

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

1875

1875

1875

1875

1875

1875

1875

Revista de Higiene

Y

Sanidad Pecuarias

DIRECTOR: F. GORDÓN ORDÁS



TOMO VIII

ENERO-DICIEMBRE 1918



MADRID

IMPRESA Y CASA EDITORIAL, RODRÍGUEZ SAN PEDRO, 32

Apartado 141.—Teléfono 1880.

1918

SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

LA ELECTRO-CARDIOGRAFIA EN LOS ANIMALES

por

LEANDRO CERVERA

DEL LABORATORIO DE FISIOLÓGIA DE LA FACULTAD DE BARCELONA

Nos decidimos a escribir este trabajo impulsados por el deseo de dar a conocer a los Veterinarios un moderno proceder, que la Fisiología emplea para estudiar el músculo cardíaco en movimiento, y de dar a conocer también nuestra modesta labor—mejor dicho, nuestro fracaso—en este nuevo campo que se ofrece a los biólogos; pero que, hoy por hoy, no ha llegado a tener aplicaciones prácticas en Veterinaria. Veamos, pues, los motivos.

I.—FUNDAMENTOS ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS

Para que podamos entendernos, es indispensable hacer este resumen previo. El corazón ha sido hasta hoy estudiado profusamente como el tramo más complejo del aparato circulatorio; ha preocupado, sobre todo, el examinar su funcionamiento como bomba aspirante e impelente, la periódica apertura y cierre de sus válvulas y sus defectos de ajuste. Pero se han dejado, quizá demasiado, en segundo lugar, sus características musculares. Nosotros, en este artículo, nos proponemos, pues, hacer hincapié sobre este asunto tan importante. El músculo cardíaco posee una estructuración más compleja que la de otro músculo cualquiera, y de aquí que su fisiología no corra parejas con ella. En el músculo cardíaco hay que considerar la *excitación* y la *excitabilidad*, conceptos ambos que no deben confundirse. Josué, dice: el músculo cardíaco es contráctil (excitable), pero necesita de una excitación para contraerse, al igual que un barril de pólvora es un explosivo, que necesita una excitación para explotar.

La *excitación* del músculo cardíaco se produce normalmente en ciertas regiones, es regular y tiene lugar a intervalos de tiempo fijo.

La *excitabilidad* del músculo cardíaco ofrece particularidades que ya Marey demostró de manera concluyente. Su ley, llamada de la *inexcitabilidad* periódica, es clásica en Fisiología. El músculo cardíaco es inexcitable durante la contracción y al terminarla, pero luego es tanto más excitable cuanto más se pase de ella. Es esta la llamada propiedad *batmotropa*.



El músculo cardíaco está dotado de *conductibilidad*, por lo cual, la *contracción* producida en un punto se transmite al resto; propiedad *dromotropa*;
El músculo cardíaco es *contráctil* (propiedad *inotropa*). Finalmente, los clínicos insisten hoy sobre otra cualidad del músculo cardíaco, la *tonicidad*, propiedad que, al desaparecer, permite que el corazón se dilate.

Resumiendo, diremos, pues, que el miocardio recibe excitaciones periódicas (propiedad *cronotropa*), es excitable (propiedad *batmotropa*), está dotado de *conductibilidad* (propiedad *dromotropa*), de *contractilidad* (propiedad *inotropa*) y de *tonicidad*.

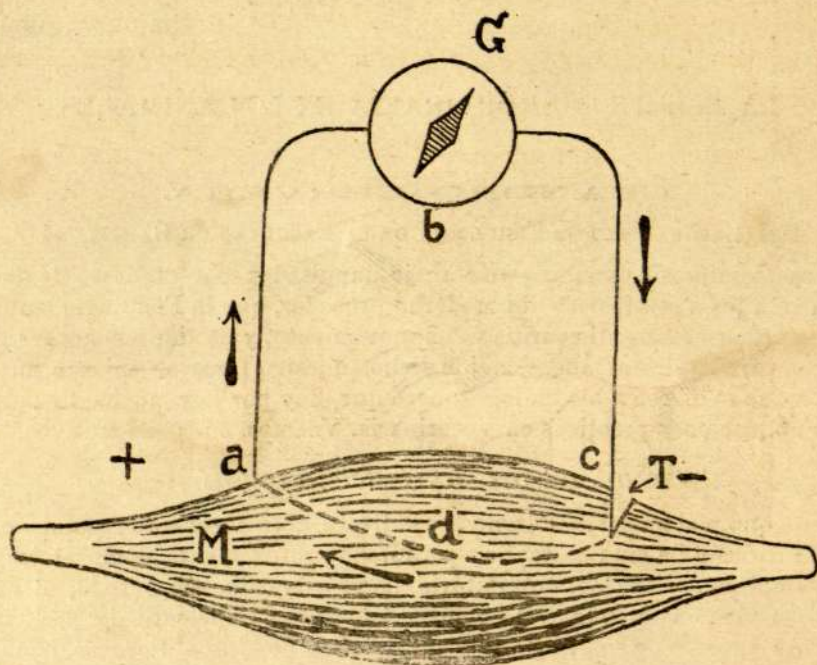


Fig. 1.^a. — M, músculo; G, galvanómetro; T, superficie traumática; a, b, c, corriente de acción.

Para estudiar estas propiedades, la Fisiología cuenta hoy con un nuevo recurso de inestimable valor: la electro-cardiografía.

Es un hecho conocido que si al herir un músculo se ponen en contacto, mediante un hilo metálico, la superficie lesionada y la natural, se produce una corriente eléctrica, que va de la segunda a la primera, por que se ha producido una diferencia de potencial eléctrico entre ambas, con carga positiva en la superficie natural, respecto a la superficie traumática. Con el adjunto esquema (fig. 1.^a) se aclarará el fenómeno.

Por el interior del músculo, la corriente pasa de la superficie traumática a la natural. Por el filamento, la corriente llamada de *acción*, va desde el polo positivo (superficie natural) al negativo (superficie traumática). Pero no vaya a creerse que es necesaria la sección total del músculo para producirse esta corriente; basta una simple punción para originarla. La desinte-

gración molecular de la fibra muscular originada al contraerse en un punto cualquiera, produce también el mismo efecto que un traumatismo, y por esto se comprende que, durante la contracción, cada punto de la fibra que se contrae es eléctricamente negativo, respecto al resto que está en reposo, y como la contracción que principia en un sitio determinado de la fibra muscular, se transmite como una onda a lo largo de la misma, de aquí que la electro-negatividad va transmitiéndose también al compás de la contracción, acompañándola siempre.

De esto se deduce que el registro de las variaciones eléctricas de la fibra muscular será a su vez el de los fenómenos mecánicos y el de las modificaciones metabólicas de la misma.

Aplicado todo esto al músculo cardíaco, se comprende la importancia

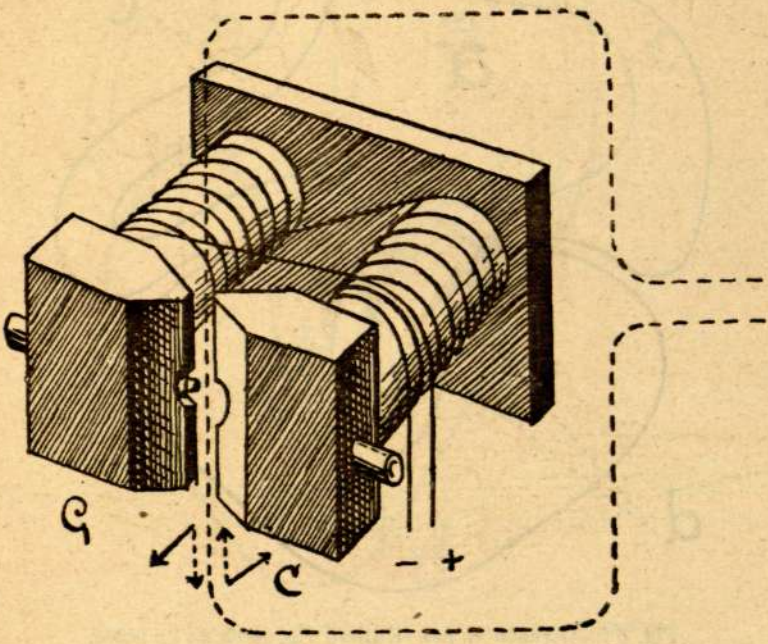


Fig. 2.^a—Galvanómetro de Einthoven.

extraordinaria que ha de tener en clínica el registro de sus modificaciones eléctricas para el conocimiento del estado de la fibra cardíaca.

Pero las dificultades estriban en la parte técnica. El electrómetro capilar de Lippman-Ostwald fué el primer aparato que proporcionó datos bastante exactos; pero al modificar Einthoven el galvanómetro de cuerda de Ader y utilizarlo para trabajos de Biología, toman gran incremento estos estudios y se llega a una verdadera aplicación en clínica humana.

El galvanómetro de cuerda de Einthoven (fig. 2.^a) consta de un filamento de cuarzo o platino de ocho milésimas de milímetro de espesor, situado en el campo magnético de un electro-ímán. Cuando pasa corriente por el filamento, el electro-ímán obra sobre él haciéndole cambiar de posición, según la ley de Ampère. Estos desplazamientos de la cuerda se pueden pro-

yectar con el microscopio, que atraviesa las masas del electro-imán, y registrarse fotográficamente.

Con este aparato ultra-sensible pueden denunciarse las ínfimas modificaciones eléctricas del músculo al contraerse.

Veamos, pues, en qué consisten las del músculo cardíaco.

El músculo cardíaco representa una jerarquía estructural de orden superior; en él la división del trabajo se deja sentir de manera bien manifiesta. Séanos permitido hacer un compendiado diseño de las principales caracte-

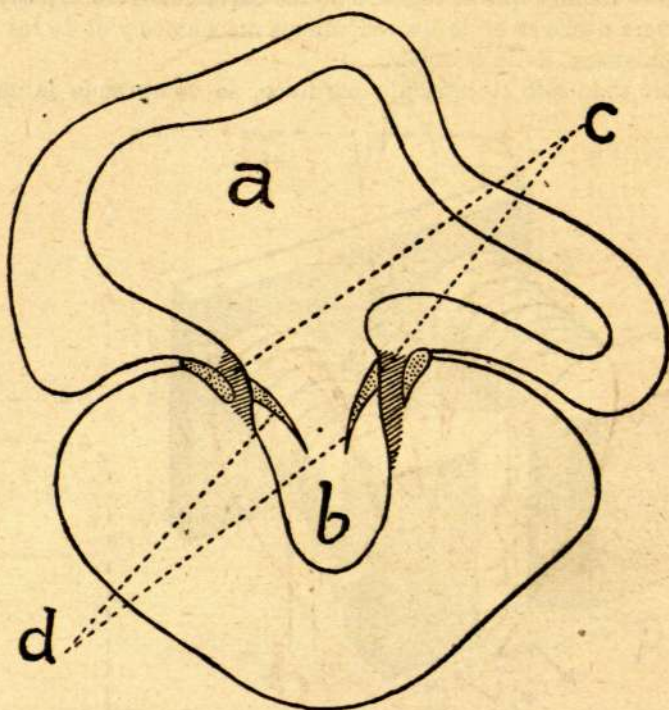


Fig. 3^a—Corazón de pez (Külbs). Esquema de un corte.

La cavidad auricular (a) y la ventricular (b), están unidas mediante un anillo de tejido diferente del que forma sus paredes y es la forma más sensible del sistema de conducción (c). Las lengüetas d representan las válvulas.

terísticas anatómicas e histológicas y un breve esbozo embriológico del corazón.

El corazón de los mamíferos superiores en las primeras fases de su desarrollo consiste únicamente en un tubo retorcido en forma de S, cuyos movimientos se reducen a una onda peristáltica; luego se marcan en él unas estrangulaciones, que marcan cuatro cavidades o segmentos dispuestos sucesivamente uno tras otro. Estos son: el seno venoso, la cavidad auricular, la cavidad ventricular y el bulbo. En el corazón así dispuesto, el primer impulso para la contracción, la excitación, nace en el extremo venoso y desde allí se propaga a los otros segmentos. El dinamismo rítmico de todo el

corazón y la sucesión conveniente en las partes aisladas del mismo, son debidos a la doble propiedad: formación de la excitación (*Reizbildung*, de los alemanes) y conducción de la misma (*Reizleitung*, de los alemanes). Ambas funciones tienen una importancia capitalísima y para su factibilidad posee el corazón el llamado *sistema de conducción de las excitaciones* (*Reizleitungssystem*), el cual en el tubo cardíaco primitivo está representado por anchos puentes comunicantes de unos compartimientos a otros. En los animales de sangre fría, en los que el corazón no evoluciona mucho más allá del tubo primitivo, el *sistema de conducción* se conserva permanente casi en esta

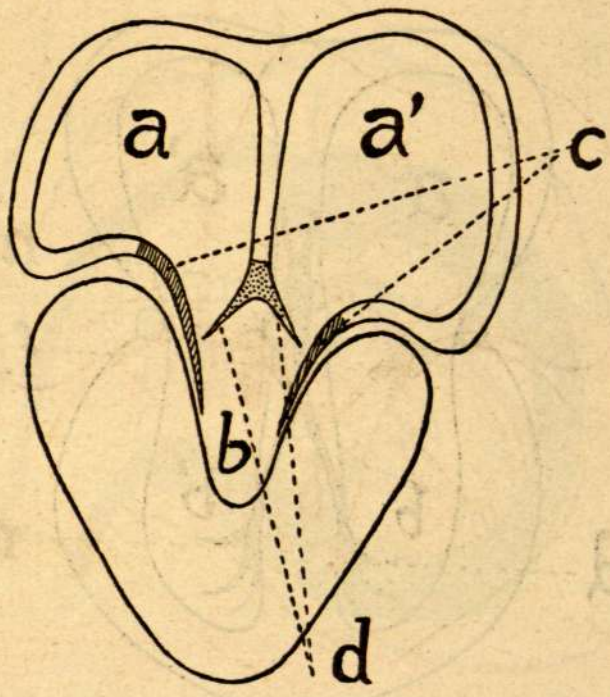


Fig. 4.^a—Corazón de lagarto (Külbs). Corte esquemático

Las dos aurículas forman por la parte inferior un embudo que mediante un anillo del sistema de conducción (c), se une a la pared ventricular; d, representa el tejido valvular.

forma rudimentaria descrita. Pero en los mamíferos, estas formaciones primitivas se modifican al compás del desarrollo.

Verdad es que conserva siempre el *sistema de conducción* su estructuración embrionaria y, como restos embrionarios, permanece incluido entre las paredes cardíacas adultas.

La comparación de los tres esquemas adjuntos (figs. 3.^a, 4.^a y 5.^a), da idea de la diferente evolución del *sistema*.

En los mamíferos superiores hay que tener en cuenta que el sistema intracardiaco de conducción de la excitación empieza por mantener la unión de las terminaciones venosas con la aurícula en que desaguan; así, pues, en la desembocadura de la cava posterior se encuentra el llamado núcleo de

Keith-Flak, constituido por aglomeraciones de fibrillas de estructura propia del sistema conductor. De este núcleo parten prolongaciones que se internan por el espesor de las paredes auriculares y reciben el nombre de fibras de Wenckebach (fig. 6.^a).

A. y B.-S. Oppenheimer han demostrado que en el corazón de los mamíferos, en sus comienzos, existen válvulas venoso-arteriales perfectas y, por tanto, deducen que hay un límite entre el seno prematuro y la aurícula. El núcleo de Keith-Flak y las fibras de Wenckebach son, pues, los representantes del anillo seno-auricular de los animales de sangre fría. La comunicación

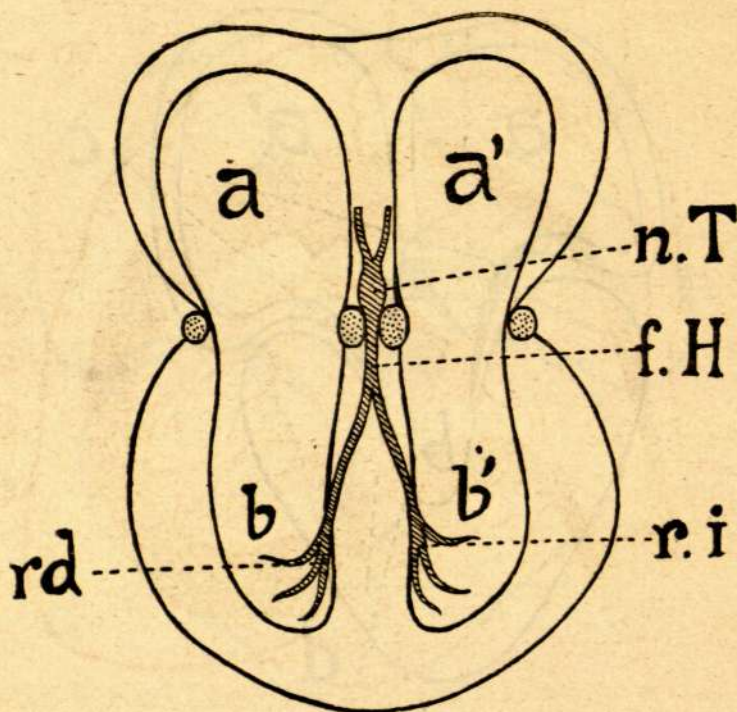


Fig. 5.^a—Disposición esquemática del fascículo de His en el corazón de los mamíferos superiores (Külbs)

a, a', aurículas; *b, b'*, ventrículos; *nT*, núcleo de Tawara; *fH*, fascículo de His; *rd*, rama derecha del fascículo; *ri*, rama izquierda.

aurículo-ventricular se verifica en los mamíferos, principalmente, por un cordón llamado *fascículo de His*, situado en el tabique que separa las aurículas entre sí y también los ventrículos. Este fascículo está formado por la reunión de fibras de idéntica estructura a las del sistema de Keith-Flak-Wenckebach. En la parte superior, en pleno tabique inter-auricular y hacia la parte posterior, presenta el fascículo de His un engrosamiento fusiforme que es el llamado núcleo de Aschoff-Tawara (figs. 5.^a, 6.^a y 7.^a).

El fascículo de His, en los mamíferos superiores, por su parte inferior y en pleno tabique interventricular, se divide en dos ramas, que van a termi-

nar una en cada ventrículo. Allí se dividen un sinfín de veces, hasta terminar por confundirse estructuralmente con las fibras musculares del miocardio, llegando hasta el músculo papilar (fig. 7.ª)

Las excitaciones llegan, pues, al corazón por las terminaciones venosas; son recibidas por el núcleo de Keith-Flak; después, quizá reforzadas, son transmitidas al núcleo de Aschoff-Tawara; de allí al fascículo de His, y por él, al músculo papilar.

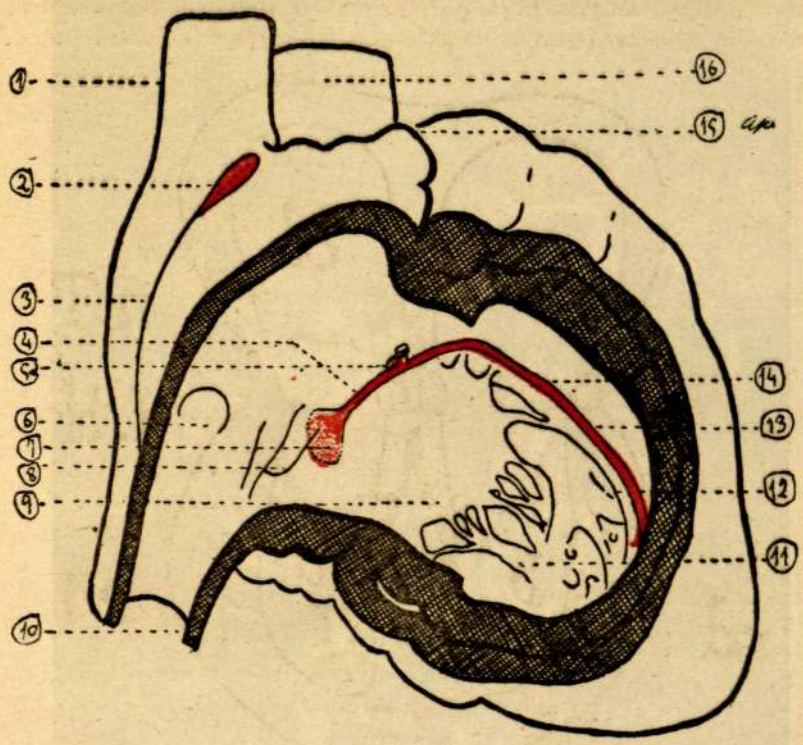


Fig. 6.ª - Corte somiesquemático del corazón humano mostrando la disposición del sistema conductor de las excitaciones en sus dos agrupaciones capitales: sino-auricular y auriculo-ventricular

- 1, vena cava superior; 2, núcleo sino-auricular; 3, sulcus terminalis; 4, fascículo de His; 5, rama izquierda de dicho fascículo; 6, foramen oval; 7, núcleo auriculo-ventricular; 8, seno coronario; 9, válvula tricúspide; 10, cara inferior; 11, músculo papilar; 12, moderador band; 13 y 14, rama derecha del fascículo de His; 15, apéndice derecho; 16, aorta.

La contracción sigue, pues, el curso de la excitación: empieza por las aurículas, se transmite, por el fascículo de His, a los ventrículos, de arriba abajo y luego de abajo arriba, siguiendo la ley del empuje de la sangre de vena a arteria.

Esta manera de peristaltismo cardíaco, se parece, sin duda, a la que presenta el corazón tubular en sus primeros tiempos y se manifiesta por efectos mecánicos y eléctricos. La curva de la negatividad, de que hemos hablado antes, será, pues, la traducción fiel de estos últimos.

En los laboratorios de fisiología, y trabajando con animales de pequeña talla, se estudian estos fenómenos colocando los reóforos directamente sobre el corazón; pero en los estudios clínicos no es ello posible y hay que echar mano de la irradiación eléctrica de los tejidos del organismo. Walter ha



Fig. 7.^a—Disposición del fascículo de His, H, y de las fibras de Purkinje en un corazón de buey inyectado con la técnica de Trias (Fotografía del natural).

dado un esquema de la distribución de dicha irradiación en el hombre. Suponiendo que en la base y en la punta del corazón hay cargas eléctricas, éstas se distribuyen por el cuerpo de la manera que indican las líneas equipotenciales marcadas en el esquema adjunto (fig. 8.^a)

Sumergiendo, pues, el hombre sus dos brazos o su brazo derecho y su pierna izquierda en dos recipientes que contengan una solución electroconductora y que estén enlazados a un circuito del que forma parte el galvanómetro de cuerda de Enithoven o el electrómetro capilar de Lippman-Ostwald, se obtendrán oscilaciones de cuerda o de menisco, que registradas convenientemente, darán la gráfica de las variaciones eléctricas del corazón.

En el caso de animales cuadrúpedos, el esquema de Walter queda modificado por la disposición del corazón (fig. 9.^a), y entonces la aplicación de

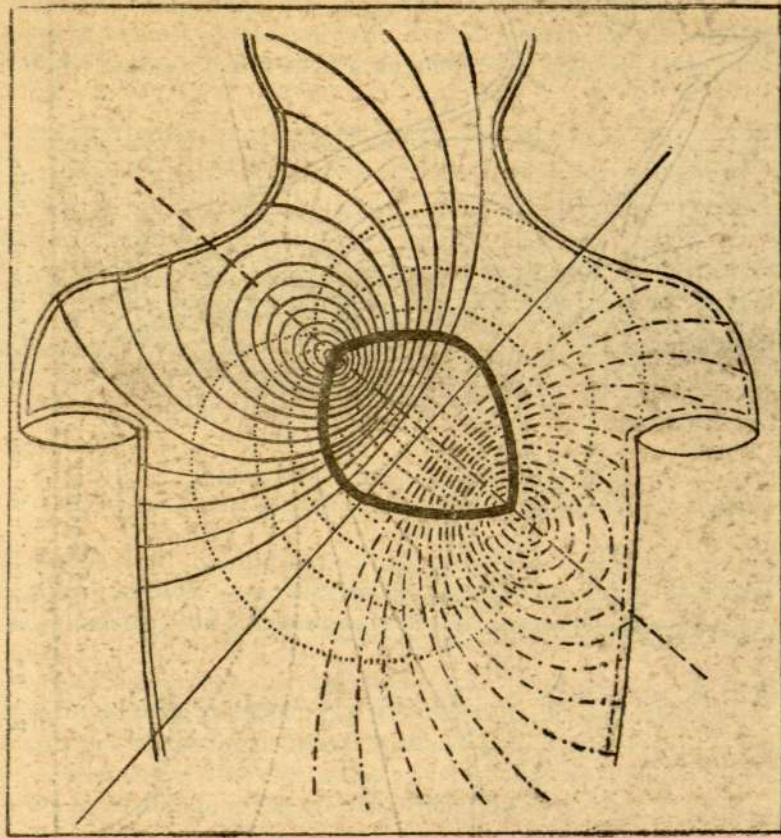


Fig. 8.^a—Esquema de Walter.

los reóforos debe ser, por lo tanto, el cuello y el abdomen o bien la cavidad esofágica y el recto o la vagina.

La gráfica eléctrica del corazón, o, dicho de otro modo, el electrocardiograma, consta en el hombre normal de tres oscilaciones principales, que se designan por las tres letras A, I y F, siguiendo la nomenclatura de Kraus (fig. 10). A, representa la contracción auricular; I, la iniciación de la contracción ventricular, y F, el fin de dicha contracción. Un electrocardiograma normal empieza, pues, por una primera elevación A (contracción auricular), va seguida de una pausa corta, que representa el tiempo durante el cual se

transmite la excitación a lo largo del fascículo de His, va luego una elevación brusca (I), que corresponde al principio de la contracción ventricular, sigue un reposo eléctrico aparente que es la suma algebraica de las variacio-

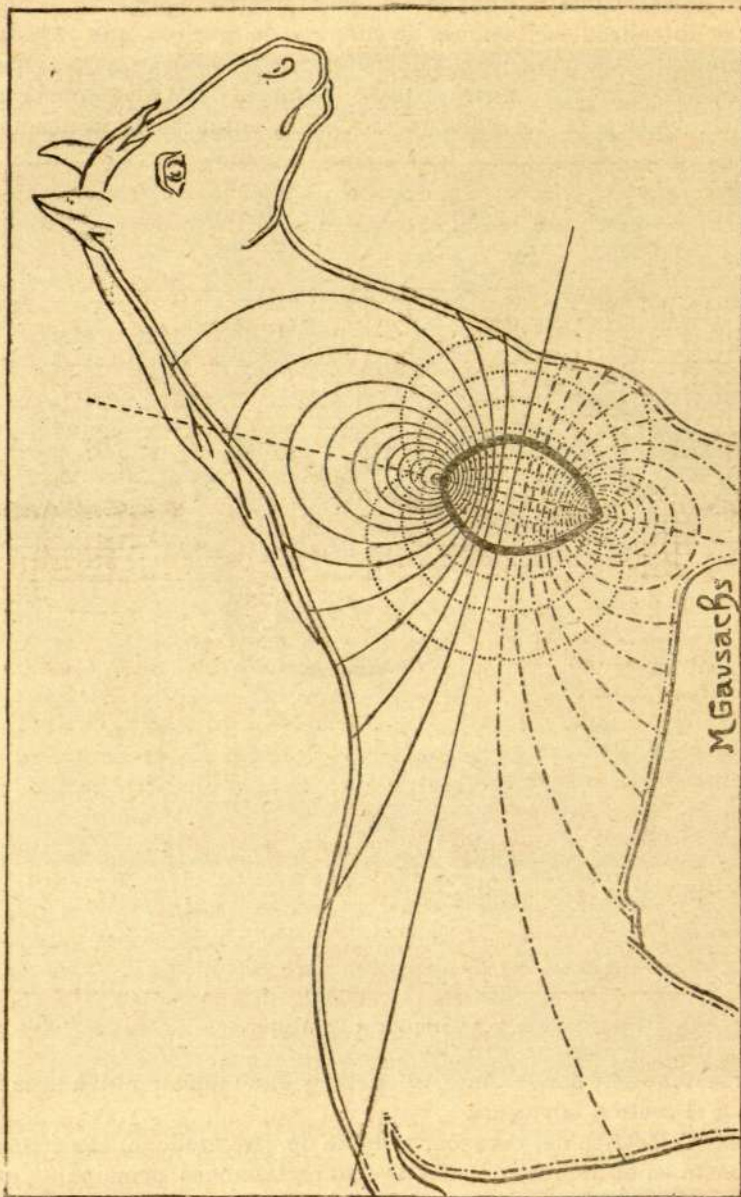


Fig. 9.^a— Adaptación del esquema de Walter al caballo.

nes eléctricas, en sentidos opuestos, de las diferentes fibras ventriculares y, por último, aparece una contracción final del ventrículo (F), seguida de un reposo total que es interrumpido por la nueva contracción auricular. Hay, naturalmente, otros accidentes en la gráfica, que tienen su valor; pero en

este trabajo elementalísimo complicarían la comprensión y por este motivo los omitimos.

II. — ESTACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA

Sentados estos preliminares necesarios, pasemos ya a describir una estación electrocardiográfica y tomemos como tipo la que nosotros usamos para nuestros trabajos, que si no es muy cómoda, es, no obstante, la más barata, sobre todo si se la compara con las instalaciones de Edelmann y la de la Sociedad de Cambridge, que importan unas 7.000 pesetas.

Nosotros hemos podido apreciar con el modelo del Laboratorio, una sensibilidad extraordinaria en el gran número de trabajos ejecutados.

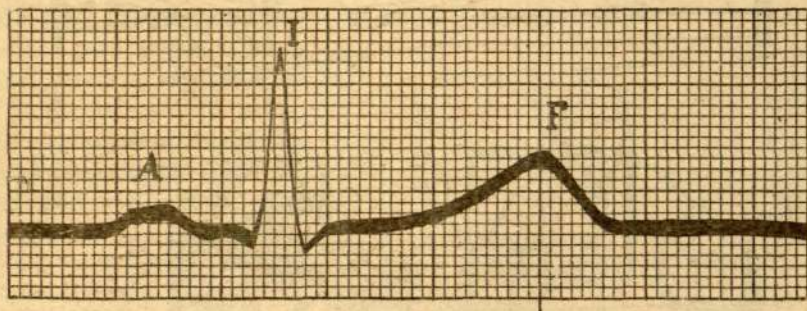


Fig. 10.—Esquema de electro-cardiograma.

A, contracción auricular; *I*, iniciación de la contracción ventricular; *F*, final de la misma.

El esquema adjunto (fig. 11), da una idea de la instalación completa usada en clínica médica. Como electrodos, usamos dos cubas de vidrio llenas de una solución salina y en las que se sumergen dos placas de carbón unidas a la línea.

Pero en los animales con piel cubierta de pelo, siendo ésta muy mala conductora de la electricidad, hay que recurrir, por lo tanto, a otro procedimiento. En primer lugar debe cortarse el pelo, y mejor aún es afeitar el sitio de aplicación de los electrodos y lavar con agua jabonosa caliente para quitar en lo posible la grasa que superficialmente contenga. De esta manera es posible hacer mejores contactos. Los electrodos deben ser dos placas de cinc anchas y revestidas de algodón empapado de una solución acuosa de sal común.

Pero es mejor introducir dos cilindros de cinc, uno en el esófago y otro en la vulva o en el ano. El animal se sitúa sobre una tarima de madera seca, a fin de mantenerle aislado del suelo. De cada electrodo pende un hilo de cobre que cierra circuito con el galvanómetro de Enithoven. La cuerda de dicho galvanómetro pasa, como se ha dicho, por el campo magnético de un electro-imán alimentado por una batería de cuatro acumuladores de 2 voltios y montados en serie. Las dos masas del electro-imán, entre los cuales se ajusta el soporte del galvanómetro, están perforadas y sostienen enchufado un dispositivo de óptica que amplifica la imagen de la cuerda y per-

mite proyectarla, iluminándola con un arco voltaico de fuerte intensidad luminosa.

A fin de evitar la acción perturbadora de otras corrientes, que pudieran enmascarar la oscilación variable de la corriente cardíaca, interponemos nosotros, entre el galvanómetro y el animal, en nuestra instalación, un cuadro de Gildemeister, que reúne la valiosa cualidad de condensar en poco espacio una serie de accesorios que Kraus y otros autores emplean disgregados. De entre ellos, unos desempeñan el papel de resistencias, otros son

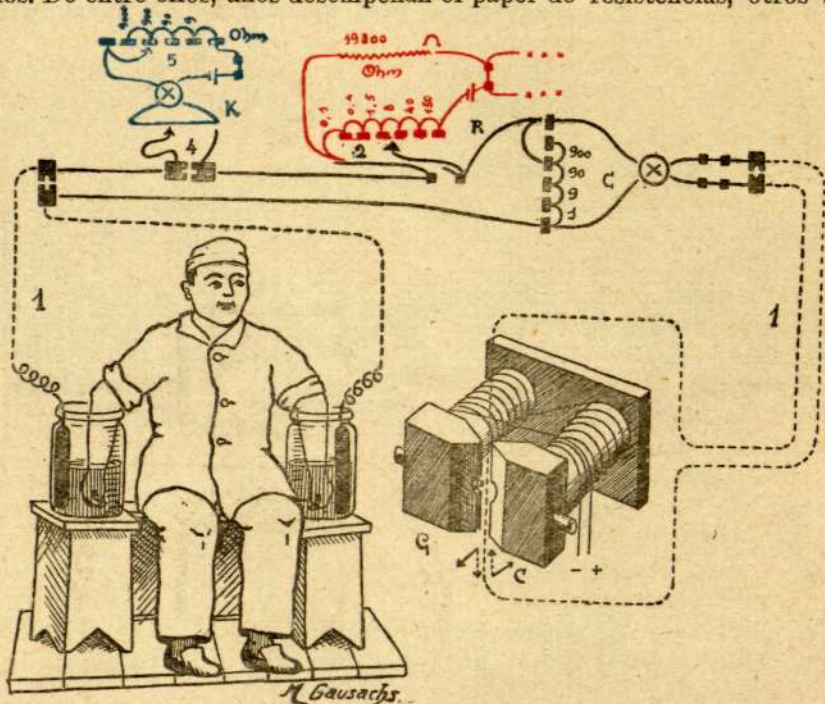


Fig. 11.—Disposición del enfermo, del galvanómetro y del cuadro de Gildemeister en una extensión completa que permite medir la fuerza electro-motriz. (Esquema de Agustí modificado).

Azul, circuito de compensación. *Rojo*, circuito de medida; *1, 1*, circuito principal; *GC*, galvanómetro de cuerda; *K*, acumulador del circuito de compensación; *R*, ídem del de medida; *2*, derivación del circuito de medida; *4*, interruptor para poner en corto circuito el de compensación; *5*, serie de resistencias del mismo circuito. En el cuadro de Gildemeister están reunidas solamente las líneas de trazo seguido: negras, rojas y azules.

inversores de corriente y otro es una especie de compensador alimentado por un acumulador de 2 voltios.

El registro de las oscilaciones de la cuerda se hace proyectándola sobre una rendija perpendicular a ella. Por detrás de esta rendija se hace pasar una cinta de papel fotográfico que se mueve con uniformidad. Nosotros tenemos, para ello, una caja o cámara oscura en forma de cilindro de escasa altura, dentro de la cual rueda la cinta impresionable por medio de un motorcillo eléctrico dotado de cambio de marchas (fig. 12). Es conveniente

proyectar también, junto a la cuerda del galvanómetro, la sombra de un cronómetro de palanca. De esta manera se registran unidades de tiempo que tienen muchas veces gran valor.

Como puede verse, se pueden obtener los electrocardiogramas sin tocar los animales ni la estación electrocardiográfica de su emplazamiento habitual, con tal que la línea sea lo suficientemente larga para llegar al laboratorio desde el establo o patio en donde aquéllos estén.

Pero a veces no nos es dable el disponer las cosas así, y es necesario, por lo tanto, trasladar el conjunto de aparatos que integran la estación, al sitio donde están los animales que se han de observar, y en este caso las dificultades son muchas. Para comprenderlo, basta referir un caso: Habiéndonos parecido interesante la aplicación del electrocardiógrafo para diagnosticar y estudiar la preñez por medio del electrocardiograma fetal, registrado a través del cuerpo de la hembra sospechosa, nos dedicamos, con el doctor Agustí, a recorrer vaquerías, porque es muy fácil tener vacas preñadas, y por ser la vaca un animal de talla a propósito, y trasladamos la estación electrocardiográfica. Nuestras dificultades comenzaban por tener que utilizar corriente alterna para mover el cilindro del papel fotográfico y para en-

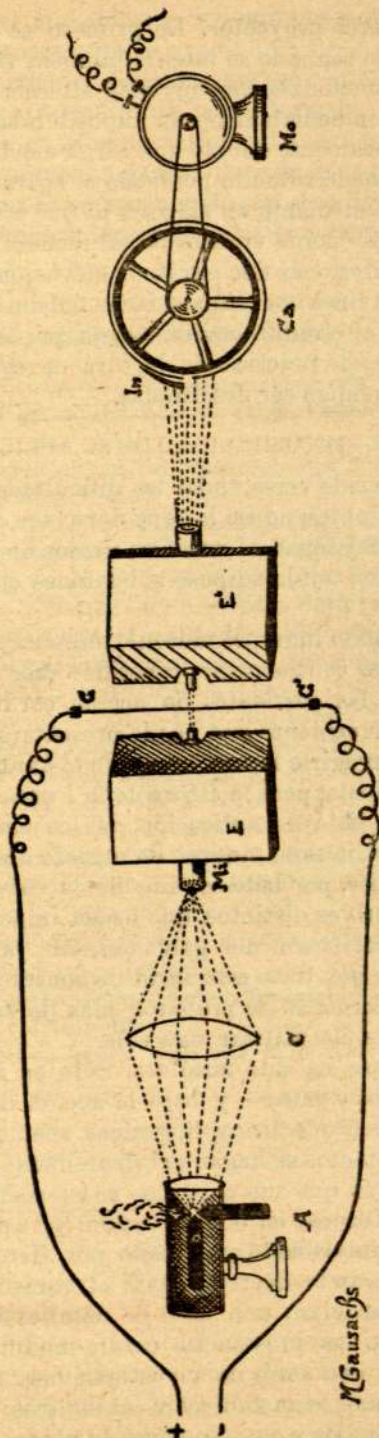


Fig. 12.—Esquema del registro electrocardiográfico.

A, arco; C, condensador; M, microscopio; Mi, electroimán; GG', cuerda del galvanómetro; Ca, cámara fotográfica donde se coloca la cinta impresionable; In, intermediario obturador; Mo, motor.

cender el arco proyector. Lo primero se solventaba usando un motor de relojería; lo segundo se intentó también vencer substituyendo el arco por otro que funcionase con corriente alterna; pero al obtener la primera gráfica vimos inmediatamente la imposibilidad de continuar porque la cuerda oscilaba locamente debido a la carga electrostática del aparato. Este inconveniente quedó resuelto poniendo el aparato en comunicación con el fondo de un pozo mediante un alambre al que atamos, en su extremo sumergido, una lata. La cuerda vibraba de tal manera y con tanta irregularidad, que, en vez de impresionar una curva de elevaciones y depresiones, formaba la imagen de una línea con sinuosidades finísimas debidas a la inducción producida sobre el circuito *animal-cuerda*, por la corriente alterna. No obstante, con un poco de práctica de lectura de esta clase de trazados, las gráficas obtenidas podían ser descifradas.

III.—IMPOSIBILIDAD DE SU APLICACIÓN EN VETERINARIA

Como puede verse, todas las dificultades procedentes del instrumental son solventables; no así las que dependen del animal.

En primer lugar, el excesivo grosor de la piel, la interposición del pelo y la masa del tejido adiposo subcutáneo ejercen un papel de aislador muy notable.

En segundo lugar, el músculo subcutáneo, que constantemente es excitado y cuyas contracciones repetidas hacen que en la gráfica se mezclen y confundan las corrientes de acción cardíaca y músculo-subcutánea, es el mayor inconveniente que puede presentarse.

Para corregirle hemos ensayado el afeitar la piel y lavarla con agua jabonosa caliente; pero la altura de la I nunca aumentó. Hemos decidido emplear como sitio de aplicación de los electrodos, el esófago y la vagina; pero los animales se mueven de manera desesperante por degluciones y regurgitaciones, por ladeamiento de la cabeza, por esquivarse las moscas o por mil motivos distintos, que hacen imposible sacar nada en claro de la curva de oscilación del galvanómetro, ya que las corrientes secundarias producidas por toda esta serie de contracciones musculares velan el valor del trazo cardíaco. Se probaron más de treinta cintas en una sesión y no nos fué posible utilizar una sola.

El fracaso ha sido absoluto. Sólo en animales de pequeña talla — perros, conejos y gatos —, y bajo la acción de los anestésicos, es posible llegar a obtener electrocardiogramas aceptables, teniendo gran cuidado en que los contactos se hagan excelentemente.

Verdad es que los animales anestesiados experimentan modificaciones dignas de tenerse en consideración; y, a propósito de ello, me referiré a un trabajo interesante publicado por Hetch y Nobel, siguiendo la anestesia y registrando eléctricamente el corazón cada cinco minutos. Este trabajo pone en claro una serie de detalles de la fenomenética cardíaca bajo la acción de las substancias cardio-modificadoras, lo cual ha sido motivo también de una serie de investigaciones por parte de Pi Suñer y Bellido sobre los venenos anabólicos y catabólicos del corazón, principalmente de los iones Ca, Ba y Sn. Nosotros también trabajamos sobre la acción del

ioduro potásico y después sobre el ion potásico, y logramos registrar datos aceptables sirviéndonos de perros y conejos.

Por todo lo apuntado en este artículo, podemos resumir que la aplicación de la electrocardiografía a los animales de laboratorio ha permitido sacar de las tinieblas un sinfín de cuestiones antes mal juzgadas. La medicina humana ha sacado ya un provecho grandísimo de la adopción de estos resultados. La clínica humana lo ha reconocido así; pero hoy por hoy, en Veterinaria, mejor dicho, en clínica veterinaria, no estamos todavía autorizados para apropiárnoslos.

BIBLIOGRAFÍA

- Hering, H E* —1909.—Experimentelle Studium an Säugetieren über das Elektrokardiogramm.—II Mitteilung. Zeitsch. exper. Pattol. u. Therap. Bd. 7 p. 363.
- Bittorf, A.*—1913.—Über das Elektrokardiogramm bei Menschen und Tieren.—Zentralb. Med. Jahrg. 34, p. 82-83.
- Kahn, R. H.*—1913.—Das Pferde. Ekg.—Archiv. ges. Physiol. Bd. 154, p. 1-15.
- Nörr, Johannes.*—1913.—Das Elektrokardiogramm des Pferdes —Zeitsch. Biol. Bd. 61, pág. 197.
- Külbs, Franz.*—Das Reizleitungssystem in Herzen.—1913.—Berlín. Springer.
- Tigerstedt.*—Text-Book of Physiology. trad. inglesa por Murlin.—1910.—New-York.
- Starling.*—Principles of Human Physiology.—1915.—Churchill.—Londres.
- Routier, Daniel.*—Les dissociations auriculo-ventriculaires.—Paris.—1915.—Bailliére.
- Josue, O.*—La semiologie cardiaque actuelle.—Paris.—1914.—Bailliére.
- Pi Suñer, A. y Bellido, J. M.*—La Electrocardiografía.—Barcelona.—1913.
- Cervera, L. y Agustí, P.*—La dissociació auriculo-ventricular per el iodur potàssic.—Barcelona, 1914.—Treballs de la Soc. de Biol.
- Cervera, L.*—Contribución al estudio de los venenos anabólicos y catabólicos del corazón.—Barcelona, 1915.—Revista Veterinaria de España.
- Bellido, J. M.*—Nota sobre la gènesi del ritme alternant.—Barcelona, 1915.—Treb. de la Soc. de Biol.
- Trias, J.*—La injecció de les xarxes de Purkinje i dels limfàtics del cor.—Barcelona, 1917.—Treballs de la Societat de Biología.
- Enithoven, W.*—Sur le galvanomètre a corde.—Travaux de l'Association de l'Institut Marey. - Paris 1910, vol. II, p. 132.
- Hetch und Nobel.*—Zeitschrift für die gesam. exper. Med.—Marzo de 1913.

EXAMEN DEL PROBLEMA DE HISTOFISIOLOGÍA CLÍNICA SUSCITADO POR LAS HERIDAS CORTANTES DE LOS NERVIOS (1)

por

F. GORDÓN ORDÁS

(TRABAJO PREMIADO EN EL CONCURSO DE MEMORIAS DE LA IV ASAMBLEA
NACIONAL VETERINARIA).

INTRODUCCIÓN PRELIMINAR

Nous oublions très souvent, non seulement qu'il y a une âme de bonté dans les choses mauvaises, mais encore qu'il y a une âme de vérité dans les choses fausses. Beaucoup des gens admettent comme probabilité abstraite qu'une chose fautive contient habituellement un noyau de vérité, mais il n'y en a qu'un bien petit nombre qui tiennent compte de cette probabilité abstraite dans les jugements qu'ils portent sur les opinions des autres.

HERBERT SPENCER.—*Les Premiers Principes*, traducción francesa de M. Guymiot, pág. 3 Paris, 1902.

Estas sabias palabras con que empieza el monumental «Sistema de Filosofía» del primer genio británico del siglo XIX, constituyen por sí solas un nutrido curso de tolerancia respecto a las equivocaciones del prójimo y de

(1) Este trabajo fué escrito en Enero del año 1908, habiendo permanecido desde entonces rigurosamente inédito, por no haberlo empleado su autor para el objeto que le movió a escribirlo, ni haberlo dado a leer a nadie, ni siquiera haber referido nunca incidentalmente su existencia.

Contingencias de la vida profesional obligaron al autor a no proseguir sus experiencias sobre tema de tanta importancia, que, no obstante pertenecer a la Medicina general, apenas si se ha rozado en Veterinaria.

Aprovechando ahora la invocación a nuestro «concurso espiritual», hecha por el Comité organizador de la IV Asamblea Veterinaria, me decido a presentar mi trabajo al tema de los Sres. Meztger, con el único objeto de que sirva de estímulo—si logra ser premiado y publicado—a la juventud veterinaria estudiosa, y ver si entre ella se encuentra alguien con ánimos para emprender investigaciones en este terreno tan lleno de atractivos y de tanta trascendencia científica, pues, a pesar de haber proseguido muchos sabios de todos los países incesantes experiencias sobre este punto, el problema sigue en pie, y hasta puede decirse que su aspecto no ha cambiado substancialmente desde que el autor escribió esta Memoria, que hoy somete gustosísimo a la sanción de un Jurado

modestia hacia los aciertos personales. Nadie está en posesión de la verdad absoluta. «¿Qué es la verdad? Esta era la pregunta apasionada del procurador romano en uno de los más solemnes momentos de la historia. Y la Divina persona que se hallaba ante él, y a quien iba dirigida la interrogación no replicó; a menos que en el silencio mismo no estuviese comprendida la respuesta. A menudo y sin objeto se había hecho esta pregunta anteriormente; a menudo y sin objeto ha sido hecha después. Nadie hasta ahora ha dado una contestación satisfactoria (1)». Sólo aspectos relativos de las cosas nos es dable conocer en la actualidad; y esta noble confesión, que la modestia humana se hace a sí misma, es al propio tiempo el reconocimiento de un fuerte obstáculo que se opone al desarrollo de los conocimientos científicos, y el freno que la realidad coloca al hombre para contener en sus justos límites los delirios inauditos de la soberbia.

Sabiendo esto, ¿qué razón pueden tener los orgullosos exclusivismos de escuela? En el problema que he preferido tratar en esta Memoria se han desarrollado lamentablemente la vanidad y el amor propio de los investigadores—que no es su psicología más complicada que la de tenderos rivales—hasta el extremo de convertir una impersonal discusión científica en agria polémica personalista.

Realmente el altísimo problema de la degeneración y regeneración nerviosa, que es el problema suscitado por las heridas cortantes de los nervios, es sólo un aspecto particular de otro problema más hondo: el del origen de los tubos nerviosos en el embrión. Por eso para resolverle se han propuesto las dos mismas tendencias fundamentales que en Histología existen para resolver el problema primordial: la tendencia monogénista y la tendencia poligenista. Son partidarios de la primera hipótesis los que opinan que el cilindro del eje es simple prolongación del protoplasma sin discontinuidades de un neuroblasto primitivo, y lo son de la segunda aquéllos que opinan en embriología que los axones proceden de la fusión catenaria íntima de varios neuroblastos preexistentes.

Teniendo en cuenta estos detalles preliminares, a nadie extrañará que para resolver el mecanismo de la regeneración nerviosa se haya pretendido antes resolver el de la neoformación cilindro-axil embrionaria; y por eso vemos que los apóstoles de ambas doctrinas han puesto siempre gran parte de su interés experimental en sorprender las múltiples fases que en su evolución presenta el nuevo sér, y por eso vemos que los grandes poligenistas modernos presentan, al lado de sus estudios experimentales de regeneración nerviosa, los de la génesis del embrión, y que la misma conducta sigue el más autorizado adalid del monogenismo en los tiempos actuales, afirmaciones que pueden verse comprobadas consultando los trabajos que a este especial asunto han dedicado recientemente, entre otros autores relevantes, Balfour (2), Wighe (3), Dohrn (4), Apathy (5), Bethe (6) y Cajal (7).

Y siendo esto cierto, claro está que en el campo sereno de la investigación objetiva de los fenómenos regenero-degenerativos de los nervios seccionados aparecerán más de una vez los destellos pasionales del doctrinarismo subjetivo, entorpeciendo desdichadamente el paso libre de la verdad.

Así ocurre, por desgracia. Muchos de los modernos corifeos del catena-

rismo padecen una funesta obsesión y se privan del sueño para buscar argumentos con que sostener su teoría a toda costa. Unos días presentan objeciones histológicas, y niegan la independencia de la neurona, la identidad del filamento de Deiters y el cilindro-eje y la continuidad de este elemento; otros días son dardos fisiológicos los que lanzan, basados en la conductibilidad y excitabilidad de los nervios; otros días luchan en el terreno patológico, y se oponen a la independencia patológica de la unidad nerviosa en todo aquello que las investigaciones clásicas habían sentado al parecer incontestablemente, y así en toda ocasión, sin cejar un solo momento, siendo siempre para ellos la desestima de un argumento espuela que les impulsa velozmente en persecución de otro más sólido y eficaz. Tienen una idea fija y pretenden que la experiencia se la confirme. Como diría Claudio Bernard⁽⁸⁾, no experimentan para *buscar*, sino para *probar*: sus conclusiones se hacen antes de que su trabajo haya comenzado.

Su preocupación dominante es la neurona, y no desean otra cosa que destruir hasta su recuerdo. «La neurona ha muerto», dicen los poligenistas ingleses por boca de Gieson⁽⁹⁾; «no queda nada de la neurona», exclaman los poligenistas italianos, valiéndose de Ruffini⁽¹⁰⁾; «el papel de la neurona como unidad morfológica ha terminado», gritan los poligenistas alemanes, por mediación de Schultze⁽¹¹⁾; «se va perdiendo la esclavitud de la teoría neuronal», afirman los poligenistas franceses, coreando a Chaput⁽¹²⁾, y hasta los semipoligenistas españoles, ya que entre nosotros el poligenismo no ha hecho verdaderos prosélitos, oyen gustosos proclamar a García Solá⁽¹³⁾ que la neurona ha entrado en su ocaso.

Pero semejante conducta no parece la más apropiada a la ecuánime imparcialidad que deben observar siempre los hombres de ciencia. Las ideas preconcebidas anulan la espontaneidad cerebral e impiden la visión recta de las cosas. Nuestro gran Cajal, que es un pensador profundo, además de un investigador peritísimo, dijo la última palabra acerca de este extremo en un artículo memorable. «A la manera de las cuerdas de un piano—resumía acertadamente en su escrito⁽¹⁴⁾—los elementos de un cerebro sistematizado sólo vibran a impulso de las ideas que armonizan con la tonalidad natural de los mismos.»

No quiero, sin embargo, con mis condenaciones anteescritas, hacer indirectamente mi profesión de fe neuronista. Como aún no me he formado una opinión objetiva en este asunto, pues me falta la observación directa de los hechos, me parece lo más prudente permanecer neutral por ahora. «El hombre—escribió Bacon⁽¹⁵⁾—no puede comprender la naturaleza, como no puede emplearla, sin antes haber puesto en observarla todos sus sentidos.»

Y es verdad. La ciencia, que viene a constituir un intento cada vez más perfeccionado de interpretación del orden natural, se hace por la observación y por la experiencia. El razonamiento puro, que es el único dueño absoluto en la matemática y en la metafísica, ocupa un lugar muy secundario en estas complejas ciencias naturales que forman la entraña de la medicina. Multitud de factores lo complican y desvirtúan incesantemente. De ahí el desprecio justificado con que las figuras más notables de la biografía médica han mirado y miran actualmente las teorías explicativas de los fenó-

menos vitales. «Los fisiólogos—decía Colin⁽¹⁶⁾—saben hoy que es preciso no dar a las teorías gran importancia.» Y al compás de los fisiólogos, todos los hombres de ciencia positiva. Hoy sólo los hechos, hijos de una observación y de una experimentación desapasionadas, admiten hospitalidad permanente en el cerebro y en los libros de los cultivadores de la verdad. Estamos en pleno período inductivo y resulta temerario lanzarse prematuramente a deducir. Igual que a Corral⁽¹⁷⁾, nos admiran y sobrecogen a muchos las valentías sintéticas de Letamendi, quien, conociendo los riesgos del método *a priori*, construyó casi exclusivamente con él la mayor parte del tomo primero de su grandiosa Patología general, uno de los más geniales monumentos levantados por la medicina contemporánea de todos los países. Pero Letamendi fué único. En la inducción no hay peligro; la deducción está llena de ellos. Para deducir se requiere el conocimiento de todas las condiciones de los fenómenos, y salvo que ese conocimiento es muy raro que se tenga alguna vez en las cuestiones médicas, más se nota su ausencia en materias vivamente controvertidas en la actualidad, como lo son todas las referentes a la génesis, estructuración y funcionalismo del sistema nervioso. Y yo con doble motivo, falta de gran base experimental en que apoyar conclusiones de ningún género, me veré precisado a ser un cronista fiel de los puntos puestos en litigio, sin emitir opinión personal alguna y dejando a lo sumo asomar mis simpatías hacia ciertas aseveraciones doctrinarias.

El asunto de la degeneración y regeneración nerviosa me apasiona extraordinariamente; pero es tan vasto el programa experimental, que me he propuesto desenvolver, que en la actualidad no puedo sacar aún de mis ensayos nada que me permita discurrir por cuenta propia con entera rectitud, y debido a eso me limitaré a rendir cuenta en este trabajo del fruto de copiosas lecturas hechas en la extensa bibliografía, que, con paciencia benedictina, he podido reunir.

NATURALEZA DEL PROBLEMA

Cuando sobre un nervio obra alguna fuerza superior a la cohesión de sus elementos integrantes, se produce necesariamente una solución de continuidad. Si la división del nervio es parcial no hay interrupción completa de la conductibilidad y de la sensibilidad, observándose únicamente algunos trastornos de ambas manifestaciones vitales. Pero si la sección es completa—fenómeno que se acompaña generalmente de una pequeña refracción del cabo nervioso central, pues, según demostró Assaki⁽¹⁸⁾, los nervios están en el organismo en un estado de tensión semejante al de las arterias—se produce a continuación una parálisis: sensitiva, si es nervio sensitivo; motora, si es nervio motor; sensitivo-motora, si es mixto. Aunque a veces la parálisis aparenta no existir, puede asegurarse que existe siempre. Lo que ocurre entonces es que la ausencia del nervio está compensada superficialmente, o por anastomosis, o por la existencia en el mismo territorio orgánico de otro u otros nervios de funcionabilidad idéntica a la del seccionado; o bien, si se trata de un nervio sensitivo, por la transmisión de la sensibilidad del tacto mediante los corpúsculos táctiles próximos, y si se trata de un nervio motor, puede su parálisis haber sido disimulada por compensación suprafun-

cional de grupos musculares vecinos, hechos que ya recibieron de Létievant⁽¹⁹⁾ los nombres de pseudo-sensibilidad y de funciones suplidas, respectivamente. A pesar de estos casos, que examinados superficialmente pudieran inducir a error, la existencia de la parálisis es indudable. Observando con precisión y escrupulosidad se demuestran precisamente los dos síntomas denunciadores de la parálisis: inexistencia de excitabilidad farádica y galvánica de los nervios y atrofia muscular del territorio correspondiente. Por cierto que al mismo tiempo que en los músculos disminuye y desaparece la sensibilidad farádica aumenta la galvánica, invirtiéndose la ley de contracción: «AnCC es mayor que CaCC, y CaCC es mayor que AnCC (reacción de degeneración)⁽²⁰⁾». Mas el aumento de la excitabilidad galvánica se va desvaneciendo después, a medida que progresa la atrofia muscular, como también disminuye la temperatura, aumentada al principio de la sección.

Y aquí aparece el problema. ¿Qué ocurre dentro del nervio para que fuera se observen tales fenómenos? ¿Ha muerto? ¿Vive? ¿Está inhibida su funcionalidad por efecto del traumatismo? Y en todo caso, ¿es o no posible el restablecimiento de la función nerviosa por reunión inmediata de los extremos periférico y central del nervio seccionado? O, dicho en otros términos: en el caso de practicarse la sutura de una herida nerviosa, ¿se beneficia la función del nervio herido, cualesquiera que sean los fenómenos que en su interior se han desarrollado y se desarrollan? Y caso de existir beneficio, ¿es igual que la sutura sea rápida o retardada? Y, en fin, ¿por qué mecanismo se desarrolla la funcionalidad nerviosa interrumpida?

En la respuesta a todas estas preguntas no van muy de acuerdo la Fisiología experimental y la Cirugía práctica. De igual manera que los conocimientos fisiológicos acerca del sistema nervioso se han desarrollado hasta ahora independientemente de los de la morfología general, según observa Luciani⁽²¹⁾; los casos paradójales de sutura nerviosa con restablecimiento rápido de las funciones perdidas, parecen no guardar conexión con dogmas histológicos universalmente reconocidos, conforme advierte Reclus⁽²²⁾.

Hay, pues, en este problema un doble aspecto, y existen dentro de cada uno de ambos divergencias de interpretación que lo complican y fraccionan extraordinariamente. Y ante un hecho real indiscutible, y varias explicaciones problemáticas, no tiene a su alcance mejor camino el crítico desapasionado, si quiere aproximarse al conocimiento de la verdad, que examinar imparcialmente todas las opiniones y extraer de ellas el «âme de vérité» que hay siempre en las cosas falsas.

SOLUCIONES PROPUESTAS POR LAS EXPERIENCIAS HISTO-FISIO-PATOLÓGICAS

Veníase creyendo desde las clásicas experiencias de Rosenthal⁽²³⁾ que todo nervio seccionado conservaba aumentada su sensibilidad en el cabo central y su excitabilidad en el cabo periférico—aumento que se atribuyó siempre a las modificaciones electro-motrices producidas en ambos puntos—, y entre otros testimonios experimentales, tenía esta creencia el valiosísimo de Flourens⁽²⁴⁾, quien pudo comprobar dolor en las irritaciones del

tronco superior y contracción en las del tronco inferior del nervio ciático seccionado; pero ya de antiguo se creyó también por algunos investigadores de mérito positivo que estas propiedades eran transitorias, y con el objeto de determinar la época precisa en que un nervio motor, perdida su comunicación con el eje cerebro-espinal, pierde su propiedad de provocar contracciones cuando se le irrita, o sea su excitabilidad, se hicieron varios ensayos. Legallois⁽²⁵⁾ decía, a propósito de los efectos que observó destruyendo la médula lumbar de un conejo de menos de diez días, que cuando los nervios no pueden recibir ninguna influencia de la médula espinal se conserva en ellos la irritabilidad muscular y se puede, durante mucho tiempo (*fort longtemp*), hacer contraer los músculos irritando los nervios ciáticos, expresión que, aun cuando no indica nada concreto, pues, como dice muy bien Longet⁽²⁶⁾, puede hablar de días, de horas y de semanas, tiene, a mi juicio, una gran importancia por ser la iniciadora de una era nueva. Müller y Sticker⁽²⁷⁾ observaron más tarde que la extremidad inferior del ciático reseca en dos conejos y en un perro había perdido su excitabilidad al cabo de once semanas en el primer conejo, de cinco en el segundo y de dos meses y medio en el perro. No debían, sin embargo, tener gran firmeza de convicción estos fisiólogos, por cuanto más adelante afirmaron que un nervio sometido a la influencia central tarda varios meses en perder su excitabilidad⁽²⁸⁾. Steinrück⁽²⁹⁾ afirmó después que la extremidad periférica del ciático es inexcitable a las cuatro semanas.

A estos ensayos primitivos, siguieron otros algo más completos. Los practicados por Longet⁽³⁰⁾ fueron muy superiores a los practicados por los tratadistas que acabo de citar. Longet, al contrario de los anteriores sabios, no esperaba varias semanas o meses para comprobar la existencia o inexistencia de excitabilidad en el cabo periférico, sino que, desde el día siguiente a la sección, ensayaba el galvanismo y las irritaciones mecánicas, repitiendo las mismas tentativas el segundo, el tercero y el cuarto día, hasta que en éste ya encontraba falta de excitabilidad en todo el extremo periférico del ciático del perro. Brown-Séquard⁽³¹⁾ demostró después que en el invierno la excitación del cabo periférico del ciático de la rana se extingue a los treinta y tres días después de practicado el corte. Waller⁽³²⁾ pudo comprobar a continuación que dicha propiedad se pierde en el palomo a los dos días y medio. Y, por último, Ranvier⁽³³⁾ probó que en el conejo se pierde a los dos días.

Schiff⁽³⁴⁾, por su parte, demostró, como Longet en el periférico, la pérdida de sensibilidad en el cabo central. Valli⁽³⁵⁾ reconoció que la vida de los nervios es más persistente en su terminación que en su origen; por eso, cuando una porción de nervio motor se hace inexcitable a la electricidad, basta dirigir cierta corriente a otra parte del nervio más distante de su centro celular para obtener nuevas contracciones. De este reconocimiento nació la ley, comprobada repetidas veces, que dice que la disminución y pérdida de la sensibilidad avanza desde el cabo central y va en dirección centrifuga.

Y antes, al mismo tiempo y después que todos estos autores citados, otros muchos de justa nombradía, al intentar la determinación de las fun-

ciones propias de los cordones nerviosos, continuando las memorables experiencias de Carlos Bell⁽³⁸⁾, respecto a la función distinta de las raíces espinales—que por cierto fué entrevista por Walker⁽³⁷⁾ antes que por él—y yendo en busca de la sensibilidad recurrente—descubrimiento que suscitó un caso de competencia entre Magendie⁽³⁸⁾ y Longet⁽³⁹⁾, resuelto favorablemente para el primero por Claude Bernard⁽⁴⁰⁾—, aportaron también algunos datos empíricos de observación puramente fisiológica a la cuestión de las degeneraciones nerviosas, como puede comprobarse, entre otros muchos escritos, en los sobresalientes de Gubler⁽⁴¹⁾, Moreau⁽⁴²⁾ y Van Deen⁽⁴³⁾.

Tras de estos estudios fisiológicos, bastante imperfectos para dilucidar el problema que empezaba a plantearse, aparecieron los estudios morfológicos y con ellos se iniciaron las divisiones en la interpretación de los fenómenos observados, formulándose dos teorías matrices: la teoría de los que pretendían que el cabo periférico del nervio seccionado degenera siempre, y la de aquellos otros que no admitían el fatalismo de la degeneración irremediable.

TEORÍA DE LA DEGENERACIÓN Y DE LA REGENERACIÓN NERVIOSA DE WALLER.— Generalmente admitida la desaparición de la excitabilidad en un nervio seccionado, y apreciada la iniciación de un proceso degenerativo en la estructura de este órgano, se quiso conocer detalladamente la verdad de lo ocurrido y se pidió al microscopio el auxilio de su cooperación.

Ya Streinbrück en 1838, Nasse en 1839 y Günther en 1840 habían iniciado rudimentariamente los estudios micrográficos de la degeneración nerviosa; pero se puede afirmar que no empezaron a tener su fórmula precisa hasta la demostración hecha por Waller⁽⁴⁴⁾ de la existencia de centros tróficos en las raíces espinales—demostración que sirvió para evidenciar que el centro trófico de las fibras aferentes de la raíz posterior está en las células del ganglio espinal, mientras que el de las fibras eferentes de la raíz anterior lo está en las células de la substancia gris espinal—y más particularmente hasta que dicho autor mismo formuló, a consecuencia de tales trabajos, su doctrina de la degeneración⁽⁴⁵⁾, que dió la vuelta al mundo, y se apoderó, por su sencillez, de casi todas las inteligencias médicas.

A continuación de los primeros ensayos histológicos que dieron origen a la teoría Walleriana—si admirables por su intuición, rudimentarios por su técnica—hubo una primera etapa de trabajos histológicos bastante detallados, representada principalmente por Bruch⁽⁴⁶⁾ y por Remak⁽⁴⁷⁾, durante la cual tuvo origen la opinión, tenida por errónea en el campo monogenista, que atribuye la génesis de los axones de reciente formación a los núcleos de la vaina de Schwann; comenzando más tarde, con los perfeccionamientos exquisitos a que obligaban cada vez más los incansantes progresos de la técnica histológica, y refiriéndose unos a las modificaciones del cabo periférico, y otros a las del central, que también se modificaría algo, la segunda brillante etapa, en la cual han descollado y descuellan por su extraordinaria valía los trabajos meritisimos de Herzt⁽⁴⁸⁾, Ranvier⁽⁴⁹⁾, Eichhorst⁽⁵⁰⁾, Engelmann⁽⁵¹⁾, Korybutt Daszkiewicz⁽⁵²⁾, Leegard⁽⁵³⁾, Vaulair⁽⁵⁴⁾, Nothafft⁽⁵⁵⁾, Ziegler⁽⁵⁶⁾, Stroebe⁽⁵⁷⁾, Púrpura⁽⁵⁸⁾, Lugiato⁽⁵⁹⁾, Roux y Heitz⁽⁶⁰⁾, Buido de Vecchi⁽⁶¹⁾, Perroncito⁽⁶²⁾, Cajal⁽⁶³⁾, Marinesco y Mi-

nea ⁽⁶⁴⁾, Lugaro ⁽⁶⁵⁾, Marinesco ⁽⁶⁶⁾, Wertheimer y Dubois ⁽⁶⁷⁾, y otros experimentadores ilustres, entre los cuales destacan preeminentemente varios jóvenes españoles, que al rededor del gran maestro van desarrollando iniciativas loables, de algunas de las cuales me ocuparé en el transcurso de esta Memoria.

Si fuese a entretenerme ahora en referir los datos aportados por cada uno de los sabios a que acabo de referirme en robustecimiento de la teoría Walleriana de la degeneración nerviosa, además de entrar demasiado en un campo hasta cierto punto ajeno a la índole de este trabajo sintético, ocuparía con nociones preliminares perfectamente dispensables un espacio proporcionado al espacio total que me propongo que ocupe la Memoria en su conjunto. Así, pues, me limitaré a tomar párrafos de autores competentes, que evidencian el concepto clásico, el concepto medio y el concepto actual de la degeneración Walleriana.

Para el propio Waller ⁽⁶⁸⁾, la degeneración consistiría en una alteración progresiva y muy notable de las fibras nerviosas en toda su longitud, hasta sus extremidades terminales. Esta alteración no comienza a ser bien apreciable al microscopio más que después del sexto o séptimo día. La mielina se tornaría primero transparente, después se segmentaría en gotas bastante voluminosas, que tras de fraccionarse muy pronto en mil pedazos acabarían por reducirse a finísimas gotitas y desaparecerían al fin por reabsorción. La destrucción de la mielina reclamaría un tiempo oscilante entre tres semanas y dos meses, según la edad del animal, y el nervio perdería entonces su coloración blanca normal para tomar la grisácea. El tubo cilindro-eje desaparecería también al mismo tiempo que la parte medular.

La opinión de Ranvier está bien reflejada en las siguientes conclusiones: 1.^a Al cabo de un tiempo que varía, según los animales, se observa en la extremidad periférica una segmentación transversal de la mielina que sigue hasta llegar a formar bolitas. Los resultados de esta formación progresiva persisten hasta la regeneración. 2.^a Estas modificaciones se producen bajo la influencia de la actividad del protoplasma del segmento inter-anular, es decir, que este protoplasma, al crecer y al adquirir una vitalidad mayor, secciona la mielina, primero al nivel de los núcleos y de los incisos y más tarde en otros puntos del segmento inter-anular (cisuras de Lantermann). 3.^a Durante esta misma fase del proceso, todas las masas protoplasmáticas del hacecillo nervioso, protoplasma del segmento inter-anular y células linfáticas, células conjuntivas, células endoteliales de los vasos y células de la vaina laminosa, sufren una infiltración gránulo-grasienta. Esta infiltración es probablemente el resultado de una digestión de la mielina y de la absorción de la grasa de esta substancia en estado de jabón soluble. 4.^a El cilindro-eje está cortado en diferentes puntos por el protoplasma de los segmentos, después desaparece al fin de un modo completo. 5.^a En el momento en que comienza la regeneración, ya no quedan más que las vainas de Schwann, no ya vacías, como se había dicho, sino conteniendo una masa de protoplasma que encierra algunos núcleos y granulaciones de grasa; en distintos puntos se encuentran, dentro de estas vainas, grupos ovoideos de bolitas de mielina, reunidas unas a otras por una masa protoplasmática, y esta masa se

confunde, por lo demás, con el protoplasma contenido en las restantes porciones del tubo nervioso. 6.^a Estas modificaciones se extienden a toda la longitud del segmento periférico, desde el nivel de la sección hasta las últimas terminaciones del nervio y de sus ramas. 7.^a En el segmento central el cilindro-eje se ha conservado dentro de los tubos nerviosos, hasta el nivel de la sección, excepto en algunos de ellos, en los cuales, bajo la influencia de las células linfáticas, queda destruido en el punto más inmediato a la herida. Es probable que las porciones de cilindro-eje de tal manera corroidas por las células linfáticas sean las que han estado sometidas a ciertos grados de traumatismo en el momento de la sección (69).»

En fin, el concepto moderno del aspecto que presenta el tubo degenerado, lo sintetizó muy bien Marinesco en los siguientes párrafos: «Los fenómenos morfológicos de la degeneración Walleriana son variables y su aspecto depende de factores múltiples: en primer lugar, de la naturaleza y de la intensidad del traumatismo que ha determinado la solución de continuidad del nervio, de la edad del animal y del medio en que ha sido conservado. Admitamos, sin embargo, que se trata al presente de la sección simple del nervio ciático en el conejo. Las lesiones degenerativas aparecen en la extremidad del cabo periférico y de allí se propagan sobre todo el trayecto del nervio. La degeneración no interesa todas las fibras de la misma manera, y el aspecto de las fibras degeneradas es diferente según el grado de la alteración. Al principio se produce acumulación de la substancia interfibrillar y perifibrillar sobre diferentes regiones de la fibra nerviosa. En este momento las neurofibrillas pueden todavía ser aparentes, y hasta presentar espesamientos en su trayecto, pero bien poco después el cilindro-eje no aparece más que como un cordón oscuro de aspecto granuloso; ya no hay neurofibrillas intactas; todo está simplemente constituido por una masa de granulaciones densas fuertemente coloreadas. A esta descomposición de las neurofibrillas es a lo que yo he llamado axolisis. En el interior del axon así alterado se produce un proceso de reabsorción y de vacuolización que tiene por consecuencias su destrucción y la división en fragmentos cada vez más pequeños. Estos fragmentos ofrecen los más variados aspectos. Algunas veces presenta axolisis uno de ellos y los otros la degeneración vacuolar y la reabsorción de las granulaciones. En este momento en que la división es aparente es cuando se pueden ver en el interior de la fibra células de un aspecto especial, dispuestas transversalmente. Las diferentes fases de degeneración del cilindro-eje, es decir, el aumento de la substancia inter y perifibrillar con tumefacción, axolisis, reabsorción de granulaciones, vacuolización, fragmentación, etc., constituyen los fenómenos que se suceden fatalmente y la conducen a su desaparición completa. Las fibras sucesas resisten más a la degeneración; en efecto, se ve frecuentemente que permanecen casi intactas al lado de las gruesas, que presentan la fragmentación (70)». Este mismo autor, en otro trabajo hecho en colaboración con Minea (71), refiere la existencia en el cabo periférico degenerado de otras modificaciones, de índole hiperplástica, consistentes en la aparición de fibras muy oscuras, que presentan en una parte de su trayecto una tumefacción considerable provista de una redecilla sin forma fija, la cual puede existir únicamente en

la periferia del cilindro-eje y no en la parte profunda, donde se encontraría un filamento formado por neurofibrillas yuxtapuestas; pero es de advertir que semejante modificación hiperplástica es siempre pasajera, porque también aparecen al poco tiempo fenómenos de axolisis en los hilos de la redicella.

Hay, sin embargo, elementos del cabo periférico, que lejos de sufrir la degeneración Walleriana, aumentan de volumen y se reproducen activamente, aparte de otras modificaciones sucesivas que experimentan: son los núcleos de la vaina de Schwann, que, según ya hemos visto y veremos después cumplidamente, tienen una importancia extraordinaria en los fenómenos de la degeneración y regeneración nerviosa, y han sido la base principal de apoyo utilizada por los poligenistas en el terreno anatómo-patológico.

Pero no está todo el problema en el aspecto morfológico. Teniendo en cuenta que el método de Marchi colorea en negro los trozos fragmentados de la mielina degenerada y en pardo únicamente la mielina en estado normal, se ha pensado en la posibilidad de una transformación química en los desórdenes nutritivos propios y característicos de la degeneración Walleriana. En lugar de la opinión de Büngner⁽⁷²⁾, para quien la mielina sufriría su división pasivamente, sería más razonable seguir en sus ideas a Haliburton y Mott⁽⁷³⁾. Estos dos autores han podido demostrar en los nervios degenerados la desaparición del protargón, el aumento de agua y la disminución del fósforo, además de profundos fenómenos de desorganización en uno de los más importantes elementos constituyentes de la mielina, en la lecitina, debidos a la presencia y acción del agua, los cuales darían lugar a la producción, a expensas de la lecitina hidratada, de ácido esteárico, ácido glicero-fosfórico y colina. Habría, pues, una verdadera saponificación, que todo induce a creer se produciría como los demás fenómenos de la misma naturaleza.

Teniendo esto en cuenta, y apoyándose en hechos tan significativos como la existencia en calidad de únicas grasas en el sistema nervioso de lecitinas y colesterinas, y la presencia en ocasiones de lecitina descompuesta en el tubo digestivo en ácido glicero-fosfórico, colina y ácidos grasos por acción del jugo pancreático, Marinesco⁽⁷⁴⁾ ha llegado a concluir muy fundadamente que la formación de los ácidos esteárico y glicero-fosfórico a expensas de lecitina en el proceso de la degeneración Walleriana es debida a un proceso de desdoblamiento o fermentación análogo al de la digestión pancreática. La diastasa procedería de los núcleos de la vaina de Schwann, activos y proliferantes en el cabo periférico del nervio seccionado, en los cuales existiría normalmente en forma de profermento inactivo, sobre el cual obraría la sección del nervio transformándolo en fermento, del mismo modo que obra la cal sobre el cimógeno exudado por las plaquetas para convertirle en el catalizador que ha de determinar la producción de la fibrina a expensas del fibrinógeno y de las sales plasmáticas disueltas en el acto de la coagulación de la sangre. Por otra parte, la desorganización del cilindro del eje sería un fenómeno de proteolisis, desconocido en su esencia, porque aun se ignora la verdadera constitución íntima de las materias albuminoides, y así considerado únicamente por comparación de lo ocurrido a estas materias en los

procesos de la digestión. En suma: tanto la mielina como el axón se destruyen por influencias bioquímicas de naturaleza encimática. Ahora bien, sabido ya que la naturaleza química de este acto está caracterizada por fenómenos de fermentación, ¿será preciso seguir considerando fatalmente irremediable la degeneración Walleriana, o podremos abrigar la esperanza de que un suero antifermentescible descubierto en el porvenir pueda impedir que tal cosa ocurra, inyectándosele al animal para hacerle refractario? Yo no me atrevo a contestar a esta pregunta vitalísima, aunque todas mis inclinaciones vayan en favor de Marinesco al suponer posible la suspensión por este medio de los procesos fermentativos.

El cabo central también sufre fenómenos degenerativos, pero su degeneración sería traumática y no funcional como la del cabo periférico. Por otra parte, no degenera en su totalidad, sino únicamente en unos cuantos segmentos interanulares próximos a la superficie de sección, y, además, lejos de desaparecer el cilindro-eje en toda su longitud, como en el cabo periférico, se conserva íntegro y a lo sumo experimenta cierta hipertrofia de índole nutritiva en su porción preterminal. De donde se deduce que para los monogenistas esta degeneración es secundaria y no tiene gran importancia, sino es considerándola como facilitadora del proceso regenerativo, puesto que la destrucción mielínica que se verifica en los fragmentos interanulares próximos a la herida nerviosa serviría para dejar el espacio libre a los axones proliferantes del cabo central destinados a llenar las vacías vainas de Schwann del cabo periférico.

* * *

Después de la degeneración, el nervio se regenera, y esta regeneración, conforme a los preceptos de Waller, no podría verificarse más que por crecimiento del cabo central. Vaulair⁽⁷⁶⁾, no conformándose con la afirmación escueta, quiso llegar más lejos. Gracias a curiosísimos trabajos de investigación cronométrica—hechos de intento sobre el facial del conejo y el ciático y el pneumogástrico del perro, porque son nervios cuya restauración se puede fácilmente apreciar por signos fisiológicos muy visibles—dedujo que la restauración nerviosa completa reclama ocho meses para el facial, diez para el poplíteo interno, y once para el pneumogástrico. Según estos datos, y no olvidando la longitud del cabo periférico en cada caso, creyó Vaulair que la marcha del proceso regenerativo es de un milímetro diario para el pneumogástrico y el ciático y de 0^{mm}3 para el facial. La lentitud de la regeneración sería mayor en el caso de resección: un centímetro reseca, tardaría tres meses en regenerarse; dos centímetros, emplearían veinte; tres, tardarían cuarenta; y desde los cuatro en adelante no habría regeneración. Estas conclusiones, justo es confesarlo, no encontraron mucho eco. Hay, por otra parte, varias observaciones recogidas por Speiser⁽⁷⁶⁾ que parecen demostrar que no tiene influencia alguna en la duración del proceso regenerativo la altura de la sección. El último intento serio hecho para determinar matemáticamente el período de tiempo que tarda en regenerarse un nervio es el de Kilvington y Osborne⁽⁷⁷⁾, quienes se creen con derecho a afirmar, después de sus experiencias, que las fibras vaso-constrictoras del

ciático, regeneran al cabo de 300 días; conclusión que me parece demasiado absoluta, pues nadie puede negar la influencia que tienen en semejante acto la falta de poca o mucha substancia nerviosa, la importancia del nervio seccionado, los territorios que queden sin inervación, el curso que sigue la herida y las complicaciones que pueden sobrevenir.

Pero lo indiscutible es que el nervio se regenera. ¿Cómo se verifica tan interesante restauración de la estructura y funcionalidad del tubo nervioso degenerado y a qué circunstancias obedece? La contestación a esta pregunta es cada día más compleja, porque incesantemente se descubren nuevos factores que intervienen en este acto vital de verdadera importancia defensiva.

Ante todo hay que tener en cuenta que el papel de las células de Schwan del cabo periférico no termina cuando cesa su función leucocitaria o digestiva, sino que después de haber limpiado el estuche nervioso de los trozos, irregularmente fragmentados, a que se han visto reducidos el cilindro-eje y la mielina, se dividen y constituyen, próximamente desde el octavo día, las cintas celulares de Büngner⁽⁷⁶⁾, verdaderos cilindros de aspecto macizo y con acúmulos de mielina a todo lo largo en un principio, y después, gracias al estiramiento y vacuolización longitudinal de estos cordones, tubos de paredes nucleadas y de estrecho calibre, que al cabo de cierto tiempo—dos o tres meses—se rodean de plasma linfático recubierto por una lámina fibroide exterior. ¿Qué significan estas neoformaciones cordonales hechas a expensas de la multiplicación de las células de Schwan? «Reflexionando sobre este importante problema, cuya obscuridad ha motivado y en cierto modo legitimado tantos errores, nosotros nos inclinamos a admitir que la principal función de las susodichas cintas celulares consiste en la secreción de substancias quimiotácticas positivas, capaces de excitar los movimientos amiboides y el estiramiento de los cabos de los axones jóvenes de la cicatriz, atrayéndolos hacia el segmento distal y obligándoles a penetrar en los estuches en vías de formación o en los intersticios intercordonales. Dichas substancias-reclamos se derramarían ya desde el séptimo u octavo día de la operación en el extremo libre del cabo periférico cuyos cordones protoplasmáticos podían obrar sobre las fibras nerviosas, a la manera de los tubitos de cristal llenos de materias-reclamos, en las famosas experiencias de Pfeiffer sobre los movimientos de los espermatozoides de las criptógamas. Hasta la forma cilíndrica y el paralelismo de las citadas cintas celulares parecen pertinentes al efecto; cada cordón ahuecado (o fácilmente transformable en tubo por hendimiento longitudinal de protoplasma) marca en el nervio viejo una línea de máximo estímulo y un rumbo preciso⁽⁷⁹⁾».

Esta ingeniosa teoría de la quimiotaxis de las células de Schwan—ya confirmada por Lugaro⁽⁸⁰⁾ y por Marinesco⁽⁸¹⁾, el primero de los cuales aportó el hecho valioso y elocuente de que esta acción quimiotáctica no es específica y puede ejercerse sobre tubos próximos de naturaleza distinta—fué para su autor, el ilustre Cajal, una consecuencia obligada y lógica de la teoría quimiotáctica enunciada por él mismo hace ya varios años⁽⁸²⁾, cuando se explicó el problema del crecimiento y conexiones del cilindro del eje y de las prolongaciones protoplasmáticas durante el período embrionario

como resultado de la influencia ejercida sobre las extremidades nerviosas terminales por sustancias químicas segregadas por ciertos órganos, las cuales tendrían poder difusivo y facultad de provocar el amiboísmo de las fibras nerviosas en su terminación. Las experiencias de Forssmann⁽⁸³⁾—aplicación particular inconsciente de la teoría quimiotáctica general de nuestro sabio compatriota—prestan, por otra parte, un sólido apoyo a la posibilidad de la quimiotaxis de las células de Schwan. Rellenando con sustancia nerviosa tubos de colodión, y colocándolos cerca del cabo central de un nervio seccionado, consiguió que algunas fibras procedentes de él penetraran en el tubo como obedeciendo a un reclamo, propiedad que del mismo Forssmann recibió el nombre de neurotropismo. El propio Cajal da como pruebas de su doctrina quimiotáctica las dos siguientes: «a) Durante la primera semana siguiente a la interrupción de un nervio, las fibras neoformadas de la cicatriz jamás invaden el cabo periférico, cualquiera que sea la proximidad de éste, en tanto que dicha invasión se efectúa constantemente desde el octavo o noveno día, es decir, cuando las bandas de Büngner o tubos orientadores están bien diferenciados y en gran parte limpios de detritus del viejo axon y de la mielina. b) Examinando la cicatriz intercalar se advierte que los paquetes de fibras nuevas diseminados por extenso territorio del espesor de la misma, concéntranse súbitamente en la entrada del cabo periférico, como si los estuches vacíos de éste ejercieran enérgica influencia atractiva y orientadora⁽⁸⁴⁾.» Pero no para aquí la cosa. Además propone Cajal su teoría como explicativa de un hecho cuyo por qué no ha sido dado todavía ni por monogenistas ni por poligenistas, y es que cada axon central se ponga en comunicación con el periférico correspondiente y jamás un axon central sensitivo se regenere uniéndose a otro periférico motor y viceversa.

Reconociendo bien la importancia de las células de Schwan en el acto de la regeneración nerviosa, las ha bautizado Marinesco con el nombre de células apotróficas⁽⁸⁵⁾ y se ha servido de su presencia y multiplicación para inventar una ingeniosa teoría explicatoria de los fracasos reiterados que producen los ensayos de hetero-trasplatación nerviosa. Continuando dicho autor los trabajos de trasplatación practicados por Merzbacher⁽⁸⁶⁾—a quien le hicieron concebir que la degeneración existe únicamente en los casos de auto y de homo-trasplatación, mientras que estaría substituída por la necrosis en las hetero-trasplataciones—ha hecho, en unión de sus ayudantes Goldstein y Minea, más de un centenar de experiencias de trasplatación del perro al perro, del perro al gato, al cobayo, al conejo, etc., y ha conseguido confirmar, en parte, y en parte completar, las investigaciones de Merzbacher, describiendo las modificaciones del cilindro-eje y de las células y los importantísimos fenómenos vasculares ocurridos en el acto de la trasplatación, cuestiones que había dejado olvidadas el autor alemán, que se preocupó tan sólo de la mielina. En todas las experiencias de Marinesco se comprueban dos hechos que separan radicalmente los casos de auto y homo-trasplatación de los de hetero-trasplatación. En los dos grupos primeros, además de los fenómenos de axolisis y de fragmentación miélnica hay siempre aparición de células fusiformes, de núcleo oblongado,

granulaciones y nucleolos, dispuestos en fascículos orientados en diversas direcciones, que son las células apotróficas, y si el trozo de nervio trasplantado conserva aspecto y cualidades semejantes a los del nervio reseca- do, se le puede considerar incorporado por regeneración. Al contrario, en el último grupo no hay formación de células apotróficas y el trozo de nervio trasplantado se encuentra tumefacto, a veces de coloración grisácea, de consistencia superior a la del nervio reseca- do e incapaz de subsistir vi- viendo suturado el nervio matriz. Para explicarse que no haya regeneración en casos de hetero-trasplatación nerviosa, recordando el mecanismo y la génesis de las citotoxinas, supone Marinesco que ello es debido a que el or- ganismo reacciona y se defiende contra los trozos de nervio de otro animal que se le implantan y obran en él como verdaderos cuerpos extraños, contra los cuales las reacciones celulares llegan a segregar una neuro-toxina que impidiendo la formación de las células apotróficas dejan al nervio falto de la base esencial para su regeneración y le obliguen a morir y desaparecer. A la objeción probable de que el nervio moriría más bien por falta de oxígeno, consecutiva a la interrupción inevitable de las conexiones vasculares, con- testa Marinesco por anticipado diciendo que igual fenómeno ocurre también en los casos de auto y homo-trasplatación y el animal no muere⁽⁸⁷⁾. Son, pues, estas experiencias nuevos datos en favor del importantísimo papel desempeñado en la regeneración nerviosa por las células de Schwan del cabo periférico.

Pero siendo tan interesantes los hechos ocurridos en el cabo periférico, lo son indiscutiblemente más los que se suceden en el cabo central, lugar de origen y manifestación de todos los fenómenos activamente restaura- dos. El axon viejo de la porción superior del nervio prolifera y da origen a un gran número de fibras ameduladas, que generalmente nacen por prolon- gación rectilínea del axon preexistente, pero que también se forman mu- chas veces por separación, en ángulo recto o agudo, de la superficie cilin- dro-axil. La marcha de estas ramas puede seguirse perfectamente, gracias a las mazas terminales, que son excrecencias protoplasmáticas existentes en el extremo libre de cada fibra, descubiertas y descritas primeramente por Cajal⁽⁸⁸⁾ y confirmadas luego por otros muchos histólogos de universal renombre.

En el acto de la penetración de las fibras axiles neoformadas en las vai- nas de Schwan vacías, pueden ocurrir dos cosas: que no haya obstáculos a que la penetración se realice o que dichos obstáculos existan. En el primer caso, cuando las vainas procedentes de los axones centrales se hallan próxi- mas a la cicatriz neuromatosa, región constituida principalmente por capi- lares neoformados y tejido conectivo embrionario, y nada impide que se pongan en contacto con ella los nuevos cilindros del eje, nacidos en este caso exclusivamente por neoformación del cabo libre de los tubos del seg- mento proximal, forman en la superficie de la cicatriz un sobrio plexo ner- vioso de fibras de Remak, que sin dar apenas ramas retrógradas se precipita en el interior del cabo periférico y le neurotiza en poco tiempo por inva- sión rápida, no ya sólo de los cordones celulares, sino hasta de los mismos intersticios. En el segundo caso, cuando se ha hecho sufrir al cabo central

una dislocación que lo desvíe de la dirección que sigue normalmente, pero no insuperable para las prolongaciones neoformadas, o se le ha resecaado a mayor o menor distancia del segmento distal, el proceso regenerativo se complica y dificulta notablemente, haciéndose lentísima la reunión de ambos cabos e interviniendo entonces en el hecho el retoñamiento de colaterales del cilindro-eje y las fibras terminales procedentes del cabo ensanchado del axon proximal, razón que explica el deshilachamiento del segmento superior y el gran número de tubos retrógrados, mazas terminales y ovillos nerviosos que se observan al microscopio, así como también las frecuentes bifurcaciones que experimentan las fibras de Remak antes de penetrar resueltamente en el cabo periférico, donde las ramas procedentes de un solo axon pueden llenar varios estuches vacíos, circunstancia que explica satisfactoriamente la relativa facilidad con que unos cuantos cilindros del eje pueden ser bastante para llevar la regeneración a feliz término; en cambio, cuando en este mismo caso segundo los impedimentos que se oponen a la reunión de los dos cabos son imposibles de vencer, como en el caso de sutura del cabo periférico a la piel, los monogenistas ponen mucho empeño en negar rotundamente que la regeneración se verifique en poco ni en mucho.

Más tarde fué demostrado por Perroncito⁽⁸⁹⁾ otro modo de producción de conductores—que puede sumarse a los dos anteriormente dichos de emisión de ramas colaterales y de ramas terminales del cilindro del eje proximal—consistente en un deshilachamiento precoz de las neurofibrillas del axon viejo con formación de vacuolas y plexos nerviosos debajo de la vaina de Schwan, aspecto neoformativo que fué llamado fenómeno de Perroncito por nuestro gran histólogo⁽⁹⁰⁾. Aunque su descubridor considera éste el modo normal de regeneración nerviosa, está demostrado por Cajal⁽⁹¹⁾ que el fenómeno de Perroncito representa un medio regenerador anormal, debido a una reacción propia de los cilindros del eje voluminosos, reacción que se produce principalmente obedeciendo al traumatismo ocasionado en la sección nerviosa, y que da lugar con frecuencia a la producción de aparatos espiroideos estériles.

En fecha muy reciente aún, y con el objeto de contestar a la última objeción de Bethe⁽⁹²⁾, quien pregunta en tono dubitativo por la garantía necesaria para poder admitir la prolongación de las fibras del cabo central hasta los pequeños nervios y las placas motrices, el doctor Tello, ilustre ayudante del laboratorio histológico de la Universidad de Madrid, publicó un concienzudo trabajo en la Revista de dicho laboratorio⁽⁹³⁾, en el cual estudia sucesivamente la degeneración y la regeneración de las placas motrices y pequeños nervios musculares, refutando brillantemente las conclusiones de Galeotti y Levi—autores poligenistas que consideran las terminaciones motrices regeneradas en la cola del lagarto, y estudiadas por ellos con ayuda del cloruro de oro, formadas a expensas de neuroblastos, primero aislados y luego en cordón continuo⁽⁹⁴⁾—y demostrando con un texto abundante y profusión de figuras clarísimas que al cabo de catorce o diez y seis horas después de la sección, degeneran las fibras nerviosas de los músculos y de las terminaciones motrices y se reabsorben los restos de sus

fibras degeneradas siguiendo exactamente las mismas fases que en los nervios, tanto en los casos normales como en los de retardo comparables al fenómeno de Perroncito, hasta la destrucción total de los últimos trozos mielínicos y del axon periférico, y que las fibras regeneradas proceden siempre del cabo central y comienzan a llegar al músculo dos meses y medio después de la operación en los conejos de esa edad y un mes o mes y medio solamente en los conejos recién nacidos; que la progresión de las fibras nuevas por los estuches viejos se verifica probablemente por las acciones quimiotácticas ya estudiadas, llegando hasta la fibra muscular donde se terminan por un botón de crecimiento, a expensas del cual se produce la arborización de la placa, ya que los núcleos y la substancia granulosa de cada placa primitiva se conservarían sin variaciones importantes y con poder quimiotáctico suficiente para atraer una de las nuevas fibras llegadas de los nervios musculares, y conseguir que su esfera terminal implante allí y se fraccione en una ramificación muy complicada, y que no se necesitan para inervar la totalidad de las fibras nerviosas musculares más que una exigua cantidad de tubos nerviosos procedentes del extremo proximal, porque las jóvenes fibras se subdividen mucho y forma cada una de ellas un gran número de placas. Semejantes conclusiones ha obtenido el mismo Tello ⁽⁹⁵⁾ estudiando la degeneración y regeneración en los husos de Kühne, con la única diferencia notable de ser en este último caso más rápida la degeneración y más tardía la regeneración que en las placas motrices, aparente paradoja que explica satisfactoriamente recordando que, en las fibras especiales, como ocurre en los husos de Kühne, la degeneración avanza apresuradamente, mientras que la regeneración no puede seguir los mismos pasos, porque, al contrario de lo ocurrido en las fibras motrices, fuertemente atraídas por las substancias quimiotácticas positivas que segregan las abundantes placas que esperan su arribo, las fibras sensitivas tienen que recorrer un gran trayecto sin tal ayuda antes de llegar a los poco numerosos fascículos de Weismann. Tello insiste en advertir que ni una sola vez ha encontrado soluciones de continuidad en las fibras nerviosas sin traza alguna de neurofibrillas en los husos de Kühne antes de la llegada de las nuevas fibras, siendo así que no hay ningún sitio mejor que éste para manifestarse las cadenas de neuroblastos que presuponen los poligenistas existentes en el acto de la regeneración.

No satisfechos aún los partidarios de la doctrina de la continuidad con los estudios y análisis que llevan hechos acerca de este asunto, y queriendo afirmar su teoría en todos los terrenos y con el mayor número posible de argumentos sólidos y bien establecidos, han emprendido últimamente una serie de interesantísimos trabajos destinados a comprobar el modo exacto de regeneración en las fibras traumatizadas de los órganos centrales del sistema nervioso. Sin carecer de importancia los trabajos de Nageotte ⁽⁹⁶⁾ y de Marinesco y Minea ⁽⁹⁷⁾, demostrativos de la terminación libre por esferas de los axones separados de sus centros tróficos en las heridas hechas experimentalmente en la médula espinal, me parecen más demostrativos y convincentes los de Cajal, recaídos sobre las vías ópticas, sobre la médula ⁽⁹⁸⁾, sobre el cerebalo y sobre el cerebro ⁽⁹⁹⁾, y los más recientes de Tello acerca

de la regeneración en las vías ópticas exclusivamente ⁽¹⁰⁰⁾, en los cuales se pone de manifiesto que las fibras nerviosas centrales seccionadas experimentan fases degenerativas semejantes a las presentadas por las de los nervios periféricos, y lo que es más interesante—pues desmiente la creencia general de la irregenerabilidad absoluta de los centros en caso de lesión traumática de ellos—que estas mismas fibras son susceptibles de alguna regeneración, quedando aún en ensayo la averiguación de si este proceso regenerativo es en algunos casos completo o si existen siempre obstáculos insuperables que lo impiden sistemáticamente. Lo indudable es que la regeneración del cabo periférico es completa aquí como en los nervios, porque aquí como allí es trófica o funcional, mientras que la del cabo central es traumática, aunque en toda ocasión más considerable que en los casos anteriormente referidos, y que existen tres porciones distintas en el axon degenerado: un segmento indiferente, un segmento moniliforme y un segmento fragmentado. La regeneración se haría por brote y crecimiento del cabo central, y las causas de no ser cabal serían dos: la falta de orientación debida a la inexistencia de las bandas de Büngner, que representan tan importante papel quimiotáctico en los nervios periféricos, y la sobra de obstáculos insuperables a la marcha y crecimiento de los axones neoformados.

TEORÍA DE LA DEGENERACIÓN Y DE LA REGENERACIÓN NERVIOSA DE PHILIPPEAU Y VULPIAN.—Al lado de la opinión de Waller hubo siempre, desde los primeros tiempos de su formalización como doctrina científica, otra hipótesis diametralmente opuesta para explicar los fenómenos de la degeneración y regeneración de los nervios seccionados. Ya Schiff ⁽¹⁰¹⁾ creyó haber probado que el axon persiste aún íntegro bastantes meses después de haber desaparecido la mielina, de igual manera que permanece la vaina del tubo nervioso, consistiendo la regeneración para dicho autor en la reaparición de la mielina alrededor del cilindro-eje: habría una restauración, no una regeneración, y esa restauración se verificaría en cuanto estuviesen los cabos próximos, y tanto más rápidamente cuanto más inmediata hubiera sido la sutura. Remak ⁽¹⁰²⁾ admitió la opinión de Schiff. Neuman ⁽¹⁰³⁾ creía que la mielina y el cilindro-eje desaparecían en el segmento periférico confundidos en una sola masa, y más tarde se regeneraban por el retorno de estos elementos al estado normal. Pero fueron principalmente Phylippeau y Vulpian ⁽¹⁰⁴⁾ quienes dieron apoyo experimental a este modo de ver la degeneración y la regeneración nerviosa. Hicieron sus experiencias en mamíferos y especialmente en perros. Los diferentes nervios que con este fin estudiaron les dieron resultados concordantes: fueron los más ensayados el nervio facial, el nervio hipogloso, el nervio lingual, el nervio espinal, diversos nervios de los miembros anteriores y el nervio ciático. Los hechos que consideraban más convincentes y decisivos, eran aquéllos de arrancamiento de toda la porción intracraneana de ciertos nervios, y principalmente del facial y del hipogloso, porque de esta manera se les figuraba haber opuesto un obstáculo absoluto a todo restablecimiento de la continuidad entre el cabo periférico del nervio y los centros nerviosos. El éxito de estas experiencias fué completo. Dejando a un lado detalles técnicos y

de experimentación, que nada importan aquí, diré únicamente que consiguieron siempre la reintegración de la estructura normal y de las propiedades fisiológicas en el cabo periférico del nervio separado definitivamente del eje cerebro-espinal, y que dedujeron de estos hechos, en contra de Waller, que la regeneración es producto de una propiedad especial del nervio, por lo cual la llamaron autógena, y que puede verificarse aunque no estén reunidos los dos cabos por un tejido cicatricial. Toda la obra de Philippeau y Vulpian puede resumirse en las dos siguientes proposiciones: 1.^a Es tanto más rápida la regeneración de un nervio seccionado cuanto más pronto se pongan en contacto sus extremos, porque de esa manera se favorece la unión bajo la influencia de sus centros tróficos. 2.^a Como la alteración que experimentan los tubos cuando son seccionados, es más bien una *modificación* que una *destrucción*, al entrar nuevamente en el desempeño de sus funciones normales lo hacen, gracias a una regeneración restauradora, no a una verdadera regeneración.

Los trabajos de Phylippeau y Vulpian fueron infructuosamente refutados por varios ilustres experimentadores, y entre ellos de manera principalísima por Kolster ⁽¹⁰⁶⁾, y digo infructuosamente, porque no lograron vencer con ello a los dos primeros paladines del poligenismo, los cuales tuvieron la satisfacción de ver cómo aparecían antes de su muerte briosos discípulos continuadores de su obra. Lents ⁽¹⁰⁶⁾ e Hyelt ⁽¹⁰⁷⁾ vieron más tarde en la división de los núcleos de Schwan el origen real de las fibras de nueva formación. De los estudios hechos por Berard ⁽¹⁰⁸⁾, Cossy y Dejerine ⁽¹⁰⁹⁾, Krause y Friedbänder ⁽¹¹⁰⁾ y Marie ⁽¹¹¹⁾, acerca de las lesiones de los nervios del muñón en los amputados, resultan análogas conclusiones.

Luego se puso en duda la integridad del cabo central y comenzaron los intentos demostrativos de una degeneración retrógrada. Durante ⁽¹¹²⁾ publicó un trabajo recogiendo muchos ejemplos de degeneración centrípeta. Gombault et Wallisch ⁽¹¹³⁾, Nissl ⁽¹¹⁴⁾, Bergmann ⁽¹¹⁵⁾ y Rikelés ⁽¹¹⁶⁾ habían relatado ya también alteraciones ascendentes y lesiones de los centros nerviosos después de la sección de los nervios motores, siendo entre todos el más notable el caso de lesión ascendente del fascículo piramidal descrito por los dos primeros autores. Büngner ⁽¹¹⁷⁾, Huber ⁽¹¹⁸⁾, Galeotti y Levi ⁽¹¹⁹⁾, Wieting ⁽¹²⁰⁾, Monckeberg y Bethe ⁽¹²¹⁾, Ballance y Stewart ⁽¹²²⁾, Bethe ⁽¹²³⁾, Henriksen ⁽¹²⁴⁾, Gemelli ⁽¹²⁵⁾, Levi ⁽¹²⁶⁾ y otros muchos autores, creen, los unos, haber observado, tras una sutura conveniente, la neoformación segmentaria del nervio a expensas de células fusiformes que llenarían las vainas vacías de Schwan, y los otros haber obtenido una regeneración antigua del cabo periférico independientemente del central. En una Memoria de Ballance y Stewart ⁽¹²⁷⁾ hay coleccionadas gran número de observaciones, según las cuales los cabos periféricos de secciones nerviosas en el hombre, no suturadas, aparecieron al cabo de un tiempo variable en posesión de nuevas fibrillas cilindro-axiles, y gran número de experiencias practicadas por ellos mismos en perros, gatos y monos, que les permiten afirmar una regeneración sin sutura, bastante perfecta, en el cabo periférico. También Durante ⁽¹²⁸⁾ publicó un caso de regeneración autógena del segmento periférico de un nervio mediano resecaado en una longitud de 17 centímetros, en

el cual comprobó las distintas etapas recorridas por las células nerviosas para llegar a la constitución de un tubo nervioso normal.

Los poligenistas, admiten, sin embargo, después de la sección nerviosa, modificaciones profundas en el cabo periférico, semejantes a las que admiten los partidarios de la doctrina de la continuidad, con la diferencia esencial de considerar tan traumática esta degeneración como la del cabo central. Lejars las describe de esta manera: «El cilindro-eje mielínico se escota profundamente y la lámina protoplasmática—vaina de Mauthner—vegeta y se espesa, se insinúa hasta el cilindro-eje, que a su alrededor se deja carcomer, se adelgaza y va rompiéndose punto por punto. Así se produce la segmentación en bola de la mielina; y en el centro de estas bolas se encuentran fragmentos de cilindro-eje retraídos, espesos y tortuosos; los núcleos de cada segmento interanular se multiplican, y la vaina de Schwan no está ya llena más que por una ganga protoplasmática sembrada de núcleos y de bolas de mielina. Más tarde la mielina se reabsorbe, el protoplasma y los núcleos se *atrofian* y la vaina plegada conserva todavía un aspecto moniliforme ⁽¹²⁰⁾.»

Pero aquí terminan todas las semejanzas con la opinión de Waller. Los poligenistas creen que en los restos del nervio así destruido se verifica un retorno a su estado inicial, y luego una diferenciación progresiva que lograrían, de elementos aparentemente desprovistos de vida, una constitución normal que permita la reaparición integral de las funciones. La evolución histológica de esta histogénesis estaría caracterizada por los fenómenos a continuación expresados.

Ya se ha dicho que después de la sección de un tronco nervioso no quedan en el segmento periférico más que elementos indiferentes incluidos en la vaina de Schwan. Pues bien, en el curso de la regeneración se ve «en un primer estadio multiplicarse a estos núcleos y rodearse de una capa delgada de protoplasma. Estas masas protoplasmáticas se alargan, se hacen fusiformes y acaban por contactar por sus polos, sin fusionarse todavía. Así se encuentran formados en la vieja vaina de Schwan intestinos protoplasmáticos constituidos por verdaderos rosarios embrionarios. Esta primera fase de la regeneración se aprecia frecuentemente en los segmentos periféricos de nervios seccionados y no suturados. En un segundo estadio, al nivel de la parte central de estos núcleos protoplasmáticos, se ven en cada célula aparente estrías alargadas siguiendo el gran eje de la célula; son las fibrillas cilindro-axiles». Durante este tiempo—son palabras de Kennedy ⁽¹³⁰⁾—gotitas de mielina aparecerían en el protoplasma que rodea estas fibrillas. Las fibrillas cilindro-axiles, primero aisladas en cada célula, se sueldan, y la continuidad del cilindro del eje se encuentra restablecida. Esta evolución celular se observaría lo mismo en la porción degenerada del cabo central. En la cicatriz, unidos ambos cabos, las neurofibrillas protoplasmáticas centrales entran en conexión con las del cabo periférico, y el nervio se encuentra restaurado.

La reaparición de la funcionalidad es explicada en esta teoría por razones más bien fisiológicas que histológicas. Los neuroblastos se organizan por influencia del sistema nervioso en funciones, es decir, por influencia del

flujo nervioso; si éste cesa, vuelven a desorganizarse. «Es la diferenciación celular y no la vida de la célula lo que está bajo la dependencia del funcionamiento normal; que se haga la función imposible, y las sustancias específicas no se renuevan ya: la diferenciación, siendo inútil, desaparece; la célula toma un estado protoplasmático indiferente, vecino del estado embrionario: es la regresión celular. Pero la célula no está muerta por esto, y las modificaciones morfológicas que puede experimentar no son más que ensayos de adaptación a las nuevas condiciones que le son impuestas. Que el funcionamiento se haga posible y la célula volverá a segregar sustancia específica y recobrará su primera diferenciación ⁽¹³¹⁾». Luego, las modificaciones sobrevenidas en los neuroblastos del segmento periférico de un nervio seccionado, hay que atribuir las a la supresión funcional cuando son de índole regresiva. Así, pues, la solución de continuidad impediría el funcionalismo de los nervios y sería causa de su degeneración únicamente como obstáculo a la propagación del flujo nervioso. Por eso la regeneración sin sutura presenta frecuentemente imperfectas tentativas de diferenciación segmentaria y permanece indiferente, mientras que la regeneración después de sutura se caracteriza por la aparición de etapas sucesivas de reconstitución celular completa en cada segmento interanular y por la reaparición total de la fusión fisiológica del nervio integrado.

Tal manera de ver la regeneración ha sido patrimonio exclusivo en los tiempos actuales de los adversarios de la teoría histológica neuronal, y a tal circunstancia fué debido que llamaran la atención del mundo médico, más que los trabajos experimentales de todos los poligenistas juntos, la conversión a la doctrina anatomo-patológica del poligenismo de dos eximios neuronistas.

El primero de los seducidos fué von Gehuchten ⁽¹³²⁾. Arrancó este gran histólogo el nervio ciático de un perro recién nacido, y replegó su cabo periférico en el hueco poplíteo. Más tarde, al cabo de algunos meses, como observara contracciones en los músculos de la pierna y del pie si excitaba el cabo periférico separado aún del central, y sin verificar ninguna clase de examen micrográfico, se declaró resueltamente en favor de la concepción autogénica, asociándose al número de combatientes acaudillados en espíritu por el brioso polemista Alfredo Bethe.

El otro sugestionado neuronista, hoy vuelto de nuevo a la senda trazada por Waller, fué Marinesco, quien publicó, con su ayudante Minea, un trabajo en el que sostenía la posibilidad de que las neurofibrillas reaparecidas en el segmento periférico procediesen, por la fusión y neoformación de ciertas finas hebras granulosas y de granos seriados existentes en las bandas de Büngner ⁽¹³³⁾, y luego otro firmado por él solo, en el que describía varios experimentos tratando de demostrar la degeneración autógena, y considerando, no obstante, que si la unidad embriológica de la neurona no podría ser mantenida en adelante, subsistiría siempre en los demás terrenos, sin que la regeneración autógena la cambiara en nada ⁽¹³⁴⁾. Pasado algún tiempo, el mismo método de Cajal, que le había inducido a aceptar la doctrina poligenista en sus primeros ensayos, le separó radicalmente de ella y le hizo abrazar la doctrina clásica.

Pero hay algo más interesante para la doctrina de la continuidad. No ha sido sólo Marinesco quien ha abandonado la idea de la regeneración autógena, ni quien la ha producido más daño con su deserción. Entre otros investigadores de mérito, abrazó últimamente la teoría histogenética de His, con todas sus consecuencias y aplicaciones, el gran naturalista Dorhn ⁽¹³⁵⁾, quizás, después de Bethe, el más autorizado y ardiente defensor del poligenismo durante mucho tiempo.

RESULTADOS DE LA EXPERIENCIA CLÍNICA

Cuando se consultan las casos de sutura practicada por cirujanos de mérito indiscutible y de acreditada honradez científica, ¿se encuentran datos para apoyar la generación centrífuga del cilindro-eje central en la regeneración nerviosa, o se da con datos que apoyen la autogénesis del cabo periférico? También aquí aparece la cuestión muy compleja; pero desde luego puede afirmarse que no todas las observaciones clínicas recogidas concuerdan con los hechos fundamentales de la doctrina clásica walleriana.

En un principio, cuando comenzaron a preocupar estas cuestiones, fueron tantos los casos en que la sutura nerviosa no regeneraba ni poco ni mucho el nervio seccionado, que Richelot ⁽¹³⁶⁾ se creyó autorizado para negar plenamente que la sutura fuese capaz de llevar la regeneración a un nervio. Mas antes de haberse lanzado tan atrevida afirmación, ya existían desde 1834 los casos de Horteloup ⁽¹³⁷⁾, y desde 1853 el caso de Beclard—reaparición progresiva de la sensibilidad en un meñique después de la sección del cubital—y los casos de Paget—restablecimiento de la sensibilidad al cabo de un mes de suturar los nervios mediano y radial seccionados, en una ocasión, y restablecimiento en otra a los quince días después de suturar el mediano dividido; y desde 1864 los más chocantes casos de Laugier ⁽¹³⁸⁾ y Nélaton ⁽¹³⁹⁾, en los cuales se cita comprobada, respectivamente, la vuelta de la sensibilidad perdida al cabo de cuatro días de haber suturado una sección completa del mediano y otra incompleta del radial, y el restablecimiento de la sensibilidad al cabo de ocho días de una resección del mediano seguida de sutura inmediata, casos ambos que fueron achacados por unos a alguna anomalía anatómica, y por otros a un error en la interpretación de lo observado. Con este motivo, Eulemburg y Landois ⁽¹⁴⁰⁾, verificaron experiencias detenidas y en todos los casos la degeneración nerviosa era inevitable, por lo cual se pronunciaron también en contra de Laugier y Nélaton. Pero poco más tarde dió Richet, padre ⁽¹⁴¹⁾, explicación cumplida a los hechos aducidos por estos dos cirujanos, observando con sorpresa, en una sección del mediano, al explorar el estado de la sensibilidad de la mano, antes de proceder a suturar los cabos del nervio dividido, que persistía íntegra en todo el territorio animado por el nervio que sufrió el traumatismo. Desde entonces, cuando en casos análogos, se observaba la reaparición de la sensibilidad después de la sutura de un nervio cortado, se afirmó que se trataba de sensibilidad *conservada*, no de sensibilidad *recobrada*, y a la regeneración del nervio no se le hacía jugar aquí ningún papel. La sensibilidad persistiría por uno de estos tres mecanismos, o por los tres a la vez: por sustitución sensitivo-motora, es decir, por funciones suplementarias debidas a la inter-

vención de agentes extraños al nervio seccionado: músculos, aponeurosis y papilas nerviosas, según demostró Létiévant ⁽¹⁴²⁾; por suplencias colaterales, es decir, por un aumento de potencia de los filetes nerviosos suplementarios y complementarios de los nervios seccionados, según apoyó Brown-Séquard ⁽¹⁴³⁾, o por diversas anomalías nerviosas, ya que las fibras que normalmente constituyen a un nervio pueden muy bien entrar en la constitución de otro inmediato, según probó Hartmann ⁽¹⁴⁴⁾.

Al caso que motivó la explicación de Richet se opuso bien pronto el caso de Segond. Después de haber seccionado este cirujano el nervio cubital y el mediano a una joven costurera, comprobó una anestesia total en el terreno gobernado por dichos dos nervios; y practicada en seguida la sutura, teniendo a la paciente despierta, observó que inmediatamente de ponerse en contacto ambos cabos nerviosos, la costurera sentía en toda la región antes dormida la sensación perceptiva de cosquillas hechas en ella, y al cabo de diez minutos la sensación dolorosa del pinchazo de un alfiler. Para unos la anestesia primitiva sería debida a un fenómeno inhibitorio provocado por el choque traumático y la reaparición de la sensibilidad al cese de la inhibición, y para otros ocurría lo contrario; pero es lo cierto que a partir de dicho caso volvió a prestarse atención preferente al hecho de la regeneración nerviosa mediante sutura, que ya por muchos cirujanos había comenzado a considerarse como un patrimonio exclusivo de los seres muy jóvenes. A mayor abundamiento, y contrariando las observaciones primitivas de Chaput ⁽¹⁴⁵⁾, Tillaux ⁽¹⁴⁶⁾, Polaillon ⁽¹⁴⁷⁾ y otros cirujanos eminentes —de las cuales parecía desprenderse que en los nervios mixtos seccionados reaparecía siempre la sensibilidad, singularidad explicada por la hipótesis de la recurrencia, y no reaparecía nunca la motilidad, por no existir recurrencia para los filetes nerviosos motores—se observó más tarde el retorno de la motricidad en el mismo hombre después de la sutura de la rama posterior del radial.

Se reunieron muchísimas observaciones y se advirtió, desde luego, que unas se presentaban concordantes con la doctrina de Waller, y otras aparecían como contradictorias de ella, y se las dividió en dos grupos: observaciones fisiológicas y observaciones paradójicas, según la lentitud o rapidez de la restauración nerviosa después de practicada la sutura.

En ambos grupos, para que la reaparición de la sensibilidad pueda considerarse sin escrúpulo como una verdadera sensibilidad recobrada y no como el despertar de la sensibilidad recurrente, sería de mucha conveniencia que la sección nerviosa suturada fuese antigua, porque si en tal herida persistía la anestesia en el momento de la operación sintética, nadie pensaría en atribuir aquel estado a fenómenos inhibitorios ni había quien considerase a la sensibilidad suplidada como causante del retorno de la sensibilidad dolorosa después de la sutura. Más importancia que los trastornos y retornos sensitivos, para dilucidar el verdadero papel de la sutura en la restauración de los nervios, tienen los trastornos y retornos de la motricidad. Y la tienen superior a todos los hechos, el retorno sensitivo-motor en una región cualquiera después de la coaptación de los cabos nerviosos seccionados, porque no siendo posible en estos casos explicar el nuevo funcionalis-

mo nervioso por ninguno de los mecanismos antes citados, hay que admitir la existencia de una verdadera regeneración nerviosa. De modo que si efectivamente logra reunirse alguna de las condiciones antedichas en la restauración fisiológica tras sutura, habrá que rendirse a la evidencia y proclamar con Tripier ⁽¹⁴⁸⁾ el deber quirúrgico de practicar cuanto antes la sutura para conseguir lo más pronto posible el restablecimiento funcional de los nervios seccionados.

OBSERVACIONES CLÍNICAS QUE RESULTAN COMPATIBLES CON LA REGENERACIÓN WALLERIANA.—Si al cabo de algunos meses de haberse practicado una sutura perfecta de los dos cabos de un nervio traumatizado se restablecen las funciones, el hecho no tendrá nada de contrario a la doctrina clásica y podrá considerarse como normal. Pues casos de esta índole hay actualmente más de ciento. Prescindiendo de las observaciones clásicas, que pueden encontrarse en cualquier obra de Patología quirúrgica humana, sólo voy a citar algunos casos típicos, relativamente modernos, que reúnen la particularidad de haber recaído todos en una misma porción nerviosa, en la rama terminal posterior motriz del nervio radial del hombre, sitio el más a propósito del organismo humano para no admitir ninguna otra explicación que la regenerativa del propio nervio seccionado, cuando se pretende averiguar el por qué de la reaparición funcional, pues se trata de una rama nerviosa aislada sin anastomosis motriz de ninguna índole ni peligro de que intervenga en los movimientos que ella preside ningún músculo tributario de un tronco nervioso vecino.

En el caso de Thole ⁽¹⁴⁹⁾ el nuevo radial fué seccionado al nivel del codo en el espacio comprendido entre el largo supinador y el braquial anterior, un poco antes de su división, y la parálisis cesó a los ocho meses después de practicada la sutura. El caso de Halmes ⁽¹⁵⁰⁾ consistió en una amplia herida que se produjo un hombre de cincuenta años, cayendo a través de una vidriera, en el lado externo del codo derecho, a consecuencia de la cual experimentó una parálisis del puño con anestesia del antebrazo y de la mano. Al cabo de una semana recobró el herido parcialmente la sensibilidad, pero como la parálisis persistiera, se presentó cinco meses más tarde en el hospital con todos los signos de una parálisis radial completa con atrofia muscular. Avivados ligeramente los dos cabos, se aproximaron los fragmentos y se les suturó el uno con catgut y el otro con seda fina pasada al través del neurilema. La parálisis empezó a ceder al año, y sólo al cabo de dos años fué completa la curación. En el caso de Morestin ⁽¹⁵¹⁾ la víctima fué un dependiente de una carnicería, que se hirió en la cara externa del codo derecho con la punta de un cuchillo, produciéndose una pequeña herida, que apenas sangró y de la cual curó en pocos días; pero al mes de haberse herido fué a consultar al hospital de San Luis, quejándose de no poder extender los dedos. Apenas reconocido, pudo observarse que tenía una parálisis que afectaba al extensor común, al extensor propio del dedo meñique, al largo extensor, al largo abductor del pulgar y al cubital posterior, quedando indemnes los radiales. La sección había, pues, interesado la rama posterior, muscular, del nervio radial por debajo del punto en que suministra los filetes de los músculos radiales. Avivados los cabos de la herida nerviosa y

suturados, la curación fué completa al cabo de seis meses. El herido que asistió Reygnier ⁽¹⁵²⁾ fué un herrero que se hundió en el antebrazo izquierdo un trozo de hierro al blanco, de tres a cinco centímetros por debajo de la articulación del codo. Este accidente le imposibilitaba de extender los dedos, que le quedaban en garra, dejándole la mano en semiflexión; la sensibilidad estaba conservada. La lesión, que se había localizado en el paso del nervio radial al corto supinador, fué operada cuatro días después del accidente y el enfermo podía elevar perfectamente los dedos, pasados cuatro meses de la operación. Y, por último, Bonnet ⁽¹⁵³⁾ trató a un soldado de veintidós años, que en una pendencia había recibido una cuchillada en el borde postero-externo del antebrazo izquierdo. La herida curó pronto, pero el herido comenzó a presentar los signos característicos de la parálisis, y al cabo de quince días fué examinado por Bonnet y diagnosticado de lesión de la rama posterior del radial por debajo de su penetración en el corto supinador. Practicada la sutura, con todas las precauciones técnicas propias del caso, el enfermo sintió aparecer el sentido muscular y la fuerza de sus dedos en la extensión al cabo de siete meses y medio.

En todos estos casos se trata de verdadera regeneración nerviosa, sin complicaciones de neurosis que entorpezcan el proceso regenerativo; y aunque en ninguna de ellas ha podido presentarse la preparación histológica del tejido nervioso seccionado primero y después de este mismo tejido regenerado, se puede concluir *a priori* que hubo en todos un proceso fisiológico perfectamente compatible con la opinión Wallésiana.

OBSERVACIONES CLÍNICAS QUE RESULTAN INCOMPATIBLES CON LA REGENERACIÓN WALLERIANA.—Están constituidas por los llamados casos paradójicos. La relación de estos casos asombra y desorienta, pero es tanto el número de cirujanos eminentes que han relatado observaciones de esta índole, que parece temerario negarles veracidad.

Jessop ⁽¹⁵⁴⁾ y Langenbeck ⁽¹⁵⁵⁾ fueron quizá los primeros en presentar hechos de sutura nerviosa secundaria seguida de una rápida y completa restauración de las funciones suspendidas. El mismo año que Langenbeck, en 1896, anunció Bakowieski que había obtenido una reunión nerviosa por primera intención empleando catgut para la sutura; pero Ranvier ⁽¹⁵⁶⁾ y Falkenheim ⁽¹⁵⁷⁾ sólo pudieron comprobar, repitiendo los experimentos de Bakowieski, que la regeneración se aceleraba algo por las mejores condiciones en que se colocaba al nervio seccionado. Hueter ⁽¹⁵⁸⁾ vió reaparecer la sensibilidad y la motilidad al cabo de tres días de haber suturado un cubital herido en una resección del codo. Más tarde, Glück ⁽¹⁵⁹⁾, no sólo creyó haber obtenido la reunión inmediata, sino que llegó a afirmar que la regeneración se producía sin degeneración haciendo una sutura rápida. Bøgehold ⁽¹⁶⁰⁾ observó la vuelta de la sensibilidad y la motilidad a los ocho días de suturar el nervio radial a un niño a quien se le había seccionado. Tillmanns ⁽¹⁶¹⁾ observó el mismo fenómeno poco después de veinte días de haber suturado el cubital. Kolliker ⁽¹⁶²⁾ suturando rápidamente una doble sección del mediano y del cubital en un hombre, comprobó el restablecimiento de la conductibilidad en el primero de ambos nervios a los catorce o quince días. Kraussold ⁽¹⁶³⁾, después de seccionar el mediano, el cubital y el radial de ambos lados, ad-

virtió en todos los seis nervios la reaparición de la sensibilidad a los ocho días y el restablecimiento completo de los movimientos normales al cabo de unos veinte días. Wolberg ⁽¹⁶⁴⁾, no apareciendo tan radical como Glück y opinando en ésto al igual de Schiff, cree haber comprobado que la degeneración después de la sutura recae en la mielina únicamente. Tillaux ⁽¹⁶⁵⁾ publicó dos casos notables: Uno de una joven con sección del mediano e insensibilidad completa en casi toda la mano, que fué operada al cabo de cuatro meses y sólo tardó uno en recobrar los fenómenos activos de la movilidad y de la sensibilidad en aquella parte antes anestesiada; y otro de una mujer, operada después de catorce años de seccionado el mediano, que recobró en el mismo tiempo que la anterior sus funciones nerviosas interrumpidas. También Reclus ⁽¹⁶⁶⁾ citó casos de regeneración nerviosa rápida después de la sutura. Glück y Bernhard ⁽¹⁶⁷⁾ obtuvieron una restauración rápida del funcionalismo del nervio radial en el hombre usando en la sutura fragmentos de piel para llenar el hueco existente entre las dos extremidades del nervio, que estaban bastante separadas. «Monod reseco el nervio radial en una longitud de cuatro centímetros para extirpar un sarcoma, suturó los dos cabos y pudo comprobar desde el día siguiente que no había ni parálisis de los extensores ni desorden marcado de la sensibilidad. Reyner e Isch-Wall cortaron el ciático poplíteo-externo, el uno en una operación en el peroné, el otro extirpando un osteo-sarcoma, y una vez suturados los nervios no observaron ningún desorden motor ni sensitivo ⁽¹⁶⁸⁾». Glük ⁽¹⁶⁹⁾ seccionó en el curso de la operación que practicaba a un niño atacado de osteitis tuberculosa, la rama posterior del radial, y habiéndola suturado, inmediatamente comprobó los primeros indicios de reparación a los quince días y al cabo de un mes una reaparición completa de la actividad muscular. Semejante a éste es el caso de Baeckel ⁽¹⁷⁰⁾, observado en un joven de diez y ocho años que sufría una parálisis completa del puño y de la mano, consecutiva a un traumatismo ya antiguo producido por una cuchilla en la parte posterior y superior del antebrazo, parálisis que cesó después de un mes de haber practicado la sutura de ambos extremos nerviosos. Chaput ⁽¹⁷¹⁾ presentó tres observaciones originales de sutura del nervio mediano y del cubital seguidas de restauración funcional completa y rapidísima, aparte de los sesenta y seis casos recogidos y descritos por él mucho tiempo antes ⁽¹⁷²⁾.

Pero no todos los cirujanos han admitido siempre sin reservas los casos de regeneración rápida, y muchos les han negado certidumbre. Así, en 1888, afirmó ya Albrecht ⁽¹⁷³⁾ que la reunión inmediata de los nervios seguida de restablecimiento rápido de sus funciones, no se había observado hasta entonces jamás, ni clínica ni experimentalmente. Y en la actualidad dice Cajal ⁽¹⁷⁴⁾ que «la pretendida reunión inmediata de los cabos nerviosos con restablecimiento casi instantáneo de la conductibilidad, es decir, sin degeneración del cabo periférico ni penetración de los axones del cabo central, es un sueño generoso, absolutamente desprovisto de base científica», opinión esta última que, aunque no sea la de un cirujano, es valiosísima por la significación científica de su autor.

No obstante, puede asegurarse que el criterio de los maestros contemporáneos de la Cirugía humana se desvía visiblemente del parecer de los his-

tólogos neuronistas, ante la repetición interesante de casos paradójicos; y hasta los más circunspectos se atreven, cuando menos, a plantear dudas y a formular preguntas graves, según queda bien marcado en los párrafos que copio a continuación de uno de los libros modernos de Terapéutica Quirúrgica más autorizados:

«Si esta reunión inmediata—no solamente debatida, sino rechazada—fuese admitida, no explicaría más que muy pequeño número de observaciones de sutura nerviosa en el hombre, puesto que en 39 casos de suturas primitivas recogidas por Chaput no tuvo más que cuatro de reunión inmediata; y aun Chaput no considera estas reuniones sino como probables, mientras que en 29 suturas secundarias hubo siete reuniones inmediatas seguras. Luego, después de la sutura secundaria—la que se practica en los dos extremos del nervio, cicatrizados sólidamente, avivados, después yuxtapuestos—los éxitos son más paradójicos aún que los precedentes. Para explicarlos se hace necesaria la hipótesis de la reunión inmediata, pero tampoco es suficiente, y es necesario duplicarla con una segunda hipótesis, en contradicción también con los actuales resultados de la fisiología experimental. Se sabe, en efecto, que al cuarto día el extremo periférico está muerto como agente nervioso; persiste como tejido fibroso; tiene su neurilema y sus vainas de Schwann; pero el cilindro-eje, el único elemento conductor, está muerto, está fragmentado o destruído. Es un cadáver de extremo nervioso que se va a suturar con el extremo vivo.

¿Cómo, pues, explicar el restablecimiento funcional inmediato o rápido observado en semejante caso? La reunión primitiva, que consentimos en aceptar, ha unido el extremo central y los tubillos de los nuevos cilindros del eje al segmento periférico únicamente fibroso, nos dicen los fisiólogos. ¿Cómo este tejido fibroso viene a ser de repente conductor centrípeto de los fenómenos sensitivos y conductor centrífugo de la motilidad? ¿Se admitirá una generación rápida de los cilindro-ejes del extremo central, generación tal que el filamento axilar haya podido en catorce días, en ocho, en dos días, en cinco horas, reformarse en toda la extensión del cordón, restablecer sus relaciones delicadas con los aparatos sensitivos de la piel y las placas motoras de las fibras musculares? ¿Se dirá que el cilindro-eje no estaba degenerado? Esta opinión fué restablecida muy recientemente por Herzen y ha suscitado entre este último y Vaulair una polémica algo vehemente. Apoyándose en las investigaciones histológicas de Schiff, el profesor de Lausanne cree poder explicar las restauraciones funcionales inmediatas, después de la sutura secundaria, por la soldadura de las fibras del extremo central con las del segmento periférico, que quedarían vivas después de la sección; Schiff cree haber establecido, en efecto, usando ciertos reactivos, la supervivencia indefinida de los cilindro-ejes en la parte del nervio aislado del neuro-eje; la mielina sólo degeneraría. Por desgracia, como le objeta Vaulair, las aserciones de Schiff no han sido confirmadas.

«Preferimos adherirnos a la doctrina de Brown-Séquard: la realidad de la hiperescitación, de la «dinamogenia» nerviosa está ya fuera de discusión, de igual modo que lo está el hecho de la detención funcional o de la «inhibición». Estos dos fenómenos, la inhibición y la dinamogenia, como lo re-

cordaba Brown-Séguard en la discusión de 1893 en la Academia de Medicina, sobresalen en todo el dominio de la Patología moderna. Con esta noción se esclarecen muchas observaciones paradójicas. ¿Por qué razón algunas veces no se manifiesta la sensibilidad recurrente instantes después de la sección? Porque entonces el traumatismo ha producido una acción inhibitoria que llega hasta las ramas cortadas. ¿Por qué después de la reunión se observa, a veces, un retorno reflejo de la sensibilidad? Porque entonces el traumatismo operatorio ha provocado en las fibrillas del nervio seccionado un despertamiento dinámico intenso, y esto no sólo por la acción directa en el tronco nervioso, sino por la incisión de la piel, por la irritación de los filamentos terminales, puesto que en algunos casos—uno de Tillaux, entre otros—ha bastado poner al descubierto el nervio para restablecer la sensibilidad táctil ⁽¹⁷⁶⁾.

Las opiniones sintetizadas en los párrafos anteriores tienen actualmente en su contra una nueva teoría rival. Basándose en observaciones hechas por Goldscheider y Flatau ⁽¹⁷⁶⁾ en el curso de las neuritis periféricas, según las cuales habría destrucción indudable del cilindro-eje durante tales enfermedades en muchos puntos con desórdenes funcionales casi nulos; en las experiencias de Duchesne, que pretenden haber demostrado que en el curso de la regeneración de un nervio motor seccionado vuelven a observarse los movimientos voluntarios antes que las excitaciones eléctricas logren efecto alguno, y en las investigaciones histológicas de Marengi ⁽¹⁷⁷⁾, que testifican encontrarse todavía, en semejantes circunstancias, representado el segmento periférico por tubos embrionarios sin diferenciación neta y desprovistos de cilindro-eje o provistos de él a trechos muy desiguales y sin continuidad aparente de ninguna índole, muchos cirujanos modernos han proclamado como verdadero aforismo el siguiente principio: La restauración funcional de un nervio no está en relación con su restauración histológica.

Si este hecho estuviera realmente demostrado, explicaría mejor que ninguno otro, el posible retorno rápido de las funciones nerviosas después de la sutura; pero en mi opinión son insuficientes las observaciones, cortas en número y en variedad, de tres o cuatro investigadores de mérito muy secundario para fallar resueltamente en un asunto tan complejo. Creo, además, que se ha olvidado lamentablemente el examen histológico de los nervios regenerados en el momento de comenzar a observarse claramente la restauración funcional, y por eso mis ensayos experimentales van actualmente encaminados a esclarecer de preferencia este punto oscuro e interesantísimo, del cual aun no puedo decir nada sintético, porque unas cuantas preparaciones imperfectamente observadas no autorizan a nadie, y menos a un modesto principiante como yo, para lanzarse a dogmatizar con indiscreta premura acerca de una cuestión experimental tan complicada y trascendente como la que ha servido de motivo para emborronar estas líneas. Ante el temor de un fracaso por impaciente, encuentro preferible seguir las huellas que en toda ocasión está dictando la prudencia: trabajo y espero.

CONCLUSIONES PRÁCTICAS

1.^a A favor o en contra de todas las teorías imaginables, el hecho de la sección completa de un nervio importante es un traumatismo de gravísima trascendencia, por las anteriormente estudiadas modificaciones degenerativas que en él provoca y por los no estudiados accidentes consecutivos a que puede dar lugar: trastornos tróficos, trastornos térmicos, trastornos motores, trastornos sensitivos, etc.

2.^a El restablecimiento funcional, a despecho de los casos paradójicos en minoría, sigue una marcha tan lenta como la marcha lentísima del proceso regenerativo que constituye su substratum anatómico, y en ocasiones no se logra jamás tan benéfico resultado.

3.^a Teniendo en cuenta las dos conclusiones anteriores, por ningún motivo se practicará la sección de un nervio principal que estorbe el paso del instrumento quirúrgico en la práctica de una operación profunda.

4.^a En el caso de herida de un nervio motor, sensitivo-motor y aun solamente sensitivo—y en éste convienen los monogenistas, los poligenistas y los cirujanos prácticos—, se hará lo más pronto posible una sutura perfecta de los dos extremos separados, con la absoluta seguridad de que por este medio se activará la regeneración notablemente, bien sea por reunión inmediata de los cabos central y periférico de cada axon nervioso, lo que parece muy poco probable, bien sea por eliminación de muchos de los obstáculos que se oponen a la conquista del cabo periférico por el cabo central cuando no se suturen, lo cual presenta mayores visos de verosimilitud.

5.^a En toda ocasión se tendrá un esmeradísimo cuidado para evitar que las superficies nerviosas traumatizadas se infecten y hagan imposible la restauración anatomo-funcional del nervio herido.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) WILLIAM DRAPER.—*History of the conflict between religion and science*, pág. 209-210, New-York, December, 1873.
- (2) BALFOUR.—*Treatise of comparative Embriology*. London, 1881.
- (3) WIGHE.—*Ueber die mesodermsegment, und die Entwicklund der Nerven des Selachierkopfes*, Amsterdam, 1882.
- (4) DOHRN.—*Studien Uhrgeschichte des Wirbelthierkörpers. Ganglienzellen und Nervenfasern.—Mittheil aus. d. Zoolog. Station. Neapel. X, 1891.*
- (5) APATHY.—*Die post. embryonale Vermhrung und Wachstum der Neurofibrillen. Anat. Auz. XVII, 1900.*
- (6) BETHE.—*Allgemeine Anatomie u. Physiologie des Nervenssyotems* Leipzig, 1903.
- (7) CAJAL.—*Génesis de las fibras embrionarias del embrión, etc., Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid*, t. IV, f. 4.º, Madrid, páginas 227-294 y *Nouvelles observations sur l' evolution des neuroblastes, etc. Gravaux du Laboratoire de recherches biologiques*, t. V, fas. 4.º, Madrid, 1907, págs. 169-214.
- (8) BERNARD.—*Leçons sur la Physiologie et la pathologie du système nerveux*, tomo I, página 14.
- (9) GIESON.—*The death of the neurone.—N. I. path. Society*, 1900.
- (10) JEREMBOURE.—*Plaies du nerf radial au tier supérieur de l' avant-bras*. Paris, 1905, página 17.

- (11) SCHULTZE.—Die Kontinuität der organisationseinheiten der peripheren Nervenfasern.—*Archiv für die gesammte Physiologie*, CVIII, 72-86; 1905.
- (12) CAPUT.—*Société de chirurgie*.—Séance, 24 Mai, 1905.
- (13) GARCÍA SOLÁ.—El ocase de la neurona.—*Gaceta Médica Catalana*, Barcelona, 1907.
- (14) CAJAL.—Las discusiones.—*Vida Nueva*, núm. 11, 21 Agosto, 1898.
- (15) *Analyse de la philosophie de Bacon*, Amsterdam, 1755, vol. 3, pág. 12.
- (16) COLIN.—*Traité de Physiologie comparée des animaux domestiques*, t. I, pág. 50.
- (17) CORRAL.—*Elementos de Patología general*, Valladolid, 1900, pág. 40.
- (18) ASSAKI.—*De la suture des nerfs à distance*. Thèse de Paris, 1886.
- (19) LÉTIÉVANT.—*Traité des sections nerveuses*, Paris, 1873.
- (20) KÖLLIKER.—Cirugía del sistema nervioso.—*Tratado de Med. Clí. y Ter. de Ebsstein*, tomo IV, pág. 929.
- (21) LUCIANI.—*Tratado didáctico de Fisiología humana*. Traducción española del doctor Ferrer Riera, 1905, t. II, parte primera, pág. 229.
- (22) PAUL RECLUS.—De la suture des nerfs.—*La Presse Médicale*, núm. 31, 18 Abril, 1906, págs. 241-242.
- (23) ROSENTHAL.—*Arch. von Du Bois Reymond et Reichert*, 1839.
- (24) FLOURENS.—*Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du Système nerveux dans les animaux vertébrés*, Paris, 1842, pág. 6.
- (25) LEGALLOIS.—*Œuvres*, édition 1830, pág. 24.
- (26) LONGET.—*Traité de Physiologie*, 3.^a édition, Paris, 1869, t. III, pág. 170.
- (27) MÜLLER ET STICKER.—*Manuel de physiologie*, traducción francesa de Jourdan, tomo I, pág. 552.
- (28) MÜLLER ET STICKER.—Obra citada, t. I, pág. 690.
- (29) STEINRÜCK.—*De regeneratione nervorum*, Berlin, 1838.
- (30) LONGET.—*Recherches expérimentales sur les conditions nécessaires à l'entretien et à la manifestation de l'irritabilité musculaire, avec des applications à la pathologie*, Paris, 1841.
- (31) BROWN-SEQUARD.—Recherches sur les voies de transmission des impressions sensitives dans la moëlle épinière. *Gazette médicale de Paris*, 1855, págs. 566-579.
- (32) WALLER.—*Comptes rendus de l'Académie de Sciences*, 1857, t. XLIV.
- (33) RANVIER.—De la degenerescence des nerfs après leur section.—*Comptes rendus*, 1871.
- (34) SCHIFF.—Ueber die Regeneration der Nerven, von C. Bruch.—*Archiv d. vereins f. gemeinschaftl. Arbeiten*, Bd. 2.
- (35) VALLI.—*Lettres sur l'électricité animale*, 1792.
- (36) CHARLES BELL.—*An Idea of a New Anatomy of the Brain*, London, 1841.
- (37) WALKER.—*Archives of Universal Science*, July, 1809, pág. 172, t. III.
- (38) MAGENDIE.—*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 3-10 Juin, 1839.
- (39) LONGET.—*Gazette des hopitaux*, 1839.
- (40) BERNARD.—*Leçons sur la physiologie et la pathologie nerveuse*, Paris, 1858, t. I, página 25-113.
- (41) GUBLER.—*Gazette médicale de Paris*, 1.^o October 1859.
- (42) MOREAU.—*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1859.
- (43) VAN DEEN.—*Traité et decouvertes sur la physiologie de la moëlle épinière*, Leyde, 1841.
- (44) WALLER.—*Phyl. Trans.* London, 1850.

- (45) WALLER.—Sur la reproduction des nerfs et sur la structure et les fonctions des ganglions spinaux.—*Müller's Archiv.*, 1892.
- (46) BRUCH.—Ueber die Regeneration durchschnittener Nerven.—*Zeitsch. f. wisensch Zool.* Bd. 6, 1855.
- (47) REMAK.—Ueber die Wiedederzeugung von Nervenregeneration.—*Virchows-Archiv.* Bd. 23, 1862.
- (48) HERZT.—Ueber degeneration und Regeneration durchsrittener Nerven.—*Virchows-Archiv.* Bd. 46, 1869.
- (49) RANVIER.—Dégénérescence des nerfs après section.—*Comptes rendus de l'Academie des Sciences*, 1871; y otros trabajos.
- (50) EICHHORST.—Ueber die Nervendegeneration u. Nervenregeneration.—*Virchows-Archiv.* Bd. 59, 1874.
- (51) ENGELMANN.—Degeneration der Nervenfasern.—*Pfluger's Archiv. Physiol.* 1876, Bd. 13.
- (52) DASZKIEWICZ.—*Ueber die Degeneration und Regeneration*, etc. Tesis de Estraburgo, 1878.
- (53) LEEJARD.—Ueber die Entartungsreaktion.—*Deutsch-Arch. f. Klin.med.* Bd. 26, 1880.
- (54) VAULAIR.—De la degeneration des nerfs ppheriques par le procedé de la suture tubulaire.—*Archives de biologie*, t. III, 1882; y otros trabajos.
- (55) NOTHAFFT.—*Neue Untersuchungen ueber die Verlauf des Degeneration*, etc. Tesis de Würzburg, 1892.
- (56) ZIEGLER.—*Lehrbuch des pathol. Anat.* Bd., I, 1892.
- (57) STROEBE.—Ueber Degeneration und Regeneration, etc.—*Arch. f. Psych.* Bd. 25, 1893.
- (58) PURPURA.—Contributo allo studio della rigenerazione dei nervi periferici.—*Com. fatta nella seduta de 1.º Febr. Boll. della Società medico-chirurgica di Pavia*, 1901.
- (59) LUGIATO.—Degenerazioni secondarie sperimentali da strappo delle sciatico, et-cétera.—*Rivista sperimentale di Frenatria e Medicina legale delle alienazioni mentali*, XXX, 135-142 y 825-864, 1904.
- (60) ROUX Y HERTZ.—Deuxième note sur les dégénérescences, etc.—*Comptes rendus*, LIX, 133-134., 1905.
- (61) VECCHI.—Sulla resezione sperimentale, etc.—*Società medico-chirurgica di Bologna*, LXXVI, p. 6, 1905.
- (62) PERRONCITO.—Sulla questione della rigenerazione autogène, etc.—*B. de la So. medico-chirurgica di Pavia*, 1905.
- (63) CAJAL.—Mecanisme de la régénérescence des nerfs et critiques de la theorie de la autoregeneration des nerfs.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, 1905; Sobre la degeneration y regeneración de los nervios.—*Boletín del Instituto de Sueroteropia, vacunación y Bacteriología de Alfonso XIII*, núm. 2 y 3, y otros muchos trabajos.
- (64) MARINESCO ET MINEA.—Precocité des phenomènes de dégénérescence après leur section.—*C. R. de la Soc. de bio.*, sesión de 10 de Noviembre de 1906; Recherches experimentales sur les lesions consecutives à la compression et à l'écrasement des ganglions sensitifs.—*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, CXLV, 554-555, 1907, y otros trabajos.
- (65) LUGARO.—Sul neotropismo e sul trapianti del nervi.—*Revista pathol. nervose e mentale*, 1906, t. XI, f. 7.
- (66) MARINESCO.—Études sur le mecanisme de la régénérescence des fibres nerveux

- des nerfs périphériques.—*Journ. f. Psychologie und Neurologie*, 1906, Bd. VII, y otros trabajos importantes.
- (67) WERTHEIMER ET DUBOIS.—Sur la nature du nerf lingual et du nerf hipoglosse.—*Archives internationales de Physiologie*, V, 91-105; 15 Juin 1907.
- (68) WALLER.—*London Journal of med. sc.* 1852, y *Comptes rendus de l'Académie des Sciences de Paris*, t. XXXV, 1852.
- (69) RANVIER.—*Leçons sur l'histologie du système nerveux*, Paris, 1878, vol. II, pag. 69.
- (70) MARINESCO.—La nature intime du processus de dégénérescence des nerfs.—*La Presse Médicale*, 16 Février, 1907, p. 105.
- (71) MARINESCO ET MINEA.—Precocité des phénomènes de dégénérescence des nerfs après leur section.—*Comptes rendus de la Société de biologie*, séance 10 November 1906, pag. 383.
- (72) BÜNGNER.—Ueber die Degenerations und Regenerations vorgänge an Nerven nach verletzungen.—*Zieglers Beiträge*. 189 Bd. X, p. 321-387.
- (73) HALIBURTON AND MOTT.—On degeneration of the neuron.—*Brit. med. Journ.* 1900, Junio, 23-30 y The pathology of nerve degeneration.—*Lancet*, 1902, t. II, p. 327.
- (74) MARINESCO.—La nature intime du processus de dégénérescence des nerfs.—*La Presse Médicale*, 16 Febrero 1907, pag. 106.
- (75) VAULAIR.—*Archives de physiologie*, 1894, p. 227.
- (76) SPEISER.—Prognose der Nervennaht.—*Forschrift der Med.*, 1902.
- (77) KIVILNGTON AND OSBORNE.—The regeneration of post-ganglionic vaso-constrictor nerves.—*Journal of Physiology*, XXXV, 460-464; 1907.
- (78) BÜNGNER.—Ueber die Regeneration und Degenerationvorgänge am Nerven nach Verletzungen.—*Beitr. zur. pathol. Anat. u. allg. Pathol.* Bd. 10, 181, H. 4.
- (79) CAJAL.—Mecanismo de la regeneración de los nervios.—*Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid*, t. IV, f. 3.º, pag. 194-195
- (80) LUGARO.—Weiteres zur Frage des autogenen Regeneration der Nervenfasern. Neurd.—*Centralblatt für Bak*, etc, 1906.
- (81) MARINESCO.—La nature intime du processus de dégénérescence des nerfs.—*La Presse médicale*, 16 Febrero 1907, p. 107.
- (82) CAJAL.—La retina des vertébrés.—*La Cellule*, t. IX, f. 1, 1892.
- (83) FORSSMANN.—Zur Kenntnis des Neurotropismus.—*Zieglers-Beitrage, zur Pathol. Anat.* Bd. 27, 1900.
- (84) CAJAL.—La regeneración de los nervios.—*Discurso leído ante la Real Academia de Medicina el día de su recepción oficial*, Madrid, 1907, p. 33.
- (85) MARINESCO.—Du rôle des cellules apotrophiques dans la dégénérescence nerveuse.—*C. R. de la Soc. de biol.*, sesión del 10 de Noviembre de 1906, pag. 382.
- (86) MERBACHER.—Zur biologie der Nervendegeneration (Ergebnisse von Transplantations versuche).—*Neurol. Centr.* 1905, Febrero, núm. 4.
- (87) MARINESCO.—La nature intime, etc.—*La Presse médicale*, 16 Febrero 1907, p. 106-107; y Le mecanisme de la régénérescence nerveux. Deuxième partie: Les transplantations nerveuses.—*Revue générale des Sciences pures et appliquées*, 15 Marzo 1907, p. 190-198.
- (88) CAJAL.—Sobre la degeneración y regeneración de los nervios.—*Boletín del Instituto de Sueroterapia, Vacunación y Bacteriología de Alfonso XIII*, Madrid, 1905, año 1.º, número 2.º, pag. 57.
- (89) PERRONCITO.—La rigenerazione delle fibre nervose.—*Bolletino della S. medico-chir. di Pavia*, Diciembre de 1905 y Enero de 1906.

- (90) CAJAL.—Las metamorfosis de las neurofibrillas en la degeneración y regeneración de los nervios.—*Revista «Cajal»*, núm. 2.º, pág. 49.
- (91) CAJAL.—Les métamorphoses précoces des neurofibrilles dans la régénération et la dégénération des nerfs.—*Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques*. Fas. 1 et 2, vol. V, 1907.
- (92) BETHE.—Neue Uersuche ueber die Regeneration des Nervenfasern.—*Arch. f. die gesant. Physiol.* Bd. 116, 1907.
- (93) TELLO.—Dégénération et régénération des plaques motrices après la section des nerfs.—*Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques*, t. V., 1907, f. 3.º, p. 117-149.
- (94) GALEOTTI UND LEVI.—Ueber die Neubildung der nervösen Elemente in den widererzeugtem Muskelgewebe.—*Beitr. z. path. Anat. und allg. Path.* 1894.
- (95) TELLO.—La régénération dans les fuseaux de Kühne.—*Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques*, t. V, f. 4, Diciembre 1907; 227-236.
- (96) NAGEOTTE.—Note sur la présence de masses d'accroissement dans la substance grise de la moelle épinière au cours de la Paralyse générale et du Tabes.—*Société de Biologie*, 12 Mai 1906.
- (97) MARINESCO ET MINEA.—Note sur la régénéscence de la moelle chez l'homme.—*Société de Biologie*, 16 Juin 1906.
- (98) CAJAL.—Notas preventivas sobre la degeneración y regeneración de las vías nerviosas centrales.—*Trabajos del Laboratorio, etc.*, t. IV, f. 4.º, Madrid, 1906, pág. 295-301.
- (99) CAJAL.—Note sur la dégénéscence traumatique des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau.—*Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques*, t. V, f. 3, páginas 105-115.
- (100) TELLO.—La régénération dans les voies optiques. Note préliminaire.—*Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques*, t. V. f. 4, 1907, p. 237-248.
- (101) SCHIFF.—Ueber die Regeneration der Nerven von C. Bruch.—*Archiv. d. Vereins f. gemeinschaftl. Arbeiten.* Bd. 2. 1854; *Lhrbuch der Physiologie des Menschen*, p. 116; Quelques considérations sur la régénération des nerfs sectionnés.—*Semame Médicale*, 1887; y otros trabajos.
- (102) REMAK.—*Archiv de Wirchow*, 1892.
- (103) LEREMBOURE.—*Plaies du nerf radial au tiers supérieur de l'avant-bras*, Paris, 1905, página 6.—*Advertencia*: Yo no he podido confirmar la autenticidad de esta cita en ningún escrito original de Néuman.
- (104) PHYLIPPEAU ET VULPIAN.—Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparées des centres nerveaux.—*Mémoires de la Société de Biologie*, 1859; *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1859, p. 507, t. XLIX, y otros trabajos.
- (105) KOLSTER.—Zur kenntnis der Regeneration durschnitteten Nerven.—*Archiv. f. mikros. Anat.* Bd., 12, 1893.
- (106) LENTS.—De nervorum dissectorum commutationibus ac regeneratione.—*Ynaug. Diss.* Berlín, 1835.
- (107) HYELTS.—Om nervenas regeneration.—*Helssouffors*, 1859.
- (108) BERARD.—Lesions des nerfs après amputation.—*Société Anatomique*, 1829.
- (109) COSSY ET DÉJÉRINE.—Sur la dégénéscence des nerfs.—*Archives de Physiologie*, 1875.
- (110) KRAÜSE Y FRIEDLANDER.—Ueber Verandringender nerven ünd des Rückenmarkés nach amputation.—*Fortschrift de Medecin*, 1886.
- (111) MARIE.—*Leçons sur la maladies de la moelle*, 1892.

- (112) DURANTE.—*Des dégénérescences secondaires du système nerveux, dégénérescence Walleriane et dégénérescence retrograde*, Paris, 1895.
- (113) GOMBAULT ET WALLISCH.—Dég. systematique du cordon de Goll et des racines posterieures.—*Arch. de méd.*, 1889.
- (114) NISSL.—Des alterations sur le lapin des cellules du noyau du facial, etc.—*Arch. de neurologie*, 1891.
- (115) BERGMANN.—Dégénérescence ascendante des nerfs moteurs, etc.—*Jakrf. für Psych. XI Nurocentrbl*, 1893.
- (116) RIKELÉS.—Dégénérescence ascendante du facial. — *Club. médicale de Vienne*, 1893.
- (117) BÜNGNER.—Ueber die Regeneration und Degenerationvorgänge am Nerven nach Verletzungen.—*Beitr. z. pathol. Anat. und z. allg. path. de Ziegler*, X, 1891.
- (118) HUBER.—Ueber das Verhalten der Kerne der Schwanschen Scheide bei Nerven-degeneration.—*Arch. t. mikros Anat.* Bd. 17, 1892.
- (119) GALEOTTI UND LEVI.—Ueber die Neubildung der nervösen Elemente in den niederzeugten Muskelgewebe.—*Beitr. z. pathol. v. allg. Pathol.* Bd., 17, 1895.
- (120) WIETING.—Zur frage des Degeneration der peripherischen Nerven.—*Beitrage z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.* Bd. 23, 1898.
- (121) MONCKEBERG UND BETHE.—Die Degeneration der markhaltigen Nerven.—*Arch. f. mikros Anat.* Bd. 54, 1899.
- (122) BALLANCE ET STEWARD.—Le processus de reunion des nerfs.—*Revue Neurologique*, 1902.
- (123) BETHE.—*Allegemeine Anatomie u. Phisiol. des Nervensystems*. Leipzig, 1903 y otros muchos trabajos.
- (124) HENRIKSEN.—*Nerve suture-nerve regenerat*, 1903.
- (125) GEMELLI.—Sulle connessioni degli elementi del sistema nervoso centrale.—*Rivista de Fisica, Matematica e Scienze naturali*, VIII, Mayo 1907; y Sulla regenerazione autogena dei nervi studiata con il mezzo di nesti di arti di Bufo vulgaris in sede anomala.—*Congresso dei Naturalisti Italiani*, Milano, 15-19 Septiembre, 1906.
- (126) LEVI.—Di alcuni problemi riguardanti la struttura del sistema nervoso.—*Archivio di fisiologia*, IV, 367-396; 1907.
- (127) BALLANCE AND STUART.—*Healing of Nerves*. London, 1901.
- (128) DURANTE.—Névtome adipeaux du médian, resection, regeneration autogène.—*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1903.
- (129) DUPLAY ET RECHUS.—*Traité de Chirurgie*, t. II, 1890.
- (130) KENNEDY.—*The lancet*, 1889, tomo II.
- (131) DURANTE.—*Revue de neurologie*, 1904.
- (132) VAN GEHUCHTEN.—Considerations sur la structure interne des cellules nerveuses, etc.—*La Neuraxe*, t. VI, 1904.
- (133) MARINESCO ET MINEA.—La loi de Waller et la régénérescence autogène.—*Revista Stintelor Médicale*, 5 Septiembre, 1905.
- (134) MARINESCO.—Recherches sur la régénérescence autogène.—*Revue neurologique*, 15 Diciembre 1905.
- (135) DORHN.—Studien zur Urgeschichte des Wirfelthierkörpers, 25.—*Der Trochlearis. Mittheilans des Zool. Station de Neapel*. 18 Bd. 2 u. 3 H. 1907.
- (136) RICHELLOT.—*Société de Chirurgie, Paris*, 1883.

- (137) HORTELOUP.—*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1834, t. II, página 144.
- (138) LAUGIER.—*Gaz. med. de Paris*, 1864.
- (139) NÉLATON.—*Bull. de la Soc. de Chir.*, 28 de Junio de 1864.
- (140) EULEMBURG UND LANDOIS.—*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1864.
- (141) RICHEL.—*Gaz. des Hôpitaux*, 1868.
- (142) LÉTIÉVANT.—*Traité des sections nerveuses*. París, 1873.
- (143) BROWN-SEQUARD.—*Société de Biologie*, 1888.
- (144) HARTMANN.—Étude de quelques anastomoses elliptiques des nerfs du membre supérieur.—*Bulletin de la Société anatomique*, 1888.
- (145) CHAPUT.—*Arch. générale de méd.* 1884.
- (146) TILLAUX.—*Académie des Sciences*, 1884.
- (147) POLAILLON.—*Société de Chirurgie*, 1887.
- (148) TRIPIER.—*Revue de Chirurgie*, 1885, p. 571.
- (149) THOLÉ.—*Die präliminare freilegung, von Blutgefassen nerven*.
- (150) HALMES.—Suture du nerf radial après sa complete division.—*The Lancet*, 16 de Junio de 1893.
- (151) MORESTIN.—Rapport de M. Lejars.—*Société de Chirurgie*, 3 Abril 1901.
- (152) REYGNIER.—*Société de Chirurgie*, 24 Abril 1901.
- (153) BONNET.—Rapport de M. Lejars.—*Société de Chirurgie*, 28 Diciembre 1904.
- (154) JESSOP.—*British. Méd. Journ.* 1871.
- (155) LANGENBECK.—*Congreso de Cirujanos alemanes*, 1876.
- (156) RANVIER.—Régénération des nerfs sectionnés.—*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1876.
- (157) FALKENHEIM.—*Tesis de Königsberg*, 1881.
- (158) HUETER.—*Deutsche Gesellsch. für Chirurgie*. Quinto Congreso, 1876, I, p. 110-112.
- (159) GLÜCK.—*Archives de Langenbeck*, 1880; *Virchow's Archiv*. t. LXXII, 1880.
- (160) BOEGEHOD.—*Archiv. für Klin. Chir.* XXVI, núm. 2, p. 750, 1881.
- (161) TILLMANN.—Sutura de los nervios.—*Arch. f. Klin Chir.* 1881; *Ueber Nervenverletzungen und Nervennath*. Ibid., 1881.
- (162) KÖLLIKER.—*Centralblatt für Chirurgie*, 1881.
- (163) KRAUSSOLD.—*Centralblatt für Chirurgie*, 1882.
- (164) WOLBERG.—*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1883.
- (165) TILLAUX.—*Société de Chirurgie*, 1887.
- (166) RECLUS.—*Bulletin médicale*, 1887.
- (167) GLÜCK UND BERNHARD.—*Berlin. Klin., Wocheas.*, 1888.
- (168) RECLUS.—De la suture des nerfs.—*La Presse Médicale*, 241-242, número 31, 18 de Abril de 1906.
- (169) GLÜCK.—*Berliner med. Genellschaft*, 12 Junio 1895.
- (170) BAECKEL.—Paralysie de la branche profonde du radial, après traumatisme. Suture tardive, guérison.—*Communication à l'Académie de Médecine*, 28 avril 1904.
- (171) CHAPUT.—*Société de Chirurgie*. Sesión del 24 de Mayo de 1905.
- (172) CHAPUT.—*Arch. gén. de méd.*, 1884.
- (173) ALBRECHT.—Contribución quirúrgica a la cirugía de los nervios.—*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1888.
- (174) CAJAL.—Regeneración de los nervios.—*Discurso leído ante la Real Academia de Medicina el día de su recepción pública*. Madrid, 1907, pág. 54.

(175) FORGUE Y RECLUS.—*Tratado de Terapéutica Quirúrgica*, segunda edición, traducción española de los doctores Toledo y Ulecia, Madrid, 1898, t. I, pág. 471-472.

(176) GOLDSCHIEDER UND FLATAU.—*Ueber die Pathologie der Nervenzellen*.—*Congreso internacional de Moscú*, 1897.

(177) MARENGHI.—*La regeneration des fibres nerveuses à la suite de la section des nerfs*.—*Arch. itali. de Bio.*, 1898.

EL ESTADO ACTUAL DE LA CUESTIÓN DE LAS SECRECIONES INTERNAS

por el

PROFESOR E. GLEY

DEL COLEGIO DE FRANCIA Y DEL INSTITUTO DE MEDICINA DE PARÍS.

La Sociedad de Biología de Barcelona ha inaugurado los cursos de la presente etapa, cediendo la tribuna al insigne fisiólogo francés, con un tema tan atractivo de por sí, como interesante por la persona que lo ha desarrollado.

El programa ha constado de cuatro lecciones, desarrolladas de la manera que sigue:

1.^a La cuestión de las secreciones internas, su desarrollo y su estado actual.

2.^a Las indicaciones fisiológicas necesarias a una secreción interna. Demostración mediante su exposición de hechos nuevos de la fisiología de las cápsulas supra-renales.

3.^a Nueva orientación en las investigaciones sobre las hormonas y hormozonas.

Y 4.^a Los resultados esenciales del estudio de las secreciones internas y los resultados que deben preverse. Una revolución en Biología.

Intentaremos dar un resumen de las explicaciones.

LECCIÓN 1.^a

Para hacerse cargo de la perfecta situación en que nos hallamos sobre Endocrinología es indispensable un bosquejo histórico que sirva de prefacio aclaratorio de materia tan trascendente: de no hacerlo, tendríamos que incurrir en redundancias molestas cada vez que intentásemos abordar nuevas argumentaciones.

Todos los tratadistas, con perfecta unanimidad, han convenido en olvidar al gran Claudio Bernard cuando han historiado la seriación cronológica de los descubrimientos sobre las secreciones internas. Así, pues, nosotros, en justa compensación, empezaremos por dejar bien sentado, que Cl. Bernard es el precursor verdadero de todas cuantas investigaciones se han hecho sobre Endocrinología.

En Biología, más que en otra ciencia, las hipótesis no deben dejarse en suspenso en tanto no pasen experimentalmente al terreno de verdades por demostración experimental. Cl. Bernard, al aportar a la Fisiología el hecho

de la glucogenia hepática, ha empezado por dictar una hipótesis de trabajo que luego demostró experimentalmente de manera irrefutable.

La idea de glándulas endocrinas intersticiales de los tejidos no pasa de ser una hipótesis, que hoy por hoy no ha recibido aún la confirmación experimental. La lógica puede perfectamente aceptar la calificación dada por F. Muller, de glándulas de secreción interna, las que, sin conducto excretor, vierten directamente a la sangre los productos por ellas elaborados; pero en Biología les faltará la aprobación experimental, si esta hipótesis se deja en suspenso.

Cl. Bernard, asiéndose a una hipótesis perfectamente de acuerdo con la lógica, concibe la glucogenia hepática, y con la demostración experimental da el primer hecho de función endocrina. Es, por ésto, que sólo a él se deben los cimientos del nuevo capítulo de la Fisiología.

En las experiencias de Cl. Bernard deben tenerse en cuenta cuatro hechos: 1.º Presencia de azúcar en la sangre de los vasos suprahepáticos. 2.º Presencia de glucógeno en el parenquima hepático. 3.º Título fijo de glucosa en la sangre general, y 4.º Origen de la glucosa en el trabajo del hígado.

De estos cuatro hechos, esquematizados, debe sacarse constantemente el patrón para afirmar la existencia de una secreción interna.

Los endocrinólogos no han parado la atención lo suficiente en la trascendencia del descubrimiento de la glicemia normal, y quizá de aquí partan muchos de los errores que han entorpecido el avance hacia el conocimiento y aclaración de asuntos nuevos en secreciones internas.

En la glucogenia hepática nos encontramos ante una suerte de hechos perfectamente bien redondeados, que permiten aceptar dicha función como la secreción interna indiscutible de la glándula hepática. Efectivamente, nos damos cuenta de que contribuye a sostener la fijeza de composición química de la sangre, aportando al torrente circulatorio un elemento que lo encontramos en plena glándula almacenado en forma apropiada (glucógeno), que se manifiesta abundante en las venas que de ella parten, y que podemos demostrarlo también en la sangre general.

Con todo lo dicho hay elementos suficientes para admitir, pues, que la función endocrina del hígado, queda completamente establecida.

Quizá la poca atención prestada por el ilustre fisiólogo a los trabajos coetáneos sobre el tiroides y las suprarrenales, fuera la causa de que no diera él la explicación necesaria a todos estos hallazgos. ¡Nos tiene la vida tan acostumbrados a ver que generalmente la trascendencia de los hechos no es comprendida por quien los descubre!

Es indudable, no obstante, que Cl. Bernard tuvo ya una idea de dichos trabajos, pero no les concedió la atención merecida. Verdad es, que ellos, sin embargo, eran hechos aislados, que no pertenecían a un cuerpo de doctrina; tal es la observación de Vulpian de la coloración de los cortes de cápsula suprarrenal teñidos por el percloruro de hierro, análoga a la de la sangre de animales decapsulados; tales las experiencias de Schiff sobre la posible intercorrelación de bazo y páncreas por la sangre; tales la formación de la urea demostrada por De Cyon, etc.

Sea lo que quiera, el hecho interesante es que Cl. Bernard lanza, por vez

primera, el nombre de *secreción interna*, para calificar la función glucogénica del hígado y distinguirla de la secreción biligénica ya conocida. C. Robín, en 1867, y más tarde P. Bert (1881) hacen suyo el concepto.

Muerto Cl. Bernard, Schiff publica su trabajo sobre los efectos de la ablación del tiroides (1884), informándose en los hallazgos de los hermanos Reverdin y Kocher sobre el mixedema postoperatorio, y con él, el concepto de secreción interna pasa a una nueva fase. Schiff se pregunta si el tiroides obra fabricando una substancia que, cedida al torrente circulatorio, constituye un principio nutritivo del sistema nervioso, o, si su acción es puramente mecánica, por su topografía anatómica. Intenta los injertos tiroideanos y observa que desaparecen por reabsorción; pero nota que en los animales así tratados son menos graves los accidentes, de donde deduce que la substancia de los órganos injertados, vertida al torrente circulatorio, es un contrarrestador de los efectos de la tiroidectomía. Estos trabajos de Schiff no tenían gran trascendencia, ni podían tenerla, porque eran entidades completamente desligadas de la sarta de hechos conocidos sobre materias análogas. Los hechos aislados, antes estorban que ayudan al progreso científico. Muchas veces es de muchísima mayor utilidad la idea de una ligación de dos hechos que su mismo descubrimiento.

Hasta aquí podemos ver que la figura de Claudio Bernard sigue siendo la que indiscutiblemente prevalece.

Con Brown-Séguar la cuestión de las secreciones internas entra en una nueva etapa. De él puede decirse que es el definidor del concepto. Sus trabajos le conducen a la conclusión de que cada célula segrega productos o fermentos, que, vertidos en el torrente circulatorio, van a influenciar a las otras células del organismo, por un mecanismo diferente del sistema nervioso. Brown-Séguar lanza la idea de que este producto, de específica elaboración celular, es distinto de los productos de desasimilación nutritiva.

En el fondo, las ideas de Brown-Séguar no vienen a modificar los conceptos de Cl. Bernard, sino que añaden a ellos la noción de la acción sobre diferentes órganos de *substancias especiales segregadas* y vertidas al torrente circulatorio, y, como consecuencia, la idea, no menos importante, de las correlaciones humorales interfuncionales.

He aquí una muestra más de lo apuntado anteriormente: que la formación de un cuerpo de doctrina vale, a veces, mucho más que el aporte de un hecho nuevo. Las experiencias de Brown-Séguar sobre la glándula testicular, no pueden ciertamente citarse como modelo de trabajo de laboratorio, y, no obstante, la trascendencia de sus deducciones, sacadas por un hombre, que enfoca la cuestión desde una altura que le permite tener presentes los trabajos coetáneos y precedentes, es tan grande, que nos obliga a considerar a Brown-Séguar como el definidor indiscutible del concepto de la doctrina de la secreción interna.

Las primeras confirmaciones del sentir de Brown-Séguar, son los trabajos de Gley y Vessale (1890-1891) sobre la acción de los extractos tiroideos en los animales tiroidectomizados, trabajos que fueron guiados por el espíritu doctrinal de Brown-Séguar y no por la tentación que lógicamente hubiera tenido que dimanar de los hallazgos de Schiff. Desde estas investi-

gaciones fué creciendo la influencia de las ideas de Brown-Séguard, y el número de fisiólogos, que se ocuparon de estas cuestiones, es incontable, y a través de las múltiples y felices investigaciones de las escuelas francesa, rusa e inglesa, sobre todo, llegamos a la etapa actual.

Dando una ojeada retrospectiva podemos sentar hasta aquí que, de entre el conjunto de hallazgos y del gran acúmulo de ideas, a través de autores y escuelas, se destacan dos grandes visiones: la de Claudio Bernard, considerando los productos glandulares como modificadores de la composición sanguínea; y la de Brown-Séguard, que les da el papel de excitantes funcionales específicos. Desde los trabajos de este último se marca una notable tendencia a dirigir las experiencias hacia el segundo sentido, tal como era de esperar, por la mayor posibilidad de colaboración, por parte de patólogos y terapeutas. En cambio, la idea primitiva de Cl. Bernard, no hace grandes progresos.

El concepto de excitante específico recibe finalmente un nombre. Starling, el ilustre fisiólogo inglés, es quien propone la palabra *hormona* en 1905. Las células del organismo mantienen relaciones funcionales de origen químico, distintas de las correlaciones admitidas tanto tiempo como de origen nervioso, y diferentes también de las que, por su naturaleza mixta, se conocen con el nombre de neuro-químicas.

Las últimas experiencias llegan a descubrir una nueva esfera de acción de los productos de secreción interna. Los excitantes funcionales pueden actuar modificando las condiciones del metabolismo y activando la morfogénesis.

LECCIÓN 2.ª

El contenido de esta lección ha sido inspirado por la imprescindible necesidad de hacer una revisión completa de cuanto se ha dicho y admitido en Endocrinología. La mayor parte de los hechos aceptados como función endocrina de diferentes órganos son erróneos, porque han sido llevados a cabo imperfectamente. Se puede considerar suficiente un plan de investigación guiado únicamente por la lógica y así se habrán de limitar los investigadores a dilucidar: primero, los efectos de la extirpación del órgano de estudio; segundo, los efectos de la inyección de extractos de dicho órgano en los animales previamente desposeídos de él; y tercero, demostración del producto segregado y de sus efectos en la sangre de las venas procedentes del órgano en cuestión.

La extirpación del órgano y la inyección de extractos orgánicos será tarea relativamente fácil: en cambio, el tercer punto, o sea la determinación de la presencia del producto activo en la sangre de las venas, será ya cosa mucho más difícil. Es, por ésto, que el plan de investigación puede sintetizarse admitiendo que, toda secreción interna, para ser considerada como tal, deberá resistir a tres pruebas: una de orden histológico, otra de orden químico y otra de naturaleza fisiológica.

En efecto: las células de las glándulas llamadas vasculares, deben ostentar caracteres de elementos glandulares y situarse en relación íntima con los vasos eferentes del órgano. En estas células y en la sangre y linfa inme-

diata, deberá ponerse de manifiesto el producto específico, y, finalmente, la sangre venosa de la glándula tendrá que presentar propiedades fisiológicas, debidas a la substancia específica.

Cada una de estas pruebas será insuficiente en sí misma. El mismo Gley, en repetidos trabajos, ha hecho resaltar la necesidad de observar un extremo rigorismo para admitir la existencia real de una función endocrina. En su librito sobre las secreciones internas, afirma que en muchos órganos incluidos entre las glándulas endocrinas, no se han comprobado suficientemente las tres pruebas antedichas para admitirlas como tales, y, no obstante, algunas de ellas, deben considerarse como glándulas de secreción interna aun por el crítico más exigente. Ello es debido, con seguridad, a que no obstante la falta de alguna de dichas condiciones, existe un conjunto de hechos concordantes, que obligan a admitirlas como tales. En ciencia, como en toda obra humana, puede haber compromisos con la lógica. Nadie se atreverá, por ejemplo, a negar a la glándula tiroidea, la característica de órgano endocrino, a pesar de que no haya sido posible, hoy por hoy, demostrar en la sangre venosa ninguna propiedad específica, ni química, ni fisiológica.

Histológicamente se nos dice que un órgano será posiblemente endocrino, cuando ofrezca al examen microscópico una estructura célula-glandular con estrechas relaciones vasculares. Es esta una prueba, en general, fácil de llevar a cabo, pero de valor relativo.

La prueba química es muy difícil, pero de valor muy superior a la precedente. Parece, a simple vista, que todo producto de secreción debe poderse demostrar como entidad química, si no en el mismo parenquima orgánico, por lo menos en la sangre de las venas eferentes. No obstante, pocas son las substancias de esta índole que han sido demostradas de esta manera y en dichos lugares. Quizá no sea posible poner de manifiesto más que la grasa de las células intestinales y de los cuerpos adiposos y la adrenalina en las células suprarrenales. También es un hecho demostrado, la presencia en las células tiroideas de un producto de elaboración—materia coloidal—, pero no se ha demostrado aun si esta materia contiene solamente la substancia activa; y caso de contenerla, si la contiene toda enteramente.

La demostración química de los productos de secreción interna llega a su grado máximo de dificultad, al intentar llevarla a cabo en la sangre eferente. En la sangre suprahepática se han encontrado la glucosa y la urea; en la de las venas suprarrenales, la adrenalina, y en la de las del intestino, corpúsculos de grasa; pero poquísimo más tenemos como seguro. Queda por hacer mucho en este campo, ya que aparte de los trabajos definitivos de Cl. Bernard, demostrando el glucógeno, De Cyon poniendo de manifiesto la urea y Takamina haciendo la síntesis de la adrenalina, lo demás son suposiciones. El mismo Ostwald no se atrevería a dar como cierto que su iodo-tiroglobulina sea el principio activo del trabajo endocrino de la glándula tiroidea.

La prueba fisiológica es indispensable siempre, pero se han cometido graves errores, porque se ha empleado con excesiva superficialidad. La demostración de la presencia de una substancia específica en la sangre eferente de un órgano, por las propiedades fisiológicas de dicha sangre inyectada a otro animal, no es la prueba fisiológica completa a que debe someterse el órgano

en cuestión para llamarle endocrino. Hay que buscar dichos efectos fisiológicos en la sangre total, y demostrar también la presencia del producto de secreción interna en la sangre arterial. Puede suceder que dicha substancia se pierda, ya por excesiva dilución, ya por acción química, por ejemplo, por oxidación; pero sea como quiera, tendrá que pasar a la sangre arterial para ir a los elementos celulares, acarreada por ella. A veces será también difícil su hallazgo por la excesiva rapidez de la difusión. La punción cardíaca resuelve el caso, tal como demostró Gley hace veinte años.

Para comprender la forma errónea con que se ha procedido, hasta llegar al estado actual de la Endocrinología, basta fijarnos en la evolución histórica de las investigaciones de que ha sido objeto la cápsula suprarrenal.

En este estudio se han marcado bien las tres fases típicas: 1.º La de la extirpación del órgano. 2.º La de la inyección de extractos de órgano. 3.º La del estudio de la sangre eferente.

Empieza Brown-Séquard estudiando los efectos de la extirpación de las cápsulas suprarrenales; después Abelous, de Tolosa, y Langlois (1892-1893), repiten los ensayos y llegan a la conclusión de que las cápsulas suprarrenales son indispensables para la vida. Según ellos, la extirpación de dichos órganos ha de acarrear fatalmente la muerte del animal.

El año siguiente, Oliver y Schäfer demuestran que la inyección de extracto acuoso de suprarrenal, determina un aumento notabilísimo de la presión arterial, y comprueban más tarde que esta vaso-constricción, que produce la hipertensión, es debida a una acción estimulante sobre las fibras vasculares ejercida por la substancia activa de la cápsula suprarrenal.

En 1901, Takamina y Aldrich, demuestran la adrenalina, substancia de la que la porción medular de la cápsula contendrá de 0,1 a 0,17 por 100. En seguida se plantea a los fisiólogos el saber si existirá alguna relación entre el funcionamiento de las suprarrenales y la adrenalina. Se llega a la demostración de la adrenalina en la sangre de las venas eferentes, empezando por hacerlo suponer las investigaciones de Cybulsky y las de Camus y Langlois, que ponen de manifiesto la propiedad vaso-constrictora de la sangre de las venas capsulares.

Esta observación se hace contrastar con el hecho bien confirmado de la hipotensión de los animales acapsulados.

¿Puede deducirse de ello que la adrenalina, elaborada por la cápsula suprarrenal y vertida en el medio sanguíneo, contribuye a regular la presión sanguínea? Biedl, de Viena (1898), ha demostrado, que la excitación del esplácnico por debajo del diafragma, produce, independientemente de toda modificación circulatoria, una excreción más abundante, de la substancia activa de la suprarrenal, a la sangre. Este mismo hecho se produce por picadura bulbar como han mostrado Brücke y otros. Posteriormente, Cannon cree poder atribuir a las acciones psíquicas un gran papel de estimulante secretor de las suprarrenales.

De todo lo dicho parece deducirse que la cápsula suprarrenal es la encargada de sostener el tono nervioso y vascular, mediante su producto de secreción, la adrenalina.

Pero nos parece obrar a la ligera, el admitirlo sin discusión. En primer

lugar, no podemos pasar por alto el hecho, que durante un período de tiempo bastante crecido (a veces más de media hora), después de extirpar totalmente las suprarrenales, la presión arterial no ha variado ni poco ni mucho. Langlois y Camus ha probado que, aun después de seis horas de la extirpación, la presión oscila entre 3 y 4 centímetros de mercurio. Ligando las venas eferentes (sin extirpar las cápsulas) tampoco varía la presión. Gley en 1916 ha demostrado que la excitación del esplácnico, antes y después de ligar las venas capsulares, produce los mismos efectos. Lo único que parece oponerse a nuestro criterio serían las experiencias de Cannon; pero a ellas debemos objetar que sería muy conveniente repetir las después de haber ligado las venas eferentes. Es innegable que existe una marcada independencia del simpático frente a las glándulas.

Por otra parte, Gley ha demostrado que la sangre de la cava, antes de recibir la influencia del hígado, contiene una substancia de efectos vasoconstrictores, y, en cambio, después de recibir los vasos hepáticos, no la posee. Ha recogido también sangre de los ventrículos, derecho e izquierdo, y jamás ha podido demostrar en ella la adrenalina. De esto se deduce una afirmación rotunda: *la adrenalinemia fisiológica no existe.*

Tan cierto es ello, que un fisiólogo ha probado de sostener el factor adrenalina en la sangre de un perro normal, mediante inyecciones espaciadas por tanteo, y no ha podido conseguirlo.

Es más, dando a un perro una inyección de adrenalina a dosis mortal y examinando su sangre dos minutos después de la inyección, se encuentran sólo ligeros indicios de dicha substancia. Dando una inyección a dosis menor, no es posible hallarla.

Finalmente, ningún observador ha podido comprobar, hasta hoy, la presencia de la adrenalina en la sangre arterial, en los casos patológicos en que parece lógico encontrarla, por ejemplo, en la diabetes.

Se impone una revisión total de gran número de experiencias, porque pecan, la mayoría, de incompletas, y es necesario tomar como guía el plan indicado al comenzar esta lección, es decir, no fiarse de las pruebas histológica, química y fisiológica, aisladamente, sino que es necesario reunir todos sus datos y terminar siempre por el examen de la sangre arterial.

LECCIÓN 3.^a

Vamos a ocuparnos en esta lección de otro medio, del que se ha abusado también, para estudiar las funciones de secreción interna de los diferentes órganos. Nos referimos a la inyección de extractos orgánicos.

Puede admitirse, como ley general, que los grandes descubrimientos, en un orden científico cualquiera, son la base indiscutible de los mayores y más disparatados errores.

Los trabajos experimentales de Gley y Vassale sobre la atenuación de los trastornos consecutivos a la tiroidectomía y de Murray sobre la modificación del mixedema clínico, mediante el uso de los extractos tiroideos, y las experiencias de Oliver y Schäfer sobre el aumento de presión arterial tras la inyección de extractos suprarrenales, han sido, sin duda, los hechos

fundamentales de la aplicación sistemática del método de los extractos para estudiar las secreciones intensas.

¿Qué duda cabe de que sería este el método ideal para el estudio si fuese cierto? La gran sencillez de aplicación es, sin duda, un gran factor en pro de su aceptación. Pero en Fisiología no puede aceptarse sin hacer grandes objeciones.

Las experiencias citadas anteriormente, sobre tiroides y suprarrenales, fueron, y continúan siendo, demasiado resplandecientes para que con facilidad se pueda evitar el deslumbramiento de los más.

La Endocrinología, tal como ha llegado a nuestros días, es una sarta enorme de inexactitudes, hijas de la aceptación ciega de los hechos aportados por el empleo del método de los extractos.

Para nada parece haber servido el fracaso del empleo terapéutico de los jugos suprarrenales y extractos pancreáticos contra la enfermedad de Addison y la diabetes.

Para poco han servido las advertencias de fisiólogos sensatos sobre sus peligros.

Gley, en 1899, dice ya: «Es necesario poner en claro si, en condiciones de normalidad, todas las glándulas que nos ocupan, producen sustancias idénticas a aquéllas cuya acción manifiestan los extractos. ¿Quién nos asegura, por otra parte, que las sustancias contenidas en los extractos pueden dejar de existir en el tejido glandular vivo?».

En la misma fecha, Lewandowsky aboga por la misma causa, empleando parecidas razones.

El empleo de los extractos de órganos debe hacerse como complemento de una serie de pruebas sobre una misma glándula; pero jamás como medio exclusivo de investigación endocrinológica.

Para combatir el método nos acuden a tropel los argumentos; pero con algunos de ellos, los más salientes, vamos a demostrar nuestro aserto:

1.º En general, los extractos de órgano no ejercen su acción más que a muy elevadas dosis. La hipófisis del buey pesa, aproximadamente, 2 gramos, y el lóbulo posterior de la misma, 1,50 gramos; por lo tanto, para conseguir acción manifiesta, se necesita sacrificar cinco bueyes, porque a menor dosis no se notará efecto alguno inyectando sus extractos.

2.º Un gran número de extractos producen los mismos efectos fisiológicos, lo que prueba perfectamente la poca especificidad dinámica de los mismos. Así, por ejemplo, Schäfer y Mackenzie han demostrado que los extractos de hipófisis, de cuerpo amarillo, de útero en involución, de glándula mamaria en lactación y de glándula pineal, poseen acción galactógena.

3.º Sucede gran número de veces, que la inyección de extractos de órganos va seguida de reacción anafiláctica, porque dichos extractos contienen albúminas eterólogas.

En su librito sobre las secreciones internas, dice Gley: «El fenómeno de *taquifilaxia*, o sea la inmunización rapidísima contra la acción tóxica de un extracto de órgano, descubierto por los trabajos de Cesa-Bianchi, Dold, Roger, Champy y Gley, demuestra hasta qué punto es imprudente conside-

rar como producto de secreción interna un extracto, contra el cual el organismo se protege en algunos minutos.»

La taquiflaxia y la actividad de los extractos de órganos a dosis extrafisiológicas, son dos datos que por sí solos pueden poner en gran aprieto al método de los extractos de órgano tal y como se aplica comúnmente.

El empleo exclusivo de dicho método nos ha conducido a conclusiones realmente fantásticas. Todo cuanto se ha escrito a base del empleo de los extractos, debe ser bien diferenciado de lo que corresponde al resultado obtenido por otro medio.

Libros enteros de secreciones internas no son propiamente más que resultados de la observación de una serie de inyecciones de extractos. ¡Todo son hormonas!

¡Hasta se ha llegado a la producción de un purgante endocrino con el nombre de *hormonal*!

Del hecho observado de producirse una acción sobre la presión arterial, después de inyectar un extracto de órgano, no hay derecho a deducir que la glándula posea una secreción interna hiper o hipotensiva, y, no obstante, así vemos, en algunos tratados, clasificadas las glándulas de secreción interna en hipertensivas e hipotensivas. De esta manera, también se ha llegado a un abuso del vocablo *hormona*. *Hormonas* son las sustancias originadas por un trabajo de secreción interna, y cuya misión en el organismo es actuar de excitadores. Las sustancias altamente específicas que actúan como excitantes químicos o como excitantes fisiológicos.

La sustancia segregada por el bazo es una hormona *química* que sirve para activar la tripsina pancreática.

La secretina y la adrenalina son dos hormonas *fisiológicas* (las únicas conocidas hasta hoy), que provoca la secreción pancreática, la primera, y que actúa sobre el tono neuro-muscular de los vasos, la segunda.

No obstante, entre la abundancia de hormonas que día tras día van aceptándose, hay unas sustancias que el organismo fabrica por secreción interna y que sirven para la construcción de sus tejidos durante su desarrollo ontogénico. Estas sustancias deben considerarse como *elementos morfógenos*, y su naturaleza y su manera de actuar nos son desconocidas. Gley propone designarlas *harmozonas* (yo dirijo). Las sustancias morfógenas o harmozonas más importantes son la de la glándula intersticial del testículo, la del cuerpo amarillo ovárico, la del tiroides, la del timo y la de la hipófisis. Todas estas sustancias tienen una cierta analogía funcional con las diastasas: así, por ejemplo, la sustancia segregada por el páncreas, y cuya acción consiste en regular la función glucogenética del hígado, lo hace imitando a los fermentos, sea transformando la glucosa en glucógeno, sea disminuyendo la transformación del glucógeno en glucosa, sea destruyendo la glucosa en el seno de los tejidos.

En resumen: hay productos de secreción interna que no son hormonas, aceptando el alcance dado por Starling al vocablo.

Todas las hormonas son productos endocrinos; pero no todos los productos endocrinos (*chemical messengers*, de Starling) son hormonas.

Al reflexionar sobre el mecanismo de las secreciones internas, la primera cuestión que nos acude es la demostración de cuál sea el estímulo a que obedezcan. Saber que un acto es una creación nerviosa, es como no saber nada, y, no obstante, muchas veces nos damos por satisfechos con tal afirmación.

La influencia del sistema nervioso sobre las secreciones internas y las acciones recíprocas de unas secreciones sobre las demás, son los dos grandes problemas de la Endocrinología actual.

Muy poco se sabe aún de la cuestión de los excitantes glandulares; pero se conocen casos aislados de acciones químicas de notable trascendencia. Se sabe, por ejemplo, que la secretina duodenal pasa a la sangre después de haber sufrido la mucosa del primer tramo intestinal el contacto directo de ácidos o jabones; pero está todavía por esclarecer si dicha secretina es originada a expensas de una prosecretina, existente en la mucosa o si, ya existente como tal, espera la simple presencia de un ácido, que, obrando como catalizador, la haga desprender (1).

Pocos casos más podríamos citar, que pudiesen ser añadidos al grupo de los excitantes glandulares químicos, con los atributos que a la secretina asisten; pero se afirma por muchos, que los extractos de órgano introducidos en el organismo tienden a fijarse en los órganos homólogos hipertrofiándolos o estimulándolos, y de aquí ha nacido el concepto de las *homoestimulinas*.

Pero asimismo debemos hacer constar que los que tal afirman, dicen también que los mismos extractos, a dosis pequeñas, moderan la función del mismo órgano, y de esta manera se justifica cómodamente en todos los casos la práctica organoterápica. ¡Estemos advertidos!

De la influencia del sistema nervioso sobre las secreciones se saben cosas más verosímiles. Parece que él es el más frecuente de los estimulantes glandulares, que pudiéramos llamar autógenos: sírvanos de ejemplo la acción nerviosa, bien estudiada, sobre la función glucogénica del hígado, y los trabajos de Biedl, Bayer, etc., sobre las cápsulas suprarrenales.

La Endocrinología, día tras día, va ganando terreno en Fisiología; día tras día va formándose un cuerpo de doctrina, que tiende a coleccionar los hechos ciertos y las teorías aventuradas que el innumerable conjunto de fisiólogos aporta a los ya conocidos, y con ellos van ligándose unas funciones con otras y se establece una unidad funcional en el organismo a base de los productos de secreción interna. Ello explica el que el capítulo de las correlaciones humorales se amplíe de la manera que está viéndose.

Claudio Bernard, en 1867, afirmaba que la solidaridad interorgánica se establecía sólo mediante el sistema nervioso. Veinte años después, François Franck afirmaba lo mismo. Heindenhein explicó por acciones nerviosas los

(1) Este punto de mira del profesor Gley no podemos aceptarlo integralmente. Los trabajos de Cervera sobre la secretina duodenal publicados en esta *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias* (1916) ponen de manifiesto la inconsistencia del concepto de prosecretina.

mismos hechos que poco después Pasoloso estudiaba como neuro-humoral, y hace cinco años, Grasset dijo, que el sistema nervioso es el único correlador funcional.

Es una verdadera revolución biológica el giro dado a estos conceptos por los endocrinólogos.

Establezcamos, no obstante, la diferencia entre los conceptos de interrelación humoral y de correlación funcional humoral.

El método anatómo-patológico, que ha servido para hacer estas experiencias, las más de las veces, es propenso a errores. Se ha dicho, por ejemplo, que existe una relación funcional mutua entre el hígado y los testículos, porque se han observado trastornos testiculares después de la ligadura del colédoco, sin tener, seguramente, en cuenta, que otros factores, tales como la retención de productos tóxicos, consecutiva al trastorno hepático, pueden por sí solo explicarlos.

Es, por lo tanto, poco justificada la tendencia actual de considerar el estudio de las hormonas como el estudio de las acciones recíprocas o interrelaciones humorales. Si las interrelaciones son un capítulo del estudio de las correlaciones funcionales humorales, no podemos lógicamente considerar a éstas como interrelaciones.

Esto es lo que debe subrayarse, porque la existencia de relaciones de glándula a glándula es una de las verdades fundamentales de la doctrina de las secreciones internas. Lo criticable es la teoría aventurada que tiende a generalizar la idea de las acciones recíprocas.

De este estudio de conjunto se deduce, que al concepto gobernador orgánico asignado al sistema nervioso, como exclusivo agente correlador, hay que añadir ahora la parte que corresponda al sistema endocrino. Lo humoral y lo nervioso actúan a un tiempo.

Otra adquisición estriba en que a los excitadores de función, se añaden ahora los excitadores tróficos, que obran sobre el crecimiento.

Las acciones morfogénas, producidas por las harmozonas, finalmente, son los nuevos campos por donde ha de extenderse e intensificarse la investigación endocrinológica.

Trabajos traducidos

DIFERENTES TIPOS DEL BACILO DE KOCH, DIFERENTES TIPOS DE LA BACTERIA TUBERCULOSA Y REVERSIBILIDAD DE ESTOS TIPOS

Koch admitió, a raíz de su descubrimiento, que la tuberculosis de las aves y la de los mamíferos, ya que su microbio tiene igual aspecto y las mismas reacciones colorantes, procedía de un solo y mismo bacilo. De 1890 a 95, Rivolta y Maffucci, Gamaleña y Straus señalan una diferencia específica entre el bacilo aviar y el de los mamíferos. Smith, Gaiser, Dinwidie y Frothingham advierten primeramente ciertas diferencias entre el bacilo humano y el bovino. La tuberculosis de los animales hemaerimas aparece más tarde en la ciencia.

DIFERENCIAS DE FORMA Y DE CULTIVO ENTRE EL BACILO AVIAR Y EL DE LOS MAMÍFE-

ros.—El bacilo de los mamíferos vegeta en la superficie de los medios líquidos. En el caldo, velo continuo, blanco, verrugoso, montando con el tiempo a lo largo de las paredes del matraz; si por casualidad vegeta en el fondo del matraz, el crecimiento de las colonias se detiene. En los medios sólidos, colonias grises, secas y escamosas. Vegetación suspendida a más de 40°. El bacilo aviar cultiva en la masa del caldo y lo enturbia homogéneamente. En los medios sólidos, colonias blanquecinas, húmedas y rugosas, más que secas y escamosas, de reflejos grasos y lucientes. Cultiva abundantemente a más de 43°. Según Maffucci, el bacilo aviar, cultivado entre 45 y 50°, se presenta en formas largas, terminadas en maza y ramificadas.

En algunos casos, Weber y Bofinger obtuvieron de las aves de corral cultivos secos y rugosos. Un cultivo proseguido durante un año no se distinguió de un cultivo humano; pero perdió esta propiedad y se tornó de nuevo húmedo y mucilaginoso, después de pasar una vez por el cuerpo de la gallina o de la rata. O. Bang vió medrar también muchas variedades en patata glicerizada, en forma de depósitos desiguales y secos y, al contrario, una siembra de procedencia bovina crecer en suero glicerinado como los bacilos aviaries; muchas estirpes aviaries crecían también de tal modo en caldo, que apenas diferían de las estirpes de los mamíferos. Fischel, cultivando bacilos humanos en medios con huevo y en agar boricado, consiguió unos gérmenes que, cultivados en los medios ordinarios, formaban colonias húmedas y glutinosas. Nocard, manteniendo durante meses cultivo encurado en sacos de colodión en el peritoneo de la gallina, vió al bacilo de los mamíferos adquirir los caracteres del bacilo aviar. Los cultivos homogéneos son bien conocidos en la ciencia y mediante ciertos artificios el bacilo de los mamíferos puede cultivar homogéneamente como el bacilo aviar. Arloing señala que iguales colonias ha obtenido en medios sólidos, en muy diferentes casos, con bacilo aviar que con bacilo de los mamíferos, y que ciertos cultivos que él posee nadie podría distinguir si eran aviaries o de mamíferos. Cypen Jones encuentra formas largas y ramosas en el esputo humano. Fischel encuentra iguales formas en el bacilo humano cultivado en agar boricado. Arloing las encuentra en cultivos homogéneos, procedentes de bacilos de los mamíferos, acostumbrados a vivir a 44°. Koch ha visto vegetar el bacilo de los mamíferos a 41°, y Arloing, acostumbrando a igual bacilo a vivir en el fondo del caldo y aumentando paulatinamente la temperatura, consiguió hacerle vegetar a 45°.

RECEPTIBILIDAD DE DISTINTOS ANIMALES PARA EL BACILO AVIAR Y EL DE LOS MAMÍFEROS.—El bacilo aviar natural infecta las gallinas y las colúmbidas; muy raramente las aves acuáticas, pero por excepción también puede producir enzootias en dichos animales. Las aves enjauladas se tuberculizan también comúnmente con el bacilo aviar. Entre los mamíferos, el conejo se infecta bien; después de ingerir cultivos enferman con alteraciones análogas a las que sufren después de la infección con bacilos de la tuberculosis bovina. Los cobayas resisten algo más. En cambio, tras inoculación intraperitoneal, mueren de septicemia tuberculosa (tuberculosis tipo Yersin). La rata y el ratón se infectan también por inoculación o ingestión. Los demás animales domésticos resulta difícil infectarlos, excepto el cerdo.

El virus de los mamíferos infecta con dificultad a las aves; sin embargo, hay que hacer una excepción: el papagayo se infecta frecuentemente con el bacilo humano. La ingestión o la inyección intravenosa o intraperitoneal de cultivos humanos o bovinos, no suele producir en las aves enfermedad alguna; pero en esto hay algunas excepciones: Cadiot, Gilbert y Roger han obtenido resultados positivos en un 10 por 100 de casos. Varios experimentadores dicen que inyectando suero equino bajo la piel de las aves, éstas se tu-

berculizan con virus de los mamíferos. No sería propio de este trabajo reproducir toda la extensa literatura de la infección de los mamíferos por el bacilo aviar y sobre la infección de las aves con virus de los mamíferos; sin embargo, vamos a reproducir algunas descripciones para que el lector pueda formarse idea de la cuestión, así como de la variabilidad de caracteres y de efectos patógenos de ambos virus.

Nocard, en varios casos de tuberculosis abdominal de los équidos, encontró bacilos aviarios. En 1893, Kruse encuentra el bacilo aviar en el hombre y en el buey. Pansini lo encuentra en un caso de tuberculosis humana y en el buey afectado de tuberculosis de las serosas. Nocard aísla del esputo humano un bacilo idéntico al bacilo aviar en cuanto a su aspecto en los cultivos; el microbio, muy virulento para el conejo, lo es poco para el cobaya y la gallina. Johne y Frothingham señalan la presencia del bacilo aviar en una infiltración tuberculosa del intestino de la vaca.

Man Koch y Rabinowitsch autopsiaron 459 aves en el jardín zoológico de Berlín, y el 25 por 100 de ellas resultaron tuberculosas. Estas aves pertenecían a diez órdenes diferentes. En tres casos se encontraron bacilos humanos. Los autores insisten en la falta de caracteres diferenciales constantes y absolutos entre el agente de la tuberculosis aviar y el de los mamíferos. Existen múltiples formas de pasaje, con caracteres que le aproximan grandemente al bacilo bovino. El cobaya puede ser infectado por el bacilo aviar, sea por vía subcutánea, sea por vía peritoneal. Los conejos presentan una sensibilidad variable, según la especie de bacilo aislada. La infección de las aves por medio del bacilo bovino no dió resultado.

Darmanac.—En un corral indemne la tuberculosis aparece entre las gallinas y perros, provocando notable mortalidad. La enfermedad empezó después de la introducción de volateria comprada a un guardabosque muerto de tuberculosis abierta.

Lowenstein.—Dos casos de tuberculosis renal en el niño. Cuti, subcuti, intradermo-reacción a la tuberculina humana negativa. Iguales métodos con tuberculina aviar, positivos. Gran número de ácido-resistentes en el sedimento urinario. Se inoculan gallinas con orina de los enfermos. Sacrificadas al cuarto, quinto y sexto mes, resultan tuberculosas. Cultivos característicos del bacilo aviar. Dichos cultivos no tuberculizaron al cobaya.

Generalmente, el bacilo aviar, como ya hemos expuesto, cuando tuberculiza a los mamíferos, y sobre todo al cobaya, produce tuberculosis tipo Yersin (congestiones de los órganos, pero sin tubérculos) en los referidos animales; sin embargo, han observado el tipo Villemin (tuberculosis granúllica), después de la inoculación del bacilo aviar, en el cobaya, Grancher y Ledoux, Lebard, Courmont y Dor, Cadiot, Gilbert, Roger, Gratia y Arloing. De Jong observó iguales resultados en el buey, cabra y cerdo, haciéndoles ingerir bacilos aviarios en varias sesiones.

De Jong infecta cobaya hembra con lesiones de ternera. Ésta, preñada, murió de tuberculosis tipo Villemin. Con la pulpa del hígado y pulmón del feto, que no presenta lesiones, se inoculan varias cobayas. Una sucumbe con lesiones tipo Villemin. Cultivos tipo aviar. Se inoculan estos cultivos a gallinas, palomas, conejos y cobayas. Estos últimos animales mueren sin lesiones aparentes, dando cultivo aviar. Las gallinas y palomas mueren con lesiones aparentes, dando también cultivos tipo aviar.

Arloing cita el siguiente ejemplo: Tómese bacilo aviar capaz de crear lesiones a un mamífero; pásese el tal bacilo varias veces por organismo mamífero, y la virulencia del referido bacilo aumentará para los mamíferos y disminuirá para las aves. Inversamente, que se haga pasar un bacilo de los mamíferos por el organismo de las aves y la virulencia del tal bacilo aumentará para las aves y disminuirá para los mamíferos.

BACILOS HUMANOS Y BOVINOS.—Hagamos un breve estudio comparativo entre los caracteres morfológicos y culturales y la virulencia de ambos bacilos.

Caracteres culturales y morfológicos.—Humano, multiplica abundante y rápidamente, en capa espesa (castas eugónicas), en el suero glicerinado y gelatinizado. Bovino, multiplica pobre y lentamente (castas disgónicas), en igual suero. Humano, vegeta abundantemente en caldo glicerinado; velo uniforme y plegado. Bovino, vegeta pobremente en el citado caldo; película delgada con espesuras irregulares. Humano, en el medio de Dorset (huevo no glicerinado, adicionado del 10 por 100 de agua y después coagulado), multiplica pobremente o no multiplica. Bovino, multiplica abundantemente en el expresado medio. Humano, en el medio de Lubenan (huevo coagulado después de haberle adicionado el 30 por 100 de caldo glicerinado al 5 por 100), multiplica fácil y abundantemente. Bovino, no se desarrolla en el expresado medio. Humano, se desarrolla abundantemente en huevo glicerinado adicionado de bilis humana. Bovino, se desarrolla abundantemente en huevo no glicerinado adicionado de bilis bovina. La inversa da cultivos extremadamente pobres. Humano, después de haber producido una pequeña cantidad de álcali, acidifica intensamente el caldo. Bovino, alcaliniza o neutraliza el caldo ácido. Humano, medios sólidos, colonias pigmentadas en amarillo. Bovino, no pigmentadas. Humano (denominado *humanus longus*), más largo, más incurvado, menos espeso, menos irregular, menos ácido-resistente. Spengler, sin embargo, describe un método de coloración especial mediante el cual los bacilos bovinos aparecen de mucho mayor tamaño que los bacilos humanos.

La diferencia más esencial de ambos bacilos resulta, pues, que estriba en que el bacilo humano vegeta más activamente en los medios de cultivo que el bacilo bovino; pero la Comisión inglesa declara que los bacilos hipervirulentos, sean humanos o bovinos, como si intoxicaran más profundamente el medio de cultivo, son los que vegetan menos activamente, y el bacilo humano, regularmente, como más tarde expondremos, es menos virulento que el bovino.

Los medios de Dorset y Lubenan, según Park y Krumwiede, que son los autores que mejor han estudiado el desarrollo de los bacilos humanos y bovinos en los expresados medios, dan solamente indicaciones en los bacilos procedentes del virus natural, pero no en bacilos ya aclimatados a los medios artificiales.

Smith, que fué quien descubrió la acidificación de los caldos por el bacilo humano y la alcalinización por los bacilos bovinos, reconoce que ésta propiedad es sumamente variable.

Arloing dice que el bacilo humano puede vegetar como el bovino y viceversa. Además, el referido autor afirma que lo mismo él que otros bacteriólogos han aislado bacilos del buey con caracteres del bacilo humano, y del hombre, bacilos con caracteres del bacilo bovino.

En una misma cultura pueden encontrarse bacilos humanos y bovinos.

La pigmentación de las colonias en los medios sólidos es sumamente variable y el mismo bacilo sembrado en igual medio puede dar diferentes pigmentaciones. Arloing dice haber obtenido con el bacilo bovino colonias tan pigmentadas como con el bacilo humano.

Rabinowitsch, después de haber cultivado el bacilo tuberculoso (humano, bovino y aviar) en suero de buey, caballo, oca, gallina, hombre, cerdo y carnero y en albúmina de huevo, agar, cerebro, patata, caldo glicerinado y glóbulos rojos, formula las siguientes conclusiones: **Los bacilos tuberculosos de diferentes procedencias, por un pasaje más o me-**

nos prolongado en los medios artificiales, adquieren siempre un aspecto de cultivo idéntico para el mismo medio. Las primeras culturas de estos bacilos pueden ser diferentes, pero el hecho no es constante y las diferencias sólo se encuentran en las primeras generaciones. El aspecto de los cultivos del bacilo tuberculoso dependen, pues, solamente de los medios en que ha germinado. En cuanto a la morfología del bacilo es extremadamente variable, y, además, ninguna relación inmutable existe entre la procedencia del microbio, la naturaleza del medio, la edad de los cultivos y la forma de la bacteria. Se debe hablar con reservas de una forma predominante para un medio dado. Las formas no son idénticas en gota pendiente y sobre preparaciones secas y coloreadas. La resistencia a los ácidos no es igual para todos los bacilos de la misma muestra. De una manera general, los bacilos cultivados en los medios líquidos son en gran parte largos, finos y granulados; en suero de buey las formas son más largas y más delgadas que en suero de caballo y de oca; en suero de gallina se encuentran a menudo formas de coco típicas sobre las preparaciones desecadas y coloreadas; el examen en gota pendiente hace reconocer que estas formas cócicas no son otras que granulaciones de bacilos largos. Los cultivos viejos presentan bacilos cortos y poco o nada granulados. Los cultivos viejos sobre patata contienen frecuentemente formas en maza, en pequeños panes o en cadena como los estreptococos o formas ramosas. Extraído directamente de los diversos órganos de un mismo sujeto tuberculoso, el bacilo presenta aspectos diferentes según el órgano de que procede. La morfología, por lo tanto, no puede invocarse como medio de diferenciación de bacilos de procedencia diferente. Cree el autor que el bacilo aviar y el de los mamíferos son de igual naturaleza, ya que ambos inmunizan contra la especie contraria y además producen igual tuberculina.

Johannes, Gibiger y Jensen estudian el bacilo humano y bovino desde el punto de vista de su morfología, virulencia y formas de cultivo. Los autores no han comprobado una distinción bien neta entre las variedades corrientemente reconocidas, aunque admiten que la mayor parte de los bacilos procedentes de los animales domésticos pertenecen al tipo bovino y la mayor parte de los bacilos procedentes del esputo humano pertenecen al tipo humano. Existen, sin embargo, bacilos que, lo mismo por sus formas y virulencia, que por los caracteres de sus cultivos, han de considerarse como estados de transición entre el bacilo humano y el bovino.

Virulencia de los bacilos humano y bovino.—Más tarde nos ocuparemos detenidamente de la virulencia del bacilo de Koch en el virus tuberculoso natural. Villemin ya señaló más virulencia al bacilo bovino que al humano. Igual confirmación han hecho Smith, Gaiser, Dinwidie, Frothingham, Koch y Schutz. Los bacilos humanos son virulentos para el cobaya, ligeramente virulentos para el conejo y apenas virulentos para el ganado vacuno. Los bacilos bovinos tienen virulencia elevada para el cobaya, conejo y bóvido. Según Koch, no se han demostrado nunca bacilos humanos en los bóvidos.

En tesis general, entre los mamíferos, el bacilo humano, de natural, puede infectar al hombre, mono, perro y cerdo, aunque en el cerdo (y nosotros de ello publicamos una observación) sólo parece determinar tuberculosis locales. El bovino, al resto de los animales domésticos, incluso los apuntados que pueden infectarse por el bacilo humano.

Aquí se implanta una cuestión, la más trascendental que tiene la ciencia veterinaria: ¿puede el bacilo bovino infectar al hombre?

Naturalmente que el bacilo bovino no podemos inocularlo al hombre; sin embargo, Baumgarten inoculó a ciertos cancerosos el mentado bacilo con fines terapéuticos, no habiendo observado más que tuberculosis local rápidamente regresiva. Cabrían otros ex-

perimentos en los monos antropoides; pero, según Dungern, los cultivos humanos como los bovinos tuberculizan a dichos animales, y la tuberculosis en ellos desarrollada reviste en ambos casos el carácter de tuberculosis generalizada. Los demás monos también se tuberculizan con ambos bacilos. Rabinowitsch examinó la naturaleza bacilar de determinado número de monos contaminados accidentalmente y muertos de tuberculosis en el jardín zoológico de Berlín. En 19 casos, encontró bacilos humanos; en 36, bacilos bovinos. En un caso, el pulmón contenía bacilos humanos, y el bazo, bacilos bovinos. En dos casos, encontró una forma de pasaje del bacilo humano al bacilo bovino. En un caso, bacilo aviar. En otro caso, forma de pasaje de bacilo aviar a mamífero.

Imposible, pues, la inoculación del bacilo bovino al hombre, para establecer el posible contagio de los bóvidos al hombre, queda la contaminación accidental del hombre manejando despojos de reses tuberculosas; pero la citada contaminación nos sugiere la siguiente reflexión: la fiebre carbuncosa abunda mucho menos que la tuberculosis, y en toda comarca se citan varios casos de contaminación del hombre manejando despojos de reses carbuncosas. El muermo en nuestro país, abunda tan poco, que nosotros no hemos podido observar ni un solo caso de la citada enfermedad en nuestra práctica, y son ya varios los Veterinarios españoles que se han contaminado practicando autopsias de animales muermosos. El Veterinario ruso Helman, descubridor de la malleína, murió manejando cultivos del bacilo mallei. Hace pocos meses, el Veterinario español Sr. Igual, uno de los Veterinarios que con más fervor se dedicaba al estudio del muermo, murió en Melilla de la citada enfermedad. Mayer ha hecho un resumen de los casos publicados de infección del hombre manejando despojos de reses tuberculosas, y no ha podido señalar más que 31 casos. Si tal contaminación fuera posible, o mejor dicho, si el hombre se contaminara con la tuberculosis bovina con la facilidad que se contamina con la tuberculosis humana, entre los matarifes de los grandes mataderos, que la mayoría de ellos desdeñan todo precepto higiénico, dicha contaminación sería extremadamente frecuente. Yo fui víctima, hace varios años, de una tal inoculación. Autopsiando un conejo inoculado de tuberculosis bovina me herí en un dedo, y al cabo de varias semanas se me presentó en tal sitio un importante nódulo, que creí debido a infección tuberculosa. Me cautericé intensamente el citado nódulo (a consecuencia de lo cual tengo una uña deformada), sin que, a pesar de los años transcurridos, se hayan presentado otras lesiones de infección tuberculosa.

Establecido que entre el bacilo humano y bovino existen claras diferencias, queda otra observación: ¿pueden las lesiones del hombre tuberculoso contener bacilos bovinos? El campeón de la no infección del hombre por el bacilo, fué Roberto Koch; sin embargo, el citado autor admitió que el bacilo bovino puede producir en el hombre tuberculosis de los ganglios cervicales y en el tubo intestinal, tuberculosis que no tienden a generalizarse. Los tales bacilos, por lo tanto, son poco virulentos para el hombre. Según Koch, el bacilo humano, regularmente, infecta al hombre por inhalación y determina tuberculosis pulmonar, y el bacilo bovino infecta al hombre por ingestión y determina tuberculosis de los órganos del aparato digestivo o de sus anexos. Koch decía que la tuberculosis primitivamente intestinal del hombre (y que él atribuía la mayoría de las veces a bacilos bovinos) sumaba una débil proporción de casos; pero muchos autores afirman que dicha tuberculosis es mucho más frecuente de lo que creyó Koch. Por otra parte, las investigaciones de Calmette, prueban que por ingestión el virus tuberculoso puede determinar tuberculosis sin localización en el aparato digestivo.

Wodhead, de la Comisión inglesa (Congreso de Londres de 1908) dice que en la tuber-

culosis intestinal del niño, ha encontrado bacilos que infectaron al buey. Flebiger y Jensen encontraron en cinco niños de cuatro meses a doce años, afectados de tuberculosis intestinal, bacilos de mucha virulencia para los bóvidos. Otros autores (Schweinitz y Schroeder, Westenhöffer, Lignières, Mohler y Rabinowitsch) hallaron también muy virulentos para los bóvidos bacilos aislados de los ganglios linfáticos del abdomen de niños tuberculosos. Eber examinó en siete casos de tuberculosis intestinal del niño la virulencia de los bacilos: únicamente dos veces la encontró escasa o nula; otras dos veces mediana y tres veces muy grande para los bacilos. En indagaciones ulteriores, de ocho casos de tuberculosis humana, sólo dos resultaron avirulentos para los bóvidos; con los demás, especialmente con la inoculación subcutánea combinada con la abdominal, logró repetidamente producir en bóvidos tuberculosis intensas y hasta mortales. Dos linajes resultaron sólo medianamente virulentos en la primera prueba, y, en cambio, muy virulentos al ser inoculados ulteriormente a otros bóvidos. Como ambos linajes, tanto en el concepto morfológico, como en los experimentos en conejos, no se comportaban de modo típico, Eber tiende a considerarlos como forma de transición entre los dos tipos extremos, que hace posible la transformación gradual de una forma bacilar en otra. La Comisión inglesa analizó 108 casos de tuberculosis humana: en 84 casos solamente encontraron bacilos humanos, en 19 sólo bacilos bovinos, y en 5 ambos tipos a la vez. Según una estadística de Kossel, en la estadística médica del último decenio, figuran, en conjunto, 1602 casos de tuberculosis humana, en los que se investigó el tipo de bacilo tuberculígeno. En 126 casos se encontraron bacilos bovinos: en 1464 bacilos humanos; en tres únicamente bacilos aviáres, y en nueve, bacilos del tipo humano junto a bacilos bovinos.

De manera que, las anteriores observaciones, en nada desvirtúan la teoría de Koch, pues tales observaciones prueban solamente que del hombre, y sobre todo del niño, se aislaron bacilos de carácter bovino, y en varias de estas observaciones se hace constar que la tuberculosis era intestinal o de los ganglios abdominales, y que produjeron tuberculosis generalizadas inoculados a los bóvidos, lo cual ya quedó sentado por Koch. Pero Koch dijo que el bacilo bovino, cuando infectaba al hombre, solamente producía tuberculosis localizadas y benignas, y las observaciones que van a continuación prueban que también puede producir el tal bacilo tuberculosis generalizadas y mortales en el hombre. Además, Koch afirmó que el bacilo bovino no infectaba los pulmones del hombre, y existen determinadas observaciones, que prueban que, el tal bacilo, también puede infectar la citada entraña.

Kossel, Weber y Heus, del Negociado Imperial alemán de Sanidad, relatan tres casos en el niño en que sólo encontraron bacilos bovinos y había tuberculosis miliar generalizada. Weber encuentra 105 casos de infección en el niño por el bacilo bovino: en 60 casos la tuberculosis era abdominal, y en cuarenta de estos casos la enfermedad terminó por la muerte. Por otra parte, el autor revela que el bacilo bovino determinó en el niño tuberculosis latentes, y que en caso de reavivarse tardamente la infección, ya que ciertos autores admiten la transformación del bacilo bovino en humano, por el largo tiempo transcurrido, el bacilo bovino puede haberse transformado en humano, y, por lo tanto, estos casos no pueden aclararse. Los 105 casos de Weber se reparten así: 60 tuberculosis abdominal; 25 tuberculosis ganglios cervicales; 4 tuberculosis amígdalas; 7 tuberculosis generalizada; 3 tuberculosis ósea o articular, y 6 lupus. Según Kossel, en los niños puede atribuirse a infección bovina la tuberculosis general en el 24 por 100 de los casos y la meningitis en el 11 por 100. Stanley y Griffith dicen, que de 17 niños infectados por vía digestiva con el bacilo bovino, 11 murieron de tuberculosis generalizada o localizada, y en

los 6 restantes, se encontraron bacilos bovinos en las lesiones, también generalizadas, que los mencionados bacilos produjeron.

En suma, el bacilo bovino solamente se ha encontrado en la tuberculosis del niño. Con la edad, lo mismo el hombre que los animales, adquieren cierta inmunidad contra la tuberculosis, y, por este motivo, el bacilo bovino, que infecte dificultosamente al hombre, casi únicamente se ha encontrado en la tuberculosis de los niños, ya que éstos están desposeídos o presentan un débil grado de inmunidad contra el virus fímico.

La Comisión inglesa, en el hombre, de 787 casos de tuberculosis pulmonar aisló del esputo 2 veces el bacilo bovino. Beitzke ha publicado el caso de un niño con tisis pulmonar grave, de marcha rápida, producida por el bacilo bovino.

La Comisión inglesa, compuesta por Foster, Woodhead, Martín, Macfadyean y Boyce, nombrada en 1901, emite el siguiente informe en 1907: Los efectos que producen en los animales las inyecciones de materias tuberculosas procedentes del cuerpo humano, nos parecen completamente idénticas a los efectos del bacilo bovino. Los comisionados declaran que la tuberculosis bovina es capaz de infectar al hombre. La leche de vaca conteniendo bacilos de Koch, de origen bovino, es incontestablemente una causa de tuberculosis mortal en el hombre.

¿Puede el bacilo humano infectar a los bóvidos?—La prueba necesita minuciosa escrupulosidad: primero, que el ganado que se va a ensayar no esté tuberculoso; y segundo, que no se tuberculice accidentalmente por el bacilo bovino en el largo tiempo que duran los experimentos. Lo primero se remedia con el empleo previo de la tuberculina, y lo segundo con el uso exclusivo de bebidas y alimentos estériles. Koch rechazó la inoculación del esputo humano a los bóvidos en experimento, porque el tal esputo muchas veces contiene bacilos bovinos, que se encuentran en la boca mezclados con residuos alimenticios. De esta manera, pues, la prueba solamente es válida inoculando al ganado cultivos puros de bacilos humanos.

Koch fundó su tesis negativa en el resultado de experimentos de infección que hizo en 19 terneros, inoculados por todas las vías, hasta por inhalación, sin que ninguno de ellos se tuberculizara. En la misma serie de experimentos, Koch afirmó que tampoco había podido infectar, con el mentado bacilo humano, ni a los óvidos ni al cerdo.

Danalos y Cartayá.—La tuberculosis bovina abunda poco en Cuba. En el citado país existe la antigua costumbre de hervir la leche. En ningún caso encontraron los referidos autores bacilos bovinos en el hombre, y los bacilos humanos, inoculados a los bóvidos, no los infectaron.

Overland, basándose en el resultado de estadísticas en un distrito de la campiña noruega, ha encontrado que, en las cuadras en que ningún ser humano es tuberculoso, el número de bóvidos reaccionante a la tuberculina es tres veces menor que en las quintas, que el personal consta de sujetos atacados. Deduce de esto que debè haber relación de contagio entre la tuberculosis bovina y humana. Ha comprobado, además, que si en la misma quinta la tuberculosis humana puede existir sin la bovina, a la inversa no se observa. Deduce de esto que la contaminación de hombre a bóvido debe ser menos frecuente que la contaminación a la inversa.

Smith, después de ciertos estudios, hace la siguiente conclusión: la transmisión del hombre al buey tiene poco que temer; al contrario, del buey al hombre es posible, según la observación, como la que suministra la mama tuberculosa, o cuando ciertas condiciones favorables desconocidas se realizan.

Vallée cita el caso siguiente: Una vaca bretona indemne de tuberculosis se inocula en

la mama con un miligramo de cultivo en patata de un bacilo humano recientemente aislado del esputo de un tuberculoso, y previamente reconocido desposeído de cualidades patógenas para el buey. Durante un año, cierta alteración de la leche y una pequeña induración de la mama fueron las solas consecuencias de esta intervención. Al partir del 13 mes, el bacilo parece adaptarse al organismo del animal inoculado y una mamitis grave evoluciona. Cuatro terneros, que varias veces mamaron de la referida vaca, contrajeron una tuberculosis abdominal y pulmonar sumamente grave. Sacrificada al 22 mes de la experiencia, la vaca inoculada presenta, además de mamitis tuberculosa enorme, lesiones específicas abdominales y pulmonares considerables.

Arloing, con virus procedente de lesiones pulmonares del hombre, tuberculizó al buey, carnero y cabra; pero con actividad diferente. Dos bacilos fueron tan activos como los bovinos muy virulentos. Los otros bacilos eran menos nocivos; se limitaban a producir granulaciones tuberculosas en el pulmón, compatibles con buen estado de gordura. Otro bacilo no produjo más que lesiones microscópicas.

En los ejemplos anteriores de Vallée y Arloing solamente se consigna que el bacilo que tuberculizó a los bóvidos era de origen humano; pero los referidos autores no señalan que tales bacilos tuvieran los caracteres culturales propios del bacilo humano. Arloing dice que sus bacilos procedían de lesiones pulmonares del hombre; pero ya hemos visto que el bacilo bovino también puede invadir los pulmones en el hombre. Vallée dice que su bacilo primitivamente no infectó a los bóvidos; pero ya veremos más tarde que el bacilo bovino, aislado directamente de los bóvidos, puede presentar virulencias tan atenuadas que no infecte a los mencionados animales. De todo lo expuesto podemos deducir que el bacilo bovino puede infectar al hombre. No existe ninguna prueba de que el bacilo humano pueda infectar a los bóvidos. Sin embargo, según Stanley y Griffith, el bacilo humano es responsable de la tuberculosis generalizada a término fatal en el gnou y en el antílope, ambos pertenecientes a la especie bovina.

Verdaderamente, todo esto nos lleva a la reflexión de unos experimentos, de los cuales, por la inmensa trascendencia que tuvieron en la ciencia, en este momento no queremos dejar de ocuparnos. A Villemin se debe la primera y más grande revelación que existe en la historia de la tuberculosis: la de que la tuberculosis es inoculable. El problema de Villemin se discutió durante muchos años, pues se decía que la inoculación de otras materias que no eran el virus tuberculoso también tuberculizaba los animales de experimento (simple infección de las heridas por cuerpos extraños). Chauveau vino a comprobar definitivamente el problema de Villemin: la ingestión del virus tuberculoso (y como en este caso no hay herida, no podía explicarse por infección de la herida) tuberculizaba a los bóvidos, y la cosa se dió por resuelta en favor de la tesis de Villemin. Pero Chauveau tuberculizó a los bóvidos con virus humano. Si en el momento actual tuvieran que juzgarse los experimentos de Chauveau, que fueron el paso más firme que se conoce en el progreso de la fisiología, se le diría: Los bóvidos que tú infectaste o eran ya tuberculosos, o el virus humano con que los tuberculizaste, por un milagro de Dios, contenía bacilos bovinos.

La Comisión inglesa encontró (con referencia al hombre) en la tuberculosis ósea y articular el tipo bovino en el 5 por 100 de los casos investigados. Fraser encontró el tipo bovino en el 40 por 100 de las tuberculosis de los ganglios cervicales, y en el 40-50 por 100 de los casos de tuberculosis mesentérica. Park y Krumwiede, a su vez, han calculado que son debidas a bacilos bovinos el 36 por 100 de las tuberculosis de los ganglios cervicales de niños de cinco a diez y seis años, y el 58 por 100 de las de niños de menos de cinco años.

Todavía más a menudo constituyen la causa de la tuberculosis de los ganglios mesentéricos, pues los referidos autores han encontrado bacilos bovinos en 20 casos de 37 investigados; el Negociado Imperial de Sanidad alemana en 15, de 22, y la Comisión inglesa en 16, de 29. El Doctor Griffith ha estudiado 102 casos de adenopatía cervical tuberculosa, haciendo las siguientes deducciones: En el niño esa adenopatía es provocada casi siempre por bacilos de tipo bovino; por bajo de diez años, el 72 por 100 de los casos, es decir, las tres cuartas partes revelaron el tipo bovino. Desde los diez años desciende con frecuencia el hallazgo de este bacilo, pues sólo figura ya en el tercio de los casos entre diez y ocho y veinte años. Estas formas de tuberculosis conducen rara vez a la muerte. La tuberculosis de los animales ha sido considerada hasta aquí como incurable, y en el hombre se dice actualmente que de todas las enfermedades de curso crónico la más curable es la tuberculosis. Los bóvidos padecen en pequeña proporción las denominadas tuberculosis quirúrgicas, que son las formas más curables de tuberculosis en el hombre, y que la experiencia demuestra, como acabamos de referir, que la mayoría de ellas son determinadas por un bacilo no adaptado al organismo humano. De manera que la mayor gravedad de la tuberculosis en los bóvidos, con referencia al hombre, se explica porque éstos solamente se infectan por el bacilo bovino y la menor gravedad de esta enfermedad en el hombre, porque éste puede infectarse por un bacilo no adaptado al organismo del bacilo bovino.

TRANSFORMACIÓN DEL TIPO HUMANO EN BOVINO.—Los caracteres morfológicos y culturales, según hemos expuesto, resultan poco fijos. La diferencia más esencial entre ambos bacilos resulta de su virulencia y de su poder de adaptación para diversos animales.

Virulencia.—Téngase en cuenta una cosa respecto a la virulencia de la bacteria tuberculosa. Regularmente el tubérculo petrificado, lo mismo humano que de los animales, no tuberculiza los animales de experimento. De manera que en el citado tubérculo, la bacteria tuberculosa acaba por morir; pero la citada bacteria, como todas las bacterias, no pasa de un solo golpe de la vida a la muerte, sino que antes sufre atenuaciones grandes en su virulencia. En una palabra, el tubérculo no degenerado suele resultar perfectamente reinoculable y el tubérculo degenerado (tubérculo caseoso, petrificado, esclerosado y enquistado) muchas veces resulta no reinoculable. De esta manera, pues, en el virus tuberculoso natural, la bacteria tuberculosa presenta grados de virulencia extremadamente variables y se comprende perfectamente que diversos experimentadores, y nosotros mismos, hayamos aislado, lo mismo del material bovino que del humano, bacilos de Koch con grados de virulencia extremadamente diferentes. Por otra parte, la virulencia de un microbio, sometido a diferentes influencias, siempre varía dentro de grandes límites. Nosotros hemos observado constantemente que el bacilo de Koch acrecienta notablemente su virulencia después de muy seriado por el cobaya. Behring dijo que hay castas de bacilos tuberculígenos humanos más virulentos que los procedentes directamente del material bovino, y Dorset encontró también muchas estirpes de bacilos de la tuberculosis humana tan virulentos como los de la tisis perlada.

Pasemos, pues, a estudiar la virulencia del bacilo bovino en el virus natural, ya que uno de los caracteres de dicho bacilo, como antes hemos expuesto, es poseer mayor virulencia que el bacilo humano. Después de inocular productos morbosos de bóvidos tuberculosos o bacilos tuberculígenos bovinos, generalmente se desarrolla una tuberculosis generalizada grave, a menudo mortal en cuatro-ocho semanas, pero también hay casos en los cuales tal inoculación sólo produce un proceso morbozo local. Así, según Arloing, la inyección subcutánea del bacilo de la tisis perlada sólo produce, a veces, alteraciones tuberculosas en el punto de la inoculación y en los ganglios linfáticos vecinos. En las in-

investigaciones del Negociado Imperial de Sanidad Alemán, un cultivo del bacilo de la tisis perlada, después de la inoculación subcutánea, produjo efectos atenuados, y Damman y Mussemeier encontraron completamente inactiva la inyección subcutánea de 5 centigramos de cultivo en un ternero. Según la memoria de la Comisión inglesa, después de la inyección subcutánea de bacilos tuberculígenos bovinos, hállanse solamente alteraciones locales en muchos de los casos, y si se produce una diseminación, se trata de pequeños focos tuberculosos aislados, al parecer, en vías de curación, en los órganos internos. Entre ambos extremos, tuberculosis general rápidamente progresiva y tuberculosis regresiva pronunciada, existen los más diversos grados intermedios. La ingestión de virus perlado, no suele hacer enfermar a los bóvidos gravemente; así Nocard, en 4 casos, no logró resultado alguno positivo de la ingestión de órganos tuberculosos, y Hutyrá hizo ingerir cultivos a terneros y no consiguió infección alguna grave. La Comisión inglesa, después de hacer ingerir leche bacilífera, sólo advirtió alteraciones tuberculosas en las inmediaciones del intestino. Schweinitz, Schroeder, Nocard y Eber, aislaron de bóvidos bacilos poco virulentos para terneros, y Preisz, después de inyectar bacilos bovinos, tan sólo produjo alteraciones tuberculosas en un ganglio linfático peribronquial, y, en otro caso, ni esto siquiera. Malm, de 15 cultivos bovinos, encontró 10 avirulentos y 3 débilmente virulentos para el conejo y 1 débilmente virulento para los bóvidos. Nuestro querido amigo D. Juan Bort, inspector de higiene pecuaria de Burgos, nos remitió desde Valencia, para su estudio, virus de bóvidos tuberculosos, sin que el tal virus, en el conejo, determinara otra cosa que lesiones rápidamente terminadas por curación.

Adaptación.—Vallée cita el caso siguiente: Un mono (macaco rhesus) ingiere una pequeña cantidad de cultivo muy virulento de tuberculosis bovina que, inoculado en la mama de una vaca en lactación, mata al animal en treinta y dos días; este mono contrae una tuberculosis generalizada, de la que muere rápidamente. El bacilo bovino, tomado de los ganglios mesentéricos del expresado mono, ha perdido su virulencia para los bóvidos; fué preciso pasarle sucesivamente por la mama de dos vacas en lactación para que volviera a alcanzar su energía primitiva para esta especie, y mata, en fin, en sesenta y cinco días, por inoculación intramamaria, la tercera vaca experimentada.

Las tentativas para transformar el tipo humano en bovino han dado resultados muy contradictorios. Los pasajes por bóvidos, según Orth, Hamilton, Karlinski y De Jong; por cabras, según Behring, Karlinski, De Jong, Damman y Mussemeier, y por gatos y conejos, según Mohler, aumentan la virulencia de los bacilos tuberculígenos humanos para los bóvidos. Por el contrario, los experimentos análogos hechos en el Negociado de Sanidad Alemán han dado resultados negativos. Particularmente Weber, no logró aumentar la infecciosidad de cultivos de tipo humano, pasándolos, unos 5 veces, y otros 8 veces por cabras; ni por un pasaje de trescientos días de 15 linajes por cerdos; ni pasándolos 4 veces, durante seiscientos ochenta y cinco días, otro cultivo, por bóvidos; además, dicho tipo conservó perfectamente sus propiedades relativas al desarrollo. También resultaron negativas las tentativas de Janesó y Elfer, los cuales intentaron hacer virulentos, para conejos, 18 cultivos de bacilos humanos mediante pasajes por gallinas.

La Comisión inglesa dice que los bacilos humanos no variaron lo más mínimo por pasajes por bóvidos en quinientos doce días; por pasajes por conejos en setecientos veinticinco días; por pasajes por ratas en mil seiscientos catorce días; por pasajes por cerdos en trescientos setenta y ocho días; por pasajes por perros en cuatrocientos trece días, y por pasajes por gallinas en seiscientos ochenta y cinco días. Y los bovinos tampoco variaron después de permanecer trescientos dos días en el cuerpo del cerdo; quinientos cuaren-

ta y dos días en el del chimpancé, y cuatrocientos setenta y cinco días en el de la gallina.

Eber ha publicado resultados de transformación. En 7 casos inoculó, primero, material pulmonar de personas tísicas a conejillos de Indias, y después, inoculó terneras, a la vez, intraperitoneal y subcutáneamente, con órganos (bazo, ganglios bronquiales y portales) de los conejillos de Indias; en 3 casos observó el desarrollo de una tuberculosis peritoneal típica y aisló de los focos morbosos unos bacilos más o menos parecidos a los bovinos, en los que acabaron por transformarse después de uno o varios pasajes por bóvidos. Una vez, obtuvo el mismo resultado con órganos de un conejillo de Indias inoculado con cultivo humano puro, y otra vez, hasta con 5 centigramos de cultivo en caldo de un bacilo humano aislado de granulaciones de la rodilla de un niño. Estos resultados los considera Eber como fundamento de su tesis de la unidad específica de los bacilos tuberculígenos del hombre y de los bóvidos.

Los experimentos de Eber fueron repetidos por Neufeld, Dold y Lindemann, en el Negociado Imperial de Sanidad, con resultado negativo. Inocularon 13 terneros intraperitoneal y subcutáneamente con material de tuberculosis humana procedente de 12 casos distintos, 11 veces con emulsión de órganos de conejos de Indias, y 2, con 5 centigramos de cultivo puro cada una. No se observó tuberculosis peritoneal en bóvido alguno, ni se advirtió en caso alguno el menor indicio de transformación de los bacilos humanos en bovinos. La contradicción en los resultados tratóse de explicar admitiendo que, *ab initio*, el material humano empleado por Eber contenía bacilos bovinos, los cuales, por existir ya desde el principio, produjeron la tuberculosis peritoneal a los terneros y después fueron cultivados puros.—Farreras.

Calmette formula las siguientes conclusiones sobre reversibilidad de bacilos humanos en bovinos y viceversa.

Una sola raza de bacilo tuberculoso infecta habitualmente a los mamíferos, en particular al hombre y al buey.

Por una larga serie de generaciones sucesivas en organismos de la misma especie, el bacilo tuberculoso de los mamíferos es susceptible de adquirir ciertos caracteres especiales de adaptación, que pueden traducirse por modificaciones (tipo bovino, tipo humano). Las variedades así creadas son reversibles.

Los bacilos adaptados al organismo del buey y que han adquirido el tipo bovino, se muestran muy virulentos para los hervíboros en general. Son poco virulentos para la especie humana, pero parece que, absorbidos frecuentemente o a dosis masivas, son, en ciertos casos, susceptibles de infectar al hombre, sobre todo, en la edad menor.

Los bacilos adaptados al organismo del hombre y principalmente los que provienen de lesiones pulmonares en enfermos tísicos, son raramente virulentos para el buey. Cuando han adquirido el tipo humano, han perdido, en general, la aptitud de producir en los bóvidos lesiones extensivas. Inoculados o ingeridos, hasta a fuerte dosis, desarrollan lesiones locales o ganglionares, que son ordinariamente bien toleradas.

Por el contrario, estos bacilos de tipo humano, manifiestan una extrema virulencia para el hombre; la prueba es suministrada por la frecuencia y gravedad de las infecciones tuberculosas, que se observan en los países en donde la tuberculosis bovina no existe o los niños no son alimentados con leche de vaca.

Sin que se puedan abandonar las medidas de defensa, que tienen por objeto proteger al niño contra la infección posible por el bacilo de origen bovino, es, pues, evidente que la profilaxia antituberculosa debe de mirar el suprimir el contagio interhumano, y particularmente el contagio de familia.

El principal peligro para el hombre, niño o adulto, es la convivencia con enfermos portadores de lesiones tuberculosas abiertas, que realizan lo más seguramente las infecciones repetidas y muchas veces masivas, a las cuales los organismos mejor defendidos son impotentes de resistir.

TUBERCULOSIS DE LOS ANIMALES HEMACRIMAS.—Aquí hay que establecer una división: tuberculosis naturalmente encontrada en dichos animales, y tuberculosis provocada en los referidos animales por inoculación de bacilos procedentes de animales hematermas.

Han aclimatado bacilos de los animales hematermas en los animales hemacrimas Nicollas y Lessieur en el tritón, tenca y ciprinidos; Moeller en orveta (ofidio), y en la rana y en la carpa, Lursbach y Terre.

Terre inyecta a la carpa y a la rana en el peritoneo bacilos humanos, que los toma de los animales que más viven, los cultiva a la temperatura ordinaria y obtiene colonias características del tipo pisciario. Dichos bacilos, después de cultivados, no infectan a los animales hematermas. Lursbach ha retirado del bazo de la rana inoculada con bacilos humanos una semilla que vegeta a la temperatura óptima de 28-30°, no puede infectar al conejo (como ya hemos expuesto, el bacilo humano infecta difícilmente al conejo), resultando nociva para el cobaya. Bertarelli y Bocchia concluyen que es fácil obtener en el *carassius auratus*, con bacilo de los mamíferos, por inoculación intramuscular o intraabdominal, una infección tuberculosa que no se parece a la de los vertebrados superiores, pero que es constante. Los bacilos se acumulan en masas zoogléicas en el hígado, bazo, testículo y ovarios sin casi reacción de los tejidos que los rodean. Los indicados peces son víctimas de caquexia que los mata en seis u ocho meses. Los bacilos no mueren y guardan la virulencia inicial. Moeller inocula esputo humano tuberculoso al orveta y retira del bazo un bacilo que vegeta a 20 y no a 30°, poco o nada virulento para los animales hematermas. Las colonias se parecen a las del bacilo aviar.

Terre obtuvo, pues, la desaparición total de la virulencia del bacilo de los animales hematermas, pasando el tal bacilo por los animales hemacrimas; Moeller, una disminución de virulencia, y Lursbach, Bertarelli y Bocchia no observaron disminución de virulencia, mediante el indicado pasaje.

Bacilos de los animales hemacrimas encontrados en la tuberculosis espontánea de dichos animales.—Bacilo de la carpa, encontrado por Dubard, después por Bataillon, Dubard y Terre; en el sapo, por Terre; en el pitón, boa y culebra de collar, por Sibley. El bacilo de la carpa de Dubard, Bataillon y Terre, en patata glicerizada, presenta el aspecto del bacilo aviar. Vegeta muy lentamente a 10° sobre 0, activamente a 25°, suspendida vegetación a más 30°; gradualmente puede vegetar a 42°. Cultiva más rápidamente que el bacilo de los animales hematermas. Friedmann estudia también una tuberculosis encontrada de natural por el mencionado autor en la tortuga; el bacilo vegeta a 37° y puede tuberculizar al cobaya mediante inoculación peritoneal.

Los bacilos encontrados en la tuberculosis espontánea de los animales hemacrimas son bacilos tuberculígenos.—Los saprofitos ácido-resistentes, que están representados por tan diferentes especies, según Lombardo-Pellegrino, son patógenos para los animales hemacrimas y, sobre todo, para la rana, aunque su acción es puramente local y raramente determinan infección general. De manera que la tuberculosis de los animales hemacrimas, podría ser no una verdadera tuberculosis sino una simple infección de los referidos animales por los saprofitos ácido-resistentes.

Aujekui acostumbra al bacilo de los animales hemacrimas a vivir a 37° y más tarde a 41-42°. De la quinta generación a 37°, el bacilo vegetó abundantemente. A la octava gene-

ración a la mencionada temperatura, inoculado el bacilo en el peritoneo del cobaya, mató al referido animal en sesenta y tres días, con lesiones tuberculosas características. Los cultivos iniciales no determinaron efectos patógenos en el cobaya. Arloing también identifica los bacilos encontrados de natural en la tuberculosis de los animales hemacrimas con los bacilos de la tuberculosis de los animales hematermas, pues dice que inoculando el cobaya en el peritoneo, pero con varias inoculaciones, con bacilos de los animales hemacrimas se presentan pequeños tubérculos en el epiploón. Friedmann asimiló también la tuberculosis espontánea de los animales hemacrimas con la de los animales hematermas, y pretendió curar, por un método que tuvo gran resonancia (inoculación de bacilos procedentes de la tortuga), la tuberculosis humana.

Los saprofiticos ácido-resistentes pueden provocar, por excepción, una erupción nodulosa en el cobaya inoculado en el peritoneo. La inoculación subcutánea determina simple supuración local. De manera que la tuberculosis que produjeron en el cobaya Aujekui, Arloing y Friedmann, sin que nosotros tratemos de interponer ninguna opinión en un asunto en que no poseemos experimentos, puede interpretarse como simple acción de los mencionados saprofiticos. Nos sugiere mucho más todo esto cuanto el bacilo encontrado en la tuberculosis espontánea de la carpa por Dubard, Bataillon y Terre cultiva mucho más rápidamente en los medios artificiales que el bacilo de los animales hematermas, y esta propiedad pertenece a todos los saprofiticos ácido-resistentes. Según Rabinowitsch, el bacilo de los animales hemacrimas no puede adquirir las propiedades culturales, patogénicas, inmunizantes y aglutinantes de las variedades del bacilo de Koch de los animales hematermas, y, por lo tanto, no puede identificarse con estos últimos.

SENSIBILIZACIÓN E INMUNIZACIÓN EN LA TUBERCULOSIS.—La tesis principal de este trabajo (dejando aparte cierta suposición de una teoría naciente: la nueva bacteriología de la tuberculosis) está fundada en ciertos experimentos propios que demuestran la transformación del bacilo humano en bovino, y dicha transformación se consiguió aprovechando la sensibilización que el virus tuberculoso puede determinar en el organismo haciendo mucho más fácil la implantación de un segundo bacilo en los organismos que sufren o han sufrido un ataque de tuberculosis (el bacilo humano tuberculiza difícilmente al conejo, pero el referido animal, después de haber sufrido o estando sufriendo un ataque de tuberculosis humana, se deja infectar fácilmente por un segundo virus, aunque sea de procedencia humana). Además, tales experimentos, fundados en la sensibilización que el virus tuberculoso produce o puede producir en el organismo que infecta—sensibilización, si bien esbozada por determinados autores, muy poco estudiada—, explican determinados fenómenos corrientes en tuberculosis, muy bien descritos en la ciencia, pero sobre los cuales no se ha dado ninguna explicación. La sensibilización que el virus fímico determina en el organismo dista mucho de ser un fenómeno absoluto y a veces se produce una reacción inversa: la inmunidad. De manera que siendo tan esencial y tan complicado cuanto acabamos de exponer, antes de pasar más adelante, se nos permitirá cierta digresión.

En una epidemia de lamparón criptocócico que reinó durante varios años en la provincia de Gerona, la casualidad nos enseñó que una pomada compuesta por partes iguales de ácido arsénico y de manteca, aplicada sobre los tumores y cuerdas lamparónicas, curaba dicha enfermedad. Las obras clásicas dicen que, a pesar de los tratamientos en boga, la citada enfermedad causa un 10 por 100 de víctimas, y, además, en la citada epidemia (ya que toda epidemia tiene carácter de gravedad propia), fué grande el número de defunciones que tenían los demás Veterinarios, mientras que nosotros, con el citado tratamiento, de

más de 200 casos tratados, no tuvimos ni una sola defunción. Publicamos estos resultados, después de muchos años de obtenidos, en la *Gaceta médico-veterinaria*, en 1903, sin que nadie se haya cuidado de comprobar tal tratamiento, lo que interpretamos porque en aquella fecha era aquel el segundo trabajo que habíamos publicado y siempre se miran con desconfianza las observaciones hechas por persona desconocida. Vamos al caso: el ácido arsénico está rechazado de todas las terapéuticas por demasiado venenoso, recomendándose en todo caso, a lo menos en *Veterinaria*, si los animales están indicados, el uso del ácido arsenioso. Nosotros no observamos ninguna intoxicación con el citado tratamiento, y una sola vez que usamos el ácido arsenioso, en el tratamiento del citado lamparón, el animal murió.

Habíamos leído en Trousseau ciertos buenos efectos del ácido arsenioso en el tratamiento de la tuberculosis y decidimos ensayar el ácido arsénico en la citada enfermedad. Inoculamos cierto número de conejos con virus fímico (hace de esto veintidós años, y en esta fecha empezaron nuestros trabajos sobre la tuberculosis) y tratamos el tumor local (nódulo del sitio inoculado) con pomada de ácido arsénico e inyectamos subcutáneamente soluciones de ácido arsénico.

El resultado de este tratamiento, como puede suponerse, fué nulo; pero en todo esto habíamos guardado virus a la desecación, para conservar el mentado virus, e inoculado a nuevos conejos, produjo tuberculosis, que terminaron por curación. En aquella fecha estaba en boga la vacunación de las enfermedades bacterianas por los virus atenuados y, naturalmente, nos dijimos: si un virus atenuado (rabia, carbunco, mal rojo del cerdo, cólera de las gallinas, etc.) produce vacunación contra dichas enfermedades, y el virus tuberculoso desecado por un número suficiente de días produce una tuberculosis curable, la inoculación del citado virus podría ser la vacuna contra la tuberculosis. Inoculamos, pues, a los conejos virus tuberculoso suficientemente desecado, y después de curados de los efectos de esta primera inoculación, los inoculábamos virus tuberculoso en plena actividad; pero ¡oh sorpresa nuestra! la segunda tuberculosis se desarrollaba en los citados conejos mucho más activamente que si los conejos no hubieran sido inoculados previamente. En aquella fecha no se conocía la anafilaxia, y nos encontrábamos frente a fenómenos de anafilaxia, para nosotros tanto más interesantes cuanto que eran completamente desconocidos.

Pero vamos por partes: Richet, el descubridor de la anafilaxia, la define de la siguiente manera: Se necesitan 10 gramos de metilo-congestina para matar un perro de regular peso; pero si inoculamos al citado perro $\frac{1}{2}$ gramo de la indicada substancia, y pasados diez o doce días, le volvemos a inocular otro $\frac{1}{2}$ gramo (el total suma la décima parte de la dosis mortal de metilo-congestina) el animal muere. Aquí nos encontramos, pues, frente a un fenómeno opuesto al de la inmunidad. Profilaxia, prevenir; anafilaxia, sensibilizar. Pero todo esto resulta un fenómeno puramente químico. La metilo-congestina, veneno extraído de ciertos moluscos, determina, inoculado al animal, la formación de un anticuerpo, lisina, que, obrando sobre la nueva metilo-congestina inoculada, desdobra su molécula y de los productos simplificados resultan principios altamente venenosos. El fenómeno que nosotros habíamos observado en la reinoculación del virus tuberculoso, si bien semejante al de la anafilaxia, ya que los efectos de la segunda inoculación resultaban mucho más intensos que los que producía el mentado virus una sola vez inoculado, resultaba también completamente diferente. El segundo virus inoculado se desarrollaba mucho más intensamente que si el animal no hubiese sido inoculado anteriormente, la tuberculosis adquiría mucha mayor actividad y las lesiones evolucionaban mucho más rápida-

mente. En suma, en la reinoculación del virus tuberculoso habíamos observado nosotros que la bacteria tuberculosa, inoculada a un organismo que antes había sufrido un ataque curado de tuberculosis, se desarrollaba mucho más intensamente que en un organismo virgen de tuberculosis. La anafilaxia de Richet, como ya hemos expuesto, resulta un fenómeno químico, y el fenómeno observado por nosotros en la reinoculación del virus tuberculoso (desarrollo mucho más intenso de la bacteria tuberculosa en organismos previamente tratados con virus tuberculoso) resultaba un fenómeno puramente biológico.

Pretendamos, pues, demostrar que ciertos microbios favorecen su propio desarrollo en el organismo que infectan, y que hasta terminada por curación la enfermedad que los indicados microbios provocaron, y, por lo tanto, desaparecida la bacteria infectante, el organismo más que inmunizado resulta sensibilizado para la especie microbiana que le infectó. Es esto casi nuevo en la ciencia; por lo tanto, no extrañe el lector ciertas digresiones que nos separan, en parte, de la tesis fundamental de este trabajo.

La viruela deja al organismo inmunizado contra un nuevo ataque de dicha enfermedad durante muchos años, y una cosecha de habas deja la tierra estéril para dicha leguminosa durante cuatro años. Un ataque de mal rojo, de rabia o de carbunco, inmuniza para estas respectivas enfermedades durante un año, y una cosecha de trigo deja la tierra impropia para dicho cereal durante un año. La supuración se repite constantemente en heridas infectadas, y el maíz y la patata pueden cultivarse constantemente en el mismo campo. Si se substraer por raspadura el producto del bacilo de la fiebre tifoidea de la superficie de la gelatina y se siembra de nuevo este medio con igual microbio, según Chantemesse y Widal, no hay desarrollo del bacilo tífico. Pasteur demostró que el bacilo de la fiebre carbuncosa se desarrollaba bien en el caldo carbuncoso desembarazado de sus elementos vivos por filtración en porcelana. Plantas que favorecen el desarrollo de otras plantas no lo hemos podido indagar bien; pero por lo menos determinadas plantas viven bien en simbiosis. Ciertas bacterias sí favorecen el desarrollo de determinadas plantas, pues las leguminosas contienen nitrobacterias en sus raíces, que asimilan nitrógeno del aire y lo depositan en la tierra en forma de nitratos, que más tarde serán aprovechados por las plantas. Por otra parte, en ciertos compuestos inasimilables para las plantas, como la urea, la simplificación de su molécula corre a cargo de determinadas bacterias hasta transformar la mentada urea en compuestos amoniacales y nitratos asimilables por las plantas. Si de las plantas superiores pasamos a los organismos monocelulares, estos ejemplos de simbiosis son muy frecuentes, y entiéndase que más que simbiosis (simple convivencia de dos organismos que viven en el mismo medio sin perjudicarse), ciertos microorganismos viven con desarrollo más lozano en estado de simbiosis, o hasta, en algunos casos, tal simbiosis es necesaria para el desarrollo de la especie.

Los granos de kefir contienen dos especies microbianas y una levadura. Las bacterias son el bacilo láctico y el bacilo caucásico. El bacilo láctico segrega cuajo que coagula la caseína de la leche, fenómeno necesario para su transformación ulterior, y, además, suministra una diastasa particular que hidrata la lactosa, la cambia en maltosa, apta a sufrir la fermentación alcohólica que la levadura produce a sus expensas. El bacilo caucásico disuelve, con el auxilio de la caseína que él produce, la caseína precipitada y la transforma en albumosa. Las numerosas especies de comensales en el tubo digestivo viven en simbiosis entre ellas, y nosotros mismos, en la menor edad, en que las glándulas digestivas están poco desarrolladas, vivimos también en simbiosis con determinados microbios que habitan en nuestro aparato digestivo, sin los cuales no podríamos digerir gran parte de los alimentos que ingerimos. En ciertos animales, como los rumiantes, pa-

rece que esta simbiosis dura toda la vida, ya que la digestión de la celulosa, que dichos animales ingieren en gran cantidad, según parece, solamente corre a cargo de determinados microbios. Maunier y Grassberger señalan la acción favorable que ejercen las colonias del estafilococo dorado sobre las colonias del bacilo de la influenza. Sembrando los dos microbios sobre un mismo medio, haciendo, por ejemplo, algunas picaduras con la simiente del estafilococo, se ve las colonias del bacilo de la influenza aparecer más rápidas y tomar mayores dimensiones alrededor del estafilococo dorado, que en las partes alejadas de estos últimos, o en una cultura testigo que no contenga más que el primero de estos microbios, hechas en condiciones completamente idénticas. Según los referidos autores, otros microbios ejercen también la misma acción favorecedora, pero de una manera mucho menos evidente.

Pasemos ahora desde la acción favoreciente *in vitro* a la acción favoreciente *in vivo* de determinados microbios que favorecen la pululación de otros microbios en el organismo. Los esporos de los bacilos del tétanos y de la gangrena, inoculados bajo la piel de animales receptibles, no determinan la aparición de la enfermedad; pero sí la determinan si se inoculan mezclados con otros microbios, de por sí inofensivos. Este hecho se explica porque los mentados esporos, inoculados solos, son rápidamente fagocitados; pero inoculados en unión de ciertos microbios, la indicada infección tetánica o gangrenosa se determina, porque las secreciones de los microbios favorecedores poseen propiedades quimiotácticas negativas, y los esporos evolucionan a bacilos y los bacilos determinan su acción, porque ni esporos ni bacilos pueden ser fagocitados. Monti ha observado que la inyección de productos solubles del *micrococcus prodigiosus* hacia posible, en el conejo, el desarrollo del carbunco sintomático, al cual es refractario el expresado animal en las condiciones naturales. También ha observado hechos semejantes para otras especies patógenas.

Explicada ya, *in vivo* e *in vitro*, la acción favoreciente que determinados microbios ejercen para el desarrollo de otros microbios, nos toca explicar determinadas acciones favorecientes que el microbio determina en el organismo con relación al desarrollo del mismo microbio que ha producido la infección. Según Baill, en el exudado formado en las infecciones raramente mortales, hay sustancias (agresinas) que tienen la particularidad de favorecer la infección cuando se las inocula a otro animal al mismo tiempo que la bacteria correspondiente. Bien conocido es que determinados microbios segregan sustancias quimiotácticas negativas, o sea sustancias que alejan los glóbulos blancos y hacen posible la infección, mediante tal acción, por el mismo microbio que determina el ataque. Según las experiencias de Charrin y Gley, los productos solubles del bacilo pociánico disminuyen la diapedesis para los nervios vaso-dilatadores, y mediante esta acción favorecen la infección por el bacilo pociánico. Las investigaciones de Arloing y Roger demuestran que existe una clase de productos segregados por el microbio que obran como las toxinas en sentido favorable al microbio, imprimiendo en el organismo, en el cual se han introducido, una verdadera predisposición a la invasión por el microbio infectante. Estos productos solubles predisponentes no poseen por ellos mismos acción dañosa bien marcada, lo que les distingue de las toxinas; pero preparan al organismo a sufrir el efecto de los productos tóxicos del mismo microbio y hacen al organismo mucho más sensible al mentado microbio y a sus toxinas. Algunas veces la introducción simultánea de estas dos suertes de productos, toxinas y sustancias predisponentes, no determina marcados efectos; es preciso a los productos predisponentes cierto tiempo para influenciar al organismo; su acción es entonces durable. Esto último, lo ha observado Courmont con el bacilo tuberculoso y con el estafilococo y el estreptococo piógenos. Otras veces, la acción de

las substancias predisponentes es inmediata, pero pasajera, de lo que el autor ha visto ejemplos con el bacilo piocianico y con el del carbunco sintomático.

Admitido que determinados microbios segregan principios que favorecen su desarrollo en el organismo que infectan, nos resta la siguiente proposición: ¿pueden ciertas infecciones microbianas, después de curadas, en vez de inmunizarnos contra la enfermedad sufrida, sensibilizarnos con referencia a la misma? Aquí hay una cosa: toda enfermedad microbiana, cuando cura (el organismo no puede compararse con un matraz de cultivo en que ciertos microbios, extremadamente frágiles, mueren en pocos días por falta de eliminación de los productos tóxicos), es porque el organismo ha logrado vencer al microbio infectante y, por lo tanto, debemos considerar que se ha desarrollado en el mentado organismo una fuerte cantidad de inmunidad; pero en ciertas enfermedades microbianas, sobre todo en las estreptocóccicas, se considera que dentro de la misma especie de estreptococo existen tantas variedades como son los casos observados. De manera que un organismo vacunado contra una variedad de estreptococo, puede resultar muy bien vacunado contra la citada variedad, pero no contra otras. De aquí el empleo de las vacunas autógenas. Por otra parte, hemos visto que ciertos productos predisponentes tardan mucho tiempo en desarrollar sus efectos y la enfermedad puede haber terminado por curación antes de haber obrado tales productos predisponentes. Otro caso cabe: la predisposición, como la inmunidad, es producida por productos microbianos diferentes, y la inmunidad desaparece cuando se han eliminado del organismo los productos inmunizantes y la predisposición desaparece cuando se han eliminado los productos predisponentes. Ambos productos pueden coexistir en el organismo (*alergia*). Si los principios sensibilizantes tardan más en desaparecer del organismo que los inmunizantes, llega un momento en que el organismo se encuentra verdaderamente predispuerto a la infección que sufrió.

En las obras que hemos podido consultar hemos encontrado poco con referencia a predisposición por enfermedades sufridas, como si el hombre se complaciera más en estudiar las reacciones orgánicas que nos favorecen que las que nos desfavorecen. Los microbios son células como nuestras células, y los seres mono y multicelulares, por lo tanto, han de estar y están sujetos a las mismas leyes vitales. El estudio de la inmunidad se remonta a las primeras épocas de la Medicina y ninguna obra se ocupa de predisposición por enfermedades sufridas. Desde los comienzos de la Bacteriología se estudiaron las reacciones de inmunidad que despiertan los microbios en los organismos que infectan, y hasta Ehrlich nadie supo comprender que los microbios se inmunizan también contra los anticuerpos. El estudio de la inmunidad contra los venenos procede de la más remota antigüedad (muchos reyes se acostumbraban al arsénico por temor de ser envenenados), y el estudio de la anafilaxia es de hace cuatro días. Si los microbios segregan principios que despiertan en los organismos superiores reacciones de inmunidad (vacunas) y que, por lo tanto, desfavorecen la especie microbio, es muy natural que también segreguen principios (y lo hemos visto establecido por numerosos autores) que despiertan reacciones contrarias y favorezcan su propia existencia.

Copiamos el siguiente párrafo de Trasbot: «La repeticion en la neumonia se observa en los animales como en el hombre; las recidivas se presentan a intervalos de algunos meses a varios años. Los sujetos que han sufrido dos pulmonias, están casi fatalmente destinados, a menos de accidente que abrevie su existencia, a morir de esta enfermedad». Ahora bien: el microbio que comúnmente determina la pulmonia en el hombre y el que comúnmente la determina en el caballo (al caballo se refiere Trasbot) son microbios diferentes, y, por lo tanto, Trasbot establece que ambos microbios desarrollan en el organismo reaccio-

nes predisponentes. Bien sabido es que ambos microbios determinan otras enfermedades que la pulmonía (la enfermedad toma nombre distinto según sea la muy diferente localización del microbio), y, por lo tanto, la predisposición que determina el microbio de la pulmonía humana y equina puede generalizarse a gran número de enfermedades. En nuestra práctica profesional hemos observado un sinnúmero de casos que nos demuestran que la erisipela en los solípedos deja dispuestos a los individuos, que la han sufrido para un nuevo ataque de dicha enfermedad (y la misma relación nos han hecho buen número de médicos con respecto al hombre), pues en muchos casos hemos visto repetirse la citada enfermedad un número extraordinario de veces en el mismo animal. Yo sufro todos los años, durante el invierno, un ataque de gripe, lo que no me explico si no fuera porque cada ataque me deja sensibilizado para un nuevo ataque de dicha enfermedad.

Precisemos las cosas con referencia a la tuberculosis. Cierta cantidad de tuberculina añadida a los medios ordinarios de cultivo, según Carnot, favorece el desarrollo del bacilo de Koch. A Ferrán se debe la siguiente observación, que nosotros hemos podido comprobar gran número de veces: no hay mejor medio para cultivar el bacilo de Koch que el caldo o el agar que contenga suero de animal tuberculoso. Según Courmont, el bacilo de la tuberculosis fabrica productos vacunantes y predisponentes: los primeros dominan en los cultivos artificiales; los segundos abundan en el organismo infectado. Nocard señala el siguiente ejemplo: cabra inoculada en las venas con virus fímico sin presentar síntomas de tuberculosis; después de dos años, el animal es atacado de sarna generalizada que causa debilitación profunda; la tuberculosis despierta, y lesiones formidables viscerales evolucionan.

Publicamos nuestra primera Memoria sobre tuberculosis en 1907, en un folleto titulado «Estudios experimentales sobre la tuberculosis», y en él decíamos: «Cuando a un conejo tuberculoso se le inocula de nuevo virus tuberculoso, la tuberculosis evoluciona más rápida que si el primero y segundo virus hubieran sido inoculados juntos. El primer virus tiene, pues, el poder de sensibilizar al conejo contra el segundo virus. El virus que ha de sensibilizar y el segundo virus, han de proceder de diferente conejo; de lo contrario, no hay sensibilización. La tuberculosis que actualmente poseemos, inoculada bajo la piel del conejo, desarrolla los primeros vestigios de tubérculos en el sitio inoculado hacia los veinte días, y los primeros tubérculos en las vísceras, al cabo de un mes».

Ya con estos antecedentes, pasemos a estudiar cómo hemos transformado en tuberculosis de curso rápido el virus anterior.

Siete conejos sensibilizados con virus atenuado por el calor y atenuado a un grado de temperatura, que no podía desarrollar tubérculos, se inoculan bajo la piel con una pequeña porción de tubérculo (el virus que ha pasado por el primer conejo sensibilizado se inocula al segundo y así sucesivamente). Presentan los seis primeros conejos una tuberculosis bien desarrollada en el sitio inoculado últimamente y a los pocos días de la segunda inoculación. Sacrificados entre los diez y siete y veintisiete días de la última inoculación se les encuentra una tuberculosis interna bien desarrollada y en alguno de ellos generalizada a varias vísceras. El séptimo conejo, muere en dos días. Presenta las lesiones que más tarde describiremos en la tuberculosis edematosa.

La infección tuberculosa puede, pues, predisponer al organismo para una nueva infección de la referida enfermedad. Nosotros teníamos en determinada fecha un virus humano que por cultivo daba todos los caracteres del bacilo humano, y por inoculación a los animales correspondía también a los caracteres del virus humano: infectaba bien al coba-

ya y en el conejo producía, inoculado bajo la piel, pequeños nódulos locales; pero los animales no morían ni las lesiones se diseminaban en las vísceras. En los experimentos que vamos a relatar nos guió un fin diferente del que obtuvimos. Deseábamos un virus de poder fijo, y los cultivos muchas veces nos daban virulencias extremadamente variables, y temiendo que una epidemia nos exterminara los cobayas, decidimos conservar el mentado virus en el conejo y en el cobaya. Conejo inoculado con virus de cobaya bajo la piel; bien desarrollado el nódulo local, se inocular al mentado conejo en una vena con una fuerte cantidad de virus cobaya. Sacrificado el tal conejo, al cabo de algunas semanas, presenta gran número de tubérculos grises en el pulmón. Se practica una nueva inoculación de virus pulmonar del indicado conejo a otro conejo en una vena, conejo que también había sido inoculado varias semanas antes con virus de cobaya bajo la piel. Sacrificado este último conejo, al cabo de algunas semanas, también presenta gran número de tubérculos en el pulmón.

Los tales tubérculos inoculados bajo la piel del conejo que no había sufrido ningún tratamiento previo, le tuberculizaron bien, y la tuberculosis se generalizó a las vísceras y mató al referido animal. Pasado nuevamente el tal virus por el cobaya y después por el conejo, tuberculizaba perfectamente ambos animales. Y los cultivos del tal virus, como si verdaderamente, según la tesis de la Comisión inglesa, los bacilos poco virulentos dieran cultivos más abundantes que los bacilos muy virulentos, sembrados en suero coagulado, nos dieron la multiplicación lenta y la capa delgada de los bacilos bovinos y en el caldo glicerinado, el velo delgado y con fisuras irregulares, también propio del mentado bacilo. La forma bacilar, menos clara en bacilos ya largamente cultivados, resultaba más dudosa de clasificar. En resumen, el bacilo humano no infecta al conejo, y el bacilo que nosotros poseíamos, de origen humano, tampoco lo infectaba, y mediante el acrecentamiento de virulencia del tal bacilo obtenido con la reinoculación del virus tuberculoso al conejo, el tal bacilo infectaba perfectamente al citado animal, y, por lo tanto, poseía el carácter más esencial (dejando aparte la infección de los bóvidos, que nosotros ni por mientes podíamos realizar) del bacilo bovino.

En Septiembre de 1913 publicamos un artículo en la *Revista de Higiene y Tuberculosis*, denominado «Determinación de una tuberculosis puramente inflamatoria y rápidamente mortal en el conejo» y en él procuramos sintetizar cuanto se había dicho sobre reinoculación de virus tuberculoso. Koch señala que, cuando se inocular una pequeña cantidad de virus tuberculoso bajo la piel de un cobaya tuberculoso, se produce absceso local que no tarda en vaciarse, quedando en su lugar una úlcera que acaba por desaparecer y los efectos de la primera inoculación siguen su curso, si bien con más lentitud. Calmette y Guerin dicen, que si se inocular al mismo tiempo en una vena a un bóvido sano y a otro tuberculoso con la misma cantidad de virus bovino activo, el bóvido sano muere en el término de cuatro a seis semanas de intensa granulia, mientras que el tuberculoso tarda más en morir. De manera que los anteriores experimentadores admiten cierta inmunización que el virus tuberculoso determina en el organismo en que produce sus efectos.

Joest, estudiando las lesiones de bueyes y cerdos tuberculosos, expone que en varios casos pueden observarse tubérculos que, por su estado y por su volumen, indican edades muy diferentes; los grandes tubérculos con focos de degeneración caseosa, producidos por el primer virus infectante, y tubérculos miliares debidos a recientes invasiones metastásicas. Concluye, por lo tanto, que siendo las invasiones metastásicas frecuentes en la tuberculosis, un organismo tuberculoso no ofrece ninguna resistencia a nuevas colonizaciones por el virus tuberculoso.

Baill, Bezançon y Serbones, Rist, Kintberg, Relland y nosotros, hemos descrito que si se inoculara un cobaya o conejo tuberculoso nuevamente con virus tuberculoso, puede determinarse una inflamación que mate al referido animal en el término de doce horas a cuatro días. Además, dejando a parte esta brusca muerte producida por reinoculación, como ya hemos expuesto y como más tarde señalaremos con mayores detalles, varios autores, y nosotros mismos, hemos descrito que en un animal tuberculoso inoculado nuevamente con virus tuberculoso, la tuberculosis granúlica puede evolucionar más rápida, o bien la citada enfermedad puede prender en determinadas especies, mediante la reinoculación, con bacilos procedentes de especies incapaces de infectarlas (bacilos humanos, bovinos, aviarios, etc.). De manera que aquí se admite cierta sensibilización que el virus tuberculoso determina en el organismo en que produce sus efectos.

Las más opuestas ideas no significan oposición entre los autores que las sustenten, sino que el fenómeno no es bien explicado o los experimentadores se ponen en diferentes condiciones. Nosotros hemos inoculado muchas veces el virus tuberculoso a conejos y cobayas tuberculosos, y unas veces hemos observado el fenómeno de Koch, otras veces un acrecentamiento notable de las lesiones granúlicas y otras veces hemos determinado la inflamación mortal en pocos días. Todo esto puede explicarse de una manera satisfactoria mediante la teoría de Courmont: el bacilo de Koch segrega principios inmunizantes y sensibilizantes, y según dominen los unos o los otros se obtienen efectos contrarios en la reinoculación del virus tuberculoso.

Ahora bien: nosotros hemos establecido, con experimentos precisos, que el virus tuberculoso puede sensibilizar al organismo que infecta con referencia al mismo virus, a condición de que el segundo virus proceda de diferente organismo del que suministró el primer virus infectante, hasta el extremo de que el virus humano, que no infecta o infecta débilmente al conejo, haya infectado perfectamente al referido animal mediante reinoculación del mentado virus humano.

Examinemos ahora ciertos hechos de la tuberculosis, muy mal explicados por la ciencia, en relación con la mencionada teoría; pero antes recalcaremos algunos ejemplos, expuestos por diferentes autores, sobre reinfección del virus tuberculoso.

El virus aviar, dejando aparte al conejo, infecta con dificultad a los mamíferos, y De Jong, con varias inoculaciones, en diferentes sesiones, con el mentado virus aviar, tuberculizó al buey, cabra y cerdo. Arloing, ante la imposibilidad de tuberculizar a los animales hematermas con virus de los animales hemacrimas, con varias inoculaciones, tuberculiza al cobaya con virus de los animales hemacrimas. Orth, dice: Es posible que las infecciones por bacilos bovinos en el hombre predispongan a la tisis pulmonar cavernosa.

Nos hemos ocupado antes de que el hombre se infectaba muy difícilmente manejando despojos de vacas bovinas tuberculosas; pero en este lugar nos queremos ocupar de que también son muy raros los casos en que el hombre se haya infectado autopsiando u operando personas tísicas. Sériese el virus tuberculoso por el cobaya, y después de seriado, inocúlese el número que se quiera de cobayas, por simple erosión de la piel, con la más débil cantidad de virus tuberculoso, y los expresados cobayas se tuberculizarán todos. ¿Por qué el hombre no se infecta autopsiando u operando personas tuberculosas? Muy sencillamente; porque el virus tuberculoso, como ya hemos expuesto, tanto en los bóvidos como en el hombre, presenta o puede presentar atenuaciones extraordinarias en su virulencia, y el mentado virus, seriado en los animales receptibles, como el cobaya, exalta su virulencia. Porque el hombre, como el bóvido, puede poseer un grado elevado de inmunidad contra la tuberculosis, y el cobaya no posee ninguna.

El virus tuberculoso, cuando infecta al hombre (aunque sea virus humano), muchas veces o no lo hace por contaminación directa, sino que el expresado virus, la mayoría de las veces (esputo desecado o gotitas líquidas lanzadas al hablar o estornudar), ha permanecido horas y días fuera del cuerpo humano y el microbio ha sufrido influencias externas que le atenúan todavía más sobre la atenuación que ya puede haber sufrido en el cuerpo humano. ¿Por qué, si son tan raros los casos de contaminación directa del hombre, el virus humano infecta (y de esto no hay ninguna duda) en tan gran número de casos al hombre? Muy sencillamente: en nuestro sentir, el hombre se infecta con un primer virus, humano o bovino, que, por las razones expuestas, no produce tuberculosis en evolución, sino tuberculosis larvada; pero como este primer virus, regularmente, lejos de inmunizar, sensibiliza para la tuberculosis, en cuanto el individuo se infecta con un segundo virus tuberculoso, este segundo virus, hasta atenuado, encontrándose en terreno predispuesto, determina con facilidad tuberculosis en evolución. Por otra parte, nosotros hemos hecho el siguiente experimento: Inocúlese un conejo con virus tuberculoso bajo la piel, y siempre aparecerá nódulo local; inocúlese un conejo en las venas con virus tuberculoso, y después de algún tiempo, vuélvase a inocular con igual virus bajo la piel, y no aparecerá nódulo local. De manera que manejando virus tuberculoso, un sujeto que se infecte por efracción cutánea puede no presentar tuberculosis en el sitio últimamente infectado si ya tiene tubérculos en las vísceras.

El bacilo bovino determina en el hombre tuberculosis localizadas y benignas; pero ya hemos expuesto que en muy diferentes casos se han encontrado tuberculosis mortales y generalizadas en el hombre (sobre todo, en el niño) en que sólo se encontraron bacilos bovinos. ¿Cómo se explica esta diferente acción del bacilo bovino en el hombre? ¿Por qué motivos el bacilo bovino, que regularmente determina tuberculosis benignas en el hombre, en ciertos casos produce tuberculosis mortales? En nuestro sentir, mediante la re-infección. Ya hemos expuesto nuestros experimentos sobre reinoculación de virus fímico; pero dejando aparte nuestros experimentos, examinemos, en relación a este caso, la teoría de Courmont sobre secreciones antagónicas del bacilo de Koch: el bacilo de Koch segrega principios inmunizantes y sensibilizantes, y, según Courmont, estos últimos principios dominan en el organismo infectado. Demos, pues, el caso de que el organismo humano se encuentre, mediante la infección por el virus bovino, sensibilizado con relación al virus fímico. Si en este momento se vuelve a infectar por un nuevo virus bovino, naturalmente, que el mentado virus, que ordinariamente determina tuberculosis localizadas y benignas en la especie humana, encontrándose en terreno predispuesto, puede determinar evoluciones generalizadas y mortales.

Behring dice que en la mayoría de los casos el hombre se infecta en la menor edad con el bacilo bovino (mediante la leche), la enfermedad permanece en estado latente hasta la pubertad, y en este período de la vida explota en forma de tuberculosis en evolución. ¿Y por qué motivos permanece tanto tiempo la enfermedad en estado latente y después evoluciona? Naturalmente que aquí se invocará una causa a la que se daba extraordinaria importancia y casi se consideraba única en la etiología de la tuberculosis por los médicos de la antigüedad: el despertar las pasiones sexuales; y como en aquellos momentos, como cosa nueva, suelen traspasar los límites de la función normal, el organismo sufre o puede sufrir cierto detrimento y reavivarse una infección que hasta entonces había permanecido en forma latente. Ciertamente que determinadas causas deprimentes pueden reavivar infecciones latentes. En los alrededores de Gerona, las vacas procedentes de Cerdeña, sobre todo en el verano y si se han sometido a marchas fatigosas, muchas veces

son atacadas de piroplamosis, enfermedad no muy frecuente en los alrededores de Girona, y, por lo tanto, solamente nos explicamos la aparición de dicha enfermedad en las citadas vacas por el reavivamiento de gérmenes que no habrían despertado de su letargo si no hubiera sido por el cambio de clima y el someterlas a marchas forzadas. Pero aplicado todo esto a si excesos genitales pueden despertar una infección latente de tuberculosis, resulta: la vaca y el toro no sufren en mayor proporción la tuberculosis que el buey. La vaca ninfomaniaca (y dicha enfermedad es muy frecuente en la vaca) no sufre en mayor proporción la tuberculosis que la vaca no atacada de dicha enfermedad. Habiéndonos dedicado durante muchos años a estudios especiales de fisiología, tampoco hemos encontrado ninguna relación de que la ninfomanía en la mujer ni la espermatorea en el hombre, acrecienten los casos de tuberculosis en la especie humana.

La teoría de Behring, que nosotros consideramos verdadera, ya que casi todos los niños reaccionan a la tuberculina y la inoculación de ganglios linfáticos de niños muertos de otras enfermedades y sin lesiones tuberculosas tuberculiza al cobaya, en nuestro sentir, debe explicarse de la siguiente manera: Durante la menor edad el hombre se infecta, mediante la leche, con el bacilo bovino, el cual determina tuberculosis latente por las dos siguientes razones: primera, por la explicada atenuación que suele presentar el virus fímico, lo mismo en el organismo humano que en el de los bóvidos; segunda, porque el citado bacilo invade un organismo en el cual no está acostumbrado a vivir. Como el bacilo de Koch, en el organismo que infecta, puede desarrollar reacciones inmunizantes y sensibilizantes, los expresados niños se encuentran, en un momento u otro, predispuestos o inmunizados contra la tuberculosis. Dada la diseminación del virus fímico, bovino y humano, en la naturaleza, la nueva infección es siempre fatal, y la tuberculosis—ya que el virus, hasta humano, que de natural infecta al hombre, dista mucho de poseer la virulencia del virus de los laboratorios—, evoluciona o no, según que la segunda infección recaiga en organismos predispuestos o inmunizados.

Véase este último ejemplo en favor de la tesis que nosotros sostenemos: de que el desarrollo de una tuberculosis grave, lo mismo en el hombre que en los animales, cuando se infectan de natural, en múltiples casos, es debido a una primera infección por bacilos que solamente preparan el terreno seguida de una nueva infección por bacilos que se desarrollan en terreno predispuesto. En el hombre, dada la abundancia del bacilo bovino en la leche de vaca, y dado el uso general de este producto como alimento en la menor edad, dicha primera infección, en la mayor parte de las veces, sería producida por el bacilo bovino. La teoría de Spengler sobre el origen bacilar de los bacilos encontrados en la tuberculosis humana, puede resumirse así: No se ha probado que el bacilo bovino pueda infectar al hombre; pero en la tuberculosis humana se encuentran dos bacilos, uno avirulento para los bóvidos y el otro virulento. Esta dualidad puede probarse por la sensibilidad de los enfermos a las dos tuberculinas, bovina y humana, que sean aplicadas por inyección subcutánea o intracutánea, por el examen directo del esputo, por los cultivos que muestran unas veces un bacilo, o el otro, o a veces una mezcla de ambos. Fachs-Volfrinch, partidario de esta teoría, aporta nuevos argumentos sacados de la aglutinación y precipitación. La primera es a menudo débil para una variedad de microbio, siendo fuerte para la otra variedad. En cuanto a las precipitinas, existen también para el uno y el otro bacilo, pero con valores por decir inversos: las más abundantes corresponden a la especie dominante en las lesiones del caso observado.

Volvamos a la inflamación rápidamente mortal, que puede producirse en los conejos y cobayas reinoculados con virus tuberculoso. Baill, Bezançon y Serbones, Rist, Kintberg

y Relland, interpretan que tales efectos son producidos por endotoxinas del bacilo de Koch. En una palabra, que en la reinoculación del virus tuberculoso se produce la disolución del bacilo de Koch, y que las endotoxinas bacilares, que el microbio retiene mientras vive y que libera cuando entra en lisis, son la causa de la mencionada inflamación mortal en breve plazo. Fundan los citados autores su opinión en que en el exudado de tales inflamaciones no encontraron bacilos de Koch, ni tan siquiera los reinoculados. Nosotros sostenemos una opinión diametralmente opuesta, y afirmamos que la muerte en breve plazo de los animales reinoculados con virus fímico no es producida por productos tóxicos, sino por una forma bacteriana, de virulencia extremadamente variable, que representa una de las varias etapas en que se presenta la bacteria tuberculosa. Pasemos a las pruebas; más tarde vendrán las explicaciones.

En nuestro primer folleto ya mencionado, hacíamos constar lo siguiente: hemos inoculado de conejo a conejo, durante un año, pequeñas cantidades de tejidos inflamados de conejos muertos en pocos días, a consecuencia de la reinoculación del virus fímico, y todos ellos han muerto en el término de doce horas a cuatro días. A este número de conejos que solamente teníamos para guardar el virus (y sumaron más de 200), podíamos añadir un número grande de conejos y cobayas que también murieron en el indicado breve plazo por el expresado virus y que inoculábamos con objeto de determinar las dosis mínimas mortales del tal virus que bastaba, inoculado por diferentes vías, para matar a los referidos animales. Hacía algunos años que habíamos abandonado nuestros experimentos sobre tuberculosis cuando Ferrán nos hizo la siguiente proposición: «¿Quiere usted volver a prepararme la tuberculosis rápidamente mortal de los animales de experimento y el virus que se reproduce en serie en esta misma forma rápida mortal?» En verdad no queríamos volver a ocuparnos de tuberculosis, y ojalá no hubiéramos vuelto a ocuparnos, ya que en nuestro país en pos del experimentador, van una serie de odios que llegan al canibalismo; pero como Ferrán nos decía que los gastos iban de su cuenta y nosotros habíamos enunciado tal tuberculosis, consideramos que nuestro honor (maldito honor en un país en que Burrell y Cajal (1) hacen el mismo caso de las demandas colectivas que hace la luna de los ladridos de los perros) iba entrometido en el asunto. Volvimos a trabajar, y al cabo de poco tiempo nos presentamos en el laboratorio Ferrán con una serie de conejos, que el día antes habían sido inoculados y que parte habían ya muerto al llegar a su destino, y el resto murió en los breves días que estuvimos en casa de Ferrán. Estudiamos con Ferrán los caracteres de la bacteria determinante de la tuberculosis rápidamente mortal, y Ferrán conserva todavía tales cultivos con el nombre de tuberculosis Ravetllat.

LA NUEVA BACTERIOLOGÍA Y LA NUEVA PATOGENIA DE LA TUBERCULOSIS.—Hemos

(1) Cinco Congresos y Asambleas aprobaron la conclusión de que el Gobierno nos subvencionara para proseguir nuestros experimentos sobre la tuberculosis, y, últimamente, en 15 de Julio de 1916, una Comisión de veterinarios de Madrid, presidida por el coronel veterinario señor Molina, en nombre propio y en nombre de colectividades profesionales, presentó una instancia a Burrell, habiendo dirigido en igual día un telegrama al Rey en el mismo sentido la mayoría de los veterinarios españoles, solicitando nuevamente la mentada subvención. Burrell dijo que encomendaba el asunto a Cajal. Y, sin embargo de haberse aprobado una subvención en favor del veterinario señor Fontela, recién terminados los estudios y, por lo tanto, desconocido en la ciencia, sin que nadie hubiera abonado el que se le subvencionara, la instancia que presentó la Clase en nuestro favor, fué desaprobadada o no fué tomada en consideración.

hablado de varios tipos en que se presenta la bacteria tuberculosa y, sobre todo, de un tipo que mata los animales de experimento entre doce horas y cuatro días, por más que dicha muerte no es determinada por un tipo especial de la bacteria tuberculosa, sino que es producida por un tipo de la mencionada bacteria siempre existente en el virus tuberculoso natural y cuya virulencia varía dentro de grandes límites. Dichos tipos están completamente descritos en determinadas publicaciones nuestras, y si nuestros estudios estuvieran aceptados en la ciencia, sería ofender al lector reproduciendo pasadas descripciones; pero como el lector puede muy bien ignorar determinados trabajos nuestros, y al mismo tiempo añadiremos algunos datos a nuestras teorías sobre nueva bacteriología y nueva patogenia de la tuberculosis, nos vemos en la precisión de hacer el breve esquema siguiente de las diferentes etapas de la bacteria tuberculosa.

El bacilo de Koch contiene una capa de ácidos grasos que envuelve su periferia y que representa una verdadera cápsula, cápsula que protege la tal bacteria contra la acción disolvente de las bacteriolisinas. La bacteria tuberculosa se presenta en tres tipos diferentes: capsulada, con rudimento de cápsula y sin cápsula, o lo que es lo mismo, conteniendo fuerte cantidad de ácidos grasos, débil cantidad de los mencionados ácidos y no conteniendo ácidos grasos. El primer tipo de la bacteria tuberculosa es el bacilo de Koch, al que, para abreviar, denominaremos tipo C; el segundo, es el corpúsculo de Much (tipo B), y el tercero, nuestro representante saprofito del bacilo de Koch (tipo A). Que los organismos se inmunizan contra determinadas bacterias, sería ridiculez explicarlo; que determinadas bacterias inmunizan contra los anticuerpos, en el momento actual, tampoco cabe explicarlo. La bacteria tuberculosa se inmuniza contra los anticuerpos adquiriendo una capa de ácidos grasos que la protege contra la acción disolvente de las bacteriolisinas y evoluciona en la siguiente forma: bacteria A (sin ácidos grasos), bacteria B (débil cantidad de ácidos grasos), bacteria C (fuerte cantidad de ácidos grasos). Vamos a la bacteria C, grado supremo de una bacteria completamente inmunizada contra los anticuerpos. El bacilo de Koch resulta, en general, indestructible, porque, como ya hemos dicho, posee una cápsula de ácidos grasos que no disuelven las bacteriolisinas ni tampoco digieren los fagocitos. La ciencia actual casi no admite otra defensa del organismo contra los microbios que les han invadido, que la defensa que nos suministran los anticuerpos; pero, en fin, la ciencia actual dista mucho de ser cosa definitiva. El organismo lucha contra la bacteria tuberculosa (con anticuerpos contra la bacteria A, y sin anticuerpos contra la bacteria C) y la bacteria tuberculosa contra el organismo, y como en toda batalla hay muertos y supervivientes por ambas partes, y aquí la principal lucha no se traduce por muertos y supervivientes, sino por bacterias vacunadas y no vacunadas, en el tuberculoso existen siempre bacterias inmunizadas contra los anticuerpos (bacilos de Koch) y bacterias no inmunizadas contra los referidos anticuerpos (bacterias A).

Tritúrense tubérculos grises viscerales, emulsióñese la pasta en caldo y siémbrense unas cuantas gotas de tal emulsión en caldo alcalino, y se desarrollarán siempre en pocos días las bacterias A (a tales bacterias Koch les dió el nombre de tetrágeno, Malessez y Vignál de zoogleas, Courmont de diplococo, y Ferrán de espermígeno). Siémbrese pus de cebaya tuberculoso (ganglios linfáticos con caseosis, pero naturalmente no abscedados) en caldo que contenga cierta proporción de suero de animal tuberculoso, y a los pocos días aparecerá un pequeño enturbiamiento. Las células del pus se presentan atiborradas de unos pequeños corpúsculos, corpúsculos que más tarde invaden el líquido ambiente (corpúsculo de Much). Para el aislamiento del bacilo de Koch desde el virus natural (naturalmente que si el tubérculo no degenerado o gris contiene siempre bacterias A, que se multiplican

mucho más rápidamente que el bacilo de Koch, no obtendremos nunca cultivos puros de esta última bacteria desde el mencionado tubérculo) no se ha recomendado nunca la siembra de dichos tubérculos, sino la siembra de bazo de cobaya inoculado quince días antes con virus fímico y que todavía no contiene tubérculos. En suma, la práctica del aislamiento del bacilo de Koch desde el virus natural es la siguiente: inocular un cobaya bajo la piel con pasta de tubérculo u otro producto fímico, y el citado producto regularmente contiene bacterias A y C. Las bacterias A, como bacterias no inmunizadas contra los anticuerpos, son muy asequibles a las defensas orgánicas y serán, por lo tanto, destruidas. Las bacterias C, no asequibles a las defensas orgánicas, no serán destruidas. A los quince días el bazo solamente contendrá bacilos de Koch; pero si esperamos más días, y, por lo tanto, se presentan tubérculos grises en el bazo, ya no aislaremos el bacilo de Koch, sino las bacterias A, porque el conglomerado de células que constituyen el tubérculo han transformado el bacilo de Koch en bacterias A. Si algún autor ha aislado el bacilo de Koch desde el tubérculo gris, es, sencillamente, porque el mentado bacilo prolifera en medios ácidos o neutros y en ellos se siembra, y las bacterias A prefieren los medios fuertemente alcalinos.

La bacteria tuberculosa se inmuniza contra los anticuerpos a expensas de su reproducción. En una palabra, cuando la bacteria tuberculosa se multiplica rápidamente no forma cápsula y se presenta en forma de bacteria A (bacteria no inmunizada contra los anticuerpos); cuando la bacteria tuberculosa se multiplica lentamente, como si el trabajo de reproducción lo invirtiera en trabajo de protección contra los anticuerpos, forma cápsula y se presenta en forma de bacteria C (bacteria inmunizada contra los anticuerpos). Ahora bien, las defensas del organismo contra la bacteria tuberculosa, son dos: Primera, inmunización contra la bacteria A. Nosotros hemos publicado que el organismo vacunado contra las bacterias A, resiste miles de veces la cantidad mortal de estas bacterias; y, además, que tales organismos producen un suero sumamente eficaz en el tratamiento de animales infectados con las bacterias A. La citada inmunización está, pues, regida por las mismas leyes que rigen el resto de las inmunizaciones contra las enfermedades bacterianas. Segunda (y aquí está el tris de la cosa, pues desarrollamos un punto nuevo en la ciencia y difícilmente llevaremos la convicción al ánimo del lector), obligar a la bacteria tuberculosa a multiplicarse activamente, a no formar cápsula, o sean ácidos grasos, y permanecer en estado de bacteria asequible a los anticuerpos (bacteria A). La principal defensa de la bacteria tuberculosa contra el organismo, dejando aparte la brusca muerte descrita, cuando las bacterias A poseen virulencias elevadas no contrarrestables por la suficiente inmunidad del organismo, es multiplicar lentamente, formar cápsula y permanecer en estado de bacteria no asequible a las defensas orgánicas (en esto ya se nos puede comprender fácilmente, pues está establecido que las bacterias se inmunizan contra los anticuerpos).

De todo esto debemos dar un ligero ejemplo: El gonococo se inmuniza contra los anticuerpos, y llegado a este término (blenorragia crónica), el flujo uretral disminuye extraordinariamente y muchas veces no se encuentran gonococos, en estos momentos, en el mentado flujo. Si en este período de la blenorragia practicamos una inyección en la uretra de una fuerte solución de nitrato de plata, el gonococo se vuelve a presentar en el flujo uretral. ¿Qué ha pasado aquí? Pues sencillamente lo siguiente: la violenta inflamación desarrollada en la uretra por la inyección cáustica, acumula número extraordinario de células emigrantes y activa las funciones de las células fijas que rodean al gonococo, y estas funciones celulares acrecentadas por el número y en la actividad, evitan la repro-

ducción del gonococo, y éste, por consiguiente, se vuelve a presentar en el flujo uretral.

Apliquemos todo esto a la tuberculosis. ¿Qué medios emplea el organismo para estimular la reproducción del bacilo de Koch? El conglomerado de células vivas que rodean la mencionada bacteria y que constituyen el tubérculo no degenerado (tubérculo microscópico, inflamatorio y gris). ¿Qué medios emplea la bacteria A para disminuir su reproducción y poder evolucionar a bacteria C? El conglomerado de células muertas que rodean la mencionada bacteria y que constituyen el tubérculo degenerado (tubérculo caseoso, etc.). De manera que el organismo emplea en su principal defensa contra la tuberculosis un acúmulo de células que envuelven la bacteria tuberculosa y que luchan activamente contra la expresada bacteria obligándola a permanecer en estado de bacteria asequible a los anticuerpos y la bacteria tuberculosa necrosa las expresadas células, y se envuelve en una capa de células muertas, bajo las cuales evoluciona a estado de bacteria inaccesible a los anticuerpos.

Pasemos a las pruebas. Inocúlese un animal de experimento, cobaya o conejo, con cultivo puro de bacilo de Koch; espérese a que se desarrollen tubérculos en las vísceras, y la siembra de tales tubérculos (tubérculos no degenerados) nos pondrá de manifiesto las bacterias A (transformación de bacterias C en bacterias A, transformación de una bacteria vacunada contra los anticuerpos en la misma bacteria no vacunada contra los anticuerpos). ¿Qué ha pasado aquí? Alrededor del bacilo de Koch han acudido numerosas células, las que constituyen el tubérculo, y las mencionadas células, acaso con actividades acrecentadas, han estimulado la lenta reproducción del bacilo de Koch (como en el ejemplo citado, la inyección de nitrato de plata la del gonococo) y el mentado bacilo, en rápida reproducción, ya no forma ácidos grasos, ya no fabrica cápsula o coraza, porque no tiene tiempo para ello; la actividad que invertía en trabajo de protección la invierte en trabajo de reproducción, y, por lo tanto, de bacteria vacunada contra los anticuerpos se ha transformado en bacteria no vacunada contra los anticuerpos. Inocúlese gran cantidad de cultivo viejo de bacterias A o de cultivo joven de la misma bacteria en caldo que contenga el 4 por 100 de tuberculina, bajo la piel de conejo, y repítase algunas veces, con intervalo de algunos días, tal inoculación. Las mencionadas inoculaciones producirán absceso local. El pus del tal absceso contendrá bacterias B, e inoculado el tal pus al cobaya determinará la formación de tubérculos viscerales que contendrán bacilos de Koch (transformación de bacterias A en bacterias B y C, transformación de una bacteria no inmunizada contra los anticuerpos en la misma bacteria inmunizada contra los anticuerpos). ¿Qué ha pasado aquí? Alrededor de las bacterias A han acudido numerosas células, las que constituyen la inflamación local, y las mencionadas células, por la enorme cantidad de bacterias inyectadas, han sido necrosadas. Rodeadas las bacterias de células muertas y libres del ataque de las células que las envolvieron, naturalmente que no podrán ser fagocitadas. La supervivencia del microbio en el organismo infectado puede producir la inmunización de la bacteria contra los anticuerpos como la supervivencia del organismo a la infección puede producir la inmunización del organismo contra la bacteria infectante, y la expresada inmunización en este caso, la adquiere la bacteria proveyéndose de una coraza de ácidos grasos que le protege contra todo nuevo ataque de anticuerpos.

Volvamos a la tuberculosis rápidamente mortal producida por reinoculación. Las bacterias A poseen virulencias que varían desde cero al infinito (véanse nuestras publicaciones); pero como el organismo segrega anticuerpos contra ellas, en cuanto las mencionadas bacterias han convivido algún tiempo en el organismo infectado, se amparan de tales anticuerpos (microbios sensibilizados) y distan mucho de producir efectos rápidamente

mortales. En una palabra, el tubérculo gris contiene siempre bacterias A; pero dicho tubérculo, inoculado a un animal, no suele desarrollar otra cosa que una tuberculosis puramente granúlica, que mata en el término de varios meses. Ahora bien, cuando las bacterias A proceden directamente del bacilo de Koch, en los primeros momentos, como no han sufrido la acción de los anticuerpos, poseen un grado extraordinario de virulencia. Dejemos aparte la sensibilización que en el organismo puede determinar el bacilo de Koch favoreciendo el desarrollo de un nuevo bacilo de igual clase, y atengámonos a la transformación brusca y en cantidades enormes de bacilos de Koch en bacterias A. La reinoculación de virus tuberculoso, como la inyección de tuberculina al tuberculoso, congestiona extraordinariamente los focos tuberculosos, activa notablemente las funciones de las células que constituyen los tubérculos con células vivas, y además acumula número inmenso de células emigrantes en los mentados focos. Todas estas actividades celulares acrecentadas estimulan la reproducción del bacilo de Koch y el mentado bacilo, cuando se multiplica rápidamente, como ya hemos expuesto, no forma cápsula y se presenta con los caracteres asignados a las bacterias A. El tubérculo no degenerado, simple defensa natural del organismo contra el bacilo de Koch, transforma en débil cantidad el mentado bacilo en bacterias A, y las bacterias A, que en corto número no suelen determinar muertes rápidas, se amparan de los anticuerpos y subsisten (las que no son destruidas) en forma de bacterias sensibilizadas, o sea en forma de bacteria atenuada. La reinoculación de virus tuberculoso y la inyección de tuberculina al tuberculoso, estimulando al máximo las defensas del organismo contra el bacilo de Koch, transforma en enormes cantidades el mentado bacilo en bacterias A. Las bacterias A, que en estos momentos tienen un grado elevado de virulencia, si no es contrarrestado su influjo por inmunizaciones superlativas del organismo contra las mencionadas bacterias, matan en tan breve plazo que no pueden ampararse de los anticuerpos. La mencionada muerte rápida se perpetuará indefinidamente de conejo a conejo, porque dichas bacterias matan antes que el organismo haya podido segregarse anticuerpos contra ellas, o si los hubiera segregado, antes que las bacterias A se hayan podido amparar de los mencionados anticuerpos.

Las bacterias A vienen a explicar algunos hechos admitidos en tuberculosis, completamente incomprensibles si se niega la relación de tales bacterias con la tuberculosis, por más que hoy ya casi constituye aforismo en fisiología que la sola intervención del bacilo de Koch no explica las numerosas formas clínicas que reviste la tuberculosis. Ciertas lesiones fímicas no contienen bacilos de Koch y tuberculizan los animales de experimento. El 98 por 100 de las pleuresías en el hombre son de origen tuberculoso, y el sujeto puede morir en pocos días (tuberculosis sobreaguda) sin que las lesiones contengan ni tubérculos ni bacilos de Koch. En la septicemia tuberculosa no se encuentran ni tubérculos ni bacilos de Koch y la sangre y el macerado de órganos afectados tuberculizan al cobaya. Ciertas inflamaciones (tuberculosis inflamatoria) se perpetúan indefinidamente sin tubérculos ni bacilos de Koch y la naturaleza tuberculosa de tales inflamaciones está definitivamente admitida en la ciencia.

La inoculación de la misma cantidad de igual virus fímico a una gran serie de animales de experimento, puede dar lugar a los siguientes resultados: Muerte en pocos días de pura inflamación (tuberculosis sobreaguda); muerte en varias semanas, con puras inflamaciones viscerales; muerte en más de un mes, con mezcla de tubérculos grises y de extensas inflamaciones viscerales (tuberculosis aguda); muerte en varios meses de tuberculosis puramente granúlica. Todo depende de la mayor o menor virulencia de las bacterias A y de la mayor o menor receptibilidad del organismo contra las mencionadas bacterias, y si las

bacterias A no matan en pocos días o desde los primeros días no imprimen al organismo serias lesiones, que en cierta manera pueden dificultar la secreción de anticuerpos contra las bacterias A (extensas necrosis celulares), las bacterias A son en cierta manera vencidas y la tuberculosis evoluciona en tipo completamente granúlico como si el animal hubiera sido inoculado con cultivo puro del bacilo de Koch.

JOAQUÍN RAVETLLAT.

Anals de l'Academia i Laboratori de Ciències Mèdiques de Catalunya.—Octubre de 1917.

Notas clínicas

TRATAMIENTO DE LA CAQUEXIA ACUOSA POR DISTOMATOSIS HEPÁTICA CON EXTRACTO ETÉREO DE HELECHO MACHO

En la *Revista Veterinaria de España* del mes de Abril del año 1916, me ocupé del tratamiento de esta enfermedad, por el extracto etéreo Dausse de helecho macho. En lo allí expuesto se ve claro los grandes resultados que se obtienen con este tratamiento, así como las modificaciones que deben hacerse referente a las dosis que hay que emplear.

Mis observaciones han seguido siendo numerosas en el resto del año 1916 y en todo el año 1917, pudiendo deducir de ellas—en contra de lo afirmado por Moussu y Henri, profesores de la Escuela de Veterinaria de Alfort,—que el distoma hepático muere muchas veces con una sola dosis de la aconsejada por ellos y hasta en un período de tiempo muy corto, como se ve en muchas ovejas que mueren a las tres o cuatro horas de haber sido administrado el extracto. Este argumento no basta para la demostración que me propongo, puesto que puede objetarse que se ha matado también a la oveja, y nada económico resultaría un tratamiento que matase al paciente en vez de curarle.

Cuando se aplica el tratamiento en un número crecido de cabezas, a pesar de ser todas de la misma raza, estar próximamente en iguales carnes, y hasta ser algunas de las mejores y más gordas, se nota que unas son más sensibles que otras para la tolerancia de este medicamento. En todas aquellas ovejas, en las cuales, al administrar una dosis, se observa que se producen efectos intensos, manifestados por un aplanamiento y una inapetencia que les dura veinticuatro y aun cuarenta y ocho horas, es muy peligroso repetir la segunda dosis antes de que los primeros efectos se hayan pasado, pues de lo contrario esta segunda dosis las matará. A todas estas ovejas yo las dejo con una sola dosis, habiendo observado que mejoran con la misma rapidez que las otras, lo que prueba que los distomas han muerto en ellas.

Esto no quiere decir que yo me incline a obtener con una sola dosis todos los efectos apetecidos, pues no dejo de reconocer lo peligroso que sería esto y lo expuesto que se estaría a cosechar muchos fracasos. Con dos dosis bien calculadas se llega a conseguir, sin temores de pérdidas de importancia, la curación completa de la distomatosis hepática; advirtiendo que no es lo bastante para estos cálculos, el emplear un gramo de extracto por cada cinco o seis kilogramos de peso, como aconsejan Moussu y Henri. Una de las condiciones que, según mi opinión, debe de tenerse muy presente, además del período muy avanzado de la caquexia, es la clase de pastos de que hagan uso los ganados. Las reses lanaras que pastan en montes poblados de robles y encinas, cuando las yerbas escasean, hacen mucho uso para su alimentación de las hojas de dichas plantas, y, por lo tanto, en su estómago tienen cantidad de tanino suficiente para neutralizar algo el ex-

tracto empleado, por cuya razón toleran, mejor que otras reses de igual o mayor peso, una dosis determinada. Esta misma dosis, aconsejada por los autores citados, la creo algo crecida con relación al peso que señalan. En ovejas que llegan y pasan de los treinta kilogramos se ha empleado, y casi siempre he visto que mueren, por lo menos, un 10 por 100, y en algunas ocasiones hasta un 25 por 100. Y cuando la dosis empleada en ovejas de dicho peso es de tres gramos y medio o cuatro, difícilmente se muere alguna y se consigue bien la curación.

Cuando haya que tratar un número crecido de ovejas, no debe hacerse el tratamiento en todas de una vez, si se quiere caminar con pie firme y no tener un tanto por ciento de bajas evitable. Yo recomiendo que se empiece el tratamiento en un corto número de reses, observando los efectos que en ellas produce el extracto empleado, y viendo si hay algunas bajas, para, por las que haya, juzgar el número proporcional de muertes que se producirían en el tratamiento de todas con la misma dosis, a fin de rebajar o elevar ésta, según convenga, pues así sólo se tienen las bajas de los ensayos.

¿Debe de practicarse este tratamiento todos los años, hasta en las ovejas sobre las cuales no recaiga ninguna sospecha de que puedan padecer la caquexia? Sin ningún inconveniente puede afirmarse que sí. Sabido es que el distoma hepático, en número mayor o menor, le tienen todas las ovejas en la mayoría de nuestras provincias. Cuando no existe en número excesivo, no produce la caquexia; pero siempre origina trastornos en la nutrición, lo cual, sobre todo en los años o épocas en que escasean los pastos, hace que muchas veces apenas pueda sostenerse la oveja en pie, y que, o no pueda criar, o si cría, lo haga sacando una cría ruin y quedando ella estropeada; y como se la tiene por su producción, si produce poco será un capital que empeña. Aun cuando el precio del extracto etéreo de helecho macho hoy es crecido, puede hacerse un tratamiento cuyo coste no exceda de 1,25 a 1,50 pesetas por cabeza; y teniendo presente la cuestión económica, como no puede menos de suceder, resulta que la oveja tratada cría su cordero gordo y lucido, lo que permite sacar, con exceso, al hacer su venta, lo gastado con la madre; ésta da más leche y la sostiene más tiempo, y el vellón es más abundante y mejor.

MAXIMILIANO GONZÁLEZ RUIZ
Veterinario de Matanza (León).

Noticias, consejos y recetas

LOS DE CASA.—Al entrar en el año octavo de publicación de esta Revista, y persuadidos de que ya se ha afirmado su triunfo con el logro de la mayoría de edad e independencia de acción, sentimos una irresistible necesidad de hablarles por criptores de nosotros mismos, tenimiento, una imagen gráfica laboradores de esta publicación sional, sintiendo no poderlo haber dependido de nuestra voluntad.

Desde que en Abril de 1911 Revista, sin otro apoyo que el García Izcara y la actividad ju-



JOSÉ G. ARMENDARITZ.

ta el momento en que escribimos estas líneas, hemos ido adquiriendo la colaboración activa de un número cada vez mayor de Veterinarios sólidamente reputados y de jóve-

apareció por primera vez este nombre ilustre de D. Dalmacio venil del Sr. Gordón Ordás, hasta



JOSÉ LÓPEZ FLORES,

Tanta ha sido la afluencia de colaboradores que Gordón Ordás logró ver asociada su obra, que hoy podemos decir, sin hipérbole, que esta Revista reúne un número de firmas prestigiosas realmente insuperable, gracias a cuya incesante aportación puede hoy la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS resistir sin desventaja la comparación con cualquiera otra Revista similar del extranjero. Y si desde el punto de vista científico no es un rasgo de inmodestia declararlo así, tampoco lo es, desde el punto de vista profesional, decir sinceramente que *La*

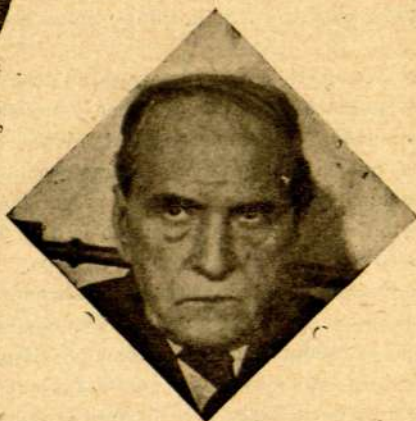
nes Veterinarios ansiosos de labrarse un nombre respetable en el palenque científico o en la tribuna profesional.



SANTOS ARÁN.

Semana Veterinaria, al desligar las cuestiones científicas de los asuntos profesionales, y al dar cuenta todos los sábados del movimiento de la clase en sus relaciones con el mundo oficial, ha venido a resolver un problema técnico-informativo de indudable eficacia y de gran interés para todos los Veterinarios españoles.

Al frente de nuestros numerosos colaboradores figuran dos hombres simbólicos dentro del doble aspecto científico-profesional que tiene esta publicación: el nombre de don Ramón Turró, la más alta gloria de la ciencia veterina-



RAMÓN TURRÓ



EUSEBIO MOLINA.



JOSÉ RODADO.



BONIFACIO ESTRADA.



JOSÉ RUEDA.



ADOLFÓ RONCAL.

petable personalidad de la profesión veterinaria española, que, con su gran prestigio, será la salvaguardia de nuestro Boletín.

Después de estas dos figuras venerables, para las cuales tenemos todos los de la casa la más fervorosa admiración, el ejército de nuestros colaboradores pertenece a todas las categorías profesionales, y así alternarán en las páginas de esta Revista y de *La Semana Veterinaria* las plumas de Catedráticos con las de Inspectores de Higiene y Sanidad pecuarias; las de éstos con las de Veterinarios militares, y con todos



ABELARDO GALLEGO.



JOAQUÍN RAVETLLAT.



NICOSTRATO VELA.

las de numerosos Veterinarios civiles que ejercen la profesión en las diversas provincias de España. Y para que nada falte, desde el punto de vista médico, contamos también con la colaboración de un médico y de un farmacéutico ilustres: don José Chabás, Director de la *Revista de Higiene y Tuberculosis*, que siente vivísimas simpatías por la ciencia veterinaria, y D. Pedro González, meritisimo ayudante del profesor Turró en el Laboratorio bacteriológico municipal de Barcelona.

No creemos necesario elogiar la labor y los méritos de



ALFREDÓ SALAZAR.



PUBLIO CODERQUE.



JUAN JOSÉ JOFRE.

nuestros colaboradores, varios de los cuales se han conquistado una reputación dentro y fuera de España, no



JOSÉ LÓPEZ SÁNCHEZ.

solamente en el campo de la ciencia veterinaria, sino también en otros aspectos más generales de la Biología. Nos bastará con reseñar sus nombres para que nuestros lectores les rindan el debido tributo de su consideración, y comprendan que de todos hay que esperar mucho: de los unos, porque su labor pasada es garantía de su labor futura, y de los otros, aquellos que aun son nuevos en las lides científicas o profesionales, porque sus entusiasmos presentes auguran una labor pretérita preñada de frutos muy sabrosos y abundantes.

Para lo sucesivo



FRANCISCO ABRIL.



RAMÓN CODERQUE.

contamos, gracias a las gestiones de Gordón Ordás, que no descansa en su deseo de convertir esta publicación en un órgano cada vez más completo y perfecto, con la colaboración fija de los siguientes señores, algunos de los cuales trabajan ahora por primera vez en esta Revista. *Catedráticos:* don Abelardo Gallego y D. Tomás Rodríguez, de la Escuela de Veterinaria de Santiago; D. Juan Morros, D. Ramón Coderque y D. Crisanto Sáenz, de la Escuela de Veterinaria de León, y don José López Flores y D. Pedro Moyano, de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza.



CAYETANO LÓPEZ.



FRANCISCO PASTOR.



JOSÉ ORENSANZ.



VICTORIO NIETO.

za. *Veterinarios militares:* D. Marcelino Ramírez, D. Leandro Fernández Turégano, D. Silvestre Miranda, don



JUAN MONSERRAT.



CLEMENTE MARTÍNEZ.

Alfredo Salazar, don Rafael Castejón, don Clemente Martínez Herrera, D. Juan Jofre Petit y D. Victorio Nieto. *Inspectores provinciales de Higiene y Sanidad pecuarias:* D. Juan Rof Codina, D. Santos Arán, D. Cayetano López, D. José Orensanz, D. Juan Monserrat, D. Cesáreo Sanz Egaña, D. Publio Coderque, D. José G. Armentaritz, D. Francisco Abril, D. Martín Ciga, D. Emiliano Sierra, D. José Rodado, D. Tomás Rota, D. Francisco Pastor, D. Félix F. Turégano, D. Diego Marín, D. Carlos S. Enriquez, D. Andrés Benito, D. Pascual Luna, D. Domingo Ai-



TOMÁS RODRÍGUEZ.

sa, D. Antonio Moraleda, D. Jesús Lluque, D. Antonio Panés y D. José María Aguinaga. *Veterinarios civiles:* D. José Rueda, D. Luis Sáiz, D. Adolfo Roncal, D. Nicostrato Vela, D. José López Sánchez, D. Antonio F. Orduña, D. Manuel Vidal Alemán, D. Nicéforo Velasco, D. Pablo Martí, don Arsenio Otero, don Felipe Romero, don Rafael González, D. José Solís, D. Florentino Miranda, D. Amando Calvo, D. José Izquierdo, D. José Sarazá, don José de la Sota, don Bibiano Urue, don Saturnino Ugena y D. Saturnino Benito Bardón. *Otros Colaboradores:* Además



LEANDRO CERVERA.



NICÉFORO VELASCO.



EMILIANO SIERRA.



ARSENIO OTERO.

de D. Eusebio Molina, D. Ramón Turró, D. José Chabás y D. Pedro González, ya citados, contamos con otros



SILVESTRE MIRANDA.

colaboradores de gran mérito científico, cuyos nombres no cuadran en ninguna de las clasificaciones anteriores: tales son, por ejemplo, D. Joaquín Ravetllat, el gran fisiólogo catalán; don Leandro Cervera, médico y veterinario de considerables conocimientos fisiológicos, que desde hace años figura como ayudante del doctor Pi Suñer, y D. Bonifacio Estrada, jefe técnico de Sanidad veterinaria en el Ministerio de la Gobernación, que nos facilitará cuantas informaciones de dicho Centro tengan relación con nuestra clase.

No creemos nece-



PEDRO MOYANO.



PEDRO GONZÁLEZ.



FELIPE ROMERO.

sario añadir que a estos colaboradores actuales se sumarán cuanto circunstancialmente nos ofrezcan trabajos que merezcan darse a conocer al público veterinario, pues ninguna satisfacción mayor se nos puede proporcionar que la de exponer a la consideración de nuestros subscriptores todos cuantos trabajos científicos o profesionales sean dignos de estudio, de meditación o de simple lectura.

Aspiramos a conseguir con la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS—muchos de cuyos trabajos originales ya van teniendo eco en la



FÉLIX F. TURÉGANO.



PABLO MARTÍ.



MARTÍN CIGA.

prensa científica extranjera—, que se estimule entre los veterinarios españoles capacitados para ello el



RAFAEL GONZÁLEZ.



JOSÉ SOLÍS.

fervor sublime de la investigación para que el nombre de la Veterinaria suene gratamente en los oídos de las profesiones afines de España y para que la Veterinaria universal llegue, al fin, a convencerse de que nuestra Veterinaria de hoy no desmerece científicamente de la de otros países en nada substancial.

Y de igual manera que es preciso estimular el deseo de investigación, pues sólo así aportaremos nuestro vasito de agua al gran caudal de la Ciencia hecha, conviene insistir cerca de los veterinarios clínicos para que cesen en su conducta actual del si-



CRISANTO SAENZ



LUIS SAIZ.

lencio, pues no vacilamos en calificar de antipática la manera de proceder de aquellos compañeros que habiendo observado, en el ejercicio de la profesión, particularidades médicas, quirúrgicas o terapéuticas, no expongan al examen y a la controversia públicas el fruto de sus observaciones, como hacen en Francia, en Alemania, en Inglaterra, en Italia, etcétera, contribuyendo así a que se expurguen de errores los tratados clásicos y a que cada vez se vayan asentando sobre bases más firmes las relativas verdades de las ciencias médicas. Vengan, pues, sin temor a



DIEGO MARÍN,



RAFAEL CASTEJÓN,



CARLOS S. ENRIQUEZ,

nuestra subsección de «Notas clínicas» todos cuantos hayan recogido algún caso de interés en su vida prác-



FLORENTINO MIRANDA.

tica, en la seguridad de que con su aportación contribuyen a hacer ciencia veterinaria española, suprema aspiración de cuantos anhelamos el resurgir glorioso de nuestra amada profesión.

En fin, hay una rama de la Ciencia veterinaria que está todavía en estado embrionario en España: nos referimos al estudio zootécnico detallado y preciso de nuestras razas. Apenas si podemos ofrecer, a los profesores extranjeros que a veces nos solicitan datos sobre el particular, alguna que otra Monografía, muy interesantes todas, pero insuficientes aun las que



ANDRÉS BENITO.

hay publicadas para abarcar en su conjunto el magno problema de nuestra riqueza pecuaria. ¿Tendremos que decir que en las columnas de esta Revistase acojerán con extraordinario agrado cuantos trabajos originales sobre la zootecnia nacional se nos envíen, además de los que nuestros colaboradores especialistas en la materia habrán de publicar en el transcurso del tiempo? La historia de este periódico dice mejor que nosotros pudiéramos hacerlo hasta qué punto nos han preocupado siempre estas cuestiones en las cuales tiene en perspectiva la vete-



LEANDRO F. TURÉGAÑO.



CESÁREO S. EGAÑA.



JOSE M. AGUINAGA.



PASCUAL LUNA.



AMANDO CALVO.

rinaria española un porvenir espléndido y seguro.

Así, pues, la REVISTA DE HIGIENE



DOMINGO AISA.

Y SANIDAD PECUARIAS, en su aspecto original, desea recoger en sus columnas los trabajos científicos, tanto de los investigadores de la histología, de la anatomía patológica, de la bacteriología, de la fisiología, etc., como los de los observadores de las clínicas médica y quirúrgica y los de los zootécnicos que se preocupan del estudio completo de la cabaña nacional; y por eso, entre sus numerosos colaboradores, cuenta esta publicación con hombres eminentes de todos los campos citados, a los cuales se añadirán seguramente en meses sucesivos otros nom-



JUAN RUF CODINA.



MANUEL VIDAL.



JOSÉ IZQUIERDO.

bres igualmente ilustres, para ir realizando entre todos el plan expuesto.

Y al mismo tiempo que nos ocupamos de esta labor original, seguiremos cultivando con el mayor cuidado la de reproducir traducidos y extractar ampliamente los estudios científicos más importantes que se publiquen en las Revistas veterinarias, médicas y farmacéuticas del mundo entero, con el fin de tener al corriente a nuestros subscriptores de todo el amplísimo movimiento renovador de las ciencias médicas, que progresan con una velocidad verdaderamente extra-



ANTONIO MORALEDA.



JOSÉ SARAZÁ.



JESÚS LUQUE.



JOSÉ DE LA SOTA.

en la actualidad es indispensable, pues hay puntos de la ciencia que envejecen apenas nacidos y es indispensable registrar a tiempo estas substituciones vertiginosas.

Paralelamente a estos trabajos de carácter exclusivamente científico, que ocuparán por sí solos todas las páginas de la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, intensificaremos cada vez más en *La Semana Veterinaria* las campañas profesionales en todos sus aspectos, pues para ello contamos con la colaboración de firmas prestigiosas en este campo de la actividad intelectual. Va-

ordinaria, hasta el extremo de que si antes era conveniente ocuparse de lo que dicen las Revistas extranjeras,



ANTONIO F. ORDUÑA.



GORDÓN ORDÁS.



BIBIANO URUE.

mos derechamente hacia la conquista de una mejor vida económica y social para la Veterinaria española, y seguramente lograremos el propósito que a todos nos anima si la Clase, curándose de resabios heredados y limpiándose de atavismos morbosos, se decide a entrar por los caminos llanos de su regeneración mediante la Unión nacional de todos los veterinarios dignos de este nombre.

He aquí, en síntesis, nuestro programa de hoy, cuando nos creemos triunfadores, en lo que respecta a la estabilidad de nuestros dos periódicos, que



ANTONIO PANÉS.



SATURNINO UGENA.



SATURNINO B. BARDÓN.

es el mismo programa de cuando nos aventuramos a ciegas en el campo inseguro de las luchas periodísticas; programa que aun se puede sintetizar más, en sólo cuatro palabras: ciencia y dignidad, cultura y dinero. No es fácil lograr la realización plena del programa en un plazo fijo; pero paso a paso, haciendo cada día un poco de revolución, vamos acercándonos al ideal, y por nuestra parte prometemos, si la ayuda de la Clase no nos falta, que cada vez caminaremos con más bríos hacia las altas cumbres en que se asienta la plenitud de las aspiraciones profesionales.

Y después de esta expansión de nuestro espíritu regocijado, demandamos vuestro perdón, lectores queridos, por haberos robado la atención unos minutos con cuitas y proyectos de *los de casa*; pero, aparte de que nuestra satisfacción—motivada por haber llegado donde hemos llegado, no obstante las grandes dificultades que las circunstancias nos oponían—, necesitaba expansionarse entre tan buenos amigos, no creemos que estas cosas dejen de tener algún interés para los subscriptores, puesto que, en fin de cuentas, ellos son los únicos interesados en saber que nuestros entusiasmos no decaen, y que hoy como ayer y mañana como hoy, repetimos y repetiremos el grito admirable de Goethe: ¡Adelante! ¡Siempre adelante!.....

* * *

LAS PÉRDIDAS DE CABALLOS EN LA GUERRA.—Según el «American Journal of Veterinary Medicine», las pérdidas de caballos y otros animales en el frente occidental de la guerra, han sido enormes. Los técnicos franceses dicen que el número de animales muertos o heridos, excluyendo las causas naturales, en los dos últimos años, sólo en ese frente, se elevó a unos 47.000 por mes.

Al final de la primera ofensiva contra Verdún, en ocho horas, hubo una pérdida de 5.011 caballos en un frente de 3 millas.

En cada ocho millas del frente existe un hospital, y entre los animales que en ellos se albergan hay, aproximadamente, un 27 por 100 a causa de enfermedad y un 72 por 100 por lesiones.

Se ha dicho recientemente que desde el principio de la guerra, Francia e Inglaterra habían recibido de los Estados Unidos unos 3.000.000 de caballos y que el Gobierno francés había pagado por estos animales muy cerca de 380 millones de dólares.

* * *

NUEVO ALIMENTO DEL GANADO.—En el nuevo rotativo «El Sol» encontramos el siguiente interesantísimo artículo, traducido del periódico sueco «Dagens Nyheter», que revela el aspecto práctico e industrial de los progresos químicos de que nos hacemos eco en otro lugar de este número:

«El Instituto de Emisiones, de Estocolmo, acaba de comprar unas patentes suecas y alemanas acerca de los nuevos métodos puestos en práctica para obtener de la celulosa el forraje. Se va a proceder a la fabricación de ese forraje inmediatamente.

Desde hace algunos años quedó desmostrado, por medio de análisis sucesivos, que la celulosa elaborada químicamente y obtenida de la madera podía servir perfectamente como alimento para el ganado, y que esa clase de forraje era de excelente calidad. Durante la guerra se ha seguido estudiando en el extranjero ese problema y los ensayos realizados fueron siempre seguidos de resultados satisfactorios.

Ya se está fabricando en Alemania el forraje a base de un producto obtenido de la paja; pero siguiendo las experiencias, se ha venido a probar que la celulosa de madera constituye un gran elemento para la elaboración del alimento destinado a los animales.

Claro es que no contiene la substancia del forraje ordinario. Pero efectuando mezclas de grasa en el producto de la celulosa, en nada es inferior este nuevo alimento a los que hasta ahora se conocían.

Gracias al trabajo tenaz del doctor Rimán, se ha llegado en Suecia a obtener un producto de celulosa de madera que se espera poder convertir en alimento para las personas.

Durante los últimos meses las autoridades suecas han venido mostrando gran interés respecto a las posibilidades de concretar en realidad esas posibilidades que tenían preocupados a no pocos químicos. El Instituto de Emisiones ha enviado a varios ingenieros al extranjero para perfeccionar esta clase de estudios. Los trabajos realizados han dado resultados halagüeños, y ya el referido Instituto ha convenido con los inventores en que es preciso adoptar con urgencia los nuevos métodos, abriendo de esa manera un nuevo horizonte a la industria de Suecia. Ya se ha firmado el convenio referente a la compra de maquinaria especial. La materia prima será la celulosa elaborada en las fábricas de bisulfato y bisulfito, lo cual es de una enorme importancia en los tiempos actuales, pues se han reducido enormemente las ventas de las mercancías que salen de esas fábricas, a causa de la dificultad de las exportaciones.

Se abrigaban temores de que pronto habría que llegar a la paralización de las fábricas; pero con esto queda resuelto el problema y las faenas seguirán su curso normal.

Al mismo tiempo, se aprovecha de este modo la posibilidad de seguir la ya iniciada o proyectada industria de la destilería de alcohol producido por la celulosa.

Existe ya un acuerdo con las fábricas Stora Kopparberg y Storvik Sulfit-Aktiebolag, para que procedan a la fabricación de unas 20.000 toneladas de forraje. Asimismo, la fábrica Korsnaes Sagverks Aktiebolag ha principiado a construir un nuevo edificio, según proyecto del doctor Rimán, para destinarlo a la industria nueva.

Se calcula que la mercancía podrá ser lanzada al mercado durante el otoño próximo. La fábrica Stora Kopparberg piensa destinar unas 500.000 coronas a instalación de las maquinarias y talleres par la explotación de la celulosa como forraje. Esa explotación comenzará en Febrero de 1918. El director de ese centro industrial, ha calculado que cada cuatro kilos de ese forraje equivalen a unos cinco kilos de avena.

El nuevo alimento para el ganado, una vez terminada su elaboración, se asemeja notablemente a la harina corriente».

Aconsejariamos a nuestros gobernantes, si estuviéramos seguros de que tienen tiempo para ocuparse de cosas útiles, que meditaran sobre la importancia económica de esta nueva industria, que no sería difícil implantar en algunas regiones españolas, de tan grande como inexplorada e inexplorada riqueza forestal.

* * *

LA PARAFINA EN EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS.—Desde principios del año pasado se viene recomendando en varias naciones europeas el uso de la parafina en el tratamiento de las heridas, porque se ha observado que tiene una manifiesta acción terapéutica debida a que dicho cuerpo es un magnífico agente térmico y protector.

Según Hull, la mejor fórmula de la parafina utilizable en la clínica quirúrgica sería la siguiente:

Resorcina.....	1 parte.
Esencia de eucaliptus.....	2 —
Aceite de oliva.....	5 —
Parafina blanda.....	25 —
Parafina dura.....	67 —

Para preparar esta receta, se añaden la parafina blanda y el aceite a la parafina dura, para soltarla; después se echa la resorcina en alcohol absoluto (soluble 2 en 1), y, por último, se pone el eucalipto cuando la mezcla está a 55°.

Apenas aplicada esta mezcla parafinada sobre la herida, se solidificará, y conviene pasar por ella varias veces un pincel impregnado con el medicamento para formar una especie de barniz protector, sobre el cual se coloca una capa delgada de algodón hidrófilo, que también se parafina con el pincel, y hasta pueden ponerse dos o más capas de algodón, cuando la herida es muy extensa. Este apósito de algodón parafinado se hace impermeable y se endurece, después de lo cual se recubre con algodón ordinario y se sujeta con un vendaje apropiado.

Como es natural, esta cura se repetirá cuantas veces sea necesario, según el aspecto y la marcha de la herida; pero en todo caso debe procurarse lavar ésta, antes de cada cura, solamente con agua hervida y no con substancias antisépticas de ninguna índole, sin preocuparse por el mal olor que desprende la serosidad que se forma, pues no dificulta en nada el proceso normal de la cicatrización.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

A. NEUBURGER.—LOS PROGRESOS QUÍMICOS EN ALEMANIA.—*España Sanitaria*, III, 5-7, 8 Noviembre 1917.

A los descubrimientos químicos que, a consecuencia de la guerra, han adquirido una importancia especial, pertenece la «harina de paja». Ya antes se habían hecho ensayos para conseguir dar a la paja condiciones alimenticias, pero este plan no fué seguido con el debido interés, por disponerse en grandes cantidades de otros muchos pastos y substancias para cebar el ganado. De esta manera se perdían las materias alimenticias que contiene la paja. El profesor doctor Friedenthal, de Berlín, había ensayado ya hace mucho tiempo el aprovechar verduras finamente molidas como alimento para los niños de pecho y para los pacientes de enfermedades intestinales. Ello le sugirió la idea de utilizar las materias alimenticias que contiene la paja, pero que parecían intolerables para el jugo gástrico, porque se hallan emplazadas en las células formadas por el protoplasma de aquella. El protoplasma, o bien no se absorbe en absoluto por nuestro organismo, o en todo caso en una cantidad muy reducida. Por esto se propuso el profesor doctor Friedenthal conseguir una absorción artificial, sometiendo la paja a un proceso de trituración, hasta llegar a convertirla en un finísimo polvo. Los ensayos hechos con cerdos y perros han demostrado que la paja triturada hasta llegar a ser polvo, ha sido absorbida perfectamente por sus organismos, y hoy en día parece estar completamente deslindado que la harina de paja adquirida según el procedimiento de Friedenthal, constituye un cebo o pasto de gran eficacia, especialmente para los rumiantes. Los ensayos que se van haciendo demostrarán indudablemente si su uso está también indicado para la alimentación humana. De todas maneras es en la alimentación animal de una gran importancia y ha conseguido un éxito importante, teniendo en cuenta que la cosecha de paja en Alemania se eleva a 40 millones de toneladas (una tonelada=1.000 kilogramos), de las cuales hasta ahora sólo se aprovechaba la séptima parte como artículo alimenticio. Si se substituye la

paja que hasta ahora se empleaba como pajaza, por turba, follaje o retama, podrán ser elaboradas las grandes cantidades de paja que se ahorren y transformadas en artículo alimenticio, lo cual significa una importante ventaja.

Igual que la paja, también la madera está formada en gran parte por protoplasma. También este protoplasma se deja transformar por medio de un procedimiento químico especial en cebo o pasto. En los ensayos realizados por los profesores Haberland y N. Zuntz con madera de abedul que se hallaba en forma de «desperdicios de madera» se comprobó que nada menos que el 55,78 por 100 de esta madera fué digerida por ganado bovino. El valor o contenido de fécula de estos «desperdicios de madera» comibles, se eleva al 35,8 por 100, y, por lo tanto, rivaliza, en este sentido, con el heno de un buen prado. Los ensayos realizados con harina de madera de abedul, han demostrado que ésta fué en gran parte digerida por perros. Especialmente fueron absorbidos por el aparato digestivo grandes proporciones de ciertas glucosas que se habían formado de la fécula que contiene la madera de abedul.

Especialísima admiración merecen los directamente sorprendentes resultados conseguidos de los esfuerzos hechos para llegar a transformar la levadura en materias alimenticias. La levadura se emplea desde tiempos remotos como fermento. A las investigaciones de Pasteur, Brefeld, Hausen, Linduar, etc., etc., debemos el conocimiento de las cualidades científicas de la levadura. Se trata, pues, de un cuerpo o materia bien conocido en todos sentidos; pero que a pesar de ello, no han dejado de sorprendernos en gran manera las nuevas cualidades que abrigaba y que han sido descubiertas ahora. La levadura pertenece a los llamados «hongos o setas prolíferas», esto es, que se multiplican naciendo de una de sus células otra célula, de esta nueva otra, y así sucesivamente. Esta proliferación se desarrolla a temperatura normal y en una solución nutritiva preparada al efecto, conteniendo cierta cantidad de azúcar. Según se ha descubierto en ensayos practicados en el «Instituto para procesos de fermentación» de Berlín, por el Consejero de Estado, profesor doctor Belbrück, se puede conseguir encaminar el proceso de proliferación de la levadura, de tal manera, que produzca en grandes cantidades una de nuestras más importantes materias alimenticias, o sea clara de huevo (albúmina). Para conseguir esto se agrega a la solución alimenticia azucarada, que sirve de cultivo, cierta cantidad de amoníaco, calcio y magnesia. Si se la inyecta entonces con levadura, y se conduce una fuerte corriente de aire sobre ella, se observa una rapidísima proliferación de las células de la levadura, y la nueva levadura que se forma se caracteriza por su gran contenido de albúmina, que oscila alrededor de un 50 por 100. Por este procedimiento se obtiene una pasta albuminosa en alto grado y que se produce en empresas explotadoras que se han formado rápidamente y que en forma de levadura seca se expende al comercio y a las cuales se agregarán muchas más. La levadura no nos proporciona solamente albúmina, sino también grasa. También en este particular debemos al «Instituto para procesos de fermentación» de Berlín, el importante descubrimiento de la «grasa de levadura». La levadura nutritiva y para cebar, que se adquiere por el procedimiento corriente, contiene el 4 por 100 de grasa. Ya hace tiempo que se intentó por ensayos aumentar este porcentaje que contiene la levadura ordinaria. Durante la guerra mandó un discípulo del antes mencionado «Instituto», desde las trincheras, una carta que contenía pulpa de seta seca. De esta masa cultivó el profesor doctor Lindner, del mismo Instituto, un hongo, el «Endomyces vernalis Ludwig». Ha quedado demostrado que la proliferación se desarrolla de la mejor manera, cultivando en estrechas capas líquidas y en soluciones alimenticias especiales impregnadas de azúcar y melaza. La «grasa de levadura» adquirida de esta manera, contiene nada

menos que el 17 por 100 de grasa; el 31 por 100 de materias albuminosas; el 43 por 100 de coloidales, y el 8 por 100 de materias minerales. Se trata, pues, de un artículo alimenticio, en gran escala adiposo, para cuya explotación en grandes masas se están realizando ensayos. He aquí otra vez un triunfo de la Química, que, tanto durante el transcurso de esta guerra, como para todo el porvenir asegura importantísimas ventajas. Ya es del dominio público que se ha conseguido por medio de instalaciones especiales, recoger la grasa que a consecuencia de ciertos lavajes se desperdiciaba. La Química ha descubierto, además, una nueva fuente de grasa en las pepitas o granos de la uva, y por cierto de tal rendimiento, que el Ministro de Comercio austriaco ha ordenado la incautación de los granos de uva de toda la cosecha nacional de 1915. Queda, pues, demostrado que la ciencia química sabe extraer, por medio de procedimientos especiales, todas aquellas materias de gran valor que contienen ciertas substancias a las cuales no se había prestado el menor interés hasta ahora. De una manera parecida se aprovecha la sangre del ganado de matanza, extrayendo materias alimenticias que hasta ahora se perdían para la nutrición, porque se empleaban para toda clase de fines industriales, técnicos y agrícolas. El Consejero de Estado, profesor Kobert, ha demostrado las ventajas que reporta la mezcla de sangre, especialmente la de cerdo, y por cierto en una proporción del 10 por 100, con la harina que se emplea para el pan. Se consigue de esta manera hacer un «pan de sangre» con el cual se aprovecha para la nutrición la albúmina y las grasas de la sangre e incluso la hematoxina.

Para demostrar cómo han evolucionado durante esta guerra muchos inventos y descubrimientos químicos, que ya hacía lustros se habían hecho, y que puede decirse habían sido olvidados, indicaremos el sustituto de la levadura empleado para la manufactura del pan, el tan renombrado «polvo de cochura». Al componer la pasta para el pan, se transforma una parte de la fécula-almidón que contiene la harina en azúcar fermentante, el cual, como ya vimos al estudiar más arriba las propiedades del hongo prolifero de levadura, se descompone por la acción de ésta en dos productos, el ácido carbónico y el alcohol, los dos desaparecen por evaporación. De esto se deduce que por la acción de la levadura en el amasijo para el pan, se transforman anualmente considerables cantidades de harina en dos gases, y, por lo tanto, se pierden completamente esas masas de harina para la nutrición. Este hecho lo comprobó primero Liebig, y por cierto a mediados del siglo pasado. Entonces calculó que a consecuencia de la acción de la levadura, y teniendo en cuenta la cantidad de pan que se elaboraba en Alemania, se perdían diariamente 100.000 kilogramos de harina en forma de gases que desaparecían en el aire. Con este motivo inventó el «polvo de cochura» que se compone de sales carbónicas que no producen ninguna descomposición de la harina, mejor dicho, del azúcar, y que por su propia naturaleza desprende el necesario ácido carbónico en forma de gas, que es necesario para la fermentación del amasijo. Desde los tiempos de Liebig ha engrandecido considerablemente Alemania: su población ha aumentado y con ella el consumo de pan. El doctor W. Dederichs ha calculado que de los 10.000.000 de toneladas de trigo para pan que se usan en Alemania, se pierden 100.000 toneladas de harina, que en forma de alcohol y ácido carbónico se evaporan, lo que calculando el precio medio por tonelada en 250 marcos, significa una pérdida anual de 25.000.000 de marcos. Esta pérdida no es tan sensible en el sentido monetario, como ahora en tiempos de guerra, la reducción en harina propiamente dicha, y, por lo tanto, queda completamente justificado el empleo de la invención de Liebig, de un «polvo de cochura» como sustituto de la levadura.

Por medio de procedimientos especiales se ha conseguido aprovechar ciertas clases de

harina para la alimentación, que antes, por su naturaleza, no eran muy aceptadas. Así, por ejemplo, se empleaba en Alemania relativamente muy poca harina de maíz. Se decía en tono de queja que no se mantendría largo tiempo, y que el pan, elaborado con ella, tenía un sabor amargo. Según ha comprobado el químico Narbach, proviene este sabor desagradable del tejido adiposo del maíz, y de los que contienen los gérmenes de la harina. Haciendo desaparecer el germen, se conserva la harina de maíz igual que las otras harinas y al mismo tiempo desaparece el sabor especial que proviene de su riqueza en grasa. Por un nuevo procedimiento se extrae el germen del maíz ya antes de su molienda, con lo cual, se ha conseguido ganar como producto accesorio el 3,5 por 100 de grasa e igualmente de los desperdicios el 3,5 por 100 en tortas de aceite de maíz, que representa un admirable artículo para cebar ganado.

Cosa parecida ha sucedido con la harina de soya. El dólito que se había introducido en Alemania servía especialmente para extraer el aceite de soya o dólito, que se empleaba en la industria del lacre y colorantes y para la manufactura de jabones y bujías. Ahora y principalmente desde que estalló la guerra se extrae del dólito una serie de artículos alimenticios y comestibles, como, por ejemplo, harina de soya, leche de soya, queso de soya, pan de soya e incluso café de soya, o sea un aprovechamiento que no deja nada que envidiar en diversidad. Como se ve, han sido muchos los éxitos y beneficios que se han conseguido en el campo de la Química y por cierto por inventos y descubrimientos, que, de no ser por la guerra, no hubieran sido hechos nunca o, por lo menos, no hubieran alcanzado un desarrollo tan grande como el que experimentan ahora.

Histología y Anatomía patológica

PROFESOR A. GALLEGO.—MÉTODO DE TINCIÓN DE SANGRE (EOSINA-AZUL DE UNNA FENICADO).—*Treballs de la Societat de Biologia*, IV, 160-164, 1916.

Para ejecutar este nuevo método de coloración de la sangre, se necesitan dos colorantes: solución alcohólica de eosina y azul de Unna fenicado.

La *solución alcohólica de eosina* se prepara así: en 75 c. c. de alcohol absoluto se disuelve un gramo de eosina al alcohol (de Grüber) y se dejan transcurrir tres o cuatro días, durante los cuales se agita la solución unas cuantas veces. Transcurrido este tiempo, y aunque no esté completamente disuelta la eosina, se agregan 25 c. c. de agua destilada, y a las pocas horas la solución es ya perfecta.

El *azul de Unna fenicado*, se prepara fácilmente mezclando 10 c. c. de la solución madre, preparada por Grüber con 40 c. c. de agua fenicada al 1 por 100.

Disponiendo ya de tales colorantes, se procede a teñir una preparación de sangre, con arreglo a la técnica siguiente:

1.º Extensión de la sangre, en porta-objetos (irreprochablemente limpio) por el procedimiento habitual.

2.º Fijación por el calor a 110° (punto de ebullición del xilol, pero no del estado esférico) durante quince segundos, en la platina de Malassez o en una lámina metálica cualquiera. Las preparaciones de sangre en que se ha realizado la fijación espontánea, por haber transcurrido doce o más horas, no necesitan la fijación por el calor.

3.º Estando ya fría la preparación, tinción con la solución alcohólica de eosina durante unos segundos.

4.º Lavado en agua corriente.

5.º Tinción con el azul de Unna fenicado por espacio de medio a un minuto, advir-

tiendo que, si no se dispusiera de este colorante, se puede substituir por la tionina, por el azul de metileno o por el azul II fenicados, aunque los resultados no son tan buenos ni tan constantes.

6.º Lavar en agua corriente.

7.º Secar en la llama o mejor en la platina caliente.

8.º Examinar con inmersión, bien directamente o previo montaje en bálsamo del Canadá.

Con este método de Gallego, los glóbulos rojos se tiñen en rosa; los que presentan la alteración denominada policromatofilia o basofilia, en azul pálido o rosa azulado; las granulaciones basófilas de ciertos hematíes patológicos, en azul; los núcleos de los normo, micro o megaloblastos, en azul intenso, como manchas de tinta. Los núcleos de los leucocitos se coloran en azul más o menos fuerte; el protoplasma de los linfocitos ortobasófilos también en azul, aunque, de ordinario, mucho más intenso que el núcleo; las granulaciones neutrófilas en rojo apagado (rojo de absorción) o rojo violáceo; las eosinófilas, en rojo brillante (rojo de reflexión); las basófilas, en violeta o en azul intenso o en rojo violeta. Estas últimas no son fáciles de confundir con las neutrófilas: 1.º, porque las basófilas son poco abundantes en cada leucocito, unas grandes y otras pequeñas, y casi siempre mayores que las neutrófilas; 2.º, porque los leucocitos que las poseen presentan un núcleo irregular y nunca tan esbelto como el de los neutrófilos, y 3.º, porque el protoplasma de los leucocitos basófilos aparece como vacuolado. Por lo demás, como la basofilia no parece tener ninguna significación diagnóstica, la confusión de las granulaciones basófilas con las neutrófilas no conduciría a error de importancia.

Según el autor, con su método de tinción de sangre es posible resolver la casi totalidad de los problemas hematológicos, y como este método es fácil, rápido y seguro, debe usarse siempre, apelando a los métodos clásicos, y, sobre todo, al de Pappenheim, únicamente cuando con el suyo no se pueda precisar un diagnóstico.

Anatomía y Teratología

PROFESOR ZANNINI PRÓSPERO.—INVESTIGACIONES ANATÓMICAS Y RADIOGRÁFICAS EN TORNO A LA OSIFICACIÓN DEL ANILLO FIBROSO AÓRTICO DE LOS BÓVIDOS.—*La Clínica Veterinaria.*—XXX; 562-571; 583-600, 15 y 30 de Octubre de 1917.

Las observaciones recogidas por el autor en veinte vacas de diferentes razas, cree que le autorizan para afirmar que el anillo fibroso aórtico de los bóvidos puede, en no pocas ocasiones, transformarse por metabolismo celular en una serie de segmentos óseos en casi toda su extensión, habiendo encontrado casos hasta de seis segmentos cardíacos óseos. A veces estos huesecitos se funden en un tubo homogéneo y compacto, que da al anillo fibroso la apariencia de un verdadero arco abierto por delante; pero de ordinario la unión entre los segmentos es débil e incompleta. La fusión completa de estos segmentos óseos constituye necesariamente una condición desfavorable para el juego valvular y el del diástole y sístole. Por este motivo se ha preocupado el autor de averiguar de qué manera se produce la fusión entre los diversos segmentos óseos y ver si esta fusión ósea es real o aparente. Para ilustrarse sobre este punto, recurrió a la radiografía, que tiene las ventajas, sobre el examen histológico, de ser más rápida y de dar imágenes completas de todos los ejemplares.

El radiograma del círculo óseo cardíaco de una vaca modenesa de doce años (figura A),

revela que los huesos *cordis* son tres: dos laterales (*PO* y *GO*), y uno intermedio (*OI*). El hueso grande derecho está separado del segmento intermedio por una distancia de dos milímetros (*a*), mientras que el hueso izquierdo está en estrecha intimidad con el extre-

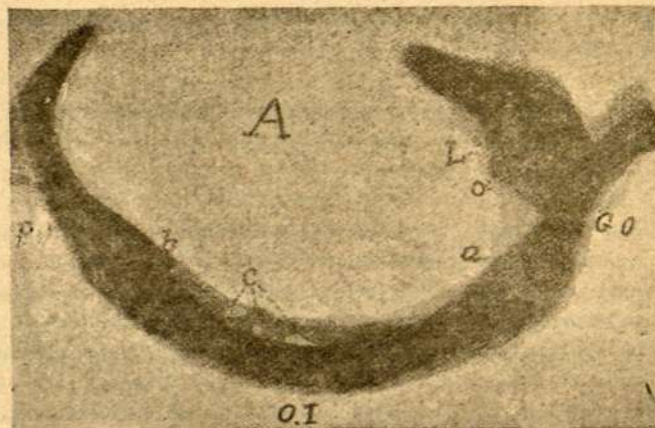


Figura A. — Radiograma del hueso del corazón de una vaca modenesa de doce años: *GO*, hueso grande; *PO*, hueso pequeño; *OI*, segmento intermedio; *LC*, laguna ósea; *O*, formación ósea secundaria; *b*, fusión del hueso pequeño con el segmento intermedio; *a*, espacio de división entre el hueso grande y el intermedio.

mo izquierdo de dicho segmento (*b*). En el radiograma se pueden seguir numerosas trabéculas, propias del hueso pequeño, que pasan al segmento intermedio, el cual aparece irregular y rugoso en su superficie posterior y vacuolado (*c*) en su cara anterior, donde se

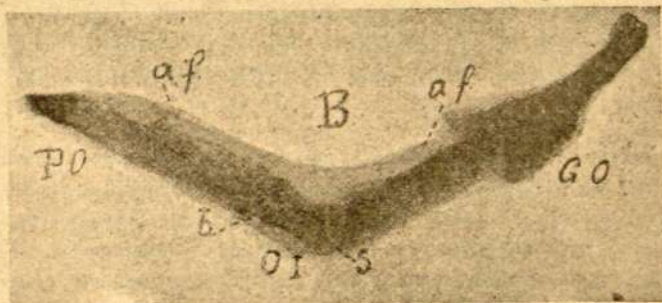


Fig. B.—Radiograma de los huesos *cordis* de una vaca modenesa de quince años: *GO*, hueso grande; *PO*, hueso pequeño; *OI*, segmento intermedio; *b*, fusión de los segmentos; *s*, espacio de división; *af*, anillo fibroso.

observan tres lagunas de tamaño y forma diferentes. También se observan en el radiograma dos pequeños y redondeados (*O*) núcleos de osificación.

Otro radiograma de una vaca modenesa de quince años (fig. B), reviste gran interés, porque permite ver que hasta en este ejemplar, que parece el resultado de dos solos seg-

mentos óseos fusionados, adquiere especial desarrollo un tercer segmento intermedio (*OI*), cuya longitud es de un centímetro y la altura de ocho milímetros. Está ligeramente estrangulado en su parte media y engrosado en los extremos, y mientras aparece separado por un espacio estrechísimo (*s*) del hueso grande (*GO*), se presenta unido con el hueso izquierdo (*PO*) por la porción central del extremo (*b*). En este radiograma, a diferencia del anterior, se observa que la osificación no interesa toda la altura del anillo fibroso (*af*), sino sólo la porción media e inferior en cerca de dos tercios.

La radiografía de una vaca cremonesa de diez años (fig. C), muestra que el anillo fibroso (*af*) dista 8 o 9 milímetros del ángulo súpero-posterior del hueso grande (*GO*), y que se ha desarrollado un tercer segmento pequeño (*oi*) de dos centímetros de longitud y de un espesor desigual. Entre este segmento y el ángulo citado hay una formación ósea menor (*no*), de tres milímetros, que aparece incluida en el cartílago de prolongación del hueso. Las dos placas aórticas (*Pa, Pa*), dispuestas en serie, se ponen en relación con la extremidad anterior del hueso grande, teniendo un disco separatorio (*DU*) como intermediario.

En una vaca modenese de catorce años, reveló la radiografía que los huesos *cordis* (fig. D) tienen una cadena (*a, B, c, d*) de cuatro huesecitos, dirigidos en varios sentidos y de diferentes proporciones, que mientras no se sueldan con el hueso grande (*GO*) encuentran completa fusión (*b*) con el hueso izquierdo (*PO*), por lo cual debe creerse que en este punto se ha producido entre los segmentos (*POa*) una sinostosis absoluta, con mayor motivo viendo que el radiograma pone en evidencia un gran entrecruzamiento de gruesas trabéculas, que descienden de la base del hueso pequeño y se prolongan por el hueso intermedio *a*. Hacia la base del hueso derecho, una gran laguna (*L*) interrumpe la compacidad ósea en las proximidades del ángulo inferior.

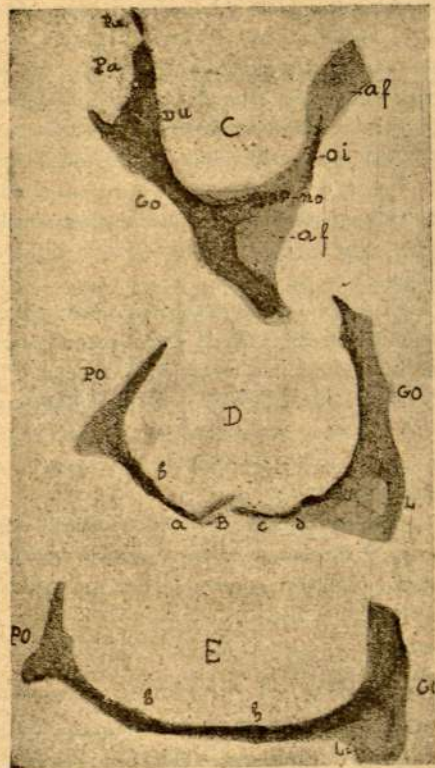


Fig. C.—Radiografía del hueso grande y del segmento intermedio de una vaca cremonesa de diez años: *GO*, hueso grande; *af*, anillo fibroso; *oi*, hueso intermedio; *no*, formación ósea secundaria; *Pa, Pa*, placa aórtica; *Du*, surco de división.

Fig. D.—Radiografía del cerco cardíaco de una vaca modenese de catorce años: *PO*, hueso grande; *PO*, hueso pequeño; *L*, laguna; *a, B, c, d*, segmentos intermedios; *b*, fusión del hueso pequeño con un segmento secundario.

Fig. E.—Radiografía de los huesos del corazón de una vaca reggiana de catorce años: *GO*, hueso grande; *PO*, hueso pequeño; *L*, laguna; *bb*, unión del segmento intermedio con los huesos *cordis*.

En fin, el radiograma de una vaca reggiana de catorce años (fig. E) pone de manifiesto que el círculo óseo cardíaco de este individuo no debe considerarse como un hueso único, sino como la unión íntima de tres segmentos, el mediano de los cuales, de dos centímetros y medio (*bb*) reside en la porción central posterior del anillo fibroso. Los puntos en que se ha efectuado la sinostosis se presentan un poco engrosados, y mientras el de la derecha es completo y homogéneo, tanto que se le debe considerar como un hueso (*GO*), el de la izquierda es laxo, irregular y manifiesta un pequeño espacio de división parcial entre los segmentos. En la base del hueso grande (*GO*) se encuentran agrupadas tres lagunas (*L*) redondeadas y de diferente tamaño.

De estos resultados radiográficos concluye el autor:

1.º Que no existe nunca fusión recíproca de los huesos *cordis* sin la interposición, por lo menos, de un tercer segmento, más o menos desarrollado y en posición diversa.

2.º Que este segmento se puede soldar con los huesos principales, solamente por un extremo o por los dos, teniendo en este último caso una forma absoluta de sinostosis completa.

3.º La fusión del tercer segmento con los huesos *cordis* no es homogénea y simultánea por las dos extremidades del hueso secundario. De ordinario es más precoz en la extremidad izquierda y más tardía en la derecha.

4.º En dos ejemplares, A y C, pone, además, de manifiesto la radiografía, pequeñas formaciones óseas accesorias, sumergidas en el seno del cartilago de prolongación del hueso grande, y la existencia de lagunas en el segmento mayor o en el segmento intermedio.

Resulta, en resumen, lo verdaderamente original en las investigaciones de Zannini Prospero, la demostración de la existencia de segmentos óseos secundarios entre los huesos *cordis*, segmentos que no habían sido descritos antes por ningún autor.

Fisiología e Higiene

F-X. LESBRE.—LA GLÁNDULA INTERSTICIAL DEL OVARIO Y LOS CUERPOS AMARILLOS DESDE EL PUNTO DE VISTA FISIOLÓGICO.—*Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie*, 343-351, 30 de Junio de 1911.

Sabido es que los histólogos admiten dos clases de glándulas en las glándulas sexuales, según las células que las forman: la una puramente sexual, y la otra, llamada intersticial, que obra por secreción interna sobre el desarrollo del tractus genital y de los caracteres sexuales secundarios, y sobre todo el organismo; además, los cuerpos amarillos no serían simples cicatrices de las vesículas de Graaf, sino glándulas temporales de secreción interna. De todo lo cual resulta evidente que la extirpación de las glándulas genitales ha de repercutir, no sólo sobre el conjunto de los órganos sexuales, sino también sobre el organismo entero, evitándose únicamente estos fenómenos mediante el ingerto de dichas glándulas en un punto cualquiera del organismo.

La glándula intersticial de los mamíferos no es constante, pues sólo existe, unas veces en el período fetal, como ocurre en los solípedos, otras veces en la edad adulta, como pasa en los roedores, otras en los dos períodos, como sucede en los gatos, y otras en ningún período. Esta glándula es la que determina el sexo en el embrión y, más tarde, los caracteres sexuales secundarios y el ardor sexual, persistiendo con estos caracteres después de la ligadura de los canales deferentes, después de la acción de los rayos X y hasta en los criptórquidos que han conservado las apariencias de su sexo.

Se discuten más entre los investigadores las funciones endocrinas de los cuerpos amarillos. Primeramente supusieron Bard y Prenant que impiden la ovulación durante la gestación y en el intervalo de los períodos de celo. Después les concedió Born el papel de instauradores del celo o del período menstrual y de presidir a la nutrición del útero y a su preparación para recibir el huevo fecundado. Según que acompañen o no a una gestación, se les llama gestativos o periódicos: los primeros sólo existen en las hembras cuya ovulación está determinada por el coito (gata, cobaya y coneja). Por otra parte, Frænkel y Villemín admiten la influencia de los cuerpos amarillos sobre la nutrición del tractus genital; pero esta opinión está contradicha por el hecho de que el ingerto ovárico, sin persistencia de los cuerpos amarillos, basta para impedir la degeneración del tractus genital. Según el autor, el papel más probable de los cuerpos amarillos sería el de favorecer las modificaciones uterinas que preparan la nidificación del huevo. De las experiencias de Frænkel, resulta, que los cuerpos amarillos gestativos juegan un papel necesario en la fijación del huevo en la matriz, poniendo este reservorio incubador en un estado congestivo útil a los cambios nutritivos del embrión; esta acción sería debida al poder vasodilatador muy marcado de su extracto, y, por lo tanto, de su secreción interna.

C. MANETTI.—CONDIMENTOS Y ALIMENTOS ADICIONALES PARA EL GANADO.—
Il nuovo Ercolani, XX, 358-362; 372-376, 20-31 de Agosto de 1915.

En la alimentación del ganado tienen una importancia extraordinaria los condimentos y los llamados alimentos adicionales, que aumentan la digestibilidad de las substancias alimenticias, las hacen más apetecibles, estimulan el sistema nervioso y suplen las deficiencias de ciertos elementos nutritivos que habitualmente faltan en los forrajes de determinadas regiones. Algunos alimentos adicionales, como el fosfato de cal, la harina de huesos y la cal de forraje, se suministran también como medios preventivos contra la osteomalacia y el raquitismo.

Entre los condimentos ocupa el primer puesto el cloruro de sodio, que es necesario para todos los animales, y especialmente para los de las zonas un poco distantes del mar. Se explica esta necesidad del cloruro de sodio en la alimentación teniendo en cuenta que entra en la constitución química de la sangre, de la leche, de la orina, del sudor, del jugo gástrico, de los jugos intestinales, de las grasas, de la saliva, de la bilis y de todos los líquidos del organismo animal. Según los cálculos de Abbado, habrá que dar, por cada 100 kilogramos de peso, la siguiente cantidad de sal común a los animales en su alimentación: ovinos, de 4 a 10 gramos; cerdos, de 2 a 10; bóvidos de 4 a 12; solípedos, de 2 a 3, y pollos de 1 a 2 por cabeza.

Hay numerosos alimentos adicionales preparados por la industria, tales como la restorina, la lactina, la milsalina, etc., cuyo precio es superior a su valor nutritivo, por lo cual no conviene adquirirlos.

Para evitar que prenda el raquitismo, conviene, al menos en las primeras edades, administrar fosfatos alimenticios. Los forrajes son siempre pobres en anhídrido fosfórico y en cal, y se debe suplir artificialmente esta deficiencia. A los caballos, a las vacas y aun a las gallinas, se les puede suministrar con las pastas creta y hasta cal viva, que absorben fácilmente. El fosfato de huesos que se encuentra en el comercio es una mezcla de fosfato monocalcico, bicalcico y tricalcico, el primero y el segundo de los cuales son fácilmente asimilables, y más aún el tercero por obra del ácido clorhídrico del jugo gástrico.

Todos los animales sometidos a la alimentación con residuos industriales, con suero

de leche, etc., están expuestos a la osteomalacia, porque dicha alimentación es pobrísima en anhídrido fosfórico y en cal, por cuyo motivo deben darse, en calidad de alimentos adicionales, fosfato de huesos esparcido en polvo, cenizas de huesos o fosfato de calcio precipitado, que es el mejor, porque está en forma más asimilable. A los animales grandes se les administran de 20 a 45 gramos diarios; a los potros, a los terneros, a las ovejas y a los cerdos jóvenes, de 15 a 20 gramos, y a los corderos no más de 5 a 6 gramos.

La adición a las pastas de lecitina o de ácido fosfoglicérico sería ventajosa, pero no es recomendable por el elevado precio de estas substancias.

Las sales de potasa se administran como estimulantes de los sistemas nervioso y muscular. Cuando un forraje es pobre en dichas sales, se añaden de 10 a 15 gramos de cainita y se suple la deficiencia.

El azúcar es un alimento adicional que les gusta mucho a todos los animales, por lo cual permite utilizar los forrajes de peor condición, además de ser por sí mismo un notable excitante, pues su uso aumenta la frecuencia del pulso, los latidos del corazón, la presión de las arterias y la corriente sanguínea.

También son buenos alimentos adicionales el sulfato de hierro, que debe administrarse a los cerdos a la dosis de 2 a 4 gramos para prevenir la caquexia; el bromuro de antimonio, que favorece la producción de carne impidiendo la formación y el depósito de grasa; y la sosa, en raciones de 50 gramos por individuo cuando se hace demasiado uso de alimentos no naturales.

El café no es un verdadero alimento, pero sí un excitante, a causa de la cafeína que contiene, por lo cual se administra a los caballos que están decaídos después de una enfermedad y conviene también para las vacas lecheras.

El arsénico se le da al ganado en pequeñas dosis, porque origina el aumento del apetito, un recambio orgánico más activo y una digestión más rápida, como consecuencia de lo cual se asimilan mejor las materias azoadas, aumenta la grasa subcutánea y se refuerzan los huesos en los jóvenes. A los caballos y a las ovejas les pone el pelo más suave y mejora la calidad de la lana.

La adición de carbón en polvo, de creta y de tierra fina y esterilizada, resulta útil en algunos casos por las propiedades antisépticas que ejercitan en la vía intestinal.

En circunstancias excepcionales resulta útil administrar al ganado algunas bebidas alcohólicas, tales como vino, cerveza o aguardiente. El alcohol es digerido y utilizado rápidamente por el organismo animal, y contribuye a economizar albúmina; se diluye, excita la secreción del jugo gástrico, estimula la actividad muscular, aumenta la vivacidad del animal y le ayuda a realizar un esfuerzo grande; pero el uso continuo del alcohol, especialmente concentrado, puede producir trastornos crónicos e intoxicación, por lo cual sólo en casos excepcionales se empleará este condimento, y especialmente cuando se desee obtener un esfuerzo rápido e improvisado.

Exterior y Zootecnia

PROFESORES LIÉNAUX Y ZWAENEPOEL.—ENSAYO DE UNA INTERPRETACIÓN DE LA MAYOR ANCHURA DE LAS SUPERFICIES ARTICULARES DEL LADO INTERNO DE LOS MIEMBROS SUSTENTADORES. TEORÍA DE LA LOCALIZACIÓN INTERNA DE LAS TARAS ÓSEAS DE LOS MIEMBROS DEL CABALLO.—*Annales de médecine vétérinaire*, LX, 339, Junio de 1911.

Está demostrado que el peso del cuerpo se reparte desigualmente sobre las dos mitades del casco del caballo. Así la cuarta parte exterior es más oblicua que la interna, la palma

más plana y la tapa más espesa hacia afuera que hacia adentro. Por el contrario, las diversas superficies articulares del miembro son más anchas, los huesos son más espesos, las taras óseas (sobrehuesos, esparavanes y artritis seca de la babilla) y las escarzas abundan más del lado interno que del externo. Por ello son más frecuentes las presiones en aquél que en éste. Para demostrarlo se han fijado agujas de acero en los huesos de los diferentes radios de los miembros. Dispuestas perpendicularmente a los huesos, las puntas libres de estas agujas debían aproximarse, separarse o conservar sus distancias iniciales según que, durante el apoyo, las articulaciones sufrieran inflexiones laterales o quedasen regularmente coaptadas.

La observación de estas experiencias demostró a los autores que el miembro en apoyo que abandona la posición vertical por causa de la inclinación hacia afuera de su extremidad proximal, tiende a tomar la forma de un arco de convexidad interna; todas sus articulaciones, salvo quizás la juntura húmero-radio-cubital, se cierran del lado externo y se abren del lado interno, lo cual resulta como consecuencia de las presiones más fuertes que se ejercen sobre la mitad externa de los radios óseos. Pero del lado interno están sometidos los ligamentos a una tensión exagerada que se propaga a los huesos en los cuales se insertan y determina una excitación nutritiva que ocasiona el ensanchamiento de estos huesos, y, en los casos patológicos, la formación de exóstosis. Además, se debe tener en cuenta, no solamente la manera como el peso se distribuye sobre el miembro, sino también el camino que tiene que recorrer: ahora bien, este trayecto, esta altura de caída es mayor en la mitad interna que la suma de todas las desviaciones articulares del lado correspondiente.

En cuanto al desarrollo más pronunciado de la mitad externa del pie del caballo, se debe a que normalmente está conformado el caballo de tal modo, que su cuarto externo está más cargado que el interno; hay en él exaltación nutritiva, desarrollo más pronunciado y deformación por aplastamiento de la mitad exterior del pie; además, se añade la sobrecarga intermitente por oscilación del miembro hacia afuera durante la locomoción. En fin, colocada en la extremidad inferior del arco, la parte externa del pie tiende a flexionarse del lado de la concavidad de éste. Por ello se ven con más frecuencia los sobrepies y sobremanos y la osteitis de la tercera falange por fuera o por delante en los caballos masivos, de pecho ancho, mientras que el cuarto y raza y la escarza se ven, sobre todo, en los caballos de marchas rápidas.

PROFESOR A. PIROCCHI.—EL PAN DE SÉSAMO EN LA ALIMENTACIÓN DE LAS VACAS LECHERAS.—*La Clínica veterinaria*, XL, 16-26, 15 de Enero de 1917.

De sus numerosas experiencias y observaciones deduce el autor las siguientes conclusiones, unas especiales y otra generales:

A) CONCLUSIONES ESPECIALES.—1.º *Apeticibilidad del pan de sésamo e influencia sobre la salud y sobre el peso vivo de la vaca:*

a) El pan de sésamo se ha revelado como un alimento apetecible e inocuo para la vaca;

b) El pan de sésamo no ha tenido una apreciable influencia sobre el peso vivo de la vaca.

2. *Influencia sobre la cantidad y calidad de la leche:*

c) El pan de sésamo ha influido favorablemente sobre la cantidad de leche, determinando un aumento que ha oscilado entre 1,35 y 4,50 por 100; el aumento máximo ha coin-

cidido con la administración de 1,5-2 kilogramos de pan de sésamo por día y por cabeza, y el mínimo con la administración de 2,5 kilogramos.

d) El pan de sésamo ha influido desfavorablemente sobre el contenido en substancia seca y en grasa de la leche, determinando un descenso que ha variado, para la substancia seca, de 0,19 a 0,42 por 100, y para la grasa, de 0,22 a 0,63 por 100: el descenso mínimo se verificó con la administración de 1,5-2 kilogramos de pan de sésamo por día y por cabeza, mientras que el descenso máximo se produjo con la administración de 2-5 kilogramos de dicha substancia.

e) El pan de sésamo no ha hecho variar de modo sensible el contenido en substancias azoadas, lactosa y substancias minerales de la leche.

f) El pan de sésamo no ha ejercido ninguna influencia sensible sobre la acidez y sobre la coagulación de la leche.

3. *Influencia sobre los caracteres del queso:*

g) No parece tener ninguna.

4. *Influencia sobre la crema y sobre la manteca:*

h) El pan de sésamo no tiene sobre la crema otra influencia evidente que la de atenuar su coloración blanco-amarillenta.

i) Ninguna influencia ha ejercido el pan de sésamo sobre la duración de la agitación de la crema en la fabricación de la manteca.

l) El pan de sésamo ha influido desfavorablemente sobre el rendimiento en manteca de la leche, determinando una disminución que ha variado del 0,11 al 0,34 por 100: la disminución mínima se obtuvo con la administración de 1,5-2 kilogramos de pan por día y por cabeza, y la máxima con la administración de 2,5 kilogramos.

m) El pan de sésamo, administrado en cantidad superior a 1,5 kilogramos por día y por cabeza, ha disminuido de 1 a 2° C la temperatura de fusión de la manteca.

n) El pan de sésamo no ha tenido ninguna acción específica sobre las constantes de la manteca: la administración de cantidades crecientes de pan, sea de sésamo o de lino, ha rebajado progresivamente el número de Reichert-Meißl y ha elevado, también progresivamente, el índice de refracción, el número de Hehner y el índice del iodo.

o) La manteca de vaca alimentada con pan de sésamo no ha presentado la reacción de Baudouin.

p) El pan de sésamo ha influido débilmente sobre el color de la manteca, atenuándole, y sobre el sabor, haciéndole más delicado.

q) El pan de sésamo—administrado en cantidad superior a 2 kilogramos por día y cabeza—ha influido sobre la consistencia de la manteca, haciéndola sensiblemente más blanda.

5. *Conveniencia del uso del pan de sésamo:*

r) Teniendo en cuenta la influencia que el pan de sésamo ha ejercido sobre la «cantidad» y «calidad» de la leche, y asignando al pan de sésamo y al de lino el mismo precio unitario, resulta, que el primero se ha revelado económicamente más conveniente que el pan de lino, administrándole en cantidad de 1,5-2 kilogramos por día y cabeza; pero es menos conveniente que el de lino cuando se dan de él 2,5 kilogramos.

s) Teniendo en cuenta, sobre todo, la influencia que el pan de sésamo ha ejercido sobre la «calidad» de la leche, resulta que de ello aparece, en todos los casos, más conveniente que el de lino.

B) **CONCLUSIONES GENERALES.**—Del conjunto de todo lo expuesto, el autor cree lícito afirmar:

1.º Que el pan de sésamo constituye un buen alimento concentrado para las vacas lecheras; y

2.º Que, para obtener los mejores resultados fisiológicos y económicos, debe administrarse en cantidades no superiores a 2 kilogramos por día y cabeza.

Patología general

R. TURRÓ.—LA INMUNIDAD Y LOS FERMENTOS DEFENSIVOS. (CONFERENCIA PRONUNCIADA EN LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE MADRID EL DÍA 10 DE NOVIEMBRE DE 1917). — *El Siglo Médico*, LXIV, 955-958; 975-977, 10 y 22 de Diciembre de 1917.

«Señores: Desde el último quinto del siglo próximo pasado, los descubrimientos se han sucedido con rapidez en este punto, y con cada uno de esos descubrimientos se ha pretendido explicarlo todo, creándose al efecto la respectiva escuela, en pugna abierta con las demás, a la que se confieren los honores de teoría. Sin embargo, a medida que se descubren nuevos hechos nos vamos persuadiendo que el campo visual de cada escuela es limitado, ya que el nuevo hecho descubierto nos pone de manifiesto que con ella no se dominaba más que un segmento de la verdad total, y así es como con el transcurso del tiempo se acopian hechos y más hechos, se establecen entre ellos sus relaciones naturales, conexiéndose unos de otros, y la verdadera teoría, la teoría científica, va surgiendo a medida que las escuelas pasan, se desvaloran los razonamientos personales y sedimenta la labor experimental. Eso ha pasado con las distintas escuelas que sucesiva o simultáneamente han imperado respecto a las defensas orgánicas. De buenas a primeras todo se explica por el hecho recién descubierto, atribuyéndole una trascendencia que realmente no tiene; después se advierte que muchas de esas explicaciones son vanas o forzadas cuando es conocida la nueva clave y nos vamos lenta y suavemente percatando de cómo se armoniza lo que parecía contradictorio y se establece entre unos y otros hechos la coordinación de que nace la verdadera teoría, la teoría definitiva. De ahí la necesidad de historiar retrospectivamente los descubrimientos conforme se han sucedido unos a otros a través del tiempo, pues vistos así, como en perspectiva, se advierte cómo se filian o enlazan; cómo con unos son colmadas las lagunas que dejaban otros; cómo surge sin violencia la visión de su conjunto. Esa revisión será sucinta, casi indiciaria, que el tiempo de que disponemos no permite otra cosa; y con ser así resulta crítica sin quererlo, profundamente crítica, pues basta exponer los hechos según el orden de su natural sucesión para que se entrevea cómo se completan al entramarse y cómo se derrumban los puntos de vista personales.

De antiguo se concibió en el organismo vivo una fuerza de resistencia contra toda causa de muerte. La vida se conserva a condición de resistir las agresiones del medio ambiente. Mas esa fuerza conservatriz considerada en sí misma, con ser positiva, no cabe concebirla más que desde un punto de vista metafísico mientras desconozcamos sus manifestaciones concretas u observables experimentalmente. Y por ahí se inician los progresos de la ciencia en nuestros tiempos en todo lo que es pertinente a las defensas orgánicas contra los gérmenes infectantes.

El primer medio de defensa fué descubierto por Metschnikoff. Procediendo por analogía observó que los leucocitos se comportaban con respecto a los microbios, tal como se comportaban las células amiboideas libres respecto los seres inferiores de su medio am-

biente que englobaban en el seno de su protoplasma. De buenas a primeras creyó que su destrucción era puramente mecánica; más tarde demostró que la fusión de los microbios en el seno del protoplasma leucocitario era debida a la acción de encymas elaborados por el propio leucocito.

Mientras no se conoció otro medio de defensa que éste, se dió por supuesto que el organismo se salvaba en estado natural de las agresiones microbianas, sin contar con otro recurso que éste, dominando con señorío absoluto en el mundo de la ciencia la escuela fagocitaria; mas pronto se vino en conocimiento de que el suero sanguíneo poseía propiedades bactericidas. Bastaba añadir a un suero normal una cantidad dada de gérmenes, ponerlo a la estufa y proceder a un nuevo dosado de los mismos al cabo de una, dos, tres horas, para comprobar que su número había disminuido notablemente; después, como si la propiedad cymótica del humor se hubiese alterado o agotado, se transformaba en medio de cultivo. A la substancia que así atacaba los gérmenes se la consideró como protectora del organismo y por esto se la llamó *alexina*.

Ved, pues, cómo aquella resistencia que concebíamos de antiguo como una fuerza conservadora del organismo, en lo que a los gérmenes concierne, se nos manifiesta ya bajo dos formas sensibles: una vinculada en los fagocitos, otra en los humores de la sangre.

Como el nuevo descubrimiento mermaba la soberanía con que venía imperando la doctrina fagocitaria, se trató por parte de Metschnikoff de explicar el hecho por la misma doctrina, y al efecto supuso que los encymas endocelulares que elaboraba el protoplasma leucocitario, eran liberados al suero cuando los leucocitos sufrían una fagolisis, y así es cómo se explicaron sus propiedades bactericidas. La hipótesis no pudo ser demostrada experimentalmente; se pretendió demostrarla indirectamente interpretando algunos hechos de una manera forzada, de conformidad con la doctrina, hasta que vino Ehrlich y, desentendiéndose de argumentos, señaló a las alexinas séricas un origen pluricelular. En su sentir existe en los plasmas vivos un grupo zymógeno encargado de la elaboración y liberación al medio interno de los fermentos cuya acción determina la lisis o fusión de las bacterias, no siendo por tanto sólo los leucocitos los que comunican al humor sanguíneo las nuevas propiedades defensivas, sino todos los elementos celulares en mayor o menor grado, según sean ellos.

La concepción de Ehrlich no era un hecho, sino una hipótesis asaz razonable y justa, y yo traté de demostrarla experimentalmente de la siguiente manera: la pulpa esplénica, renal, hepática, etc., son maceradas unos días en agua isotónica, conservándose con fluoruro sódico, y si se añaden a 5 o 10 c. c. de esta agua de maceración grandes masas de cultivos de un día de *B. Anthracis*, se observa que a la temperatura de la estufa son digeridos casi totalmente en el espacio de dos días, quedando como residuo un moco soluble en el agua alcalina. Los ganglios linfáticos y la pulpa nerviosa ceden con más dificultad al agua de maceración sus encymas bacteriolíticos: pero entre los veinte y treinta días, en un medio purgado de oxígeno, los liberan también. La glándula tiroidea y los músculos finamente, trinchados y prensados suministran jugos que poseen una potencia bacteriolítica notable. El jugo tiroideo puesto en contacto con *B. Virgula* en la platina del microscopio, determina instantáneamente su transformación globular y su completa fusión con la misma energía que el exudado peritoneal de los cobayas hiperinmunizados en el llamado fenómeno de Pfeiffer.

Estos experimentos, llevados a cabo en el primer quinquenio del presente siglo, demuestran por manera irrefragable que los plasmas celulares elaboran encymas bacterio-

líticos que la catabolia puede acarrear al medio interno, dando así un fundamento experimental al enunciado de Ehrlich.

Con la colaboración valiosísima de Pí y Suñer, quisimos luego demostrar si esas substancias cymóticas pasan a la sangre y si es posible acrecentar ese paso, aumentando con ello las fuerzas defensivas del animal. Al efecto inyectamos por la vía venosa a los conejos 100 c. c. de solución isotónica por kilogramo, y a las veinticuatro horas, cuando ha sobrevenido ya una plasmolisis que ha enriquecido al medio interno de una mayor cantidad de fermentos bacteriolíticos, inoculamos al animal virus carbuncoso. El animal, que habría sucumbido, como es sabido, en el espacio de tres días, resiste y se comporta como si fuere refractario: pasados dos o tres días, todo vuelve a su tono normal y la inoculación del mismo virus determina su muerte. La crioscopia, por su parte, demuestra de una manera directa que la concentración molecular del medio interno por las inyecciones salinas aumenta considerablemente.

En vista de unos hechos tan elocuentes y demostrativos, quisimos averiguar también si esos fermentos bacteriolíticos defienden directamente los elementos celulares rodeándolos de una atmósfera de substancias protectoras. Para observarlo, inyectamos en los parénquimas pulmonares, hepáticos, etc., cultivos de *B. Anthracis*, y de hora en hora, recogiendo la simiente inyectada y examinándola al microscopio, no pudimos comprobar de una manera clara y terminante la lisis de los gérmenes. Lo propio les ha ocurrido, con reservas más o menos acentuadas, a un gran número de histólogos que habían ya ensayado el experimento antes que nosotros. Sólo en un caso fuimos afortunados. Inyectando suavísimamente cultivos de vibriones en el parénquima renal, por debajo de la cápsula, y recogiendo la orina que gotea del uréter por un largo tubo de cristal enchufado en dicho uréter (dispositivo sumamente práctico ideado por Pí y Suñer), se observa que de buenas a primeras sobreviene una inhibición secretoria; mas luego fluye la orina gota a gota, y recogida una de ellas en un portaobjetos y examinada al microscopio, se comprueba la transformación globular de los vibriones y su completa fusión. Si en vez de vibriones se inyectan al parénquima renal *Coli*, *Anthracis*, *Eberth*, los bacilos pasan a su través sin ser atacados.

El hecho de que las inyecciones parenquimatosas de diferentes especies microbianas no acusen más que una regresión en algunos de ellos, ni a las seis horas, parece demostrar que los fermentos bacteriolíticos elaborados por los elementos celulares no se acumulan a su entorno formando una atmósfera protectora, sino que pasan al ambiente circulante a medida que se forman. Su acción es ostensible en el suero, y esa acción nada tiene de específica; atacan indiferenciadamente toda clase de gérmenes con una energía mayor o menor, según sean ellos.

Aquella resistencia vital a la infección de que hemos hecho mención al comenzar la conferencia, que se nos presentaba bajo cierto aspecto metafísico, ya se nos manifiesta ahora bajo un aspecto más tangible al poder vincularla de una cierta potencialidad zymógena inherente a la materia viva, que al verter a los humores los fermentos elaborados les comunica la propiedad bacteriolítica que, con el nombre de alexina, fué descubierta en el suero sanguíneo. Colocados en este punto de vista se nos alcanza que si las células fijas poseyesen la capacidad de englobar a los microbios tal como la poseen los leucocitos, en ellas sufrirían la misma lisis que observamos en estos últimos, en un tiempo quizás mayor, y es posible que en algunas dotadas de mayor potencia cymógena en un plazo más breve, con lo cual nos desentendemos a la vez de la teoría humoral y de la teoría celular, que durante tantos años han reñido feroz batalla respecto de este asunto. Nuestra

conclusión es terminante en este punto: la defensa del organismo contra los gérmenes con le asedian resulta de la digestión de estos gérmenes, ya en el seno de las células amebiformes, ya en el seno de los humores.

Mientras los trabajos de laboratorio nos demostraban los medios de defensa naturales con que cuenta el organismo, otros trabajos simultáneos, no menos importantes, nos ponían de manifiesto que esas defensas podían acrecentarse por manera extraordinaria con sólo incorporar al organismo las substancias químicas procedentes de ciertos gérmenes infectantes, estableciéndose con ello las bases de la llamada vacunación química.

Los cultivos filtrados del bacilo de la septicemia gangrenosa, del carbunco sintomático, del bacilo piocianico, inyectados al animal le hacían refractario a la inoculación del virus respectivo. El descubrimiento tenía mucho de trascendental. Se sabía que los virus vivos vacunaban desde antiguo con la variolización de los rebaños, desde Jenner con el cowpox, desde Pasteur con la bacteridemia, el cólera de las gallinas, etc., pero se ignoraba cómo vacunaban. Mas, a partir de estos primeros trabajos de la escuela francesa, se vino en conocimiento de que vacunaban por las substancias que esos virus dejaban en el seno del organismo. Y como siempre ocurre en los procesos de la investigación experimental, que el hallazgo de un hecho plantea el problema de cómo tiene lugar, con saberse que los microbios o sus substancias vacunan, quedó a la vez planteado el problema de cómo refuerzan las defensas del organismo contra la toxicidad de estas substancias o la virulencia de los gérmenes de que proceden. La observación de que un tubo de agar sembrado de *B. Anthracis*, *B. Eberth*, *Pneumococcus*, etc., una vez raspado el cultivo y sembrado de nuevo no germina ya por las substancias esterilizantes que dejó la primera sementera, indujo a pensar que el organismo se vacunaba de una manera análoga a como se vacuna el tubo: por quedar en él, a modo de sedimento, una *matière empechant* que oponía una mayor resistencia a una reinfección.

La idea, defendida por la escuela de Bouchard, hizo fortuna; mas a poco que lo meditemos reconoceremos que si en la célula y en el medio en que vive todo se renueva y se transforma, no parece lógico y natural que esa materia extraña, importada al seno del organismo, se mantenga en él pasivamente como en un tubo de agar inerte y no sea objeto de recambio y transformación por parte de la materia viva.

Nuevos descubrimientos, que forman época en la historia de la ciencia, vinieron a demostrar que no era cierto que el organismo se comportase ante la substancia vacunificante como un tubo de cultivo, que antes bien reacciona ante ella creando funciones defensivas más poderosas de las que antes tenía. Ante la substancia extraña o ante el microbio inoculado, llamémosle antígeno, el organismo acrecienta sus aptitudes digestivas de una manera progresiva a medida que las inyecciones se repiten, y esa mayor aptitud digestiva se manifiesta solamente para la substancia inyectada y no para las demás, por cuya razón a los fermentos que las atacan se les denominó bacteriolisinas específicas. No para aquí todo: no sólo aumentan las aptitudes digestivas de los humores respecto a estas substancias extrañas, sino que adquieren la propiedad de atenuar su toxicidad y aun extinguirla, hasta un extremo tal, que un volumen dado de estos humores es capaz de neutralizar *in vitro* una dosis dada de toxina. Con el descubrimiento de una y otra propiedad quedaban de manifiesto los fundamentos experimentales de la seroterapia.

La aparición de las bacteriolisinas específicas, la aparición de las propiedades anti-tóxicas, planteaban a la investigación un nuevo problema: ¿cómo se generan las primeras? ¿Cómo se generan las segundas? La interpretación de uno y otro hecho salta a la vista de puro natural y sencilla. Toda vez que estas reacciones fisiológicas sólo tienen lugar en

presencia del antígeno, ese antígeno determina la aparición de las mismas en tanto que es asimilado a la materia viva, en tanto que es incorporado, y ved, señores, cómo el problema de la inmunidad adquirida, el problema de la vacunación, queda vinculado al problema de la nutrición. ¿Cuándo, pues, nos vacunamos los microbios o sus sustancias? Cuando buenamente podemos nutrirnos con ellos: sólo entonces aumentan nuestras aptitudes digestivas para su exterminio; sólo entonces nos hacemos indemnes a sus agresiones tóxicas por haber adquirido la aptitud fisiológica de neutralizar sus efectos.

Abierto el camino, la investigación, siempre insaciable, presto generaliza. La materia antigénica de naturaleza microbiana pasa a formar parte integral de nuestros plasmas y de nuestros humores, y entonces es cuando nos defiende mejor de nuevas agresiones de esa misma materia. ¿Pasa lo mismo con otros antígenos que no sean de naturaleza microbiana? Una experimentación copiosa contesta la pregunta afirmativamente. Inyectad sangre de la especie *A* a un animal de la especie *B*, y a medida que ese animal se nutre con ella adquiere la aptitud digestiva de los glóbulos de la misma, creándose, al efecto, hemolisinas que antes no había de una naturaleza análoga a la de las bacteriolisinas que se crearon con la incorporación de las sustancias bacterianas. Inyectad por el mismo estilo tejido noble del riñón y obtendréis del animal vacunado un suero catalítico para los elementos nobles del riñón de que proceden; inyectad zumo de la glándula tiroidea, tejido hepático, licor seminal, y siempre comprobareis de la misma manera que el suero del animal así tratado adquiere propiedades digestivas, que son específicas para las células de la especie de que proceden. Y se advirtió, señores, que lo que pasa con los gérmenes y lo que pasa con las células, pasa también con las sustancias amorfas. Cabe vacunar al animal con la abrina, con la ricina y con otros productos semejantes importados por la vía parentérica; sólo por el hecho de ser incorporadas estas sustancias extrañas a la materia viva, esa materia reacciona de suerte que crea fermentos capaces de digerirlas en cantidades crecientes, a medida que la vacunación es más sólida, y crea propiedades anti-tóxicas capaces de neutralizar sus agresiones tóxicas, si las tuvieran.

Alcanzada esta alta posición lógica, el problema de la inmunidad ya no se nos presenta como un problema especial, como una cuestión que hay que estudiar aisladamente, tal como se nos presentó de buenas a primeras, por pasar ahora a formar parte de otro problema más general: el de la nutrición.

Inmunizarse contra una o varias especies bacterianas, es lo mismo que nutrirse con las sustancias que ellas aportan al organismo; conocer el mecanismo mediante el cual estas sustancias nutren, es lo mismo que conocer el mecanismo de que resultan sus mayores defensas contra la posible reinfección por estas especies. Tal es el problema que se planteó Pablo Ehrlich. ¿Cómo nos nutren las sustancias microbianas? ¿Cómo de esa nutrición resultan las propiedades antitóxicas y el acrecentamiento de las aptitudes digestivas del antígeno?

Ehrlich describió la nutrición por las sustancias microbianas según y conforme en la última década del próximo pasado siglo se concebía la nutrición general. Consideró al efecto estas sustancias como las demás sustancias alimenticias. De la misma manera que se consideraba entonces que el alimento ingerido, bajo la acción de los fermentos digestivos, era transformado en nutrimento apto ya para el recambio con los plasmas y apto también para su asimilación directa, así consideró que la materia antigénica suministrada por la vía parenteral, digerida por la alexina o por los cuerpos fagocitarios, quedaba ya en condiciones de ser incorporada a la materia viva y sufrir en ella las transformaciones más íntimas de la nutrición. Como nadie dudaba entonces de que la peptona

constituía de sí un verdadero nutrimento, tampoco dudó Ehrlich de que el antígeno, reducido a materia soluble por una digestión previa, suministraba directamente a los receptores celulares elementos de reparación que un quimismo ulterior debía transformar. Mas ya en este punto tropezó Ehrlich con una dificultad que había que salvar. La absorción intestinal suministra al organismo materia inofensiva directamente asimilable y materia tóxica que no lo sería si el hígado no la depurase debidamente; el antígeno tóxico administrado por la vía parenteral reducido a materia soluble, impregna los receptores celulares y no se concibe que pueda en ellos incorporarse mientras sea tóxica, pues tóxico quiere decir destructor, acción contraria a la vida del receptor, condición adversa y mortal para lo que ha de dar lugar a la transformación de esa materia antigénica. De ahí la necesidad lógica de imaginar en la molécula inmunígena dos grupos fundamentalmente distintos: uno haptóforo o inofensivo, que podía fijarse sin ningún inconveniente, dando con ello lugar a la neoformación de un producto derivado; otro toxóforo, que determinaba la caída o el desprendimiento del receptor en los humores ambientes. Tal como el árbol en plena florecencia recibe el polen fecundante que ha de dar lugar a la formación del fruto, así el elemento haptóforo impregna al receptor suministrando la primera materia que un quimismo ulterior, envuelto en las tinieblas del misterio, ha de transformar en un anticuerpo, en una antitoxina, en un producto neoformado que tiene la propiedad de neutralizar el tóxico: mas tal como las flores del árbol se mustian, secan y caen cuando se las rocía con una solución nociva, así los elementos toxóforos determinan el desprendimiento de los receptores heridos por ellos, dando con ello lugar a la regeneración progresiva de la cadena lateral de que se desprendieron, y así es como la materia viva se salva de las agresiones que sufre. Mientras así se salva y regenera, conservando su integridad, se elabora en su intimidad el anticuerpo bienhechor, la antitoxina salvadora, y esa antitoxina es vertida en los humores ambientes y en ellos neutraliza los elementos toxóforos flotantes y así es cómo las células se salvan a sí mismas y preservan los humores de su influencia nociva y de su acumulación progresiva.

Se ha equiparado la acción de la antitoxina sobre la toxina a la neutralización de un ácido por una base; otros han tratado de explicarse el fenómeno de otras maneras. La cuestión no nos interesa en este momento y la dejaremos a un lado. Lo que sí nos interesa ahora hacer constar es que, recogiendo *in vitro* una cierta cantidad de suero de un animal inmunizado, ese suero neutraliza una cantidad de toxina tanto mayor, dentro de ciertos límites extremos, cuanto más alto sea el grado á que se haya llevado su inmunización. El hecho es este y al hecho debemos atenernos. Ahora, que el hecho demuestre o no que en ese suero o en el seno del organismo inmunizado se ha creado un nuevo producto neutralizante del tóxico, esto ya no es un hecho sino una interpretación que más adelante discutiremos, ya que las cosas que nacen del razonamiento humano son dadas a precario y no a perpetuidad, como lo son las que nos vienen sugeridas por los sentidos, o sea, por la observación experimental.

Una vez creada esta substancia nueva, de naturaleza específica, denominada amboceptor, se imagina que tiene gran afinidad con el antígeno de que procede, y como a la vez se la imagina ávida de alexina, de ahí que al fijarse sobre el antígeno, determina más rápidamente su lisis, y así es como se explica Ehrlich el reforzamiento de las facultades digestivas en la inmunidad adquirida. Bordet, por su parte, supone que esa substancia específica sensibiliza el antígeno a la acción de la alexina, por cuya razón la llama sensibilizadora. Uno y otro no consideran la bacteriolisina específica como un fermento reforzador *ad hoc* por el proceso inmunígeno. En su sentir no hay otra acción zymógena que la

que nace de la alexina, y ésta es siempre indiferenciada ya que ataca por igual e indistintamente lo mismo a unas que a otras bacterias; si se manifiesta más activa respecto del antígeno inmunizante, ello no depende del fermento mismo, sino de la substancia específica que sobre él se deposita, de suerte que en rigor no existen las bacteriolisinas específicas; lo único que existe son substancias específicas que facilitan la acción de la alexina sobre la materia antigénica.

Tal es en sus grandes líneas la concepción de Ehrlich respecto de la nutrición inmunitaria, presentada de una manera cruda y llana y expurgada de un vocabulario técnico innecesario para su clara comprensión. Los dos hechos culminantes de que resulta la inmunidad se explican por la neoformación de una substancia específicamente antitóxica que favorece a la vez la acción de la alexina. No he de esforzarme en demostraros que la explicación es sobrado ideológica para poder tributarle los honores de una teoría científica; en ella se supone que los hechos pasan conforme se imaginan, y es la pura verdad que debieran imaginarse conforme pasan. En los tiempos en que fué concebida no podían imaginarse de otra manera y por esto Ehrlich fué el verbo de su tiempo; mas en cortos años, y en progresión vertiginosa, se acumularon los descubrimientos, unos en pos de otros, en la Química biológica, y por ellos venimos en conocimiento de que el mecanismo de la nutrición no debía concebirse a la manera de Ehrlich, que era tal como se concebía, por lo general, en las postrimerías del siglo XIX, y sí bajo una forma muy distinta. No siendo, pues, exacto que nos nutrimos tal como se decía entonces, tampoco lo es que nos inmunizámos tal como lo describe Ehrlich.

Los memorables trabajos de Fischer respecto a la composición y estructura molecular de los hidratos de carbono más principalmente, ejercieron en el ánimo de los fisiólogos una influencia decisiva para la clara comprensión de cómo podían ser incorporados en la masa de la materia viva. Por analogía se pensó lo mismo acerca de la materia proteica y las grasas, y así es como vino a formularse la concepción de las condiciones en que la materia extraña o inerte podía ser incorporada a la materia viva. El desconocimiento de estas condiciones inducía a creer que entre la materia viva y la materia alimenticia se establecían afinidades directas, y no es así, pues la materia alimenticia no suministra elementos de reparación al plasma, es decir, no le alimenta, mientras no sea adaptada. Hoy concebimos en la materia viva una corriente continua de transformaciones catabólicas que dan lugar a la formación de productos nuevos, que siempre son los mismos, y esa corriente, que aleja a la materia viva del tipo de su composición primitiva, acabaría por agotarla y extinguirla si la anabolía no la renovase a medida que se transforma; mas para que esos productos sean siempre los mismos, es indispensable que la materia de renovación sea suministrada por la anabolía en las mismas condiciones de composición y estructura molecular; de otra manera, cambiarían. De ahí que concebíamos la materia viva como una materia que, a pesar de cambiar indiscontinua e incesantemente, siempre subsiste con el mismo tipo fundamental de composición. Se la ha comparado a la vena líquida (y el símil dista de ser exacto), cuya forma siempre es la misma, a pesar de que la materia que pasa se renueva a cada momento.

Como no concebimos que los productos nuevos creados por la catabolia siempre sean los mismos si la anabolía no suministra la materia transformable en las mismas condiciones, tampoco concebimos que la anabolía pueda conservar indefinidamente a través de la vida individual y a través de las generaciones su tipo uniforme de composición mientras la materia alimenticia con que ha de renovarse no le sea suministrada siempre en las mismas condiciones de forma y composición; de establecerse afinidades con materiales de

composición o configuración distinta, no se perpetuaría la unidad de composición de la materia viva.

Tengamos en cuenta que la materia viva es construida a la manera de un edificio. Los sillares con que es construida son las moléculas de las diversas sustancias de que se compone; mas esas moléculas están dotadas de una forma invariable, forma que resulta de la posición que ocupan en el espacio sus elementos de composición, y así es como la concebimos estereométricamente. Una materia orgánica puede ser idéntica a otra por sus elementos componentes y diferir de ella por la configuración de esos elementos. Todas las sustancias alimenticias, tales como las suministra el mundo ambiente al organismo, aunque sean fundamentalmente idénticas a la materia viva, difieren de ella por su especial estereometría, y esto basta para que no puedan establecerse afinidades entre una y otra, permaneciendo como cuerpos extraños o indiferentes al recambio, por cuyo motivo se las llama heterólogas. Para que ese recambio sea posible es menester que su configuración molecular sea adaptada previamente a la configuración de la materia viva transformándose previamente lo heterólogo en homólogo. Esa obra de adaptación viene desempeñada en el medio intraorgánico por la digestión de la sustancia heteróloga. La digestión no tiene simplemente por objeto reducir a materia soluble la materia alimenticia, modificando más o menos su composición, como se ha venido creyendo, con ligeras variantes, desde Spallanzani; su objetivo es más amplio y trascendente. En sentir de Abderhalden, la digestión tiene por objeto impedir que lleguen a los ambientes celulares, a los plasmas, a la materia viva, en fin, sustancias configuradas de otra manera de como deben serlo para que puedan ser incorporadas; la digestión es una defensa contra la irrupción de la materia exterior en el medio interno. Diríase que la preocupación más constante de la materia viva no consiste más que en conformar la estructura de la materia extraña con que ha de renovarse a su propia estructura, como si le fuese imposible, sin poseer previamente esta condición, proveer a su subsistencia: ella, al reaccionar ante el estímulo de la materia heteróloga, creando el fermento que ha de transformarla en homóloga, procede como si supiera cómo debe actuar sobre ella para que ajuste a su propia configuración. Todo esto, dicho así, parece metafórico, excesivamente misterioso; pero responde a un hecho que la experiencia ha puesto de relieve, y el razonamiento lógico nos impone como necesario.

En otro tiempo nos figurábamos que los fermentos eran sustancias, y, como tales, materia ponderable, y así es como concebíamos la pepsina, la tripsina, la amilasa, la lipasa, y por concebirlo así, creíamos que la pepsina digería uniformemente toda nuestra materia proteica; que la amilasa actuaba sobre toda clase de almidones y la lipasa sobre todo género de grasas. Nuestra concepción ha cambiado acerca de este punto. Un fermento no es una sustancia, sino una acción mecánica vinculada a una sustancia como función de energía, y según como sea la materia a digerir, actúa de una u otra manera. La pepsina no digiere la caseína de la misma manera que la carne. Sean cuales fueren las variantes estructurales de la carne y de la caseína (y son tantas cuantas sean las especies animales de que procedan) a todas ellas se adapta el fermento cualitativa y cuantitativamente, de suerte que en rigor no existe una pepsina: lo que en realidad existe es una pluralidad infinita de reacciones pépsicas. El almidón del arroz no es como el almidón del trigo; ni uno ni otro son como la fécula de la patata. La amilasa pancreática parece que conoce estas diferencias, pues a cada una de ellas se adapta de una manera especial en cantidad y calidad. Lo propio cabe afirmar de los demás fermentos digestivos. Pawlow fué quien abrió el camino para el descubrimiento de tanta maravilla.

En las digestiones intraorgánicas ocurre lo mismo. El ingreso parenteral de una u otra albúmina, de uno u otro hidrato de carbono o de una u otra grasa, no provoca en el seno del organismo la aparición de fermentos genéricos que posean la aptitud indeferenciada de digerir toda clase de albúminas, hidratos de carbono o grasas, sean ellas como fueran y vengan de donde vinieren, sino fermentos especializados para cada una de sus procedencias respectivas, por manera tal que el fermento creado para la digestión de la albúmina del huevo resta sin efecto para digerir la carne, y el fermento creado para digerir la albúmina del huevo de gallina no es ya apto para digerir la del huevo de paloma y avestruz.

Tal vez la Química biológica no ha llegado a demostrar en los productos complejos la adaptación del fermento de una manera tan rotunda como Abderhalden apunta; pero la especificidad de los fermentos se ha comprobado tantas veces, que es lógico creer, como ley de su naturaleza, que será comprobable siempre que el hecho sea reductible a condiciones experimentales. Pues bien: decir que un fermento es específico, es lo mismo que decir que se adapta con tal justeza a la estereometría del cuerpo sobre que actúa, como se adapta la llave a la cerradura, según la clásica comparación de Fischer.

Ante el estímulo de la materia heteróloga, la materia viva crea el fermento como si liberase ante ese estímulo una cierta forma de energía adecuada al mismo. Recoge Abderhalden *in vitro* una cierta cantidad de plasma sanguíneo de perro, al que adiciona o azúcar de caña o de leche, o bien maltosa, sin que en ellos sobrevenga descomposición alguna. Mas si previamente inyectamos al perro una corta cantidad de azúcar de caña, en el plasma de este animal observaremos *in vitro* la existencia de una invertina que disocia por hidrólisis la molécula glucosa de la molécula levulosa. La especificidad de ese fermento queda bien demostrada con sólo considerar que resulta ineficaz para la maltosa y el azúcar de leche que adicionamos al plasma. Si inyectásemos sucesivamente al perro estos hidratos de carbono, en el plasma, *in vitro*, observaríamos la presencia de la maltosa o la emulsina tal como comprobamos la presencia de la invertina. He aquí tres disacáridos, integrados todos ellos por unos mismos átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno, que no difieren entre sí más que por su configuración molecular, y para que esa configuración pueda ser modificada de conformidad con las necesidades del recambio, precisa un fermento especial que las adapte, y como se crea uno solo de ellos, la invertina, por ejemplo, la maltosa y el azúcar de leche no podrán ser utilizados flotando como cuerpos inertes en los ambientes de la materia viva.

Ehrlich no tuvo de la digestión el concepto creador de Abderhalden que acabamos de exponer, ni supuso nunca que en la materia alimenticia, para que lo fuera, había que tener en cuenta, a más de la fórmula de composición, la estructura molecular; imaginaba que con la primera bastaba, y por esto entendía que la abrina, la ricina, las albúminas amorfas, los glóbulos rojos, las células de los parénquimas, los productos microbianos eran directamente fijables en los receptores. Sobre este hecho supuesto monta Ehrlich la teoría de la nutrición creatriz de la inmunidad. La formación del anticuerpo inmunizante en la intimidad del plasma celular, la versión del mismo a los humores circulantes, la neutralización creciente de la toxina, la mayor aptitud digestiva del antígeno que adquieren estos humores, bien por sensibilizar el antígeno, bien por acumular la alexina, son fenómenos que se imagina que se suceden unos a otros, una vez admitido el primero; mas si resulta inadmisibles que la materia alimenticia sea directamente fijada en los receptores, inadmisibles es también que la incorporación dé lugar a la formación de la antitoxina como cuerpo neoformado, que la propiedad neutralizante de los humores sea debida a ese cuerpo, que su fijación sobre el antígeno determine su lisis más activamente.

A la luz de la doctrina novísima no cabe describir la nutrición por las sustancias inmunógenas en la forma en que lo hiciera Ehrlich. No deja, sin embargo, de ser menos cierto que nos nutrimos con esas sustancias, y que esa nutrición refuerza las energías defensivas. ¿Cómo? Al plantear esa cuestión culminante y entrar en su estudio lo haremos rápidamente, porque estoy abusando de vuestra bondad (Voces: No, no), que ya va resultando inagotable.

Las reacciones de la inmunidad se comportan como si la tesis formulada con cierta timidez por Fischer respecto a los hidratos de carbono y generalizada después por Abderhalden a la materia albuminoide, fuera verdadera. En la inyección parenteral de especies patógenas, o de sus productos solubles, aparecen fermentos que confieren al organismo una mayor aptitud digestiva de estos productos; estos fermentos son específicos; su acción es orientada a la digestión de la materia antigénica tan exclusivamente o más de lo que puede serlo la invertina, después de la inyección del azúcar de caña. Mediante esa digestión, la materia tóxica sufre una transposición molecular por la cual deja de serlo y pasa a ser materia asimilable como la materia haptófora o inofensiva, es transformada de heteróloga en homóloga. Todo se sucede como si el organismo se defendiese de las agresiones microbianas con sólo adquirir la propiedad de activar su lisis y la transformación de sus productos. Lo que en Ehrlich se nos presentaba como una consecuencia de la nutrición que creaba en el seno de la materia viva el anticuerpo, se nos presenta ahora como una condición previa de esa nutrición misma. Describamos, pues, para que pueda verse por manera fehaciente, cómo se generan esas defensas, cómo se refuerzan, cómo persisten a través del tiempo, cómo reacciona el organismo contra el asedio de los gérmenes de su medio ambiente.

Tomemos al acaso, como tipo descriptivo del proceso, el bacilo pestoso, por ejemplo. Una corta cantidad de ese virus muerto por el calor es inoculada bajo la piel del caballo y el animal reacciona local y generalmente. Transcurren unos días y la fiebre se extingue, el apetito embotado reaparece y la lesión local se borra. Si después de esa perturbación transitoria le inyectamos una segunda dosis de virus igual a la primera, ya observamos que el daño es menor; ni la lesión local ni la reacción general son tan acusadas como la primera vez. Insistiendo en el tratamiento de una manera progresivamente creciente, ocurre lo que todos sabéis: el animal se hiperinmuniza hasta un grado tal, que soporta sin peligro lo que no habría soportado de buenas a primeras: la inyección del virus vivo. Tomad entonces el suero de ese animal e inyectadlo a un pestoso reciente en quien la toxina enciende una fiebre ardiente, en quien el germen se cultiva en los ganglios inguinales o axilares, y como la dosis sea suficiente, observáis que la adinamia cede, las energías fisiológicas se recobran, la fiebre se atenúa o extingue y el cultivo *in situ* queda yugulado. ¿Qué ha pasado en el organismo del caballo que le haya conferido propiedades de que antes carecía?

En sentir de Ehrlich, el hecho más culminante y principal de la hiperinmunización, el hecho sin el cual no existiría ni se infundirían al suero las propiedades curativas de que goza, estriba en la neoformación de la antitoxina; mas desde el punto de vista de la doctrina novísima no existe ese cuerpo cuya misión anula el tóxico. Con la inyección parenteral de cierta cantidad de virus muerto, el organismo, poniendo en juego sus recursos naturales, procede a su digestión; con ella no se trata solamente de reducir la materia soluble, la materia tóxica, sino de modificar su estructura molecular hasta conformarla con la de la materia viva estableciendo entre una y otra afinidades que poco antes no existían, y así es como se la prepara para su incorporación posible. Al fin y al cabo el virus

fundamentalmente se compone de hidratos de carbono, de albúminas, de grasas, substancias todas ellas potencialmente alimenticias; su agresividad tóxica se desvanece muy lentamente al principio y en cortísimas cantidades al modificarse su configuración molecular y transformarse en materia propia. No tenemos necesidad de dar por supuesto que en la molécula pestosa existen dos agrupaciones distintas, una agresora y otra inofensiva, para poder concebir la incorporación de una parte de ella; de lo que sí tenemos necesidad es de adaptarla a la naturaleza de la materia viva, no sólo extinguiendo su agresividad, si que también transformándola en homóloga, condición previa de su incorporación posible. Anabolizada ya una cierta cantidad de materia extraña, ha sido elevada al potencial energético de materia viva; el organismo la conoce ya. Si en estas condiciones una segunda inyección es practicada, sus efectos nocivos son menores y esa atenuación de su agresividad se va acentuando lentamente a medida que se repiten, debidamente espaciadas unas de otras, hasta alcanzar los límites extremos de la hiperinmunización. Experimentalmente comprobamos que este organismo adquirió una fuerza digestiva o transformadora del antígeno incomparablemente mayor de la que tuvo al iniciarse el proceso, y comprobamos a la vez que ese reforzamiento es absolutamente específico, esto es, que desarrolla su acción únicamente sobre la materia antigénica y no sobre otra alguna. Ostensiblemente se nos muestra ya una bacteriolisina asaz poderosa para la digestión de la materia pestosa, y esto nos explica sin violencias ilógicas que de día en día ese organismo se defiende mejor de mayores cantidades de virus pestoso, pues su capacidad digestiva o transformadora de la substancia agresora va creciendo a medida que la adapta a las necesidades del recambio. Se ha creado aquí un poderoso fermento antitóxico, una acción zymótica que no sólo anula la agresividad de la toxina, sino que la transforma en nutrimento, de suerte que para explicarnos este fenómeno no tenemos necesidad de imaginar que en la intimidad del plasma vivo se haya elaborado un anticuerpo neutralizante, que antes bien no podemos concebir que la materia antigénica haya sido anabolizada mientras por su digestión previa no haya sido reducida a materia inofensiva y a más de ello homóloga. Lo que Ehrlich concibe como una elaboración nutritiva no es más que una condición previa de la nutrición misma.

Lo que apuntamos respecto a la inmunización contra el bacilo pestoso, cabe del propio modo hacerlo extensivo al bacilo diftérico o al tetanígeno, a los glóbulos rojos y a las células fijas, a los productos secretorios y a todo género de materiales heterólogos que la materia viva pueda asimilar una vez transformada en nutrimento. La defensa contra los gérmenes infectantes no es un proceso aparte del proceso de la nutrición general. Tal como adquiere el organismo la aptitud digestiva del bacilo pestoso y con ella la propiedad de transformar sus toxinas, la adquiere contra el catgut con que saturamos las superficies cruentas o contra la seda o contra cualquiera otra substancia susceptible de asimilación si se reforzase por medio de inyecciones sucesivas los antígenos creadores de los fermentos que han de adaptarlos. El medio interno se cierra mediante esa aptitud funcional al acceso de la materia extraña; si ese acceso aumenta, la aptitud digestiva se acrecienta reforzándose al efecto los fermentos defensivos; esa acción reforzada al recaer sobre la materia microbiana soluble o viva determina lo que fundamentalmente constituye la inmunización o vacunación.

Queda ahora, como última cuestión a ventilar, el problema de cómo se refuerzan las bacteriolisinas específicas. Ya hemos indicado que de la materia heteróloga se desprende el estímulo que determina en la materia viva la reacción creadora del fermento y hemos indicado también que ese fermento se adapta a la naturaleza del antígeno cuya estruc-

tura debe transformar. Los plasmas vivos reaccionan adaptadamente al estímulo de la materia inerte por existir entre aquéllos y ésta una comunidad de origen; esos plasmas no son más que la misma materia orgánica inerte elevada al potencial de materia viva, y de ahí que conserve la memoria de su origen, y de ahí también que la conozcan cuando reciben el estímulo de la materia heteróloga o extraña, cuyo potencial se ha de elevar a su vez con sólo anabolizarla. Materia desconocida de los plasmas, es indiferente a los mismos; ninguna reacción provoca en ellos.

Esto sentado (y siento no poder extenderme sobre este punto), se nos alcanza que las primeras inyecciones de virus pestoso muerto de que hablábamos hace un momento, provoquen una digestión muy débil, casi inapreciable, en el caballo que las recibe, y con ello la preparación de una cierta cantidad de materia incorporable a los plasmas. Por el hecho de anabolizarse esa materia y elevarla al potencial energético de materia viva, cuando de nuevo reciba el estímulo del antígeno, ya está en condiciones de reaccionar con mayor viveza liberando de sí un fermento más activo, y como el caso se repite sucesivamente con cada nueva inyección, de ahí que en los plasmas aumente la cantidad de substancia específica y con ella la energía reaccional liberadora del fermento bacteriolítico específico a su vez. La condición, pues, del acrecentamiento de esas defensas depende de la sedimentación de la substancia específica en la intimidad del plasma. Esta substancia específica no debemos entenderla como un anticuerpo y sí tal como son todas las substancias anabolizadas, trátase de productos microbianos, de féculas, proteicos, peptonas, etc. Nos nutrimos con la materia inmunígena de la misma manera que con la que no lo es; si luego resulta que por la mediación de esa nutrición el organismo se defiende mejor de las agresiones microbianas, ello no depende de que la substancia sea neutralizante de sus productos tóxicos, sino de que la materia plasmática los conoce mejor y libera el fermento que ha de hacerlos inofensivos, de la misma manera que la función antitóxica del hígado no depende de que posea una antitoxina adecuada para cada uno de los tóxicos, que hasta la venciera, acarrea la absorción intestinal, sino de una energía transformadora de esas substancias tóxicas.

Ved, pues, cómo la substancia específica, aquel amboceptor, que es como eje sobre el que gira toda la teoría de Ehrlich, sigue siendo la clave del proceso de la inmunidad. Desde el punto de vista novísimo, el hecho subsiste como antes; lo que varía es la interpretación del mismo. ¿Es una substancia antídoto de la toxina? ¿Es la substancia creadora del fermento que desempeña una función antitóxica? Ahí está todo.

Os recordaré ahora al concluir lo que os apuntaba al empezar. Yo os dije entonces que historiando los descubrimientos conforme se han sucedido en los transcurso de unos treinta años mal contados, de la historia de su sucesión resultaba, sin que en ello se pudiese empeño manifiesto, su revisión crítica por concatenarse unos de otros de una manera natural y lógica. Los puntos de vista de escuela o personales se van borrando en lontananza a medida que los nuevos hechos descubiertos colman las lagunas que trataba de explicar el razonamiento, y así es como llegamos en la primera parte de esta conferencia a la conclusión general, universalmente admitida, de que en última instancia los procesos de la inmunidad son reductibles al proceso fisiológico de la nutrición. Yo, que ya soy viejo, he vivido el curso de ese proceso, y si en los tiempos de Bouchard y Charrin, cuando creía en la *matière empechant* como en un dogma de fe, se me hubiera dicho que nos inmunizamos contra los microbios a medida que nos nutrimos con ellos, me habría parecido el dicho muy fuerte cosa, y, sin embargo, los hechos vinieron rodados en forma tal, que todos salimos convencidos de que era verdad.

Planteose a la sazón el problema de cómo nos nutrimos con las sustancias microbianas, y Ehrlich halló la manera de explicar, siquiera fuese ideológicamente, las múltiples reacciones que acusan la existencia de la inmunidad, por medio de la teoría de las cadenas laterales. Ante los espíritus reflexivos claramente se traslucía que la teoría de Ehrlich era formalista, ya que no tocaba las cuestiones por su entraña viva; mas como no cabía concebir la nutrición de otra manera de como la exponía el sabio de Frankfort, parecía invulnerable y a ella había que acogerse forzosamente, siquiera fuese para entendernos unos a otros. La revisión de ese punto de vista personal, que era el de su tiempo, viene planteada cuando los fisiólogos se percatan de que en la nutrición hay que tener en cuenta, a más de la naturaleza química de la materia anabolizable, su configuración molecular.

La revisión no se plantea, sin embargo, abiertamente; todo lo más se apunta, y de una manera muy fragmentaria, por algunos autores abiertos a los nuevos horizontes, sobre todo por parte de Abderhalden. El problema queda planteado sin que la investigación haya emprendido su marcha triunfal para resolverlo por las vías de la experimentación, por abrirse el paréntesis trágico, que no sabemos cuándo se cerrará, que detuvo esa marcha.

Nada más lejos de mi mente que la pretensión de anticiparme a su solución con las apuntaciones adelantadas; yo no sé cómo el progreso de la ciencia enlazará los hechos conocidos del hecho nuevo, ni adónde iremos a parar por estas nuevas vías. Yo me daría por muy satisfecho y por muy feliz, si con mi palabra torpe y con mis incoherencias de lenguaje, hubiese logrado proyectar a vuestro espíritu la visión de esa nueva luz que nos ha de llevar más allá de donde estábamos; muy contento quedaría de mí mismo, a pesar de todo, si hubiese logrado levantar en vosotros la duda de si pasará Ehrlich cuando la revisión empiece, como pasó Metschnikoff y pasó la escuela humoral y pasó la escuela de Bouchard, sin que por eso haya pasado la labor experimental con que enriquecieron el patrimonio de la ciencia los magates de la investigación.

Y ahora, señores, al concluir, os ruego me perdonéis. He dicho. (*Grandes y prolongados aplausos*)».

Terapéutica y Toxicología

S. P. BEEBE Y H. S. WILLIAMS.—EMPLEO DE LAS PROTEINAS EN TERAPÉUTICA.—*American Journal of Medicine veterinary*, XII, 806, Noviembre de 1917.

El empleo de las soluciones de proteína no específica para el tratamiento, es una cuestión nueva, únicamente aplicada, hasta hoy, en medicina humana.

Las soluciones estériles de proteína se emplean en inyecciones subcutáneas, variando la dosis según el paciente, pero oscilando entre 5 a 8 *minims* para aumentar gradualmente hasta 15 a 25 (un *minim* representa 0,95 de una gota de agua).

Las inyecciones se hacen a intervalos, en ocasiones diariamente, mientras en otras, cada dos o tres días.

Los autores no preconizan ni ven ventaja en el empleo de las inyecciones intravenosas, pues las subcutáneas, además de su sencillez, no provocan reacciones orgánicas graves, tales como náuseas, vómitos, herpes labial, etc., que se observan recurriendo al método intravenoso.

Las soluciones de proteínas se obtienen de la harina y de las semillas de la alfalfa y

del trébol azucarado y de las semillas de cáñamo, de colza y de mijo, colocando 50 gramos de la semilla en un frasco con condensador menguante. Se le agregan 1.000 c. c. de agua destilada y 40 c. c. de ácido clorhídrico al 10 por 100. Se pone a hervir durante tres horas y las partículas gruesas se recogen con un colador de gasa y se desechan. Se concentra el filtrado a 200, aproximadamente, y el exceso de ácido neutralizado con solución de hidroxilo sódico al 10 por 100. Los autores recomiendan neutralizar cualquier exceso de ácido, siendo muy conveniente añadir suficiente cantidad de esta solución para alcanzar ligera alcalinidad.

Esta solución forma un excelente medio de cultivo para una variedad de microbios, y por esta razón debe emplearse extensamente en bacteriología; pero para fines terapéuticos el único medio de conservarla es colocarla en ampollitas de cristal que son luego esterilizadas por método discontinuo.

Consideran Beebe y Williams que los buenos resultados terapéuticos que se obtienen son consecuencia de los cambios que operan en la sangre las inyecciones de proteína. Estos cambios se refieren al aumento de hemoglobina y de glóbulos rojos; aumento en la forma, tamaño y propiedades tinctoriales; reducción del número de leucocitos en las leucocitosis; reducción relativa en el tanto por 100 de leucocitos polinucleares, disminuyendo en algunos casos hasta del 40 al 50 por 100 en un total de 7.000 a 8.000; aumento relativo de los grandes mononucleares, alcanzando un tanto por ciento del 30 al 35 en el total; aumento de tamaño y mejora de las propiedades nutritivas de los grandes mononucleares.

Estos cambios son definitivos y se producen gradualmente, durante un período de algunas semanas o meses, persisten durante largo tiempo (en algunos casos hasta dos años) y continúan durante meses después de las inyecciones, lo mismo si se cesan de practicar que si se siguen aplicando con largos intervalos. Estos cambios no son consecuencia inmediata de una sola inyección, como la marcada leucocitosis polinuclear consecutiva a la administración de vacunas, si no que son cambios graduales que se desarrollan durante un período de semanas o de meses.

KOBERT.—ENVENENAMIENTO POR EL RICINO.—*Landw. Vers. Stat., en Recueil de Médecine Vétérinaire, XCII, 418, 15 de Julio de 1916.*

La *ricina*, principio tóxico del ricino, está contenida en los granos decortcados y no en el tegumento ni en la cápsula ni en el aceite extraído de la almendra.

Los granos de ricino pueden introducirse de diferentes maneras en las materias alimenticias. En los trópicos se cierran frecuentemente con plantas de ricino los campos de cacahuate y de sésamo, con lo cual los granos de todas estas plantas se pueden mezclar durante la recolección y durante el transporte o el almacenamiento.

Grandes cantidades de tegumentos o cortezas de granos de ricino se venden a los fabricantes de panes alimenticios compuestos, y se estima que estas cortezas pueden retener, por lo menos, el 1 por 100 de la materia de la almendra. Esta proporción es más que suficiente para provocar envenenamientos mortales de vacas en la alimentación corriente.

La inmunidad se puede obtener por la administración de dosis, primero pequeñas, y después gradualmente crecientes. Se desarrolla en la sangre de animales así inmunizados *antirricina*, que posee las propiedades de una antitoxina.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

E. ACKERMANN.—NUEVA CONTRIBUCIÓN AL ANÁLISIS DE LA LECHE.—*El Monitor de la Farmacia y de la Terapéutica*, XXIV, 23-26, 15 Enero 1918.

Para descubrir la adición de agua a la leche, basta, siguiendo los antiguos métodos, con determinar el peso específico, la materia grasa, el residuo seco (eventualmente el grado de acidez) y calcular el residuo seco desengrasado. Desde hace algunos años se utiliza la cifra refractométrica del suero. En algunos casos, cuando se trata de hacer el ensayo de la adición de agua, es insuficiente, pues una leche que proceda de vacas enfermas puede dar resultados analíticos idénticos a los de una leche aguada. El analista debe tener sus miras actualmente en descubrir también la leche de vacas enfermas por medio de otros métodos, sobre todo biológicos.

La determinación de la cifra de catalasa debería ser indicada como indispensable. El ensayo con alcohol-alizarina da buenos resultados. El antiguo ensayo de fermentación de Walter no se ha sustituido por los métodos modernos; debe concedérsele todo género de honores, pues con frecuencia da datos preciosos.

Todas las leches que presenten una cifra refractométrica inferior a 38,5°, deben ser examinadas al microscopio, aplicando los diferentes métodos de coloración.

Está bien demostrado que la leche de vacas enfermas da con frecuencia una débil cifra refractométrica. Por esta razón ha dicho siempre el autor que aun con el método refractométrico es indispensable establecer el contraensayo.

La cifra refractométrica depende casi únicamente de la proporción de azúcar de leche, pudiendo admitirse que la proporción de sustancias minerales del suero es casi constante. De modo que la determinación de la cifra refractométrica del suero no es a lo sumo más que una determinación refractométrica del azúcar de leche. Esto se deduce claramente de los trabajos de Vieguer.

Puesto que se sabe que la determinación del azúcar de leche es tan importante para determinar la leche de vacas enfermas, es muy conveniente que la dosificación se efectúe fácil y rápidamente, de modo que estos resultados puedan contribuir a la apreciación de la leche. El Veterinario del distrito de Davos (Francia), Mr. A. Gabathuler, ha publicado un trabajo muy interesante y documentado sobre la *Importancia del azúcar de leche para la apreciación de la leche desde el punto de vista higiénico*. El autor ha determinado el azúcar de leche por el método de Wolny en gran número de muestras y simultáneamente la cifra refractométrica según el método del autor por medio del refractómetro por inmersión. Esta publicación obliga al autor a salir de su reserva y a recomendar la determinación del azúcar de leche de vacas por medio de su dosificación refractométrica. Pues si la determinación de la refracción del suero permite una dosificación cuantitativa del azúcar de leche, la de la cifra de refracción hace esta dosificación una de las más sencillas y exactas.

El antiguo método de Wolny tiene los inconvenientes siguientes: 1.º La concentración de la solución de cloruro de calcio empleada, no está suficientemente indicada. 2.º La prescripción de adición de cinco gotas es demasiado elástica. 3.º La cocción en tubo cerrado, eventualmente atado, es muy poco práctica. 4.º La filtración indispensable en cada ensayo hace el método largo y molesto.

Independientemente de la preparación poco cómoda del suero, los resultados del cuadro de Wolny se obtienen con su refractómetro, en el cual los grados se aproximan más unos a otros que los del refractómetro por inmersión.

Se ha calculado el cuadro de Wolny en grados del refractómetro por inmersión, habiéndose corregido algunas pequeñas diferencias. Los resultados obtenidos por Gabathuler con el método de Wolny, concuerdan generalmente con los que se obtienen si se calcula el azúcar de leche por las cifras refractométricas que indica.

Los resultados de las dosificaciones de azúcar de leche (en la leche de vacas) obtenidos según Allihn, concuerdan con los obtenidos por vía refractométrica. Téngase en cuenta que este cuadro no tiene valor más que para la leche de vacas y no para la de otros mamíferos.

Volviendo sobre el punto especial del trabajo de Gabathuler, escribe el autor: «En la dosificación de la leche, según Wolny, está indicado que la lectura debe hacerse inmediatamente después de cocida y fría. Al principio ha seguido fielmente el autor estas prescripciones, obteniendo resultados que no podían ser exactos. Posteriormente ha esperado para hacer la lectura, y ha obtenido, no solamente más suero, sino también más azúcar de leche. Ha determinado por ensayos hechos que la concentración del suero se termina pasadas veinticuatro horas, siendo imposible hacer una lectura, previa, pues según sus experiencias, después de enfriar durante cuatro horas, el suero no da cifras constantes.»

Dosificación refractométrica del azúcar de leche en la leche de vacas.

Suero clorocálcico según Ackermann.

Refractómetro por inmersión de Zeiss.

Cifra refractométrica a 17,5°...	Lactosa por 100...	Cifra refractométrica a 17,5°...	Lactosa por 100...	Cifra refractométrica a 17,5°...	Lactosa por 100...	Cifra refractométrica a 17,5°...	Lactosa por 100...	Cifra refractométrica a 17,5°...	Lactosa por 100...	Cifra refractométrica a 17,5°...	Lactosa por 100...	Cifra refractométrica a 17,5°...	Lactosa por 100...
16	0,19	28,2	2,55	30,5	2,99	32,8	3,44	35,1	3,88	37,4	4,33	39,7	4,78
17	0,39	28,3	2,57	30,6	3,01	32,9	3,46	35,2	3,90	37,5	4,35	39,8	4,80
18	0,58	28,4	2,59	30,7	3,03	33,0	3,48	35,3	3,92	37,6	4,37	39,9	4,82
19	0,77	28,5	2,61	30,8	3,05	33,1	3,50	35,4	3,94	37,7	4,39	40,0	4,83
20	0,96	28,6	2,63	30,9	3,07	33,2	3,52	35,5	3,96	37,8	4,41	40,1	4,85
21	1,16	28,7	2,65	31,0	3,09	33,3	3,54	35,6	3,98	37,9	4,43	40,2	4,87
22	1,35	28,8	2,67	31,1	3,11	33,4	3,56	35,7	4,00	38,0	4,44	40,3	4,89
23	1,54	28,9	2,69	31,2	3,13	33,5	3,58	35,8	4,02	38,1	4,46	40,4	4,91
24	1,73	29,0	2,70	31,3	3,15	33,6	3,60	35,9	4,04	38,2	4,48	40,5	4,93
25	1,93	29,1	2,72	31,4	3,17	33,7	3,62	36,0	4,06	38,3	4,50	40,6	4,95
26	2,12	29,2	2,74	31,5	3,19	33,8	3,64	36,1	4,08	38,4	4,52	40,7	4,97
27,0	2,32	29,3	2,76	31,6	3,21	33,9	3,66	36,2	4,10	38,5	4,54	40,8	4,99
27,1	2,34	29,4	2,78	31,7	3,23	34,0	3,67	36,3	4,12	38,6	4,56	40,9	5,01
27,2	2,36	29,5	2,80	31,8	3,25	34,1	3,69	36,4	4,14	38,7	4,58	41,0	5,02
27,3	2,38	29,6	2,82	31,9	3,27	34,2	3,71	36,5	4,16	38,8	4,60	41,1	5,04
27,4	2,40	29,7	2,84	32,0	3,28	34,3	3,73	36,6	4,18	38,9	4,62	41,2	5,06
27,5	2,42	29,8	2,86	32,1	3,30	34,4	3,75	36,7	4,20	39,0	4,64	41,3	5,08
27,6	2,44	29,9	2,88	32,2	3,32	34,5	3,77	36,8	4,22	39,1	4,66	41,4	5,10
27,7	2,46	30,0	2,89	32,3	3,34	34,6	3,79	36,9	4,24	39,2	4,68	41,5	5,12
27,8	2,48	30,1	2,91	32,4	3,36	34,7	3,81	37,0	4,25	39,3	4,70	41,6	5,14
27,9	2,50	30,2	2,93	32,5	3,38	34,8	3,83	37,1	4,27	39,4	4,72	41,7	5,16
28,0	2,51	30,3	2,95	32,6	3,40	34,9	3,85	37,2	4,29	39,5	4,74	41,8	5,18
28,1	2,53	30,4	2,97	32,7	3,42	35,0	3,86	37,3	4,31	39,6	4,76	41,9	5,20

En el caso que nos ocupa, se trata de una solución acuosa de azúcar de leche; una concentración de esta solución, como lo pretende el autor, no puede hacerse más que 1°,

por evaporación del agua, o 2.º, por formación de una nueva cantidad de azúcar de leche. En el método de preparación del suero, según Wolny, es imposible una pérdida de agua, puesto que la cocción y el enfriamiento se hacen en vaso herméticamente cerrado; si hubiera pérdida de agua, la dosificación sería tanto más falsa; operando correctamente es imposible una concentración por pérdida de agua. No queda, por tanto, más que el segundo caso: concentración por formación de una nueva cantidad de azúcar de leche; como químico, dice el autor, esto es imposible.

Por el cuadro siguiente se ve, por ejemplo:

	Directamente después de fría.	Pasadas veinticuatro horas.	Aumento del azúcar de leche.	Cifras refractométricas correspondientes.	
Lactosa.	3,87	4,66	0,79 %	35,0	39,1
»	4,61	4,71	0,10	38,9	39,4
»	3,82	4,64	0,82	34,8	39,0
»	3,67	4,79	1,12	34,0	39,7
»	3,52	4,69	1,17	33,2	39,2

Así veinticuatro horas después de la coagulación se habrá formado, según las muestras, de 0,1 a 1,17 por 100 de azúcar de leche.

¿Cómo llega el autor a esta conclusión?

Observa de una parte la cifra refractométrica directamente después de enfriar, y veinticuatro horas después la otra; hace constar que aumenta el contenido exacto en azúcar de leche en el segundo caso, y sufre error al sacar la conclusión que la última cifra le da, según el cuadro de Wolny, el contenido exacto de azúcar de leche.

Según los trabajos ya conocidos, y según las experiencias personales del autor, el caso se explica del siguiente modo:

G. Schütz y Wein prestan su atención a una propiedad del suero clorocálcico no dada a conocer, según ellos: «La cifra refractométrica del suero aumenta con el tiempo de conservación y la acidificación de la leche; aumenta también según el tiempo de enfriamiento del suero.»

Cifras refractométricas media hora y veinticuatro horas después de enfriamiento.

Después de media hora...	38,89	38,42	38,48	39,51	39,81	39,70
Después de veinticuatro horas.....	39,20	39,10	39,21	40,12	40,35	40,45

Experiencias posteriores han demostrado que esta elevación de la cifra refractométrica del suero abandonado a sí misma no se produce más que en el caso en que el suero y el coágulo se encuentran en contacto. Si el suero se decanta inmediatamente después de enfriamiento y se conserva después en recipiente herméticamente cerrado, no se aumenta nada la cifra refractométrica.

El autor ha repetido estas experiencias, y los resultados han sido los mismos. Estos autores admiten, según Pfyl y Turnau, «que se trata de una redisolución lenta de las sales de calcio precipitadas». El autor no piensa del mismo modo. Si se hace hervir con ácido nítrico el suero separado del coágulo inmediatamente después de enfriamiento, se

obtiene un ligero enturbiamiento, mientras que el suero tratado del mismo modo, después de haber estado bastante tiempo en contacto con el coágulo, da un precipitado blanco coposo abundante; se trata sobre todo de albúmina que estaba en solución. De la precedente se llega a la solución siguiente.

En las prescripciones que se refieren al método refractométrico, se ha visto siempre que el suero debe ser decantado y observado inmediatamente después de frío; el autor manifiesta no ser superfluo el especificarlo muy especialmente.

Como introducción se ha hablado de la importancia del azúcar de leche para la apreciación de la leche; es preciso tener en cuenta que esta cifra tiene un valor real; y no está destinada únicamente a figurar en un boletín de análisis.

La determinación de la cifra refractométrica nos proporciona un método de dosificación del azúcar de leche rápido y suficientemente exacto, lo que permite insistir todavía más sobre la importancia de la determinación del residuo seco desengrasado y obtener conclusiones interesantes.

Ripper ha establecido el principio de que la cifra refractométrica del suero de la leche permite descubrir las vacas enfermas. Se le ha dicho que sus conclusiones no tenían un alcance general; en el fondo tiene razón, pero no debiera haber generalizado su tesis.

La relación entre el residuo seco desengrasado y el azúcar de leche es muy importante para la valoración de la leche; el autor calcula provisionalmente sólo la cifra del residuo seco desengrasado disminuído del azúcar de leche, que denomina *residuo seco sin grasa delactosado*.

No se puede hacer un estudio detenido sin tener gran número de observaciones; estas líneas no son más que un tanteo de la cuestión.

Leche de composición normal. (Recipientes de 40 litros.)

Residuo seco sin grasa por 100. . .	9,15	9,14	9,25	9,26	9,22	9,24	9,20	9,13	9,19	9,23	9,10	9,09
Lactosa.....	4,80	4,78	4,78	4,78	4,76	4,76	4,76	4,74	4,74	4,74	4,80	4,66
Residuo seco sin grasa lactosado.	4,35	4,36	4,47	4,48	4,46	4,48	4,44	4,39	4,42	4,49	4,30	4,43
Cifra refractométrica del suero..	39,8	39,7	39,7	39,7	39,6	39,6	39,6	39,5	39,5	39,5	39,8	39,1

El contenido en azúcar es más elevado que el del residuo seco sin grasa delactosado; en todos los casos, esta cifra es, por lo menos, igual a cuatro.

Leche de vacas enfermas de las mamas (mamitis).

Residuo seco sin grasa por 100. . .	7,53	7,58	9,07	8,87	9,66	8,30	8,87	8,14	8,44
Lactosa.....	3,33	3,50	4,00	4,00	4,25	4,29	4,54	4,14	4,35
Residuo seco sin grasa delactosado.	4,20	4,08	5,07	4,87	5,41	4,01	4,33	4,00	4,09
Cifra refractométrica del suero....	32,5	33,1	35,7	35,7	37,0	37,2	38,5	36,4	37,5

En cuatro casos, el contenido en lactosa es superior; en cinco casos, es inferior a ésta en residuo seco sin grasa delactosado; en todos los casos, este último es, por lo menos, igual a cuatro.

Leche de una vaca con una enfermedad de las mamas (mamitis).

ORDEÑO TETA POR TETA.

Residuo seco sin grasa por 100	8,27	8,83	8,61	8,88
Lactosa	4,25	4,25	4,22	4,44
Residuo seco sin grasa delactosado...	4,62	4,58	4,39	4,44
Cifra refractométrica del suero.....	37,0	37,0	36,8	38,0

En tres casos, es inferior el contenido en lactosa; en uno, es igual al residuo seco sin grasa delactosado; este último es, en todo caso, superior a cuatro.

Leche normal adicionada de agua.

Agua añadida por 100.	0	10	20	30	40
Residuo seco sin grasa.....	9,19	8,35	7,66	7,07	6,56
Lactosa.....	4,64	4,20	3,83	3,54	3,28
Residuo seco sin grasa delactosado...	4,55	4,15	3,83	3,53	3,28
Cifra refractométrica del suero.....	39,0	36,7	34,8	33,3	32,0

Conclusiones.—I. En la leche normal mezclada, el contenido en azúcar de leche es superior a la del residuo seco sin grasa delactosado; en general, el contenido en residuo seco sin grasa delactosado es superior a cuatro.

II. Cuando se trata de leche de vacas atacadas de enfermedades de las mamas (mamitis), en la mayoría de los casos la proporción de azúcar de leche disminuye, mientras que la proporción de substancias albuminoides sigue normal; el contenido en residuo seco sin grasa delactosado no es menor de cuatro.

No hay que decir que, tratándose de una adición de agua, todos los componentes disminuyen proporcionalmente.

III. En todos los casos en que la cifra refractométrica del suero es anormal, hay que calcular ésto: *residuo seco desengrasado delactosado. Si se comprueba que únicamente el contenido en azúcar de leche es anormal, mientras que el residuo seco desengrasado delactosado es normal, puede opinarse no se trata de una leche aguada y sí de una leche procedente de vacas enfermas de las mamas.*

Para no caer en el mismo error que Ripper, declara el autor que sus conclusiones no son absolutamente definitivas, pensando proceder todavía a numerosas comprobaciones, suplicando a sus colegas lo mismo, dándoles las gracias por los datos que tengan a bien suministrarle.

A. T. KINSLEY.—RECOMENDACIONES CONTRA LA DIARREA BLANCA DE LOS ANIMALES RECIÉN NACIDOS Y ESPECIALMENTE DE LOS TERNEROS.—*American Journal of Veterinary Medicine*, XII, 12, Enero de 1917.

Diarrea blanca es el nombre que se da a una enfermedad muy mortífera de los animales recién nacidos, cuyo principal sintoma es una abundante diarrea en la cual las deyecciones son blancas o blanquecinas. La enfermedad ataca a todos los animales, pero es más común en las terneras. Ha sido estudiada en Dinamarca, en Holanda, en Alemania, en Bélgica, en Italia, en Francia, en Inglaterra, en Irlanda y en América.

Todos los investigadores concuerdan en que se trata de una enfermedad bacteriana, habiéndose atribuido el papel etiológico a los siguientes microbios: *bacillus abortis*, *b. coli*

communis, *b. aerogenes*, *b. paracoli*, *b. pyocianeus*, *b. proteus*, *b. bipolaris* y varios micrococcos piógenos.

El *b. coli communis* es el más corriente invasor bacteriano en estos casos. Todas las bacterias mencionadas se encuentran en las materias excrementicias de los bóvidos y de otros animales, y, por consiguiente, la infección de los recién nacidos se realiza con facilidad. Las vías más frecuentes de infección son el tubo digestivo y el ombligo, y, más raramente; se verifica también por otros conductos, tales como el respiratorio y el urogenital.

Conociendo los agentes causales y el camino que sigue la infección, no es cosa difícil apreciar la existencia de la enfermedad, ofreciéndose, para combatirla, las siguientes medidas, que son de bastante eficacia:

A. MEDIDAS SANITARIAS.—Las principales medidas que la Policía sanitaria recomienda para prevenir esta infección, son las siguientes:

- 1.ª Disposición conveniente de patios, corrales, etc., con un buen drenaje.
- 2.ª Construcción de pajares y otros edificios de forma que sea fácil su limpieza y su mantenimiento en dicho estado.
- 3.ª Provisión de agua clara y potable.
- 4.ª La vaca será mantenida en estado limpio, antes y algún tiempo después del parto.
- 5.ª El departamento donde se albergue el animal será limpiado y desinfectado antes del parto, y para la ocupación por la vaca y la ternera, de uno a tres días después.
- 6.ª Igualmente se mantendrá limpia y desinfectada la habitación de la ternera, si no vive en el parto, hasta que tenga un mes de edad.
- 7.ª Las posibilidades de infección de las terneras que maman se disminuirán manteniendo limpias las mamas y el pezón de la vaca.
- 8.ª Prohibición de que se infecte la mano que alimenta las terneras, previniendo la infección de la leche.
- 9.ª Cuarentena de todos los animales infectados.
10. Inmunización de la vaca justamente antes del parto por la inyección de dos o más dosis de vacuna mixta.
11. Inmunización de las terneras con bacterinas mixtas, el primer día de vida.
12. Darles leche calostrada de otra hembra.
13. Provisión de alimento apropiado y alimentación a intervalos adecuados.
14. Empleo persistente de antisépticos intestinales.
15. Aislamiento de los animales a la primera indicación de enfermedad.

B. MEDIDAS CURATIVAS.—Son de recomendar, cuando ya la infección esté declarada, las siguientes prácticas:

- 1.ª Producción de inmunidad temporal por el empleo del suero polivalente, si bien este procedimiento no dió siempre buenos resultados.
- 2.ª Inmunización por bacterinas mixtas. Este medio de tratamiento se ha demostrado poco valioso en los casos agudos.
- 3.ª Empleo de antisépticos intestinales, y cuando estén indicados, laxantes, estimulantes y otros medicamentos.
- 4.ª Cuidadosa reglamentación de la dieta.

H. W. LAUGHLIN.—PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA PULMONÍA DE A BORDO.—*American Journal of Veterinary Medicine*, XII, 511, Agosto de 1917.

De todas las enfermedades a que se muestran sensibles los caballos y mulos que se embarcan, la pulmonía y sus complicaciones es la más temible, debido no solamente al curso traicionero de esta enfermedad, tal como la observamos en tierra, sino más bien a las condiciones desfavorables de la estancia a bordo, como la falta de ventilación del medio ambiente y peor aún las oscilaciones y vaivenes del barco en tiempo tempestuoso. Según el autor, esta última causa ha originado más bajas en los animales atacados de pulmonía que cualquiera otro factor de los que intervienen.

La prevención de esta enfermedad es preferible al tratamiento, conforme lo demuestra la experiencia de 14 viajes realizados por el autor conduciendo animales.

Los mejores métodos preventivos son: primero, observaciones frecuentes y cuidadosas de todos los animales; segundo, separación inmediata de los que presenten fiebre o embotamiento. Los animales enfermizos, dolientes, serán puestos en el lugar más ventilado y espacioso y se les proveerá constantemente de agua fresca. Además de esto, el autor da siempre, con buenos resultados, el suero indicado en esta enfermedad.

Con respecto al tratamiento, generalmente se consigue denunciar en los animales el primer estado de enfermedad, cuando, en general, tienen pulso lleno y completo. En tal caso deben ser sangrados inmediatamente, en cantidad de 4 a 6 litros, y a la hora inyectar, en la vena yugular, litro y medio de suero fisiológico que contenga un octavo de onza de yodo soluble. Esta inyección se repite, por lo general, al cabo de cuarenta y ocho horas.

Otro tratamiento que éste, el sintomático, tal como estimulantes, etc., y la práctica de la toracentesis cuando sea necesaria, no lo recomienda nunca el autor.

Sin embargo, esto no es aplicable a los casos de pneumonía séptica, cuyo tratamiento es más perjudicial que beneficioso. No solamente terminan por la muerte todos los casos de esta enfermedad, sino que suelen infectar a los demás animales que están a su lado, por cuyos motivos debe sacrificarse todo animal en el que se comprueba la pulmonía séptica y arrojar inmediatamente su cadáver al mar.

El autor, que ha transportado 13.000 mulas y caballos a Egipto, Salónica, Inglaterra e Irlanda, sólo ha sufrido 38 pérdidas, o sea un 0,29 por 100. Durante sus nueve viajes últimos, perdió únicamente 12 animales, lo que supone el 0,12 por 100.

Siete de estos viajes fueron a Egipto, durando veinticuatro días. Esto habla bien claramente en favor del sistema de prevención y tratamiento empleados. De las 38 defunciones registradas, el 50 por 100 se debieron a otras causas distintas de la pulmonía.

PROFESOR E. RESPALDIZA.—LO QUE SON, EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, LAS COJERAS DE LOS ENCUENTROS.—*Revista de Veterinaria militar*, II, 486-488, 31 de Mayo de 1917.

Para los grandes clínicos, estas cojeras escapulo-humorales, son simples esguinces caracterizados por «distensiones de los ligamentos, tendones, músculos y aponeurosis que mantienen aproximados entre sí la escápula y el húmero o que suspenden la caja torácica entre las dos espaldas». Este concepto y el de la luxación y artritis escapulo-humorales

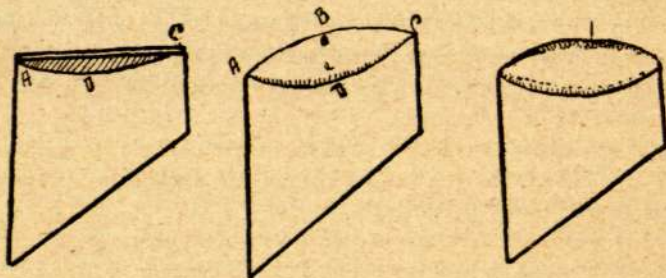
colman el concepto etiológico de esta clase de cojeras, pues los ataques reumáticos escapulo-humorales y los enclavijamientos y enfriamientos de las espaldas no merecerían ninguna consideración clínica.

Ahora bien, el autor, contrariamente a los grandes clínicos, concluye, de algunas disecciones que ha efectuado, que la mayoría de los casos que en la práctica se diagnostican de esguinces, luxaciones o artritis escapulo-humorales, son inflamaciones agudas o agudizadas de las sinoviales tendinosas peri-escapulo-humorales, que es lo mismo que decir que la mayoría de las cojeras de los encuentros se deben a sinovitis tendinosas agudas o agudizadas.

Cirugía y Obstetricia

FLEURET.—NUEVO MANUAL OPERATORIO DEL GABARRO CARTILAGINOSO.—*Revue de Médecine Vétérinaire*, XCII, 338-343, 15 de Julio de 1917.

Aunque se ha venido admitiendo que el rodete es la única y verdadera matriz de la pared, por lo cual no se le debe tocar nunca, hoy se puede afirmar que la ablación total



1.^{er} tiempo.

2.^o tiempo.

3.^{er} tiempo.

Borde superior de la herida, tallada en bisel; borde inferior, pared aneja en bisel.

de este órgano se puede hacer sin el menor inconveniente, pues su regeneración se efectúa rápida y regularmente sin dejar ni solución de continuidad ni deformación del casco.

Basándose en esta convicción, el autor emplea un método operatorio del gabarro cartilaginoso que consiste en resecar el rodete y el tejido cutáneo, poniendo de manifiesto el cartilago y transformando así el gabarro en una herida plana, fácil de cicatrizar.

El método es simple y rápido y está al alcance de todos. El autor lo ha empleado en más de 700 casos con resultados excelentes.

TÉCNICA.—Para practicar esta operación se necesitan los siguientes instrumentos: una hoja de salvia doble; dos legras, una de garganta gruesa y otra de garganta pequeña; un par de tijeras curvas y unas pinzas de dientes de ratón.

Al caballo se le acuesta y se le traba como en la operación clásica.

Primer tiempo.—Se practica con la legra un ligero adelgazamiento circular (A. D. C.) alrededor de la tumefacción, tomando la fístula como centro.

Segundo tiempo.—Con la hoja de salvia doble, se efectúa una primera incisión (A. B. C.), y, a favor de una segunda incisión (A. E. C.), hecha por debajo del rodete, se procede a la ablación del rodete y del pedazo cutáneo A. B. C. E. El cartilago aparece muy netamente.

Tercer tiempo.—Con la legra se extrae todo el cartilago (sano y necrosado), teniendo cuidado de insistir en su parte anterior que se debe quitar meticulosamente. Se secciona

la parte superior de la pared, así como los tejidos subcutáneos, para que sea posible la limpieza del borde superior de la tercera falange. Si hay sobrepies, se desprenden por medio de un instrumento cortante. Se introduce el instrumento bajo la neoformación ósea, levantándolo ligeramente para que sea posible la introducción de la hoja de salvia y la sección de los tejidos subyacentes. Solamente debe tomarse una precaución: manipular la hoja de salvia paralelamente al sobrehueso para no herir ni la sinovial ni los ligamentos laterales de la articulación del pie.

APÓSITO.—Una vez terminada la operación, se limpia la herida con tintura de iodo, se empapa con salol y ácido bórico y se recubre con un apósito húmedo antiséptico ordinario sin herradura especial.

Se levanta la cura al cabo de ocho días, quitando la sangre coagulada, desinfectando la herida con tintura de iodo y volviendo a poner en ella salol y el apósito húmedo. Se dejan transcurrir otros quince días, y al cabo de ellos, los cuidados consecutivos son los mismos que se aplican a las heridas ordinarias.

Si el botonamiento es muy intenso, regúlese con una aplicación de sulfato de cobre pulverizado.

MARCHA DE LA CICATRIZACIÓN.—Cuando se ha practicado bien la operación, la marcha de la cicatrización se verifica muy regularmente de abajo a arriba y se forma un rodete que deja en su recorrido una trama córnea que se suelda a la pared sin dejar el menor vestigio de solución de continuidad.

CASOS CLÍNICOS.—Como ya se ha dicho, pasan de 700 los casos operados por el autor, registrándose un porcentaje de curaciones del 95 por 100 y oscilando el promedio de duración del tratamiento entre uno y dos meses.

VENTAJAS DEL MÉTODO.—1.ª Intervención a cielo abierto. Simple. No hay adelgazamiento laborioso. Duración de la ejecución: de un cuarto de hora a diez minutos.

2.ª No hacen falta herradura especial ni apósitos complicados; pie descalzo o herrado. Apósito de gasa simple.

3.ª No se deforma el casco, puesto que se respeta toda la muralla.

S. RIVABELLA.—CONTRIBUCIÓN AL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES DEL ÚTERO.—*La Clínica Veterinaria*, XXXX, 337-365; 373-381, 30 de Junio y 15 de Julio de 1917.

No hace muchos años que Albrechtsen llamaba la atención de los Veterinarios y de los agricultores, sobre la gran importancia que las enfermedades del útero tienen en la esterilidad de la vaca, y proponía un medio de diagnóstico para poner en evidencia los procesos inflamatorios del útero y más precisamente de la mucosa uterina. Pero el diagnóstico de las enfermedades de la matriz, aunque a primera vista parezca cosa fácil, no lo es en las grandes hembras domésticas, y por eso, cuando se trata de investigar las causas de la esterilidad, fracasan los procedimientos de diagnóstico clínico y hasta el mismo de Albrechtsen presenta grandes inconvenientes.

Para ver si podía obviar estas dificultades diagnósticas, el autor ha realizado una serie considerable de estudios experimentales con objeto de averiguar si el examen citológico de la secreción uterina recogida del hocico de tenca revelaba en todos los casos el estado anatómico de la mucosa uterina. Y de estos estudios, realizados con seriosidad procedente de cerca de un centenar de vacas estériles, ha podido conseguir la agrupación de las hembras examinadas en cuatro categorías:

a) Vacas en las cuales la secreción tiene todos los caracteres del exudado purulento y es riquísima en glóbulos blancos, y, sobre todo, en polinucleares neutrófilos.

b) Vacas en las cuales la secreción está constituida casi exclusivamente por elementos epiteliales: núcleos libres y células cilíndricas; productos de exfoliación de la mucosa uterina.

c) Vacas en las cuales la secreción es mixta: está formada por núcleos epiteliales libres y por glóbulos en número próximamente igual.

d) Vacas en las cuales la secreción es escasísima y está casi exclusivamente constituida por moco con rarísimos elementos epiteliales de descamación, lo que puede hacer suponer que se trata de un producto normal de la actividad de la mucosa uterina.

Los ginecólogos que se han ocupado especialmente del examen citológico de la secreción uterina están conformes en que la secreción normal del útero está constituida casi exclusivamente por moco con rarísimos elementos epiteliales, y que sólo excepcionalmente se encuentran en ella glóbulos blancos.

Las condiciones patológicas aumentan los elementos epiteliales que son el simple producto de exfoliación de la mucosa y hay con ellos glóbulos blancos en número variable. En ginecología se da importancia casi exclusivamente a estos últimos para admitir un estado patológico de la mucosa uterina. Apoyándose en estos antecedentes, también el autor cree lógico pensar que debe existir una relación entre el estado de la mucosa uterina y los caracteres de su secreción de las vacas examinadas por él, habiendo de determinar otras investigaciones la índole de la relación existente entre los caracteres citológicos de la secreción uterina y las condiciones anatómicas del útero.

En su opinión, no cabe ninguna duda de que el útero de las vacas de la primera categoría tiene un grave proceso inflamatorio o un absceso enquistado que no se ha podido resolver. El material recogido presenta todos los caracteres del exudado purulento. Se trata de vacas que, en su mayor parte, han abortado; de vacas que, habiendo llevado a término la preñez, han retenido la placenta; de vacas, que durante más o menos tiempo, han derramado por los órganos genitales externos abundantes materiales de aspecto mucopurulento; en algunos casos raros se trata de vacas que jamás han parido.

Tenemos, además, otras dos categorías de vacas en las cuales la secreción uterina se diferencia siempre de la normal, sea por su cantidad o sea por sus caracteres macroscópicos y citológicos. En un grupo bastante numeroso de animales la secreción recogida está compuesta de elementos epiteliales y de glóbulos blancos; en otro grupo, no menos numeroso, casi exclusivamente de elementos epiteliales de exfoliación. En estos casos no es siempre posible emitir con seguridad el diagnóstico de las afecciones uterinas o decir el punto de la mucosa del útero que puede estar interesado; pero es indudable que deben considerarse estas hembras como muy sospechosas. Esta hipótesis del autor puede avalorarse—además de con el hecho de que existen formas de endometritis, que pueden manifestarse por simple aumento de secreción mucosa o de elementos epiteliales descamados,—por las noticias anamnésicas que sea posible recoger.

Los anamnésicos nos dicen que cualquiera de estas vacas ha abortado, y que, después de un periodo más o menos largo de esterilidad pasajera, quedó nuevamente preñada y llevó el fruto a su término debido. Otras, por periodos más o menos largos, han presentado, por los órganos genitales externos, un derrame abundante y constituido por materias de aspecto mucopurulento, cuyo derrame se ha ido modificando poco a poco, haciéndose transparente y permitiendo la reaparición de los calores. Todo esto parece indicar que la mucosa uterina ha estado invadida por un proceso inflamatorio, que ha ido poco a poco

disminuyendo de intensidad y hasta, a veces, se han producido casos de curación espontánea.

El autor se propone comparar estas investigaciones citológicas con otras histológicas para ver cuáles son las verdaderas condiciones anatómicas de los úteros cuyas secreciones ha examinado y establecer las debidas comparaciones con los síntomas externos.

Bacteriología v Parasitología

F. PROESCHER y H. A. SEIL.—LA ETIOLOGÍA DE LA PESTE PORCINA.—*Journal American Veterinary Medicine Association Veterinary Review*, 383, Noviembre de 1917.

Los autores creen haber descubierto un micrococo en la sangre y en la orina de cerdos y, en su opinión, dicho micrococo es el agente causal del cólera porcino. Muestras de sangre tomadas de seis cerdos en avanzado estado de enfermedad y de 28 infectados artificialmente. Todos los cerdos fueron examinados *post mortem*, encontrándose en ellos las lesiones características.

Las preparaciones desecadas de sangre fueron fijadas por exposición durante media hora en alcohol metílico o en solución acuosa al 5 por 100 de tetravanadato de sodio y las frescas en solución alcohólica de uranicitrato amónico al 5 por 100 y a 60° durante el mismo tiempo. Lavadas con agua destilada y teñidas con solución acuosa al 1 por 100 de azul de metileno conteniendo el 1 por 100 de fenol. Los cubres se mantuvieron flotantes en la solución azul para prevenir la precipitación durante diez y ocho horas; después se lavaron con agua y se montaron en parafina o en aceite de cedro.

Además de los elementos celulares de la sangre, las preparaciones contenían células ovales o irregulares, aisladas o en masas, que fueron reconocidas como células endoteliales exfoliadas de la pared de los vasos sanguíneos. El protoplasma de algunas de las células endoteliales contenía dos formas bien definidas: mitocondria y un diplococo. Los diplococos eran muy pequeños, uniformemente menores de 0,1 micra, y se teñían en azul oscuro o en violeta metacromática. Eran de forma esférica u oval. No solamente se les encontró en el interior de las células endoteliales, sino que también estaban entre las células encarnadas y unidos a ellas, bajo el aspecto de diplococos unas veces, y otras en cadenas de cuatro a seis cocos o agrupados en racimos.

Una segunda comunicación de los autores hace referencia a los cambios celulares, propiedades de tinción del virus, cambios microscópicos en los órganos y cultivos del germen.

Los cambios microscópicos más pronunciados, pues el contar los glóbulos no es método seguro, se encuentran en el sistema linfático y en el bazo, donde la reacción inflamatoria es del carácter de plasma celular. Se ha obtenido una tercera subcultura del microbio, y, con respecto a la tinción, el método fuschina-Gram es de resultados más satisfactorios que el del azul de metileno.

DOCTOR GRIFOLS.—NUEVO APARATO PARA HEMOCULTURAS.—*Academia y Laboratorio de Ciencias médicas de Cataluña*, sesión del 7 de Febrero de 1917, en *Policlínica española*, I, 265, 4 de Diciembre de 1917.

Este aparato está constituido por una ampolla de vidrio de unos 300 c. c. de capacidad. En la punta, muy estirada a la lámpara para que pueda romperse fácilmente, enchufa el tubo de goma, el cual enlaza con una pieza intermediaria de cristal, destinada a en-

samblarse con una aguja de inyección hipodérmica. Dicho ensamble está protegido por un trozo de tubo de goma que cubre la extremidad basal de la aguja y la terminal del enchufe de cristal, corrigiéndose así el encaje defectuoso que pudiera existir entre ambos.

La ampolla está cerrada a la lámpara y contiene el caldo de cultivo. Además, el aire del interior está enrarecido, condición indispensable para la succión automática de la sangre.

En la parte media del tubo de goma va colocada una pinza de presión para poder interceptar la luz del tubo cuando convenga. La aguja, el enchufe de cristal y una porción del tubo de goma, van colocados en un tubo de ensayo tapado con algodón y esterilizado y colocado en una caja.

En esencia, el funcionamiento es el siguiente:

- 1.º Con la pinza se cierra el tubo de goma.
- 2.º Se rompe la punta de la ampolla a través del tubo de goma.
- 3.º Se introduce la aguja en la vena.
- 4.º Se afloja la pinza del tubo de goma, cuando ha entrado en el aparato la cantidad suficiente de sangre.
- 5.º Se cierra de nuevo la pinza y se saca la aguja de la vena.

Con este aparato, la sangre que cae en el interior sirve para el cultivo y la que queda en el enchufe de cristal, para las aglutinaciones. (Eberth, paratífus A y B, y M. Melitensis.)

Ventajas de este aparato:

- 1.ª Que con un solo pinchazo se obtiene sangre para dos clases de análisis.
- 2.ª Está siempre dispuesto a ser empleado.
- 3.ª Con facilidad suma cualquier clínico puede, por sí mismo, obtener las muestras de sangre destinadas al examen.
- 4.ª Que sin el menor peligro esta muestra de sangre puede remitirse incluso por correo.

BERENSKY. LOS ESPIROQUETES DEL TRACTUS INTESTINAL DE LAS AVES.—
Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire, sesión del 19 de Julio de 1917, 284-288, 30 de Julio de 1917.

Aunque los espiroquetos se han encontrado en diversos animales, los autores han dedicado siempre una atención preferente a los de las aves, siendo los principales de estos espiroquetos los siguientes: *spirochæta anserina*, encontrado en la sangre de las ocas y descrito por Sakharoff en 1891; *spirochæta gallinarum*, descubierto en 1903 en Río Janeiro por Marchoux y Salimbeni; *spirochæta Neveuxi*, hallado en las gallinas por Brumpt y diferenciado del *s. gallinarum* por Blanchard; *spirochæta gallinarum*, encontrado por Brumpt en 1908; *spirochæta Nicollei*, descubierto en Túnez por Brumpt, y, en fin, otros espiroquetos, sin nombre, descritos por Ratz, por Velikoretzky y Nétchæeff, por Chaboureff y por otros investigadores.

Pero todos estos espiroquetos han sido encontrados casi exclusivamente en la sangre. Wolf, por el contrario, estudia de preferencia los espiroquetos del tractus intestinal de las aves, llegando con sus estudios a las conclusiones siguientes: 1.º, que las aves sanas (ocas, ánades, gallinas y palomas) pueden albergar diferentes especies de espiroquetos saprofitos, pero que estos espiroquetos no se encuentran en todas las aves; 2.º, que la presencia de los espiroquetos no depende, probablemente, ni de la edad ni de la alimentación, ni del modo de vida del ave; 3.º, que en la cavidad bucal se encuentran los espiro-

quetes en el palomo, lo mismo que en el hombre, pero que el lugar de predilección de los espiroquetes del palomo es el esófago; 4.º, que los espiroquetes de las aves no son idénticos a los del hombre o de los mamíferos domésticos; 5.º, que la mayor parte de los espiroquetes se distinguen por una forma más gruesa y por un apéndice flageliforme fácil de ver en el fondo negro por el método de Burri; 6.º, que el papel etiológico de estos espiroquetes es más claro, y 7.º, que las tentativas para cultivarlos o reinocularlos han sido infructuosas.

Después de los trabajos experimentales de Wolf, Bekensky ha insistido en el estudio de los espiroquetes del tractus intestinal, valiéndose para ello de cadáveres de aves normales y enfermas, de los cuales tomaba las partes del tractus intestinal que quería examinar, las lavaba previamente en el líquido fisiológico (solución de cloruro de sodio al 0,85 por 1.000) y después se servía de ellas para la preparación de frotos. Así ha estudiado el autor las mucosas de la cavidad bucal, de la faringe, del esófago, del estómago glandular y musculoso, del duodeno, del intestino delgado, del ciego, del recto y de la cloaca. El material para la preparación de los frotos lo tomó de las mucosas con una espátula de platino. Los métodos de coloración de espiroquetes empleados fueron los de Burri, Giemsa y May-grunwald. Los flagelos se colorearon con el método de Loeffler.

Midiendo los espiroquetes, notó el autor su espesor en los extremos y en el medio, su longitud, el número de vueltas y la altura y la anchura de las vueltas, advirtiendo que su noción de altura de vuelta es idéntica a la de profundidad de vuelta empleada por otros autores.

Durante estas investigaciones sobre la presencia de los espiroquetes en el tractus intestinal de las aves, Bekensky los ha encontrado en la mucosa del intestino delgado, del recto y de la cloaca de una gallina que había sucumbido a un ataque de cólera aviar; en otra gallina muerta de cólera, los espiroquetes se encontraban en el ciego, en el recto y en la cloaca; en una tercera gallina, muerta también del cólera, los espiroquetes estaban en la cloaca; no fueron hallados los espiroquetes en otra gallina muerta del cólera, en un gallo muerto a consecuencia de una lesión mecánica y en 19 gallinas normales. Los espiroquetes faltaban en tres ocas muertas de cólera y en dos ocas normales. En un ánade que había sucumbido al cólera aviar se comprobaron los espiroquetes en la cavidad bucal, en el esófago, en la parte glandular del estómago, en el duodeno, en el intestino delgado, en el ciego, en el recto y en la cloaca; no se encontraron los espiroquetes en un ánade que había sucumbido presentando fenómenos de hiperemia intestinal; también faltaban en dos ánades normales. No se aislaron espiroquetes en un pavo muerto de cólera aviar ni en otro pavo normal; en un pavo muerto de difteria se encontraron espiroquetes en la cloaca. En un pavo real que había sucumbido de una septicemia por *diplococos*, fueron denunciados los espiroquetes en el intestino delgado, en el ciego, en el recto y en la cloaca. En un canario, muerto de infección estreptocócica, no se encontraron espiroquetes. También se aislaron espiroquetes de nueve palomos experimentalmente matados de infección por los bacilos de la septicemia hemorrágica; los espiroquetes no se encontraron en otros tres palomos de experimentación, en cuya autopsia se denunció el *bacillus coli communis*; en 36 palomos normales no existían espiroquetes; en un palomo sano se encontraron espiroquetes en la cloaca, en otro en el intestino delgado, y en un tercero en la parte glandular del estómago, en el ciego y en la cloaca. No se denunciaron espiroquetes en 33 gorriónes sanos; en un gorrión sano se encontraron espiroquetes en la cavidad bucal, y en otros dos, en el estómago.

La longitud de los espiroquetes estudiados por el autor oscilaba entre 5,68 y 11,36 μ , el

espesor de sus extremos entre 1 y 3 μ , la altura de la vuelta de espira entre 0,71 y 1,42 μ y la anchura de vuelta de la espira era de 2,87 μ . Estos espiroquetes no tomaban el Gram; tratados por el método de Giemsa, adquirían una coloración violeta sombrío o azul; el método de Burri les hacía claramente visibles. Los espiroquetes eran móviles, pero de espiras fijas.

Sueros y vacunas

E. ZUNZ.—INVESTIGACIONES SOBRE LA ANAFILAXIA. CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LOS EFECTOS DE LA INYECCIÓN INTRAVENOSA DE SUERO TRATADO POR EL AGAR O POR LA PARARABINA EN LOS COBAYAS NUEVOS.—*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, XVII, 470-483, Diciembre de 1917.

Las investigaciones practicadas por el autor le permiten formular las siguientes conclusiones:

1.ª El suero de perro, de conejo o de carnero, tenido tres horas a 38° en contacto con una suspensión de agar o de pararabina de la que se le desembaraza en seguida por centrifugación, no provoca, en inyección intravenosa en un cobaya nuevo, los síntomas del choque anafiláctico.

2.ª La suspensión de agar o de pararabina debe tener una constitución física especial para poder conferir al suero de cobaya la propiedad de ocasionar los síntomas del choque anafiláctico en un cobaya nuevo.

3.ª Cuanto mejor adsorba el complemento una suspensión de agar o de pararabina, tanto más considerable será, en general, el choque observado después de la inyección intravenosa de suero tratado por esta suspensión. Pero la adsorción del complemento es casi siempre incompleta en las mezclas de suero y agar o pararabina, dotadas, después de centrifugación y filtración, de la propiedad de originar, en inyección intravenosa, los síntomas del choque anafiláctico en un cobaya nuevo.

4.ª El negro animal no adsorbe el complemento fuera del suero de cobaya y no confiere a este suero el poder de producir, por inyección intravenosa en un conejo nuevo, los síntomas del choque anafiláctico.

5.ª El tratamiento por el agar o por la pararabina ocasiona de ordinario la fracción de las globulinas séricas, que arrastra el eslabón medio, más nocivo para el cobaya que el suero de que procede y, sobre todo, que el fraccionamiento de las albúminas séricas. Los efectos anafilactógenos del suero de cobaya tenido tres horas en contacto a 38° con el agar o la pararabina parecen, por consecuencia, depender mucho más de la porción de suero que encierra el eslabón medio que de la que contiene el eslabón terminal.

6.ª La inyección lenta de suspensión de agar o de pararabina en la yugular de un cobaya nuevo puede provocar los síntomas del choque anafiláctico.

W. PFEILER Y R. STANDFUSS.—ENSAYO DE VACUNACIÓN CONTRA EL CÓLERA PORCINO CON EL VIRUS SENSIBILIZADO.—*Zeitschrift für Immunitätsf.*, XXV, 184-194, 1917.

El virus de la peste porcina estaba representado por una emulsión fina de bazo y de riñones de animales que acababan de sucumbir a la enfermedad. Para sensibilizar el virus, los autores añadieron a esta emulsión de órganos una gran cantidad de suero específico.

Pero los cerdos se mostraron tan extremadamente sensibles a este virus-vacuna sensibilizado, que en la mayoría de los casos acabaron por sucumbir al cabo de siete-dieci días.

Solamente en un caso sobrevivió un cerdo a la inyección de virus-vacuna sensibilizado, y los autores pudieron comprobar que este cerdo había adquirido una inmunidad muy sólida.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

WEHRBEIN.—DIAGNÓSTICO DE LA DURINA POR LA CONGLUTINACIÓN.—*The tropical veterinary Bulletin*, V, 30 de Septiembre de 1917.

La prueba de la conglutinación se asemeja a la de la fijación del complemento con la excepción de que en la parte final hay que atenerse a la reunión de los glóbulos en lugar de a la hemolisis.

La prueba que nos ocupa fué estudiada por Stranigg con aplicación al muermo; pero también fué aplicada por Ehrlich, Bordet y Streng para denunciar la presencia de anticuerpos contra varias bacterias y otros productos albuminoides.

Se impone, como condición principal, una titulación exacta de los elementos.

El autor emplea suero fresco de caballo como complemento. Éste pierde su actividad después de seis a siete horas; pero en el caso de tratarse de un caballo sano su título permanece constante y no necesita ser determinado en cada experimento. Se elige un suero que posea el título más elevado en complemento. Algunos sueros de caballo aglutinan los glóbulos a un grado elevado y se deben desechar.

La emulsión de glóbulos de carnero debe ser de una concentración constante y se añadirán en la proporción de 0,1 (emulsión al 5 por 100).

El antígeno consiste en tripanosomas-puros, obtenidos por centrifugaciones repetidas de la sangre de ratas infectadas. Se prepara una emulsión al 1 por 100.

Se obtiene suero de buey, conveniente para la conglutinación de los glóbulos de carnero. La mejor titulación es 0,1 cuando se emplea 0,1 de suero de caballo como complemento con 0,1 de emulsión de glóbulos de carnero.

La reacción se interpreta, en general, después de las tres horas de la adición de suero de buey inactivado y de glóbulos de carnero. Lo conveniente de cada lote de antígeno se prueba con un suero de un caballo durinado y con un suero normal de otro caballo sano. El suero que se va a probar debe ser estéril: la putrefacción o la adición de substancias químicas son fatales para la prueba. Los sueros se inactivan por exposición durante media hora a 59°.

La interpretación de la prueba es fácil en buenas condiciones. Cuando se trata de un resultado positivo, todos los glóbulos son conglutinados, mientras que en los resultados negativos no hay trazas de conglutinación.

Veinte sueros durinados dieron resultados positivos, correspondiendo a los obtenidos con la reacción de fijación ordinaria y hasta en un grado más extenso con la prueba de la conglutinación, con la excepción única de un animal que había estado infectado hacia mucho tiempo, cuyo animal, que fué tratado por el atoxil, cesó de dar reacción a la prueba de fijación del complemento; pero continuó reaccionando fuertemente a la conglutinación. Treinta sueros normales dieron resultados negativos, excepto al principio, en dos casos, a causa de errores de técnica.

La conclusión del autor es la siguiente: La prueba de la conglutinación es aplicable

al diagnóstico de los sueros durinados; pero es más propensa a errores, y, por consiguiente, más difícil de llevar a la práctica, que la de fijación del complemento.

ARCHIBALD, WARD, BERNARD y GALLAGHER.—UNA PRUEBA INTRADÉRMICA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS INFECCIONES CAUSADAS EN LAS GALLINAS POR EL BACILLUS PULLORUM.—U. S. Department of Agriculture, Bureau of Animal Industry, Boletín número 517.

El Boletín número 517 de la División de Patología de la Oficina de la Industria Animal de los Estados Unidos—de tanto interés como todos los que publica esta Sección—está dedicado a dar cuenta de los trabajos efectuados por los autores para encontrar un procedimiento diagnóstico de la presencia del *bacillus pullorum* en las aves.

El *bacillus pullorum*, uno de los gérmenes ocasionales de la diarrea blanca de los pollos, causa en las aves destrozos enormes, y no tan sólo en los pollitos, sino que, localizándose en las gallinas—principalmente responsables de los focos primeros de esta enfermedad—es uno de los microbios más frecuentemente hallados en los huevos, por lo cual se puede llevar la infección a lugares muy apartados.

Resulta, por lo tanto, de gran interés saber, por medio de una inoculación reveladora, que aves contienen en su interior este microbio, toda vez que su presencia no se revela al exterior por síntomas apreciables.

Las conclusiones del trabajo, son las siguientes:

Un cultivo muerto de *bacillus pullorum*, después de haber germinado un mes aproximadamente, y mantenido durante varias semanas y sin otro tratamiento que agregarle ácido fénico, ha dado los resultados más satisfactorios.

Parece ser un hecho que la inflamación o tumefacción edematosa, consecuencia de la inoculación de este producto en las barbillas, cuando es observada con un intervalo de tiempo apropiado, es una indicación de la presencia del *b. pullorum* en la gallina sometida a prueba.

Nuestra experiencia hasta la fecha, con respecto a los intervalos de tiempo, nos lleva a la conclusión de que, un intervalo de veinticuatro horas, da los mejores resultados. Sin embargo, sería conveniente probar en un número grande de aves si debe interpretarse con intervalos un poco mayores.

Los resultados indican que cualquier abultamiento perceptible de la barba puede considerarse como significativo. Una segunda prueba intradérmica, hecha con un intervalo de cuatro días, da resultados que varían poco de los primeros. Otras pruebas practicadas con intervalos de dos meses, dan resultados menos exactos. Por lo tanto, no hay ventaja alguna en repetir la prueba.

De las aves artificialmente infectadas y probadas en el Laboratorio, dieron resultados positivos, en números redondos, el 90 por 100; en un 6 por 100 las pruebas fracasaron, no dando reacción cuando se observaban lesiones; en un 3 por 100 no hubo ni reacción ni lesiones.

En una experiencia con 231 aves, en la cual se emplearon simultáneamente la aglutinación y la prueba intradérmica, a las treinta y ocho horas fracasó ésta en un caso dado como positivo por la otra reacción. En un segundo lote de 50 aves, en las que también se hizo el estudio comparativo, la prueba intradérmica—cuando se interpretó el resultado a las cuarenta y seis horas—fracasó no denunciando un caso que había dado reacción positiva por la aglutinación. Un tercer grupo de unas 100 gallinas, probadas en condiciones menos favorables, dió resultados menos satisfactorios.

De 47 aves que habían sido examinadas por la aglutinación, 40 dieron reacciones positivas a la aglutinación, y las otras siete, reacciones dudosas, resultando un acuerdo completo entre las pruebas aglutinante, intradérmica y de autopsia en un 70 por 100 de casos.

La autopsia no da indicación seria para poder comparar. Únicamente el 72 por 100 de las aves naturalmente infectadas, que habían reaccionado a una o ambas pruebas, fueron halladas positivas en la autopsia.

En conclusión: la reacción intradérmica ha demostrado suficientes pruebas para garantizar en la práctica experimentos más extensos en comparación con la aglutinación.

PROFESOR G. FINZI.—SOBRE LA ESPIROQUETOSIS ICTERO-HEMORRÁGICA EXPERIMENTAL EN EL PERRO.—*La Clínica Veterinaria*, XL, 624-630, 15-30 de Noviembre de 1917.

La espiroquetosis ictero-hemorrágica, ictericia infecciosa o enfermedad de Weil es una enfermedad que se viene considerando exclusiva del hombre, la cual estaría producida por un espiroquete (*spirochaeta icterohemorrhagiae*) descubierto en 1913 por dos bacteriólogos japoneses: Inada e Ido.

Ahora bien, Krumbein y Frielin han referido recientemente, en Mayo de 1916, dos casos en los cuales parece demostrarse la posible transmisión de la espiroquetosis ictero-hemorrágica del perro al hombre, debiendo considerarse, según estas observaciones, recogidas en el frente alemán de guerra, que el perro es un animal especialmente peligroso para el hombre desde el punto de vista de la contagiosidad de la enfermedad de Weil.

Krukenberg, sin embargo, a pesar de haber hecho tentativas de inoculación de sangre de hombres afectados de espiroquetosis ictero-hemorrágica al perro, siempre obtuvo resultados negativos. Por el contrario, Courmont y Durand, en un trabajo publicado en Marzo de 1917, afirman que los perros jóvenes contraen, por inoculación subcutánea o intraperitoneal y por ingestión, una espiroquetosis ictero-hemorrágica típica y mortal.

Finzi, en fin, ha realizado numerosas experiencias con objeto de aclarar este punto interesante, y el resultado obtenido le permite formular las siguientes conclusiones:

1.ª Aunque las experiencias de Krukenberg, comparadas con las de Courmont y Durand, puedan dejar suponer que las tentativas de inoculación hechas por él al perro con sangre de hombres atacados de espiroquetosis ictero-hemorrágica se realizaron cuando la sangre no era ya virulenta, los resultados de las experiencias de Finzi, realizadas con sangre positivamente virulenta, abogan también por la insensibilidad del perro del frente a la enfermedad de Weil.

2.ª Teniendo en cuenta la duración del período de incubación de la enfermedad de Weil (cinco a trece días), los casos descritos por Krumbein y Frielin deben considerarse como infecciones de espiroquetosis ictero-hemorrágica importadas del frente.

3.ª Los resultados de las experiencias de Courmont y Durand no permiten sostener que posee el perro una refractariedad absoluta para la espiroquetosis ictero-hemorrágica, y las diversas tentativas del autor, realizadas en perros especialmente sensibles a los diversos agentes, le autorizan para formular afirmaciones más decisivas.

4.ª Las diferencias apreciadas por los diversos autores en la mortalidad por la enfermedad de Weil, en la intensidad de los síntomas y en la frecuencia de las complicaciones, inducen a admitir la posible existencia de virus de virulencia exaltada capaces de infectar al perro.

5.ª Los escasos datos clínicos referidos por Courmont y Durand y por Krumbein y

Frieling no permiten fijar ninguna relación entre la espiroquetosis ictero-hemorrágica experimental del perro y la ictericia infecciosa de carácter tífico propia de este animal.

AUTORES Y LIBROS

J. BRAVO Y CARBONELL. — FERNANDO PÓO Y EL MUNI. SUS MISTERIOS Y RIQUEZAS. SU COLONIZACIÓN.— *Un volumen de 398 páginas en 4.º menor, con numerosos grabados, láminas y gráficos, y una lujosa portada a la tricromía, seis pesetas en rústica y siete pesetas encuadernado. Imprenta de «Alrededor del Mundo», Martín de los Heros, 65, Madrid.*

El autor de este libro interesantísimo, que es un inteligente Veterinario militar, estuvo, antes de ingresar en el Cuerpo a que hoy pertenece, en la isla de Fernando Póo,



donde desempeñó el cargo de Secretario general de la Cámara oficial Agrícola; y tanto es el amor que aquellos territorios españoles del África ecuatorial despertaron en su espíritu, un poco aventurero y soñador, que actualmente, despreciando las comodidades de su situación en la Península, ha vuelto a los territorios del Muni, tan desconocidos por casi todos nosotros y que sobre el Sr. Bravo ejercen tan irresistible atracción, a pesar de los peligros evidentes que ofrecen para la salud de los europeos.

Teniendo en cuenta estos antecedentes psicológicos, se comprenderá con cuánto cariño trata el autor en su libro, tan atrayente y sugestivo como una novela, el interesante tema de lo que es y lo que debiera ser nuestra colonización en aquellos territorios, cuya inmensa riqueza no ha sabido aún explotar debidamente el Estado español. Pero, además del encanto literario, hay en el libro del Sr. Bravo, y este es su

mayor elogio, grandes enseñanzas científicas, pues como dice muy acertadamente el sabio doctor Maestre, en el bello prólogo que ha puesto al libro, «la investigación metódica y profunda del alma del artifice, polarizada en los modernísimos métodos de estudio y de laboratorio, derrochada en todo el trabajo, buscando los puntos de utilidad colonizadora en armonía con los del provecho para la población indígena, dan a su lectura la templanza reflexiva de una enseñanza didáctica.»

El libro del Sr. Bravo Carbonell, por lo mismo que no es un libro de nuestra ciencia, es de los que más honran a la Veterinaria española, pues siempre hemos sido partidarios fervientes de la expansión por otros campos de la actividad intelectual de los Veterinarios capacitados para ello, ya que de ese modo iremos convirtiendo nuestro actual coto cerrado en fecundas trabazones sociales que atraigan sobre la Veterinaria la atención de las gentes cultas.

Por este concepto, además de hacerlo por la maestría con que está escrito su libro, felicitamos muy cordialmente al Sr. Bravo Carbonell, al mismo tiempo que recomendamos a nuestros subscriptores que no dejen de comprar este libro tan hermoso y tan útil, que podrán encontrar en cualquier librería de importancia.

Los numerosos materiales de los yacimientos franceses permiten seguir, por decirlo así, paso a paso esta transformación. Cabe añadir que Mr. Forsyth Major ha indicado transiciones análogas para los huesos de los miembros, demostrando que la solidificación

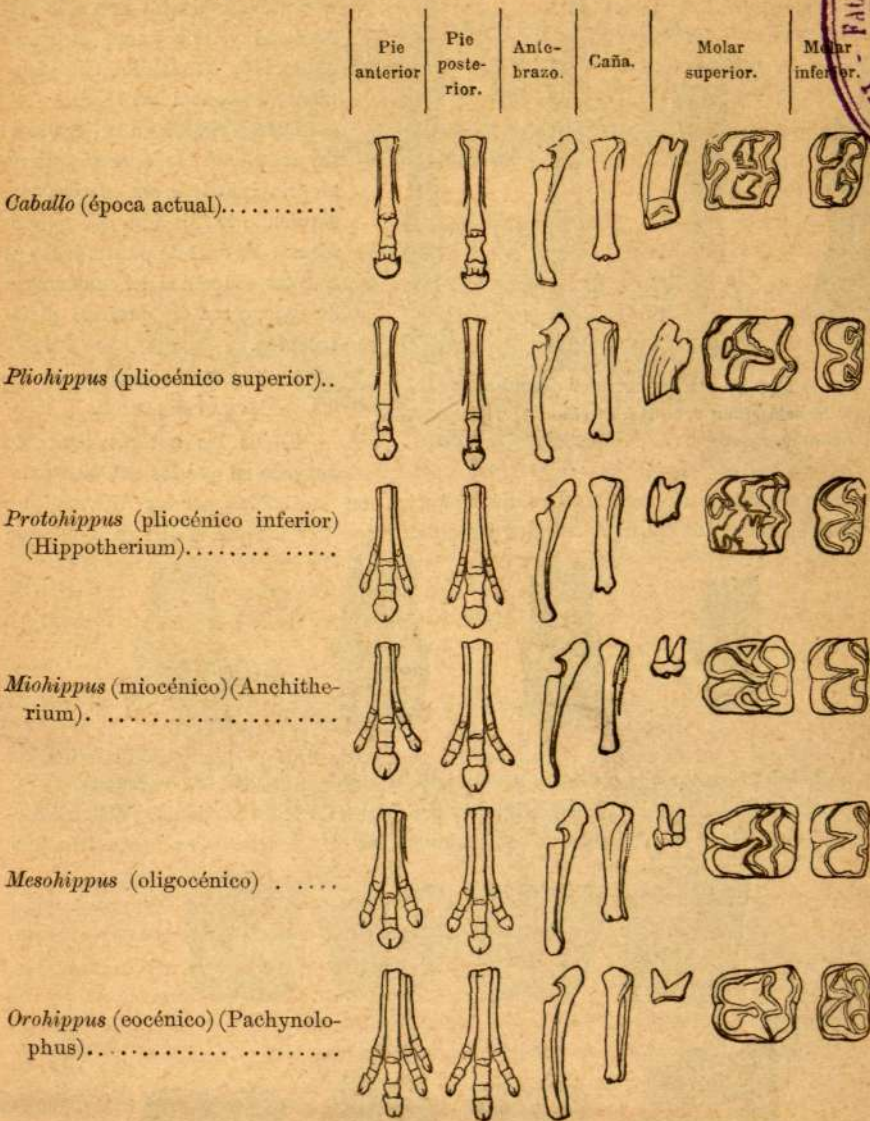


Fig. 9.^a—Línea americana de la descendencia de los équidos (Marsh).

ción se ha efectuado gradualmente. Desde entonces deben haberse formado razas geográficas. Naturalistas de gran competencia especial han afirmado, en efecto, que los caballos cuaternarios presentaban en su esqueleto los caracteres de las razas que viven todavía en los mismos países.

Efectivamente, hay pruebas irrecusables de que algunas razas actuales existían en los

tiempos cuaternarios con los mismos caracteres que hoy las diferencian de otras razas. Pero también hemos de hacer constar que otras razas que existían no han sido mencio-

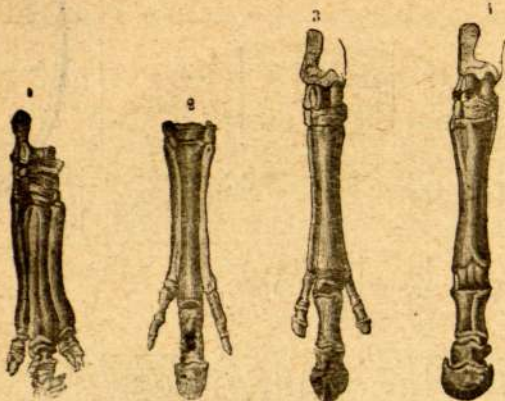


Fig. 10.—Pie posterior derecho.

1, de *Paleotherium*; 2, de *Anchitherium*; 3, de *Hipoterium*; 4, de *Equus*.

nadas por nadie; otras, en fin, que por mestizajes han sido absorbidas y, por tanto, han desaparecido, quedando completamente desconocidas.

Poco a poco hemos llegado al fin del pliocénico, o, si se quiere, al principio de la era cuaternaria, siguiendo la filiación del género *Equus*. Ya en este punto, justo es que nos ocupemos del cuaternario antiguo, o sea del período pleistocénico.

III.—LOS CABALLOS CUATERNARIOS.

Todos los autores están de acuerdo en que los caballos existían ya en el cuaternario antiguo. Las discrepancias son motivadas por las diferencias o no diferencias que los caballos actuales presentan respecto a los que vivían en el período

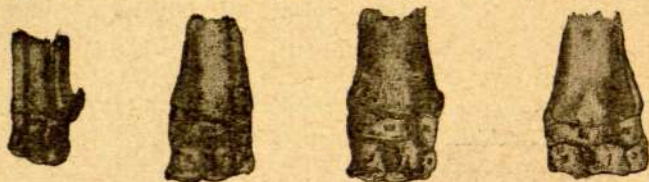


Fig. 11.—Carpo y metacarpo de *Equus*, de *Hipparion*, de *Anchitherium* y de *Paleotherium*: e, piramidal; l, semilunar; s, escafoides; n, cuneiforme; m, trapezoide; II, III y IV, metacarpianos.

de la piedra tallada. Las diferentes opiniones emitidas sobre este particular pueden agruparse en dos criterios: 1.º, autores que consideran los caballos actuales como transfor-

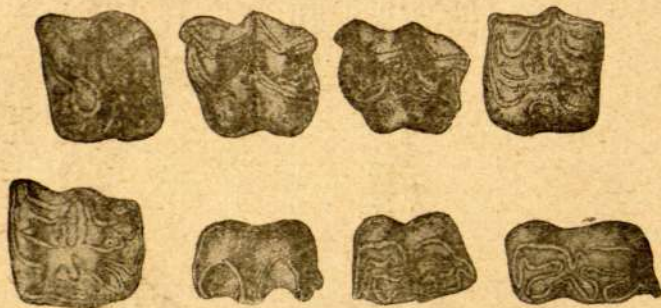


Fig. 12.—Molares de équidos. Primero de la fila superior y segundo de la inferior pertenecientes a *Anchitherium* (Curvier). Tercero de la fila superior a *Merychippus* (Leydi) Tercero y último a *Hipparion gracile* (Kaup) Primero y último de la inferior a *Equus caballus* (Gaudry).

mación de los pleistocénicos; 2.º, autores que creen que los caballos vivientes no difieren de los cuaternarios.

Los paleontólogos son los que más se han distinguido en oponer los caballos actuales a los del cuaternario antiguo, creyendo que los équidos de entonces no eran étnicamente comparables a los de ahora. Pallas y D'Eichwald los llaman *E. ferus*, *E. primigenius* y

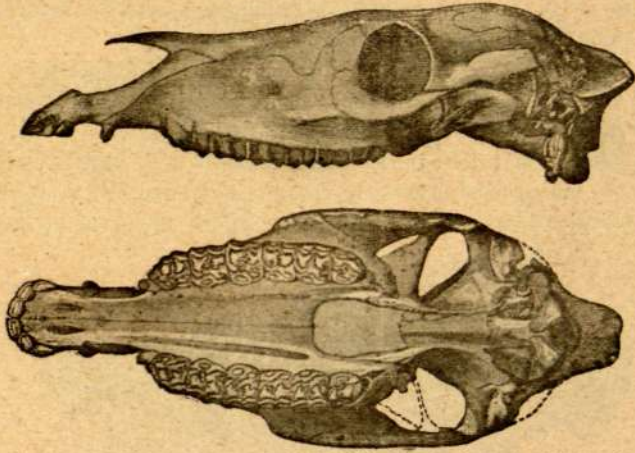


Fig. 13.—Cráneo de *Hipparion speciosum*.—Pliocénico inferior, Nebraska (Cope).

E. prsius; Schlotheim, *E. adamaticus*; Gesner, *E. antiquorum*; Owen, *E. fossilis*, *E. spelexus* y *E. plicidus*; Kamp, *E. brevisrostris*; Bravard, *E. pristinus*, *E. magnus* y *E. juvillaceus*; Pomel, *E. robustus*; Gervais, *E. piscenensis*; etc.

Cuesta muy poco dar un nombre y fundar una categoría; lo que interesa en estos casos

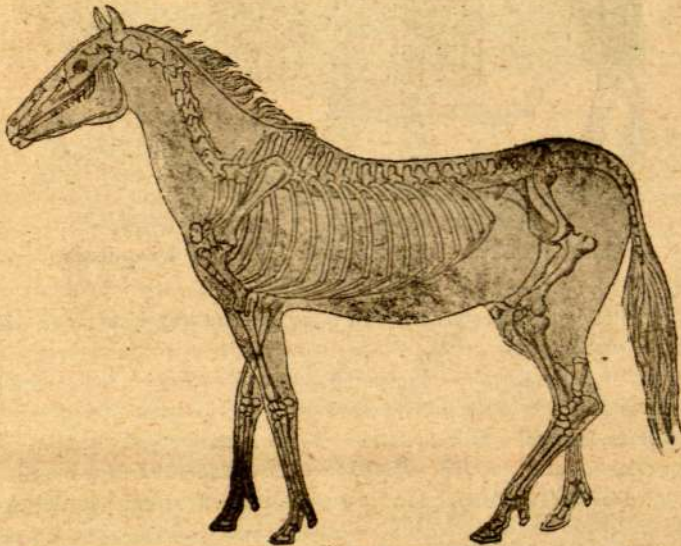


Fig. 14.—*Hipparion gracile*. Pliocénico inferior. Pikermi, propio de Atenas. Restauración (Museo de Munich).

es que los elementos que han determinado la categoría, posean valor suficiente para hacerlo. Al consultar los materiales recogidos por los autores citados, se ve inmediatamente, que no poseen elementos bastantes para atreverse a dar a la historia del caballo nombres

nuevos y complican, por lo tanto, el problema en lugar de aclararlo. Efectivamente, las clasificaciones apuntadas más arriba, están basadas sólo sobre fragmentos de huesos del cráneo y piezas dentarias. Todo el que esté un poco versado en estos estudios, opinará que si bien unas muelas pueden servir para determinar un género y hasta, si se quiere, una especie, son incapaces para diagnosticar las razas.

En Cataluña, los fragmentos de mandíbulas, el pedazo de omoplato y otros huesos destrozados y diversas piezas dentarias, procedentes de las cuevas de Capellades y Santa Creu d'Olorde, que fueron examinados por nosotros, lo mismo que los dos molares últimos de las mandíbulas superior e inferior halladas, entre otros objetos pleistocénicos, en la excavación que practicamos en la cueva del Due, de Torroella de Montgrí, por más que el estudio morfológico de las muelas permita notar alguna diferencia, no nos da derecho

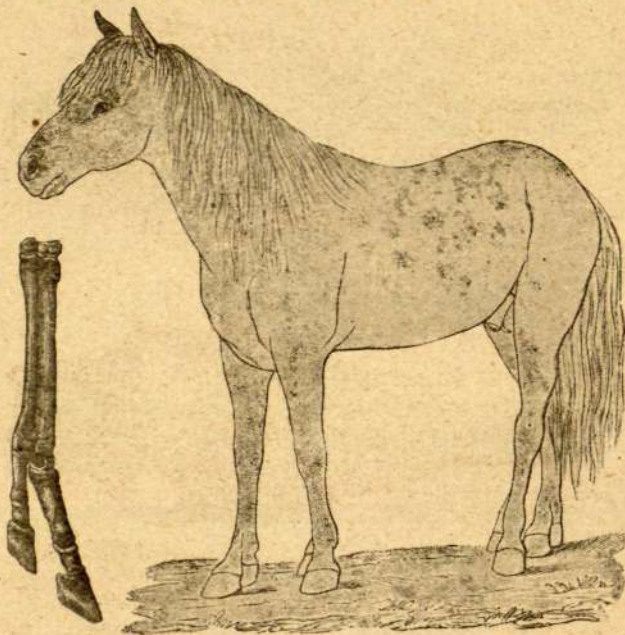


Fig. 15.—Caballo actual con dedos supernumerarios y a la izquierda el esqueleto de su pie (Marsh).

a asignar a aquellos équidos cuaternarios un lugar en las categorías pronunciadas y menos aún a crear otras nuevas.

El origen de las razas actuales ha merecido preferente atención del profesor de Berna Duerst y de otros sabios de Alemania. Duerst afirma que los caballos fósiles pueden reducirse a tres formas, las cuales procederían del *Equus caballus fossilis* de Rüttimeyer, y son: el *E. caballus robustus*, el *E. caballus pumpellii* y el *E. caballus Nehringi*. El primero correspondería al *E. caballus Prewalskyi*, que vive actualmente en las estepas del Asia central y meridional y corresponde también al *E. caballus fossilis* de Rüttimeyer. El segundo está representado por el caballo actual de Islandia y Ermoor y caracterizado por su talla diminuta. Y, por último, el *E. caballus Nehringi* tiene su representante actual en el caballo de Solutré y razas afines.

Frank establece dos grupos: uno oriental y otro occidental. El primero, *E. parvus*, estaría caracterizado por una frente ancha, cara corta, premolares de forma cuadrada con

esmalte poco plegado y columnita intensa poco bifida. Los huesos largos son delgados, pero de textura muy compacta; las cañas, estrechas. Este grupo presenta también muchos caracteres asnales.

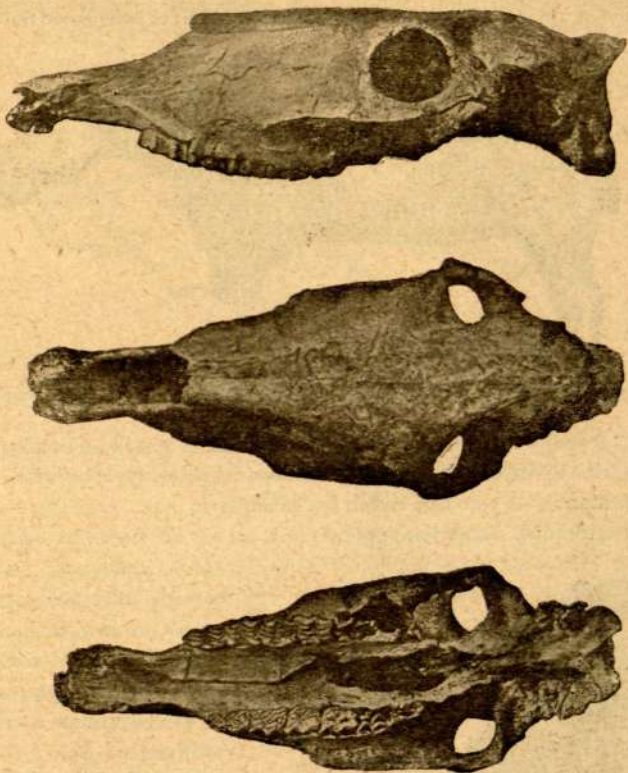


Fig. 16.—Cráneo de la cueva de Cavillon, Grimaldi (Boule).

El segundo grupo, *E. caballus robustus*, se caracteriza por tener la frente estrecha, cara larga, premolares más largos que anchos, molares con esmaltes más plegados, con columnita más desarrollada y bifida. Los huesos largos son más pesados, más macizos y de una textura más densa, las cañas más anchas.

M. Cossar Ewart, profesor de Edimburgo, clasificó los caballos en cuatro tipos: 1.º Tipo de las estepas, representado por el *E. Prewalskyi* (hallado en el desierto de Dzoungaria, es, según Sanson, una variedad de hemionio), de cara muy larga, convexa, inclinada hacia abajo en relación al eje del cráneo; seis vértebras lumbares, miembros largos y delgados, pies largos y estrechos. Este caballo vive actualmente en



Fig. 17.—Caballo grabado en la pared. Duque de Audoubert, Ariège (Reinarch).

Mongolia, en el gran desierto de Gobi. Los caballos Clydestales y Shires, para citar algunos de los caballos actuales, serían descendientes del *E. Prewalskyi*. 2.º Tipo de los bosques, de cara ancha, corta, cóncava, que conserva sensiblemente la misma dirección del cráneo;

seis vértebras lumbares, miembros cortos, abotagados, y pies anchos. El representante antiguo de este tipo sería el caballo de Solutré, cuyo esqueleto fué reconstruido, excepto la cabeza, por Toussaint, de Lyon, quien lo juzgaba antecesor de los caballos de Bressey, Borgoña, y Sanson, de la raza belga. Representante actual: el caballo de Suffolck. 3.º Tipo

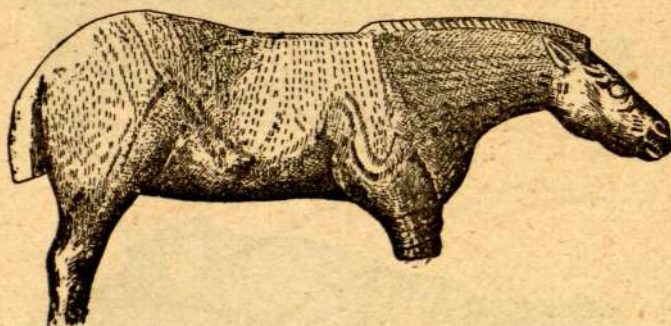


Fig. 18.—Caballo en marfil de la cueva de Espelugues, Lourdes (Piette).

de las mesetas, cara muy estrecha, cóncava, pero más larga y más inclinada que en el tipo de los bosques; cinco vértebras lumbares, miembros delgados, los posteriores sin espejuelos. Los representantes de este tipo serían los caballos de raza berberisca, que, según el autor, en el pleistocénico ocuparían desde Argelia al sur de Inglaterra. 4.º Tipo *Sivalik*,

caracterizado por una prominencia marcada entre los ojos, cabeza acarnerada, larga y ancha. Cruz y nacimiento de cola altos. Este caballo es del pliocénico. Representantes actuales: son parecidos a los ingleses de carreras.

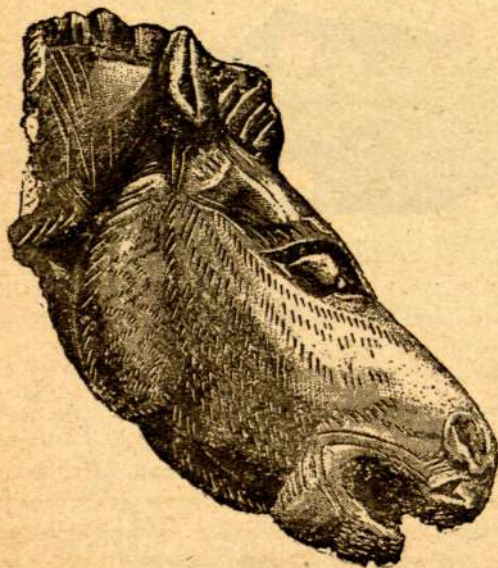


Fig. 19.—Cabeza de caballo. Mas de Azil (Piette).

Las clasificaciones de Duerst, Frank y Cossar Ewart van acompañadas de mediciones, a las cuales sus autores dan gran importancia. Pero la medida es, ante la forma, cosa sin expresión. Dos cráneos, por ejemplo, tendrán las mismas dimensiones y, en cambio, uno podrá ser cóncavo, y el otro fuertemente convexo. Admitir la identidad de ambos cráneos; a pesar de la exactitud de medidas, equivale a postergar la morfología, elemento fundamentalmente taxonómico.

Por otra parte, las agrupaciones son demasiado dilatadas y poco numerosas para incluir en ellas todas las razas vivientes, sobre todo las clasificaciones de autores de lengua alemana.

La clasificación de Cossar Ewart padece múltiples defectos, y en la descripción de los tipos es vacilante y con frecuencia contradictoria.

Anteriormente a las clasificaciones de Duerst y Ewart, Sanson compuso la suya, fundada sobre bases más sólidas. Hay razones para creer que los caballos del cuaternario antiguo tenían la misma forma que los actuales y que las mismas razas, aproximadamente, ocupaban las mismas áreas geográficas que actualmente habitan. Partiendo de este principio, Sanson estableció la clasificación de las razas de ganado, fundándose en las pocas mutaciones, dependientes de la forma, que se operan en la cabeza.

Siguiendo a Retzius y a Broca, dividió los équidos en braquicéfalos y dolicocéfalos,



Fig. 20.—Caballos grabados en cuerno de ciervo en la cueva de la Magdalena (Cartailhac y Breuil).

estudia a continuación la forma de los huesos superficiales de la cabeza y la conexión existente entre ellos, clasificando los équidos por especies—a excepción de Pietrement, no sabemos de otro zoólogo que haya admitido especies entre los caballos—que nosotros llamamos tipos, y son los siguientes: **BRAQUICÉFALOS.** *Tipo asiático:* que comprende las razas persa, árabe, siria, húngara, rusa, lituánica, prusiana oriental, Trankhenen, Wurtemberg, Alsacia-Lorena, Morvan, inglesa de carrera, de las Landas de Bretaña, Lemosin, Auvernia, Landas de Gascuña, Navarra, andaluza, y Aude, Camarga, Córcega, Cerdeña y Friul. *Tipo africano:* Nubia o Dongolawi, Berberisca y Turcomana. *Tipo irlandés:* Poneys de Irlanda, del país de Gales, de Shetland, de Islandia, Suecos y Bretona del Litoral. *Tipo británico:* razas de Suffolk, Norfolk Black-Horse, Bolonena y Cachuesa. **DOLICOÉFALOS.** *Tipo germánico:* razas Schlewig-Holstein, Danesa, Meklemburguesa, Oldemburguesa, Hannoveriana, Normanda, Condesa y Toscana. *Tipo frisón:* Holandesa, Clydesdala, Flamenca, Picarda, Poiteviana y Pinzganer. *Tipo belga:* Brabante, Hesbaya, Condroz, Hainaut, Namur, Luxemburguesa, Ardenesa, Mosaniana, Dombista, Suiza y Cremonesa. *Tipo sequanés:* Percherón y Nivernés. La ESPECIE ASINA, dividida también en braquicéfala y dolicocefala, comprende el *tipo europeo*, que es braquicéfalo, con las razas de Baleares, Cataluña, Gascuña y Poitou, y el *tipo africano*, que es dolicocefalo, con las razas Egiptia, Siria y Norte de Africa.



Fig. 21.—Caballo grabado en un bastón de mando. Cueva de Teyjal. Dordoña (Reinarch).

En esta clasificación de Sanson los grupos étnicos están bien determinados; no siendo posible la confusión de unos con otros, como sucede en las de Frank, Duerst y Ewart. Sanson, además de describir de cada raza los caracteres étnicos, demarca el área geográfica que ocupa y su sitio de nacimiento.

La clasificación de Sanson, al decir de muchos críticos y particularmente de Quatrefores, sería excelente si estuviese basada en una colección anatómica completa y abundante; pero la mayoría de sus datos están tomados de los animales vivientes.

Otro defecto tiene la clasificación de Sanson y es, que influido por el ambiente de su época, en la que la teoría de las emigraciones estaba a la orden del día, concedió al tipo asiático un área geográfica extensísima, haciéndole derivar de la corriente emigra-

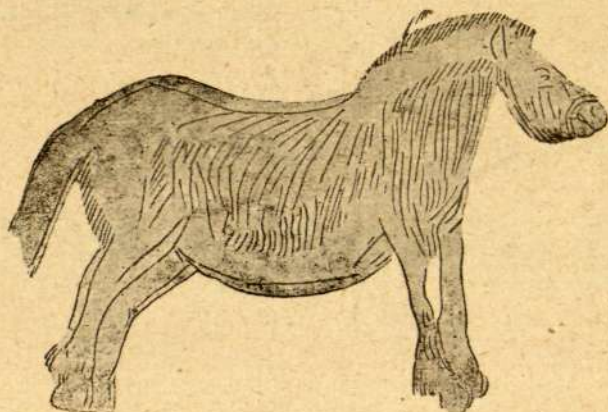


Fig. 22.—Caballo de Nescher, de gran parecido con los caballos belgas actuales.

toria, supuesta en la edad de la piedra pulida. En el mismo error cae Pietrement, al considerar la propagación del caballo mongólico, correspondiente al africano de Sanson. Como hace notar Dechelette, doctor en Arqueología, y antes que él Salomón Reinach, las emigraciones no han existido más que en la imaginación de los autores que las con-



Fig. 23.—Caballo de Nescher, de gran parecido con los caballos belgas actuales.

cibieron. Esta hipótesis, contraria a las emigraciones, está basada en gran número de hechos que, por ser posteriores a las clasificaciones, fueron completamente ignorados por los autores partidarios de las emigraciones.

Esto, no obstante, no resta valor alguno al mérito de Sanson. Podrá haber errores en su clasificación; podrán faltar comprobaciones; podrán existir en ella olvidos; pero el método está dado. Y el método de Sanson, describiendo las razas en su lugar, señalando

su cuna en el sitio del área geográfica que ocupan, poniendo como principio que los caracteres menos transformables son los de los huesos del cráneo, y tomándolos como base étnica, constituye una manera segura de conocimiento de las razas y el método es a la vez general y concreto. Una pareja de una raza determinada podrá cambiar de país, pero su descendencia modificará solamente los caracteres secundarios (tamaño, peso y pelo), pues los huesos del cráneo no modificarán la forma. Que una raza sea alimen-

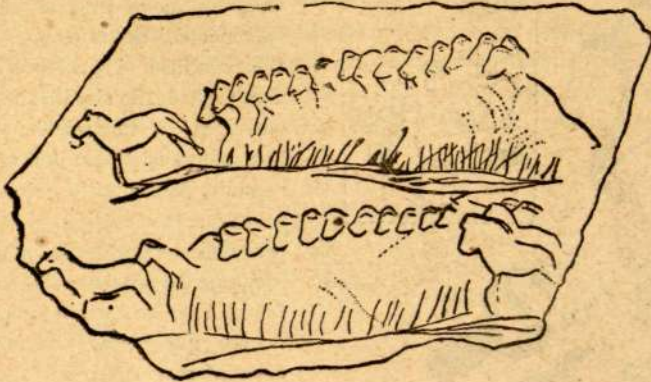


Fig. 24.—Grabado en hueso de Chaffaud (Reinach).

tada abundantemente o con pobreza, el volumen será mayor o menor, pero la misma efigie, a pesar de las dimensiones, vemos en una moneda de una peseta que en una de cinco. Otro agente modificador es la gimnasia funcional: según que un órgano o aparato trabaje o, al contrario, descanse, su vida y aspecto serán distintos. Pero las influencias

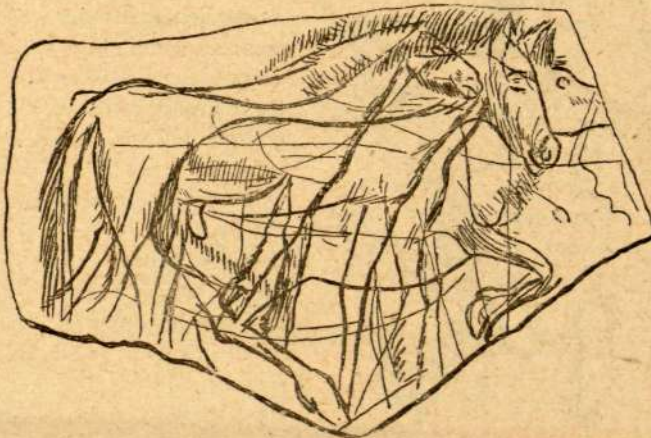


Fig. 25.—Caballos grabados en piedra calcárea. Cueva de Altamira (Cartailhac y Brenil).

exteriores, la alimentación y la gimnasia funcional, que son las causas de la variación (exceptuando la herencia), no tienen bastante poder para transformar en un corto período, los caracteres primarios, distintivos de las razas, que son, como se sabe, los huesos del cráneo.

El método está dado y bien dado. Sanson ha sido el primero y también el último. Para él toda la gloria.

Otras clasificaciones zootécnicas se han propuesto sin conexión con el pleistocénico. Agrupar los animales por la nación política que ocupan, por el pelo, por la topografía, por las aptitudes y, en fin, por el perfil, volumen y proporciones, es renunciar a toda hilación entre el presente y el pasado. Por eso no nos ocuparemos de estas clasificaciones. Son estos caracteres taxonómicos, demasiado expuestos a variación para que puedan servir de base a una clasificación que no tenga de modificarse al introducir en las explotaciones la menor innovación.

En realidad, si el método es conocido y ya probado, no significa, sin embargo, que el problema de relación de los caballos cuaternarios con los actuales esté resuelto. Sanson es el primero en reconocer que la erudición no es suficiente para resolver problemas de esta naturaleza; que las pruebas o documentos irrefutables han de decir la última palabra.

Pero ¿qué piezas tenemos de fósiles del cuaternario antiguo? Disponemos de enormes montones de pedazos de huesos y de piezas dentarias, pero de muy pocos cráneos. Los huesos están triturados, porque los cazadores trogloditas extraían el tuétano, la médula y el encéfalo. En la cueva de Solutré hay los huesos de más de cien mil caballos y no se encuentra ni un solo hueso largo ni un solo cráneo enteros. Con fragmentos de huesos, reconstruyó Toussaint, el profesor de Lyon, un esqueleto decapitado. El mismo trabajo podría hacerse en los demás depósitos osteíferos; pero sin llegar a reconstruir la calavera, de poca cosa servirían tales reconstrucciones. El caballo de Solutré ha merecido, de Toussaint y Sanson, clasificación diferente. Es de creer que pasaría idénticamente si se procediese de igual modo con los huesos equinos de otras cuevas.

Por consiguiente, radicando en la cabeza los principales caracteres étnicos, de nada o de muy poco nos sirven los otros huesos, si no es para provocar discusiones que con dificultad pueden conducir a común acuerdo.

Hasta hoy, si no estamos mal informados, sólo se conocen tres cráneos fósiles pleistocénicos que, por su estado de conservación, puedan ser estudiados. Uno, el de Grenelle, que Sanson afirma que es el mismo que actualmente tienen los caballos de la cuenca del Sena, o sea de la Perche. El de Roemagen, en la confluencia del Mosela y el Rhin, del que Nehringi ha dicho que puede representar el *E. caballus germanicus* de Sanson, o el

Fig. 26.—Figuras pintadas en la cueva de Postiega (Obermair, Alcalde del Río).



tipo occidental de Frank. El de Grimaldi, calavera que Boule, su descubridor, después de un minucioso estudio comparativo entre las clasificaciones de Cossar Ewart y Sanson, no pudiéndolo encajar en ninguno de los tres tipos de Ewart, por no coincidir los tres índices, cree que, por la forma de los huesos del cráneo, pertenece a la raza percherona (figura 16). Pero nosotros, que en la colección craneológica de la Escuela Superior de Agricultura tenemos el esqueleto de un percherón, observamos que las mediciones no coinciden con las señaladas por el sabio profesor del Museo de París.

Ahora bien: considerando objetivamente la cuestión, se ha de confesar que no existe material suficiente para resolver el complicado problema de la etnología equina. Tres cráneos, dos de los cuales pertenecen a un mismo tipo, y otro más o menos definido, son insuficientes para proporcionar al naturalista y al zootécnico el conocimiento seguro para la clasificación racial.

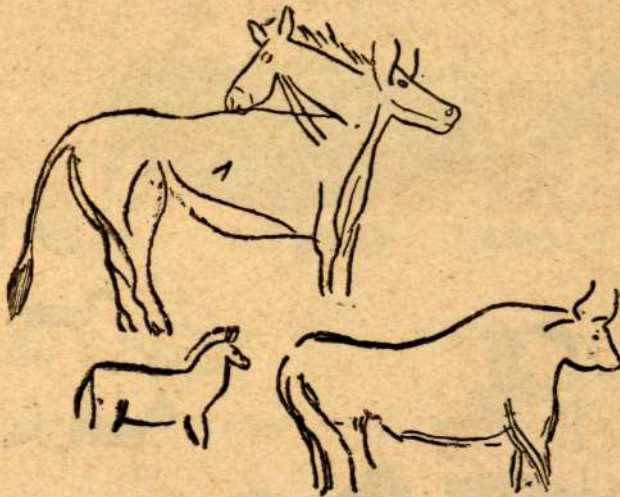


Fig. 27.—Grabados de Castillo y Altamira.

Respecto a la especie asnal, Brule ha hallado en las cuevas de Grimaldi un tercer molar, que el autor, siguiendo las diferencias anotadas por Lesbre y Arloing, cree que, por la forma sub-cuadrangular de la corona, pertenece a un asno. Sanson, como es sabido, niega que puedan establecerse diferencias entre los dientes de las especies asnal y caballar. Las diferencias son sólo craneanas y principalmente de las apófisis orbitarias, que tienen en la especie asnal, forma propia.

Todos los esqueletos del cuaternario antiguo se han atribuido al caballo. No se ha descubierto ni un solo cráneo.

He aquí, en resumen, el estado actual de la cuestión, que por este lado sólo se puede ir resolviendo a medida que se van descubriendo fósiles, y como que hallarles enteros, por las razones expuestas, es cosa extraordinaria, resulta que la cuestión sería de sí inacabable si la Arqueología no hubiese abierto una nueva vía a la Etnología animal, y esta es la Gliptica.

IV.—LA GLÍPTICA

Cuando el hombre primitivo, para evitar los efectos del frío abandona la vida nómada pasando a ocupar la cuevas y abrigos, durante los largos ocios a que estaba obligado, sin disfrutar del acostumbrado espectáculo de la naturaleza, chocan en él la libertad del es-

piritu y la forzosa paralización de sus relaciones sensibles. Este choque engendra el arte, suprema manifestación de lo que más gusta y más se ama. Para el nómada, que de la caza vivía y que para él debía constituir un juego al mismo tiempo, tenían que serle dolorosas la obscuridad de la cueva y las interminables retenciones en tan reducida habitación, cuando un poco antes en todas partes se hallaba en su casa. Y he aquí cómo el recuerdo de las cacerías se le debía aparecer vivo: los animales dotados de toda la gracia y espontaneidad con que él los veía al cazarlos. Si la caza era, pues, el mundo de sus actividades, todo el objetivo de su vida, esto, naturalmente, había de constituir su arte.

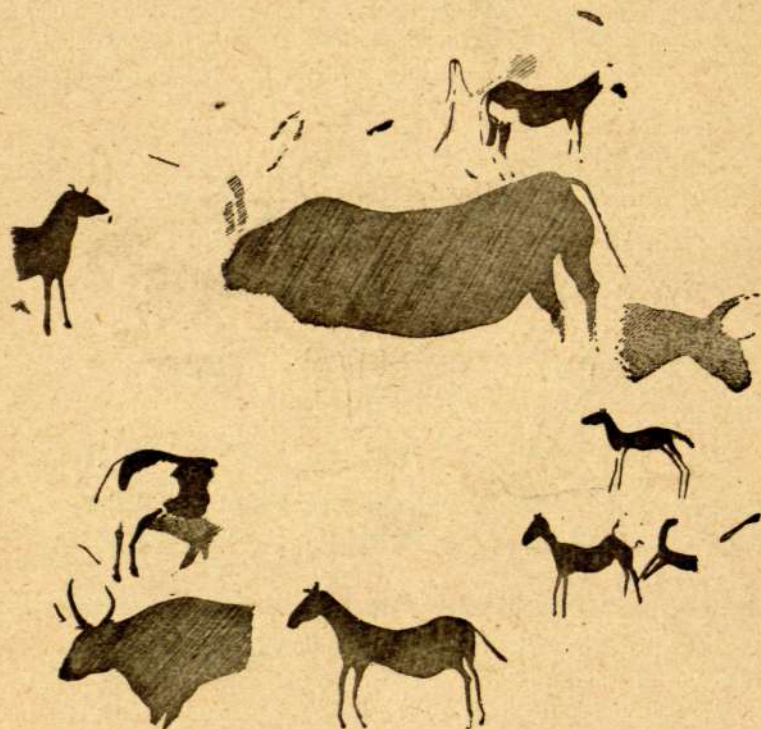


Fig. 28.—Figura en color de la cueva de «los Cantos de la Visera» (Cabré y Aguiló) Y así fué. Los animales y las escenas de caza componen, casi exclusivamente, todo el arte troglodita.

Desde hace muchos años los arqueólogos conocían una infinidad de grabados sobre huesos, cuernos y piedras calcáreas; conocían también la escultura y, por último, descubrieron la pintura. De la escultura, siendo de más fácil ejecución que la pintura, los arqueólogos se habían preguntado si realmente había precedido a la pintura, inclinándose la mayoría de ellos por esta hipótesis. La abundancia de material recogido y los estudios efectuados, si no permiten pronunciarse decididamente sobre la aparición del arte, establecen, por lo menos, que la evolución glífica se desarrolló conjuntamente en sus diversas manifestaciones.

Pero este arte, que no tuvo madre, nacido en el período de la piedra tallada, en este mismo período muere: la humanidad al entrar en el neolítico pierde poco a poco esas bellas aptitudes, pero totalmente, es decir, que universalmente se observa la falta de continuidad del arte glífico. El genio neolítico, como dice Dechelette, se complace en tra-

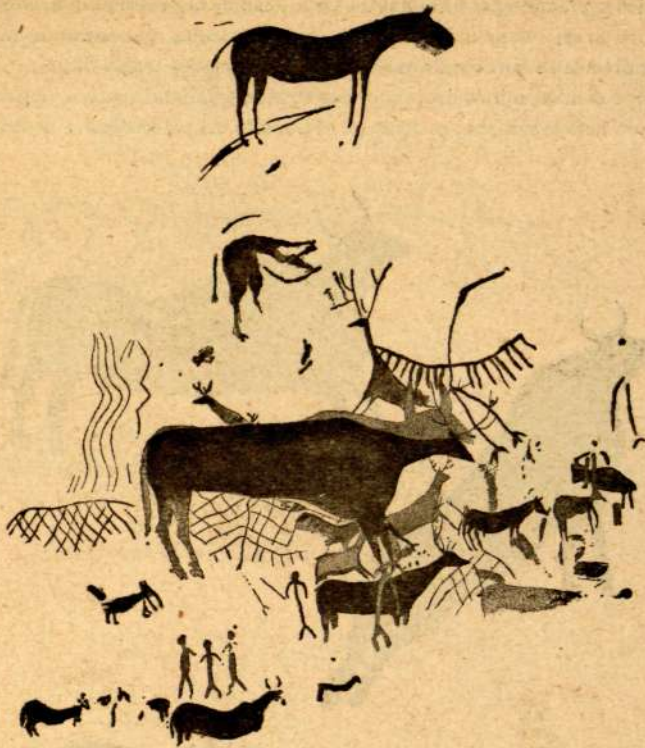


Fig. 29.—Otro detalle de la cueva de los Cantos de la Visera (Cabré y Aguiló).



Fig. 30.—Composición total de las pinturas de Cogul.

bajos utilitarios y prácticos: los habitantes de la edad de la piedra pulida, consagran todas sus atenciones a la cría de ganados y explotaciones agrícolas, demostrando que sus aficiones eran muy diversas a las de sus antecesores, los cazadores trogloditas.

Este arte que comienza indeciso, vago, que en el magdaliano aparece ya potente, atrevido y realista, en la fase aziliana, es decir, en el tránsito del paleolítico al neolítico se mues-

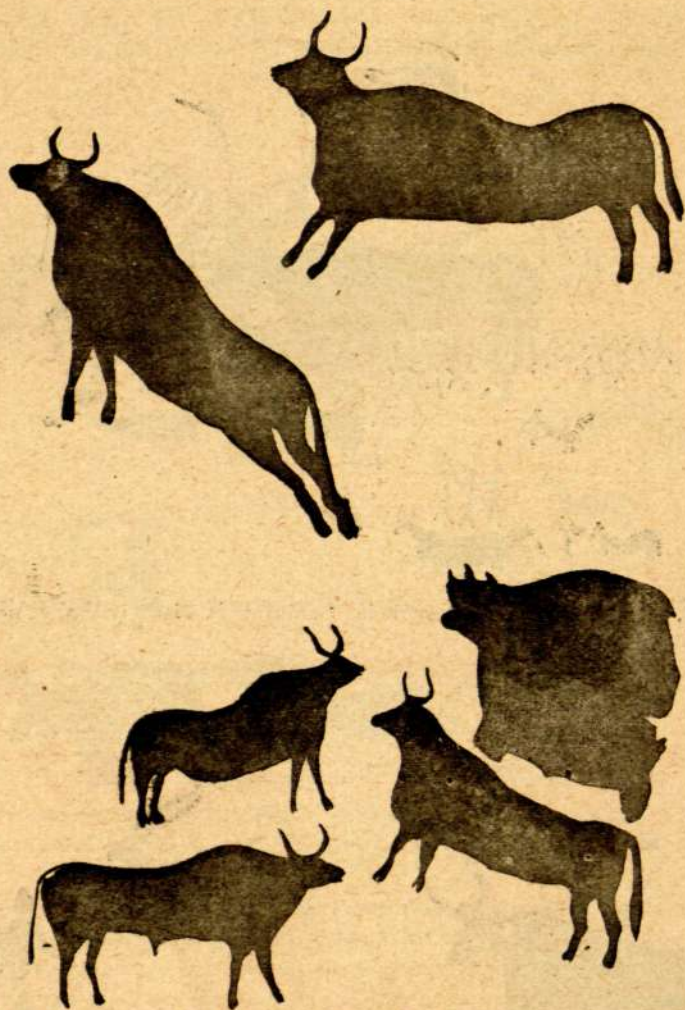


Fig. 31.—Grupo pictórico del abrigo del «Callejón del Plou» (Cabré y Aguiló).

tra en plena decadencia, acabando por pintar cantos rodados con signos todavía indecifrables.

Así, pues, para nuestro objeto, nos será conveniente fijarnos en este arte en el momento de su esplendor, o sea en las figuras de línea segura, las que denoten un buen artista.

En los grabados de las cuevas francesas, Piette suele indicar únicamente los géneros a que pertenecen los animales, precaución adoptada, según parece, por no confundir es-

pecies, cómo sucede en algunos arqueólogos e incluso el mismo Piette. En general, la pauta marcada por Piette, es la que siguen la mayoría de arqueólogos.

La idea de aplicar la Gliptica a la Zootecnia es reciente. Dechambre, profesor de la

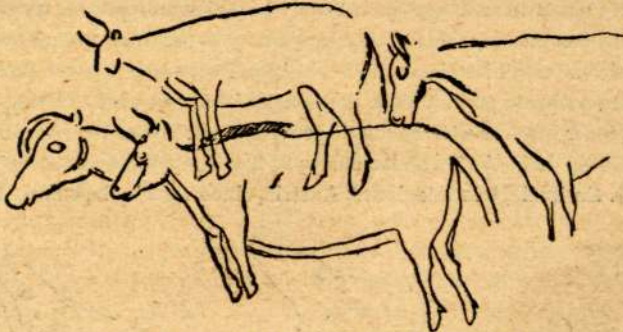


Fig. 32.—Grabados de la Loja (Asturias).

Escuela de Veterinaria de Alfort (París), en su Tratado de Zootecnia, estudiando la población caballar autóctona de la Camarga, se pregunta si los caballos camargueses podrán



Fig. 33.—*Equus asinus* del Mas d'Azil (Reinae).

tener alguna relación con los grabados del paleolítico. Esta es la única indicación sobre el arte rupestre que se halla en la obra de Dechambre. El grabado cuaternario lo consi-



Fig. 34.—Cabeza de caballo—según los arqueólogos—en cuerno de ciervo. Anverso y reverso. Lourdes (Piette).

dera mucho más Cossar-Ewart, profesor en Edimburgo, quien asegura que ciertos grabados del magdaliano ofrecen más semejanza con el *Equus Prejwalsky* que las fotografías sacadas directamente de dicho caballo en el desierto de Dzungaria, cuyo caballo se cree

que representa a aquél. Y que nosotros sepamos, esto es todo lo dicho referente a las artes cuaternarias aplicadas a la Zootecnia.

De las pinturas rupestres nadie se ha ocupado. Las pinturas, en su mayor parte, por representar un arte más avanzado que el grabado y la escultura, pueden ayudar a la diagnosis de las razas con más seguridad que el grabado y la escultura en general.

El arte gliptico se está historiando; toda clasificación, desde nuestro punto de vista, tiene que ser forzosamente prematura y, por consiguiente, las deducciones que sentaremos no pueden tener otro carácter que la de provisionales. Dicho esto, pasaremos revista al número de cuevas descubiertas en las cuales se han hallado escultura, grabado o pintura paleolíticos. En Rusia, tres estaciones; Austria, cinco; Alemania, cuatro; Bélgica, cua-

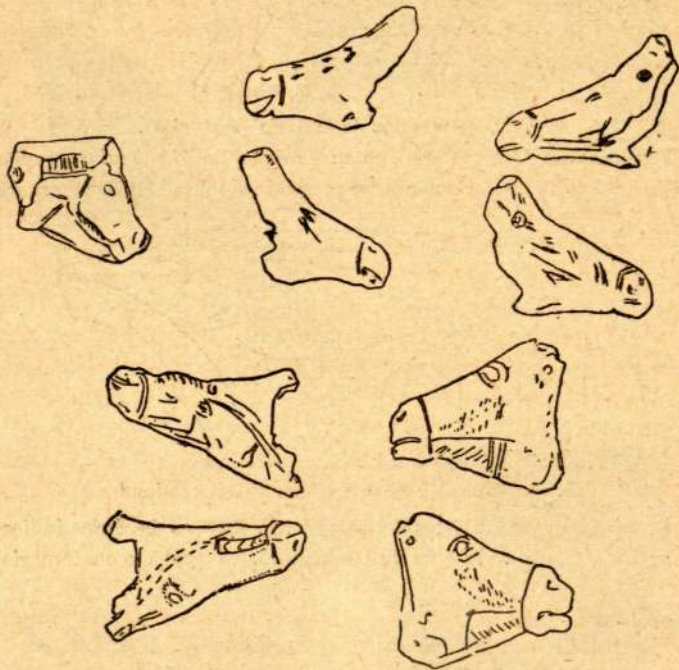


Fig. 35.—Cabezas de équidos del Mas de Azil (Piette).

tro; Inglaterra, una; Suiza, cuatro; Italia, una. En cambio, solamente en Francia, habrá un centenar, y en la Península ibérica casi tantas como en la vecina República; pero, en pinturas, España posee más ella sola que el resto del mundo. Por los sucesivos hallazgos, que continuamente se realizan, es de esperar que, dentro de pocos años, el número de cuevas descubiertas será muy importante, y ya entonces la catalogación de formas podrá realizarse fácilmente.

En el artículo anterior manifestábamos que el método sansoniano era el que preferíamos: tendremos, pues, presentes las descripciones de Sanson para comprobar la correspondencia con las figuras paleolíticas.

El primero de los tipos que estudia Sanson es el asiático, el cual, según Pietrement, es originario del Asia Central, llegando a Europa por primera vez con los arios. El tipo asiático ocupa en Francia un área geográfica muy extensa: Bretaña, Lemosin, Auvernia, Landas de Gascuña, el Pirineo, Langüedoc y Alsacia-Lorena. Ya hemos dicho, que nues-

tra opinión se conformaba con la de los arqueólogos modernos al tratar de las emigraciones, es decir, que éstas no se han efectuado en grandes masas. Así, pues, las poblaciones caballares francesas mencionadas deben tener un origen autóctono.

En efecto; todavía en razas enteras y en las poblaciones más o menos mestizadas, muchos de sus individuos corresponden a las figuras dibujadas o esculpturadas por el hombre troglodita. Los caballos representados son de perfil recto, convexo o cóncavo, y estos caballos todavía ocupan el Mediodía francés, que es precisamente donde abundan las manifestaciones glípticas, particularmente en las antiguas regiones Guyana y Gascuña.

Examinaremos sucintamente cada una de las agrupaciones de caballos de perfiles rectos, cóncavos y convexos. Los caballos de perfil recto figurados en las cuevas o en los objetos en ellas encontrados tienen la cabeza voluminosa (figs. 17, 18, 19 y 20), la arcada orbitaria grande y el cuerpo bastante desarrollado. Los caballos que actualmente tienen parecido con los representados glípticamente se hallan en la vertiente francesa de los Pirineos, en unas comarcas más que en otras y sobre todo en aquellas que los sementales árabes y anglo-árabes no han actuado eficazmente. Estos animales difieren de los del tipo asiático (árabes y anglo-árabes) por la piel que es más gruesa y los pelos menos finos; por la cabeza más voluminosa y por una mayor anchura de su cuerpo. No obstante, la talla y peso son aproximadamente los del caballo árabe. De éste difieren también por su carácter mucho más irritable, cuyo carácter contrasta con la nobleza del árabe. En cuanto a velocidad, sangre y resistencia, el caballo autóctono nada tiene que envidiar al de importación.

No tiene, pues, nada de extraño que Sanson y los demás zootécnicos confundieran dos caballos que tantos puntos de semejanza ofrecen y que los autores influidos por la creencia dominante de las emigraciones colocaran a este caballo en el grupo de los del tipo asiático.

Todavía en el Mediodía de Francia se pueden observar muchos caballos de perfil convexo, especialmente en Auvernia y en los departamentos pirenaicos, independientemente de la influencia que en dichos sitios pueden haber tenido los sementales de tipo africano y germánico que allí han actuado. La figura 21 da una idea de este animal, que no es solamente convexo por la cabeza sino por todo el cuerpo; es, lo que diría Baron, un tipo armónico. Los caballos de perfil convexo, pueblan actualmente, como se sabe, la mayor parte de la vertiente ibérica de los Pirineos, y estos animales debían existir ya en el cuaternario antiguo como lo prueba el grabado en la figura 25.

Los caballos de perfil cóncavo, dotados de gran corpulencia, ya no viven en el Mediodía de Francia, excepto una pequeña población, y no homogénea, que es la de la Camarga. Es probable que los romanos, cuando invadieron la Galia, todavía los encontraran en los mismos parajes donde los grabara el artista troglodita. Sanson, ignorando estos documentos cuaternarios, creyendo que la raza belga actual es la que estimaban en mucho los romanos, dice, en su Tratado de Zootecnia, que los caballeros romanos probablemente les habrían sacado de la Galia belga y que los guerreros francos, a la caída del Imperio romano, les hicieron también descender de su país hacia el Mediodía. Lo cierto es, añade Sanson, que esta raza se encuentra en el valle del Ródano, en la isla Camarga y hasta en Italia, y los bajorrelieves de estas épocas, así como las efigies de las medallas y de las monedas encontradas en el suelo de las Galias, la representan.

Los grabados rupestres nos permiten aclarar de una manera satisfactoria esta cuestión. Y es, que en todo el Mediodía de Francia convivían en aquella época caballos de perfil recto, de perfil convexo y de perfil cóncavo.

De estas tres formas parece que solamente han perdurado las de perfil recto y convexo; las de perfil cóncavo ignoramos la causa de su desaparición del Mediodía francés, excepto de la Camarga.

Y no obstante, el hecho de que los romanos se aprovisionaran de muchos caballos voluminosos, de los que el arte se encargó de decirnos sus caracteres, que corresponden en un todo con las figuras cuaternarias, parece demostrar que estos animales del pleistocénico, debieron continuar viviendo en el Mediodía hasta la invasión de los romanos.

Este caballo voluminoso, de perfil cóncavo que se cría actualmente en Bélgica, es indudablemente el mismo que vivía en Auvernia, y que los grabados de la cueva de Nescher lo representan admirablemente, en especial la figura 22 y no con tanta perfección la figura 23. El que haya visto un caballo belga, mirando la figura 22 no podrá menos de reconocer su realismo: la cabeza de rinoceronte; el cuello corto y la cabeza puesta de conformidad a la situación del agujero occipital; dorso ensillado, cola implantada baja, el perfil de la nalga en lo que tiene de característico, como igualmente el abdomen desarrollado y la mayoría de las particularidades de las extremidades inherentes a los caballos de perfil cóncavo.

La abundancia de estos caballos cóncavos estaría traducida por el grabado en hueso de Chauffaud, en el cual el artista hace gala de la perspectiva (figura 24).

Los caballos de perfil convexo, a los que Sanson no asigna lugar en Francia, existen todavía mezclados con los de perfil recto, independientemente de los efectos de los sementales importados.

La población caballar de Bretaña, de tipo asiático, caracterizada por la cabeza voluminosa y por la abundancia de pelo, constituiría una prolongación de los caballos de perfil recto de la Dordogne.

Esto es lo que podemos decir respecto a la población caballar francesa. Si no mencionamos los tipos frisón, británico y sequanés, es porque en las localidades ocupadas por estas razas, no tenemos noticia de ninguna manifestación gliptica que pueda interesarnos. Los grabados, esculturas y pinturas del cuaternario antiguo francés representando animales domésticos, descubiertos hasta el presente, se hallan desde Dordogne hacia el sur.

De lo que se acaba de exponer se puede concluir que *en etnografía animal se debe prescindir de las emigraciones y que el origen de las razas actuales debe recomponerse con elementos autóctonos.*

Las grandes modificaciones de las poblaciones caballares se han practicado modernamente con la importación de reproductores y con la persistencia de los cruzamientos.

* * *

El grabado y la pintura troglodita ibéricos son muy interesantes, sobre todo esta última, que abunda mucho, hallándose no solamente en cuevas, sino también en abrigos, y lo que es más extraordinario, al aire libre, en las rocas y peñones. Los artistas ibéricos superan a los franceses: hay pinturas que verdaderamente sorprenden por el vigor de las líneas, por la gracia y por el realismo.

Pero aquí, al querer aplicar la gliptica a la etnografía, especialmente la pintura, nos encontramos con una grave dificultad: las razas caballares de la Península no han sido estudiadas científicamente, por lo menos con la rigurosidad sansoniana.

En la población caballar andaluza, que se suele englobar formando una sola raza, nosotros distinguimos con precisión tres tipos y puede que sea necesario añadir otro. Desconocemos una descripción de los caballos de Extremadura y de toda la región central ibé-

rica. Los caballos de Galicia y de todo el Norte de España, excepto los de Cataluña, los conocemos a medias. Y da la casualidad que las pinturas de *Cogul* (Cataluña), *Roca dels Moros*, *Cova del Advocat* y *Barranc dels Gascons* (Cataluña aragonesa), no representan en sus muchas pinturas ni un solo équido. De ser al contrario, y conociendo la población catalana, hubiéramos podido hacer un estudio parecido al de la población caballar francesa.

En Albarracín encontramos (contando de Oriente a Occidente) el gran équido, que es de perfil convexo; los caballos de Altamira (Santander) y Atapuerca (Burgos), Hornos del Castillo, y, en fin, todos los del Norte son cóncavos o convexos presentando gran semejanza con los caballos de la otra parte de los Pirineos (figs. 25, 26 y 27).

Los caballos de *Los Cantos de la Visera* (Murcia), y otras pinturas de Andalucía, son idénticos en todas ellas, diferenciándose notablemente de los del Norte. Estos caballos tienen una forma elegante, esbelta, son de perfil convexo, ventrudos y de grupa voluminosa, es decir, retratan a uno de los tipos de los tres o cuatro que para nosotros existen actualmente en Andalucía (figs. 28 y 29).

Los bóvidos de Cataluña occidental son iguales a los de *Alpera* (Albacete), a los de Andalucía y Albarracín. Pero los de *La Loja* (Asturias), tienen otra forma. Aquellos son los mismos que Sanson denomina *Bos taurus ibericus*, es decir, los toros de las «corridas» (figuras 30 y 31), los de Asturias (fig. 32), parecen tener alguna semejanza con las de diversas localidades de la Dordogne, y cuya forma parece corresponder a la actual vendean, perteneciente al tipo *Bos primigenius* (Bojanus).

El *Bos primigenius*, de Bojanus, o *Ligeriensis*, de Sanson, abundaría bastante en los Pirineos. Aparte de que algunos grupos indígenas de Cataluña pertenecen a este tipo, hemos de añadir que en Tartaren (Cataluña), en la cueva de *Joan de l'Os*, hace poco que se descubrieron numerosos objetos pertenecientes al neolítico y neolítico. El Dr. Bosch y Gimpere, Director de la Sección arqueológica del *Institut d'Estudis Catalans*, nos proporcionó las calaveras de animales domésticos hallados en dicha cueva, entre las cuales había dos pertenecientes a la especie bovina, que pueden relacionarse con el tipo de referencia.

Por consiguiente, los bóvidos pueden ser objeto de un estudio parecido al de los caballos, puesto que la Gliptica permite establecer notables diferenciaciones.

V.—LOS ASNOS PLEISTOCÉNICOS EN LA EUROPA OCCIDENTAL

El asno, se dice, es un animal muy sensible al frío, propio de los países meridionales. El cuaternario antiguo es un período caracterizado por el frío, por cuya razón los naturalistas y zootécnicos creen que dicho animal no apareció en Europa occidental hasta el final del neolítico.

Tenemos motivos para dudar de semejantes afirmaciones. En primer lugar, el asno se acostumbra al frío. Algunas de las comarcas pirenaicas en que todos los inviernos son muy crudos, llegando el termómetro a 23° bajo cero, el asno prospera, lo mismo en una que en otra vertiente de los Pirineos. En segundo lugar, las exportaciones de parejas asnales catalanas en países cálidos, lejos de prosperar, degeneran.

Cierto que la ausencia del asno en los grabados, escultura y pintura es manifiesta, si nos fiamos de la opinión de los arqueólogos; pero examinando atentamente algunas de estas producciones, como, por ejemplo, un grabado en hueso del *Mas d'Azil* (Ariège) se ve que representa un équido, único entre los que hemos visto por la especial forma de la cabeza y cuerpo. La cabeza es alargada y llevada baja, actitud que no se observa en ninguno de los caballos figurados; las orejas son doblemente largas; el perfil ligeramente con-

vexo; el perfil del labio superior cortado en chafán. El cuerpo es alargado, estrecho; la línea dorsal casi horizontal y el abdomen, en lugar de ser redondeado y abultado como en la mayoría de caballos figurados, se halla replegado, pero no tanto como en los caballos de carrera; los miembros son largos (fig. 33). Este animal, que podría representar muy bien los asnos actuales de los Pirineos, cuya ejemplar representación se halla, como se sabe, en la Plana de Vich, lleva la inscripción arqueológica de caballo. Nosotros creemos que se trata de un asno y así lo hacemos constar, cambiando la etiqueta de Reinac.

En *Lourdes*, en una asta de ciervo, grabada y recortada, figura una cabeza de équido, que los arqueólogos creen de caballo. Por el contrario, nosotros opinamos que se trata de un asno. La cabeza es alargada y el perfil es el mismo del de los individuos de pura raza catalana. Además, entre todos los équidos figurados, éste y el anterior son los únicos que presentan el mismo perfil (fig. 34).

Es conveniente anotar que el grabado y la escultura de referencia son azilianos, es decir, forman el tránsito del paleolítico al neolítico, o si se quiere, pertenecen a la época de la sucesión del frío seco de los tiempos magdalianos al clima templado de la piedra pulida.

Si el grabado y la escultura mencionados pudieran ofrecer alguna duda respecto a la existencia de los asnos en las comarcas pirenaicas durante el pleistocénico, en el museo particular del sabio paleontólogo D. Luis M. Vidal, de Barcelona, hemos podido examinar unas cuantas piezas dentarias que Mr. Gandry, de París, clasificó como pertenecientes a la especie asnal. Entre ellas, había dos incisivos inferiores, extremo y mediano, propios del asno. Procedían de unas excavaciones de Caldas de Malavella. De los molares, según el parecer de muchos autores, pueden confundirse los del asno con los del caballo; pero no así los incisivos, que no son confundibles para quien tenga ligeras nociones de anatomía veterinaria. Gracias, pues, a la amabilidad del Sr. Vidal, y apoyándonos asimismo con el grabado y la escultura citados, podemos afirmar rotundamente la existencia de asnos en esta parte de Europa, mucho antes que empezaran las supuestas o efectivas emigraciones orientales, constituyendo el grupo pirenaico un tipo absolutamente autóctono.

VI.—LA DOMESTICACIÓN

La domesticación no es solamente una cuestión zootécnica; la domesticación supone un estado de dominio del hombre sobre los animales, es decir, un estado social bastante adelantado. Los animales domésticos son incompatibles con la vida nómada en general o por lo menos del paleolítico; tampoco pueden existir sin disfrutar de largos intervalos de paz.

Significando, pues, la domesticación un verdadero progreso humano, arqueólogos, naturalistas y antropólogos se han preocupado mucho de la domesticación de los animales, no llegando a ponerse de acuerdo respecto a la época de la domesticación, unos suponiéndola en la edad de la piedra pulida y otros, la mayoría, fijándola en la del bronce.

El hombre del pleistocénico, dice Zaborowski, era solamente cazador y la carne de caballo su pan de cada día. El caballo, por constituir su alimento preferido, bien pudiera ser el primer animal domesticado; por lo menos los grabados más primitivos así lo indican. En las pinturas de Alpera, posteriores a los referidos grabados, que representan escenas de caza, se ve no lejos del hombre un perro o un lobo. Pero nuestro objeto no es averiguar cual de los animales fué el primer domesticado, sino establecer el período de la domesticación.

Los naturalistas y arqueólogos, para distinguir en los restos hallados en los hogares prehistóricos si dichos restos correspondían a animales salvajes o domesticados, basan la diferenciación en los siguientes caracteres:

ANIMALES SALVAJES	ANIMALES DOMÉSTICOS
Escasez de vértebras y costillas debido a despellejar los animales en el mismo sitio donde caían.	Están representadas todas las partes del esqueleto.
Presencia de individuos muy viejos.	Escasez de individuos viejos.
Igualdad aproximada de machos y hembras.	Predominio de hembras.
Parecido anatómico con los animales salvajes actuales.	Semejanza característica con los animales domésticos actuales.

A estos caracteres distintivos *no se les puede reconocer mucho valor*, como vamos a demostrar seguidamente.

La representación o no de todas las partes del esqueleto no constituye una base de distinción. Cuando la caza era abundante, los cuartos y la cabeza solamente eran transportados a la cueva; pero esto no significa que se dejara de proceder igualmente con los animales domesticados.

La distinción de las edades no puede constituir un carácter que ayude a discernir la cuestión. Los individuos jóvenes son más fácilmente capturados que los viejos, y, por otra parte, los hechos económicos actuales son inaplicables en aquella época, puesto que si bien es verdad que los animales de abasto en nuestros tiempos son en su mayoría jóvenes, es de pensar que el hombre troglodita debía preferirlos igualmente a los viejos y más tarde, al emplearlos en las labores, o simplemente como reproductores, debía elegir los más domesticables y sacrificar los que se oponían a la sumisión humana.

Respecto de los sexos, el grabado de Chaffaud (fig. 24) representa dos yegudas conducidas cada uno por un semental, tal como sucede hoy en las pampas argentinas o en las estepas rusas. En las poblaciones salvajes, a causa de la lucha sexual, las hembras son numéricamente superiores a los machos.

La última distinción no la podemos aceptar por cuanto en el magdaleniano la formación de razas actuales era un hecho, y los caballos salvajes, si tienen alguna relación con los del pasado, no es precisamente con los del cuaternario, sino que la semejanza es viva con los del pliocénico, como ha dicho Cossar-Ewart.

Ahora bien; la negación de los caracteres distintivos señalados por los naturalistas no constituye ciertamente una prueba de la existencia de la domesticidad. Por consiguiente, hay que emprender nueva ruta.

Existen pruebas de la domesticidad, que nosotros creemos de gran valor, casi irrefutables. Estas pruebas se demuestran repasando las figuras 22, 34 y 35; en todas ellas se verán unas líneas que representan seguramente un lazo o una cabezada rudimentaria. Además, en la figura 20, una forma de hombre armado de un palo se halla al lado de dos caballos, cuyos animales llevan también las rayas aludidas.

El primero en atribuir valor de domesticidad a dichas rayas fué Piette, pero los demás arqueólogos consideran las rayas de la cabeza como uno de tantos signos indescifrables.

Por nuestra parte, haremos observar que las rayas de la cabeza no aparecen en los grabados hasta el período aziliano, es decir, en el tránsito del paleolítico al neolítico, y que anteriormente no se observa ningún animal portador de dichas rayas.

La aparición de rayas en la parte inferior de la cabeza, coincide con el momento en que el hombre troglodita abandona las artes por una gimnasia utilitaria, es decir, que pasa a ser agricultor. Pero no se concibe que el hombre pase rápidamente al cultivo de cereales, cuando su régimen ordinario era la carne. La ascensión progresiva del hombre se ha realizado siempre por las vías más cómodas. Preparar la tierra, sembrar, cosechar, moler los granos y aguardar la temporada que va de la germinación a la maduración, es cosa muy compleja. Debía ser mucho más fácil apacentar un rebaño, y sobre todo, la posesión de ganados respondía al régimen carnívoro, al mismo tiempo que aseguraba al hombre la regularización del abastecimiento. Nosotros pensamos, que desde el hombre cazador al cultivador de tierras, debe mediar un gran lapso de tiempo llenado completamente por el oficio de ganadero.

Se está, pues, fundamentado para creer que la domesticación tuvo efecto antes del periodo de la piedra pulida.

* * *

En resumen, la Gliptica constituye un poderoso elemento de diagnosis étnica animal, y particularmente por las pinturas rupestres, de las cuales tan rica se muestra la Península ibérica, especialmente el Pirineo.

La Gliptica nos ha permitido reconocer animales del cuaternario antiguo, que hemos podido incluirlos en las razas actuales; nos permite asegurar que las razas caballares de perfil recto de Francia existían antes de que se realizaran las reales o supuestas emigraciones orientales, como asimismo nos persuade de la existencia del tipo convexo y nos aclara los orígenes del cóncavo. Nos hace prever que al estudiar los orígenes de los bóvidos, en la Gliptica hallaremos un apoyo tanto o más eficaz que en el presente estudio. Nos ha permitido denunciar antes que nadie, la presencia de asnos en el Pirineo, en el periodo pleistocénico. Nos induce a establecer la domesticación al final de la piedra tallada, cuando solamente muy pocos arqueólogos se atrevían a fijarle en el neolítico.

La Gliptica no tiene importancia por lo que se ha dicho, ni por los descubrimientos efectuados; la tiene por el impulso que recibirán los estudios de etnología animal, sobre todo así que los arqueólogos descubran nuevas estaciones, como está sucediendo muy a menudo. Cuando el número de estaciones glipticas sea más numeroso, la obscuridad que reinaba sobre los orígenes de la Etnología animal, quedará completamente desvanecida.

M. ROSSELL Y VILÀ,

Catedrático de Zootecnia

de la Escuela Superior de Agricultura de Barcelona.

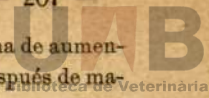
Treballs de la Societat de Biologia de Barcelona, 1916.

Notas clínicas

UN CASO DE HEPATITIS TRAUMÁTICA DE ORIGEN ENDÓGENO

El sujeto de esta breve historia clínica es un cerdo de raza céltica, de dos años de edad, en el periodo de semicebo.

La sintomatología es vaga y confusa. Apetito caprichoso, fiebre, respiración quejumbrosa, encorvamiento de la columna vertebral, estreñimiento, posición permanente en pie,



dolor intenso en el hipocondrio derecho a la presión, sin manifestación externa de aumento de volumen en dicha región. Se le sacrifica a las cuarenta y ocho horas después de manifestarse enfermo por haberse negado en absoluto a la alimentación.

El examen necrópsico revela una intensa tumefacción en el lóbulo anterior del hígado, y en la cara del mismo lado, hacia su parte media, aparece incrustado en la masa del parénquima hepático un trocito de mimbre de unos cinco centímetros de longitud aproximadamente y de notable consistencia; el extremo libre era de corte liso y la extremidad clavada en el hígado era de forma biselada, irregular, terminando en una finísima punta. Pequeños coágulos sanguíneos manifestaban una leve hemorragia visceral.

Tratándose de un animal voraz, como el sujeto que nos ocupa, que recibía los alimentos preparados en una pila contigua a un depósito de leña seca, fácilmente cayó en la comida el trocito de mimbre, que fué ingerido con el bolo alimenticio y su extremo puntiagudo y resistente perforó las paredes del estómago, clavándose en el hígado, favorecido seguramente por alguna posición anormal al tiempo de tumbarse.

A título de curiosidad y de rareza enviamos para su publicación esta nota, aunque desde luego reconozcamos que carece de interés, pero nos induce a ello, el hecho de no haber visto reseñado en ninguna Revista un caso clínico de esta naturaleza.

F. ROMERO HERNÁNDEZ

Veterinario de Villafranca de la Sierra (Ávila).

Noticias, consejos y recetas

EL «SACCHAROMYCES FERRANI».—«El correo de la India Portuguesa—dice nuestro querido colega la *Revista de Higiene y Tuberculosis*—acaba de traernos una noticia que suscita en nuestro patriotismo antitéticos sentimientos: el gratisimo de que se honre a un español en luengas y extrañas tierras y el de... cómo las gastamos por aquí. Libre correría nuestra pluma llevada por el primero; pero si la guiase el segundo, a sus puntos agolparíanse los tristes recuerdos de campañas, ingratitudes y desvíos que, muy a la española, ha sufrido uno de nuestros más geniales investigadores, para quien la clase médica, España entera, está en deuda.

»La Escuela de Medicina y Cirugía de Nova Goa es un plantel de excelentes investigadores, sobre todo en patología exótica, y publica una muy interesante revista titulada *Boletim Geral de Medicina e Pharmacia*, de la que nos ocupamos con frecuencia, fundada por un sabio investigador, el Profesor Froilano de Mello.

»Este nuestro querido amigo y colega, es el que nos transmite la aludida noticia en la siguiente carta:

«A o Ex. Sr. Dr. J. Chabás, director de la *Revista de Higiene y Tuberculosis*; Excelentísimo Colega: Tenho a honra de lhe participar para o comunicar as senhor Doutor Ferran, cuya morada desconhoçeu, que em homenagen aos seus trabalhos de Bacteriologia e Hygiene baptisei com o seu nome un fungo patogénico, causador de una blastomicose abecedante simulando abcessos escrofulosos multiplos. A nov. sp. foi intitulada *Saccharomyces Ferrani* (1917).

»Acecte presao colega o testemoneo de minha gran consideração, *Froilano de Mello*.

»Como españoles, enviamos al ilustre colega portugués la expresión de nuestro cordial reconocimiento por ese homenaje que tributa a nuestro compatriota Ferrán».

Nosotros nos adherimos de muy buen grado a lo que expresa nuestro colega valencia-

no, pues como él sentimos muy en lo hondo todo cuanto en el extranjero signifique reconocimiento a los méritos de nuestros hombres de ciencia.

* * *

LA CURA ANTIRRÁBICA.—El ilustre profesor italiano Claudio Fermi, cuyos estudios sobre la rabia son numerosísimos y muy interesantes, aconseja que en lo sucesivo se emplee en la cura antirrábica un método ideado por él, que consiste en el tratamiento con una suero-vacuna resultante de la mezcla de una parte de suero antirrábico y dos partes de una vacuna formada por virus fijo muy virulento tomado del encéfalo del conejo.

Fermi viene empleando su método desde 1906 con un éxito tan considerable que los fracasos los evalúa entre el 0 y el 0,1 por 100, mientras que en los demás métodos (Pasteur, Orlosky, Calmette, Ferrán, Hogyes y Protopopoff) los fracasos oscilarían entre el 0,41 y el 0,77 por 100.

La vacuna que Fermi emplea en su método, aunque dicho sabio no lo confiese, es exactamente la misma que emplea Ferrán; y, por lo tanto, la parte original del investigador italiano se reduce a la aplicación combinada de esta vacuna con un suero, que obtiene del caballo, practicándole diariamente durante dos meses, con un intervalo de quince días entre un mes y otro, una inyección de 10 c. c. de vacuna.

Para obtener la cura antirrábica se puede inyectar durante cinco-diez días la suero-vacuna, continuando después con la vacuna sola hasta cumplir veinticinco días de inyecciones, o bien se puede inocular solamente la suero-vacuna durante todos los días de tratamiento.

La gran ventaja del método de Fermi estribaría, en que siendo el único completamente avirulento, garantiza de un modo absoluto contra los peligros de matar de rabia al vacunado, de producirle parálisis o pasesias y de ocasionarle septicemias mortales. Y como consecuencia de la gran ventaja científica de su falta de virulencia, tendría esta suero-vacunación la gran ventaja práctica de poderse realizar las curas sin necesidad de que los mordidos ingresen en los Institutos especializados, pues la suero-vacuna conserva su eficacia durante dos meses y se puede inyectar a domicilio sin inconveniente alguno.

Aunque sólo fuera por esta última consideración, bien merece la suero-vacuna antirrábica de Fermi un estudio de comprobación, singularmente en el campo de la Veterinaria, pues de comprobarse debidamente su inocuidad y la facilidad de su aplicación a domicilio, ya no sería necesario, en lo sucesivo, sacrificar, como ahora, todos o casi todos los animales mordidos por perros rabiosos para evitar las molestias, los trastornos y los gastos que ocasionaría un largo viaje con ellos.

* * *

EL TRATAMIENTO DEL HERPES TONSURANTE.—Lauri ha recomendado como muy eficaz, en *Il Nuovo Ercolani* de 31 de Marzo de 1917, el tratamiento siguiente de dicha enfermedad:

- 1.º Limpieza de la placa de herpes.
- 2.º Aplicación con un pincel de esta fórmula:

Ácido fénico cristalizado.....	5 gramos.
Alcohol desnaturalizado,,	} aa 50 —
Aceite de ricino.....	

3.º Al cabo de dos días se hará una aplicación de glicerina.

4.º Al cuarto o quinto día, nueva aplicación de la fórmula fenicada, y si fuera necesario, se hará una tercera aplicación, después de que transcurra un plazo igual de tiempo.

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

G. BOLOGNESI.—LA NECROBIOSIS PROVOCADA POR LA CORRIENTE ELÉCTRICA.
Archives italiennes de Biologie, LXIV, 149-164, 24 de Agosto de 1915.

La corriente eléctrica puede producir en un miembro lesiones muy graves, irreparables, que terminen por la necrobiosis. Las lesiones son inmediatas y, sobre todo, de orden mecánico, hasta el punto de que se puede hablar de trauma eléctrico. Éste obra determinando en los tejidos modificaciones que recaen especialmente en los elementos dotados de poder elástico. Así es como son distendidas las fibras elásticas y presentan, desde luego, un engruesamiento de los discos que constituyen sus estriaciones transversales y después una segmentación de las fibras, o, en todos los casos, su desagregación. De igual manera las fibras nerviosas presentan una distensión, a veces importante, de sus cilindro-ejes, que aparecen entonces bajo la forma de cordones enredados de diversos espesores, con tendencia a una desagregación de las vainas mielínicas.

Los vasos sanguíneos, en fin, permiten ver lesiones histológicas muy graves de sus fibras elásticas; las tónicas se presentan distendidas, alteradas en su espesor y frecuentemente quebradas en regiones bastante numerosas y extensas. Las lesiones de los vasos sanguíneos bastarían por sí solas para determinar la muerte de todo el miembro que ha sufrido un choque eléctrico. En efecto, la fragmentación de los elementos elásticos vasculares es causa de trombosis difusas y de hemorragias irreparables.

El conjunto de las lesiones mecánicas que recaen sobre los tejidos dotados de una elasticidad especial, cuyas lesiones explican la patogenia de la muerte de una parte del organismo por acción local de la corriente, recuerda mucho las lesiones descritas por algunos autores en el sistema nervioso central (disgregación de las células nerviosas y hemorragias) como causa de la muerte de un organismo por efecto de la corriente eléctrica.

U. LOMBROSO, C. ARTOM, L. PATERNI Y C. LUCHETTI.—SOBRE EL METABOLISMO DE LOS AMINO-ÁCIDOS EN EL ORGANISMO.—*Archives italiennes de Biologie*, LXIV, 165-203, 21 de Agosto de 1916.

En las experiencias con el líquido de Ringer, y más aún en las experiencias con la sangre, se comprueba que no todos los amino-ácidos se comportan de la misma manera y que aquellos que son más utilizados por un tejido no lo son igualmente por otro. La glicocola, por ejemplo, muy bien utilizada por el músculo en función, lo es poco por el hígado. La alanina es muy bien utilizada por el riñón y por el intestino, menos por el músculo, etc.

No se puede, pues, afirmar que haya amino-ácidos genéricamente más utilizables; parece, por el contrario, más probable que cada tejido posea electividades específicas respecto a los diversos amino-ácidos.

Solamente la asparagina, en las investigaciones de los autores, fué genérica y más

abundantemente sustraída al líquido circulante con tendencia a la desamidación. En las experiencias realizadas con la sangre, donde se comprobaba una desaparición más o menos notable de amino-ácidos, los autores no han podido encontrar una cantidad correspondiente del cuerpo (NH_3 -acetona) que permite considerar esta desaparición como debida a una desamidación; parece, pues, probable que hayan sido utilizados para constituir complejos amino-ácidos. Por el contrario, en las experiencias con líquido de Ringer, se observa la aptitud opuesta, es decir (particularmente en el intestino y en el hígado), la de sustraer amino-ácidos con formación de NH_3 .

Además, según se ha demostrado para el hígado (Embden), en la capacidad de formar amino-ácidos, aun sintetizando el NH_3 con el grupo cetónico, resulta que los fenómenos de carácter antagonico que se producen en los diferentes tejidos son múltiples: síntesis y liberación de amino-ácidos, desamidación y formación de amino-ácidos con el NH_3 .

Las condiciones en que se experimenta determinan, en cada caso, el predominio de uno u otro de estos procesos, que, probablemente, en una medida variable, se desarrollan siempre; pero no es posible conocer más que el que predomina sobre los otros en mayor o menor proporción.

Histología y Anatomía patológica

S. LOEWENTHAL.—UN NUEVO PROCEDIMIENTO DE TINCIÓN PARA EL TEJIDO CONJUNTIVO.—*Proceedings of the New York Pathological Society*, en *El Siglo Médico*, LXIV, 636, 25 de Agosto de 1917.

El autor propone un nuevo método de tinción diferencial del tejido conjuntivo. La técnica es la siguiente: Las piezas son previamente fijadas en líquido de Zenker. Después se incluyen en parafina y se cortan en secciones muy finas, 3-6 micras. Una vez hecho esto, la sección que se desee teñir se pone sobre un portaobjetos y se deja secar. Cuando ésta se seca, se desparafiniza en xilol, y se quita el exceso de mercurio procedente del líquido fijador, lavándose finalmente en agua durante bastante tiempo. Cuando la sección está así preparada, se procede a su teñido. Para ello se preparan previamente las dos siguientes soluciones:

Solución A:

Solución acuosa saturada de fuchina básica (3,5 gramos de fuchina en 100 c. c. de agua destilada).

Solución B:

Azul de anilina (Grübler) 0,5 gramos.
Disolución acuosa saturada de ácido pícrico. 100 c. c.

El proceso de tinción es como sigue:

- I. Póngase durante cinco minutos en la disolución A la preparación.
- II. Lávese el exceso de color con agua destilada.
- III. Pásese a la solución B de dos a treinta segundos.
- IV. Lávese con agua destilada.
- V. Deshidrátese en alcohol de 95° hasta que no se desprenda más color azul.
- VI. Sumérgase toda la preparación en alcohol absoluto durante unos segundos.
- VII. Aclárese en xilol y móntese.

Cuando se observe la preparación así teñida al microscopio, se verá que el tejido conectivo presenta una intensa coloración azul. Las células parenquimatosas de los órga-

nos toman una coloración verde, con excepción de las células glandulares mucosas y prepuciales.

Las células de las glándulas mucosas toman una coloración sonrosada que contrasta con la verde o verdeazulada de las glándulas serosas. Las células de las glándulas prepuciales toman coloración amarilla, y las células de las glándulas sebáceas azul claro. Los núcleos, la keratina y la substancia intercelular del cartilago viejo hialino son coloreados de rojo. Los hematíes toman color amarillo. La fibra muscular lisa y estriada, así como los tejidos epitelial y nervioso, toman coloración verde.

Este procedimiento puede emplearse también con piezas fijadas en formalina.

Anatomía y Teratología

F. BOITAZZI.—NUEVAS INVESTIGACIONES SOBRE LOS MÚSCULOS ESTRIADOS Y SOBRE LOS MÚSCULOS LISOS DE LOS ANIMALES HOMEOTERMAS.—*Archives italiennes de Biologie*, LXV, 265-300, 30 de Junio de 1917.

El músculo retractor del pene del perro es la preparación muscular lisa ideal: es de pequeñas dimensiones, es perfectamente aislable, está dotado de una larga supervivencia, está constituido por pequeños fascículos dispuestos en dirección longitudinal, no entra en la constitución de un órgano hueco y su forma reproduce la de los músculos estriados. El retractor del pene está innervado por fibras motrices (aumentadoras del tono), que proceden del sistema simpático propiamente dicho, y por fibras inhibitorias del tono, que proceden del sistema sacro autónomo. Estas fibras nerviosas acaban por terminaciones que se apoyan en las fibras musculares o por redcillas terminales que las envuelven; pero, en el músculo despojado de su vaina colectiva, no existen ni ganglios nerviosos ni células ganglionares diseminadas.

Las preparaciones del músculo retractor del pene presentan tres clases de fenómenos: el acortamiento (aumento del tono, contracción y contractura), el alargamiento (inhibición del tono) y movimientos automáticos rítmicos (oscilaciones del tono).

El acortamiento del músculo se produce bajo la influencia de excitaciones variadas y en circunstancias diversas, especialmente cuando se añaden al líquido de Ringer que le baña hormonas (extractos glandulares) o alcaloides (excepto la papaverina, que produce la inhibición del tono). Las hormonas, que no ejercen ninguna acción sobre la preparación diafragmática (músculo estriado), estudiada comparativamente, no tienen, por consecuencia, efecto sobre las estructuras contráctiles propiamente dichas (miofibrillas y sarcoplasma). Estas substancias obran como lo hace la estimulación de los nervios simpáticos (sistema torácico-lumbar); son simpático-minéticas. Como las fibras simpáticas no entran en la causa, hay que admitir la estimulación de los constituyentes especiales del protoplasma muscular (radicales receptores de Langley), localizados en las juntas neuromusculares (es decir, en el protoplasma que constituye el substractum morfológico de las juntas o articulaciones neuromusculares). Esta es la tercera especie de estimulaciones aptas para provocar el acortamiento de un músculo; la estimulación del protoplasma de las juntas, figura entre la excitación del aparato nervioso del músculo y la excitación directa de los elementos musculares contráctiles.

Además de los fenómenos de acortamiento y de alargamiento, el músculo retractor del pene realiza contracciones automáticas rítmicas, de la misma manera que los otros músculos lisos; se las puede llamar también oscilaciones del tono o contracturas periódicas regulares. ¿Son de naturaleza neurógena o miógena? Hay que recordar que no existen,

en el músculo retractor, aparatos nerviosos ganglionares; serían, pues, de naturaleza miógena. Pero esto no quiere decir que deban manifestarse exclusivamente en las estructuras contráctiles propiamente dichas. En los músculos lisos, como en los músculos estriados, en la juntura de las terminaciones nerviosas y de los elementos contráctiles, se encuentra un aparato protoplasmático especial cuya importancia parece grande. En el músculo retractor del pene, los procesos que se manifiestan bajo la expresión de contracciones rítmicas, llamadas automáticas, se desarrollan precisamente en el substractum de las junturas neuro-musculares. Estas contracciones automáticas no serían, pues, ni neurógenas ni miógenas; se engendrarían en el aparato de las junturas, que tiene sus propiedades características, diferentes de las de los aparatos nerviosos y de las de las estructuras contráctiles.

A. SCHIAVELLI.—PLANTIGRADIA EN UN TERNERO EN LACTACIÓN.—*Il nuovo Ercolani*, XVII, 328-329, 31 de Julio de 1912.

Se trata de un ternero de cuatro meses, que, lo mismo en la estación que deambulando, apoyaba los cuatro miembros en el terreno con la cara plantar, con los talones de las pezuñas y con la cara posterior de la caña, hasta la articulación, estando la parte que se apoyaba en el suelo desgastada, reducida, desprovista de pelo y de aspecto madreperlaceo.

Los movimientos se realizaban sin ninguna dificultad, rápidos y seguros: en las progresiones apoyaba primero la cara plantar y los talones y después, sucesivamente, toda la cara posterior de la caña. La piel de la cara anterior de ésta no presentaba rugosidad.

Post-mortem pudo comprobar el autor que prevalecía de un modo absoluto la longitud de los tendones flexores sobre la de los extensores de las falanges. El órgano de Ruini tenía una longitud superior a la normal.

Fisiología e Higiene

H. BUSQUET.—SOBRE UN NUEVO REFLEJO VASO-DILATADOR DEL MIEMBRO POSTERIOR EN EL PERRO.—*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, XVII, 9-14, Julio de 1917.

Se han descrito, en el perro, numerosos reflejos vaso-dilatadores, muchos de los cuales—y especialmente aquellos cuya existencia se ha afirmado por medidas termométricas—son muy discutibles desde el punto de vista de su realidad. Entre los que merecen llamar la atención, es preciso citar el de Heidenhain y el de Dastre y Morat. Heidenhain ha inscrito simultáneamente la presión de las venas femorales de un miembro posterior enervado y del miembro opuesto intacto; ha comprobado que, por excitación del cabo central del pneumogástrico, se produce, al mismo tiempo que otros fenómenos cardiovasculars complejos, una exageración de la presión en la vena del lado intacto y un descenso en la del lado enervado, donde la presión venosa sigue pasivamente las variaciones de la arterial. Heidenhain concluye que, en el momento de esta discordancia en las curvas suministradas por las dos venas, existe una vaso-dilatación refleja del lado no enervado. La experiencia de Dastre y Morat es de una simplicidad mucho mayor: por faradización del cabo central del ciático o del crural, estos experimentadores han provocado una vaso-dilatación local, comprobada *de visu*, en las pulpas digitales del lado opuesto a la excitación.

A estos dos reflejos vaso-dilatadores, que asientan en el territorio del miembro poste-

rior, conviene ahora añadir otro revelado por las experiencias del autor, que demuestran que en el perro cloralosado las excitaciones del miembro posterior y la succión producen una elevación de la presión venosa femoral al mismo tiempo que un descenso de la presión en la arteria del mismo nombre. Experiencias apropiadas demuestran que estas variaciones manométricas discordantes en los dos vasos no pueden interpretarse más que por el ensanchamiento del sistema intermediario entre la arteria y la vena. Esta vasodilatación, suprimida por la sección sub-bulbar de la médula, es el resultado de un reflejo, el cual se diferencia de los ya conocidos en este territorio vascular por la naturaleza de las excitaciones que le provocan, por la simplicidad de interpretación de las gráficas que le objetivan y, en fin, por su pureza, es decir, por la ausencia habitual de toda vasoconstricción antecedente o concomitante.

A. ROCHAIX.—INVESTIGACIÓN RÁPIDA DE LA CONTAMINACIÓN BACTERIOLÓGICA DE LAS AGUAS DE BEBIDA.—*Revue d'Hygiene*, XXXIX, 472, Julio-Agosto de 1917.

Sabido es que el análisis bacteriológico cualitativo del agua se reduce la mayor parte de las veces a buscar el colibacilo; pero cualesquiera que sean los procedimientos empleados (medios fenicados o al rojo neutro) es preciso aislar una muestra microbiana e identificarlo. Se necesita, por lo tanto, cierto tiempo para obtener un resultado, tanto más cuanto que la identificación se complica por la presencia de colibacilos atípicos y de paracolibacilos, cuyo número es considerable.

El autor propone emplear el rojo neutro, no sólo para la investigación exclusiva del colibacilo, sino para el descubrimiento rápido (cuarenta y ocho horas como maximum) de la contaminación global del agua por los microbios procedentes de las materias de origen intestinal, humano o animal.

Demuestra el autor que la reacción del rojo neutro es la más conveniente para todos los microbios de las materias fecales, y dice que el colibacilo está lejos de ser la única especie microbiana capaz de dar la reacción completa, puesto que las demás especies, cuando dan reacción positiva, tienen la misma significación desde el punto de vista de la contaminación del agua.

Una muestra de agua, sembrada en caldo al rojo neutro, que da la reacción positiva, se considerará como contaminada, no solamente por el colibacilo, sino por otros microbios procedentes de las materias de origen intestinal. *El índice de contaminación del agua no será ya el colibacilo solo, sino el conjunto de los microbios que hacen virar el rojo neutro.* No será, pues, necesario, en este caso, aislar el colibacilo del agua para afirmar la contaminación, pues bastaría el viraje completo del caldo al rojo neutro a consecuencia de la siembra de una muestra de agua.

La técnica es sencilla. Se utiliza el caldo de Savage, pero privado de azúcar. Este último punto es de mucha importancia, si se quiere tener una reacción constante, según demuestra el autor exponiendo el mecanismo de la reacción y por investigaciones experimentales publicadas anteriormente. La escala a utilizar es la misma que en los métodos ordinarios.

Exterior y Zootecnia

W. HUNTING.—CUESTIONES RELATIVAS AL ESPARAVÁN.—*The veterinary Record*, 769 771, 10 de Junio de 1911.

El autor define exclusivamente el esparaván como una producción ósea de la cara interna del corvejón, y plantea acerca de dicho sobrehueso las siguientes cuestiones:

1.ª El esparaván, en su opinión, de acuerdo con la opinión general, es hereditario; pero hay dos veterinarios ingleses, muy experimentados, que tienen una opinión contraria.

2.ª No existe ninguna conformación del jarrete que predisponga al esparaván, puesto que se puede comprobar en todas las formas de corvejones.

3.ª El esparaván, como la enfermedad navicular, empieza por una osteitis, como lo demuestra el hecho de que en la autopsia sean las más intensas las lesiones óseas. Cuando la inflamación ósea se extiende, alcanza al periostio, y produce la exóstosis, o alcanza a una superficie articular, destruyendo el cartilago y produciendo la soldadura de los huesos del corvejón.

4.ª Generalmente, cuando el veterinario es llamado comprueba a la vez la cojera y la deformación del jarrete; pero esto no quiere decir que hayan aparecido simultáneamente, porque puede ocurrir que el propietario no haya llamado al práctico desde el principio de la cojera. La observación completa de varios casos ha permitido al autor comprobar una cojera o una rigidez del miembro varios días antes de la aparición de ninguna tumefacción en el jarrete. Esto es, al mismo tiempo, la prueba de la existencia de la osteitis.

5.ª El autor no cree que el esparaván tenga caracteres especiales, y confiesa que no lo puede diagnosticar simplemente por la manera como el animal mueve sus miembros posteriores, y duda que haya quien logre hacerlo. Todo lo que se puede decir es que una cojera de un miembro posterior, que desaparece gradualmente con el ejercicio, puede considerarse como una cojera del corvejón.

6.ª La atrofia muscular originada por el esparaván no se produce más que cuando se continúa utilizando el caballo cojo, y es consecuencia del vivo dolor que el animal siente en su corvejón durante el trabajo. Si, por el contrario, se le deja en reposo, el dolor desaparece y cesa la atrofia.

7.ª La cuartilla se pone recta y el apoyo se verifica sobre las lumbres cuando la cojera persiste por consecuencia de la retracción de los tendones originada por la posición habitual y anormal del miembro. El menudillo está en flexión para aliviar a la articulación dolorosa del jarrete.

8.ª Respecto al tratamiento, todo el mundo está de acuerdo para reconocer la necesidad de una pronta intervención, y se han propuesto muchos remedios. El vejigatorio no proporciona muchos éxitos, probablemente porque no permite un reposo suficiente. La aplicación del fuego en rayas y en puntos penetrantes sobre el esparaván, seguida de un reposo de tres meses, puede considerarse como el mejor tratamiento. Los sedales dan resultados apreciables. La tenotomía cuneana da muchas veces un buen resultado, sobre todo cuando está bien desarrollado el esparaván. El autor no tiene confianza en la neurotomía del tibial posterior; la neurotomía doble del tibial no la ha practicado nunca.

PROFESOR G. MARTINOLI.—EL ESTADO ACTUAL DE LA PRODUCCIÓN BOVINA EN LA ARGENTINA.—*Il nuovo Ercolani*, XXIII, 9 11, 15-31 de Enero de 1918.

En 1908 existían en la Argentina 29.124.336 bóvidos, número que ha ido creciendo de año en año, hasta el punto de que en 1913 ascendía a 30.706.447, cantidad considerable si se tiene en cuenta que esta población bovina data del descubrimiento de América, pues los españoles fueron quienes importaron allí esta especie, que no existía.

La raza criolla presenta caracteres y desarrollo diferentes, según las condiciones mesológicas que encontró en las diversas regiones del país; pero siempre presenta excelentes condiciones para el trabajo sin sobresalir en la producción de carne y de leche. Mientras

las exigencias locales fueron limitadas y el comercio de exportación consistía en la venta de sebo y tasajo, prestó esta raza buenos servicios; pero ya resultó deficiente cuando se empezaron a exportar animales vivos y carne refrigerada a Inglaterra. Se comprendió entonces la necesidad de producir carne más fina, que respondiese al gusto de los nuevos consumidores, y en obtener, al mismo tiempo, mayor rendimiento y precocidad. Con tal objeto empezaron en la segunda mitad del siglo pasado las importaciones de reproductores de distintas razas inglesas, sobre todo de la raza Shorthorn y, en segundo lugar, de las razas Hereford y Aberdeen Angus, cuyas importaciones fueron aumentando de año en año.

Los reproductores importados se emplearon ampliamente en el cruzamiento progresivo y absorbente de la raza criolla. El más alto exponente de este cruzamiento lo representan los animales considerados *puros por cruza*: entre ellos y los criollos puros, se encuentran todos los grados intermedios. El mayor número de animales que se consideran refinados se encuentran en las provincias de Buenos Aires, Entre Ríos, Santa Fe, Córdoba y Corrientes y en la Pampa, mientras que en las provincias del Norte, Andinas y del Sur domina aún la raza criolla.

Todos estos bóvidos (con excepción de los toros de las cabañas) viven exclusivamente del pasto natural y, por excepción, del pasto artificial, siendo rarísimo que se facilite el engrasamiento con maíz u otros alimentos. En este aspecto debe rendirse un tributo de admiración a los cabañeros argentinos, porque ellos importan los mejores reproductores, pagándolos en ocasiones a precios elevadísimos (se han pagado campeones a 180.000 francos), multiplicándolos en sus estancias y vendiendo los productos obtenidos para proveer las constantes demandas de animales puros, necesarios para las operaciones de cruzamiento.

En la Argentina se encuentran actualmente gran número de reproductores Shortorns de los dos sexos, perfectamente comparables a los mejores del Reino Unido. La raza Shortorns ha prevalecido hasta ahora de un modo absoluto, debido a que el mercado de exportación ha sido casi exclusivamente inglés; pero habiéndose abierto nuevos mercados en la Europa continental, empiezan a adquirir gran desarrollo los mestizos de Hereford y de Aberdeen Angus, cuya carne es más sabrosa y mejor adaptada a los gustos de los nuevos clientes.

Como ya queda dicho, en casi todo el Norte de la Argentina domina aún la raza criolla, y ello se debe a que se oponen a su mejora dos importantes factores: la tristeza y el clima.

La tristeza o piroplasmosis bovina, ataca muy fácilmente a los bóvidos importados ocasionándoles pérdidas que oscilan entre el 50 y el 90 por 100. El Gobierno argentino, para impedir la difusión de la enfermedad, ha dividido el país en tres zonas: infecta, intermedia e indemne, y para que los bóvidos puedan pasar de una zona a otra, deben someterse a serias medidas de policía sanitaria. Como hasta ahora no se ha encontrado un verdadero tratamiento terapéutico de esta infección, se ha procurado inmunizar a los animales inoculándoles un virus atenuado, y también se van extendiendo los prados artificiales.

El clima subtropical es el otro factor que dificulta la mejora de los bóvidos del Norte, porque este clima ocasiona grandes trastornos entre los animales importados, a consecuencia de lo cual quedan muy predispuestos para contraer con facilidad la tristeza.

Para evitar en parte tales inconvenientes, es necesario, ante todo, intensificar las medidas profilácticas y sería bueno implantar una serie de estaciones zootécnicas, bien esca-

lonadas, en las cuales se reprodujeran animales destinados al Norte, pero gradualmente, para vencer así la crisis de la adaptación. También podría obtenerse un buen resultado con una cuidadosa selección de criollos, ya aclimatados, o probando el cruzamiento con razas rústicas y perfeccionadas, no inglesas, tales como la Romagnoli, la Charolesa, etcétera. Como se ve, el porvenir zootécnico es inmenso en el Norte de la Argentina, especialmente si se piensa en las grandes vías fluviales que ponen en comunicación esta zona con los grandes puertos de la República.

Respecto a la parte comercial de la producción de la carne bovina, sucede ahora lo contrario de cuanto ocurría antes, es decir, que la exportación de carne refrigerada tiene más importancia que la exportación de los bóvidos vivos y del tasajo. El número de los animales sacrificados en los últimos años ha ido en aumento: las estadísticas acusaron, en 1904, 1.456.632, mientras que en 1914 salieron 3.211.485.

También la producción de la leche y de sus derivados tiene cierta importancia. En 1908 había en la Argentina 2.163.900 de vacas lecheras, de las cuales eran 800.000 de raza Shorthorn; pero su producción era generalmente baja, oscilando el promedio apenas en 1.000 litros anuales. Sin embargo, si se modificaran las malas condiciones de cría, la falta de reservas forrajeras, la deficiente gimnástica funcional del órgano galactopoyético y otros detalles importantes se podría elevar fácilmente este promedio a 2.500-3.000 de litros. Si prosigue el período de actividad últimamente iniciado, la industria lechera alcanzará gran desarrollo, sobre todo en ciertos puntos de la Argentina que tienen muy favorables condiciones para dicha industria. Ya se fabrican actualmente varios tipos de queso de bonísima calidad, y muy pronto se podrán exportar en grande escala.

Patología general

J. ROGER.—EL TECLADO EQUINO.—*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, XCII, 468-479, sesión del 22 de Noviembre de 1917.

En un trabajo anterior (véase: t. VI, p. 717-720) mostró el autor la utilización del reflejo miotónico desde el punto de vista del diagnóstico del asiento de las afecciones abdominales. Prosiguiendo sus estudios de patología digestiva, ha podido adquirir la convicción de que la superficie somática del caballo es a la manera de un teclado cuyas teclas son susceptibles de dar, bajo los dedos del clínico, los harmónicos de timbre de la viscera que trastorna la sinfonía orgánica abdominal.

En materia de cólicos, decía Trasbot, formulad desde luego un diagnóstico. La primera operación diagnóstica es la determinación del asiento de la lesión o del trastorno funcional, que ofrece serias dificultades, a cuyo esclarecimiento se propone el autor contribuir con la exposición sumaria de la ayuda que proporciona al clínico la reflectividad.

El reflejo miotónico o mastoideo-humeral es debido a la irritación de las fibras del pneumogástrico y del espinal. El núcleo del espinal es excitado, y como el espinal inerva el mastoideo-humeral, se exaltan el tono muscular y la excitabilidad, y el músculo se contrae enérgicamente si se le excita. Lo mismo ocurre en los casos en que las contracciones clónicas o tónicas son espontáneas. Se puede observar, al mismo tiempo, que la miotonía del mastoideo-humeral, la de los músculos olecranianos y la del gran dorsal. La figura 1.^a presenta, señaladas con circulitos, las zonas de reflectividad miotónica. La reacción de los olecranianos y del gran dorsal está ligada a irradiaciones en el plexo braquial. Mastoideo-humeral, olecranianos y gran dorsal constituyen lo que se podría llamar el

campo de reflexión cerebro-espinal de los trastornos gástricos o también los harmónicos cerebro-espinales de los trastornos gástricos.

Por vía inductiva, el autor ha llegado a determinar los harmónicos simpáticos del estómago y de las principales vísceras de la cavidad abdominal.

Si se considera el simpático abdominal, se ve que está constituido por una serie de plexos formados por fibras emanadas de los ganglios simpáticos raquídeos. El más importante de ellos es el plexo solar, en el cual se encuentran los ganglios semi-lunares, que reciben las fibras de 10 ganglios raquídeos dorsales del 6.º al 15.º, por intermedio del nervio gran esplácnico. De este ganglio semi-lunar salen fibras destinadas a las vísceras y a los vasos. El ganglio semi-lunar es comparable a una central telefónica. Es el intermediario entre las vísceras, los ganglios simpáticos y el sistema cerebro-espinal.

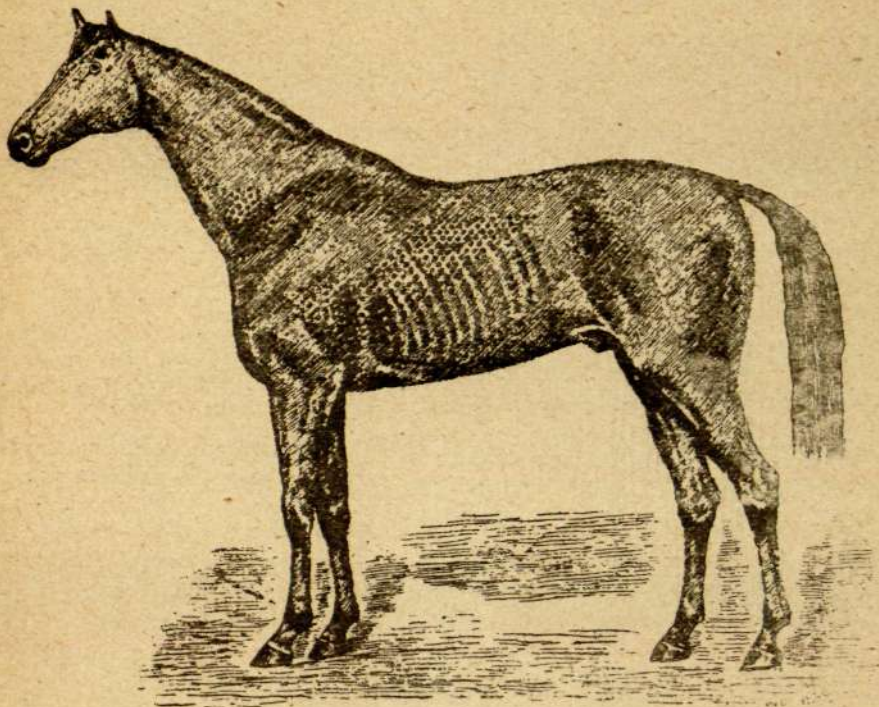


Fig. 1.ª—Reflejo miotónico (mastoideo-humeral, olecranianos y gran dorsal).

Según indica la figura 2.ª, la rama inferior de cada nervio intercostal está ligada con el ganglio raquídeo por ramos comunicantes aferentes y eferentes. Una irritación visceral se propaga a los ganglios raquídeos y a los nervios intercostales, que la transmiten a la médula y a la periferia conforme a la ley de la conducción en los dos sentidos. Se puede inducir que, según que tal o cual víscera esté interesada, se debe encontrar tal o cual zona en hiperalgesia. De hecho, la reflectividad de origen simpático varía según el sitio de la visceralgia. Cada visceralgia tiene sus harmónicos de timbre. Por el estudio clínico, la auscultación, los caracteres del espanto, los resultados terapéuticos y las neoplasias, el autor se ha esforzado por reconocer la zona de reflectividad de cada plexo abdominal, llegando a la ideación del teclado que representa la figura 3.ª Comparando

esta figura con la figura 4.^a, es posible darse cuenta fácilmente de la delimitación de las zonas y del mecanismo de las reacciones.

De los ganglios solares dependen los plexos solar anterior, solar posterior y mesentérico anterior.—El plexo solar anterior tiene como satélites a los plexos gástrico, hepático, esplénico, pancreático y duodenal-lumbo-aórtico. El plexo solar posterior rige el intestino delgado, el ciego y la primera mitad del asa cólica. El plexo mesentérico anterior tiene bajo su dependencia la segunda mitad del asa cólica.—El plexo solar anterior tiene su zona de reflectividad en las regiones comprendidas entre la quinta y la décima costilla; el plexo solar posterior, de la décima a la décima tercera, y el plexo mesentérico anterior, de la décima tercera a la décima sexta costilla.

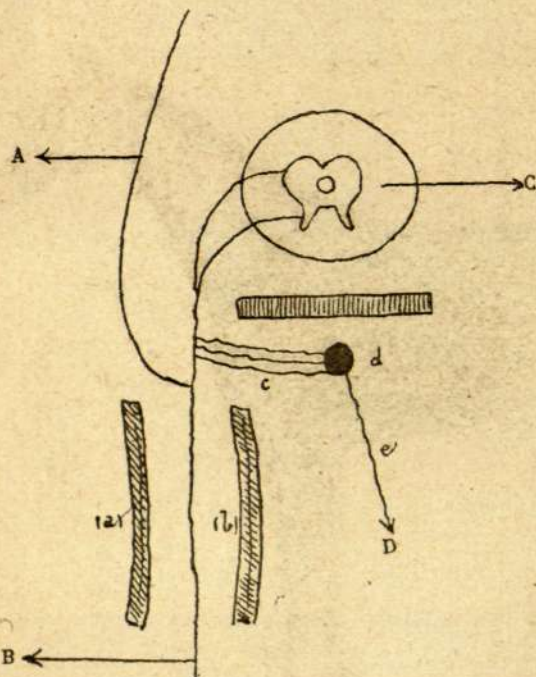


Fig. 2.^a.

A, nervio intercostal, rama posterior; B, nervio intercostal, rama anterior; C, médula; D, vísceras; a, b, costillas; c, ramos comunicantes; d, ganglio raquídeo; e, fibras eferentes que se dirigen hacia las vísceras.

Los ganglios raquídeos lumbares dan el plexo mesentérico posterior, que inerva el colon flotante y el recto y tiene su zona de reflectividad en la parte superior del ijar, al nivel de la línea formada por las apófisis transversas de las vértebras lumbares.

Los ganglios raquídeos sacros dan fibras que se entrecruzan con las del plexo mesentérico posterior y fibras cerebro-espinales del plexo sacro, constituyendo el plexo pelviano, destinado a la vejiga, al útero, al ovario y a la próstata. Estos últimos órganos reciben, además, fibras simpáticas del plexo espermático que, al igual de lo que ocurre en anatomía humana, estaría mejor designado con el nombre de plexo reno-genital interno. La zona de reflectividad se encuentra al nivel del sacro, al nivel del ijar y, a veces, también al nivel del raquis (plexo reno-genital interno y lumbo-aórtico).

Este es el teclado, y después de darlo a conocer, el autor señala la instrumentación y la interpretación de los resultados que proporciona la exploración de la reflectividad.

Cuando se dan golpecitos secos con las puntas de los dedos (teniendo la mano en la línea de prolongación del antebrazo), en las zonas de reflectividad anteriormente indi-

casas, se comprueba, o la pasividad, o una reacción que se traduce por un sacudimiento de estas regiones, acompañado, a veces, de un dolor manifestado por defensas o quejidos.

En cada caso de cólicos, el autor explora todo el campo de los armónicos, y clasifica sintéticamente los resultados obtenidos de la siguiente manera:

1.º *La reflectividad es bilateral, difusa y uniforme.*—Se trata de un síndrome que interesa todo el aparato digestivo: ileus espasmódico o paralítico, gastro-enteritis, meteorización, peritonitis, coelialgia, etc.

2.º *La reflectividad es total y bilateral, pero desigual en ambos lados.*—En este caso con-

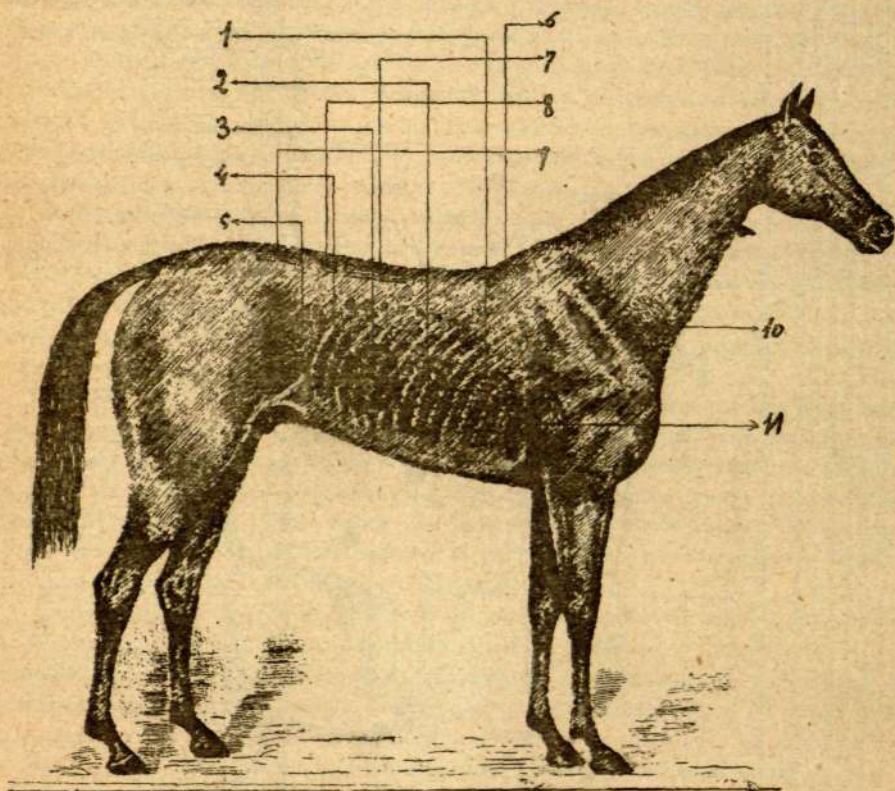


Fig. 3.ª.

1, plexo solar anterior (estómago, hígado, bazo, duodeno, páncreas e intestino delgado); 2, plexo solar posterior (ciego y 1.ª y 2.ª porciones cólicas); 3, plexo mesentérico anterior (3.ª y 4.ª porciones cólicas); 4, plexo renal-aórtico (riñones y aorta); 5, plexo mesentérico posterior (colon flotante y recto); 6, punto gástrico dorsal; 7, plexo lumbo-aórtico; 8, reflejo lumbar; 9, plexo sacro (órganos pelvianos, útero, ovario y vejiga); 10, reflejo miotónico; 11, reflejo de los músculos olecranianos.

viene determinar la zona en que predomina la reflectividad del lado en que es más acusada la reacción. Determinar si la reflectividad va creciendo de atrás a adelante o de adelante a atrás, porque existen, a veces, irradiaciones de adelante a atrás o viceversa en el sentido de las variaciones de la reflectividad.

3.º *La reflectividad está localizada.*—a) *Bilateral.*—Por ejemplo, no pasa de la décima costilla, o comienza en ella, o bien sólo existe al nivel del ijar.

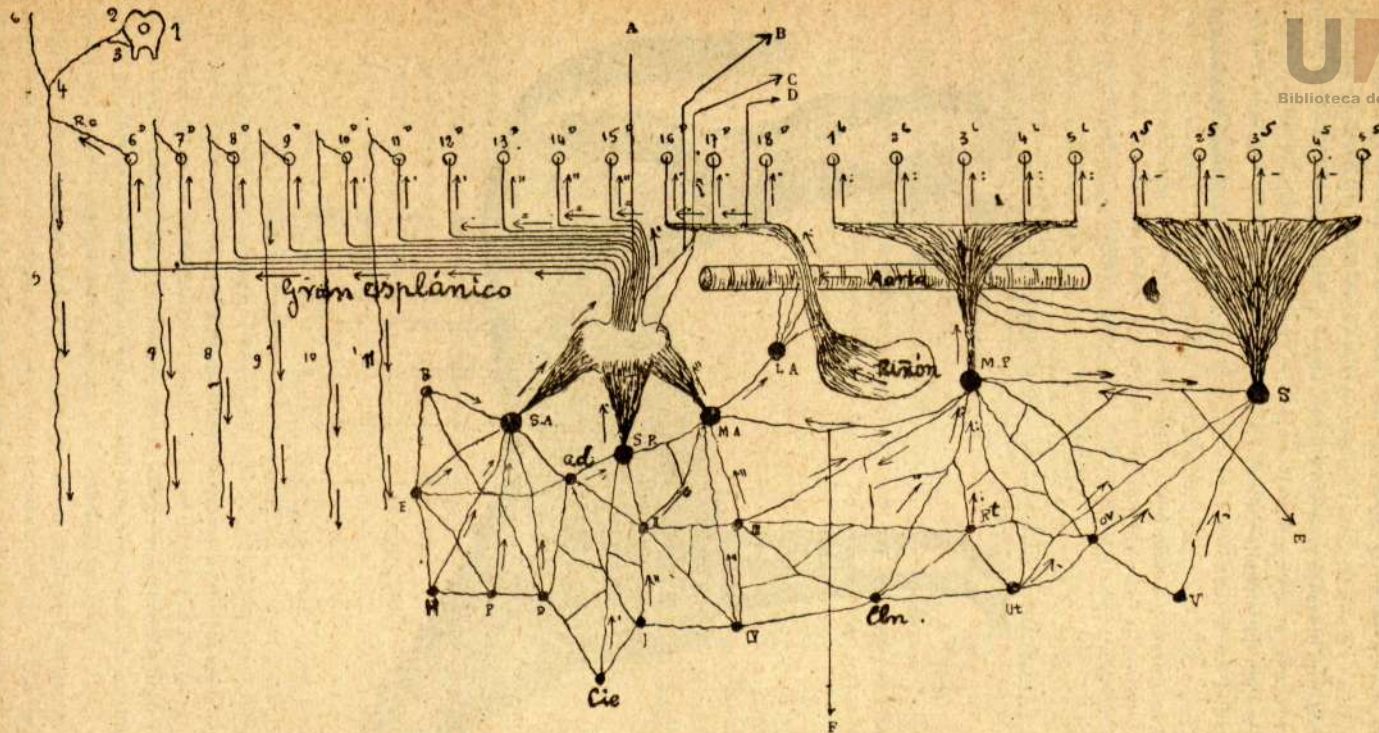


Fig. 4.^a—Esquema de las irradiaciones viscerales (Para cada órgano el sentido de la flecha indica el sentido de la vía de irradiación).

A, ganglio solar; B, anastomosis del grande y del pequeño esplánico; C, anastomosis del pequeño esplánico y del ganglio solar; D, pequeño esplánico; E, anastomosis del plexo M. P. y del plexo sacro; F, anastomosis del plexo M. A. y del plexo M. P.—1^a, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 y 18^a, ganglios raquídeos dorsales; 1^a, 2, 3, 4 y 5^a, ganglios raquídeos sacros.—1, médula; 2, enlace anterior; 3, enlace posterior del nervio intercostal; 4, rama anterior de este nervio; 5, rama posterior; 6 R. G., anastomosis neuro-ganglionar (ramos comunicantes).—S. A. plexo solar anterior; E, estómago; H, hígado; B, bazo; P, páncreas; D, duodeno. S. F., plexo solar posterior. Cie, ciego; G. d., intestino delgado; I 1.^a y II 2.^a porciones cólicas. L. A. Plexo lumbo-aórtico M. A., plexo mesentérico anterior; III^a y IV^a, porciones cólicas. M. P., plexo mesentérico posterior. Cln., colon flotante; Rt., recto. S., plexo sacro; U, útero; Ov., ovario; V, vejiga.

b) *Unilateral*.—Extendiéndose a una o varias zonas de reflectividad. Determinar el máximo y el sentido del aumento de la reacción.

Las operaciones precedentes permiten determinar el plexo en causa. Otra serie conduce a la determinación del órgano.

En los casos en que está en causa el *plexo solar anterior*, si el síndrome es gástrico, he aquí lo que se estaría llamado a notar: 1.º, el reflejo miotónico es positivo y más acusado a la izquierda que a la derecha; 2.º, el reflejo solar anterior es más acusado a la izquierda que a la derecha; 3.º, puede existir un punto gástrico dorsal, que se pone en evidencia de la manera siguiente: Cogiendo con toda la mano y apretando la parte anterior de la cruz, no se despierta ninguna reacción; si se procede de igual manera en la parte posterior, el animal se queja, se subtrae más o menos y se ve que aparece en su dorso una ola de contracciones musculares que forman pliegues en la región. Es preciso saber que el punto gástrico dorsal no es constante en los síntomas gástricos y que está también ligado a irradiaciones por la vía simpática; de lo que resulta que se puede denunciar el asiento gástrico por armónicos cerebro-espinales y simpáticos.

Si el *hígado está en causa*, el reflejo miotónico será más acusado a la izquierda que a la derecha y el reflejo solar anterior derecho más acusado que el izquierdo. Esta reflectividad cruzada incita a otras investigaciones. Se buscará, por ejemplo, la sensibilidad propia del hígado en el hipocondrio derecho, a partir de la décima cuarta costilla, y también el estado de la circulación colateral de la pared abdominal comparativamente del lado derecho con el izquierdo.

El reflejo miotónico puede estar relacionado con *trastornos cardíacos* que repercuten en el aparato digestivo (dispepsia de las mitrales y de las aórticas) o que constituyen una repercusión de los trastornos digestivos sobre el aparato circulatorio (dilatación del corazón derecho—frecuentemente observada—, arritmias intermitentes, etc.). Conviene pensar en un desorden del corazón cuando el reflejo miotónico es más acusado del lado derecho que del izquierdo. La razón está en el hecho de que el neumogástrico derecho encierra más fibras cardíacas que el neumogástrico izquierdo.

Si la reflectividad puesta en causa es la del *plexo solar posterior*, hay que determinar si el intestino delgado, el ciego o la primera mitad del colon son responsables de la desharmonía. El intestino delgado tiene su máximo de reflectividad a la izquierda y el ciego a la derecha. Pero en lo que concierne al plexo, la auscultación es mucho más elocuente que la reflectividad. Lo mismo ocurre con las localizaciones en la tercera y cuarta parte del colon, cuando está incriminado el plexo mesentérico anterior.

Reflectividad reno-aórtica.—Cuando la reflectividad interesa los dos últimos espacios intercostales, se está en presencia de trastornos de los riñones o de la aorta.

Si son los riñones los que están en causa, se encuentra al nivel de estos órganos la sensibilidad anormal que caracteriza su dolor. Independientemente de este dolor provocado, hay otros puntos reveladores: el punto costo-lumbar, el punto uretro-vesical, etcétera.

La aorta es responsable de ciertos trastornos abdominales, su papel no se ha sospechado hasta ahora, y en su reflectividad hay que señalar una raquialgia más acusada a la izquierda que a la derecha, la cual se traduce por la flexión del dorso a la presión o al pellizcamiento y por la facilidad con que se provoca el espasmo del recto grande y del pequeño oblicuo, reacciones menos acusadas a la derecha que a la izquierda.

Si la reflectividad es *mesentérica posterior*, es decir, en la región del ijar, conviene discernir si se trata de los órganos pelvianos, del colon o del recto. Cuando se trata del

colon flotante, la reflectividad predomina en la izquierda; es bilateral y al mismo nivel cuando el recto está en causa; la exploración rectal permite darse cuenta, si se trata de la vejiga, del útero o del ovario.

Casos en que la reflectividad es negativa.—El autor ha observado crisis abdominales en el curso de las cuales la reflectividad faltaba por completo. En estos casos la ausencia de reflectividad proporciona indicaciones pronósticas, porque se trata de crisis severas.

Reflectividad independiente de las crisis abdominales.—Los trastornos orgánicos latentes se acompañan más o menos de hiperalgesias intensas, que parecen susceptibles de explicar ciertas particularidades del carácter de los caballos. El punto gástrico dorsal, la zona solar anterior y la zona lumbo-aórtica son acaso responsables de la aprehensión y de las defensas que presentan ciertos caballos, sea cuando se les pone la silla sobre el dorso, sea cuando se les sangra o sea cuando se les monta. Sería interesante averiguar si el tratamiento de los órganos puestos en causa por la reflectividad no haría desaparecer los fenómenos que se acaban de indicar.

Terapéutica y Toxicología

JACOULET.—CONCLUSIONES DE LOS ENSAYOS DE TRATAMIENTO DE LA SARNA DEL CABALLO POR EL GAS SULFUROSO, SEGÚN EL PROCEDIMIENTO DE LÉPINAY.
—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, XCIII, 653-655, 15 de Diciembre de 1917.

1.º Los baños gaseosos sulfurosos obtenidos por la combustión instantánea del azufre, en contacto con el aire, son perfectamente aptos para curar las sarnas de los équidos. La eficacia y la inocuidad de este tratamiento han sido debidamente comprobadas. Estos baños deben aplicarse a una fuerte condensación y a una temperatura que sobrepase en lo posible de 10 a 12º la temperatura exterior, siempre que ésta no sea superior a 25º.

2.º La duración del baño debe partir desde el momento en que la combustión del azufre está en plena actividad y su condensación es suficiente (3,5 a 4 por 100 en volumen). Así comprendida, puede reducirse la duración a una hora. Son necesarios, por lo menos, dos baños con diez-quince días de intervalo; el tercero, cuando sea necesario, se aplicará una semana después y, muy excepcionalmente, un cuarto baño a la semana siguiente.

3.º La instalación necesaria debe ser un poco costosa: consiste en una cámara-hangar de madera, con facilidad desmontable, lo más hermética posible y dividida en 10, 12 o 15 compartimentos, reducido el todo a las dimensiones estrictamente necesarias.

4.º El generador de gas sulfuroso debe, como el hangar, ser lo menos dispendioso posible: de construcción simple, rústica, fácil de manejar y de entretener y capaz de llenar rápidamente la cámara de gas a una condensación suficiente y a una buena temperatura.

5.º La aplicación de los gases sulfurosos al tratamiento y a la profilaxis de las sarnas, de las tiñas y de las ptiriasis en los équidos, es un método recomendable porque es eficaz e inofensivo, a la vez que preservador e higiénico, consecuentemente económico y susceptible de extensión a numerosas desinfecciones e inmunizaciones antiparasitarias.

CAILLOT.—INTOXICACIÓN DE UN CABALLO POR EL ÁCIDO FÉNICO BRUTO (FENOL DE DESINFECCIÓN DE LOCALES) SEGUIDA DE MUERTE.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, XCII, 456-459, sesión del 8 de Noviembre de 1917.

Un caballo de doce años, que presentaba unas placas de herpes miliar en diferentes regiones del cuerpo, fué frotado con una mezcla de fenol bruto (fenol de desinfección) y agua en proporciones difíciles de determinar, porque el hombre que realizó la frotación mojaba la esponja en un barril con fenol, la exprimía en un cubo que contenía de 4 a 5 litros de agua e inmediatamente recogía parte de la mezcla para friccionar la piel.

La loción sólo duró media hora, después de la cual, se metió el animal en la cuadra. Algunos instantes después manifestó signos vagos de cólicos, que se fueron agravando progresivamente, revelando el animal grandes dolores y signos violentos de intoxicación:

El autor fué llamado en este momento, y ante los conmemorativos, los síntomas y el olor penetrante del ácido fénico, sospechó de lo que se trataba e instituyó el siguiente tratamiento: 2 inyecciones subcutáneas de 0 gr. 05 cada una de nitrato de pilocarpina, mientras que unos hombres lavaban abundantemente la piel con agua; brebajes tibios de 2 litros de leche, administrados con una botella. A la hora después parecía el animal más calmado y se le inyectaron 0 g. 05 de cafeína. A la mañana siguiente, aunque todavía grave, estaba mejor y tuvo una micción de unos 2 litros de orina hemoglobinúrica muy oscura. En vista del estado del animal, se le sometió a este tratamiento: sangría copiosa de 7 kilogramos; dos inyecciones hipodérmicas de 0 gr. 05 de nitrato de pilocarpina y dos inyecciones de cafeína, una al mediodía y otra por la tarde; un absceso de fijación en los pechos con 2 c. c. de esencia de trementina, y, en fin, embadurnamiento de las regiones cauterizadas con glicerina neutra. Régimen exclusivo: leche y brebajes con salvado adicionados de bicarbonato de sosa.

A pesar de todos los cuidados, siguieron la fiebre, los dolores, la inapetencia, la gravedad, en una palabra, hasta que, por último, presentó el animal síntomas de uremia y murió a los pocos días.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

G. BARRIER.—A PROPÓSITO DEL CONSUMO, DESPUÉS DE ESTERILIZACIÓN, DE LAS CARNES DECOMISADAS QUE TIENEN BUENAS CONDICIONES ALIBLES.—*Rapport au Conseil d'hygiène*, sesión del 12 de Abril de 1917.

Considerando:

- 1.º Que la carestía actual de la vida, especialmente el precio elevado de la carne, impide a la población procurarse en cantidad suficiente este alimento esencial;
- 2.º Que la conservación y el aumento de la cabaña nacional están estrechamente ligados a la economía de carne sacrificada que se pueda realizar en el ganado destinado a la carnicería;
- 3.º Que se cifra en miles de toneladas cada año la cantidad de carnes todavía alibles que en Francia se retiran del consumo a causa del peligro de su manipulación o de su ingestión posible en estado fresco;
- 4.º Que muchas de estas carnes podrían convertirse, después de su expurgo y cocción en agua hirviendo, en inofensivas y utilizables para la alimentación pública;

5.º Que solamente el Servicio veterinario es competente para eliminar de esta esterilización las carnes que deben ser desnaturalizadas para hacerlas incomedibles.

Emita el voto:

- a) Que el Servicio veterinario sea invitado a separar del stock de carnes decomisadas por él aquellas que, sin embargo, posean condiciones alibles, para que se puedan hacer inofensivas por una cocción suficiente en las condiciones fijadas por la autoridad;
- b) Que las carnes así decomisadas—bajo el control y la responsabilidad de dicho servicio—no puedan ser puestas en venta más que en el matadero mismo y sean directamente entregadas a los consumidores con exclusión de los revendedores;
- c) Que estas carnes, después de hecha la esterilización, sean conservadas todo lo posible en locales frigoríficos, a fin de asegurar, por mayor tiempo, la facilidad de su venta en el matadero.

COURTHOPE Y OTROS.—RELACIÓN FINAL DEL COMITÉ ENCARGADO POR EL MINISTERIO DE AGRICULTURA DE INGLATERRA PARA INVESTIGAR LA «SWINE FEVER».—Un folleto de 64 páginas.—Londres, 1915.

El Ministerio inglés de Agricultura nombró una Comisión, bajo la presidencia de Courthope, que estaba compuesta por Longmore, White, Stockman, Anstruther, Locke-Blake, Garnett, Douglas y Pemberthy, para que estudiaran la *swine fever* o peste del cerdo, y esa Comisión ha publicado un folleto con el informe de sus experiencias, cuya parte substancial queda resumida en las siguientes conclusiones con que finaliza el trabajo:

- 1.ª El estiércol de los cerdos atacados de *swine fever* es infectante.
- 2.ª Se puede considerar que basta un período de quince días para asegurar la destrucción del virus en los estiércoles por los agentes naturales.
- 3.ª Las ratas no son, en contra de lo que se ha pretendido, vehículos de *swine fever*.
- 4.ª Todo lo que se sabe tiende a demostrar que la *swine fever* no es transmitida por los parásitos externos.
- 5.ª Aunque las personas, los vehículos y los animales que han estado en contacto con los cerdos infectados o los locales contaminados sean susceptibles de transportar mecánicamente el virus, la evidencia conduce a la Comisión a concluir que toda amplia diseminación de la enfermedad resulta del transporte de los cerdos infectados.
- 6.ª Un cerdo puede ser muy infectante tres días después de haber sido contaminado y antes de presentar ningún signo clínico de la enfermedad; y un cerdo que ha estado atacado puede continuar siendo infectante durante un período variable, cuya extensión no ha sido completamente determinada, pero que es de una gran duración.
- 7.ª Parece ser que existen casos en los cuales cerdos que no han parecido infectados y que, al examen post mortem, no parecen haber padecido la enfermedad, son infectantes y continúan siéndolo durante un tiempo considerable.
- 8.ª La serofilaxis y la vacunación deben considerarse como medios muy apropiados para combatir eficazmente la *swine fever*, obteniéndose con este método éxitos satisfactorios en aquellos sitios donde la enfermedad se presenta bajo una forma moderada; pero, sin embargo, sólo se llegaría a extirpar la infección de estos sitios por dicho método impidiendo la importación, pues la persistencia de la *swine fever* parece debida a su carácter altamente contagioso y a la dificultad de su diagnóstico por el propietario de los cerdos en los primeros estados y en las formas ligeras.
- 9.ª La extirpación total de la *swine fever* no es posible más que adoptando medidas radicales, tales como el sacrificio y la inmovilización prolongada; pero como esto es prác-

ticamente imposible, porque equivaldría a renunciar a la cría del cerdo, mientras no se encuentran nuevos métodos preventivos eficaces y de posible aplicación en la práctica, la Comisión opina que, en el estado actual de la cuestión, deben tomarse en cuenta los siguientes puntos:

a) Las tentativas de eradicación de la enfermedad por el sacrificio general deben abandonarse por el momento.

b) El objeto inmediato de los Reglamentos del porvenir consiste en reducir la mortalidad y en vigilar la difusión del mal.

c) El empleo sin dilación del suero en los rebaños infectados debe estimularse por todos los medios y en particular facilitando el aprovisionamiento del suero.

d) La producción de rebaños inmunizados por la inyección simultánea de suero y de virus debe emprenderse cuando los propietarios de cerdos lo deseen en establecimientos especialmente elegidos, bajo una vigilancia atenta y las restricciones convenientes.

e) Para vigilar la diseminación de la enfermedad, debé mantenerse el aislamiento de los locales infectados; pero la restricción debe permitir la introducción, en estos locales de cerdos destinados a ser tratados inmediatamente por el suero.

f) Conviene estudiar de nuevo las modificaciones que podrían introducirse en las restricciones relativas a los desplazamientos de los animales por consecuencia de las nuevas medidas de preservación.

g) En razón de los resultados experimentales obtenidos por la Comisión, demostrativos del tiempo muy corto que es necesario para la desinfección espontánea de los establos, debe preferirse ésta a la desinfección química siempre que exista una gran cantidad de estiércoles y que la disposición de los locales se preste mal a una desinfección artificial.

h) La Comisión está convencida de la posibilidad de una vacunación como método de combate contra la *swine fever*.

i) Convendría mucho el descubrimiento de una prueba diagnóstica para los casos oscuros, porque facilitaría la pronta aplicación de las medidas profilácticas.

Afecciones médicas y quirúrgicas

F. SANCHEZ. — MANIFESTACIONES TARDÍAS DE ALGUNAS PERTURBACIONES DIGESTIVAS DEL CABALLO.—*Revista de Veterinaria Militar*, III, 673-677, 31 de Agosto de 1917.

El autor administró un purgante salino a un caballo sospechoso de gastroenteritis, que después de varios días de enfermedad, y cuando parecía que iba a curarse pronto, manifestó una crisis febril de tipo continuo.

Cuando produjo efecto el purgante, exoneró el animal una enorme cantidad de trigo, el grano íntegro, con su película intacta y solamente aumentado el volumen por la maceación experimentada en los líquidos entéricos, donde había permanecido más de veinticuatro días, minimum de tiempo que el autor pudo calcular, porque en el ejército español no se emplea dicho grano para la alimentación del ganado y esos días hacía que se había adquirido a un propietario particular.

Una vez alcanzada tal purgación del enfermo, remitieron en seguida todos los fenómenos termógenos y la postración del estado general, siguiendo la reacción curativa un curso regular hasta unos cuantos días más tarde, que fué dado de alta el animal completamente curado.

Deduce el autor de lo expuesto que la quilificación de los alimentos puede demorarse durante mucho tiempo, sin que la omisión de ésta, al parecer, inaplazable operación, produzca perturbación alguna sensible en los animales. Y, en su consecuencia, que hay que eliminar, de nuestros elementos de juicio, la idea inveterada, y generalmente admitida, de que las alteraciones digestivas surgen a lo sumo al límite que la bioquímica concede a la digestión de cada grupo de alimentos, pudiéndose calcular los grados de pereza intestinal que puedan presentarse y recabando para el intestino un gran papel defensivo del organismo.

Este caso evidencia una vez más que el momento inicial de la etiopatogenia en Zoia-tría es un problema muy complejo y difícil de conocer; pero tiene tal importancia que del conocimiento de ese momento arranca la oportunidad terapéutica, base de todo tratamiento positivo.

LL. VERDERAU.—ESTUDIO GLOBULAR DE LA SANGRE DE LAS HERIDAS ANTE Y POST-MORTEM.—*Treballs de la Societat de Biologia*, I, 25-28, 1913.

El autor ha realizado acerca del diagnóstico diferencial de las heridas en vivo y post-mortem, que tanta importancia tiene desde el punto de vista de la Medicina legal, las siguientes interesantes experiencias:

Experimento N.º 1.—Se mata un conejo por medio de una fuerte contusión en el cráneo hecha con un martillo; después de la muerte del conejo se le produce una fractura del muslo. Cuatro días después de la muerte se cuentan los glóbulos de ambas heridas.

La sangre de la herida del cráneo (fractura con separación de la sutura bi-parietal), herida hecha en vida, dió 8.000 leucocitos y 4.320.000 hematíes por milímetro cúbico, y, por consiguiente, la relación entre los leucocitos y los hematíes era de $\frac{1}{611}$. La sangre de la fractura del muslo (herida post-mortem) dió 2.400 leucocitos y 3.200.000 hematíes por milímetro cúbico, siendo la proporción entre ambas clases de glóbulos de $\frac{1}{1333}$.

Experimento N.º 2.—Otro conejo como el anterior. Al cabo de ocho días se contaron los glóbulos contenidos en la disolución de un coágulo sanguíneo de la fractura del cráneo en solución salina fisiológica: un m. c. de esta solución dió 3.800 leucocitos y 4.600.000 hematíes. En la sangre de la vena yugular de este conejo se encontraron por m. c. 2.280 leucocitos y 6.840.000 hematíes. La fórmula globular de la herida hecha en vida era de $\frac{1}{1052}$; la de la sangre del conejo muerto era de $\frac{1}{3000}$.

Experimento N.º 3.—Repetición del experimento anterior, que dió, para el primer caso, una fórmula globular de $\frac{1}{834}$; y de $\frac{1}{2411}$ para el segundo.

Experimento N.º 4.—Perro muerto de un tiro en la cabeza, al cual, después de muerto, se le dió otro tiro en el tórax. Herida de la cabeza (ante mortem): 7.360 leucocitos y 6.200.000 hematíes por m. c.; herida del tórax (post mortem): 5.000 leucocitos y 5.660.000 hematíes por m. c. Fórmula globular de la primera: $\frac{1}{824}$; ídem de la segunda: $\frac{1}{1532}$.

Experimento N.º 5.—Otro perro. Fórmula globular de la herida hecha en vida: $\frac{1}{606}$; ídem de la herida hecha después de muerto: $\frac{1}{1472}$.

Experimento N.º 6.—También un perro. En la herida hecha en vida la fórmula globular fué de $\frac{1}{500}$ y en la herida hecha en muerte fué de $\frac{1}{2250}$.

Conclusión.—De todas estas experiencias se puede deducir la conclusión siguiente: En las heridas hechas en vida el número de leucocitos es mayor, con relación al de hematíes, que en las heridas hechas después de la muerte.

HAAS.—DEL TRATAMIENTO DEL GABARRO CARTILAGINOSO POR EL ADELGAZAMIENTO DEL RODETE Y DE LA TAPA Y LA INTRODUCCIÓN EN LA FÍSTULA DE UNA MECHA IMPREGNADA DE VEJIGATORIO.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, XCII, 272-274, sesión del 5 de Julio de 1917.

Se adelgazan poco a poco la tapa y el rodete como si se quisiera practicar la operación completa. Se introduce la sonda recta en la fistula; se incinde el tejido podofiloso en el punto en que forma saliente en una longitud de 4 a 5 centímetros, teniendo cuidado de hacer la incisión a tres centímetros, por lo menos, del rodete; se introduce la hoja de salvia en la incisión y se desprenden el tejido podofiloso y el rodete hasta la altura de la fistula, que se pasa, teniéndose así una zona desprendida en una circunferencia de 5 a 6 centímetros de radio; se hace un completo raspado y limpieza de la fistula por el orificio artificial, y se introduce la mecha de cáñamo, o simplemente de cinta plegada en dos, e impregnada de vejigatorio.

Se tiene allí tres días la mecha vesicante, al cabo de los cuales se cambia para tener la nueva, impregnada de vejigatorio también, durante diez a quince días, dejando que supure la herida. Al cabo de ese tiempo, se quita la segunda mecha y se hacen inyecciones de licor de Villatte o de tintura de iodo al décimo.

Si hay dos fistulas, se introducen dos mechas; el autor ha operado así con éxito diez caballos, que tenían fistula doble.

Este método operatorio sería fácil y práctico, no ocasionaría ningún defecto y permitiría obtener una curación total, al cabo de tres o cuatro semanas.

G. C. SPARAPANI.—ACERCA DEL DIAGNÓSTICO BIOLÓGICO DE POTTET EN LA PREÑEZ DE LA VACA.—*Il nuovo Ercolani*, XIX, 7-9, 10 de Enero de 1914.

Pottet primero y después Falco, pretendieron diagnosticar la preñez en la vaca por medio de la fijación del complemento, empleando como antígeno extracto acuoso de cuerpo amarillo; pero como no obtuvieron resultados muy claros con sus experiencias, el autor creyó conveniente repetir las para ver si era más afortunado.

Experimentó en 36 bóvidos diferentes en tres series: en la primera serie doce bueyes, doce vacas en distintos períodos de gestación en la segunda serie y en la tercera serie doce terneras con cuerpo amarillo falso en fase aun no regresiva, pudiendo observar en sus experiencias los resultados siguientes: 1.º, nunca hemolisis en los bueyes; 2.º, siempre hemolisis en las vacas preñadas, y 3.º, siempre hemolisis en las terneras en el estado dicho.

Estos resultados le indujeron a concluir que, como Sobotta y Rabl, había demostrado que no existe ninguna diferencia entre el cuerpo luteo verdadero y el falso, puesto que el método de Bordet-Gengou no permite encontrar ninguna diferencia entre la secreción del uno y la del otro.

Bacteriología y Parasitología

G. ALESSANDRINI.—ETIOLOGÍA Y PROFILAXIS DEL PEDERO.—*Annali d'Hygiene*, XXVII, f. 5, 1917.

A favor de las investigaciones de Mohler y Washburn, la opinión tiende a considerar que el pedero del carnero es una afección determinada por el bacilo de la necrosis; pero

el autor ha observado siempre en el pederio la presencia del *bacterium coli commune*, y solamente una vez el bacilo de la necrosis, y eso porque en este caso existían lesiones necróticas. De aquí concluye que el agente etiológico del pederio es el *b. coli*, interviniendo tardíamente, y en condiciones excepcionales, el bacilo de la necrosis.

Para evitar la adquisición del pederio, aconseja el autor el uso de un pediluvio que encierre una solución de cloruro de cal al 5 por 100, cuyo pediluvio se dará a la entrada del aprisco.

F. HOBODY.—PRESENCIA DEL STRONGILUS ARMATUS EN EL TESTÍCULO DE CRIP-TÓRQUIDOS.—*The Veterinary Journal*, LXXIII, 319, Septiembre de 1917.

En Julio de 1915 se ocupó el autor en la misma publicación, de la presencia del *str. armatus* en la substancia del testículo del caballo, indicando que los estrogilos se encontraban con alguna frecuencia en las castraciones normales; pero que eran raros en los testículos intraabdominales.

Ahora se inclina el autor en el sentido de modificar algo su opinión primera, pues ha encontrado 11 casos de criptórquidos con estrogilos en dos años y recientemente ha encontrado otros tres en una semana. Estos casos eran de retención del testículo, algunos del lado derecho y otros del izquierdo, y en uno de ellos la especie de estrogilo tenía nada menos que tres completas tenias en su interior. Se trataba de un animal de trece a catorce años, enviado al hospital por cierto trastorno del ojo, descubriéndose casualmente el *sexo*. Castrado, se encontraron los tres estrogilos, curando el animal completamente.

Sueros y vacunas

J. B. BUXTON.—LA TEMPERATURA NECESARIA PARA LA INACTIVACIÓN DEL SUERO EN LA REACCIÓN DE FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO EN LOS MULOS ATACA-DOS DE MUERMO.—*The Veterinary Journal*, LXXIII, 245-247, Julio de 1917.

Durante dos años se ha visto obligado el autor a emplear la reacción de fijación para el diagnóstico del muermo en estos animales, encontrándose con resultados no siempre en armonía con los obtenidos por otras reacciones, hasta que llegó a sospechar si las reacciones indefinidas no serían motivadas por el empleo de sueros insuficientemente inactivados, a pesar de haber sido sometidos durante media hora a 58°, y a que, por otra parte, no se hubieran destruido los cuerpos anticomplementarios.

Para salir de dudas practicó una larga serie de experimentos con sueros inactivados a temperaturas diversas: a 88 y 60° durante media hora, a 60° durante una hora y a 62° durante media, llegando a obtener la inactivación completa con la última temperatura, mientras que con las tres anteriores, en ocho pruebas verificadas con cada una, la reacción fué unas veces incompleta en todas, o fué completa en unas e incompleta en otras.

Las muestras de suero se obtuvieron de mulas que no dieron reacción a la intrapalpebro y tampoco la dieron, o no fué característica, a la maleinización subcutánea y a la aglutinación.

Dos de los 32 animales sometidos a estos experimentos fallaron en cuanto a las lesiones post-mortem.

El suero de un mulo reconocido muermoso fué examinado, calentándole durante una hora a 60° y durante media hora a 62°, y se obtuvo de él la fijación con 0,2 y 0,1, lo que

demuestra el hecho de que, mientras una temperatura inferior a las citadas falló en la inactivación completa del suero, la temperatura de 60-62° no destruyó los anticuerpos específicos y sí los cuerpos anticomplementarios.

Posteriormente se demostró que mientras fracasó una exposición de diez minutos a 62°, por lo que se refiere a la inactivación completa del suero de un mulo no muermo, habiendo hemolisis incompleta, con cantidades de 0,2 y 0,1 de suero, respectivamente, fué suficiente una exposición de quince minutos a la misma temperatura para producir la completa hemolisis con todas las diluciones.

Como el autor no ha visto en la literatura corriente nada que se refiera a esta particularidad, publica esta nota de interés para prevenir la obtención de resultados indefinidos cuando se utilice la reacción de fijación como procedimiento diagnóstico del muermo en los mulos.

R. LANZILLOTTA.—SOBRE LA UTILIZACIÓN COMO VACUNAS DE LOS GÉRME-
NES EXPUESTOS A LA ACCIÓN DE LOS RAYOS ULTRA-VIOLETA. — *Riforma Me-
dica*, 16, 2 de Enero de 1915.

Los microbios expuestos a los rayos ultra-violeta pierden su poder de reproducción y conservan su movilidad, que no desaparece hasta después de una exposición de seis a veinte veces superior a la que destruye el poder reproductor. Ahora bien, los gérmenes así modificados en su funcionalidad, ¿pueden emplearse como vacunas?

El autor ha hecho el ensayo con el bacilo del cólera de las gallinas. Cultivos muy virulentos de este bacilo fueron sometidos durante quince a cuarenta minutos a la acción de los rayos ultra-violeta y después inyectados varias veces a cobayas que en seguida fueron inoculados con una dosis virulenta mortal para un cobaya normal; mientras que todos los testigos murieron en diez horas, los animales así vacunados sobrevivieron en la proporción del 85 por 100.

En una segunda serie de experiencias, dos lotes de cobayas fueron, previamente a la inyección de la dosis mortal mínima, inoculados, los unos con cultivos sometidos a los rayos ultra-violeta y los otros con cultivos matados por el calor. Mientras que los cobayas de este último lote murieron todos, menos uno, en veinticuatro horas, los animales del primer lote sobrevivieron en su totalidad.

Parece, pues, que existe en los rayos ultra-violeta un medio excelente para hacer a un microbio inofensivo conservándole sus propiedades vacunantes. Sin embargo, hay serias dificultades que se oponen a la utilización práctica de este modo de preparación de vacunas: 1.° La dificultad de determinar exactamente la duración de la irradiación, que debe ser bastante larga para impedir la multiplicación de los gérmenes y bastante corta para no alterarlos muy profundamente; y 2.° La necesidad absoluta de hacer una emulsión homogénea y muy delgada para que los bacilos más superficiales no protejan a los bacilos subyacentes contra la acción de los rayos.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

GIBBS Y POOK.—ESTOMATITIS CONTAGIOSA.—*The Veterinary Journal*,
LXXIII, 147-155, Mayo de 1917.

Esta comunicación relata una serie de interesantes experiencias, llevadas a cabo con motivo de un foco de estomatitis contagiosa, cuyas experiencias arrojan bastante luz sobre esta enfermedad.

PERÍODO DE INCUBACIÓN.—A) *Artificial*.—Juzgando por el resultado de los experimentos que siguen, la incubación es solamente cuestión de horas:

1.º Tomando el líquido contenido en las vesículas de un caso reciente, e impregnando algodón, se frotó la lengua de un caballo, la cual había sido previamente escarificada. A las veinticuatro horas había ya un buen número de vesículas típicas formadas, al lado de la escarificación, que se unieron después para constituir una lesión amplia.

2.º El líquido de una ampolla o vesícula sin romper, tomado con jeringa, fué inyectado en parte bajo la mucosa del dorso de la lengua de un caballo aparentemente sano, y el resto en la región de la corona, guardando las más rigurosas precauciones de asepsia. A las veinticuatro horas se había formado una ampolla típica en el punto de la inoculación en la lengua, y en menos de cuarenta y ocho horas aparecieron otras varias en las proximidades. Nada pasó en la corona.

B) *Natural*.—Se practicó el siguiente experimento, en diversas condiciones aproximadas todo lo posible a la idea que se tiene de la infección natural:

Aislados convenientemente 10 caballos y 5 mulos fueron infectados artificialmente como sigue: *Caballos*, núm. 1, se riega con agua de un cubo que contenía la cabida de una taza de saliva de un caso gravemente atacado; núm. 2, se coloca la mano en una lesión abierta de la boca de un caso más grave e inmediatamente se frota en la lengua de este caballo; núm. 3, con un poco de algodón absorbente se frota en una lesión de un caso grave y se lleva al interior de los labios de este caballo; núm. 4, se coloca saliva de un caballo infectado en una pequeña cantidad de alimento dispuesto en un saco que se aplica a la nariz del segundo; núm. 5, escarificada la lengua de este animal con la mano impregnada en la lesión de otro, se frota la superficie lesionada; núm. 6, algodón impregnado con material de un caso grave, sirve para frotar las superficies superior e inferior de la lengua de este animal; núm. 7, heno masticado por un animal enfermo, se da como alimento al sujeto de este caso; núm. 8, saliva de un caballo seriamente infectado se mezcla con salvado y se da de comer a este animal. Los números 9 y 10 quedan como testigos. *Mulos*: Se infectaron tres del mismo modo que los caballos números 2, 3 y 7, respectivamente, quedando los otros dos sin inocular para el control.

RESULTADOS.—De estas experiencias se obtuvieron los siguientes resultados: *Caballos*: El núm. 7 presentó lesiones típicas en los labios, cinco días después, apareciendo en la boca a los siete. En el núm. 6 presentó una lesión en la punta de la lengua a los seis días después de la infección. En el núm. 10 aparecieron lesiones después de empezar el experimento, y adviértase que se trata de uno de los testigos. Los números 4 y 5 presentaron lesiones trece días después de la infección. El núm. 9, que era el otro testigo, manifestó lesiones cuando habían transcurrido ya catorce días. Y, en fin, el núm. 2. presentó lesiones a los diez y nueve días, y los números 1, 3 y 8 no las llegaron a presentar, aunque todos los animales de estas experiencias fueron mantenidos juntos y a todos se les dió a beber de la misma agua. *Mulos*: Pasaron el experimento sin que en ninguno de ellos aparecieran lesiones.

Estos resultados experimentales, considerados desde el punto de vista de la duración del período incubatorio, fueron bien poco favorables. Por otra parte, tienden a sostener la opinión de que es el contenido de las vesículas el agente infeccioso y, además, los experimentos que siguen parecen indicar que el período de actividad infecciosa del contenido de las vesículas es comparativamente transitorio.

En cinco caballos sanos, no reconocidos como sospechosos porque hubiesen podido estar en contacto con individuos enfermos, se practican escarificaciones de la lengua y

de los labios. Con un algodón se toma material de una lesión de cuatro días y se frota inmediatamente dicho algodón impregnado de virus sobre las escarificaciones, sin que ninguno de los cinco caballos presentara lesiones durante los catorce días que se pudieron examinar.

TEMPERATURA.—Series de tomas de temperatura demuestran que puede llegar a 40°,9 durante las veinticuatro horas de la aparición de la vesícula. El autor ha observado, además, que en los casos asociados con altas temperaturas, estas no persisten mas allá de cuarenta y ocho horas después de la aparición de la vesícula.

En este supuesto, sería de interés saber si la infecciosidad del contenido de la vesícula desaparecía a la vez que descendía la temperatura. Si así sucediese, se podría concluir que no era infecciosa después de las cuarenta y ocho horas de la rotura de aquella, y esto revolucionaría los métodos de luchar cuando se presenta un foco.

SALIVACIÓN.—Si la salivación existe al principio de la enfermedad, se presenta completamente incolora, viscosa y profusa; con frecuencia se hace espumosa durante el curso de la enfermedad.

El autor ha observado también animales en los cuales la presencia de salivación viscosa profusa se ha asociado con una congestión general de la mucosa bucal, simulando el estado que origina un medicamento irritante; esta congestión y aumento consecutivo de saliva desaparecen espontáneamente a los pocos días.

LESIONES: a) *Sitio.*—El sitio de aparición más corriente es la superficie de la lengua, pero por lo que es posible deducir de nuestros conocimientos actuales, no puede decirse qué parte de ella es la predilecta.

Los labios parecen seguir en prioridad de asiento de infección, siendo más frecuente la presentación en las comisuras: la enfermedad, sin embargo, parece desarrollarse más rápidamente en la línea demarcatoria entre la piel y la mucosa en este punto.

Sigue en orden el paladar, y las lesiones se encuentran de ordinario inmediatamente después de los incisivos superiores, siendo muy raro que se vean lesiones muy posteriormente a ellos.

Un sitio algo menos común es la parte interior del carrillo que contacta con los primeros molares. En muchos casos ha observado el autor lesiones en este sitio, situadas, con frecuencia, en el lugar correspondiente al borde o terminación puntiaguda de los molares superiores.

Esté hecho, en unión a los resultados obtenidos con los experimentos hechos en los caballos 1 y 2, de que anteriormente se hizo referencia, llevan a pensar en que, aun no siendo necesaria la existencia de una herida en la boca para admitir la penetración del virus, la presencia de heridas facilita, si no aumenta, los accidentes de infección.

b) *Clasificación.*—El tamaño de las vesículas varía considerablemente, dependiendo de que la lesión esté formada por una sola vesícula o por varias reunidas. En el primer caso, cada vesícula suele tener el diámetro o tamaño de un florín, con bordes irregulares, mientras que en el segundo puede extenderse la lesión por toda la superficie dorsal de la lengua.

El primer paso de la lesión es la formación de una vesícula o ampolla (fig. 1.*), que contiene un líquido seroso de color de paja, la cual se rompe en seguida, dejando al descubierto una superficie encarnada sin piel y viéndose a las pocas horas una substancia gelatinosa adherente a su superficie y de un color pajizo; esta gelatina es probablemente tan infecciosa como el contenido seroso de la ampolla, pero el autor no puede aportar experimentos que lo confirmen.

c) *Extensión.*—Ha observado el autor que cuando una lesión hace su primera aparición en la comisura de los labios, las sucesivas lesiones se desarrollan casi invariablemente en la lengua y en ocasiones en el paladar también.

Por otra parte, en casos en los que la primera lesión que se observa está situada en la lengua, los labios quedan frecuentemente indemnes, pero puede infectarse el paladar.

Parece haber poca duda de que la aparente extensión de las lesiones individuales se debe a la unión de varias.

d) *Curso.*—Según las observaciones del autor, la enfermedad necesita de cuatro a seis

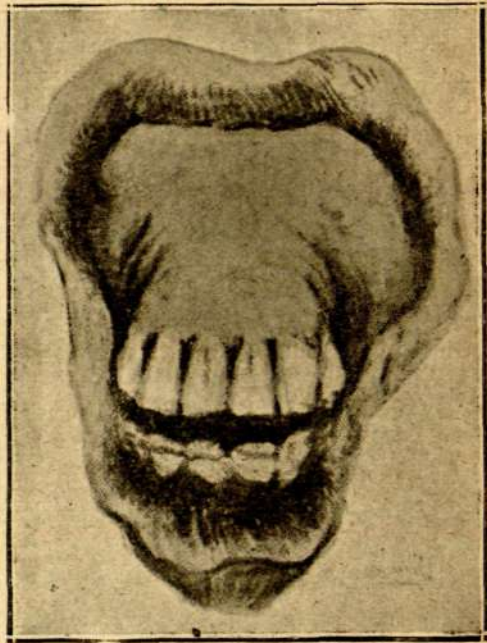


Fig. 1.ª—Vesículas recién formadas en el dorso de la lengua.

Fig. 2.ª—Boca con una banda de tejido cicatricial debajo del borde del labio superior.

semanas para recorrer su curso, siendo las lesiones de los labios las que más rápidamente curan.

En 30 caballos examinados para comprobar este extremo, el promedio de curación duró treinta y seis días y medio.

e) *Curación.*—Como resultado de una experiencia posterior modificó el autor su primera opinión con respecto al método de curación de esta enfermedad y piensa ahora que la curación tiene lugar principalmente por la periferia.

Es de interés notar que en las lesiones que afectan a los labios, la curación parece verificarse principalmente por aquella parte circundante, algunos milímetros más lejos de la piel.

La figura 2.ª presenta un caso que tuvo una gran lesión redondeada que afectaba la parte interna del labio superior, pudiendo verse que el tejido cicatricial, en lugar de estar en el centro de la lesión original, se aproxima mucho al borde del labio.

ASPECTO DE LAS LESIONES CURADAS.—En muchos casos desaparecen por completo los indicios de las lesiones, especialmente en aquéllos que se han prolongado.

En otros casos, especialmente en los de la lengua, los límites de la lesión original presentan un contorno morenuzco, generalmente irregular (figs. 3.^a y 4.^a), que acaba por desaparecer también.

Las grandes lesiones de los labios, dejan generalmente un tejido cicatricial. Las lesiones curadas del paladar no parecen dejar indicios.

ALIMENTACIÓN.—Las lesiones pequeñas no parecen dificultar la alimentación, mien-



Fig. 3.^a—Lesiones curadas del dorso de la lengua, que presentan un contorno irregular.



Fig. 4.^a—Lesiones curadas del dorso de la lengua. Estas lesiones son más antiguas que las de la figura 1.^a.

tras que las grandes la dificultan grandemente, con pérdida consecutiva de peso, que, en ocasiones, llega a la emaciación.

MODOS DE INFECCIÓN.—Probablemente, el modo indirecto de infección es el más general, realizándose de preferencia por los cubos, sacos de comida, etc.

TRATAMIENTO.— I. *Preventivo*.—Aislamiento de los enfermos con desinfección completa de la cuadra que han desocupado, etc. Agrupación de los animales en pequeñas partidas, separadas entre sí por lo que se refiere a los cuidados, alimentación o bebida. Diariamente, o, mejor, dos veces al día, inspección de la boca, seguida de separación inmediata de todos los casos sospechosos. En los casos en que se encuentren vesículas sin abrir, se rompen éstas y se cubre la superficie con un débil cáustico.

II. *Curativo.*—a) *General.*—Alimentación blanda y tierna, tónicos y estimulantes y observancia de los principios generales de higiene.

b) *Local.*—El autor ha experimentado varios tratamientos, con permanganato potásico, cinc, cloroforno y potasa, habiendo observado que lo más satisfactorio es tocar las lesiones, y especialmente las que asientan en los labios, con cloruro de cinc.

G. C. SPARAPANI.—ACERCA DEL PODER ANTITRIPTICO DEL SUERO SANGUÍNEO EN ALGUNAS INFESTACIONES.—*Il nuovo Ercolani*, XXI, 381-384, 10-20 de Agosto de 1916.

El autor ha estudiado el índice antitriptico en la equinocosis, en la distomatosis, en la cisticercosis y en la ascariidiosis, obteniendo los siguientes resultados:

La infestación por equinococos no altera el índice antitriptico normal de los bóvidos.

Mientras que la distomatosis leve no cambia el índice antitriptico, la distomatosis grave lo hace descender a medida de la gravedad, alcanzando el minimum en el estado caquético del animal.

La cenurosis no origina ninguna modificación en el índice antitriptico del suero sanguíneo de los animales infectados.

En fin, tampoco la ascariidiosis parece modificar el índice antitriptico de los caballos que la padecen.

P. B. HALEY.—LA TRICOMONIASIS INTESTINAL DE LAS AVES (ENTERO-HEPATITIS, PERITIFLO-HEPATITIS, CRISIS DEL ROJO, ETC).—*Experim. Stat. Record*, en *Recueil de Médecine vétérinaire*. XCIV, 65-67, 15 de Enero de 1918.

En 1895 describió Teobaldo Smith, como causa de la entero-hepatitis de los pavitos, una pretendida amiba a la que llamó *Amaba meleagridis*.

Desde hace algunos años vienen diversos autores prosiguiendo el estudio de esta cuestión, y varios han opinado que la enfermedad era o una coccidiosis o una flagelosis.

Las recientes investigaciones de Hadley tienden a establecer que se trata de una flagelosis, que, lejos de ser propia de los pavos, parece observarse en todas las aves. Estas investigaciones del autor han sido consignadas en las dos memorias siguientes:

1.º EL PAPEL DE LOS PROTOZOARIOS FLAGELADOS EN LOS PROCESOS INFECCIOSOS DEL INTESTINO Y DEL HIGADO (*Rhode Island Station, Bullet.* 166, 1916, p. 3-40, 3 pl.).—En este trabajo Hadley muestra el papel patógeno de un *trichomonas* en una infección cecal y hepática casi invariablemente fatal.

Este flagelado se encuentra en el intestino de todas las aves. Se le puede ver en el contenido de los ciegos, pero existe, sobre todo, en la capa de moco que reviste el epitelio y frecuentemente hasta en el fondo de las glándulas de Lieberkühn. La reproducción por simple división tiene lugar especialmente en el contenido del ciego; pero el enquistamiento y la formación de esporos parecen constituir el modo habitual de reproducción en los tejidos. También se observan, en los tejidos especialmente, formas amiboides.

El cuadro patológico está principalmente marcado por la congestión y la hipertrofia de toda o de parte de uno o de los dos ciegos, concurrentemente con la presencia de grandes focos necróticos circulares, amarillentos, aislados o confluentes en el hígado. Estos focos se extienden profundamente en los tejidos. Con frecuencia contienen los ciegos un cilindro sólido, caseoso, amarillento o teñido de sangre, compuesto de serosidad coagulada, de fibrina y de elementos celulares, cuyo cilindro oblitera su luz totalmente en muchos casos. A veces, existen adherencias entre los ciegos y las circunvoluciones del intestino, el

hígado o la molleja, de igual manera que entre el hígado y el ventrículo sucenturiado.

El estudio microscópico revela la penetración de la pared epitelial por los parásitos y una infección progresiva de los tejidos subepiteliales, donde se verifica la multiplicación del parásito por enquistamiento y esporulación. El resultado de esta multiplicación rápida es un espesamiento considerable de la pared cecal. El hígado muestra también elementos parasitarios, pero están más modificados por esta localización.

Muy raramente se complica el estado patológico en el hígado con una infección amibiana (nada de *ameba meleagridis*), y en los ciegos por amidas y por coccidias (*eimeria tenella*, equivocadamente llamada *eimeria avium*). También se puede complicar por consecuencia de infecciones hemosporidias (*hamoproteus*).

Por la naturaleza misma del proceso, igual que por los caracteres clínicos, la tricomoniasis intestinal no puede ser mirada como una enfermedad infecciosa. El éxito de la invasión depende de factores que son propios del huésped y parece por completo independiente de la «virulencia» del organismo patógeno. En este sentido, «la cabeza negra» o «crisis del rojo» de los pavitos no es posible considerarla como una enfermedad infecciosa o transmisible.

Los flagelados parásitos (*trichomonas*) encontrados aquí, son idénticos a ciertos cuerpos que Hadley había mirado otras veces como estados evolutivos de las coccidias (*eimeria*). Son también idénticos a los cuerpos descritos por T. Smith con el nombre de *ameba meleagridis* y cuya naturaleza amibiana era considerada hasta ahora como muy dudosa.

2.^a LA PENETRACIÓN Y EL DESARROLLO DE LA INFECCIÓN DE LOS TEJIDOS EN LA TRICOMONIASIS INTESTINAL (*Ibid. Bull.* 168, 1916, p. 3-46, 11 pl. 2 fig.).—Este segundo trabajo es de un orden más especial que el precedente, y por eso nos limitaremos a indicar sus grandes líneas.

A causa del contenido más o menos líquido de los ciegos, los flagelados se multiplican extraordinariamente en este medio y después emigran a las glándulas de Lieberkühn. Los individuos libres y móviles (trofozoítos) penetran en las células caliciformes que tapizan el fondo de estas glándulas, rompen su base, después la membrana y ganan el tejido conjuntivo submucoso. Un gran número de estos flagelados pueden penetrar por la misma abertura y diseminarse.

Por otra parte, las células epiteliales del fondo de las glándulas se desorganizan, abriendo así el paso a otros tricomonas.

Pero bien pronto desaparecen la mayor parte de las formas móviles de los flagelados, lo que no impide la multiplicación en los tejidos. Estos parásitos pierden su membrana y sus flagelos, así como los otros órganos que caracterizan el trofozoíto y se muestran bajo el aspecto de cuerpos redondos u ovoides, coloreables por la eosina: son las pretendidas amibas (*ameba meleagridis*) de T. Smith.

Poco a poco la masa del tejido cecal es parasitada, se producen adherencias e intervienen infecciones microbianas. Una invasión secundaria de los flagelados puede producirse por el contacto de la serosa con el hígado. Finalmente es destruido todo el epitelio cecal, lo que permite la eliminación en la luz del ciego de cierto número de parásitos.

De lo que precede resulta que un estado diarreico de las aves debe favorecer la gran multiplicación de los flagelados y la invasión consecutiva de las glándulas. Parece menos probable que los *trichomonas* puedan considerarse como la causa del estado diarreico inicial.

En los ciegos se ven frecuentemente numerosas amibas, sobre todo la *ameba intestinalis*, a veces en abundancia; pero solamente en casos excepcionales se les puede reconocer un papel en la producción de lesiones de estos órganos.

En cuanto a la *amaba meleagridis*, aparte de los casos en que corresponde al estado de esquizonte de la *cimeria tenella*, debe mirarse como el último estado (redondeado) de trofozoito del flagelado intestinal, el *trichomonas*.

AUTORES Y LIBROS

SANTOS ARÁN.—GANADO DE CERDA. EXPLOTACIÓN E INDUSTRIALIZACIÓN DEL CERDO.— *Un tomo en 4.º menor de 326 páginas, con 73 grabados intercalados en el texto y lujosamente encuadernado en tela, 10 pesetas. Imprenta de «Alrededor del Mundo», Martín de los Heros, 65, Madrid, 1917.*

Con el mismo título que este volumen había ya publicado antes el autor otro mucho más reducido, «como trabajo de vulgarización y de síntesis», según el mismo Arán confiesa; pero fué tanto el éxito que dicho libro tuvo, que actualmente, al reimprimirlo, en vez de limitarse a una segunda edición, ha escrito una obra completamente nueva, deseoso de manifestar así su gratitud a los ganaderos y veterinarios españoles e ibero-americanos, con numerosos datos prácticos y útiles que no figuraban en la primera edición.



El siguiente índice de materias dice mejor que nada la amplitud de este libro, que consta de 21 capítulos, en los cuales se tratan, sucesivamente, estas cuestiones: Orientaciones para la explotación económica del cerdo; el medio, la conformación y el crecimiento; la reproducción y la mejora del ganado de cerda; maneras de unir los reproductores; técnica de la reproducción; porquerizas; higiene de los alimentos y bebidas, de la habitación y del ganado; fundamentos de la alimentación; cebo en estabulación; cebo en libertad; el cerdo y sus enfermedades; las enfermedades rojas del cerdo; enfermedades parasitarias; otras enfermedades; operaciones que se practican en el cerdo; ejemplo de una explotación de veinte cerdos de cría; apreciación del cerdo; prácticas comerciales; compra-venta y transporte de cerdos; prácticas sanitarias; industrialización del cerdo; sacrificio del cerdo.

El examen de este índice demuestra bien claramente que no se le ha olvidado al autor ninguno de los aspectos del complejo problema de la producción, mejora, conservación y venta del ganado de cerda, y si a esto se añade que toda la obra está escrita con ese estilo sencillo y atrayente en que Santos Arán es maestro, se comprenderá fácilmente que, aun cuando este libro, como todos los de la «Biblioteca pecuaria» del autor, está principalmente escrito para los ganaderos, también en él pueden aprender mucho los veterinarios, más hoy que nunca, puesto que actualmente se está despertando en nuestra clase un noble anhelo hacia la industrialización de la carrera, como medio el más adecuado para elevar nuestro nivel social y económico.