera creerse. Cuatro de nuestros operados presentaron ya en la mesa de operaciones, después de reseca un trozo de recurrente, una respiración sonora en las inspiraciones ordinarias y con más intensidad en las profundas, pero el ruido aparecía con intermitencia. En el trabajo a la cuerda, o no se conseguía la aparición del ronquido o desaparecía rápidamente. Los otros tres caballos neurotomizados no presentaron ruido alguno ni en la mesa de operaciones, ni trabajando a la cuerda. Sin embargo, de estos tres últimos, un potro pura sangre de 18 meses, comenzó a presentar, tres meses después de la neurotomía, una respiración sonora, un soplo fuerte, que fué en aumento, lo mismo que la disnea. Pero, una vez tumbado en la mesa de experiencia para el examen endolaringoscópico, este individuo ya no presentaba la respiración rui-

dosa. El relincho estaba, no obstante, muy alterado desde el día de la operación.

Esté es un dato clásico y podríamos decir que la sección de uno de los recurrentes produce el *cornage*. Los autores modernos gustan recordar a este propósito las experiencias de Dupuy, Yonatt, Günther, Louget, etc., etc. Thomassen también practicó en caballos viejos de distintas edades esta resección nerviosa unilateral. En los que pasaban de doce años, se producía un ruidito débil que a los cinco minutos de trote, aun era insignificante. En los más jóvenes, el ruido no fué nunca tan intenso como en la parálisis unilateral espontánea del recurrente.

La mayoría de nuestros exámenes laringoscópicos, desde el punto de vista del *ruido de cornage*, en los neurotomizados fueron negativos. Sin embargo, tienen su significación. Así hemos podido comprobar que en los casos de inmovilidad absoluta del aritenoides izquierdo (parálisis del dilatador correspondiente), aún con las inspiraciones más profundas no era posible obtener el ruido de *cornage*.

Este resultado negativo, concordante con nuestras experiencias en el cadáver para determinar el origen del *ruido laríngeo*, ¿no habla igualmente en favor de un factor activo de una contracción o de una contractura de un músculo constrictor? Nos parece que la estrechez laríngea dependiente sólo de la parálisis del dilatador de un lado, es insuficiente para que el ruido se produzca y que el grado de estrechez necesaria no se alcanza hasta que un constrictor intervenga.

Si se analizan cuidadosamente los resultados de las autopsias hechas en caballos atacados de silbido, se puede comprobar que no siempre hay relación entre la intensidad de éste y la extensión de las lesiones, hecho sobre el cual parecen estar conformes los autores. En el trabajo de Thomassen, por ejemplo, vemos la relación de dos casos entre otros, de *cornage* intenso, en los que la autopsia sólo reveló ligera atrofia del músculo crico-aritenoides posterior. Pero, otro caso con atrofia extraordinariamente pronunciada del lado derecho de la larínge no presentó en vida el menor ruido laríngeo.

Möller estima que el motivo de estas diferencias en los trastornos respiratorios (ruido de *cornage*) se desconoce por completo. Ha observado casos en los que habiendo inmovilidad completa de los aritenoides el ruido era muy débil y otros en los que con escasa disminución de la movilidad de dichos cartílagos el ruido era muy marcado.

Para nosotros estos hechos militan igualmente en favor de uno o de los músculos constrictores. Añadamos que, como en la disnea, este factor activo explica mejor también las variaciones de intensidad y de tono del ruido laríngeo, su irregularidad e intermitencia en la marcha de la enfermedad.

No olvidemos que estos músculos no se encuentran nunca en las condiciones de inervación normal; su nervio motor, el recurrente, está atacado en su integridad anatómica. También la intervención de estos músculos constrictores y su actuación debe depender de causas muy diversas y más probablemente difíciles de precisar. Comprendemos, sin embargo, que la contractura de estos músculos puede despertarse, en cierto modo, por un trabajo muscular generalizado, como el que se realiza trabajando el animal a la cuerda, para determinar la aparición transitoria del ruido laríngeo, y también la simple intervención de los músculos constrictores en los actos fisiológicos ordinarios como la deglución (caballos que *roncan* comiendo), puede despertar la aparición de esta acción espasmódica de los músculos cuya inervación está alterada. Podríamos multiplicar los ejemplos.

Si la mayor parte de nuestros exámenes laringoscópicos fueron negativos desde el punto de vista del origen del *ruido de cornage*, no obstante en dos individuos hemos podido apreciar que durante inspiraciones muy profundas consecutivas a la obturación prolongada de las narices, inspiraciones que eran muy sonoras o ruidosas, los dos repliegues ariteno-epiglóticos, sobre todo el del lado paralizado, se encontraban dirigidos más o menos por la corriente del aire de inspiración hacia el interior de la larínge, su borde libre como si no estuviera suficientemente tenso vibraba con intensidad; éste era el origen del ruido respiratorio. En la

expiración, estos repliegues volvían a su posición primitiva, pero sin vibrar; la expiración era silenciosa. En el potro (neurotomía del izquierdo) el repliegue ariteno-epiglótico de este lado que no presentaba nada anormal a seguida de la operación, cinco meses más tarde aparecía más flojo que el del lado derecho y con tendencia a dirigirse hacia el interior de la laringe.

Hemos podido reproducir en el cadáver aunque una sola vez, después de numerosas tentativas, que los repliegues ariteno-epiglóticos se inclinaron hacia el interior de la laringe con ligera vibración de su borde libre.

Este hecho merecía nuestra atención. Para ver hasta qué punto la desituación de uno de estos repliegues ariteno-epiglóticos afluado por la parálisis del músculo crico-aritenoideo posterior correspondiente y la vibración de su borde libre bajo la dependencia de la aspiración torácica, podía ser considerado como la causa del ruido laríngeo, hicimos la siguiente experiencia: en un caballo vivo practicamos una abertura en la laringe a través del ligamento crico-tiroideo; con una erina aguda cogimos el repliegue ariteno-epiglótico izquierdo y trayéndole hasta la abertura le seccionamos en toda su extensión. Curamos acto seguido la abertura laríngea y trabajamos el animal a la cuerda. Nos preguntábamos si los colgajos flotantes del repliegue ariteno-epiglótico dirigidos en cada inspiración hacia el interior de la laringe no harían sonoras las inspiraciones. No hubo tal cosa y ni aun en las inspiraciones fuertes que marcaron el fin de la agonía de este individuo sacrificado por efusión de sangre notamos el menor ruido anormal.

De las observaciones mencionadas y de esta experiencia recordaremos solamente que, por excepción, el ruido laríngeo puede ser modificado en su intensidad o en su timbre por la vibración de los repliegues ariteno-epiglóticos, sobre todo del de el lado paralizado.

¿Podemos precisar el sitio exacto de la producción del *ronquido laríngeo*? ¿Es en la entrada de la laringe, o en el glotis?

La ablación de una o de las dos cuerdas vocales practicada por Flemming, Günther,

Möller, etc., dió resultados poco satisfactorios. Pero deducir de esto que el obstáculo no se encuentra en las cuerdas vocales nos parece exagerado. Esta operación debe ir seguida de retracciones cicatriciales en la laringe que casi no pueden intervenir de un modo eficaz en la curación.

Según hemos indicado, la estrechez de la glotis es siempre más acentuada que a la entrada de la laringe y la glotis podrá encontrarse hasta cerrada, cuando aun la entrada de la laringe presenta una abertura más ancha que la glotis en estado de dilatación. Por consiguiente, no dudamos en afirmar que en la glotis es donde se produce el ruido de *cornage*.

En resumen, el ruido laríngeo, es debido a la vibración de la columna de aire que atraviesa, durante la inspiración la laringe estrechada al nivel de la glotis. Esta estrechez es el resultado de la desituación de uno de los aritenoides hacia el plano medio por parálisis del músculo dilatador correspondiente y sobre todo de la contracción o contractura de uno o de los músculos constrictores.

Como en la disnea, a falta de esta contracción espasmódica de los constrictores el ruido sería insignificante o nulo.

Es posible que el ruido de *cornage* sea debido igualmente a la vibración de la cuerda vocal y del borde del aritenoides del lado paralizado, pero nuestras experiencias no nos han permitido comprobarlo.

Podemos al presente explicar por qué tantos caballos, especialmente caballos de tiro pesado, afectados de hemiatrofia laríngea (40 por 100 aproximadamente) no son "cortos de resuello".

Hemos establecido que los dos síntomas esenciales del ronquido crónico, *disnea* y *cornage*, necesitan para producirse — al menos en el caballo adulto — la intervención de un factor activo, la contracción de los músculos constrictores de la laringe del lado paralizado en la hemiplegia incompleta, o la contracción de la mitad intacta del músculo interaritenoideo en la hemiplegia completa. Se trata de contracciones anormales acaecidas durante los movimientos inspiratorios (el ruido de *cornage* que es el que nos interesa es siempre inspiratorio), en

momentos en que estos músculos estén en reposo. Estas son verdaderas contracturas; las de los músculos constrictores del lado hemiparesiado, dependen, sin duda, de una irritación de su nervio motor (recurrente); la de la mitad sana del músculo interaritenoides se explica por una acción refleja, que tenga su punto de partida en la parálisis de su músculo antagonico, el crico-aritenoides posterior o dilatador del lado izquierdo de la laringe.

Nosotros comprendemos, aunque sin poder dar la razón, que estas contracciones patológicas, estas contracturas, puedan faltar y así se explica perfectamente la existencia de caballos atacados de hemiatrofia laríngea que no son "corneurs".

Pero si estos caballos no son "roncadores" porque no se aprecia el síntoma más llamativo ¿se puede pretender que estos caballos no presentan trastornos disneicos imputables a su alteración laríngea?

Estamos persuadidos de que muchas dificultades respiratorias que no pueden atribuirse a ninguna lesión brónquica, pulmonar o cardíaca, no reconocen otro origen que una hemiatrofia laríngea. En los concursos de caballos de tiro pesado ha llamado nuestra atención el gran número de éstos cuyo relincho es anormal. Si se fatigan a los pocos minutos de trote, se atribuye a su gordura, con frecuencia, exagerada. Estos caballos no son considerados como "corneurs", pero nosotros estamos convencidos de que los músculos de la laringe (de la mitad izquierda) están en vías de atrofia.

Se podrá preguntar si es posible, desde el punto de vista práctico, diagnosticar en vida una hemiatrofia laríngea sin silbido. La existencia de disnea sin otra lesión apreciable, podrá hacer pensar en ello, sobre todo en los caballos de tiro pesado. La alteración del relincho debe siempre tomarse en consideración. Pero únicamente el examen laringoscópico permitirá establecer de una manera clara y precisa la hemiplejía, partiendo de la hemiatrofia laríngea. Diremos también que diagnosticada con certeza y acompañada de disnea perjudicial para la utilización del caballo, esta hemiatrofia laríngea será susceptible del mismo trata-

miento que el silbido, es decir, de la operación de Williams.

Las investigaciones que hemos realizado para precisar el modo de producirse el ruido anormal, y la disnea del cornage espontáneo por hemiplejía laríngea, nos llevan a exponer algunas consideraciones de orden práctico sobre la operación de Williams.

Se sabía, desde largo tiempo, que el obstáculo para el paso del aire procedía de un desplazamiento del aritenoides del lado paralizado. Así, después de haber intentado una serie de operaciones, se vino a practicar la ablación de dicho cartilago. Pero la aritenoidectomía determina grandes traumatismos y retracciones cicatriciales en el interior de la laringe y nada es de extrañar que esta operación no dé los resultados que se esperaban.

Se pensó entonces hacer la aritenoidopexia, es decir, fijar el aritenoides a la cara interna del cartilago tiroides; se recurrió después a diferentes procedimientos, pero ninguno proporcionó tantos éxitos como la operación de Williams; en ésta, quitando el ventrículo laríngeo, que se encuentra situado entre el aritenoides y el tiroides, se produce la adherencia de los dos cartilagos por la formación de un tejido cicatricial.

Hemos practicado esta operación en dos de nuestros caballos de experiencia neurotomizados para poder apreciar sus resultados en vivo y en la autopsia. No hablaremos más que de un potro que había sufrido la resección del recurrente izquierdo, hacía seis meses y medio. Antes de la operación de Williams, este solípedo, trabajado a la cuerda, dejaba oír un soplo rudo, que era muy ostensible; esta era la primera molestia respiratoria: después de diez minutos de ejercicio (trote y galope) el animal disminuía la velocidad, terminando por negarse a marchar, en medio de una disnea muy intensa. Quince minutos después del reposo, el ijar continuaba aun muy agitado. El relincho estaba por completo modificado. Examinamos con el laringoscopio el interior de la laringe antes de la operación y había inmovilidad completa del aritenoides izquierdo.

Se quitó el ventrículo laríngeo de dicho lado; las consecuencias de la operación fue-

ron normales y el caballo quedó en la caballeriza durante dos meses. Examinado el animal después de transcurrido este tiempo, nos pareció curado. Trabajado a la cuerda veintidós minutos (trote y galope), no manifestó mayor fatiga que si no estuviera mutilado; el sople rudo había desaparecido. Después de dos minutos de reposo estaba completamente tranquilo, la respiración, pues, se había normalizado.

El examen de la laringe con el laringoscopio nos permitió comprobar que la cuerda vocal era más pequeña, borrada, el aritenoides izquierdo por completo inmóvil, pegado a la cara interna del tiroides íntimamente adherido. La cuerda vocal derecha movable, sin poder ponerse en contacto con la izquierda.

Tuvimos ocasión de practicar la autopsia de la laringe de este semoviente: el ventrículo de la glotis del lado izquierdo no existía; en su lugar había una ligera depresión y la cicatrización de la mucosa era completa. La cuerda vocal izquierda estaba emaciada y fija sólidamente por el tejido cicatricial a la cara interna del cartilago tiroides, describiendo una curva de concavidad interna, en lugar de ser rectilínea. Se comprendía fácilmente en la necropsia, que el animal había curado de la disnea y respiración ruidosa.

El resultado que se desea obtener con la operación de Williams, es la adherencia íntima del aritenoides y de la cuerda vocal del lado afecto de paresis, a la cara interna del cartilago tiroides por el tejido cicatricial.

Conviene, desde luego, extirpar *completamente* el ventrículo de la glotis. En uno de nuestros operados esta bolsa fué desprendida de un modo incompleto; hecha la operación, uno de nuestros alumnos desgarró la mucosa ventricular. En la autopsia, practicada dos meses y medio después, el ventrículo no parecía haber sufrido la operación de Williams, el fondo de saco ventricular estaba adherido a la cara interna del cartilago tiroides y el aritenoides, sin haberse fijado, conservaba su movilidad.

Los cirujanos veterinarios recomiendan con insistencia no interesar ninguno de los cartilagos laríngeos para evitar heridas del tejido cartilaginoso muchas veces seguidas

de condritis, pericondritis, engrosamiento, osificación o deformación. Hay que limitarse a la mucosa ventricular y no lesionar la mucosa laríngea y sobre todo la cuerda vocal, para que no se produzcan grandes cicatrices de ésta que podrían desituarse el aritenoides.

Mas si hay que ser prudente con los cartilagos y la mucosa laríngea, nosotros creemos que no hay peligro en dislacerar el tejido conjuntivo que separa el aritenoides del cartilago tiroides. Cuando se haya desprendido la mucosa ventricular, con la punta del dedo se dislacera este tejido para aumentar la extensión y fuerza del tejido de cicatriz que debe llenar la cavidad ventricular y producir una aritenoidopexia sólida.

Que sepamos, no se ha insistido en el hecho de que la cara externa del aritenoides y la de la extremidad supero-posterior de la cuerda vocal, contacten con la cara interna del cartilago tiroides, por intermedio de los dos haces del músculo tiro-aritenoides. Si estos músculos están por completo atrofiados, en este caso el tejido cicatricial reunirá directamente el aritenoides con el tiroides. Pero, si estos músculos no están aún atrofiados, el tejido cicatricial se formará entonces entre el cartilago tiroides y la cara externa de estos músculos, resultando una fijación menos limpia del aritenoides, pudiendo hasta no haberla.

Esta es, a juicio nuestro, una de las causas principales de los fracasos de la operación de Williams. Es evidente que la persistencia de los abductores y sus contracciones o contracturas, provocando el desplazamiento hacia dentro del aritenoides, movimiento que puede también producirse según hemos visto por el músculo interaritenoides, constituirán un obstáculo serio para la fijación del aritenoides, para la aritenoidopexia.

En todo caso, para prevenir estos movimientos del aritenoides, se prescribirá reposo del animal operado (de 2 a 3 meses); para producir las menos contracciones posibles de los abductores del aritenoides durante la formación del tejido cicatricial.

Si la operación de Williams, completada, según hemos dicho, con un reposo relativo de los músculos de la laringe, no diera una proporción suficiente de curaciones, no du-

damos en aconsejar como complemento de esta intervención la neurotomía del recurrente del lado parésico. Esta impediría a los músculos abductores de este lado (tiro-aritenoideo y crico-aritenoideo lateral) producir durante la formación del tejido cicatricial el movimiento de abducción del aritenoides una perjudicial para su fijación al tiroides. Sin duda la acción del músculo interaritenoides podrá subsistir aún, pero es de presumir que, durante el reposo del animal, podrá realizarse la aritenoidopexia y determinar la contracción de este músculo, sin efecto sobre el aritenoides fijo.

Acaso se dude practicar la neurotomía del recurrente por la proximidad de este nervio a los vasos gruesos (yugular y carótida) y la persistencia de una ligera cicatriz en la mitad del cuello. Pero es tan fácil de ejecutar como las otras neurotomías tan corrientes en veterinaria y la cicatrización de la herida laríngea no se alterará, porque los nervios tróficos de las zonas de la laringe donde se producen soluciones de continuidad, no se encuentran en la atmósfera del recurrente. Esto es lo que se desprende de nuestras operaciones de Williams practicadas en caballos neurotomizados del recurrente; y de numerosas operaciones de Williams ejecutadas en caballos "corneurs", caballos que pudiera decirse que habían sufrido una neurotomía patológica.

* * *

Conclusiones generales. — 1.º Es un error creer que, en la hemiplegia laríngea, el ventrículo de la glotis es susceptible de distenderse y formar saliente en el interior de la laringe y querer invocar esta pretendida distensión para explicar el origen de la disnea

y del ruido del ronquido en esta afección.

2.º La aspiración torácica sola, es incapaz, en la hemiplegia laríngea, de desplazar hacia el interior de la laringe, el aritenoides y la cuerda vocal del lado paralizado, en un grado suficiente para dar lugar a la disnea y ruido de *cornage* en esta afección.

3.º La estrechez laríngea que determina disnea y ruido laríngeo obedece sin duda a la intervención de un factor activo, la contracción (o contractura) de los músculos constrictores del lado paralizado en la hemiplegia incompleta o de la mitad sana del músculo interaritenoides en la hemiplegia completa.

4.º Cuando falta la contracción de estos constrictores, los caballos afectos de hemiatrofia laríngea no presentan síntomas de *cornage*.

5.º En la glotis es donde la estrechez laríngea alcanza su máximum y el sitio donde tienen su origen la disnea y el ronquido.

6.º La disnea, sobre todo en el caballo de tiro pesado, debe imputarse a la hemiplegia laríngea, aun en la ausencia del ruido laríngeo; el diagnóstico debe completarse con el examen endolaringoscópico y tratarse por la operación de Williams.

7.º En la operación de Williams, después de estirpado el ventrículo de la glotis, debe dislacerarse el tejido conjuntivo (principalmente en los caballos de tiro pesado) que rodea esta bolsa, para lograr una aritenoidopexia sólida. En la hemiplegia incompleta, la operación de Williams creemos sería ventajoso completarla con la neurotomía del recurrente del lado paralizado. (*Annales de Médecine Vétérinaire*. Enero, Marzo, Abril 1919. — Trad. por T. de la F.

Valor de la investigación bacteriológica de las carnes

Por el DR. W. PFENNINGER

Ayudante del Instituto patológico veterinario de la Universidad de Zurich (Suiza)

Los artículos 27 y 47 de la *Instrucción federal para Inspectores de carnes*, de 29 de enero de 1909 disponen que cuando la inspección ordinaria de las carnes no baste

para formar juicio, se hagan el examen microscópico y, si es preciso, el bacteriológico. En el Cantón de Zurich, la Inspección bacteriológica de las carnes debe hacerla el Ins-

tituto patológico-veterinario de la Universidad, por disposición de la Dirección general de Agricultura de 10 de octubre de 1916.

Fundándose en la bibliografía concerniente al asunto y en mi propia experiencia, expondré, a continuación, el valor científico de la inspección bacteriológica de las carnes para el inspector práctico.

La inspección bacteriológica de las carnes tiene por objeto llegar a una resolución en los casos en los cuales la inspección macroscópica ofrezca dudas acerca de si la carne puede ser considerada o no como irreprochable y puesta o no a la venta para el consumo del hombre. A este propósito, hay que tener en cuenta, sobre todo, los casos de sacrificio por necesidad, en los cuales, fuera de los motivados por accidente desgraciado, casi siempre se trata de animales gravemente enfermos. El dictamen relativo a estos casos constituye la tarea más difícil y, al mismo tiempo, la más importante del práctico inspector de carnes. Esta dificultad nace, principalmente, de la insuficiencia de los datos anatomopatológicos para inferir la nocividad eventual de las carnes para el consumo público, dada la multiplicidad de alteraciones patológicas que pueden ser producidas por unos mismos agentes patógenos en diversos individuos y el parecido entre lesiones anatomopatológicas originadas por causas diferentes.

Naturalmente, la proporción de comisos de carnes es mucho mayor entre las reses que ha sido forzoso sacrificar, que entre las llevadas libremente al matadero. Según una estadística de Lydtin, la proporción de comisos en los casos de sacrificio por imperiosa necesidad, con respecto a la de los comisos en los casos de reses llevadas al matadero en el momento elegido, es como 100 a 1 para las reses mayores y como 245 a 1 para las menores (Gran Ducado de Baden). Sabido es que cuatro quintas partes de las epidemias consecutivas al consumo de carnes venenosas, deben atribuirse a reses llevadas al matadero por necesidad (1), y, según Hübener, el número de casos de los que se tiene noticia oficialmente aumenta de

día en día y lo mismo el de resultados positivos del hallazgo de los agentes específicos de los envenenamientos causados por carnes. La carne de todas las reses que ha sido forzoso sacrificar, debe considerarse como sospechosa, por poder ocasionar intoxicaciones alimenticias. Llama Ostertag *epidemias de intoxicación por el consumo de carnes* a las que se presentan como consecuencia de la ingestión de carnes procedentes de animales enfermos. Müller, en cambio, con el nombre de *infecciones alimenticias*, distingue los envenenamientos producidos por la infección de carnes muertas, de los envenenamientos cárneos propiamente dichos.

La carne puede ser nociva para el hombre cuando:

1. Procede de reses *sanas*, pero, una vez obtenida, se ha infectado con

- a) Gérmenes ordinarios de la putrefacción.
- b) Bacterias del envenenamiento cárneo.

2. Procede de reses *ya enfermas* al ir al matadero.

- a) Que padecen una infección séptica, originada por los agentes del envenenamiento cárneo.
- b) Que no fueron bien desangradas al ser sacrificadas por necesidad y por ello entró en rápida putrefacción.
- c) Se infectó con los gérmenes que la vuelven tóxica, por falta de higiene y pulcritud.
- d) Que fueron tratadas con medicamentos que se depositan en los tejidos.

Las dos posibilidades del número 1, sólo coexisten de modo simultáneo en casos excepcionales; los envenenamientos debidos a infección ulterior de la carne se deben atribuir, en la inmensa mayoría de los casos, a carnes procedentes de reses llevadas al matadero por necesidad, carnes que son presa más rápidamente de la putrefacción que las de las reses llevadas al matadero libremente. Sin embargo, hay casos aislados de intoxicaciones por *carne picada*, que procedía de animales sanos y se infectó ulteriormente con los gérmenes que la vuelven tóxica. Pe-

(1) OSTERTAG, *Handbuch der Fleischbeschau* (Manual de Inspección de carnes, sexta edición, Tomo II).

ro, como he dicho, son mucho más frecuentes los de intoxicación por carnes de reses ya enfermas. Aquí hay que pensar en una infección intra vital del animal sacrificado y en la transmisión peroral al hombre. Hasta hoy, la existencia de una septicemia como causa de la intoxicación por las carnes, tan sólo se ha demostrado de modo que no permite la menor duda en casos raros, por lo menos en las reses mayores. La posibilidad expresada en 2ª se da en los terneros con disentería y en los cerdos pestosos, pues la disentería de los terneros puede atribuirse a un germen del grupo de los que hacen tóxicas las carnes y el *bacillus suispestifer* pertenece al grupo del paratífico B. La rareza con que se hallan los agentes de la intoxicación por carnes en las de los bóvidos con septicemia, condujo al error de hacer creer que las epidemias de intoxicación por carnes únicamente las ocasionaban los gérmenes que infectaban dichas carnes, una vez muertas. Debemos a Bollinger el haber llamado la atención hacia la circunstancia de que *tales intoxicaciones las causan, preferentemente, las carnes de animales enfermos*. El fué también quien primero clasificó y describió el cuadro clínico de los intoxicados por las carnes como parecido al de la fiebre tifoidea. La experiencia de las epidemias de intoxicación por carnes, enseña que son principalmente nocivas las carnes de terneros afectos de procesos sépticos y las de vacas que los padecían a consecuencia del parto. En general, suele ser mucho más a menudo venenosa la de reses con septicemia que la de animales que sufrían piemia o enfermedades de otra índole. Entre las de las reses de matadero cuya carne ha originado envenenamientos hay que citar las metritis, mastitis y enteritis de los bóvidos; la disentería y la poliartritis de los terneros, la enfermedad maculosa de los équidos y los abscesos múltiples y fenómenos consecutivos a lesiones causadas por cuerpos extraños.

La investigación bacteriológica de los envenenamientos cárneos ha demostrado que no se trata de intoxicaciones en el sentido farmacológico, como se creyó en otro tiempo, sino de *infecciones específicas* producidas por agentes determinados, los bacilos del grupo paratífico B y de la enteritis de Gaert-

ner. Hasta hoy, no se conocen bien otros gérmenes como agentes capaces de producir la intoxicación, por sí solos. *Por lo tanto, la carne de animales enfermos de septicemia, no es necesariamente nociva en todos los casos, sino sólo cuando contiene agentes del envenenamiento cárneo*. De aquí la necesidad de la investigación bacteriológica de tales casos, puesto que sólo ella permite juzgar la inocuidad y limita el número de comisos a la cifra estrictamente necesaria. Por lo tanto, no debe ser excluida del consumo público en todos los casos la carne de animales enfermos de sepsis o de piemia; contra medida tan rigurosa debería ya ponernos en guardia la consideración de la relativa rareza de las carnes tóxicas en los mataderos.

Los agentes que vuelven la carne tóxica se hallan, de modo regular, en los terneros afectos de necrosis miliar de los órganos. C. O. Jensen encontró agentes de los expresados, que clasificó entre los paracolibacilos, en la enteritis y en la pulmonía de los terneros. Titze y Weichel han aislado de 210 cultivos de bacterias procedentes de diversas epidemias de disentería de los terneros, además de colibacilos, paracolibacilos pertenecientes al grupo de Gaertner. También se han encontrado agentes de intoxicación cárnea en un buey con enteritis crupal, en una cabra con peritonitis, en yeguas con aborto, en un caballo que hubo que sacrificar necesariamente por nefritis, en una plaga que atacó a muchos pajaritos y en papagayos enfermos.

Con los agentes de intoxicación cárnea se han producido infecciones artificiales en diversos animales. Gaertner ha infectado cabras con gérmenes de la enteritis y producido las manifestaciones de una enteropatía (diarrea y estupor); en un animal obtuvo la muerte. Johne, con el agente de la intoxicación cárnea, obtuvo una mastitis purulenta, necrótica, después de inyectarlo, en los conductos galactóforos de una vaca. También se han practicado con éxito, infecciones con bacilos de Gaertner en vacas por Poels y Dhont y con bacilos paratíficos B en una cabra y en terneros por Basenau. M. Müller diagnosticó y descubrió, antes que nadie, una infección con bacilos de Gaertner en dos

vacas vivas; ambas carecían de toda manifestación clínica. Titze y Weychel vieron en terneros infectados con paracolibacilos, manifestaciones patológicas que hacían pensar en la existencia de una septicemia, como hemorragias infra-epicárdicas e infra-endocárdicas, infarto de los ganglios linfáticos mesentéricos e inflamación de la mucosa del intestino grueso. En infecciones artificiales, observaron el hecho interesante de que *las alteraciones anatomo-patológicas eran casi siempre insignificantes*; a veces tanto, que no se podía demostrar la existencia de la septicemia. Según M. Müller Reinhardt y Seibold, hay septicemias que ocasionan envenenamientos cárneos y no suelen mostrarse a la inspección. Ostertag dice que *la sepsis debe sospecharse siempre que la falta de alteraciones anatómicas pronunciadas no guarde relación alguna con los datos clínicos*. La investigación bacteriológica de las carnes está indicada sobre todo en estos casos.

La posibilidad indicada en 2 b) de un envenenamiento con productos de la putrefacción de la carne, tiene poca importancia práctica. Sin embargo investigaciones de Seeberger (1), han puesto de manifiesto una acción directamente paralizante del intestino determinada por productos de la putrefacción de la carne y experimentos hechos por mí en pequeños animales han demostrado que ciertos productos de la descomposición de las albúminas pueden disminuir la resistencia del organismo a las infecciones.

Para la epidemiología es indudablemente de suma importancia el peligro de la infección ulterior de las carnes de animales necesariamente sacrificados 2 c). No sólo saprófitos, sino también los agentes específicos de la intoxicación cárnea, pueden invadir dichas carnes con rapidez y causar la impresión de una infección producida en vida. Meyer ha demostrado que los bacilos paratíficos B y los de Gaertner, a la temperatura de las habitaciones, pueden proliferar en 24-28 horas hasta una profundidad de 14 cm., sin que la carne muestre por ello alteraciones macroscópicas. Conrady, Meyer y Romme-

ler niegan la infección intravital. Pero se conocen casos que demuestran de modo irrefutable la infección intravital de las carnes nocivas. No obstante la cifra de intoxicaciones con carne infectada después de muerte, parece ir en aumento.

Como ya hemos dicho, parece tratarse de infecciones de las carnes ya muertas de las reses que fueron forzoso sacrificar, en la mayoría de las epidemias de intoxicación originadas por *carne picada*; la infección de la carne se realiza por utensilios o agua infectados, o porque las personas que la elaboran son portadoras o eliminadoras de bacilos.

La intoxicación intra-vital medicamentosa de la carne de animales enfermos, expuesta en 2 d), puede decirse que nunca tiene importancia práctica porque los medicamentos están en dichas carnes tan poco concentrados, que no pueden causar envenenamiento alguno.

* * *

Digamos algo de las propiedades morfológicas, culturales y biológicas de los agentes que hacen tóxicas las carnes. Como tales, figuran, desde luego los ya citados bacilos paratífico B y enteritidis de Gaertner. Ambos son bacilos cortos, ovoides, gramnegativos, móviles, del grupo coli-tífico, morfológicamente iguales a los bacilos tífico y coli, de los que sólo pueden distinguirse por su comportamiento en los medios de cultivo que contienen azúcar y materias colorantes. Hacen fermentar la glucosa con formación de gas, pero no atacan la lactosa. No coagulan la leche, no liquidan la gelatina y no forman indól. Su comportamiento ante la lactosa se ha utilizado para el diagnóstico diferencial en medios de cultivo especiales. Los bacilos paratífico B y enteritidis de Gaertner forman colonias rojo-pálidas en el agar con fucsina de Endo, colonias lozanas, blanco-amarillentas en medios nutritivos con verde de malaquita, enrojecimiento y, después, color azul en la leche con tintura de tornasol de Petruschky, fluorescencia seguida de decoloración en el agar glucosado y con rojo neutro. En el agar con lactosa y tintura de tornasol forman colonias blanco-azuladas. En cambio, el bacilo tífico no decolora ni hace fluorescer el agar con rojo

(1) SEEBERGER: Diss. aus dem Vet. patol. Institut. Zurich, 1918.

neutro ni forma gas en el agar con azúcar de uva, y el coli-bacilo forma indol y ataca fuertemente la lactosa. Por medio de los cultivos los bacilos de Gaertner y paratíficos no pueden diferenciarse uno de otro, pero sí por medio de sueros, especialmente mediante los aglutinantes de gran poder. Quien primero recurrió al suerodiagnóstico para identificar los agentes de intoxicación cárnea fué Durham. El bacilo de Gaertner produce una toxina. El agente del envenenamiento cárneo de Morseele producía una toxina que no se hacía inofensiva por las temperaturas de 100 y 120°. Según Uhlenhuth y otros, también producen toxinas análogas algunas variedades de bacilos paratíficos patógenos para el hombre, y otras de bacilo suipestifer. Probablemente deben atribuirse a las toxinas las manifestaciones morbosas que se presentan con gran rapidez en los envenenamientos cárneos.

Los agentes de la intoxicación cárnea son bastante resistentes contra las *influencias externas*. Según Fischer, no mueren después de sometidos durante cinco minutos a la temperatura de 75°. Según Zwick y Weichel, en la carne salada tardan en morir 75 días cuando la proporción de sal es de 12-19 por 100. También se muestran bastante resistentes a los agentes antisépticos. Meyer (1) observó que los bacilos paratíficos tardan en morir una hora en agua con solución de sublimado a 0'15 por mil y quince minutos en la tratada por solución al 2 por mil; en estiércol de caballo, una solución de sublimado al 2 por mil necesita 30 minutos para matarlos; la creolina en solución al 1'2 por 100 los mata, en el agua, en dos horas, y la solución de cloruro de cal al 0'6 por 100, en igual medio, en cinco minutos.

Como ya hemos dicho, la diferenciación entre los bacilos paratífico B y enteritidis de Gaertner, sólo es posible por medio de sueros. Uhlenhuth ha dividido los agentes de la intoxicación cárnea en dos grupos, con arreglo a esta prueba: el grupo del bacilo de Gaertner y el del paratífico B. Los representantes del primer grupo son los más frecuentes en los envenenamientos causados por

carne. A ellos pertenecen, además de las variedades de bacilos enteritidis de Gaertner observadas en diversos lugares en casos de envenenamiento por carnes, el bacilo paracoli de Jensen, el de la ratina y los aislados por Danisz, Dunbar e Isatschenko en epizootias ocurridas en múridos. En el grupo del bacilo paratífico B, deben figurar el de la peste porcina, el de psittacosis y el del tifus de los múridos. Entre los agentes de intoxicación cárnea deben contarse también bacilos que se comportan como el Gaertner y el paratífico B, morfológica y culturalmente, pero se distinguen morfológicamente; tales son el bacilo paratífico C de Uhlenhuth y Hübener y los paracolibacilos de Titze y Weichel. En fin, a este grupo pertenecen el agente de la peste porcina bacilar y el B. suipestifer de Voldagsen (B. typhi suis), que Bernhardt encontró en tres epidemias originadas por el consumo de carne. Los bacilos pertenecientes al grupo paratífico-enteritidis abundan mucho y se hallan como saprofitos en el intestino de reses de mataderos normales y de personas sanas. Según Uhlenhuth y Hübener, el bacilo suipestifer se halla en el contenido intestinal de numerosos cerdos sanos. W. Frei también ha encontrado en cerdos sanos bacilos del grupo paratífico. Se han aislado bacilos análogos del intestino de terneros y carneros normales y, en casos aislados, del buey y del caballo. En las ratas y ratones empleados en los laboratorios, también se han encontrado repetidamente bacilos paratíficos; algunos autores los hallaron en 10 por 100 de todos los ratones y ratas examinados. Se han visto asimismo bacilos parecidos en los conejos y conejillos de Indias.

De todo lo expuesto sumariamente se desprende que los bacilos del grupo de los que hacen tóxicas las carnes *deben abundar mucho en el medio exterior*, porque son eliminados con los excrementos de los portadores de bacilos y pueden infectar, por ejemplo, el agua. En la potable se han encontrado muchas veces. Recientemente nosotros hemos aislado de un agua un germen perteneciente al grupo de los que hacen las carnes venenosas: el agua investigada se usaba para bebida del ganado de una granja y contenía 1.287,000 gérmenes por milímetro. No

(1) Investigaciones todavía inéditas, hechas en el Instituto Veterinario de patología.

debe sorprender que se hayan aislado muchas veces de la leche bacilos parecidos al paratífico porque los bacilos de Gaertner son causa de ciertas mastitis. También se hallan bacilos análogos en el hielo y en embutidos (Uhlenhuth y Hübener, de cien embutidos hallaron seis infectados con paratífus; nosotros también los encontramos en embutidos en dos ocasiones). En otros alimentos pueden hallarse también (fideos, ensalada de patatas, natillas, alimentos con vainilla, judías y sémolas).

Teniendo en cuenta la enorme difusión de los bacilos de los grupos paratífico y Gaertner, que Uhlenhuth y Hübener consideran con razón como *ubíquos*, es extraño que no sean en el hombre mucho más frecuentes de lo que realmente son las infecciones paratíficas. Esto se explica por la *extraordinaria variabilidad de la virulencia y del poder patógeno de los bacilos de este grupo*. Probablemente son saprofitos la inmensa mayoría de los que se hallan fuera de los organismos animales. Las variedades patógenas para los animales (quizá también saprofiticas) pueden adaptarse al organismo humano y hacerse patógenas para éste. Se conocen casos de gastroenteritis producidas en personas infectadas accidentalmente con bacilos de ratina y del tifus de los muridos. Igualmente se conocen casos de intoxicación por carne de cerdo, en los cuales, tanto de la carne tóxica, como de las heces de los enfermos, pudieron aislarse bacilos parecidos al de la peste porcina. Recientemente M. Müller (1) demostró de modo indudable la infección de las personas por carne de cerdos pestosos, en una epidemia de intoxicaciones por carne de cerdo.

Algunas variedades del grupo paratífico-Gaertner carecen de acción patológica específica; *con mucha facilidad experimentan cambios de virulencia*, pues pueden adaptarse a nuevas especies animales y acabar por adquirir gran virulencia para éstas, a fuerza de pasar por ellas. *Por esta razón es imposible dividir las diversas variedades en saprofiticas, patógenas para el hombre y patógenas para los animales, lo cual sería de*

gran importancia para la inspección de carnes. De aquí que, para el dictamen bacteriológico de la carne haya de conceptuarse siempre como impropia para el consumo y confiscarse cuando contenga bacilos de los que la vuelven venenosa.

Por lo que se refiere a la acción patógena para los animales de laboratorio, los bacilos paratífico y Gaertner lo son mucho para los muridos. Como ya hemos dicho, los bacilos del tifus de los últimos no pueden diferenciarse por la forma ni por los cultivos del paratífico B. Este comportamiento se ha utilizado prácticamente para el diagnóstico, alimentando ratas con las carnes. Por desgracia, no ha dado grandes resultados, porque, normalmente, las ratas tienen ya en su intestino bacilos paratíficos que, por el influjo de alimentos ricos en albúmina, como la carne, adquieren propiedades patógenas y pueden causar una enteritis mortal, cosa que, cuando sucede, puede inducir a error en la interpretación de la prueba indicada. Sin embargo, ésta, según M. Müller, puede ser utilizada en ratas sanas con tal de observar ciertas precauciones.

Durante largo tiempo — y actualmente — se ha considerado la investigación bacteriológica de las carnes sospechosas como una complicación supérflua de la inspección de carnes, partiendo de la idea de que la carne sospechosa con la cocción, se hace inofensiva. Esto suscita la pregunta de si la cocción puede suprimir las propiedades infecciosas y tóxicas de la carne. Ya hemos dicho más arriba que ciertas variedades de agentes de los que hacen venenosas las carnes producen toxinas que no pueden hacerse inocuas por las temperaturas de 100 y hasta de 120 grados. La cocción y el asado, sobre todo de trozos de carne gruesos, pueden dejar vivos y virulentos los bacilos del interior de las carnes por la poca conductibilidad de éstas. X. Seeberger ha investigado la acción de los extractos de carnes infectadas y no infectadas sobre intestinos supervivientes de ratas y perros y ha visto que las carnes infectadas con bacilos de Gaertner pierden la propiedad paralizante señalada más arriba después de la cocción. Este hecho demuestra una atenuación de la noxa por la cocción. Pero esto no prueba

(1) M. MÜLLER. Ueber den Zusammenhang des Paratyphus der Tiere mit dem Paratyphus des Menschen. Z. f. B. Orig. Bd. 81. C. 7, pág. 505. 1918.

que la carne se haya hecho inofensiva, porque subsisten los peligros de que no hayan muerto todas las bacterias y de que contenga toxinas resistentes a la cocción, prescindiendo de la posibilidad de que la carne cocida se infecte en las cocinas por las manos y objetos infectados. *En síntesis, podemos decir que ninguna de las formas ordinarias de preparación de las carnes puede suprimir, con seguridad el peligro de las infectadas con agentes de intoxicación cárnea.*

Mencionemos, para completar esta exposición, la *intoxicación por los embutidos*, envenenamiento debido al bacilo del botulismo, el cual ocasiona una intoxicación después de muerto, porque origina una toxina específica. Por lo tanto, el envenenamiento por los embutidos no es una infección como las producidas por los bacilos paratífico y Gaertner, sino una verdadera intoxicación, pero ésta difiere de las ocasionadas por los productores ordinarios de la putrefacción, en que se trata de una intoxicación ocasionada por la ectotoxina del bacilo, el cual no produce fenómeno alguno de putrefacción.

* * *

La investigación bacteriológica de las muestras de carne tiene por objeto examinar los gérmenes existentes en ellas de modo general y especialmente averiguar si contienen algunos del grupo paratífico-Gaertner. Para esto es, ante todo, de gran importancia estudiar *cómo se comportan los órganos de animales normales en lo que atañe a su contenido de gérmenes* y cuales de éstos pueden producir fácilmente una infección postmortal y simular una infección intravital. Las opiniones relativas al contenido de gérmenes de los órganos de animales sanos, difieren; los métodos empleados no dan seguridad alguna de que no se haya producido una infección postmortal. Se ha demostrado que bajo el influjo de trastornos fisiológicos algunas bacterias del intestino pueden invadir la corriente humoral. Esto sucede también sobre todo en la fatiga y en el hambre, y puede ocurrir en la agonía. Ciertos parénquimas pueden contener ya bacterias pocas horas después de sacrificada la res; así ocurre sobre todo en el hígado, probablemente por infección causada durante las operaciones del sacrificio por las

impurezas de las manos, etc. En los *sacrificios de urgencia*, que se realizan de ordinario, en malas condiciones higiénicas, los órganos están infectados en un tanto por 100 elevado de casos. De los órganos de reses sacrificadas por necesidad enviados a nosotros hemos hallado infectados:

La musculatura, de 36 casos, 18 veces.

Los ganglios linfáticos, de 31 casos, 17 veces.

El bazo, de 28 casos, 17 veces.

La medula ósea, de 27 casos, 7 veces.

El hígado, de 13 casos, 8 veces.

Los riñones, de 6 casos, 3 veces.

El miocardio, de 8 casos, 4 veces.

* * *

Par practicar la investigación bacteriológica de modo irreprochable la *primera condición es la elección y toma debidas de las muestras de las reses examinadas*. No hasta investigar bacteriológicamente cualquier trozo de músculo, porque si en éste no se hallan gérmenes, no puede inferirse que no los tenga el resto del cadáver, o que no contenga los que hacen venenosas las carnes. Se recomienda tomar las muestras de músculos de un cuarto anterior y de otro posterior y un ganglio linfático de cada uno de los otros dos cuartos. Los ganglios linfáticos infectados con agentes de intoxicación cárnea, favorecen su multiplicación y suelen albergarlos en mayor número que los fragmentos de músculo. Para la toma de trozos de músculo conviene preferir *los músculos extensores o los flexores de los miembros, envueltos en fascias*, pues las investigaciones de Zwick y Weichel han demostrado que los trozos de músculo con superficies de sección frescas están mucho más expuestos a una infección postmortal que los protegidos por fascias. Un órgano muy apropiado para la investigación es *le medula de un hueso largo íntegro*, por ser lo menos expuesto a infecciones postmortales y porque puede contener los gérmenes en cultivo puro en casos de septicemias producidas por los de las carnes venenosas. También sirven para la investigación el *bazo* y los *riñones*, por contener asimismo, los agentes patógenos en gran número en las septicemias.

Las demás vísceras están muy expuestas a impurificación durante el sacrificio y por

esto no sirven para la investigación bacteriológica. Estos órganos, además, cuando son extraídos con poco cuidado, pueden infectar por contacto a los otros. En un caso especial nuestro estaba justificado el envío de un trozo de intestino, pues el exámen bacteriológico resultó negativo, pero el del contenido intestinal descubrió una gran invasión de coccidias. Cuando existen focos locales conviene *remilir muestras de los órganos afectos*. El envío del bazo tiene por objeto especialmente la investigación de gérmenes específicos, como los del carbunco, que nunca debe descuidarse. Para la toma de las muestras es de gran importancia *el empleo de un cuchillo absolutamente limpio, hervido, y la separación de unos órganos de otros debe hacerse mediante paños o lienzos que hayan estado sumergidos en soluciones de sublimado, alcohol u otros antisépticos*. El envío a los centros de investigación debe hacerse con la *mayor celeridad posible*, utilizando los trenes expresos. Evitar, sobre todo y advertirlo, *que los encargados de llevar la carne puedan cortarla*.

* * *

La investigación bacteriológica puede dar un juicio definitivo acerca de la presencia o ausencia de gérmenes sospechosos al cabo de 24-36 horas, cosa de importancia para las determinaciones del inspector. Por lo que atañe al juicio de los resultados de la investigación bacteriológica, debe considerarse la carne impropia para el consumo cuando se hallen agentes de intoxicación cárnea en las muestras de músculo, ganglios linfáticos intermusculares, bazo, riñones o medula ósea. En estos casos debe practicarse la limpieza del utensilio y del lugar del sacrificio. Cuando se hallan saprofitos en escaso número no puede decidirse si debe o no la carne ponerse a la venta, pero cuando se hallan en gran número debe decomisarse.

La resolución definitiva compete al veterinario que ha efectuado la inspección de carnes. Puede fundar su decisión en los resultados del exámen bacteriológico y en la observación final de si la carne se ha o no alterado durante la investigación bacteriológica. *No debe atenuar en caso alguno las medidas dictadas por el resultado de dicha*

investigación; sólo puede hacerlas más severas cuando la carne haya sufrido alteración durante las mismas.

De 46 muestras de carne sospechosa que se nos enviaron en el año pasado de reses que hubo que sacrificar por necesidad, pudimos considerar como sanas 28. En 18 casos la investigación indicó que las carnes eran impropias, unas veces por haber hallado bacterias sospechosas de ser agentes de intoxicación cárnea (en 5 casos) y otras por haber encontrado gran infección con saprofitos diversos, principalmente, colibacilos, agentes de la putrefacción y estafilococos. Motivaron el decomiso las siguientes enfermedades: peritonitis en 7 casos (4 novillos, 2 bueyes, 1 caballo); metritis a consecuencia de retención placentaria en un caso; perforación del útero con peritonitis en dos vacas; mastitis en dos vacas; enteritis en un buey y un ternero; panadizo y septicemia estafilocócica consecutiva en un bóvido; en tres cerdos de los que nos enviaron órganos para investigar si contenían agentes de intoxicación cárnea encontramos mal rojo en dos casos y en uno septicemia porcina y tuberculosis.

En otros 16 casos, por malas condiciones del envío — en algunos únicamente nos remitieron un trozo de músculo — no fué posible dar un dictamen, fundado en el resultado negativo del análisis bacteriológico.

De lo dicho se infiere que la investigación de las carnes constituye un valioso complemento de la inspección macroscópica de las mismas y es necesaria para juzgar las reses de matadero enfermas de septicemia, si queremos, de un lado, no poner en peligro la salud del consumidor y evitar, de otro, pérdidas cuantiosas a la economía nacional.

* * *

Como apéndice reproducimos a continuación las instrucciones relativas a la toma y envío de muestras de carne dadas por la Dirección general de Zurich.

La inspección bacteriológica de las carnes puede usarse con resultado en los casos en los cuales la investigación ordinaria no permite formar juicio satisfactorio e irreprochable de si las reses correspondientes pueden venderse o no para el consumo huma-

no, sobre todo cuando presentan inflamación de la matriz y de las ubres, enfermedades umbilicales los terneros, palidez, peritonitis a consecuencia de la penetración de cuerpos extraños en el abdomen. También se debe practicar cuando la carne despierta sospechas por su olor o aspecto anormales y cuando se trata de reses enfermas que no han sido sacrificadas inmediatamente.

La toma de las muestras destinadas a la investigación debe hacerse inmediatamente después del sacrificio. Deben enviarse:

1.º Un segmento de 6 a 8 cm. de diámetro de carne muscular envuelta en fascias, de músculos del cuarto anterior y otro segmento igual de músculos del cuarto posterior;

2.º Un ganglio linfático de las carnes de cada uno de los otros dos cuartos;

3.º Trozos lo mayores posible de los ór-

ganos enfermos, de bazo, de riñón, y un pequeño hueso largo.

Los ganglios linfáticos no deben seccionarse.

Las muestras deben seccionarse con un cuchillo limpio y recién hervido y envolverse con un trapo mojado en solución de sublimado al 1 por 1,000. Para trozos mayores recomiéndase la protección con virutas o salvado. Evitar con rigor toda impurificación con contenido intestinal.

Enviar los paquetes por expresos al Instituto patológico veterinario. Acompañarlos de un resumen de la enfermedad y demás circunstancias, para facilitar la investigación. Avisar el envío al Instituto, telefónica o telegráficamente.

(*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, T. 61, C. 1. Enero 1919.)—Trad. por P. FARRERAS.

Manera de determinar si dos trozos de carne proceden de un mismo animal

Por M. MARCQ

Inspector Veterinario en Rochefort

Un individuo presunto autor de un asesinato es detenido, llevando un jamón. En el lugar del crimen se encuentra otro jamón y se nos pide informe acerca de si los dos jamones son del mismo animal.

Se trataba de un jamón anterior y otro posterior, lo cual complicaba el problema. Hemos procurado resolverle y emitido el siguiente informe:

...Los dos jamones presentaban a primera vista, caracteres comunes.

a) Su tamaño es proporcionado;

b) Los dos tienen el mismo grado de gordura; la proporción de carne es reducida, en tanto que la cantidad de tocino es enorme;

c) Las patas son cortas, los huesos finos;

d) La piel no es muy gruesa;

e) Parecen haber sido salados en la misma época; la carne es á seca. Sin duda la salazón se hizo al principio de invierno.

f) Ninguno de los dos ha sido chamuscado.

De su aspecto general resulta una impresión que nos haría clasificar los dos jamones en la misma categoría.

Desde el punto de vista del corte, observamos que debió avarlos un salchichero "de pueblo". En efecto, la cara interna de la espalda está demasiado descarnada y el tocino, poco consistente, situado en la cara interna e inferior del jamón posterior ha quedado adherido, contrariamente a la costumbre de los chacineros. El corte de las articulaciones estaba hecho según se acostumbra en el oficio.

Hemos examinado las cualidades físicas y organolépticas del tocino. En el jamón anterior, el gordo es de un blanco mate, duro, inelástico, es decir, conservando la impresión del dedo. El olor y el sabor son agradables. En el jamón posterior, el tocino, en su parte superficial, es ligeramente amari-

lento y tiene un principio de olor a rancio. Este jamón quizás ha estado almacenado en un sitio caliente y, en todo caso, le han hecho cortes que han puesto al descubierto partes menos secas y menos saladas. Esto explica el comienzo de ranciedad. Una grasa que se enrancia se pone amarilla, haciéndose más o menos oleosa y, unido esto a la diferencia de los cortes, no había comparación posible entre el gordo de los dos jamones, por lo que se refería a la superficie externa.

Examinando el tocino en su profundidad, apreciamos los mismos caracteres en los dos jamones, principalmente en el color, olor y sabor.

Estas consideraciones tienen importancia por estar influenciada la calidad de la grasa por el régimen alimenticio. Sin embargo, debemos advertir que la calidad de la grasa no varía de un modo ostensible más que bajo la influencia de regímenes alimenticios marcadamente distintos. La grasa alimenticia influye en la composición de la grasa almacenada en el organismo animal (1): cuanto más consistente sea la grasa alimenticia, tanto más lo será el tocino del cerdo. Así, por ejemplo, el maíz da una grasa más amarilla y blanda que la que produce la cebada. Las propiedades diferentes de las grasas permiten una conclusión firme respecto a su origen. Propiedades análogas no tienen más que un valor relativo.

Hemos deshuesado los dos jamones. Por esta parte hubiera sido interesante practicar ciertas investigaciones—tales como: el estudio de los núcleos de osificación, diversas mediciones, análisis químico de las cenizas de los huesos—si los jamones hubiesen pertenecido a la misma pareja, pero en el caso presente eran de un carácter aleatorio. Al menos, podemos afirmar que hay concordancia en el volumen de los huesos.

El examen histológico de la piel, de las fibras musculares y de la médula ósea, no permite conclusión alguna, que, además, es-

taria falseada por la salazón y desecación sufridas por los jamones.

Conyenía, no obstante, investigar ciertos hechos recurriendo a métodos científicos (1). En realidad, la calidad de la grasa depende de la proporción de los diversos principios: estearina, palmitina, oleína, ácidos grasos volátiles, etc.

Sin embargo, estos principios tienen propiedades diferentes y su estudio podría ayudarnos a esclarecer el problema. Nosotros comparamos, bien entendido, la grasa acumulada en tejidos similares—panículo adiposo subcutáneo—y sabemos que ligeras variaciones son normales, según el sitio del cuerpo y la profundidad de las capas de tocino. Con este objeto hemos determinado los puntos de fusión, y de solidificación y el índice de refracción del gordo perteneciente a los dos jamones sometidos a nuestro examen, al mismo tiempo que hacíamos lo propio con otros tocinos testigos recogidos de otros cerdos.

A). DETERMINACIÓN DEL PUNTO DE FUSIÓN

Designaremos en la forma siguiente las muestras examinadas, recogidas en sitios casi simétricos:

I. Tocino del jamón anterior, sometido a informe.

II. Tocino del posterior, sometido a informe.

III. Tocino de un jamón anterior.—Testigos procedentes de un mismo cerdo.

IV. Tocino de un jamón posterior.—Testigos, procedentes de un mismo cerdo.

V. Tocino de un jamón anterior.—Testigos, procedentes de un mismo cerdo.

VI. Tocino de un jamón posterior.—Testigos, procedentes de un mismo cerdo. El número VI, no ha intervenido en todos los ensayos.

La mayor o menor fusibilidad de las grasas animales depende de su riqueza en estearina, palmitina, oleína, etc. La cantidad de estos glicéridos varía según la edad (los individuos viejos tienen más oleína) y también, como hemos dicho, con el régimen alimenticio. Diferencias notables en los puntos

(1) Este es un hecho de dominio vulgar. En Mallorca, por ejemplo, el cerdo cebado con bellota es poco apreciado pues su grasa es menos abundante y su calidad inferior a la de los cebados con higos, cereales y leguminosas para preparar el *seim* y los excelentes embutidos de la *isla de la calma*. (T. de la F.).

(1) Estos trabajos los hicimos en el laboratorio del Estado, en Gambroux, debiendo agradecer a M.M. Grégoire et Carpiaux la ayuda que nos prestaron.

de fusión nos indicaron que dos tocinos dados no procedían del mismo individuo. Una diferencia poco marcada no tiene más que un valor *relativo* en favor de un mismo origen.

Para extraer la grasa hemos utilizado los dos procedimientos siguientes:

I. Colocar en la estufa trozos de tocino en embudos provistos de filtros y recoger la grasa fundida.

II. Para responder a la objeción referente a la posibilidad de una filtración más rápida de la oliena en ciertos tocinos, extraje la grasa por agotamiento con el tetracloruro de carbono. Para lo cual, se machacaron los tocinos con arena pura calcinada, con el fin de destruir las células y se trataron en el baño de maría con refrigerante ascendente por el tetracloruro de carbono. Se evaporó el filtrado para separar el tetracloruro y se desecó en el vacío. El producto obtenido se enfrió en tubos de vidrio en U de diámetro reducido para fijar la grasa. Acto seguido se colocaron los tubos numerados en un recipiente con agua cuya temperatura se elevó lenta y progresivamente lo cual se apreció con un termómetro.

He aquí los resultados obtenidos; los puntos de fusión han sido indicados por la fluidez completa de la grasa:

Grasa extraída por el primer procedimiento:

Número I.—46°4

Número II.—45°0

Número III.—45°3

Número IV.—44°8

Número V.—46°8

Grasa extraída por el segundo procedimiento

Número I.—44°6

Número II.—44°2

Número III.—43°1

Número IV.—43

Número V.—44°8

Número VI.—42°5

Los resultados diferentes obtenidos por los dos procedimientos pueden depender de la dificultad que hay de poder privar com-

pletamente las grasas del tetracloruro de carbono.

B) DETERMINACIÓN DEL PUNTO DE SOLIDIFICACIÓN

Basta dejar cuajar las grasas fundidas en los tubos en U colocados en agua fresca. La prueba se hizo con las grasas obtenidas:

a) Por el primer procedimiento

Número I.—36°1

Número II.—37°8

Número III.—35°4

Número IV.—35°8

Número V.—35°9

b) Por el segundo procedimiento

Número I.—34°7

Número II.—35°

Número III.—34°8

Número IV.—32°8

Número V.—37°4

Número VI.—34°7

Las temperaturas fueron anotadas al aparecer el primer enturbiamiento.

C) DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE DE REFRACCIÓN

Esta investigación fué hecha con el butiro refractómetro de Zeiss, a la temperatura de 43°5. El índice de refracción es distinto para las grasas de cubierta, de pella e intermuscular y falto de fijeza absoluta en todas. En este caso, como en los puntos de fusión y de solidificación, sólo tienen valor las variaciones sensibles.

He aquí los datos obtenidos con la grasa recogida:

a) Por el primer procedimiento

Número I.—48°3

Número II.—48°7

Número III.—51°9

Número IV.—51°2

Número V.—51°2

b) Por el segundo procedimiento

Número I.—47°5

Número II.—47°6

Número III.—48°6

Número IV.—49°

Número V.—49°4

Número VI.—50°2

Sólo tomamos en consideración las cifras de las experiencias A, B, C, que no se oponen a la idea de la misma procedencia de los dos jamones de nuestro peritaje. Las diferencias observadas en las cifras de las muestras testigos, tienen su explicación en el hecho de que la grasa varía según el sitio del cuerpo y profundidad de la capa del tocino examinado.

Sería supérfluo comentar de otro modo los resultados. Nosotros sacamos la conclusión práctica de que podíamos haber hallado variaciones de tal importancia que nos hubiéramos visto precisados a tenerlas en cuenta al informar respecto a las muestras sometidas a nuestro exámen.

También hemos juzgado útil proceder a los análisis químicos siguientes:

A) DOSIFICACIÓN DE LA SAL DE LA CARNE

Esta dosificación debe su importancia a que el procedimiento de salazón, duración de ésta, así como la duración del secado, influyen en la cantidad de sal que alberga la carne. Además, prácticamente, reconocemos por el gusto que un jamón es más o menos salado.

Para la dosificación hemos seguido el procedimiento Volhard, basado en la precipitación de la plata por el sulfocianuro, evidenciándose el sulfocianuro por un exceso de sal férrica.

Veamos, en resumen, la técnica seguida:

Poner en el baño de maría, durante seis horas, 10 gramos de carne de cada jamón objeto del informe, en un balón de 200 gramos de agua destilada. Filtrar, tomar 20 c.c. del filtrado a los cuales se añaden 25 c.c. de solución decimormal de nitrato de plata y una pequeña cantidad de ácido nítrico. Agitar y completar hasta 100 con agua destilada. Filtrar de nuevo, hasta obtener un

líquido claro. Tomar nuevamente 50 c.c. de cada líquido, a los que se agrega unas gotas de solución de nitrato férrico. Con una bureta graduada, dejar caer gota o gota la solución decimormal de sulfocianuro de potasa: el fin de la reacción está indicado por la coloración roja del sulfocianuro férrico.

La lectura marca:

Número 1.—3'9 (sulfocianuro de K.)

Número 2.—4'4 id.

Así, pues, teniendo en cuenta nuestras operaciones:

$$\frac{10 \times 20 \times 50}{200 \times 100} = \frac{10}{20} = \frac{1}{2}$$

es decir que hemos operado con medio gramo de carne.

Por otra parte, hemos empleado 25 c.c. de nitrato de plata decimormal, o sea, por cada 50 c.c. de cada líquido en el que queremos dosificar la sal, 12 gramos y medio de nitrato de plata.

De donde el número I : $12^{\circ}5 - 3'9 = 8'6$.

número II : $12^{\circ}5 - 4'4 = 8'1$.

o sea, por gramo de carne:

$$\left. \begin{array}{l} N.^{\circ} \text{ I} = 8'6 \times 2 = 17'2 \\ N.^{\circ} \text{ II} = 8'1 \times 2 = 16'2 \end{array} \right\} \begin{array}{l} \text{Solución decimo-} \\ \text{normal de nitrato} \\ \text{de plata.} \end{array}$$

Así 1 c.c. de la solución decimormal de nitrato de plata precipita 0'00585 de cloruro de sodio, cifra que hay que multiplicar por 17'2 para el jamón número I y por 16'2 para el jamón número II.

De este modo tenemos la cantidad de sal contenida en un gramo y si lo expresamos en por ciento nos da:

Para el jamón número I : = 10'06 % de sal

Para el jamón número II : = 9'48 % "

Estas son cifras aproximadas.

La misma investigación hecha con un jamón posterior testigo elegido al azar nos ha dado:

8'66% de sal (cloruro de sodio)

B) DOSIFICACIÓN DE LA MATERIA SECA DE LA CARNE

La determinación de la cantidad de materia seca hubiera tenido gran interés al tratarse de carne fresca. En efecto, durante el engorde una parte del agua va siendo

substituida progresivamente por la grasa. Además, la proporción de agua en los tejidos varía con la edad del animal. En el caso presente debemos reconocer el menor interés representado por esta prueba, debido a que por su distinta conformación los jamones anterior y posterior no secan con igual rapidez.

Hemos operado con 5 gramos de carne tomados de la capa superficial, colocándolos en un recipiente durante tres horas a 100°. La diferencia de peso del recipiente vacío y después de la desecación de los 5 gramos, multiplicado por 20, nos da el resultado apetecido por ciento.

$$\begin{array}{r} \text{Número I} \quad 37,2385 \\ \quad \quad \quad 33,8749 \\ \hline \quad \quad \quad 3,3636 \end{array} \times 20 = 67,27 \%$$

$$\begin{array}{r} \text{Número II} \quad 32,2230 \\ \quad \quad \quad 29,2485 \\ \hline \quad \quad \quad 2,9745 \end{array} \times 20 = 59,49 \%$$

Es bien sabido que el jamón delantero (brazuelo) seca con mayor rapidez y de modo más completo que el posterior. Nuestras cifras no expresan nada extraño. Al contrario, un resultado inverso hubiera llamado nuestra atención para interpretar el informe que se nos había reclamado.

Antes de terminar queremos hacer unas cuantas manifestaciones:

1) Sería infinitamente más fácil asignar un régimen común a dos jamones de la misma pareja que aclarar la cuestión con un jamón "delatero" y otro "trasero".

2) En la mayoría de los casos, en presencia de un jamón anterior y otro posterior, cogidos al azar, podremos decir con la simple inspección si proceden o no del mismo animal. El espesor del tocino y de la corteza constituyen indicios serios.

3) Científicamente, no puede afirmarse de un modo absoluto que dos jamones no pertenecen a una pareja del mismo individuo. Dos cerdos de la misma raza y edad, mantenidos en la misma "artesa" y en condiciones higiénicas semejantes, pueden servir de ejemplo.

CONCLUSIONES.—I. El examen y las investigaciones que hemos practicado no aportan dato alguno en contra del mismo origen de los dos jamones.

II. Teniendo en cuenta la primera conclusión y basándonos en la existencia de dos caracteres comunes reconocidos en los dos jamones, opinamos que pertenecen al mismo animal. En otros términos, que es un hecho muy probable. (*Annales de Médecine Vétérinaire*, Mayo-Junio 1919). Trad. por T. de la F.

Sobre la fiebre

Por el DR. W. PFENNINGER, de Zurich

La fiebre es un conjunto de síntomas, el principal de los cuales es el aumento de la temperatura del cuerpo, pero con el que coexisten mayor frecuencia en las pulsaciones e inspiraciones y en los cambios metabólicos y torpeza psíquica. El estado febril es una reacción del organismo a la irritación producida por substancias determinadas que generalmente llegan al interior de aquél por una vía distinta de la digestiva.

La fiebre, según la causa que la origina, se divide en séptica y aséptica. La primera

es efecto de productos derivados del metabolismo de microorganismos que invaden la vía circulatoria en las enfermedades infecciosas. El curso de esta fiebre infecciosa depende de varios factores, pero, sobre todo, de la especie y de la virulencia del agente respectivo. La mayoría de las enfermedades infecciosas tienen curvas de fiebre típicas; un ejemplo muy característico de esto lo constituye la curva de la fiebre malárica, la cual, precisamente, refleja la evolución del agente malárico.

En la fiebre aséptica pueden intervenir sustancias propias del organismo y también sustancias químicas extrañas. La primera clase de fiebre se observa, por ejemplo, a consecuencia de las hemorragias internas. Experimentalmente podemos producir la fiebre por medio de múltiples sustancias que introducimos en el organismo de modo parenteral. Las albúminas procedentes de otras especies animales, el fibrinófermento, en ciertas condiciones la cocaina y una serie de sales, pueden producir fiebre, y aquí puede influir mucho la dosis de la sustancia introducida; en general, dosis pequeñas ocasionan un aumento de la temperatura y dosis grandes el descenso de la misma. En fin, se observa un aumento de la temperatura orgánica después de pinchar ciertas regiones del encéfalo.

La fiebre es la expresión del aumento de los cambios energéticos de un organismo. Se presenta, ora cuando la producción de calor orgánico es mayor que normalmente, ora cuando está disminuido el enfriamiento de aquél o bien cuando, tanto la formación de calor como el enfriamiento están aumentados, pero el último en menor proporción.

La formación de calor está aumentada en la mayoría de los casos de enfermedades infecciosas del hombre y de los animales. Durante el aumento de la temperatura, la pérdida de la misma o el enfriamiento son siempre menores que normalmente, por estar disminuidas la conducción y la irradiación de la superficie del cuerpo. Para elevar la temperatura propia, disponen los organismos de una serie de recursos, especialmente al comienzo de la fiebre. Como principales deben mencionarse la contracción de los vasos cutáneos, la cual hace que sea menor la cantidad de sangre de la superficie del cuerpo y por ende menor la cantidad de sangre que tiene ocasión de enfriarse. Al mismo tiempo, el insuficiente calentamiento de la superficie del cuerpo por la sangre, causa la sensación del escalofrío, que lleva consigo cierta producción de calor por las convulsiones musculares que determina. Así que sobrevienen los escalofríos, aumenta rápidamente la temperatura. Quizá el escalofrío está producido por la misma causa que origina la fiebre y que obra sobre los vasomo-

tores cutáneos, pues no se producen escalofríos en todas las enfermedades.

Cuando la fiebre se halla en su culminación, la pérdida de calor total está, primero, disminuida, en la inmensa mayoría de los casos. Existe aumento en la acidez de los tejidos y, probablemente, a consecuencia de ella, retención de agua. Más tarde aumenta la pérdida de calor o enfriamiento, porque también aumentan la conductibilidad y la irradiación cutáneas y alcanza el maximum la evaporación de agua. Esta última es menor que la normal durante el ascenso de la fiebre; se ha encontrado aumentada en un 15 por 100 en el acmé, y en el período de descenso el sudor segregado suele ser directamente proporcional a la intensidad del descenso térmico. La evaporación de agua por los pulmones también es mayor en la fiebre, en correspondencia con la mayor frecuencia de la respiración. En los descensos térmicos críticos, es decir, en los que se producen bruscamente, la pérdida de calor se hace, principalmente, por la fiebre; en cambio, en los descensos graduales de la temperatura, por lo menos en los experimentos hechos con animales, la causa principal es la disminución de la producción del calor. En los animales en los cuales no se produce secreción de sudor o ésta se produce de modo limitado, la pérdida del calor tiene lugar por otras regiones; así, por ejemplo, en el perro, la regulación se hace por medio de la taquipnea y la evaporación por la lengua.

Los estudios acerca del balance térmico del organismo febricitante han enseñado que el aumento de la temperatura del cuerpo tiene sobre todo su causa en un aumento en la producción del calor. ¿Cuál es el origen o la causa de esta mayor producción de calor?

El aumento en la producción del calor es consecuencia de un aumento en las combustiones. El aumento del consumo del oxígeno se ha demostrado en los febricitantes de modo experimental. Verdad es que, a menudo, no existe paralelismo alguno entre la altura absoluta de la temperatura y el consumo de oxígeno, porque la emisión o pérdida de temperatura puede hallarse muy restringida en ciertas fases de la fiebre. Hirsch y Leschke (1) han demostrado que en las fie-

bres de origen anafiláctico los cambios de materia y energía no marchan siempre de modo paralelo a la elevación de la temperatura. Acerca de los cambios materiales en el organismo febril podemos formar juicio mediante la determinación del cociente respiratorio y del balance nitrogenado. Resulta que, por lo general, durante la fiebre, se consume más albúmina de los alimentos de igual cantidad y naturaleza que en los estados apiréticos, y ello, tanto en las fiebres infecciosas, como en las asépticas. Por lo tanto, en el organismo febril, comparado con el normal, tiene lugar una destrucción de la substancia propia del cuerpo o, por lo menos—en el organismo en período de desarrollo—una disminución en la fijación u organización de la albúmina. De ordinario, el organismo febricitante se comporta como el organismo en estado de inanición, pues destruye la propia substancia, por consumirla en mayor cantidad que la ingerida (en la fiebre, a consecuencia de la disminución del apetito).

El aumento de la destrucción albuminoidea es característico de las fiebres infecciosas. En circunstancias normales el aumento de la producción de calor no es consecuencia del aumento de la destrucción de los albuminoides del organismo. Caspari ha demostrado que, por ejemplo, el trabajo muscular, no sólo no lleva consigo desasimilación alguna, sino que, por el contrario, determina una mayor asimilación o fijación de albúmina. Para explicar la destrucción de los albuminoides en la fiebre infecciosa, se ha admitido la existencia de una causa toxógena, sin prueba suficiente. Mansfeld y Ernst (2) han descubierto que en los animales tiroidectomizados experimentalmente no puede producirse un aumento en la destrucción albuminoidea, y que cuando falta la actividad tiroidea tampoco sobreviene un aumento en la desasimilación de los albuminoides, a pesar de la infección. Por esto creen que, después de la extirpación de la glándula tiroidea, la fiebre se produce simplemente a consecuencia de la disminución de la emisión del calor, sin que aumente la formación del mismo; mas hay que admitir también un trastorno en la regulación térmica. Pero, de estas investigaciones parece desprenderse

que la desasimilación albuminoidea febril, guarda cierta relación con la actividad tiroidea. Según Loewi (3), la glándula tiroidea desempeña un papel en la regulación de la temperatura.

Respecto a si la desasimilación albuminoidea se comporta de modo distinto del normal en el organismo febril, nada sabemos con certeza. En muchos casos se ha observado la presencia de los llamados cuerpos acetónicos, lo cual habla en favor de una alteración en la desasimilación. Es de sospechar que los productos de desasimilación sean distintos, en las diversas infecciones.

Como manantiales energéticos del organismo febril intervienen poco los músculos y las células glandulares y nerviosas, por estar muy disminuida la actividad de estos órganos.

Vaughan, Cuning y Wright (4) consideran como manantiales de calor en las fiebres infecciosas:

1.º La mayor actividad en la producción de enzimas (anticuerpos) elaborados por las células;

2.º La temperatura producida por la disgregación de los albuminoides extraños, y

3.º La reacción del organismo a los productos de desintegración de los albuminoides extraños.

Los puntos en los cuales tiene lugar la producción de calor en el organismo febril son los mismos del organismo normal. Sobre todo son los órganos hematopoiéticos, los músculos y, al principio de la fiebre, el hígado.

El calor librado en la fiebre por la destrucción de materias corresponde, medido, a la cifra encontrada por evaluación directa; las reacciones químicas también son el único manantial térmico en el organismo febril.

Las mediciones directas han demostrado que la sobreproducción de calor en la fiebre, a lo sumo, es un 30 por 100 mayor que la normal. Pero es el caso que la ingestión abundante de alimentos o el trabajo muscular, puede originar un aumento de 60 por 100 y más en la producción de calor y, a pesar de esto, no sobreviene la elevación de la temperatura. Sin duda, el 30 por 100 de aumento en la producción del calor no es, por sí sólo, la causa del aumento de la tem-

peratura; es preciso admitir su coexistencia con un trastorno de la emisión térmica o enfriamiento, o con una variación de la regulación térmica. Asimismo hablan en favor de esta opinión una serie de otros hechos; sin embargo, la temperatura en la fiebre se comporta como en estado normal, es decir que, dentro de ciertos límites, persiste igual y no aumenta sin más ni más; en otras palabras, en la fiebre parece haber también una regulación de la temperatura. Lo indica, desde luego, el hecho de que muchas enfermedades infecciosas ofrecen curvas térmicas típicas y lo enseña el de que las oscilaciones normales de la curva diaria, esto es, el aumento al anochecer y el descenso matutino, se manifiestan, asimismo, en los organismos febriles.

En la fiebre reacciona el cuerpo al enfriamiento y a la elevación de la temperatura cualitativamente como el organismo sano, pero hay diferencias cuantitativas en las cuales no se regula tan aprisa y con tanta energía como normalmente. Liebermeister conceptúa la regulación térmica en la fiebre como una regulación a mayor temperatura.

El americano J. Ott e independientemente de él, Aronshon y Sachs han indicado que por la picadura del cuerpo estriado era posible producir un aumento de la temperatura del cuerpo en los animales de laboratorio. Esto es una prueba directa de que la fiebre puede tener su origen en determinada región del cerebro.

Algunos investigadores han querido separar la fiebre producida por la picadura térmica de las demás fiebres, en particular de las de origen infeccioso, porque en la fiebre producida por picadura térmica se consume, principalmente, glucógeno hepático y en los animales con hígado desprovisto de glucógeno no puede provocarse una elevación de temperatura por la picadura térmica; pero hay que advertir que también en las fiebres espontáneas es destruido primero el glucógeno hepático y sólo después las substancias nitrogenadas. Quizá se trata sólo de una diferencia gradual, en ambos modos de producir fiebre; el estímulo tóxico, actuando sobre el centro térmico actuaría de modo más intenso y produciría un metabolismo mayor que el estímulo experimental traumá-

tico. Los órganos en los que se produce calor en la fiebre natural y en la provocada por la picadura térmica, serían también los mismos, pues el hígado muestra siempre la temperatura máxima. En ambas clases de producción de fiebre se consume glucógeno hepático. Es, pues, lógico admitir, para la producción general del calor febril, una acción central, como la de la picadura térmica.

El problema relativo a si las variaciones de la temperatura, obrando directamente sobre el centro regulador, pueden provocar una variación en la temperatura del cuerpo, Barbour ha intentado (5) resolverlo experimentalmente y ha podido ver que el frío es un excitante del centro regulador y, en cambio, la aplicación del calor es un sedante del mismo centro. Los resultados de Barbour los confirmó Hashimoto (6). Tanto el enfriamiento como el calentamiento de los centros térmicos no influyen sobre las acciones de los venenos simpáticos, adrenalina, afedrina, tetrahydro-beta-naftilamina; en cambio Hashimoto pudo influir sobre las fiebres tifoides, salina y aun anafiláctica por aplicaciones centrales de calor y de frío: según Hashimoto, la antipirina y el salicilato sódico actúan más enérgicamente aplicando calor a los centros y dejan de actuar enfriándolos. En estos experimentos la temperatura se tomó siempre en el recto.

Gloetta y Waser (7) han observado en los conejos, después de aplicar una substancia pirogénica, el metiltetraido-beta-naftilamina, por medio de medidas termoelectrónicas tomadas en el cerebro directamente, que el ascenso térmico al comenzar la fiebre se inicia por una elevación primitiva de la temperatura en los cuerpos estriados, esto es, en el mismo centro regulador y que sólo de modo consecutivo empieza el ascenso de la temperatura de las restantes zonas del cuerpo. Este efecto (8), puede obtenerse lo mismo mediante medicamentos inyectados en las venas y aplicados localmente, como por la picadura térmica. En esta última la reacción sólo se produce al cabo de algún tiempo por la elevación de la temperatura del encéfalo. El hecho de que en el centro regulador se produzca un aumento térmico demuestra que en la fiebre hay un aumento de actividad celular o una excitación del centro, y no

una parálisis, como admitían muchos autores y también Barbour. Al contrario de Barbour y Hashimoto (9) que, por el calentamiento directo del centro térmico, notaron una disminución de la temperatura del cuerpo, Cloetta y Waser han observado que la aplicación local de calor al centro regulador de la temperatura iba seguido de un ascenso en la temperatura del cuerpo. Otro argumento (10) en pro de la acción central de sustancias pirogénicas, lo proporcionan los dos investigadores mencionados con el hecho de que la producción de la fiebre adrenálica debe atribuirse igualmente a una acción primitiva sobre el centro térmico, pues aquí se observa también primero el ascenso térmico en los cuerpos estriados.

De estos experimentos resulta que las sustancias productoras de fiebre obran, evidentemente, a consecuencia de cierta afinidad con el centro regulador. La fiebre se iniciará por una irritación primitiva del encéfalo y especialmente del centro térmico, la cual, según la índole y la intensidad del excitante, permanecerá en una temperatura determinada, merced a los centros reguladores. Las sustancias pirogénicas producen fiebre hasta que las causas tóxicas dejan de actuar sobre el centro de la temperatura. Si, al aumentar las causas tóxicas, no sucede así, sobreviene la fatiga del centro térmico y, finalmente, la parálisis del mismo; entonces la temperatura desciende bruscamente por debajo de la normal y se produce el colapso.

Se ha contrapuesto a la idea de una excitación central la de una producción periférica de fiebre, o sea la excitación directa de las células del organismo productoras de calor por las causas tóxicas. La existencia de esta clase de producción de fiebre no debe despreciarse; por lo menos la fiebre albuminoidea habla en favor de tal mecanismo. Pero es inverosímil un origen puramente periférico de la fiebre, pues los experimentos de Citron y Leschke (11) demostraron que todos los excitantes pirogénicos dejan de producir su efecto si se inutiliza los centros reguladores por medio de la picadura del encéfalo. Habla en favor de una acción central el hecho de que todos los antipiréticos enérgicos son narcóticos débiles para todas las funciones sensitivas del cerebro.

A lo sumo sólo podemos admitir como antipiréticos que no actúan sobre el centro térmico, los febrífugos que obran directamente sobre la causa de la enfermedad de la fiebre, como la quinina en la malaria.

El centro regulador de la temperatura se relaciona con los órganos productores del calor y del frío por medio de las vías espinales, pero esto está poco conocido. Normalmente, la temperatura hemática es el estímulo adecuado para el centro térmico y determina la constancia de la temperatura normal.

En este lugar hay que hablar de una clase de fiebre artificial que tiene gran semejanza con las fiebres infecciosas. Kraus y Matthes han descubierto que la introducción parenteral de muy numerosos albuminoideos en dosis determinadas determinan una elevación de la temperatura. Friedberger y sus colaboradores han estudiado mucho este fenómeno y han observado que los animales tratados previamente reaccionan a la nueva inyección de cantidades mínimas de igual albuminoideo con una elevación térmica típica. Estos investigadores atribuyen tal efecto a un producto tóxico de disociación originado en la reacción entre antígeno y anticuerpo, que es, probablemente, una albumosa que denominan anafilatoxina. Friedberger ha logrado producir experimentalmente, por medio de inyecciones de suero, no sólo fenómenos generales de fiebre, sino provocar, directamente, procesos inflamatorios locales, como los que se presentan en las enfermedades infecciosas. Por esto cree Friedberger que casi todas las manifestaciones morbosas del organismo infectado deben atribuirse a la anafilatoxina y no conceptúa necesario admitir diversas toxinas especiales en cada enfermedad infecciosa. Sin duda, la teoría de la anafilatoxina tiene muchos probabilidades en su favor para explicar la patogenia de la fiebre infecciosa, pero junto a la anafilatoxina, es indudable que las toxinas específicas pueden influir y determinar el curso de la enfermedad. El hecho de que en casi todas las enfermedades infecciosas haya un período de incubación, habla en favor de la naturaleza anafiláctica de los fenómenos infecciosos. La albúmina extraña constitutiva del agente patógeno, así que se produce

la infección, entra en reacción inmediata con los anticuerpos presentes, pero éstos existen en demasiado escasa cantidad para que se disocie una cantidad suficiente (o sea tóxica) de anafilatoxina; esta cantidad sólo se va produciendo por el proceso de inmunización ahora iniciado y, al cabo de cierto tiempo, el tiempo precisamente llamado de incubación, la producción de anafilatoxina es lo suficiente para que se manifiesten en el organismo los fenómenos de la reacción, y, sobre todo, la fiebre; es decir, la enfermedad se manifiesta clínicamente. Esto es un ensayo de explicación de la incubación con arreglo a la teoría de Friedberger; pero hay que advertir que la incubación depende también de otros muchos factores.

Son interesantes, a este propósito, las investigaciones de Hashimoto (12), quien, partiendo de los descubrimientos de Friedberger, se preguntó y trató de resolver si el centro térmico, por sí solo, después de tratado por un albuminoide de otra especie se haría insensible de modo rigurosamente específico a dos antígenos correspondientes. Observó que la incorporación directa en el cerebro en el punto de la picadura térmica, determina un descenso mucho mayor que la inyección intravenosa. Con otros experimentos observó que el descenso térmico anafilático producido por la picadura térmica, quedaba casi suprimido en la reinyección y lo atribuyó a un origen preferentemente central de la fiebre anafilática. Por medio de la inmunización puede hacerse desaparecer la hipersensibilidad del centro térmico. Estos hechos constituyen una prueba más en favor de la concepción de la fiebre infecciosa, como fenómeno anafilático.

La fiebre infecciosa es, pues, algo inseparable del proceso curativo, es decir, una reacción del organismo que propende a destruir y hacer inofensivas albúminas introducidas de modo parenteral y, en este conflicto, se originan productos que resultan tóxicos. Este modo de apreciar la fiebre no prejuzga la cuestión de la utilidad o de la nocividad de la fiebre. La fiebre sería, pues, la expresión de cierto grado de intoxicación, y el tratamiento puramente sintomático de la fiebre no sería de utilidad duradera, porque, con él, no se suprimiría la causa, pues la in-

toxicación infecciosa y menos la elevación de la temperatura no constituyen el peligro de una enfermedad, como lo indica ya la circunstancia de ser diversamente altas las temperaturas críticas.

Acerca de la finalidad de la fiebre, se ha debatido mucho. Ya Hipócrates la consideraba como un fenómeno morboso útil. Liebermeister veía en la fiebre el peligro mayor de las enfermedades infecciosas, pero su opinión fué combatida por numerosos clínicos. Pflüger decía que la fiebre purificaba el organismo por medio del fuego. Las temperaturas altas persistentes originan degeneraciones parenquimatosas en diversos órganos. Hoy se admite, sin embargo, de modo general, que, con la fiebre, coexiste una debilitación del agente infeccioso y una mayor producción y actividad de las defensas orgánicas. Löwy y Richter (13) observaron que conejos infectados con difteria, mal rojo del cerdo, pneumococos y cólera de las gallinas, en los que se practicó la picadura cerebral, soportaban la infección mejor que los animales testigos. Rat (14) observó en temperaturas elevadas una acción más intensa de los anticuerpos contra los bacilos tíficos y, en fin, según Rolly y Meltzer (15), la proporción de aglutininas aumenta con las temperaturas y por el calentamiento artificial. Friedberger y Bettac (16) descubrieron que en la hipertermia por picadura cerebral, el amboceptor hemolítico contra los glóbulos rojos de la cabra experimentaba en el conejo un acrecentamiento considerable.

Que también los productos de desasimilación albuminoidea pueden ejercer una acción favorable, lo indica el hecho de que numerosas bacterias, especialmente los bacilos del carbunco bacteridiano, son muy sensibles a los productos de disociación de los albuminoides, y fácilmente destruídos por ellos. Terapéuticamente se han empleado con buen resultado inyecciones de peptona para producir artificialmente fiebre en diversas enfermedades crónicas del hombre. Recientemente se han utilizado, partiendo del mismo principio, sueros no específicos e inyecciones de leche, para producir, asimismo, fiebres albuminoideas. Roubitschek (17) ha publicado buenos resultados obtenidos de inyec-

ciones de suero normal de caballo en una serie de casos de tifus exantemático. Yo he observado un retardo manifiesto de la terminación letal en ratones infectados de carbunco bacteriano tratados con inyecciones de suero equino activo en dosis determinadas (18). No puede precisarse todavía si los buenos efectos deben atribuirse a los productos de desasimilación, a la hipertermia producida por ellos o, en fin, (tratándose de sueros activos), a la acción del complemento. Lo cierto es que algunos aminoácidos obran de favorable modo en infecciones experimentales y que otros no obran, por lo menos, de modo adverso.

Sintetizado, tenemos hoy el siguiente concepto de la fiebre. La elevación febril de la temperatura debe considerarse como un estado de irritabilidad aumentada de los centros reguladores de la temperatura. Esta mayor irritabilidad puede ser producida por factores físicos o químicos. La picadura térmica es una excitación mecánica. La excitación térmica se produce por el calentamiento (insolación). Los excitantes químicos son substancias químicas diversas (adrenalina, metiltetrahydro-beta-naftilamina etcétera), albúminas extrañas y especialmente las originadas por la actividad de las bacterias y los productos de disociación engendrados en su combinación con anticuerpos (anafilatoxina). Para estos factores excitantes, existen límites inferiores y superiores, y, al sobrepasar los últimos, el estado de irritabilidad del centro térmico se transforma en parálisis y esto se manifiesta por los fenómenos del colapso (en la hipertermia de la insolación o acoloramiento) y un súbito descenso de la temperatura orgánica por debajo de la normal. Consecuencia del aumento de la irritabilidad del centro térmico es la excitación refleja de los centros productores de calor, y de aquí resulta un aumento del balance térmico determinado por el acrecentamiento de intensidad de determinados procesos metabólicos y por la contracción de los vasos cutáneos. No debe negarse la produc-

ción periférica de la fiebre, pero ésta, en la inmensa mayoría de los casos, parece ser de origen preferentemente central; no parece haber una fiebre producida de modo puramente periférico. La fiebre comienza, de ordinario, con escalofríos y dura mientras el centro térmico está bajo la acción de la excitación y mientras la concentración del veneno pirogénico no rebasa los límites superiores de la excitación; al cesar la acción excitante, el balance del calor desciende por la producción del sudor, y en muchos animales principalmente por disminuir la producción del calor. La fiebre parece tener cierta relación con secreciones internas, especialmente con la tiroidea. Según la manera de producirse, dividimos las fiebres naturales en aséptica o fiebre de resorción y séptica o fiebre de infección. La fiebre séptica tiene gran semejanza con la anafiláctica; la génesis de ambas, quizá es la misma. Una serie de hechos indican que la fiebre actúa de modo beneficioso en el curso de diversas infecciones, favoreciendo las defensas del organismo contra ellas. En cambio, en las hipertermias de larga duración, se han observado degeneraciones parenquimatosas. Prescindiendo del problema de la finalidad, la fiebre es una consecuencia o un efecto de la causa patógena. — (*Schweizer Arch. für Tierheilkunde*, T. 60 C. 7). — Trad. por P. FARRERAS.

- (1) Zeitschr. f. exp. Pathologie und Therapie, 1914, T. 15, P. 335.
- (2) Pflügers Arch., P. 399.
- (3) Zentralbl. f. Physiologie, 28.
- (4) Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 9, 1911.
- (5) Arch. f. exp. Path. u. Pharm., T. 70, P. 1.
- (6) Ibidem, T. 78, P. 370.
- (7) Ibid., T. 73, P. 436.
- (8) Ibid., T. 75, P. 406.
- (9) Ibid., T. 77, P. 16 y loc. cit.
- (10) Ibid., T. 79, P. 30.
- (11) Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie, 1913, T. 14; cit. por Meyer-Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie, 3.^a edid. 1914.
- (12) Arch. f. exp. Path. u. Pharm., T. 78, P. 370.
- (13) Virchows, Arch., 145, P. 149.
- (14) Congr. f. innere Med., 1896, P. 37.
- (15) Arch. f. klin. Med., 94, P. 335.
- (16) Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 12, P. 29.
- (17) Wiener klin. Wochenschrift, 1915, P. 706.
- (18) Centralbl. f. Bakt., Orig. 80, P. 242.

ARTICULOS EXTRACTADOS

ANATOMIA

GIL VERNET, S. y GALLART MONÉS, F. **Nueva comunicación nerviosa entre los órganos de los aparatos génito-urinario y digestivo** (*III Cong. de los Médicos de lengua catalana*).

Conclusiones: 1.^a Hay, en el hombre, un ganglio de naturaleza nerviosa que, hasta hoy, nadie ha descrito, situado en el punto de emergencia de la arteria mesentérica inferior.

2.^a Este ganglio establece la unión nerviosa entre los órganos del aparato génito-urinario y la porción terminal del tubo digestivo.

A las dos conclusiones anteriores, producto de hechos de observación que los autores de esta comunicación sientan con la seguridad que dan las cosas objetivas observadas numerosas veces sin excepción, se añaden otras dos de interpretación subjetiva y, por lo tanto, discutibles, que requieren muchos nuevos trabajos de investigación.

3.^a Este ganglio es el homólogo del mesentérico inferior de la anatomía comparada.

4.^a Es el centro de los reflejos vesicorreanal, renorreanal, renointestinal, etc.

TRÍAS, J. **Anatomía del simpático en general.**—(*III Cong. de los Médicos de lengua catalana*).

El estudio moderno del simpático hace resaltar la conexión del mismo con el sistema cerebromedular, lo que se funda, sobre todo, en las enseñanzas de los fisiólogos. Los límites de este sistema resultan más extensos de lo que se creía, y su aptitud para obrar independientemente de los centros cerebromedulares le ha hecho dar el nombre de sistema nervioso autónomo. Se puede dividir en simpático propiamente dicho (cordones limitrofes y sus dependencias periféricas y centrales) y sistema parasimpático (porciones

que no están en relación con los ganglios de las cadenas limitrofes), si bien algunos autores han dado a esta sección el nombre de nervios autónomos, reservando el de parasimpáticos para los órganos endocrinos, íntimamente relacionados con el simpático.

Puede estudiarse este sistema por medio de disecciones en adultos y en fetos, por medio de la nicotina, que, inyectada o aplicada en los ganglios, paraliza las células de éstos, al paso que deja intactas las fibras que no nacen o terminan en ellos, sino que los atraviesan simplemente, o, en fin, por medio del método de Marchi.

Los ganglios simpáticos deben su origen a neuronas eferentes principalmente contenidas en el eje nervioso, pero que se apartan de él durante el curso del desarrollo, sin perder, por esto, su conexión con la medula, de modo que se encuentra una neurona preganglionar, situada en el interior de la medula, cuyo axón termina alrededor de la célula de un ganglio, y esta célula misma, o sea una neurona llamada postganglionar, situada en el ganglio, y cuyo axón termina en los músculos lisos, glándulas, etc.

VÍA EFERENTE DEL SIMPÁTICO PROPIAMENTE DICHO.—Estas vías nacen casi exclusivamente de la porción de medula comprendida entre el origen real de los nervios que van al miembro superior y el de los que van al miembro inferior. Sin embargo, algunos autores las admiten también en el bulbo, corteza cerebral, tejido subcortical, etc. Las células simpáticas corresponden al asta lateral de la medula, entre la base del asta anterior y la de la posterior (*tractus intermedialis lateralis*). Se distinguen de las células motoras somáticas por sus escasas dimensiones, y su axón termina en el ganglio simpático, abandonando la medula por las raíces espinales anteriores en su mayoría. Estos axones, revestidos de mielina, constituyen las *ramas comunicantes blancas*.

Esta disposición se aplica únicamente a las raíces espinales desde el primer nervio dor-

sal al segundo o tercero lumbar, ya que los demás sólo tienen axones grises, que proceden de los ganglios simpáticos.

Gaskell ha dividido los ganglios, según su situación en laterales o vertebrales, prevertebrales y terminales. En estos ganglios hay, como se ha dicho, la segunda neurona, que es amielínica (neurona postganglionar), y de ella proceden las vías eferentes simpáticas, ya para terminar en los parénquimas, ya para terminar alrededor de nuevas neuronas.

Las neuronas de los ganglios vertebrales envían axones que se ponen en relación con la raíz anterior del nervio raquídeo correspondiente, hasta distribuirse con las ramas de éste es las glándulas, vasos, etc. Los axones de los ganglios prevertebrales terminan exclusivamente en las vísceras a las que llegan siguiendo siempre el trayecto de los vasos.

Son ganglios vertebrales típicos, los que forman la cadena torácica y lumbar, y ganglios prevertebrales típicos, los semilunares, el mesentérico inferior, etc.

Otros podrían clasificarse de mixtos, como el cervical superior, que no recibe ramos comunicantes blancos, de modo que sus fibras preganglionares le llegan desde los nervios dorsales primeros, a través de la cadena simpática, y cosa análoga sucede con los ganglios sacrocóccigeos y los últimos lumbares. Sus fibras postganglionares siguen a los vasos y a los nervios craneales, y terminan en el ojo, mucosas, glándulas salivales y piel. El segundo ganglio cervical da ramos al corazón y al cuerpo tiroides, y el tercero a la piel del miembro superior y a algunas vísceras, principalmente al corazón y el aparato bronquial. Este último es llamado ganglio estrellado por los fisiólogos que no lo consideran como cervical, sino como dorsal, por encontrarse fusionado en muchos animales con el primero o primeros ganglios torácicos. Por lo tanto, todos los ganglios del cuello envían fibras postganglionares a la piel y, sobre todo, a las vísceras, como los ganglios prevertebrales, de modo que si bien, por su situación, son vertebrales, deben clasificarse como mixtos.

Los ganglios prevertebrales típicos dan fibras postganglionares destinadas exclusivamente a las vísceras.

-VÍAS QUE PERTENECEN AL PARASIMPÁTICO.—

El parasimpático presenta una porción mesencefálica, una porción lumbar y una porción sacra.

La porción mesencefálica está formada por un núcleo situado cerca de los tubérculos cuadrigéminos. Sus neuronas preganglionares dan fibras que pasan por el tercer par y terminan en el ganglio ciliar y de éste nacen las fibras postganglionares y se distribuyen en el esfínter del iris y el músculo ciliar.

Por lo tanto, el ganglio contiene la segunda neurona de la vía parasimpática, pero, además, es simplemente atravesado por la vía simpática, que tiene su neurona en el ganglio cervical superior.

La porción bulbar está representada por diferentes neuronas preganglionares, cuyas fibras acompañan al facial, al neumogástrico y al glosofaríngeo. Las del facial terminan en el ganglio esfénopalatino y en el ótico, cuyas fibras postganglionares se distribuyen en las glándulas y vasos de la mucosa nasal, palatina, del carrillo, gingival y faríngeo, las del primero; a la parótida, a la mucosa del tímpano, etc., las del segundo. Las del glosofaríngeo terminan también en los ganglios esfénopalatino y ótico. Las del neumogástrico originan los nervios moderadores del corazón y otras terminan en los bronquios o constituyen los nervios motores del estómago y de los intestinos y los secretorios del páncreas, del hígado, del estómago, del riñón, etc., y las fibras vasomotoras de las vísceras abdominales. Parece que las fibras de este nervio son todas preganglionares, y que las neuronas de segundo orden residirían en el espesor de los parénquimas ganglionares glandulares o entre las capas del conducto digestivo. La porción sacra comprende solamente los tres primeros ramos, que forman el nervio pélvico, y sus fibras preganglionares terminan en los ganglios del plexo hipogástrico de los que nacen fibras postganglionares, que se distribuyen en los órganos genitales, el colon, el recto y la vejiga.

Debe advertirse, sin embargo, que esta descripción es muy esquemática, con tanto mayor motivo, cuanto que está fundada, principalmente, en el estudio de los anima-

les, y como éstos presentan, según la especie, disposiciones diferentes, forzosamente debe haber contradicciones, según la especie que cada autor estudia.

VÍAS EFERENTES DEL SIMPÁTICO.—Estas vías, destinadas a transmitir a los centros nerviosos las impresiones viscerales cenestésicas, son poco conocidas, y, según unos, cada neurona respectiva se extendería desde la viscera hasta la medula, de modo que los reflejos de origen visceral tendrían lugar en ésta, y, según otros, habría, además, otras neuronas sensitivas, que terminarían en un ganglio simpático, de modo que éste podría ser asiento de determinados reflejos.

FISIOLOGIA

PI SUÑER, A.; BELLIDO, J. M., y CERVERA, L.
Fisiopatología del simpático abdominal.
(III Congreso de los médicos de lengua catalana).

I. Se vuelve actualmente al concepto del simpático formulado por Liegeois, Vulpian y C. Bernard, es decir, a la admisión de que, en este sistema, se producen actos reflejos, y, por lo tanto, impresiones aferentes y estímulos eferentes, y no, como posteriormente se había admitido, estímulos eferentes tan solo. Este funcionamiento tiene lugar en la serie de formaciones superpuestas y en comunicación, cada una, con la superior inmediata, que constituyen el simpático, de modo que aquellos reflejos son más limitados o más amplios, según que se producen, respectivamente, en formaciones terminales o en otras más altas.

II. Se ha intentado establecer una distinción funcional entre el grupo bulbo-protuberancial del simpático (o vegetativo autónomo) y el grupo torácico (o simpático por definición), fundándose en la doble influencia que el vago y los filetes simpáticos ejercen en el corazón y en el iris, en la existencia de nervios vasoconstrictores y vasodilatadores, en la influencia de aquellas dos formaciones nerviosas en el estómago, y especialmente en los efectos electivos que ejercen en las funciones nerviosas de la vida vegetativa algunas substancias y, en particular, algunas hormo-

nas, efectos electivos que hicieron distinguir, en estas últimas, las vagotónicas y las simpaticotónicas. Esta distinción ha llegado a convertirse en base de indicaciones terapéuticas, porque se administra tal o cual alcaloide, en vista de su acción electiva sobre una u otra formación simpática. Esta distinción es prematura; la pretendida acción antogónica de estas formaciones en algunas vísceras, incluso el corazón, no está demostrada, y los hechos son mucho más complicados de lo que haría suponer aquella sencilla división en vagotonía y simpaticotonía.

La relación de las funciones simpáticas con las suprarrenales es natural, no sólo por las relaciones anatómicas constituidas por numerosas ramas simpáticas que se distribuyen en las glándulas suprarrenales, sino también por proceder de un origen común embriológico las células simpáticas y las cromafines. Este parentesco subsiste más tarde, y se revela por la electividad de la adrenalina sobre el simpático, que es tanto más visible, cuanto que constituye una formación de elementos más primitivos que otros del sistema nervioso.

III. Los progresos modernos sobre las funciones digestivas no han puesto en claro la intervención del sistema nervioso en ellas, por la complicación anatómica inextricable del sistema nervioso abdominal, y por la dificultad práctica de hacer obrar de un modo preciso los excitantes experimentales sobre tal o cual parte de aquel sistema. Así no debe extrañar la brevedad de la presente ponencia en esta materia.

De las dos clases de causas—reflejas y químicas—que producen la secreción gástrica, las reflejas obran sobre el estómago por medio de los vagos en condiciones normales, pero como aun después de la secreción de estos nervios la ingestión de alimentos provoca la secreción de jugo gástrico, debe admitirse que hay, además, otra vía, hoy desconocida, para la transmisión del estímulo, tal vez intervienen aquí los elementos nerviosos alojados en la pared gástrica misma, u hormonas como la que se encuentra en la mucosa pilórica.

El estómago recibe sus fibras motoras y sensitivas de los vagos y del simpático; en unos y en otros hay fibras excitadoras e inhibitoras de la motilidad, pero en los primeros predominan las excitadoras, y en el segundo las inhibitoras; los centros motores parecen residir cerca de los tubérculos cuadrigéminos y en la medula dorsal y cervical. Sin embargo, el estómago, separado de todo nervio y hasta del organismo, conserva cierta motilidad. El cardias, el fundus, el antropilórico y el piloro, poseen, cada uno, un grupo especial de neuronas, y, por lo mismo, una movilidad independiente, y los movimientos de cada una de estas partes, excitan el de la parte siguiente, o su relajación, según los casos.

El estómago posee fibras sensitivas en gran número que reciben impresiones de géneros muy diversos, de las que nacen, a su vez, efectos igualmente variados, como la abertura o la oclusión del piloro.

De la influencia nerviosa sobre las glándulas, apenas se sabe más que el aumento transitorio de la secreción de un asa intestinal cuando se seccionan los nervios que acompañan a las ramas arteriales mesentéricas respectivas.

Los movimientos peristálticos y pendulares del intestino y la contracción y relajación que respectivamente aparecen por encima y por debajo de un punto del intestino, sometido a un estímulo local, se producen aún separando el órgano de todos sus nervios, y dependen de los plexos alojados en la pared intestinal, pero influyen en ellos el esplácnico, inhibiéndolos, y el vago provocándolos. Nótese, sin embargo, que este último antagonismo no es absoluto.

Por lo demás, hay muchas regiones del sistema nervioso central y del simpático, cuya excitación provoca o inhibe los movimientos intestinales.

El intestino grueso presenta una inervación análoga a la del delgado.

En fin, debe notarse que hay una coordinación perfecta entre las funciones de los diferentes segmentos del tubo digestivo, de modo que la función de cada segmento es el excitante normal de la función del siguiente, y que las impresiones recibidas por los nervios gastrointestinales pueden transmitir-

se a las partes restantes del sistema nervioso y hasta aparecer en la esfera consciente.

IV. La inervación vasomotora abdominal que es ejercida, como la del resto del cuerpo, por nervios vasoconstrictores es la más importante de la economía, por la enorme cabida de los vasos del abdomen. Los nervios vasoconstrictores proceden de la medula (tercera raíz dorsal o segunda lumbar) y pasan por los nervios esplácnicos y el plexo celiaco; hay, además, algunos que proceden del vago. Los vasodilatadores siguen igual trayecto. La acción de vasoconstricción del esplácnico está ligada a la adrenalina, pero puede también ejercerse independientemente de ella, tal vez la acción vasodilatadora lo esté a cuerpos hipotensores del tipo de la histamina.

V. La secreción renal se modifica bajo la acción de los nervios vasomotores renales; aumenta si se secciona el plexo renal o el esplácnico, y disminuye si se excita este último. Parece, sin embargo, que pueden intervenir en ella otras influencias, por lo menos en las poliurias debidas a la función del cuarto ventrículo o a lesiones hipofisarias.

Estudios experimentales de los ponentes, permiten establecer una disociación de la función filtrante y de la función antitóxica (Pi Suñer) de los riñones; y autorizan para admitir, además de la acción trófica del simpático sobre el riñón, de modo que éste, careciendo como corece de células nerviosas en su espesor, degenera cuando se seccionan sus nervios, y sus elementos epiteliales pierden, entonces, primeramente, sus funciones más altas, y, tras ello, las inferiores, de orden puramente físico. La demostración de esta acción nerviosa trófica, independiente de la vascular, y los métodos que nos han servido para ella, podrán abrir nuevos caminos en el estudio de las funciones renales.

El ureter tiene una motilidad propia, como la del tubo digestivo, pero, además, recibe influencias motoras excitantes por el plexo hipogástrico, y otras inhibitoras por el nervio esplácnico; en la vejiga, la influencia del sistema nervioso central es más acentuada; uno y otro órgano pueden ser el punto de partida de excitaciones que se

transmiten a distancia, y que, en el segundo, pueden modificar la actividad secretoria del riñón.

VI. Las glándulas de secreción interna derivan del ectodermo, del endodermo o del mesodermo (Gaskell); los nervios secretorios proceden, en las primeras, del simpático y, en las segundas, del sistema entérico y, por intermedio de éste, del vago.

En el páncreas, la secreción externa ha sido objeto de explicaciones sucesivas: primeramente, fué atribuida a excitaciones nerviosas experimentalmente comprobadas en el vago o en el bulbo, pero más tarde el descubrimiento de la secretina restó mucho valor a aquella teoría, porque esta substancia excita la secreción del páncreas, aun estando este órgano separado de sus nervios; si la excitación del vago estimula la secreción es porque provoca la contracción del estómago y el vaciamiento de su contenido en el estómago, con la formación consiguiente de secretina.

En cuanto a la secreción interna del páncreas, no conocemos todavía las influencias nerviosas que intervienen en ella. La cuestión ofrece la dificultad de que carecemos de un criterio fijo sobre lo que debe entenderse por aumento y por disminución de esta secreción. Corral, admitiendo como criterio de sobrefunción pancreática la hiperglicerina, observa que las excitaciones del vago producen esta última y, por lo tanto, la exaltación de la primera.

VII. Las cápsulas suprarrenales reciben fibras simpáticas por medio de los esplácnicos, y sus funciones se intensifican si se estimulan estas fibras. De esta acción dependen los efectos principales de la punción del suelo del cuarto ventrículo, ya que, a consecuencia de ella, sobreviene, de momento, un descenso de la presión arterial debida a la excitación del vago, pero la contracción vascular, la hipertensión y la glucosuria que sobrevienen luego, son debidas al paso de una gran cantidad de adrenalina a las vías circulatorias.

VIII. Las afecciones del simpático abdominal, en el sentido amplio de la palabra, son numerosísimas, pero, como síndromes precisos y característicos pueden mencionarse: 1.º La neuralgia celiaca, que aparece en

forma de accesos de dolor epigástrico, hipotensión arterial, pulso frecuente y filiforme, estreñimiento y retracción abdominal, más bien que timpanismo. A veces reviste la forma de vasoconstricción abdominal; otras se ha querido señalar en ellas una forma simpaticotónica y una forma vagotónica; 2.º La posibilidad de que algunos síntomas de la enfermedad de Addison sean debidos, no a un efecto directo de la insuficiencia endocrina, sino a que ésta produce una alteración del simpático, de lo que podría inferirse la presunción de que pudiera producirse en este sistema una modificación parecida, por otra causa extrahormónica, de modo que aparecerían entonces algunos síntomas parecidos a la enfermedad de Addison, sin enfermedad suprarrenal; 3.º Las perturbaciones de las sensaciones cenestésicas abdominales que constituyen un grupo numerosísimo de padecimientos; 4.º Las alteraciones del sistema sacral urogenital.

W. DATWYLER. **Los movimientos de los espermatozoides en los animales domésticos.** (*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Febrero de 1919).

Aunque el movimiento ondulatorio de los espermatozoides juega un papel importante en la fecundación, hay que advertir que la contracción de las fibras musculares lisas del aparato genital de la hembra contribuye notablemente a la aproximación del óvulo y del espermatozoide, sobre todo en nuestros grandes animales domésticos.

El avance del espermatozoide se efectúa por el movimiento ondulatorio de la cola. La progresión se verifica, por el hecho de que el movimiento de tensión, es más intenso y más rápido que el movimiento de flexión. La cola gira alrededor de su eje longitudinal. La locomoción no se hace en línea recta, sino en forma de hélice; se debe esto a la acción de un filamento en espiral, encerrado en el segmento intermedio de la cola. Según sean la contractilidad, la elasticidad y las variaciones de la tensión superficial, así son puestas de manifiesto, o no, las flexiones de la cola.

La temperatura influye en la intensidad y en la duración de los movimientos. A 37º,

los movimientos son más intensos que a la temperatura ordinaria, pero la movilidad persiste más tiempo, a temperatura baja que a temperatura elevada. El autor ha comprobado que los espermatozoides del toro conservan la movilidad durante once días, si el testículo ha sido expuesto al aire libre y a una temperatura que oscile entre -10 y $+3^{\circ}$. A 37° , la movilidad no dura nada más que veinticuatro horas; a 40° desaparece a los nueve minutos, y a 56° la muerte es instantánea.

La viscosidad del medio tiene una considerable influencia en la intensidad de los movimientos, que disminuyen con el grado de viscosidad. Los espermatozoides sumergidos en una solución de goma arábica al 35 por 100 y con una viscosidad de 77 (agua = 1) son incapaces de desplazarse, aunque las colas verifiquen algunos movimientos. El poder paralizante de los productos viscosos no es proporcional a la intensidad de la viscosidad, pues cantidades mínimas de algunos productos viscosos retardan instantáneamente y de una manera notable la intensidad de los movimientos. El medio muco-viscoso de la vagina en general se presta mal a los movimientos de los espermatozoides, pero hay que hacer notar que durante los calores la viscosidad del tapón obturador del cuello de la vagina, disminuye, y que los espermatozoides están viables durante algún tiempo en algunas especies, a pesar de la temperatura elevada.

La movilidad de los espermatozoides depende mucho del medio. La mayor parte de las soluciones salinas conservan la movilidad de los espermatozoides, peor que la solución Ringer, o sea una mezcla de las sales de la sangre, en concentración fisiológica. El Na, K, Mg y el Ca, conservan bastante bien la movilidad, pero el Li y el NH_4 , son tóxicos. El SO_4 , A, S, NO_3 y el CNS conservan la movilidad en orden decreciente, es decir, que los últimos grupos son más tóxicos que los primeros.

Los fluoruros y los rodanatos de litium y amonio son más tóxicos que las sales de potasa, de magnesia y de calcio. Es preciso que las soluciones sean siempre muy diluidas; para el cloruro de sodio, por ejemplo, la solución más favorable es el 0'9 por 100. La

alcalinidad del medio es de una importancia capital para la conservación de la movilidad.

No es suficiente que la reacción del medio sea alcalina; hace falta un cierto grado de alcalinidad; si dicha reacción alcalina es demasiado fuerte o demasiado débil, la intensidad de los movimientos disminuye.

Como los medios puestos en contacto con los espermatozoides, o son alcalinos o ácidos, el Dr. Dätwyler ha controlado las reacciones de las diferentes glándulas, anejas al aparato genital.

Los jugos del epidídimo del hombre y del perro, el de la próstata del toro, el de las vesículas seminales y de las glándulas de Cowper del hombre, el líquido seminal eyaculado por el hombre y el toro, las mucosidades vaginales de la yegua, de la vaca y de la perra, el cuello de la matriz y la matriz de la mujer, y el útero de la yegua, vaca y perra, dan la reacción alcalina.

En cambio, dan reacción ácida: el jugo del epidídimo del toro, el de la próstata del toro y perro, el de las vesículas seminales del toro y el de la vagina de la mujer.

No queremos hacer consideraciones sobre la suerte que corren los espermatozoides que llegan al aparato genital de las hembras, pero se admite que hay grandes diferencias en las distintas especies animales. Para la especie humana se admite que los espermatozoides están viables algún tiempo; en cambio, se cree que mueren rápidamente en la yegua, después del acoplamiento.

Nosotros ignoramos la influencia que pueda ejercer sobre los espermatozoides la mezcla del jugo eyaculado y las secreciones de la vagina y del útero. La viscosidad de las secreciones vaginales y uterinas constituyen un obstáculo al movimiento de avance de los espermatozoides; pero, en cambio, dichas secreciones ejercen una influencia muy favorable en la duración de la movilidad.

Se admite generalmente que la fecundación tiene lugar en el oviducto. Como los espermatozoides no avanzan nada más que de una manera lenta, hay lugar a creer que, para las grandes especies, los espermatozoides no pueden hacer, por sus propias fuerzas, tan largos trayectos; pero que los movimientos del aparato genital de la hembra

juegan un papel considerable en la fecundación. Diferentes autores admiten que los espermatozoides hacen jornadas de 17 a 100 micras por segundo o 6 milímetros como máxima por minuto, y 360 milímetros en la hora. Dätwyler ha comprobado que en una solución Ringer, cuya viscosidad sea igual a la del agua y con una temperatura de 37°, los espermatozoides hacen 144 micras por segundo, pero que en una solución de goma arábica, de viscosidad igual a la de la sangre, los espermatozoides no avanzan nada más que 58 micras en el segundo. Si el cuello del útero es dilatado artificialmente, las probabilidades de la fecundación son mayores que si los espermatozoides tienen que atravesar el canal capilar del cuello, repleto de mucosidades viscosas.

Estudiado el papel de nuestros antisépticos usuales, ha comprobado Dätwyler que la creolina, el lisol, la solución Burow y el formol son muy tóxicos, si son empleados en soluciones corrientes. Por ello no deben hacerse lavados antisépticos del útero ni de la vagina, inmediatamente antes del acoplamiento. (Ref. *Rev. Gén. de Méd. Vétérinaire*, 15 Julio de 1919). — J. R. G.

PARASITOLOGIA

PEREIRA y FERREIRA. **Identificación del oesophagostomum radiatum (Rudolphi, 1803) en bóvinos de la raza cebu (bibos indicus)**, (Trabajos del "Instituto Borges de Medeiros", *Brasil-Médico*, 19 Abril, de 1919).

Los oesophagostomum parásitos de los rumiantes pertenecen a dos grupos: *Rystracrum* o *proteracrum*. El segundo está representado por dos especies: *O. columbianum* (Curtice, 1890), parásito del carnero, de la cabra y del buey y el *O. radiatum* (Rudolphi, 1803), parásito del buey. La sinonimia del segundo es: *Strongylus radiatus* Rudolphi, 1803; *non Schneider*, 1866; *S. inflatus* Schneider, 1866 *non Molin*, 1860; *S. dilatatus* Railliet 1884; *O. Inflatum* Railliet 1895; *O. dilatatum* Railliet 1896; *O. radiatum* Railliet, 1898, y *O. biramosum* Guillie, Marotel y Panisset, 1911.

Los autores encontraron el *O. radiatum*

en el intestino delgado de un becerro. En las últimas porciones de tal intestino y en el grueso, había muchas granulaciones blancas formadas por embriones de dicho estrombilo, localizados en la submucosa. Los ganglios mesentéricos estaban hipertrofiados. Focos hemorrágicos en diversos puntos del intestino delgado.

La infestación bovina por el *O. radiatum* se conoce con diversas denominaciones: enfermedad nodular, foliculitis caseosa, esofagostomosis intestinal, dochmiosis o anquilostomosis larvaria. Enfermedad propia de animales nuevos que se manifiesta por una diarrea intensa, enflaquecimiento, anemia y caquexia, que acaba por producir la muerte, a los dos o tres meses, en el coma. Este cuadro clínico lo han observado los autores en becerros del Brasil. P. F.

CSONTOS, J. y PATAKI, P. **Dochmiasis (bunostomiasis) en los bóvidos de Hungría.** (*Deutsche Tier. Woch.*, 1918, pág. 277).

Según Linstow, Reisinger y el autor, la dochmiasis o bunostomiasis de los bóvidos es causada por el entozoario *bunostomum radiatum*, de Linstow. Este padecimiento ha sido observado en formas aguda y solapada por Dawson en el Sud de Texas y en La Florida, por Barnett en América, por Duchanek en Bohemia y por Reisinger en Salzburgo y en Moravia. La enfermedad ataca preferentemente los animales jóvenes. Empieza, según estos autores, con trastornos digestivos, cólicos, diarrea, fiebre y ocasiona rápidamente anemia y caquexia y, a menudo, también la muerte. Se presentan asimismo fenómenos de pica o malacia. Los autores describen la enfermedad en Hungría, donde se presentó en forma enzoótica en el otoño de 1917, causando sensibles perjuicios económicos.

Anatomía patológica. Se observó gran enflaquecimiento, coloración blanco-grisácea de las mucosas visibles, pobreza de grasa subcutánea, infiltraciones gelatiniformes en todo el cuerpo (en particular en el canal exterior, en la papada y en las caras inferiores del pecho y del vientre) y derrames serosos en la cavidad abdominal. La mucosa del duodeno, gris rojiza, un poco tumefac-

ta, intensamente roja en algunos puntos, contenía una pequeña cantidad de quimò y numerosos vermes filiformes. En los intestinos yeyuno e ileon hallábanse también algunos ejemplares del verme. La mucosa del intestino grueso aparecía gris-rojiza y el contenido del mismo era espeso. El pericardio contenía 250 c. c. de serosidad clara. En todo el intestino delgado se contaron 4,219 vermes. Los machos medían 15-18 m. de longitud; las hembras 25-28. Ambos tenían una cutícula estriada transversalmente, la extremidad cefálica encorvada hacia el dorso, la boca oval y dispuesta en bisel, tres pares de papilas que llegaban hasta el borde de la boca y dos o cuatro dientes ventrales en forma de lanceta. En las heces del intestino recto podían apreciarse, microscópicamente, numerosos huevos ovales, alargados, transparentes que contenían de cuatro a ocho células aisladas.

Manifestaciones clínicas. Consistían en mal estado de carnes, tristeza, palidez acentuada de las mucosas visibles (anemia), disminución del apetito y diarrea copiosa. No se notaron cólicos ni fenómenos de pica o malacia. Estos síntomas no bastaban para establecer el diagnóstico; era necesario investigar químicamente la hemoglobina y microscópicamente los huevos del parásito en las heces. Al mismo tiempo debió evitarse confundir dichos huevos con los del Oesophagostomum, que son menos toscos y contienen 16-32 células.

Tratamiento. La administración de 3-4 dosis aisladas de *distol* (4'5 grs.) con doce horas de intervalo entre unas y otras, bastó para una completa curación, según las pruebas del autor. Las evacuaciones intestinales de los animales enfermos deben extraerse de los establos varias veces al día y hacerse inofensivas. Además, es menester limpiar cuidadosa y frecuentemente la zona ocupada por el animal. Si la res está en el prado, conviene cambiarla de lugar o estabularla.

Invasión. La ingestión de las larvas que se desarrollan de los huevos en el ambiente, se realiza con el pienso o con el agua de bebida. Según Dawson, los prados húmedos y pantanosos ofrecen singular peligro. Sin embargo, Reisinger ha observado siempre la

dochmiasis como enzootia estabular. En Hungría enferman los novillos tenidos en recintos cercados y abrevados en abrevaderos de bueyes de tiro que no presentan el menor síntoma, pero que se hallan infectados (WYSSHANN. *Schweiz. Arch. f. Tier.*, T. 61, C. 1). P. F.

PATOLOGIA

BERTON, P. **Dos observaciones sobre las lesiones cutáneas determinadas por la iperita (1)** (*Bull. et Mem. de la Soc. Centrale Méd. Vétérinaire*, 30 Mayo-30 Junio de 1919).

El autor ha tenido ocasión de examinar y seguir durante varias semanas dos caballos atacados y de estudiar la evolución clínica de las lesiones cutáneas determinadas por los gases con iperita.

La iperita parece obrar en el estado de pulverización, como una ducha de un líquido cáustico, pues en los dos casos sólo ha quemado determinadas regiones del animal donde contactó el tóxico, sin determinar efectos por difusión como ocurriría si fuese un gas.

En los dos casos no se han comprobado lesiones respiratorias ni fenómenos de intoxicación, quizás por haber permanecido poco tiempo en el lugar de la explosión.

Las lesiones cutáneas tardan en aparecer; inmediatamente después de la explosión, el animal no presenta ni dolor ni alteración en la piel.

Los primeros síntomas que presentan los caballos de capas claras son: la pérdida del brillo en el pelo, y parece que la piel se espesa; en efecto, se perciben al tacto edemas que progresan aumentando también en dolor. Después de 24-34 horas aparecen las flictenas; la epidermis poco a poco se desprende, dejando la piel en carne viva; los islotes depilados se reúnen formando grandes placas irregulares que ahondan bastante en el dermis sin llegar al esfacelo. Estas lesiones pueden ser incluidas en las quemaduras de segundo grado.

Después de tres semanas de tratamiento

(1) Compuesto de etilo de clorurado (70 por 100) y de tetracloruro de carbono.

apropiado, las heridas curan, y, en los casos observados, la cicatrización se hace regularmente sin etracción sensible, sin espesamiento dérmico ni epidérmico. Las heridas de los ojos parecen graves; el ojo izquierdo del primer caballo sufrió en tres semanas una verdadera fusión purulenta.

Como tratamiento aconseja el lavado de los ojos, narices, boca, con solución de bicarbonato de sosa en suero artificial; unos polvos compuestos de talco, bicarbonato de sosa y sal común, partes iguales, para recubrir, después de los lavados bóricos, las heridas superficiales, han dado buenos resultados. — C. S. E.

CHATELAIN. Relación clínica de dos caballos iperitados durante el bombardeo por obuses tóxicos. (*Rev. Gén. de Méd. Vétérinaire*, 15 Abril de 1919).

El autor ha tenido ocasión de comprobar en los caballos los efectos de la iperita de los gases tóxicos empleados por los alemanes, y resume los síntomas en las siguientes conclusiones:

Caballos que sufrieron los efectos de la iperita a las tres de la madrugada son visitados a las siete y media; los animales presentan los ojos cerrados, ingurgitados y fluyendo una serosidad coagulada en abundancia; lesiones en la boca caracterizadas por movimientos masticatorios y salivación. Las lesiones cutáneas aparecieron tardíamente —del sexto al séptimo día—, consistentes en edemas esfacelos de la piel, a pesar de que cuatro horas después del bombardeo los animales fueron lavados con agua jabonosa, lo que demuestra que los efectos de la iperita tuvieron tiempo de desarrollarse.

El tratamiento ha consistido en lavados jabonosos de la piel e irrigaciones de agua bicarbonatada, en los ojos, boca y narices.

Uno de los caballos sucumbió al octavo día, y puede atribuirse su muerte a los efectos causados por el líquido cáustico o por complicaciones secundarias que favorecen la población de gérmenes gangrenosos, septicémicos, etc. Los caballos que se salvan quedan inútiles por mucho tiempo. — C. S. E.

OPPERMANN: Contribución a la etiología y a la profilaxis de la mastitis infecciosa

de la oveja. (*Deutsche Tier. Woch.*, 1918, página 285).

Las enfermedades infecciosas de las ubres de las ovejas se deben a la introducción de cocos (estafilococos y estreptococos cortos) o de bacilos finos y cortos también, parecidos al coli. Son causas de tal infección, sobre todo la coexistencia del enfriamiento con *heridas del pezón*, producidas por los corderos que maman; las *contusiones del tejido glandular* y los *catarros de la mucosa del seno galactóforo*. Secundariamente se produce una infección por estar sucio, enmohecido, putrefacto el material de las camas.

Todas las medidas terapéuticas (inyección intramamaria de soluciones antisépticas, unciones antiflogísticas) generalmente son inútiles. Lo que obra mejor son las intervenciones quirúrgicas (incisión de la mama y desinfección consecutiva de la herida), pero son raras las curaciones.

Por esto el autor concede la importancia principal a la *profilaxis*: separación de las madres enfermas, alejamiento y desinfección de las secreciones desprendidas y de la capa superficial de las camas de los locales donde han parido las ovejas. Poner una capa de arena o de turba de 5 cms. de alto, humedecida con agua de cal y lisol y encima una cama limpia diariamente regada con solución de lisol. Dar pienso de la mejor calidad. Dividir las ovejas madres en varios grupos, teniendo en cuenta la constitución y la edad de los corderos, para lograr una distribución uniforme de la leche y evitar el abuso de los corderos llamados "ladrones de leche". Administrar más pienso a los corderos mayores. Examinar con frecuencia las ubres y, si tienen heridas recientes, tratar éstas diariamente con arreglo a los principios de la cura de las mismas. (WYSSMANN, *Schw. Arch. f. Tier.*, T. 61, Enero, 1919). P. F.

OPPERMANN y LANGE: Sobre la disentería de los corderos. (*Deutsche Tier. Woch.*, 1918, pág. 319).

Según el autor, la disentería es una de las enfermedades más frecuentes y que más

victimias causan entre los corderos. Es producida por *colibacilos*, por *bacterias capsuladas* o por ambos agentes conjuntamente. Tales gérmenes abundan en la mucosa intestinal, son a menudo difíciles de distinguir microscópicamente y sólo pueden aislarse con grandes dificultades. La coloración de las bacterias capsuladas (*diplobacillus capsulatus*) ordinariamente se logra con el método de Boni-Czaplewski. La prueba de los cultivos puede conseguirse con medios nutritivos coloreados (placas de Drigalski o Endo). A causa de la fermentación de la lactosa se produce un enrojecimiento intenso en las colonias de ambas especies bacterianas, pero las colonias de bacterias capsuladas, al cabo de algunos días, vuelven a ser azules, por haberse formado alcalís. Las colonias de colibacilos son superficiales, delgadas y cristalinas. Las bacterias capsuladas forman colonias gruesas blanco-lechosas. Generalmente se disponen en parejas y son inmóviles, casi gramnegativas, de forma semejante a la de los colibacilos o de los cocos, están rodeadas de una cápsula ancha, no tienen esporos y son muy patógenas para el ratón, que muere a las 12-14 horas. En la sangre y en el bazo de los animales muertos existen en gran número y se ponen de manifiesto mediante la coloración de Klettcher.

Parece ser que los colibacilos viven como saprofitos en el intestino de los corderos y sólo adquieren propiedades patógenas accidentalmente. La *infección natural* se hace por el intestino o por el ombligo. Favorecen la producción de la enfermedad los locales fríos, húmedos, expuestos a corrientes de aire, las leches extrañas y la alimentación inconveniente de las madres.

Síntomas: La enfermedad suele presentarse poco después de nacer y se manifiesta por disminución de las ganas de mamar, decaimiento, decúbito frecuente y, al cabo de 12-14 horas, por diarrea, tenesmo, cólicos y ligero meteorismo. La temperatura, febril al principio, desciende pronto. El pulso es débil y se nota cien veces por minuto. La respiración es superficial y acelerada. Las conjuntivas están rojo-oscuros. Los ojos están hinchados en las órbitas. La piel es fría. Existe flujo salival y nasal. La muerte suele

sobrevenir a consecuencia de la debilidad general, sin convulsiones.

Marcha: De ordinario evoluciona de modo mortal en 1-4 días o va seguida de una larga caquexia, efecto de toda clase de enfermedades consecutivas, como cojeras, pulmonía, catarro intestinal crónico y anemia. Las medidas terapéuticas generalmente son ineficaces. Por esto lo principal es la

Profilaxis: Alejamiento de los cadáveres de los corderos y desinfección de los locales, comederos, utensilio y calzado del pastor. Separación de todos los corderos sospechosos con sus madres, cuidándolos en lugar aparte. Higiene umbilical y, eventualmente, variar el pienso de las madres. (WYSSMANN. *Schweiz. Arch. f. Tier.*, T. 61, Enero, 1918). P. F.

FRÖHNER, E. **Investigaciones clínicas acerca de la anemia infecciosa del caballo.** (*Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, T. 29, pág. 385).

En este trabajo publica Fröhner el resultado de las investigaciones practicadas en la clínica médica de Berlín, a instancias del Ministerio de Agricultura de Prusia sobre una anemia infecciosa que sobrevino en los años 1917 y 1918 en algunos efectivos aislados de caballos civiles y militares de Prusia (Posen, Silesia y Prusia oriental). Se trataba de una enfermedad infecciosa (septicemia) transmisible a caballos sanos por medio de la inoculación de sangre.

Manifestaciones clínicas. La palidez de la conjuntiva palpebral no era patognomónica, pues muy a menudo las mucosas, en vez de anemia, presentaban el color normal o estaban hasta muy rojas. Por lo regular, existía fiebre, pero de curso atípico, remitente o intermitente irregular. Tampoco era más patognomónica que la anemia de las mucosas, pues la fiebre puede observarse sin causa manifiesta en anemias consecutivas a la inanición y asimismo en el muermo y en la piroplasmosis. Por esto Fröhner aconseja practicar la prueba malleínica y el exámen de la sangre para ver si tiene piroplasmas en todo caso sospechoso de anemia infecciosa. Parece ser, además, que hay también casos de anemia infecciosa sin fiebre; al

menos la forma de anemia infecciosa producida por inoculación no siempre se acompaña de fiebre. Por lo mismo el diagnóstico de esta enfermedad es extraordinariamente difícil, y, según el autor, solamente permite asegurarlo la inoculación de sangre. Los latidos cardíacos tumultuosos tampoco fueron manifestaciones constantes o patognomónicas. El estado de carnes era muy bueno en algunos caballos; otros enflaquecían rápidamente, se debilitaban hasta el punto de semejar afectos de parálisis, y era necesario sacrificarlos. A las veces, existían trastornos gástricos. En algunos caballos apreciábase aumento de volumen del bazo por la exploración rectal. En algunos hubo albuminuria y en casos raros claudicación pasajera.

Como en muchos casos crónicos observóse una mejoría muy notable del estado general, que hasta podía considerarse como una curación espontánea, los ensayos terapéuticos deben juzgarse con gran prudencia. La quinina y la tripaflavina no dieron resultado.

El *examen necróptico* fué, a menudo, negativo en los casos crónicos; generalmente no se hallaron larvas de gastrófilo. Según las investigaciones de Klempin, van Es y Schalk, no existe relación causal entre aquellas y la anemia infecciosa. En la medula de los grandes huesos largos tampoco se hallaron alteraciones características. En las formas agudas y subagudas había, de ordinario, fenómenos de septicemia, como infarto del bazo, del hígado, de los riñones y de los ganglios linfáticos y hemorragias en las serosas y en órganos internos (riñones, intestino).

Examen de la sangre. La cifra normal de los *hematíes* (en 30 caballos sanos) fué de siete millones por cm. cúbico en siete caballos castrados, y de 6'5 millones en yeguas. El diámetro normal (en 14 caballos), en cifras redondas, de 6 micras (3'8-7'6). En los caballos anémicos el número de glóbulos rojos llegó a bajar hasta 2'6 millones y el diámetro a subir hasta 9'5 micras. El voluminómetro hemático construido por Behn y Tröster resultó insuficiente para determinaciones exactas.

De las *alteraciones de la forma de los glóbulos rojos*, faltó siempre la poiquilocitosis,

y como también faltaron los eritroblastos, no puede admitirse la identidad de la anemia infecciosa de que tratamos con la anemia perniciosa del hombre. Era notable la desigualdad de tamaño de los hematíes (*anisocitosis*). Tampoco se observaron policromasia y puntos basófilos. Los restos de núcleos (cuerpos de Howell-Jolly) presentáronse como en los caballos sanos. Las plaquetas no discrepaban de las normales, y no se advirtieron parásitos hemáticos.

La *proporción de hemoglobina*, medida con el hemómetro de Sahli, fué de 65-95 (83 por 100 por término medio) en 20 caballos sanos, y de 40-60 (y en un caso hasta de 38 por 100) en los caballos anémicos.

La *cifra de leucocitos* difería poco de la normal (6,000-8,000, contra 8,000-9,000). Había un aumento notable de linfocitos (hasta 70, 40-50 por 100 por término medio). En cambio, los neutrófilos habían disminuído (35-55 por 100). La *linfocitosis* era característica de la anemia infecciosa.

Pruebas de inoculación. La inoculación intravenosa de 20-100 cm. cúbicos de sangre desfibrinada y filtrada de caballos enfermos a los sanos dió, con frecuencia, resultados positivos. Al cabo de 9-14 (2-26) días, presentaban accesos febriles y disminución del número de glóbulos rojos y de su proporción de hemoglobina. Algunos caballos inoculados que reaccionaron positivamente, murieron de anemia aguda. En la inoculación se observó una acción cumulativa, pues la malignidad de la inoculación de sangre aumentó por su repetición. Un bóvido, al que se inoculó, no enfermó, lo cual habla contra la transmisión de la anemia de los équidos a los bóvidos.

La inoculación de sangre de tan extraordinaria importancia para el diagnóstico, no se puede generalizar en la práctica porque no se hallan en todas partes caballos para ensayarla en ellos y porque semejante diagnóstico sólo puede hacerse al cabo de un mes. Además, las numeraciones exactas de los hematíes únicamente se pueden hacer en laboratorio, y contra los centros de investigación surgen las mismas objeciones que para el muermo.

Todos los ensayos de *infección por contacto* resultaron negativos, a pesar de ha-

ber hecho convivir durante meses caballos enfermos con sanos.

La *etiología* de la anemia infecciosa descrita es obscura. Según Fröhner, no está resuelto si esta anemia es la misma que la del Oeste y las francesa, americana y japonesa. En Oriente, América y Japón, parece tratarse de una plaga originada en los prados a consecuencia de la infección inoculada por picaduras de insectos (tabánidos y stomoxys). En cambio, la anemia del Occidente es una enfermedad en extremo contagiosa, originada en las cuadras, y producida por un virus ultravioleta. El resultado negativo de los ensayos de infección por contacto y ciertos síntomas que discrepan, parecen hablar, en opinión de Fröhner, contra las anemias oriental y occidental.

El *diagnóstico diferencial* ofrece dificultades muy grandes. Puede confundirse con las anemias secundarias. Han motivado confusiones la desnutrición, la sarna, la papera, el catarro intestinal, la helmintiasis, la embolia intestinal, la enfermedad producida por suero, la enfermedad de Bruselas, la piroplasmosis, la influenza y el carbunco.

Teniendo en cuenta estas dificultades del diagnóstico clínico y anatómico y la gran deficiencia de nuestros conocimientos acerca de la etiología y de la patogenia, no hay que imponer todavía, en opinión de Fröhner, la *declaración obligatoria*. (WYSSMANN, *Schweiz. Arch. f. Tier.*, T. 61, Marzo 1919).— P. F.

QUENTÍN. Algunas notas sobre los efectos de los gases asfixiantes en el caballo.
(*Rec. de Méd. Vét.* 15 Julio 1919).

El autor ha tenido ocasión de ver los efectos clínicos de los gases asfixiantes y ha querido ilustrar este capítulo de la patología veterinaria.

Sus observaciones, comprenden 60 casos de intoxicación aguda, con 3 muertes y 2 parálisis.

HISTORIA. MEDIOS DE ATAQUE. COMPOSICIÓN QUÍMICA.— Los gases son utilizados de dos maneras:

- 1.º Por emisión de una capa continua: es la *ola*, y
- 2.º Por los proyectiles.

La *ola* fué empleada la primera vez, en Langermarck, por los alemanes, en la noche del 22 al 23 de Abril de 1915. Era una nube densa de color amarillo verdoso que, empujada por un viento favorable, pronto alcanzó las trincheras, extendiéndose con profundidad.

El gas de que estaba formada esta nube, era en su mayor parte de cloro, mezclado algunas veces, con el oxícloruro de carbono. En los casos de *ola opaca*, se encuentra un fumígeno no tóxico.

Los *proyectiles* pueden ser empleados al mismo tiempo que la *ola* o aisladamente. Se distinguen tres clases de proyectiles:

- 1.º Las granadas lacrimógenas; 2.º Las granadas sofocantes o asfixiantes, y 3.º Las granadas vexicantes.

Desde el punto de vista de su composición química y de los efectos patológicos, se pueden clasificar los gases utilizados por los alemanes, en tres categorías:

a) *Gases sofocantes o asfixiantes*, en su mayoría, a base de oxícloruro de carbono o de su derivado, el clordiórmiato de metilo clorado. Estos son los más peligrosos, capaces de producir rápidamente la muerte, o desórdenes funcionales de gran intensidad.

b) *Los gases lacrimógenos*, que no producen, como lesión máxima, más que una conjuntivitis y una irritación de la pituitaria, a causa del bromuro de bencilo (principalmente, de la bromocetona y de la metilcetona bromada).

c) *Los gases vexicantes*, o "gas mostaza", que tienen un efecto cáustico muy intenso sobre la piel y las mucosas, y están constituidos por el sulfuro de etilo biclorado.

SINTOMATOLOGÍA. ANATOMÍA PATOLÓGICA. TRATAMIENTO DE LOS ACCIDENTES CAUSADOS POR LOS GASES ASFIXIANTES.— I. *Gases lacrimógenos.*— En Verdún, en Abril de 1916, vió el autor algunos caballos que habían soportado algún tiempo, la acción de estos gases.

La agitación, la ansiedad, la dilatación de los hollares, la respiración fuerte, y los resoplidos, son los primeros signos que denotan la reacción del animal. Más tarde, aparece un ligero lagrimeo, y en la mañana siguiente, la conjuntiva está infiltrada, rojiza,

pero poco sensible; con lavados de agua salada al 7 por 1000, desaparecen todas estas manifestaciones, en 48 horas.

II. *Gases vexcantes. Gas mostaza.*—Son cáusticos para la piel, las mucosas, y en particular, para las superficies húmedas. Por la fecha en que fueron empleados por los alemanes estos gases, no pudo el autor comprobar los efectos que producían en los animales del frente. Teniendo en cuenta el penoso trabajo a que los animales han sido obligados, la sudoración no tarda en presentarse, y las superficies más húmedas del cuerpo del animal, que son los correspondientes a los atalajes, sufren grandes lesiones, que los dejan inútiles por mucho tiempo. Como para los otros gases, en estos, hay que temer los efectos nocivos sobre el pulmón, y los desórdenes respiratorios consecutivos.

III. *Gases sofocantes o asfixiantes.*—La acción de estos gases en nuestros animales, constituyen el motivo principal del presente trabajo bien hayan sido intoxicados por la ola o por granadas.

Con el fin de evitar la repetición de detalles, en cada uno de los enfermos, el autor agrupa los fenómenos que pudo apreciar en la marcha de esta intoxicación.

CUADRO CLÍNICO.—La irritación violenta de las vías respiratorias, por la llegada de los gases asfixiantes, se traduce, en el caballo, por su impaciencia y agitación, golpea el suelo y lanza fuertes resoplidos. Los accesos de tos, que no tardan en presentarse, son violentos y dolorosos, acentuándose la intoxicación, poco a poco. Rara vez, se es testigo de este primer período, por no verse los animales hasta algunas horas después, en que son conducidos a retaguardia. Los animales a que se refiere el autor han sido examinados diez horas después del principio de la intoxicación.

El aspecto de los enfermos, aparte de los desórdenes respiratorios, es lo que más impresiona al principio; los animales se muestran fatigados, abatidos, soñolientos y en estado semicomatoso, tienen la cabeza baja, y los miembros anteriores separados. Dos de estos animales, peligrosos por sus resabios en estado normal, se muestran tranquilos, sometiéndose bien, a las exigencias y

molestias de un examen clínico completo. La destilación narítica, de color amarillento y más o menos abundante, mancha los hollares, que están muy dilatados. Los defectos de la circulación venosa, se dejan apreciar, sobre todo en la cara, paredes inferiores del vientre y cara interna de los muslos.

La pupila está midriática, y la conjuntiva pálida en algunos animales y ligeramente coloreada en los otros. Los capilares muy inyectados y de un color oscuro; un exudado de naturaleza variable y poco abundante, se nota en el ángulo interno de la hendidura palpebral. La pituitaria, muy roja, presenta una hermosa arborización capilar. La boca está húmeda. No se comprueban ninguno de los reflejos habituales; los riñones están rígidos y los animales rechazan los alimentos y bebidas.

La respiración, tan pronto es acelerada, como disneica, rápida o brusca, y sobresaltada. Las conmociones del cuerpo, efecto de una tos fuerte y dolorosa, son frecuentes. Durante estas crisis, que el animal anuncia golpeando fuertemente el suelo con uno de sus miembros anteriores, se oyen quejidos agudos.

Las paredes torácicas, se muestran calientes y dolorosas a la presión; a la percusión, no se ofrecía ningún cambio en la sonoridad, en tanto que la reacción pulmonar, es poco franca. La auscultación del tórax permite apreciar de una parte, estertores sibilantes y estertores húmedos y sonoros, y de otra parte, finos estertores mucosos, con zonas de verdaderos estertores crepitantes. Es un *orquestófono viviente*. Se aprecia una irritación aguda del árbol respiratoria, con principios de edema agudo del pulmón.

En general, la tensión arterial se encuentra aumentada, el pulso—al contrario de lo que se ha señalado en el hombre—, es rápido, pequeño, filante, muy difícil de percibir en la anterior facial.

La auscultación cardíaca, descubre desde el principio, una taquicardia intensa, una arritmia notable y una disminución de los ruidos normales, es decir, el más completo desorden, en el funcionamiento del aparato circulatorio. Dada la rapidez de las contracciones, eso es todo lo que se puede apreciar. En el segundo día, la marcha del corazón es

menos acelerada, pudiendo apreciarse mejor las intermitencias y los extrasístoles.

Estas modificaciones del ritmo cardíaco, habían desaparecido por completo, el cuarto día por la mañana.

La auscultación abdominal, muestra al cabo de 18 horas, una disminución considerable del peristaltismo y de las contracciones. No se aprecian más que algunos ruidos espasmódicos. La defecación se encuentra retardada, y la micción es casi regular.

Para explicar esta retención intestinal, se pueden aventurar tres hipótesis:

1.ª Acción directa sobre la mucosa digestiva (ligero meteorismo en el hombre). Para esto, debe deglutir el caballo el tóxico gaseoso, con la saliva (salivación refleja). La pequeña cantidad de gas, que por este medio penetra en el tubo digestivo, no es suficiente para explicar los desórdenes observados.

2.ª Acción sobre los centros nerviosos, especie de *schok*. Poco probable, en el caballo al menos.

3.ª Desórdenes en los cambios, entre el intestino y el medio interior (sangre cargada de gas). Esta acción es la más segura, y la que interviene en mayor parte.

La hipertermia existe más o menos acentuada desde el principio, pero vista la rapidez de su desaparición, y su discordancia con los otros signos funcionales, apenas influye en el pronóstico.

De los 60 animales observados, fueron los más atacados, los que presentaron las temperaturas más bajas.

EVOLUCIÓN.—Bajo la influencia del tratamiento, todos los síntomas mejoran notablemente; la secreción narítica, desaparece pronto; sólo persiste durante los accesos de tos violenta y dolorosa; duró, hasta el cuarto día, en algunos enfermos. El intestino, ayudado de los laxantes salinos, y con la desintoxicación del organismo, recuperó muy pronto sus funciones normales, secretorias y motrices. Algunas horas después del tratamiento, la disnea dolorosa, dejó paso a la taquinea, persistiendo todavía, alguna que otra vez, la respiración sobresaltada. El corazón fué el último en volver a su estado normal de funcionamiento.

Si la evolución camina hacia la muerte,

se agravan todos los síntomas con gran rapidez; la disnea se intensifica, la cara presenta una expresión de angustia marcadísima, la secreción narítica, que es espumosa y de un color rosado o blanquecino, aumenta cada vez más, hasta obstruir casi completamente las vías respiratorias, viéndose obligados los animales a respirar por la boca. La estación, les es muy difícil, por lo que se tambalean y caen al suelo, con mucha frecuencia. En este período, la *amaurosis* es casi completa, no evitando los animales, por tanto, los obstáculos que se les presentan durante la marcha. La muerte sobreviene por edema agudo del pulmón.

En resumen, en el caballo, exceptuando las muertes rápidas que tienen lugar en las primeras horas de la intoxicación y que suelen recaer en animales viejos, enfimatosos, cardíacos, y en los muy *trabajados* (los que abastecen de víveres y municiones) durante la nube nociva, la intoxicación es menos mortal que en el hombre. Los primeros síntomas, que son muy alarmantes, impresionan mucho, pero mejoran rápidamente, y el animal recobra pronto su fisonomía normal.

Los animales no se excitan tanto como el hombre, aún siendo de igual duración para aquéllos y éste, el tiempo de acción de los gases tóxicos: 1.º La parte psíquica es nula, el animal apenas si se atonta, y no hace esfuerzos inútiles de desplazamiento; 2.º El gran desarrollo del velo del paladar en el caballo, casi impide la deglución del gas, por lo que prácticamente, la entrada de éste queda reducido a las aberturas nasales que constituyen las únicas puertas de entrada, mientras que en el hombre la deglución, es en realidad más fácil, y sobrevienen las hinchazones del vientre (meteorismo). Lo mismo que en medicina humana, se nota una cierta susceptibilidad individual. En los gases lacrimógenos, especialmente, se observan algunos animales cuyo lagrimeo es muy intenso, en cambio otros, apenas si sienten ligeras molestias. Igual sucede con los gases sofocantes. Se han visto muertes rápidas, debidas a síncope mortales, en el principio de la inhalación de los vapores tóxicos.

En cuadras que albergaban 60 caballos, se comprobó la impasibilidad e indi-

ferencia de algunos, en tanto que otros, vecinos de los primeros, eran presa de una intensa agitación, escarbaban el suelo violentamente, tosen y dan fuertes resoplidos. En un efectivo de 1,600 caballos, solamente cuatro presentaron en la mañana siguiente, síntomas claros de intoxicación.

El *trabajo* que se obliga a rendir a los animales durante su estancia en zona nociva gaseosa, parece tener una influencia capital sobre la evolución y gravedad de la intoxicación. De los 60 caballos observados, los de tiro pesado (40 de carros de parque) que efectuaron el trabajo más penoso, fueron los más atacados. Los de tiro ligero no presentaron nada más que síntomas poco acentuados. La explicación es muy sencilla; el trabajo aumenta la ventilación pulmonar y los cambios nutritivos, y por consecuencia, se aumenta considerablemente la intoxicación general del organismo.

Dos hechos interesantes, confirman este aserto:

1.º Un caballo que permanece en las trincheras, para los trabajos penosos, queda durante ocho días en una zanja bombardeada continuamente por granadas tóxicas, a tal extremo, que los hombres no pueden recorrerla como no estén provistos de careta protectora. Durante estos ocho días, el animal, sin ningún aparato protector, no abandona su cuadra más que para volver a la retaguardia, no presentando síntoma visible alguno de intoxicación.

2.º Una sección de municiones del 75 "embotellada" en una zanja expuesta a los gases, se ve obligada a dejar sobre el terreno, los caballos intoxicados, incapaces de andar. A la mañana siguiente, estos animales son devueltos fácilmente a retaguardia, y presentan síntomas de intoxicación, menos acentuados, que los caballos de *refresco* que fueron enviados para recoger los cajones de municiones, y que *trabajaron* bajo la acción de la ola gaseosa.

En la patología de la guerra, hay ocasión de observar detenidamente, las heridas del pecho producidas por cascotes de granadas; algunas de estas heridas torácicas, presentan al día siguiente, signos generales alarmantes que hacen pensar en la perforación del pulmón, en tanto que la lesión causada por el

proyector mismo, queda limitada frecuentemente, a la pared torácica. La gran discordancia que existe, entre los signos físicos que son nulos y los signos generales que son intensos, debe hacer sospechar la intoxicación. La disnea dolorosa, la tos quintosa, el estado general, la inapetencia y la temperatura, son otros tantos puntos que acaban por fijar el diagnóstico.

Si se interroga al conductor, o mejor aún, a los que quedaron después del bombardeo, se sabe que, el caballo ha sufrido durante su estancia en las avanzadas, la acción de los vapores tóxicos.

PRONÓSTICO.—Casi siempre, al primer golpe de vista, parece muy grave. Trasladados los animales a retaguardia, sin perder tiempo, y tratados inmediatamente, la mayoría de los enfermos pueden curar, exceptuando, naturalmente, los caballos viejos, los enfisematosos, los cardíacos y los muy fatigados, en que las resistencias orgánicas se encuentran muy disminuídas. De 60 animales intoxicados, 40 lo fueron con gran intensidad, de los cuales, tres solamente murieron, y dos de ellos tenían enfisema pulmonar y el otro sobrealiento crónico.

No obstante, los numerosos animales muertos, lo han sido por haber sufrido un bombardeo de granadas tóxicas, al que ha precedido un ataque de nubes gaseosas.

Estos animales, sin ningún medio de protección eficaz, es posible que los cogiera el ataque gaseoso, en *pleno trabajo*, habiendo sufrido durante *mucho tiempo*, la acción de los gases nocivos. Casi todos estos caballos que han muerto en su puesto de combate, quizás se habrían salvado, si se hubieran podido trasladar a los puestos de auxilios de retaguardia.

Esta muerte *sobre el terreno*, se debe a la absorción prolongada de una gran cantidad de gas tóxico.

Los aparatos de protección que las unidades combatientes poseían después, redujeron las muertes súbitas (repentinas), y las intoxicaciones graves. Después de dichos medios de protección, no se observaban nada más que pocos atacados, en que la disnea, la tos poco violenta, la inquietud y la inapetencia pasajera, constituían todo el cuadro clínico.

COMPLICACIONES.—M. Martín ha observa-

do una *parálisis radial* y una *parálisis femoral* típicas, que desaparecen en dos días, después de administrar un purgante y friccionar las regiones afectas, con esencia de trementina. La parálisis del nervio femoral, reaparece dos días después, pero menos acentuada y dura unos quince días.

El enfisema pulmonar, la dilatación de los bronquios y la esclerosis pulmonar, *reliquias* frecuentes en el hombre, no han sido apreciadas en el caballo todavía.

Para poder formar juicio sobre la resistencia y reacción peculiares del caballo, sería necesario, poder examinar de vez en cuando, a los antiguos intoxicados.

LESIONES.—El cadáver de un animal muerto súbitamente por los gases asfixiantes, se hincha con rapidez. Por las cavidades nasales, hay una gran secreción espumosa, de un color blanquecino, rosado, o ligeramente verdoso.

Por la autopsia se comprueba, desde un principio, la intensa congestión del árbol respiratorio. La tráquea, lo mismo que las grandes y medianas ramas bronquiales, se encuentran obstruidas por la secreción mucosa o muco-purulenta. En los pulmones se aprecia, si la muerte ha sido rápida, un edema agudo, pero si sobrevino al cabo de cuatro o cinco días, entonces hay zonas de hepatización roja y gris. Se suele observar, algunas veces, un ligero derrame pleural.

En el corazón, microscópicamente, no se aprecia ninguna lesión.

El hígado, de un color amarillo claro, parece haber sufrido la degeneración tóxica.

Los riñones son muy blandos, pudiendo fácilmente separarlos de su cápsula.

El tubo digestivo, presenta una importante vascularización. Se aprecian manchas equimóticas en el intestino delgado. El colon grueso, está congestionado.

PATOGENIA.—La acción irritante exterior, que ejercen los compuestos tóxicos, que constituyen los gases asfixiantes, son demasiado conocidos para que nos detengamos en ellos.

La acción tóxica intensa de los compuestos clorados, de que están formados la mayoría de los gases nocivos empleados por los alemanes, se deriva de la acción destructora que sobre los tejidos ejercen, ex-

plicándose, en parte, por las propiedades químicas del cloro. Su gran avidez por el hidrógeno, hace que disocie las sustancias orgánicas, para apropiárselo, y el oxígeno que queda en libertad, activa la destrucción al par que, el ácido clorhídrico formado, ejerce su acción cáustica.

Estas acciones combinadas, se dan más fácilmente que en ningún otro sitio, en la mucosa respiratoria, siempre húmeda, y tapizada de un epitelio sumamente delgado y frágil. A causa de esto, la mucosa respiratoria, queda pronto inutilizada para desempeñar su función, ocasionando el edema pulmonar agudo. Los cambios respiratorios, son casi nulos.

Por último, los desórdenes y síntomas que se aprecian en estos casos de intoxicación aguda, acaban de explicar la acción del cloro en los centros nerviosos y en la circulación.

TRATAMIENTO.—En presencia de un animal que haya sufrido la acción tóxica e irritante de los gases clorados, presa de disnea dolorosa y de enorme angustia, en vías de intoxicación general (efecto de los cambios gaseosos al nivel del pulmón), con desórdenes profundos de las grandes funciones, y el temor de una funesta reacción de éstas últimas (edema agudo del pulmón, síncope tardío), las indicaciones terapéuticas que hay que llenar, son:

1.º *Suprimir el tóxico*.—Trasladado el animal a retaguardia y colocado en una atmósfera pura, plaza bien aireada con sombra, y a ser posible con buena cama, se procurará que no sea molestado por los caballos vecinos, a fin de que la *inmovilidad sea absoluta*, ya que, el menor ruido excita al animal y agrava los síntomas, provocándose violentos accesos de tos. Se le administrara alimentos de fácil digestión (forrajes verdes), y a menudo, se les dará de beber.

2.º *Calmar la disnea dolorosa y descongestionar el pulmón*.—La *envoltura húmeda del tórax*, con lienzos mojados, durante cinco o seis horas, da unos *excelentes resultados*, por descongestionar el pulmón. El abatimiento desaparece, la respiración va siendo menos penosa, baja la temperatura, y la alegría y la vivacidad del animal reaparecen poco a poco. El sinapismo, por la

excitación que produce, es de resultados bastante menos prácticos, por lo que es preferible la envoltura húmeda. (Las observaciones de M. Martín, en buen número de caballos atacados, confirman la bondad de la envoltura húmeda).

3.º *Desintoxicación del organismo.*—Ningún otro remedio supera a la sangría, pues además de prevenir los accidentes de hipertensión, los congestivos del pulmón y edema agudo, *regulariza y disminuye* el trabajo del corazón. No siempre resulta fácil la práctica de la sangría, pues la sangre sale con dificultad, por aumentarse, entre otras propiedades, el poder de coagulación.

Empleo de la morfina.—Al contrario de lo que sucede en medicina humana, que está contraindicada su administración, nosotros, desde el principio, hemos obtenido un gran éxito por su empleo en el caballo, en dosis de 10 y 12 centigramos. Los buenos resultados nos los explicamos: 1.º, por su acción hipotensiva; 2.º, por su acción moderatoria del corazón, y 3.º, por su acción calmante. Lucha contra la intoxicación progresiva del organismo, disminuyendo los cambios. (Los hombres que duermen mucho, aunque estén muy atacados, curan más fácilmente que los que duermen poco; el sueño aminora el cambio).

La ipecacuana, como hipotensor descongestionante y vomitivo, ha dado en el hombre muy buenos resultados.

4.º *Sostener el corazón.*—Las inyecciones estimulantes tónico-cardíacas, están perfectamente indicadas, siendo de gran utilidad en el caballo. Se empleará la cafeína, aceite alcanforado y sulfato de estrignina.

5.º *Combatir la atonía intestinal.*—Los enemas fríos, puestos abundantemente, excitan el intestino y ejercen efectos descongestivos en el pulmón. Administrados los purgantes salinos a pequeñas dosis, terminan por regularizar las funciones digestivas. En seis animales, a quienes se les aplicó este tratamiento, por necesidad, tuvieron que ser utilizados al sexto día del mismo, efectuando una marcha de 26 kilómetros, sin que al regreso presentaran trastornos agudos.

Terapéutica para los gases lacrimógenos.—El síntoma más importante, que es la conjuntivitis, se combate bien, con los lavados

de agua salada tibia al 7 por 1000, o de agua borricada al 3 por 100.

Terapéutica para los gases vesicantes.—Para estos gases, que tienen una acción cáustica sobre la piel y mucosas, hay que emplear soluciones neutralizantes.

Para los ojos: bicarbonato de sodio al 5 por 1000.

Para la piel: carbonato de sodio al 5 por 1000, lavando toda la superficie cutánea con una solución tibia, utilizando en el lavado una esponja grande.

PROTECCIÓN PARA LOS GASES.—Desde un principio, se impuso la necesidad, igual que a los conductores, de proteger a los animales con aparatos protectores, previniendo de este modo las importantes pérdidas que eran de temer. Los aparatos ideados son tres:

1.º El *saquito del pienso* ordinario, a medio llenar de heno mojado y protegido por una alambra circular, del diámetro del saquito, para evitar que fuera comido por el animal, fué el primer artefacto ideado. Durante cuarenta minutos, que permanecieron los caballos en la zona gaseosa, con dicha protección, no sufrieron los efectos tóxicos.

2.º La *máscara Lanusse* resulta un objeto de lujo, por lo que no puede ser utilizado por los animales, a causa de su excesivo precio.

3.º El veterinario Chenot tuvo la idea de utilizar los tampones viejos de las máscaras usadas en el hombre para fabricar las de los caballos. Eran bastante eficaces y de poco coste, al par que fáciles de construir.

M. Chenot la describe de la siguiente manera: La parte esencial de una careta contra los gases asfixiantes para el caballo la constituye una especie de cesto metálico, tapizado en su cara interna por tela de saco, en cuya parte profunda va colocado un doble fondo que se da la forma de nariz de hipopótamo, a fin de que, la cámara aérea así formada, y que resulta la parte más importante del artefacto, tenga la mayor capacidad posible, una vez aplicada la máscara al animal.

Cuando dicha cámara de aire es insuficiente, dificulta la respiración y el aire sale por los puntos en que la adaptación de la máscara no es absoluta, siendo un gran

peligro, porque por dichos puntos puede entrar el aire envenenado por los gases e intoxicar al animal.

En aquellos caballos que tienen lesiones cardíacas o pulmonares, la cámara aérea es preciso que sea muy grande, de lo contrario, las dificultades respiratorias son mayores, y el animal trata de quitarse el aparato de protección. Una especie de manguito o cilindro de tela impermeable completa al aparato y sirve para proteger los ojos del animal cuando se le aplica la máscara.—J. R. G.

BOUCHET. Anomalia dentaria como causa de muerte.—(*Rec. de Méd. Vétérinaire*, 15 Junio 1919).

El autor tuvo ocasión de observar un caballo que presentaba una fuerte hemorragia bucal, y, por los caracteres de la sangre, comprobó que procedía de la ruptura de una arteria. Examinado con la escalerilla, pudo comprobar, mediante el tacto, que los molares presentaban numerosas asperezas en los dos bordes. En la cara derecha de la lengua y en el surco del mismo lado existía un gran coágulo que, al quitarlo, aumentó la intensidad de la hemorragia. El autor sospechó que la lengua había sido herida por un diente y que la hemorragia sería susceptible de detención mediante la inmovilización del maxilar inferior por un fuerte vendaje. Una inyección de adrenalina completó el tratamiento. Al día siguiente, y en vista de que la hemorragia había sido muy abundante (15-18 litros), y el estado alarmante del enfermo se dispuso su sacrificio en el matadero.

La causa de la lesión era la presencia de un séptimo molar en la mandíbula inferior, cuyo desgaste irregular de su superficie de frotamiento, determinó la formación de un verdadero remolón que hería constantemente la mucosa palatina, al extremo de haber destruido el conducto palatino y producir una ulceración de 2 milímetros de diámetro en la arteria palatina, causa de la hemorragia.

El profesor Bourdelle pone un pequeño comentario a esta nota, manifestando que la presencia de este molar supernumerario no es raro en el caballo. Forget, que lo lla-

ma *muela del juicio de los solípedos*, ha recogido 26 observaciones; la anomalía es bilateral, tan frecuente en el maxilar superior como en el inferior; rara vez en los dos. La principal importancia de tal anomalía está en las lesiones graves que puede producir, por su nacimiento, por su desgaste irregular, etc. Los veterinarios deben pensar su presencia al reconocer lesiones bucales.—C. S. E.

FRANC. Conjuntivitis catarral con caracteres epizooticos. (*Rec. de Méd. Vétérinaire*, 15 de Mayo de 1919).

En el transcurso de ocho días se presentó esta enfermedad en un efectivo de 70 caballos con los síntomas siguientes: edemas de los párpados, lagrimeo, flujo nasal blanquecino por la comisura nasal; fotofobia, gran sensibilidad al tacto, guñíos en los párpados. Algunos enfermos presentan queratitis; ataca a los dos ojos, conjuntamente o sucesivamente; hay casos de infección unilateral.

Como causas pueden invocarse la reverberación solar y las densas nubes de polvo de los caminos recorridos por el ganado. El polvo, muy ensuciado por el paso incesante de hombres y animales, obra como cuerpo extraño, irritando mecánicamente la conjuntiva y en algunos casos la córnea.

Como la causa — el polvo — ha obrado sobre un gran número de animales, ha podido atribuirse al contagio, lo que sólo era unidad de causa.

Para el tratamiento se ha utilizado el azul de metileno en solución al 1 por 100, de un modo general, y, en casos especiales, se ha recurrido a la pomada de óxido amarillo de mercurio o a los colirios de sulfato de zinc.

La cura se hacía en esta forma: Con el índice y el pulgar se hacía salir el cuerpo clignotante y la cara interna de los párpados, y un tapón de algodón hidrófilo, empapado en la solución de metileno, se ponía en contacto con las mucosas. Las curas se repetían dos o tres veces al día.

En cuatro casos la enfermedad evolucionó con inflamación de las partes profundas y ofreció tal gravedad, que la ceguera se presentaba como un final obligado; dos, curaron; uno quedó tuerto y otro ciego.

Las medidas profilácticas que aconseja el autor, para los caballos que han de trabajar al sol y en carreteras polvorrientas, son: lavado de los párpados y regiones orbitarias después del trabajo; aislamiento de los enfermos, colocación en la sombra o lugares sombríos durante el reposo.

Una medida muy racional sería el empleo de gafas, al modo de las gafas azules que han adoptado los boyeros rusos para proteger sus reses de las radiaciones ultra-violetas procedentes del reflejo de la nieve. El autor cree que los veterinarios deben estimular a la industria a fabricar estas gafas y a vulgarizarlas entre los conductores de ganado equino.—C. S. E.

DALLING, TH. **Investigaciones sobre la oftalmía específica.** (*The Veterinary Jour.* Enero 1919).

Durante una de sus permanencias en el matadero de París el autor ha tenido ocasión de estudiar las alteraciones de los nervios ópticos de animales afectados de oftalmía específica con el objeto de detallar la naturaleza de la alteración estructural que pueden presentar estos órganos.

Al examen microscópico de la sección, se reveló la presencia de muchos bacilos cortos situados en los espacios linfáticos entre los nervios fibrilares. Suponiendo que estos microorganismos pudieran tener un significado etiológico en la enfermedad, el autor, juzgó oportuno hacer un estudio detenido. En un caso de oftalmía específica de carácter agudo, recogió los nervios ópticos, los seccionó en condiciones de absoluta esterilidad, y, hechas preparaciones con ellos, pudo demostrar la presencia de numerosos bacilos ya citados. Sembrados en varios medios, se pudo observar, al cuarto día, la presencia de pequeñas esferas de color amarillo que eran constituídas por colonias puras de bacilo que el autor llama *nervo-bacillus*.

Posteriormente el autor ha repetido las mismas experiencias con el mismo resultado.

Al parecer, se trata de un cocobacilo móvil, de extremos redondeados; se tiñe con los usuales colores de anilina, no es ácido-resistente y es francamente gramnegativo. El germen crece en medios aerobios y anaerobios en casi todos los medios de cultivo;

el cultivo anaerobio es menos vigoroso y de tinte más pálido.

El autor ha practicado numerosas inoculaciones en animales de laboratorio y en el caballo, que le han demostrado la importancia etiológica del *nervo-bacillus* en la oftalmía específica. La inoculación de cultivos jóvenes no determina alteraciones notables, al paso que los cultivos viejos (7 días) determinan alteraciones características del ojo, inapetencia, enflaquecimiento y elevación térmica. La infección experimental por vía venosa produce resultados más notables. Esto prueba que el microorganismo o su toxina se acumulan en el círculo sanguíneo. Las alteraciones del ojo consisten en conjuntivitis muy notables, engrosamiento y parálisis del iris y estrechamiento de la pupila. Administrando por la boca gran cantidad de cultivo (10-15 c. c.) el autor ha conseguido en dos caballos irritaciones de los ojos y fotofobia. También ha ensayado una vacuna a base del *nervo-bacillus* para tratar la oftalmía específica aguda, inoculando en el intervalo de algunos días dosis crecientes de 1 a 5 c. c. de tal vacuna. Con este procedimiento ha obtenido notables mejoramientos y curaciones definitivas cuando se ha empleado al principio de la enfermedad. La vacuna no tiene efecto cuando el germen ha producido lesiones en la cámara posterior del ojo. El autor ha comprobado que los caballos atacados de oftalmía específica poseen en su sangre aglutininas específicas para el *nervo-bacillus*; y cree que esta reacción puede utilizarse en el diagnóstico de la oftalmía específica. R.

CAZALBOU, L. **Influencia de la temperatura del ambiente sobre los caballos sarnosos y esquilados y tratados con pomadas.**—(*Bull. de la Soc. Cen. de Méd. Vétérinaire.* 30 Mayo-30 Junio 1919).

De todos es conocido el hecho de que el tratamiento de la sarna, produce un enflaquecimiento más o menos marcado, que en algunas ocasiones llega a la muerte. El autor ha querido demostrar numéricamente estas pérdidas en función con la temperatura del ambiente.

A este objeto ha elegido dos lotes de diez caballos y los ha puesto en dos cuadras: una, perfectamente acondicionada (A); otra, sin condiciones de ninguna clase (B). El tratamiento empleado fué idéntico. Primer día: esquilero y fricción de todo el cuerpo con pomada sulfopetrolada; seis días consecutivos nuevas fricciones; séptimo y octavo días, jabonadura. Los caballos se pesaban todos los días por la mañana en ayunas; la primera pesada se hizo la víspera del esquilero y la última el noveno día del tratamiento. La temperatura de las cuadras y del exterior se tomaba diariamente a las siete de la mañana y a las seis de la tarde.

Por exigencias del tratamiento los caballos salían al exterior durante cinco horas al día, es decir, de siete a nueve y media por la mañana, y de dos a cuatro y media por la tarde. El régimen alimenticio, bebidas, etc., era idéntico en todos.

Los resultados—que el autor detalla en varios cuadros—al décimo día de tratamiento, son: los diez caballos albergados en la cuadra (B), con temperatura media de 9°8 han perdido en total 161 kilos, en tanto que los diez caballos albergados en la cuadra (A) de temperatura media 17°3 han perdido sólo 5 kilos entre todos.

El solo hecho de descender la temperatura ha sido causa de la pérdida de 161—5=156 kilos de substancia de caballo.

Este hecho merece llamar la atención de los higienistas, fisiólogos, biólogos. C. S. E.

NAVEZ. Naturaleza de las hemiatrofías laríngeas en el caballo.—(*Anales de Médecine Vétérinaire*. Marzo-Abril, 1919).

Para estudiar las lesiones anatómicas en la hemiplejía laríngea, el autor ha practicado una serie de investigaciones macroscópicas, y ha clasificado en cuatro grupos las laringes de los individuos utilizados:

- 1.º Laringes sin atrofia aparente;
- 2.º Laringes de caballos no *corneurs* con ligera atrofia;
- 3.º Laringes de caballos no *corneurs* con ligera atrofia más o menos completa;
- 4.º Laringes de caballos con ronquido y atrofia con grados distintos.

De las experiencias realizadas deduce las siguientes:

Conclusiones.—1.º En la hemiplejía laríngea, lo mismo en los caballos con silbido que en los no *corneurs*, los músculos están atacados de atrofia simple con *lipomatosis intersticial*, sin haber degeneración grasosa de los músculos paralizados.

2.º Las lesiones de los músculos, en la hemiplejía laríngea, son idénticas a las consecutivas a la resección del nervio recurrente;

3.º La evolución de la atrofia muscular de la laringe en el caballo, consecutiva a la neurotomía del recurrente, parece seguir una marcha lenta.

4.º La naturaleza de las lesiones musculares en la hemiplejía laríngea, demuestra su origen neuropático; la falta de lesiones de degeneración grasosa o de otras en las fibras musculares, tiende a descartar la influencia de las infecciones e intoxicaciones y milita en favor de una lesión traumática del nervio, lo que parece confirmar la teoría de la distensión continua del nervio recurrente izquierdo, detrás del cayado de la aorta. H. P.

ROSENBERGER, R. C. Ensayos de transmisión de la tuberculosis humana a los peces. (*The New York Medical Journal*, 24 Mayo 1919).

El autor pensó que la tuberculosis acaso podría contraerse por comer pescados crudos, costumbre que tienen algunos países, y por esto probó de transmitir la tuberculosis a las doradas (*carassius auratus*) con bacilos tuberculígenos humanos. Durante más de tres años los tuvo en agua fría o tibia en la que había echado millones de bacilos de Koch, humanos. Encontró éstos en los excrementos de las doradas y, desde luego, en el poso del agua, mas no logró tuberculizar pez alguno. P. F.

WYSSMANN, E. El enfisema cutáneo traumático (*Schweiz. Arch. f. Tier.*, Enero 1919).

Fundado en observaciones propias, en la lectura de las consignadas en la bibliografía de los últimos cuarenta años, y en algunos datos anteriores, el autor trata de hacer una descripción completa y comparada de la

enfermedad enunciada en el epígrafe. Trata simplemente del enfisema de origen traumático, consecutivo a lesiones cutáneas o a lesiones de órganos internos. Al primero le da el nombre de *aspirado* y al segundo el de *expirado*. Prescinde del enfisema espongiado y séptico, de origen bacterial.

Presentación y definición.—El enfisema cutáneo, pneumoderma, tumor cutáneo de aire, tumor de viento, se presenta sobre todo en los bóvidos, más rara vez en los caballos, perros y carneros y bastante a menudo en las aves de corral (en particular en los polluelos) y en las palomas mensajeras y alondras. Friedberger y Fröhner consideran como muy frecuente el enfisema cutáneo, generalizado consecutivo al pulmonar intervesicular. Según el autor, no es así; esta forma, como advierte también Hasenkamp, es rara. En cambio, las heridas cutáneas y, en los bóvidos, la puntura y la perforación de la panza son una causa corriente del enfisema cutáneo (las más de las veces localizado, más raramente generalizado) consecutivo a la aspiración de aire o a la salida de gases del estómago y del intestino.

El enfisema cutáneo traumático se caracteriza por tumoraciones blandas, elásticas, fofas, indoloras, no muy calientes, que crepitan al pasarles un dedo por encima y son, ora muy extensas, ora muy prominentes y profundas (2-5 cm.; Lükke). Dan sonido claro a la percusión. La yema del dedo imprime fovea en ellos.

En los casos graves los animales ofrecen un aspecto extraño, informe, como si los hubiesen llenado de aire. Si el enfisema invade la cabeza, los ojos pueden desaparecer en el tumor cutáneo. Klee observó aves con enfisema cutáneo general tan pronunciado, que semejaban bolas esféricas, de las que sólo salían el pico y las patas, y Dupas ha descrito el caso de una gallina tan hinchada que no podía andar.

En medicina humana v. Muralt publicó el caso de un muchacho que, a las dos horas de haberse fracturado dos costillas, parecía un globo de caucho lleno de aire. Con la resección de las costillas y la abertura de la pleura curó rápidamente. Wild ha dado a conocer el siguiente curioso caso:

Un soldado robusto fué por su pie, de la

línea de fuego al puesto de curación, donde aquejó dificultad en la respiración. No había sufrido herida alguna; pero se había encontrado en la zona donde más denso era el fuego de granadas. Su apariencia y su pulso eran buenos. Al cabo de una hora su cuerpo se había hecho informe como un saco de harina y moría con la mayor disnea. Se trataba de un enfisema general de origen interno, pero desconocido.

La *primera manifestación del enfisema* depende del sitio de la lesión. En las heridas cutáneas empieza en las inmediaciones de ellas, y lo mismo en las punturas de la panza, si bien puede aparecer luego en sitios muy distantes. Si es consecutivo a la infiltración intersticial del tejido pulmonar, se suele iniciar en la parte anterior del pecho, en el cuello y en las espaldas. En otros casos (Lechle, Duvillard) empieza en la grupa, en el dorso, en la región renal, etc. Pelz observó lo mismo en pollos en los cuales antes hubo trastornos digestivos de naturaleza desconocida, sin fiebre notable. Goldmann ha descrito casos análogos en los que no pudo encontrar lesión pulmonar. Tiddens vió un caso debido a una adherencia por un trozo de alambre y creyó que los gases del estómago habían penetrado en el tejido subcutáneo sin manifestarse, desde luego, por enfisema Scheidegger opina que los gases del estómago salen por la herida y a lo largo de los grandes vasos llegan a la piel.

Según las observaciones de Favre, los pollos padecen un enfisema subcutáneo especial que se presenta, sin causa conocida, en el dorso y grupa que cura espontáneamente al poco tiempo (1). Wooner dice que en la Selva Negra se presenta un enfisema en el dorso y grupa que desaparece rápidamente con incisiones. También vió en un potro con cólico gaseoso aparecer un enfisema en el dorso y grupa.

La *propagación del enfisema* es muy varia. Especialmente se propaga hacia el cuello, espaldas, costados y dorso. Son menos atacados la cabeza, el vientre y los miembros. Hay casos, empero, en los que invade las cuatro extremidades, hasta más abajo del

(1) En Suiza, el vulgo le llama "les ecuelles" a este enfisema.

carpo y del tarso y aun hasta las pezuñas. En los casos muy pronunciados, ni siquiera respeta las puntas de las orejas.

De la *desaparición del enfisema* se sabe poco. Sin embargo, el consecutivo a las heridas cutáneas generalmente desaparece primero de las inmediaciones de la herida. Lo mismo pasa con el originado en los pulmones, que comienza por desaparecer de las partes periféricas y, por último, de la parte anterior del pecho.

Respecto al *mecanismo de producción* se admite que cuando es consecutivo a lesiones pulmonares, primero se produce un enfisema pulmonar intersticial y el aire invade la cavidad pleural, de donde, a lo largo de los vasos, esófago y tráquea, pasa pronto al tejido conjuntivo laxo del cuello, espalda, etcétera. Pero hay casos en los cuales, después de una lesión pulmonar, el enfisema se observa primero en el dorso. Duvillard opina que va, entonces, del mediastino al través de los orificios diafragmáticos aórtico y esofágico, hacia el abdomen y hacia el tejido celular de los lomos y pelvis y, por último, al peri-anal, etc., explicación que no excluye los enfisemas sub-peritoneales consecutivos a lesiones producidas por cuerpos extraños.

La *resorción de aire y gases* tiene lugar por los vasos linfáticos y sanguíneos, pero esto es poco conocido. No se sabe si la composición química del gas influye. Según Lungwitz, los gases de la panza son ácido carbónico, gas de los pantanos, ázoe, oxígeno e indicios de hidrógeno sulfurado. En el meteorismo crónico predomina el gas de los pantanos y en el agudo el anhídrido carbónico.

Causas.—Son muy diversas. En los bóvidos, los esfuerzos requeridos por el parto, por las caídas, el tiro pesado, las espiraciones muy profundas, los mugidos incesantes y los accesos violentos de tos. Todas estas causas pueden desgarrar los alveolos pulmonares. Lungwitz observó el enfisema en una vaca después de una larga marcha, y Chapellier, tras el prolapso de la matriz y la colocación de un vendaje inadecuado, con extrangulación del cuello. Arand describió el caso de un caballo que, después de mucho cocear, sufrió enfisema pulmonar expiratorio. En muchos casos es debido a medica-

mentos irritantes, que producen tos o hasta pulmonías. John observó una vaca en la que la pulmonía caseosa de un lado determinó una distensión compensadora del otro pulmón, que acabó en un extenso enfisema inspiratorio. En un caso de Vogel había, simultáneamente, pericarditis traumática y herida del pulmón por un cuerpo extraño. Pueden producirlo lesiones bronquiales y pulmonares por espigas de centeno (Friedberger y Fröhner, observación propia) y parásitos, como larvas de strongilos. Se han observado, tras fracturas de costillas, Oppenheim, Sperling y Foss lo vieron después de la ruptura de las vejigas, de equinococos. Roy inculpó en un caso del caballo un absceso de las vías aéreas altas.

En casos aislados, el enfisema cutáneo generalizado se ha visto en enfermedades febriles graves, como la peste bovina (Bruckmüller) y en la glosopeda (Schindler). Puede ser consecutivo a metritis pútrida o séptica (Röbert, Pröger, el autor, etc.). En estos casos es debido a la ruptura de un alveolo pulmonar.

En los bóvidos, una de las causas más frecuentes es la perforación de la panza. En el caballo son las heridas cutáneas, en particular, de sitios donde la piel es muy deslizable. Como causas raras pueden citarse las heridas de la faringe, del esófago (sonda esofágica, cuerpos atragantados) y de la tráquea. Plateau operó con éxito en un caballo un enfisema cutáneo generalizado debido a una coz que hirió el ligamento inter-anular. Godbille observó que las mordeduras de los perros de pastor a las regiones altas de la tráquea originan con frecuencia enfisema generalizado. En un caso de Hasenkamp se debió a un baño antiséptico de solución de creolina.

Como ya hemos dicho, en los bóvidos, los trastornos digestivos producidos por cuerpos extraños y los procesos dolorosos de otra índole están relacionados con el enfisema general. En un caso de Scheidegger, el cuerpo del delito era un trozo enorme de alambre. Gossi vió enfisema general a consecuencia de la rotura de la panza, seguida de absceso, y Fiebiger, en el caballo, después de la rotura del estómago, con desgarro del peritoneo.

En las aves origina, sobre todo, el enfisema las heridas cutáneas. En los polluelos, en opinión de Klee, hay, además, cierta predisposición hereditaria y contribuyen la bronquitis y el envenenamiento por el fósforo. El enfisema de los polluelos lo atribuye Lucet a granitos como cabezas de alfiler formados de coleserina y una substancia oleosa, incluidos en la pared abdominal, en la que producen efectos necróticos que perforan la capa muscular y ponen en comunicación el tejido subcutáneo laxo con el aparato respiratorio. Fraudulentamente, los comerciantes hinchan los patos y ocas muertos.

Síntomas.— En muchos casos el estado general no está trastornado. En los bóvidos, en el enfisema consecutivo a heridas cutáneas, y, a menudo, hasta en el consecutivo a heridas de la panza, no hay el menor trastorno fisiológico. Pero cuando las lesiones radican en las vías respiratorias altas o en órganos internos, como en el enfisema pulmonar intersticial y en el neumotórax, la respiración es acelerada y difícil (hasta 60 y más inspiraciones por minuto) y se acompaña de un quejido angustioso, que se oye de lejos. Los animales expresan su dolor y su falta de aire, abriendo de vez en cuando la boca (Sperling), mirando angustiosamente (Scheidegger), mugiendo (Speer), rechinando los dientes, extendiendo el cuello y separando del tórax los miembros anteriores. No suelen moverse y adoptan una posición como la de los caballetes de madera, según observó Hasenkamp en ovejas. Kranzle advirtió un zurrido manifiesto de las tumefacciones al andar.

La temperatura rectal suele ser normal; sólo es un poco alta en los casos más graves. El corazón sólo se acelera en los últimos. Cuando el tejido subcutáneo de las paredes torácicas está interesado, son difíciles y expuestas a error la percusión y la auscultación de los pulmones. Suelen oírse más rudo el murmullo vesicular, estertores crepitantes, etc. Oppenheim oyó un ruido inspiratorio y expiratorio semejante al que se produciría impulsando el aire con fuerza por un orificio grande (vejiga equinocócica rota).

La percusión suele ser clara o timpánica. En casos raros fluye por los hollares espuma sanguinolenta o sangre (Arendt, Ha-

senkamp). El apetito persiste, muchas veces; otras, está disminuido y hasta suprimido. La rumiación y el peristaltismo se comportan de igual modo. A veces hay constipación. Scheidegger y Tiddens observaron meteorismo (flatulencia). Cuando el enfisema interesa mucho la cabeza, la ingestión de alimentos puede ser muy difícil o imposible. Cuando interesa el tejido subcutáneo, del cuello, es imposible tomar el pienso del suelo (Arendt). La secreción láctea la encontró intacta Schmit, y Lübke ligeramente disminuida. El autor, en los casos graves, observó que su disminución era considerable. Tiddens notó gran debilidad general. Por la exploración rectal, pueden palpase muchas veces las ampollas aéreas en el abdomen, en particular hacia los riñones (Kranzle, Pelz, Duvillard y el autor).

Anatomía patológica.— El tejido subcutáneo se halla más o menos lleno de ampollas de aire. En casos raros, está interesada la musculatura. Oppenheim halló la externa del vientre hinchada como globos. También se ve aire o gas en todo el tejido conjuntivo del cuerpo, sobre todo cerca de la garganta, de la tráquea y lo mismo en el subpleural y subperitoneal. Muchas veces el peritoneo está más o menos levantado por el aire. El tejido conjuntivo escaso en grasa que rodea el riñón, cuelga, en ocasiones, dentro de la cavidad abdominal como si fuera una gran vejiga llena de aire. Oppenheim encontró bajo el peritoneo diafragmático grandes ampollas de aire y, en cambio, vesículas pequeñas como perlas bajo la pleura costal. En el enfisema pulmonar intervesicular suele haber gran distensión del tejido conjuntivo interlobulillar y de las mismas vesículas pulmonares. Sperling vió en un pulmón una hendidura que comunicaba con una vejiga de equinococo y esta, por otro desgarró, con varios bronquios. En otro caso de Oppenheim el pulmón estaba sembrado de numerosas vesículas de equinococo, una de las cuales estaba rota en la superficie pulmonar.

Curso y pronóstico.— El enfisema consecutivo a heridas cutáneas y a punturas de la panza, incluso cuando es general, sigue un curso favorable y suele desaparecer al cabo de algunos días o, a lo sumo, de un

par de semanas. El consecutivo a heridas de la tráquea es más peligroso, como enseña Godebille, para la oveja. En este caso lo peor es la aspiración de sangre de la herida, que puede producir pronto la muerte por asfixia. En el enfisema producido por simple desgarro de los alveolos pulmonares, también se observa, de ordinario la curación cuando no produce gran neumotórax o gran enfisema pulmonar intersticial; sin embargo, son posibles las terminaciones mortales. La pulmonía por deglución desviada, los cuerpos extraños en los pulmones, la metritis séptica y especialmente la rotura de las vejigas equinocísticas, complican el enfisema de modo grave. La muerte puede sobrevenir en tres días. Los polluelos están muy expuestos a padecerlo y mueren a menudo (Klee).

El enfisema, en los casos más graves tarda generalmente de dos a cuatro semanas en desaparecer, pero puede tardar hasta ocho y, en un caso de Meulen, ocasionado en un caballo por una inyección subcutánea de suero artificial, tardó en desaparecer diez semanas.

Diagnóstico.—A veces es difícil distinguir el enfisema descrito del séptico, que se presenta en el carbunco enfisematoso, en el edema maligno en las contusiones y destrucciones gangrenosas de la piel, en las complicaciones graves de la influenza catarral y las roturas del recto seguidas de peritonitis y sepsis. En un caso de Scheidegger el diagnóstico era difícil por haber precedido al enfisema cutáneo generalizado una inoculación de carbunco sintomático. El hecho relatado por Goldmann, de un veterinario del Estado que diagnosticó carbunco enfisematoso en un caso de enfisema cutáneo general de origen traumático e hizo sacrificar una vaca, demuestra que el diagnóstico no es fácil siempre. Sobre todo el enfisema cutáneo consecutivo a parto o a metritis, puede confundirse con el carbunco enfisematoso post partum. Pero el enfisema cutáneo de origen traumático también puede complicarse y hacerse séptico. Böbler vió esto en un caballo.

La falta de un trastorno funcional, la insensibilidad y la gran extensión del tumor, la falta de hipertermia o el ser ésta fugaz o insignificante, y la falta de olor del suero

espumoso y rojizo que sale al sajar o pinchar el abultamiento, son signos que orientan hacia un diagnóstico exacto. El autor considera de gran importancia la exploración rectal. En caso de duda, esperar antes de sentar un diagnóstico definitivo.

Terapéutica.—Son muy usadas las incisiones o sajas o, en las aves, las punturas de la piel seguidas de amasamiento y lociones antisépticas. Pero esta clase de tratamiento parece una tortura superflua e inútil aplicado a nuestros grandes animales domésticos, como dice, con razón, Chapellier. Las incisiones o sajas constituyen la terapéutica específica del enfisema séptico.

En las aves, las punciones dan resultados excelentes. Bechstein cuenta que, alondras que parecían muertas, resucitaban y parecían completamente sanas algunos minutos después de la punción. En cambio, Klee recomienda cautela, sobre todo en aves tiernas. La oclusión de la punción está contraindicada, porque hace que se acumule de nuevo el aire inmediatamente.

Además del amasamiento, están indicadas las aplicaciones frías, las uncciones con líquidos o unguentos fluidos, las aplicaciones de arcilla y de solución de Burow y los enemas. El tratamiento interno es, a menudo, superfluo, pero, con frecuencia, se combaten la constipación y la fiebre. Así Panzer administró purgantes; Pröger sulfuro sódico; Chapellier nuez vómica, y Ammann hígado de azufre, nitro, sulfuro sódico y magnesia.

Lo principal es el reposo, tener los enfermos alojados en habitaciones frescas y aireadas y observar los preceptos dietéticos.

Inspección de carnes.—El enfisema traumático no complicado que no interesa la musculatura, no es motivo suficiente para el comiso. Mas, cuando están muy interesadas o invadidas las carnes y el enfisema es producido por gases gastrointestinales, las carnes repugnan y deben decomisarse. Pero todo ello debe subordinarse a las condiciones y a la extensión de cada caso.

Observaciones propias.—El autor describe nueve casos observados por él en bóvidos: dos a consecuencia de rotura de la panza por timpanitis aguda, dos tras indigestiones, dos a consecuencia de la falsa deglución de

medicamentos irritantes, uno a consecuencia de permanecer la res echada mucho tiempo, uno después de metritis séptica, y uno por haberse introducido una espiga de centeno por la tráquea en los bronquios y pulmones. En el caballo sólo ha observado el enfisema dos veces: en un caso, afectaba la cabeza y no apreció lesión alguna; en el otro había una herida profunda en la cara interna del codo derecho. Ambos casos curaron rápidamente. — P. F.

AUGSBURGER, E. Fístula del cuajar en una vaca. (*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, T. 61, C. 3, Marzo, 1919).

Una vaca de cinco años, preñada desde hacía 37 semanas, presentaba una hinchazón en la región umbilical, desde hacía unos tres meses. La hinchazón era poco dolorosa y no parecía molestar al animal. Acabó por abrirse, dando paso a una pequeña cantidad de líquido purulento. A pesar de la gestación avanzada y de la lesión indicada, la vaca comía y digería bien y era empleada en el tiro diariamente. Su lesión era una fístula del cuajar, por la cual salía un quimo de olor ligeramente ácido. Después de dar de beber a la vaca, el agua salía por la fístula en gran cantidad. Por fin perdió el apetito, se debilitó y hubo que sacrificarla.

Se le halló, en efecto, una fístula en la porción pilórica del cuajar como se había diagnosticado. La zona de la fístula estaba adherida a la pared abdominal por medio de tejido conjuntivo fibroso. En el cuajar se halló un trozo de alambre de 4 cm. de largo, encorvado irregularmente y una úlcera de 9 $\frac{1}{2}$ - 11 cm de diámetro alrededor del orificio fistuloso.

El caso es interesante porque, a pesar de padecer semejante lesión, el animal no presentó trastornos gástricos ni enflaqueció durante largo tiempo. Respecto a la causa de aquélla el autor sólo puede hacer conjeturas. Le parece inverosímil que interviniera en el proceso el trocito de alambre hallado en el cuajar. De haber producido primeramente una úlcera en el estómago, habría producido seguramente otras análogas durante su permanencia de meses en dicha viscera, y la necropsia no halló el menor vestigio de ellas.

Tampoco cree verosímil que la úlcera gástrica hubiese sido de origen embólico, porque no había en otros órganos lesiones de igual origen, v. gr., infartos en los pulmones, en el hígado o en los riñones.

Le parece más probable que hubiese originado la lesión un traumatismo externo, por ejemplo, un puntapié. Según dijeron al autor unas vecinas, el propietario de la vaca era muy aficionado a darle puntapiés al vientre. La localización del mal y la patogenia de la fístula, parecen abonar esta hipótesis. Las paredes abdominal y gástrica muy contundidas fueron roídas y perforadas por la úlcera, más fácilmente que las sanas. Por la misma razón se fraguaron fácilmente adherencias entre la pared abdominal y el estómago, sin fenómenos peritoníticos. En fin, la extensión de la úlcera se comprende mejor si se admite que la originó un traumatismo que produjo un gran hematoma submucoso en el estómago. P. F.

CADIOT. El cáncer de la lengua y de los labios en los animales. (*Bull. Acad. de Méd.*, Febrero de 1919).

El profesor Cadiot ha leído en la Academia de Medicina de París una comunicación muy interesante sobre el cáncer de la lengua y los labios, cuya presencia es muy excepcional en patología comparada. En un principio, la mayoría de las observaciones de cáncer de los labios en el perro y en el caballo no se consideraban como auténticas porque, en la mayoría de las ocasiones, faltaba la comprobación histológica. Lo que se viene llamando "carcroide del labio" en el gato, es sólo una úlcera inflamatoria. Para explicar esta rareza hay que decir que las causas específicas (sífilis) e irritantes (tabaco) faltan en los animales.

El cáncer primitivo de la lengua es también muy raro. Cadiot sólo ha podido recoger siete casos en las publicaciones francesas y extranjeras: 3 en el caballo, 1 en el buey, 1 en el perro, 2 en el gato, o sea: 4 en los hervíboros y 3 en los carnívoros.

"La extrema rareza del cáncer de la lengua y de los labios — dice Cadiot — es susceptible de interpretaciones diversas; pero sólo haremos mención de una satisfactoria explicación por la simple etiología mecánica

o traumática, invocando unas veces la poca intensidad, otras la demasiada brevedad de la duración de las causas irritantes que obran sobre estos órganos. También se puede admitir la gran resistencia del revestimiento epitelial de la mucosa lingual en ciertas especies. Pero principalmente hemos de explicar este hecho por la falta de enfermedades específicas, que es la gran causa favorecedora del cáncer en el hombre."

De otras localizaciones cancerosas, raras en los animales, y frecuentes en la especie humana, pueden también escarse enseñanzas instructivas y algunas probarán — hay testimonios en favor de esta opinión, sostenida hace doce años por Fournier — que las funestas influencias carcinogénicas de la especificidad no sólo están limitadas a la mucosa bucal. — R.

El reemplazo dentario en la clínica. (*The Breeder's Gazette* 1919).

La inapetencia y el enflaquecimiento observado en algunos caballos se debe en la mayoría de los casos a causas múltiples, pues si en algunos las heridas contusas de la mucosa bucal en los asientos del freno o las afecciones de los dientes son prontamente observados, en cambio, cuando obedece a un aislamiento de caballos por mucho tiempo vecinos en la cuadra o a un cambio de régimen, o a la fatiga funcional por exceso de trabajo locomotor, o bien a lesiones intestinales ya crónicas, sobre todo las producidas por una sobrealimentación muy duradera, son más difíciles de apreciar al pretender asegurar un diagnóstico certero.

Bien es verdad, y sirva como nota citada al paso, que hemos visto un enflaquecimiento progresivo, pero subsistiendo el apetito cuando las razones etiológicas nos han demostrado la presencia de parásitos, cuando la nutrición nos da un balance favorable a la desasimilación y cuando las causas deben buscarse en las afecciones orgánicas crónicas, más es fácil adivinar que en la mayoría de los casos presentados en la clínica, especialmente en períodos del año determinados (primavera y otoño), no hallamos tales razones etiológicas para darnos una explicación racional de la inapetencia en caballos jóvenes, sino que

abundan los casos en los cuales la erupción de los dientes de reemplazo es la única y verdadera causa de los desarreglos gastro-intestinales.

Es sabida la negligencia con que estudian los libros clásicos de medicina veterinaria la patología dentaria; en ellos se encuentran consignados los desarreglos gastro-intestinales atribuidos a las irregularidades de los dientes o a la caries, pero de consuno parece olvidan estudiar las condiciones en que tiene lugar la caída de los dientes caducos y la erupción de los correspondientes al reemplazo, parece como si se ignoraran estos períodos de transición durante los cuales el caballo adquiere sus caracteres dentarios definitivos, y en el transcurso de cuyo período el potro enferma generalmente, presentando modificaciones del apetito, trastornos digestivos, enflaquecimiento pronunciado sin causas aparentes, puesto que sólo la evolución dentaria puede darnos la clave de ello.

Prestando atención a lo que pasa en medicina humana, se verá cuánto es el valor concedido al régimen alimenticio del niño en los períodos de erupción dentaria, pues aun dentro de estos críticos períodos y en su vida normal, se establece el régimen a base de alimentos reblandecidos por la cocción y por lo tanto de masticación siempre fácil; en cambio, en medicina veterinaria suelen olvidarse los trastornos que pudieran producirse en una función tan vital por una masticación difícil, penosa y las más de las veces incompleta, de alimentos duros, realizada en aquel entonces por unos órganos que por su misma mutación son dolorosos y harto sensibles.

Por esta misma importancia adquirida a costa de sacrificios por los propietarios y domadores, puede verse cómo ha obtenido los honores de especialidad médica el tratamiento de enfermedades consecutivas al reemplazo dentario, y así en América no sólo ejercen los dentistas veterinarios, pues en Europa ya de muchos años hubo el famoso Marsh y muchísimos veterinarios que en los grandes centros de cría ejercían con prestigio bien cimentado la Odontología.

Haciendo honor a nuestros lectores, suprimimos la descripción del proceso de erup-

ción dentaria, y tan sólo conviene tomar nota de que poco antes de cumplir el potro los tres años ha sufrido las siguientes transformaciones:

Dos incisivos superiores (pinzas) ocupando un espacio de 4 centímetros de línea alveolar.

Dos incisivos inferiores (pinzas) ocupando un espacio de 3 centímetros de línea alveolar.

Cuatro molares inferiores (dos de cada lado), ocupando por lado 6 centímetros o sea en total 12 centímetros de línea alveolar.

Cuatro molares superiores, ocupando en total 16 centímetros de línea alveolar.

Resumiendo: son doce los dientes sustituidos correspondientes a una superficie alveolar transformada de 35 centímetros, teniendo en cuenta que la erupción de la tercera muela de reemplazo es más tardía; así puede verse que en el periodo comprendido entre los treinta meses y los cuatro años (no hay para qué citar más, que la substitución de los molares caducos) el caballo sufre una evolución notable en una superficie alveolar de 35 a 40 centímetros, es decir, en la mitad de la superficie total de los molares (unos 70-80 centímetros).

Empero, ¿no es en este periodo que el hombre imprime esenciales modificaciones en la funcionalidad de la máquina animal, someténdola a un trabajo de entrenamiento (ya sea de tiro, salto, carrera, etc.) a la vez que a un régimen alimenticio intensivo, precisamente cuando el potro debiera estar fuera de todo servicio a causa del recambio de órganos esencialísimos a la vida? Por ello, pues, preséntanse de un modo constante en la clínica caballos afectados de trastornos en la digestión y nutrición debida a la masticación incompleta de los alimentos.

Tales trastornos inherentes a la caída de las muelas caducas y a la erupción de los dientes de reemplazo se traducen siempre en un estado congestivo, en un movimiento fluxionario, más o menos extenso de la mucosa bucal y aún de órganos vecinos; por esto, la más pequeña herida o simplemente erosión de la mucosa congestionada e inflamada constituye una puerta abierta a los gérmenes de la papera, de la adenitis, del tétanos, etc. pululantes en la boca, y de ahí

que los prácticos tengan ocasión de curar tantos infartos glandulares en este periodo de evolución dentaria, que desde el primer momento reconocen ser infecciosos por su tendencia a supuraciones o fenómenos septicémicos. Y aún tiene ardientes defensores la teoría basada en una infección bucal que, remontando las comunicaciones nerviosas entre el aparato visual y dentario, nos explicara la etiología obscura de muchas oftalmías, y más especialmente de la fluxión periódica, azote de algunas ganaderías y comarcas de recría.

Los dientes caducos empujados por los molares de recambio adquieren una mayor o menor movilidad en su base, constituyendo muelas imperfectas e incapaces de triturar los alimentos duros como la cebada, algarrroba, maíz, etc., los movimientos giratorios de los maxilares aún, contribuyen a separarlos más, y como estos movimientos repercuten en las raíces que todavía se encuentran encajadas en parte en el alveolo, todo movimiento de presión, de aplastamiento, de rotación del pienso entre molares es sumamente doloroso. Tal exasperación es notable en los caballos de silla, pues al sentirse ensillado el jinete, por un movimiento instintivo arrancan y apoyan la encía en el freno, haciéndolos claudicar fuertemente; es la conocida "cojera dentaria".

Los molares, al moverse, realizan un movimiento de báscula bien hacia fuera, bien adentro, hiriendo el borde lateral de la lengua al mover ésta de su estuche natural, y tal hecho es observado con relativa frecuencia, sobre todo al ser reemplazada la tercera muela caduca, pues por su estructura (cortada en bisel), por su situación oblicua, se inclina hacia dentro y entonces los movimientos de masticación son muy dolorosos, ya que después de aprisionar el forraje lo lleva con la lengua de un lado para otro, impregnándolo de abundante saliva y depositándolo tan pronto encima los molares derechos como sobre los izquierdos, sin que se decida a partirlos y triturarlos para que, al cabo de sus intentos de escapar al dolor, devuelva el mismo forraje en forma de masa insalivada.

Empero, no todos los alimentos son devueltos, sino que por las imperiosas exi-

gencias del estómago, algunos son ingeridos, y la misma falta de digestión preparatoria exige una hiperfuncionalidad al estómago y al intestino, siendo causa de una cortísima asimilación, al ser expulsada parte de la ración ingerida completamente intacta, y de aquí el enflaquecimiento y la pérdida de energías del sujeto; mas antes, si la potencia funcional del intestino ha llegado a disminuir, entonces se atascan en un punto determinado y véñese surgir los clásicos cólicos, a menos de una perdurable digestión defectuosa en cuyo caso se presenta la enteritis. Por último, y además de los procesos morbosos estudiados etiológicamente, prejuzgamos el depósito de briznas, residuos o partículas de pienso entre maséteros y encías como factor principal y decisivo de estomatitis y caries rebeldísimas y de consecuencias graves por que suelen pasar inadvertidas y atribuidas a otras causas, en los caballos de tres años.

Es supérfluo señalar el tratamiento correlativo a cada uno de los procesos apuntados, cuando la causa reside en el reemplazo dentario, y sólo es aconsejable inspeccionar con minuciosidad la evolución de los dientes repetidas veces, en los animales que estén entre dos y cinco años, pues el estado de ellos nos indicará su extracción prematura o el abandono de su caída por sí mismos, sin olvidar, por cierto, un régimen de alimentación blanda, de fácil masticación, insalivación y deglución, al cual debe someterseles si se pretende no descienda un ápice el índice individual de asimilación. — D. C.

TERAPEUTICA

RITCHER: Tratamiento de la sarna del caballo con anhídrido sulfuroso. (*Berliner Tier. Woch.*, 1919, pág. 1).

Ritcher expone de modo detallado el resultado del tratamiento de 945 caballos de tropa sarnosos con fumigaciones de anhídrido sulfuroso y conceptúa este procedimiento como extraordinariamente favorable. De ordinario, para obtener la curación basta fumigar dos veces. Los caballos con sarna leve curaron en 2-3 semanas, los graves en 4-6. Después de curados, fueron observados du-

rante otras 6 semanas. Las recidivas y curaciones aparentes fueron muy raras. En 6 casos las fumigaciones produjeron graves trastornos, terminados por la muerte, a consecuencia de la inhalación de grandes cantidades de gas (caída, desasosiego) o después de actuar largo tiempo sobre la mucosa intestinal (en estos pacientes el ano permanecía abierto). La experiencia hecha en tres hospitales con las fumigaciones por el método de Nöller, dieron resultados concordantes en favor del mismo, al que considerarán unánimemente como superior a los demás métodos antisárnicos. (WYSSMANN, *Schweiz. Arch. f. Tier.*, marzo 1919). P. F.

HOFFMANN, J. A. El ungüento mercurial gris como pediculicida de los équidos. (*Berliner Tier. Woch.*, 1919, pág. 38).

El autor combate la opinión muy difundida del peligro del ungüento mercurial gris para los caballos, fundado en los excelentes resultados que ha obtenido del mismo en el tratamiento de 500 caballos del Ejército. Afirma que 10 grs. de ungüento mercurial gris mezclados con doble cantidad de vaselina en bruto, frotados tres veces por todo el cuerpo, con dos intervalos de diez días, constituye el procedimiento mejor y más seguro que pueda darse para librar de piojos a los équidos, pues, además de su gran eficacia, es absolutamente inofensivo, atóxico y no irritante. (WYSSMANN *Schweiz. Arch. f. Tier.* Marzo, 1919.) P. F.

LHOSTE. El salicilato de sodio en inyecciones subcutáneas. (*Bull. de la Soc. de Path. Comparée*, Noviembre de 1918).

El autor, después de algunas consideraciones sobre el empleo del salicilato de sodio en el tratamiento del reumatismo agudo o crónico sobre los inconvenientes de su administración por la vía digestiva y su difícil uso en medicina veterinaria, a causa de su elevado precio, recomienda su empleo por la vía subcutánea.

Cita dos casos de curación, uno en una vaca y el otro en un caballo, por medio de las inyecciones hipodérmicas de la solución siguiente:

Salicilato de sodio..... 2 gramos.
Agua destilada 10 gramos.

Véase, pues, de qué manera más sencilla puede dosificarse rápidamente la caseína por dicho índice de aldehído, que hemos podido comprobar con suma frecuencia comparativamente en leches de vacas.

Unido a la cifra de cenizas, lo conceptuamos como dato muy útil para apreciar el aguado y descremado en las leches, por ser uno de los elementos normales más constantes, y habida cuenta de que el descremado separa notable proporción de caseína. Y sería beneficiosa reforma para la clasificación de leches, limitada hoy en muchos casos sólo a su riqueza en grasa, o bien unida a la densidad.

BJÖRNER. Existencia de bacilos tubercúlo- genos en las carnes de bóvidos con tu- berculosis generalizada.

El autor, en su *Memoria de los servicios del matadero de la ciudad de Malmö en 1913*, refiere algunos resultados de sus investigaciones. Investigó 28 bóvidos y 13 porcinos. De cada caso tomó un trozo de carne, asépticamente y, con instrumental aséptico, la dividió en trocitos, de los cuales extrajo con una prensa esterilizada 50 c. c. de jugo de carne. Este jugo fué centrifugado y, con su sedimento, inoculó dos conejillos de Indias. Dieron resultado positivo, de 28 bóvidos 7 (20 por 100), y de 13 porcinos, uno. En un caso se investigaron simultáneamente jugo muscular y sangre del ventrículo izquierdo. La sangre dió resultado positivo, el jugo de carne lo dió negativo. En tres casos positivos tratábase de tuberculosis mamaria coexistente con tuberculosis renal y pulmonar agudas. (*Zeisch. f. Fleisch-u. Milchhyg.*, XXVI, c.º 12). — P. F.

MITTEL. Infecciones latentes del hígado y del bazo de los bóvidos tuberculosos. (*Zbl. f. Bakt. (Orig.)* T. 75, c.º 2).

De 33 bóvidos afectos en mayor o menor grado de tuberculosis, cuyos bazo e hígado, macroscópicamente, parecían exentos de la infección, logróse transmitir esta en 11 casos a los conejillos de Indias por medio del jugo resultante de prensar dichos órganos. En todos estos casos las reses fueron llevadas al matadero enfermas de tuberculosis

grave y progresiva. (*Zeisch. f. Fleisch-u. Milchhyg.* XXVI, c.º 12). — P. F.

HEFFTER y RUBNER. Empleo del ácido ciná- mico para la conservación de alimentos.

De un informe que dichos autores emitieron, resulta que nuestros conocimientos acerca de las propiedades farmacológicas del ácido cinámico son todavía incompletos. Nos faltan, sobre todo, investigaciones profundas acerca de su modo de obrar en dosis repetidas al interior. Con el nombre de *Phenacrol* usan los fabricantes para conservar frescos los zumos de frutas y mermeladas un producto que resulta ser una mezcla de 10 por 100 de ácido cinámico y 90 por 100 de lactosa. Ellos dicen que se trata de un producto inofensivo, pero esto no está demostrado todavía. Por lo mismo, desde el punto de vista de la salud pública, es prudente oponerse al uso del ácido cinámico, hasta que investigaciones irreprochables demuestren su completa inocuidad para el organismo humano. (*Zeisch. f. Fleisch-u. Milchhyg.*, XXVI, c.º 12). — P. F.

Prevención contra el uso de envases re- vestidos de zinc para conservar frutas.

Los envases de hierro revestidos de zinc que, desde hace algún tiempo se hallan en el comercio, no merecen absoluta confianza para la preparación de conservas de alimentos y frutas, porque hasta hoy no se conoce procedimiento alguno de galvanización que impida el paso del zinc a la substancia conservada y, por lo tanto, el que sea el zinc ingerido. Para las alimentos que contienen ácidos, como son especialmente las conservas de frutas tampoco sirven los envases de hierro, porque los alimentos conservados adquieren gusto de tinta, por disolverse partículas de hierro en ellos. El ministro del Interior de Prusia recomienda el uso de vasijas esmaltadas. (*Zeisch. f. Fleisch-u. Milchhyg.*, XXVI, c.º 18). — P. F.

POSTOLKA. La putrefacción de los huevos. (*Wien. t. Woch.* 1916, núm. 3).

El autor da una descripción minuciosa de los huevos podridos, de los putrefactos por

infección experimental, de la presencia o ausencia de hidrógeno sulfurado y amoniaco en el contenido del huevo y de la reacción del último. De su trabajo resulta que los huevos podridos naturalmente, no presentan en su cáscara coloración alguna constante; que la reacción del hidrógeno sulfurado no siempre se halla en relación con el mal olor y que las pruebas de la inmersión y sacudida de los huevos tampoco proporcionan punto alguno de apoyo para el juicio.

Los huevos que se han hecho entrar en putrefacción artificialmente, muestran una considerable flora bacteriana y los métodos usados de ordinario en el mercado para juzgar la putrefacción resultaron inciertos. De los experimentos resulta también que sólo procurando proteger bien los huevos puede lograrse una considerable disminución de los podridos. Los llamados huevos en estado de "putrefacción roja" mostraron en todos los casos una disminución de la transparencia, sin que se advirtiese la yema, pues ante la lámpara presentaban coloración roja, uniforme, de diversa intensidad. En los huevos infectados artificialmente con gran número de bacterias diversas, tampoco se notaron efectos claramente específicos y constantes de las bacterias empleadas y encontradas en el interior de los huevos, y en ellos tampoco dieron elementos uniformes de juicio los métodos ordinarios de inspección de los huevos podridos utilizados en los mercados. (*Zeitsch f. Fleisch-u. Milchhyg.*, XXVI, c.º 20). — P. F.

BÖHM. La manteca rancia ¿es impropia siempre para el consumo? (*Zeitsch f. Milchhyg.*, XXVI, c.º 16).

Según disposiciones alemanas vigentes, la grasa rancia no es comestible y debe considerarse como muy alterada, y así la concepción el vulgo en Alemania. (En España—por lo menos en Cataluña—el tocino rancio es consumido en pequeñas porciones y hasta preferido por mucha gente para la *escudella*). El autor, a principios de Diciembre de 1915, compró una libra de manteca de cerdo y la dejó enranciar. A principios de Abril de 1916, la mezcló con grasa de buey, pero to-

avía despedía fuerte olor a rancio. Sin conocimiento del Dr. Böhm, su criada empleó un poco de tal grasa para un asado de patatas. Estas despedían un fuerte olor particular. Poco después de ingeridas, produjeron una desagradable sensación en el estómago del autor. Su foxterrier, que comió restos de carne fresca cocida mezclados con estas patatas, murió a los cinco minutos. Böhm preguntó a un químico bromatólogo si neutralizando los ácidos grasos podría consumirse dicha grasa. El químico contestó que no. Mas, el autor, siguiendo otro consejo, probó de guisar con dicha grasa mezclada con cebolla, sin gran confianza en el éxito, pero con el afán de hallar algo que compensara la gran penuria de grasa que Alemania sufría durante la guerra. El resultado fué sorprendente. A medida que la cocción progresaba, el olor a rancio disminuía y al fin desapareció. Sin duda la cebolla tiene substancias químicas que se combinan con los ácidos grasos de la manteca rancia y los neutralizan. Con manteca curada de este modo, pudo hacer los más diversos guisos de carnes, harinas, legumbres, etcétera. El procedimiento es muy sencillo: mezclar con cada kilogramo de manteca dos cebollas medianamente grandes enteras o divididas en dos trozos y cocer a fuego lento el conjunto durante media hora. Antes del enfriamiento y solidificación de la manteca, quitar las cebollas o sus restos. Así se consigue transformar la manteca rancia en manteca fresca. — P. F.

REUTER. La margarina. (*Zeitsch, f. Fleisch-u. Milchhyg.*, XXVI, c.º 18).

Desde la guerra última, el origen y la preparación de los alimentos interesan mucho más que antes. La carestía de grasas, cada vez mayor, ha hecho pensar en utilizar la margarina, injustamente preterida. La margarina o manteca artificial, como se llamó al principio, fué descubierta en Francia, pero el progreso constante y rápido de las industrias químicas alemanas hizo que Alemania estuviera más adelantada que Francia e Inglaterra en punto a industria de la manteca artificial. La inventiva se ha espoleado enormemente por las necesidades de la guerra.

Hacia el año 60 del pasado siglo, el precio de la manteca de leche llegó a tal extremo en Francia, que las clases humildes y medias no podían adquirirla. Por esto Napoleón III hizo que su Gobierno diese un premio al químico que descubriera un sustituto de la manteca natural, y, en 1869 obtuvo el premio el químico Mége Mouriés, pues logró preparar de porciones de grasa de buey, fácilmente fusibles, un alimento parecido a la manteca, que sirvió de punto de partida para obtener, mediante nuevas operaciones, la margarina.

La primera fábrica de margarina se implantó en París inmediatamente después de la guerra franco-alemana. Pero la industria de la margarina logró pronto en Holanda y en Alemania mayor extensión que en Francia. América, que tantos productos naturales proporciona, todavía fabrica poca margarina. En Alemania existe una legislación especial para el comercio de manteca, queso, manteca de cerdo y sus equivalentes.

Existe una diferencia entre "margarín" y "margarina". El margarín fué así llamado por su descubridor, de la voz griega *margaros*, que significa perlas, porque sometiendo la grasa del riñón de los bóvidos a una presión hidráulica grande, para librarla de la estearina, se separa formando gotas que semejan perlas. La margarina resulta de mezclar el margarín con aceites vegetales finísimos y de revolverlo con leche. La margarina obtenida de este modo es de aspecto, sabor y poder nutritivo tan parecidos a los de la mantquilla natural, que apenas puede distinguirse de la última. Para evitar todo fraude la ley exige que, además de declarar el producto, éste tenga una coloración latente, por medio de una substancia química que no perjudique de modo alguno el color, el sabor, el aspecto y la utilidad, y que cualquiera pueda descubrirlo por medio de un reactivo. La substancia que se añade es el aceite sésamo, en la proporción de 10 partes, por lo menos, en peso, en la margarina, y 5 partes en el queso de margarina. Sólo se debe usar el aceite de sésamo que, mezclado en la proporción de 0'5 volúmenes con 499'5 de aceite de algodón o de cacahuete, 100 partes de ácido clorhídrico fumante de peso específico de 1'19 y algunas gotas de

una solución alcohólica al 2 por 100 de furfuro (aceite obtenido del salvado) al 2 por 100, adquiera coloración roja manifiesta.

Como que así se dan todas las garantías de una preparación higiénica irrefragable, y el valor alimenticio de la margarina es exactamente igual al de la manteca y, en cambio, es más estable que la última, debe preferirse a ella en todas las circunstancias y no degradarla y considerarla como una substancia de segunda clase, cuyo empleo se deba consignar en las listas de alimentos de las fondas, pastelerías, etc., como la ley exige. Precisamente la guerra ha hecho juzgar al público la cuestión del modo debido y estimar la margarina, incluso en lo relativo al precio, como equivalente a la manteca. Todos los prejuicios contra la margarina desaparecieron. Según la ley, todas las grasas o substancias en las que entren grasas que no procedan exclusivamente de la leche deben considerarse como margarinas o adicionadas con margarina. Los quesos de margarina son aquellos cuya grasa no procede de la leche *de modo exclusivo*. Las grasas alimenticias artificiales, en cambio, son aquellas que permiten preparaciones *análogas* a las de la manteca de cerdo, pero cuya grasa no es *exclusivamente* de cerdo. Se exceptúan las grasas no falsificadas oriundas de determinados animales o vegetales. La ley aludida no da una definición científica o técnica de la margarina. Ni siquiera dice que una parte, por lo menos, de su composición, proceda de la leche. Tampoco fija la composición de las grasas alimenticias artificiales, o análogas a la manteca de cerdo. Aunque no contengan grasa de leche o de cerdo, los productos similares a ellas, con arreglo a la ley citada, son *grasas* alimenticias artificiales.

La leche, al microscopio, presenta numerosos corpúsculos de grasa. La proporción de grasa de la leche de vaca oscila entre 2 y 5'5 por 100. La grasa de la manteca no es una grasa simple, sino una mezcla de diversas grasas. Debería fijarse la proporción de cada una de estas últimas, para resolver, en un caso de duda, si un producto puesto a la venta debe ser o no considerado como margarina. La ley tampoco da una definición precisa de la margarina ni de la man-

teca de leche ni del queso ni de la grasa de cerdo. Aparte de que todas estas grasas pueden variar considerablemente de composición, según la alimentación y raza de los animales, el modo de obtenerlas, etc.

Además de las margarinas preparadas con grasas de origen animal, han adquirido gran importancia las grasas vegetales, especialmente la del coco. Esta empezó a ser puesta en venta en 1880. Es grasa casi pura, pues un kilogramo de la misma contiene 999'79 gramos de grasa pura y sólo 0'21 de materias extrañas de las cuales 0'20 gramos son agua y únicamente 0'01 gramo materias minerales.

Como que durante la guerra no ha sido posible importar cocos o la copra de los mismos, ha sido necesario substituir estas primeras materias por otras existentes en Alemania (aceites de sésamo, lino, colza, soja y hasta de ballena). Se han dado toda clase de facilidades para fabricar estas grasas artificiales, las cuales, además, aunque sean exclusivamente de origen vegetal, según la ley, son también margarinas, porque su grasa no procede de modo exclusivo de la leche. Para asegurar la producción de la margarina con fines alimenticios, en 6 de Enero de 1916 se dispuso que no se pudiesen emplear, en las industrias, las mantecas de vaca o cerdo, la margarina y las grasas alimenticias artificiales. Tampoco debían emplearse para fabricar jabones o adobar pieles los aceites y grasas vegetales o animales. Pero la ley no pone el menor obstáculo para utilizarlas en la preparación de alimentos.

A consecuencia del encarecimiento de las materias necesarias para preparar la margarina y las grasas alimenticias artificiales, elevóse la tasa de las últimas.— P. F.

REUTER. **El pescado congelado.** (*Zeits. f. Fleisch-u. Milchhyg.*, XXVI, c.º 14).

Para conservar el pescado se ha usado, entre otros procedimientos, la congelación. Antes, ésta se realizaba en aire frío o en bloques de hielo. Actualmente se usa la congelación en una solución de sal. La congelación en el aire tarda mucho y penetra muy lentamente hacia el interior del pescado. Además, origina cristales de hielo que

pueden disgregar los tejidos musculares del pescado, cuya carne se hace, por lo mismo, porosa y se conserva menos.

Actualmente se realiza la congelación del pescado en una solución de sal de -15° C. En ésta, en 2-3 horas, es ya completa (en cambio, la congelación rápida no disgrega los tejidos como la congelación en el aire, y cuando el pescado recobra la temperatura del ambiente aparece de nuevo fresco y con todo el aspecto natural. Como el moco en que se halla envuelto el pez, forma una capa protectora en torno de su carne, no toma ésta gran cantidad de sal de la solución, de modo que adquiera el pescado mal sabor o malas condiciones.

El pescado congelado en bloque de hielo puede ser enviado muy lejos, aún en tiempo caluroso, pero el deshielo del mismo no debe hacerse con demasiada rapidez. Como la carne congelada de los animales domésticos, debe permanecer en el hielo unas 24 horas, porque, si no, se vuelve correosa y poco gustosa. Si el deshielo es demasiado rápido las fibras musculares no absorben suficiente agua, cosa necesaria para que las carnes adquieran aspecto normal. El pescado congelado debe adquirir de nuevo su pristina frescura.— P. F.

RAUSOM, B. H. **Efectos del calor sobre la triquina.** (*Jour. Agric. Research.*, 15 de Agosto de 1919).

Sabido es que las larvas de la triquina se pueden destruir por medio de la cocción de la carne de cerdo donde se hallan, pero los autores, discrepan en cuanto a la elevación que la temperatura debe tener para matar al parásito. La determinación del punto térmico en que mueren las triquinas es un asunto de gran importancia, especialmente para los establecimientos que se dedican a preparar conservas de carne de cerdo.

El autor ha querido contribuir a esclarecer este extremo, practicando cuidadosamente pruebas con carne que contenía larvas enquistadas y con larvas salidas de su cápsula por medio de la digestión artificial. De sus experimentos se desprende que "la vitalidad de las larvas de la triquina es rápidamente destruída con la exposición de los

parásitos a la temperatura de 55° C. alcanzada gradualmente debido, al parecer, a los cambios de la coagulación irreversible en el protoplasma. Dicha temperatura puede considerarse como el grado térmico mortal. Las larvas de triquinas expuestas a temperaturas ligeramente inferiores a 55° C. por espacio de poco tiempo, pueden sobrevivir, pero mueren si la exposición se prolonga por un tiempo más largo. Exponiendo las larvas de triquina a temperaturas de alrededor de 50° C. se las destruye si la aplicación del calor es suficientemente prolongada, debido tal vez a que las deja exhaustas la excesiva actividad que han de desarrollar estimuladas por la acción del calor.

Los métodos de destrucción de las triquinas por calentamiento a un grado inferior del térmico mortal, pueden utilizarse en la preparación de cierta clase de productos cárneos del cerdo, pero no tienen aplicación cuando se trata de carne de cerdo que ha de consumirse fresca.—F. S.

ARNOLD. Cisticercosis profusa en un ternero de tres semanas. (*Berl. Tier. Woch.* 1915, n.º 37).

Un ternero de tres semanas que fué sacrificado en el matadero de Oschatz, tenía un extraordinario número de cisticercos en toda la musculatura y en todos los órganos, en particular en el corazón, en cuya superficie se contaron más de 30. Estos tuberculitos o quistes eran más o menos ovoideos, de 3-5 mm. de longitud—por término medio—y estaban formados por una cápsula de tejido conjuntivo llena de contenido caseoso en el que, a simple vista, se advertían corpúsculos celulares blanco grisáceos. Estos, al microscopio, resultaron ser cisticercos de la tenia inermis.—P. F.

HIGIENE

VOOGT-DELFT. La acción bactericida de los rayos ultravioletas. (*Arch. f. Hyg.* 81, c.º 1, 1916).

Como los rayos ultravioletas tienen gran poder químico, se había sospechado que podían actuar sobre las bacterias de modo indirecto por medio de substancias resultantes, por ejemplo, de la descomposición del agua. Los experimentos del autor han demostrado

que no es así. Los rayos ultravioletas obran directamente sobre las bacterias y las matan sin intermediario alguno, conforme demostraron también los experimentos de Henry y Cernavodeanu. (*Zeitsch. f. Fleisch-u. Milchhyg.*, XXVI, c.º 14).—P. F.

GONZENBACH. Presencia de abundantes esporos de carbunco en la tierra de un muladar. (*Zeitsch. f. Hyg.*, T. 79, pág. 336).

En un terreno en donde, seis años antes, habían sido enterradas con frecuencia reses carbuncosas, recientemente se ha instalado un campo de deporte. La comisión sanitaria sospechó que, a pesar de haber transcurrido largo tiempo, dicho suelo podía estar infectado y constituir un peligro para la salud e hizo examinar bacteriológicamente la tierra. Se descubrió el carbunco, seis veces por inoculación al conejillo de Indias y dos por siembra directa en placas de gelatina. En cuatro de estos resultados positivos, la tierra, procedía de dos metros de profundidad, de un sitio en donde se había enterrado una vaca con carbunco que antes de ser enterrada había estado abierta durante 24 horas, en un día de considerable calor (15-25°). En estas condiciones la esporulación se comprende fácilmente. En el suelo de los alrededores y en los gusanos de tierra del sitio infectado, no se hallaron esporos de carbunco. El campo se conceptuó inadecuado para el deporte y para la edificación (*Zeitsch. f. Fleisch-u. Milchhyg.*, XXVI, c.º 4).—P. F.

ZOOTECNIA

MARTINOLI, CAYETANO. El estado actual de la cría de caballos en la República Argentina.—(*Revista del Centro Estudiantes de Agronomía y Veterinaria*. Enero-Marzo de 1918).

No se conocen todavía los resultados del último censo general de los animales domésticos en la República Argentina, y por tanto, aceptando el de 1908, se ve que en aquella época existían en el país 7.531,376 caballos, 465,037 mulos y 285,086 asnos. En cambio, según el censo del ganado que acaba de hacerse en la provincia de Buenos Aires, existe un aumento considerable en el efec-

tivo caballar; en 8 años cerca de 1/3 más, y si la proporción es la misma en las demás regiones de la Argentina, todo el país debería poseer actualmente más de 9 millones de individuos de la especie caballar.

En la Argentina, el caballo debe su origen a algunos animales abandonados por don Pedro de Mendoza, dos años después de la fundación de Buenos Aires (1537), y a los que, no muchos años después, fueron importados allí del Perú, del Paraguay y de Chile. Por el contrario, la posibilidad de una supervivencia parcial de un tipo precolombiano descendiente directo del *Equus rectidens*, aunque haya sido discutida y reconocida plausible, sin embargo, no ha sido todavía demostrada bajo el punto de vista de poderse aceptar sin discusión.

Ahora bien, los caballos importados en un principio por los españoles, eran de tipo andaluz, y multiplicándose libremente en la pampa desmesurada, dieron origen a los numerosos rebaños semisalvajes llamados cimarrones o baguales, que tanto impresionaban por su número a los primeros escritores de las costas del Plata.

Así se formó la raza criolla; raza primitiva, rústica y resistente, a la cual el hombre, durante largo tiempo, no ha prestado el menor cuidado, dejándola multiplicarse en condiciones enteramente naturales y no siempre favorables. De ahí resultó que el caballo criollo, por su insuficiencia de talla y volumen, por la reducción frecuentemente excesiva del diámetro transversal del tórax y por los aplomos a menudo defectuosos, no podía representar el tipo ideal necesario para el país, cuando las condiciones generales de la agricultura y de la ganadería comenzaron a mejorarse.

Aunque, sin duda, existiesen en varios puntos animales mejor conformados, de mayor alzada y sangre, los cuales, por medio de una conveniente selección, hubieran podido dar buenos resultados, los ganaderos argentinos prefirieron generalmente recurrir al cruzamiento con reproductores importados de Europa, aplicando también en este caso el plan general de mejoramiento de su ganado.

Las importaciones comenzaron a ser importantes en la segunda mitad del siglo XIX.

Desde 1886 a 1914 se importaron 13,174 reproductores, y en el período 1900-1914 entraron 7,130 animales de diversas razas.

En general, se puede decir que casi todas las principales razas y categorías de caballos han sido introducidas en la Argentina; pero entre ellas predominan incontestablemente las Pura sangre inglesa, Hackneys, Percherones, Clydesdales y Shires.

Estos reproductores se han multiplicado de una manera limitada para la cría pura sangre de pedigree, pero en mayor escala para el cruzamiento con la raza local, formando una población mestiza bastante numerosa.

La *producción de caballos* de pedigree está en relación con el número de criadores consagrados a su cría.

Se calcula que existen actualmente en la Argentina más de 4,300 sementales y yeguas de pedigree pura sangre, repartidos en más de 300 yegudas.

Ahora bien, para poder juzgar los resultados generales de la producción caballar, es preciso considerar separadamente la de los caballos de silla y de tiro ligero y la de los de tiro pesado.

La gran mayoría de los caballos en la Argentina pertenecen al primer tipo, como lo muestran los siguientes resultados del censo de la provincia de Buenos Aires:

Caballos de silla, 573,182.

Idem de tiro ligero, 543,258.

Idem id. pesado, 167,648.

Muchos de los caballos de silla y de tiro ligero son comprendidos con la denominación de caballos criollos. Con esto se debe entender que son mestizos de poca sangre, puesto que, en el sentido absoluto de la palabra, los caballos criollos ya no existen. Son muy contados los criadores que se pueden jactar de poseer rebaños no contaminados, y aun respecto de ellos, se podría en ciertos casos demostrar que emplearon, al menos por incidencia, reproductores importados.

De todos modos, lo cierto es que el numeroso grupo de los caballos de tiro ligero se presenta, aun hoy, con caracteres variables de talla, de peso y de conformación. Esto resulta de una falta de dirección bien definida en la cría, debida en parte a la

ausencia, hasta ahora deplorada, de un gran mercado de exportación, o aun simplemente interno. Esta falta de dirección, así como los precios, bien poco remuneradores antes de la guerra, han desanimado a muchos criadores y los han inducido a dedicarse a otras formas de producción animal.

Sistema de cría.—En la Argentina, con demasiada frecuencia se ha visto que los criadores, sea por convicción propia o por causa de intereses particulares, aplicaron reglas hípcas completamente opuestas, declarándose los unos partidarios entusiastas de la pura sangre inglesa, los otros de la Hackney, de la Anglo-Normanda, de la Yorkshire, Coach-Horse, etc. De ahí resultó un continuo cambio de ideas, que ha conducido fatalmente a los resultados actuales.

Hasta ahora la cría del caballo de tiro pesado no se ha orientado respecto a un mercado exterior, pero ha debido corresponder a la demanda creciente de la agricultura, de la industria y del comercio que, avanzando rápidamente en la vía del progreso, necesitan cada vez más un motor animado correspondiente a sus exigencias. A los servicios ordinarios de la silla y del tiro ligero y a las exigencias del ejército, ha sido siempre relativamente fácil proveer, porque el gran número de caballos disponibles permitía reunir bastante bien el efectivo limitado que se necesitaba. En cambio, respecto al tiro pesado, se trataba de formar un tipo que faltaba absolutamente y que debía responder a exigencias positivas.

Se comenzó, pues, por introducir, primero Shires y Clydesdales, después Percherones, y en poco tiempo se formó un núcleo numeroso de pura sangre y de mestizos de estas razas. En la actualidad, la mayoría de los caballos de tiro pesado, en las grandes ciudades de la Argentina, son buenos mestizos Shires y Clydesdales, animales corpulentos y macizos que presentan las formas características de estas razas inglesas.

La fortuna de los Percherón es relativamente más reciente, pero su número aumenta mucho y supera ya a los de los Clydesdales. El Percherón es, en efecto, el verdadero caballo agrícola que se necesitaba.

Sobre todo, el tipo postier es el que da mejores resultados; de talla y de volumen

suficientes, rústico, fuerte y laborioso, se presta tanto al trabajo lento de la labranza como a las necesidades más rápidas del transporte de artículos, etc., y si es preciso, suministra buenas parejas de trotadores para los carruajes de campo. Se ha observado, además, que los productos del cruzamiento de estos Percherones con buenas yeguas indígenas suficientemente altas y musculosas daban a menudo excelentes caballos, muy apreciados en el campo y también para la artillería.

Alimentación.—Lo que caracteriza en general la ganadería caballar en la Argentina, es el sistema libre de pasto integral. A excepción de reproductores de valor y de pedigree, criados en las cabañas, y de los caballos usados en los grandes centros urbanos, todos los demás viven constantemente al aire libre, expuestos a las intemperies y a las vicisitudes de las estaciones. A los caballos de la primera categoría se administran raciones variadas, en las cuales entran casi siempre heno, maíz o avena, salvado, etc., pero la enorme mayoría de los caballos de la Argentina se alimentan exclusivamente con hierba de pastos naturales o bien con alfalfa. A pesar de esta forma extensiva de vida y de alimentación, los animales se conservan generalmente en buen estado y dan un buen rendimiento de trabajo, sobre todo donde los pastos son abundantes y tiernos o bien en la zona de los alfalfares.

Fundándonos en nuestra propia experiencia, podemos decir que los buenos mestizos Percherones, empleados todo el año en las labores aratorias, en las siembras, recolección y transporte de granos, así como otros trabajos agrícolas, y alimentados únicamente con la alfalfa que crece en los potreros, donde se les tiene encerrados después de los trabajos, se conservan en condiciones excelentes y se muestran enérgicos y laboriosos.

Entretención.—En la pampa no se hierren los caballos, porque faltando absolutamente las piedras u otros obstáculos naturales, la uña se consume lentamente y no se rompe. La limpieza de los animales deja bastante que desear, y a veces no se hace en manera alguna, y el único cuidado consiste en reunir el caballo padre con un cierto nú-

mero de yeguas en la época del celo. Un carácter casi general del caballo en la Argentina es su extrema docilidad, después que ha sido amansado y habituado al trabajo.

Valor de los caballos.— Como hemos dicho ya, en tiempos normales este valor no ha sido nunca muy elevado, y esto explica el por qué muchos ganaderos, sobre todo

los que producen caballos de tiro pesado y de silla, han preferido interrumpir esta cría para dedicarse al engorde de los bovinos.

En cuanto al valor de los caballos comunes exportados en estos últimos años, se puede calcular que oscila alrededor de 200 pesos por cabeza. — R.

BIBLIOGRAFIA

SANTOS ARÁN. **Quesos y Manteca. Higiene y conservación de la leche. Productos derivados.** Madrid (s. d.), 394 páginas, 78 figuras, 10 pesetas.

La biblioteca pecuaria que con tanto acierto está publicando Arán, se ha enriquecido con este tomo sobre industrias lácteas.

El autor nos tiene acostumbrados en sus obras anteriores a condensar en pocas páginas gran cúmulo de ideas y hechos, expuesto con método y sencillez. Esta misma pauta ha seguido en su última obra, es decir, exponer hechos prácticos y en forma didáctica.

La aparición de este volumen no la sabíamos, le esperábamos; era el complemento de la obra *Ganado vacuno*. Al publicar el tomo de industrias cárneas, presuimos la aparición de otro sobre industrias lácteas, y la razón era esta: Arán estima la ganadería como un industria, donde todo esté supeditado al negocio; el ganadero debe saber aprovechar todos los productos animales hasta lo último; si es criador de reses de lechería, debe conocer no sólo el modo de producir la leche, sino también cuantas industrias la utilizan como materia prima, completar su cultura ganadera con estos conocimientos industriales.

El nuevo libro de Arán es consultor indispensable a todo ganadero entusiasta que quiera perfeccionar sus conocimientos y acrecentar el rendimiento de la explotación de las reses de lechería, pero también es un libro muy útil para el veterinario. Cierto que difícilmente ningún ganadero acudirá en consulta a un veterinario para que lo ilustre en la explotación de un negocio de lechería, pero también es muy cierto que la inmensa mayoría no sabrían qué contestar

a una consulta de esta naturaleza. El público, que rara vez se equivoca en sus juicios, acudirá a los veterinarios para esta y otras cuestiones, cuando esté convencido de que nuestros conocimientos pueden serle útiles. La lectura de la obra que ahora presentamos es de lo más provechoso que puede recomendarse.

Para dar idea al lector de las materias de que trata copiamos los epígrafes de los capítulos:

I. Aspectos fundamentales. — II. Formación de la leche. Ordeño. — III. Causas que modifican la cantidad y calidad de leche. — IV. Implantación de las industrias lácteas. — V. Análisis de la leche. — VI. Organización industrial. — VII. Leche al natural. — VIII. Elaboración de manteca. — IX. El queso en general. — X. Principales tipos de queso. — XI. Aprovechamientos derivados. — XII. Industrias lácteas en España. — XIII. Resumen acerca de las industrias lácteas en Europa y América.

Con tan amplio programa el lector queda muy bien impuesto en cuanto pueda interesarle en las industrias lácteas.

SANTOS ARÁN. **Ganado vacuno. Leche, Manteca, Carne, Trabajo.** 2.^a Edición. Madrid 1918, 480 páginas, 124 figuras, 10 pesetas.

Recientemente ha aparecido la 2.^a edición del *Ganado vacuno*, publicada en 1910, obra conocida de nuestros lectores.

La presente edición es algo más que una impresión mejorada de la primera edición; es una obra nueva, porque se ha aumentado y mejorado notablemente, no sólo en el texto, sino también en figuras, conservando la estructura y el método de la anterior.

C. SANZ EGAÑA.