

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo XVII

OFICINAS:  
Cava Alta, 17, 2.º, derecha.—MADRID  
Junio-Julio de 1927

Núms. 6-7

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### ¿Es posible provocar la tuberculosis pulmonar en el animal?

POR EL

Profesor Gabriel Petit

DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DE ALFORT, MIEMBRO DE LA ACADEMIA DE MEDICINA, DE PARÍS

(RECIBIDO EL 17 DE MAYO)

En dos notas espaciadas, dirigidas a la Academia de Medicina, la última con fecha 23 de Noviembre, hemos precisado en colaboración con el profesor L. Panisset, de Alfort, y el Dr. Pls. Kfousi, una técnica muy segura, la única capaz de crear en el animal lesiones tuberculosas *estrictamente pulmonares*, caseo-cavitarias, del tipo clínico habitual humano. Este resultado, obtenido primeramente en el perro y el conejo, con una constancia notable, cobra mucho más interés refiriéndose al caballo, cuya resistencia natural a la infección tuberculosa es bien conocida y con el propósito de estudiar, en condiciones nuevas, las propiedades adquiridas por el suero.

Es sabido que la *inyección intravenosa* provoca una granulía generalizada, prontamente mortal y la *inyección subcutánea* un absceso local, seguido de generalización. La *inhalación*, cuyos peligros para el operador son suficientes para eliminar su empleo, puede engendrar tubérculos pulmonares esparcidos en los pequeños animales que únicamente se someten a la prueba, pero sin nada que se parezca a la tuberculosis humana. La *ingestión*, no menos incierta, provoca más bien una tuberculosis digestiva, de tipo intestinal o mesentérico, con repercusiones pulmonares posibles, pero lejanas y generalmente asociadas. Solo por citarlas hablaremos de las vías *peritoneal y pleural*.

Queda la *inyección intra-traqueal*, en otro tiempo experimentada con toda amplitud por Nocard en los bóvidos, de resultados muy aleatorios, excepto quizás en el conejo. La verdad es que la única manera de producir lesiones estrictamente pulmonares, útiles para todos los fines, de tipo neumónico y caseoso, es llevando—de otro modo que por el método *traustorácico*, eficaz fre-

cuentemente, pero ciego—el virus elegido (bacilo humano, bacilo bovino, esputos homogeneizados, materias tuberculosas diversas) *directamente al pulmón*, por los bronquios.

El medio empleado, único, es la sonda filiforme y flexible, bien estudiada, de longitud apropiada a la especie, insinuada sin vacilación, por una botonera traqueal, hasta su detención manifiesta. Una vez la jeringa, previamente cargada, adaptada estrechamente para evitar toda salida del líquido y la polución del medio—y del operador—, no queda que hacer otra cosa que proyectar la inyección, que se extiende por el parénquima pulmonar y lo empapa localmente como una esponja. La jeringa se retira y se vuelve a llenar del suero artificial para desalojar en el pulmón el residuo de virus contenido en la sonda. Como se ve, no puede ser más sencillo.

Por lo demás, el azul de metileno, introducido de esta manera, nos había mostrado en el cadáver la constancia del resultado. Las inyecciones menos difusibles de *lipiodol* nos han permitido obtener in vivo, sobre pequeños animales, pruebas radiográficas que revelan el trazo negro de la sonda hasta los confines del lóbulo diafragmático derecho o izquierdo, según los casos. Este medio nos ha consentido apreciar por la zona opaca del lipiodol esparcido, la importancia relativa de la inundación pulmonar, así como su reflujó posible y ascendente por los bronquios hasta el pulmón opuesto, lo que justifica la bilateralidad frecuente de las lesiones provocadas, al menos en las pequeñas especies.

En nuestros primeros ensayos en el perro, practicábamos (método excelente) la anestesia por el *somnífero* o el *alil* (ácido isopropilalil), según la técnica que con Mlle Regine Perlis hemos dado a conocer (1) para evitar la expulsión por la tos de las materias introducidas y favorecer, por otra parte, gracias a la narcosis prolongada, el contacto íntimo del virus tuberculoso con el tejido pulmonar. Pero la anestesia no es indispensable al éxito de la experiencia.

Siempre resultará que una treintena de perros infectados de tuberculosis humana (bacilos o esputos) han sido sacrificados para el estudio, dos, tres, seis meses y aún más, después de la inoculación, sin haberse revelado *clínicamente* tuberculosos. Entiéndase bien que desde las primeras semaras la tuberculina y un suero-diagnóstico claramente positivo nos habían dado la seguridad de la infección (2).

A la autopsia presentaban neumonía caseo-cavitaria constante, grave o discreta, en plena evolución. Precisemos que estos perros han recibido, en una o varias veces, uno-dos miligramos de bacilos humanos procedentes del Instituto Pasteur, o dos centímetros cúbicos de esputos (con toda la flora microbiana asociada) diluidos al cuarto y procedentes de uno o varios tuberculosos pulmonares de los Dispensarios de Vincennes, Maisons-Alfort o de los laboratorios Carrion.



Era interesante, como hemos dicho a la Academia, probar este modo de inoculación en el caballo que dentro de las condiciones de su vida, sólo *exceptionalmente* contrae la tuberculosis. Gracias a la generosidad del príncipe Georges Lotfallals, nuestras intervenciones han podido recaer en cuatro caballos en perfecto estado, aunque viejos, de los cuales quedan vivos tres actualmente, que

(1) *Sociedad de Patología comparada et Sociedad de Biología*, 1925-1926.

(2) El conejo, menos útil a nuestras investigaciones, sucumbe en algunas semanas o algunos meses (según la dosis de bacilos inyectados) con lesiones de neumonía caseosa formidables. Nosotros hemos utilizado al principio una centena próximamente, inoculados por el método endobronquico o traqueal.

en defecto de signos clínicos evidentes, las pruebas diagnósticas (tuberculinización y reacción de desviación del complemento con el antígeno Boquet y Nègre) han demostrado hallarse atacados. Parece que la tuberculosis evoluciona en ellos con extremada lentitud.

En cuanto al cuarto, que ha sucumbido recientemente, a continuación va su observación muy sucinta.

Se trata de una yegua que recibió en total 57 centigramos de bacilos virulentos, a dosis progresivas, a saber: el 10 de Noviembre de 1925, 30 miligramos; el 23 de Enero de 1926, 90 miligramos; 150 el 19 de Marzo de 1926, y 300 miligramos, como final, el 22 de Mayo último. El objeto de todas estas inoculaciones y reinoculaciones (la última, únicamente con el bacilo bovino) ha sido apresurar todo lo posible y evidenciar la eclosión de una tuberculosis caseosa.

La técnica es la misma que para los pequeños animales, pero el tubo de traqueotomía es permanente, y para las inyecciones se emplea una sonda filiforme muy flexible de 1 m. 30, profundamente introducida, estando el animal de pie, hacia el pulmón, sobre una longitud próximamente de 80 centímetros.

Hemos encontrado muchas dificultades hasta ahora (a nadie le sorprenderá esto) para la construcción de un aparato de rayos X, que nos hubiera sido de preciosa utilidad, especialmente adaptado a la exploración torácica del caballo.

Durante este largo período de un año, el examen clínico fué más bien decepcionante. Salvo la ascensión térmica del choc, a cada inyección bacilar (39-40°), con retorno a la normal a las cuarenta y ocho horas, nada sensorial se registró. Algunos estertores, un poco de submacidez quizás, la aparición más significativa y duradera de la tos, sin destilación nasal, un debilitamiento general, pero todo relativo (pérdida de peso de 40 kilos) y eso es todo. Es necesario decir que el asiento *profundo* de las lesiones en la parte central de los pulmones las sustraía a la auscultación. Sin embargo, el estado de nuestro enfermo, lentamente agravado, se hizo tal que fué preciso—para abreviar una agonía inminente y no perder un suero abundante, deliberadamente tóxico y cargado de antígenos polivalentes, necesario para nuestras investigaciones—practicarle una sangría final de 10 litros.

La autopsia, que no detallaremos, fué demostrativa. Las lesiones se circunscribían a los pulmones, pero como la sonda inoculadora se había dirigido evidentemente lo mismo a la derecha que a la izquierda, desde la bifurcación de la tráquea, se encontraron focos tuberculosos numerosos y consecuentes, de un centímetro a centímetro y medio de diámetro, en plena *caseificación*, aislados o confluentes, sobre una amplia zona, en la parte mediana y profunda de los dos pulmones, sobre todo el derecho incluso el lóbulo ázigos, así como una adenopatía reaccional tráqueo-bronquica, moderada pero muy evidente y caseosa también. El estudio histológico de estas lesiones y del tejido reaccional de inflamación subaguda o crónica que las engloba, se impondrá cuando dispongamos de la totalidad de las piezas resultantes de nuestras autopsias pasadas y futuras.

¿Qué significan nuestras primeras comprobaciones? Mientras que un caballo —a pesar de su resistencia a la infección tuberculosa espontánea—sometido a la inyección intravenosa de bacilos humanos o bovinos, lo mismo dá, sucumbe en algunas semanas a una granulía generalizada, nuestros caballos sometidos a la inoculación endobronquica no contraen más que lesiones tuberculosas *pulmonares* de marcha lenta, muy tardíamente mortales, puesto que si uno de nuestros sujetos, sin duda menos resistente, ha sucumbido para edificación nuestra en el período de un año, los demás, cuyo fin no nos intranquiliza, siguen

todavía en un estado relativamente próspero. Por lo tanto, y para concluir, el modo inoculatorio que preconizamos y que consiste en llevar por medio de cateterismo y sin ningún traumatismo el virus tuberculoso a la intimidad del parénquima pulmonar y a inyectarlo allí profundamente, este procedimiento *vale* para los grandes como para los pequeños mamíferos. Representa, recordémoslo aquí, el método de elección superior a cualquier otro y el único impecable (método al cual es extraño que no se haya recurrido antes) cuando se trata de crear una tuberculosis tórpida y evolutiva a la vez de focos estrictamente localizados al pulmón y ganglios anejos y condenados, como en el hombre, a la fusión caseosa. Desde los puntos de vista clínico, serológico, anatomo-patológico y hasta terapéutico, este método abre, sin disputa, horizontes hasta ahora vedados a la experimentación.

## El control sanitario de la leche

POR

José Vidal Munné

VETERINARIO

TÉCNICO DEL LABORATORIO BACTERIOLÓGICO MUNICIPAL DE BARCELONA

(RECIBIDO EL 20 DE ABRIL)

En nuestro país, poca cosa, o casi nada, se ha realizado para conseguir que la leche que va al consumo reúna las condiciones de verdadero alimento higiénico. La preocupación constante de los técnicos y de los legisladores, ha sido la vigilancia de los fraudes en la proporción de sus elementos constitutivos y la presencia de productos antisépticos y conservadores. Esto es importante, pero no es todo lo que debe exigirse del comerciante de leche. Puede este líquido contener todas sus características químicas y considerarse como perfecto, y, en cambio, ser un semillero enorme de microbios. En estas condiciones una leche es mucho más nociva que si fuera desnatada o aguada.

Una leche pobre en grasa, contendrá menos calorías, evidentemente, pero, si no es contaminada, no producirá intoxicaciones ni infecciones. El terror de la infancia es una alimentación infectada que ocasiona desórdenes intestinales, que culminan en las diarreas que tantas víctimas causan en la población infantil. Consultad las estadísticas de mortalidad de la primera infancia y veréis el azote que para la humanidad supone esta plaga terrible. Comparad las de diferentes pueblos y comprobaréis un hecho vergonzoso para nosotros. España es una de las naciones donde mueren más niños de diarreas o enteritis infecciosas.

Naturalmente que no todas estas víctimas hay que atribuir las a la leche en malas condiciones. Otros factores de orden higiénico son también responsables. Pero hay datos de un valor demostrativo tan grande, que es imposible negar que la leche es el vehículo más importante de tan mortífera enfermedad.

En las Casas de Maternidad, donde se ha impuesto un control higiénico verídico a la leche que consumen los niños, han visto descender la mortalidad por infecciones de origen digestivo a una cifra insignificante. Esto prueba el inmen-

so valor que para la profilaxis de las enfermedades de los niños, tiene de importancia severa de su alimento predilecto.

Y yo entiendo que, en esta actividad de nuestra profesión, es donde hemos de poner nuestros entusiasmos y demostrar que somos unos vigilantes, celosos y capacitados, de cuanto pueda alterar a la salud de la humanidad. Nuestra consideración se acrecentará y nuestra conciencia experimentará el placer de contribuir de una manera eficaz en la obra enorme de la higiene social.

En España, nada se hace prácticamente en este sentido. El Municipio de Barcelona aprobó un Reglamento de Policía de leche, y tuvimos el honor de ser encargados de estudiar todo cuanto afecta al establecimiento de un control bacteriológico de las leches.

En estas líneas vamos a exponer el criterio que nos hemos formado de la cuestión, a base de muchos meses de trabajos de comprobación de métodos y estudio meditado de los documentos científicos que hemos podido consultar.

#### LAS FUENTES DE INFECCIÓN DE LA LECHE

No solamente el animal productor puede contaminar la leche por padecer alguna enfermedad infecciosa transmisible al hombre, sino que el cuidado de las diferentes operaciones a que se somete este líquido antes de llegar al consumidor, son causas de infección.

De sobra es sabido que una vaca tuberculosa, y especialmente con lesiones en la ubre, elimina grandes cantidades de bacilos de Koch con la leche. El valor patógeno del bacilo tuberculoso bovino, a pesar de las discusiones que ha provocado, es hoy día admitido por todos los hombres de ciencia. Gran parte de las tuberculosis intestinales de los niños se ha demostrado que tenían origen bovino.

Esto sólo basta para excluir de la producción láctea a las vacas con tuberculosis mamarias principalmente. Decimos principalmente, porque las otras formas, aunque en determinados momentos eliminan por la leche bacilo de Koch, no es tan frecuente. No obstante, como veremos más adelante, una leche que ha de consumirse cruda para la alimentación de niños y enfermos, de ninguna manera debe proceder de animales con reacción positiva a la tuberculina, a pesar de no encontrarse lesiones aparentes de la enfermedad. La leche de estas vacas no debe librarse al público sin una verdadera esterilización.

Las mamitis estreptocócicas son peligrosas por las bacterias que contienen y por las toxinas elaboradas por éstas. Su diagnóstico no es difícil y, por lo mismo, es posible excluirlas del consumo.

La fiebre aftosa, si bien no está muy claro su poder difusivo a la especie humana, los casos de aftas en la boca de los niños dan derecho a suponer que entraña algún peligro el consumo de leche de reses con esta enfermedad, por más que ella misma se encarga de inhibirse, ya que la agalaxia es un síntoma que no acostumbra a faltar en su evolución.

La actinomicosis, aunque rara, no deja de presentarse en el hombre, y acaso la etiología habría que buscarla en la leche.

El contagio de la fiebre de Malta de las cabras, es ya un conocimiento clásico, que ningún biólogo ignora. Pero desgraciadamente no se ha podido encontrar un procedimiento fácil y racional de profilaxis. Únicamente la perfecta pasteurización de la leche ofrece las garantías necesarias.

Actualmente se discute si el aborto contagioso de las vacas es causa también de fiebre ondulante. Los trabajos de Evans, Burnet, Tapia Martín y los nuestros, y los casos de fiebre de Malta en el hombre descritos por Ficat y Alessandrini y cuyo origen únicamente pudo ser bovino, ponen en duda la pretendida defi-

rencia entre el micrococo melitensis y el bacilo de Bang. En este caso las medidas profilácticas preconizadas para la leche de cabra, habrá que hacerlas extensivas a la leche de vaca, en lo concerniente a la fiebre de Malta.

No terminan aquí las contingencias de infección de la leche. Este líquido puede contener gérmenes de la difteria, la escarlatina y la tifoidea, como lo han demostrado diferentes autores. Los convalecientes y portadores de gérmenes deben excluirse de una manera absoluta de todas las manipulaciones de que es objeto la leche. Deben incluirse aquí los individuos atacados de enfermedades contagiosas crónicas (tuberculosis, etc.) que pueden ser perfectos contaminadores de la leche.

Las ubres sucias, los movimientos de la cola, los utensilios deficientemente limpios, las manos del ordeñador, etc., son otros tantos factores que contribuyen a aumentar el contenido bacteriano de la leche. Cuando ésta llega al consumidor, contiene una cantidad enorme de bacterias que si no son específicamente patógenas, alteran la leche, elaboran toxinas y al morir liberan endotoxinas. Todo este conjunto hace de la leche un líquido que debiendo ser higiénico se convierte en tóxico, cuando no infectante.

Para evitar el contagio existe un medio. Esterilizar la leche, antes de su consumo. Pero, ¿satisface completamente esta solución? De ninguna manera. La esterilización a baja temperatura deja muchos microbios con vida y a todos los esporos.

La esterilización a más de 75°, si bien es más eficaz, respeta los esporos, destruye las vitaminas y fermentos y modifica considerablemente la constitución coloidal de los componentes de la leche. Por lo tanto, el problema queda en pie. O leche impura, o leche profundamente modificada.

Los esfuerzos de los higienistas modernos, se encaminan a conseguir una leche que pueda ser consumida cruda de una manera perfectamente exenta de peligro. El ideal sería obtener una leche aséptica, pero esto es imposible prácticamente. En cambio, no es una cosa insuperable la obtención de leche de vacas sanas, recogida con el mayor cuidado posible, envasada en utensilios pulcros y transportada a bajas temperaturas. De esta manera es fácil conseguir una leche perfectamente higiénica, cuyo contenido en bacterias no exceda de 10.000 por c.c.

Claro que para llegar a este desideratum, es preciso un conjunto de condiciones que todavía no son asequibles en nuestro pueblo. Lo fundamental es una cultura sanitaria que no conocen, ni mucho menos sienten, los que comercian con la leche. Luego una legislación eficaz y técnicos y autoridades con el sentido de la responsabilidad que supone tan alta misión.

Esto no quiere decir que seamos pesimistas o consideremos una utopía la implantación de este servicio. Muy al contrario, tenemos una fé grande en que este ideal que ahora parece un sueño, no tardará mucho en ser una realidad, si se unen la buena voluntad de los que mandan y el entusiasmo de los técnicos. Es una cruzada noble, a la que todos debemos poner nuestros esfuerzos.

#### DE LAS CATEGORÍAS DE LECHE

El municipio de Barcelona, en su reglamento recientemente aprobado, clasifica las leches de la siguiente manera:

«Grado A. Leche especial cruda, o sea la leche procedente del ordeño completo de animales sanos según dictamen bimensual del veterinario, manipulada por empleados sanos, según dictamen médico, y cuyo dosado bacteriano no exceda de 10.000 bacterias vivas por c. c. al llegar al consumidor.»

«La leche obtenida en esas condiciones deberá ser pasteurizada si no exce-

de el dosado de gérmenes de 200.000 por c. c. En el momento de ser expedida, el dosado de gérmenes vivos no excederá de 10.000 por c. c.»

«Grado B. Leche obtenida en parecidas condiciones que la anterior, con visita por lo menos mensual del veterinario inspector y cuyo dosado bacteridiano no exceda de 1.000.000 de bacterias por c. c. y cuyo dosado, al llegar al consumidor, no pase de 50.000 bacterias por c. c. La leche de esta clase ha de ser pasteurizada.»

«Grado C. Leche obtenida en idénticas condiciones de sanidad de operarios y hembras lecheras, pero que por deficiencias en la instalación se produce con un dosado de bacterias superior a 1.000.000 por c. c. Esta leche debe ser pasteurizada o hervida durante un minimum de cinco minutos, y al llegar al consumidor no contener más de 50.000 bacterias vivas por c. c.»

Fácilmente se comprende que esta legislación es incompleta. Está inspirada en las ordenanzas que rigen en Inglaterra.

En aquella nación se precisan con todo género de detalles las condiciones de salud de las vacas, insistiendo en la reacción de la tuberculina, condición fundamental que no puede olvidarse en toda producción de leche higiénica. El número de bacterias que se tolera en los países donde este servicio está en vigor, es mucho menor que las máximas de nuestro reglamento, pero hay que tener en cuenta que ni los locales, ni el material, ni el personal, están en condiciones de conseguir un producto perfectamente limpio. Progresivamente se podría bajar la cifra, a medida que los lecheros fueran perfeccionando su técnica.

Por otra parte, la clasificación de la leche, debe ser, de momento, voluntaria, y únicamente se extendería el diploma pertinente, cuando la inspección del personal, ganado, locales y utensilios y el repetido control de la leche, diera con relativa constancia el dosaje microbiano indicado.

#### LA TÉCNICA DEL CONTROL MICROBIANO

Lo primero es recoger las muestras necesarias, en buenas condiciones. Es preciso tener en cuenta que la leche es un excelente medio de cultivo, que juntamente con la temperatura, hacen que los microbios aumenten de una manera considerable.

En consecuencia, hay que colocar la leche recogida en una nevera portátil y remitirla rápidamente al Laboratorio para su dosaje.

Para recoger la leche hay que emplear pipetas de vidrio, estériles, de un largo suficiente para llegar al fondo de los botes. Después de agitarla se introduce la pipeta abierta a fin de que recoja leche de todas las capas, pues los microbios tienen preferencias de profundidad, según sus afinidades aerobias o anaerobias y nutritivas. Una vez llegado al fondo se tapa con el dedo el orificio superior y se introduce la leche con un recipiente de cristal, esterilizado también. Puede ser un tubo de ensayo corriente o mejor un tubo especial con tapón esmerilado a fin de realizar una agitación más intensa. Colocada en la nevera portátil, es llevada al laboratorio.

¿Qué podemos hacer con esta leche? El ensayo más fácil es la reductasimetría. Como es sabido consiste en añadir a una cantidad fija de leche, otra de una solución de azul de metileno, y comprobar el tiempo que tarde en decolorarse. Este está en razón directa del número de microbios que contenga.

¿Por qué mecanismo se realiza esta reducción? Barthel ha propuesto la siguiente teoría, que ha sido comprobada por Virtanen.

La reducción obedece al siguiente mecanismo: 1.º Absorción del oxígeno por las bacterias, 2.º Reducción real del azul, por determinados elementos de la leche, por encontrarse sin oxígeno. Esta reducción es rapidísima y, por lo tanto,

no es posible que sea influenciada por otro fenómeno de adsorción como ha supuesto Eichwald.

Los resultados no se modifican añadiendo a la leche electrolitos (ácidos y sales) a fin de cambiar el grado de dispersión de la caseína; o bien añadiendo agua a fin de provocar diferentes proporciones entre los coloides y el disolvente.

Se ha propuesto una clasificación de la leche a base del tiempo de decoloración. La escala siguiente es de Orla-Tensen-Kufferath.

Menos de 15 minutos.....	muy mala
De 15 minutos a 2 horas.....	mala
De 2 a 6 horas.....	regular
Mas de 6 horas.....	buena
24 horas.....	muy buena
De 5 a 6 días.....	inmejorable

Para estos resultados, emplean la técnica que sigue:

20 c. c. de leche son introducidos en un tubo de ensayo estéril, mas 5 gotas de la solución de azul preparada de esta manera:

Azul de metileno.....	1 gr.
Alcohol absoluto.....	20 c. c.
Agua destilada.....	29 c. c.

Colóquense los tubos a 45°.

Este procedimiento ofrece un inconveniente. Es el largo tiempo de observación que requiere.

Puede modificarse disminuyendo la cantidad de azul de metileno que se pone en contacto con la leche, pues como han observado Hastings, Davenport y Wright, la dilución mayor del metileno no altera los resultados.

Nosotros, por nuestra parte, hemos estudiado el tiempo de decoloración a base de una gota de la solución de Orla-Tensen, haciendo al mismo tiempo dosages por siembra en placas.

Los resultados pueden resumirse de la siguiente manera:

+ de 12 horas.....	gérmenes por c. c.	50.000
De 8 a 12 » .....	» »	200.000
De 6 a 8 » .....	» »	500.000
De 3 a 6 » .....	» »	1.000.000
De 1 a 3 » .....	» »	3.000.000
De 1/2 a 1 hora.....	» »	7.000.000
Menos de 1/2 hora.....	» »	+ de 10.000.000

Estas cifras no pueden tener, de ningún modo, un valor definitivo. Son un término medio. La leche la colocamos a 37°.

La prueba de la reductasa, proporciona únicamente un índice aproximado, pues hay leches que al contage dan una cifra elevadísima y en cambio tardan mucho en decolorar el azul. Las distintas necesidades nutritivas de las bacterias, forzosamente han de influir en el tiempo de reducción.

Por lo tanto, cuando deseamos hacer una dosada más seguro, hay que recurrir al contage directo o a la siembra en placas.

El contage directo se realiza al microscopio con preparaciones de leche, fijadas y teñidas.

Existen dos procedimientos generalizados, el de Breed y el de Skar.

El fundamento de las técnicas de contage directo consiste en observar al microscopio una película de leche extendida en una superficie determinada, medi-

da exactamente con una pipeta especial y con una combinación óptica determinada de antemano. Para la técnica de Breed puede seguirse como indican Calmette, Nègre y Boquet:

«Extender 0'01 c. c. de leche sobre un porta en un cuadro de 1 c. de lado. Secar al aire por agitación o mejor colocándole a una estufa y fijando por inmersión durante algunos minutos en alcohol metílico absoluto. Se colora con una solución acuosa de azul de metileno. Se cuentan las bacterias al microscopio con objetivo de inmersión. Es preciso combinar objetivo y ocular de manera que el diámetro del campo microscópico sea exactamente de 0'0016 cm., correspondiendo a una superficie de 0'005 cm<sup>2</sup>. Cada campo microscópico representa  $\frac{2}{500.000}$  de cm<sup>2</sup> de la muestra de leche. Se cuentan las bacterias de 8 ó 10 campos y se toma el promedio, que es suficiente multiplicar por 500.000, para obtener el número de microbios contenidos en un cm<sup>3</sup> de leche».

Para el procedimiento de Skar, se opera de la siguiente manera:

Se mezclan 5 c. c. de leche y 0'2 c. c. de azul de metileno fenicado. Mantener 5-10 minutos a 70°. Tomar  $\frac{1}{10}$  c. c. y extender regularmente en un espacio de  $\frac{20}{24}$  mm., grabado en un porta. Secar y examinar con objetivo de inmersión  $\frac{1}{12}$  y ocular Skar. Este contiene una placa sobre la cual son grabados dos cuadros y un círculo concéntrico. Por medio de un micrómetro objetivo se gradúa el tubo del microscopio hasta obtener un lado del cuadrado mayor de 50 micras.

En estas condiciones, el círculo equivale a  $\frac{1}{16}$  de mm<sup>2</sup>, el cuadro mayor  $\frac{1}{100}$  de m m<sup>2</sup> y el cuadro menor  $\frac{1}{1000}$  de mm<sup>2</sup>.

1 microbio al cuadro pequeño, equivale a 100 millones por cm<sup>3</sup>

1 » » » grande » 10 »

1 » » » círculo » 1 »

Se cuentan unos 20 campos y se toma el promedio.

La técnica de Breed es más sencilla y únicamente se necesita un micrómetro objetivo y pipetas calibrada exclusivamente a 0'01 c. c.

Para la tinción de las preparaciones, recomendamos la siguiente técnica que da preparaciones más limpias, pues elimina todo vestigio de grasa.

Secado a la estufa a 37°.

- 1.º Fijar en alcohol-éter unos segundos.
- 2.º Lavar en xilol unos segundos.
- 3.º Lavar de nuevo en alcohol absoluto.
- 4.º Lavar en agua, y
- 5.º Teñir por la tiónina fenicada de Nicolle, un minuto.

Lavar en agua abundantemente y secar con papel de filtro.

Por este procedimiento se puede hacer un dosado de bacterias de una leche antes de 20 minutos. En la práctica da buenos resultados, una vez se tiene la habilidad de hacer las extensiones de leche con uniformidad. Para ello no se necesita la instalación de un laboratorio complicado.

A pesar de su relativa simplicidad tiene un gran valor para determinar el grado de infección a que llegó una leche pasteurizada o esterilizada. Más claro. En las siembras por placas, como es natural, únicamente comprobamos las bacterias vivas y no en su totalidad, pues algunas especies no llegan a germinar lo suficiente para constituir una colonia visible macroscópicamente. Por lo tanto, es posible darse el caso de una leche que antes de sufrir la acción del calor, contuviera una cifra muy elevada de microbios, y juzgando por las siembras la consideremos buena cuando en realidad es perfectamente sucia, pues no es otra cosa que una emulsión bacteriana, muerta por el calor.

En leches crudas y de alta categoría higiénica, las siembras dan resultados prácticamente exactos, pero en las inferiores es preciso el contagio directo.

Otra cosa interesante hay que advertir respecto a los resultados que se obtienen comparativamente del examen directo y de la prueba por siembras. La numeración directa, siempre da una cifra mayor, porque además del número de microbios que no forman colonias, hay que añadir las agrupaciones de estafilococos y sarcinas, y las a veces interminables cadenas de estreptococos, que, por siembra, las contamos como si fuera un sólo germen y por examen directo pueden valer algunas docenas. Por este motivo es de una importancia capital la agitación perfecta de la leche a examinar.

#### LAS SIEMBRAS EN PLACAS

Llegada la leche lo más pronto posible al Laboratorio, se procederá rápidamente a las manipulaciones necesarias para hacer las siembras.

Se precisa tener ya preparado el siguiente material:

- a) Placas de Petri corrientes, esterilizadas.
- b) Tubos con 10 cc. de agua, esterilizados.
- c) Pipetas de 1 cc. divididas en décimas, estériles también.
- d) Medio de cultivo apropiado.

Respecto a las placas, tubos y pipetas poca cosa puede decirse. Son útiles tan corrientes en todos los Laboratorios, que todo el mundo les conoce y sabe perfectamente cómo se emplean y esterilizan.

El medio de cultivo ya tiene un interés mucho mayor y no será inútil que que detallemos su técnica de obtención.

En general hay que tener en cuenta que la composición del medio de cultivo modifica grandemente los resultados que se obtengan. Por lo tanto, una vez se adopte una técnica, es preciso seguirla con toda escrupulosidad si se quiere que todos los resultados sean comparables.

Tanto es así que en los Estados Unidos de América, se han unificado, *estandarizado*, los métodos de análisis detallando de una manera perfecta el procedimiento de preparación del agar.

Algunos emplean agar ordinario, preparado con extracto de carne, otros con agua de carne, leche, lactosa, leche desecada, etc.

Suple-Flanigan y Bolling-George, que se han ocupado de este asunto, convienen, como es lógico, que los medios a base de leche o sus derivados, dan un número mayor de colonias que el agar ordinario, llegando a proporciones de 100 a 117.

No queremos recomendar fórmula alguna porque creemos que el éxito consiste en la uniformidad de la preparación.

Pero hay unas condiciones que no pueden ser olvidadas: filtración, consistencia y reacción.

Aunque supone un pequeña molestia, el agar debe ser siempre perfectamente límpido, pues no hay que olvidar que las colonias microbianas se presentan muchas veces con el aspecto de impurezas, que de no ser el medio perfectamente transparente podríamos fácilmente confundirlas. Cuando no se dispone de embudos especiales, la filtración del agar puede llevarse a cabo en el interior de un autoclave, con la llama suficiente para mantener una ligera ebullición del agua del fondo del mismo.

El agar debe ser de una consistencia mínima. Las condiciones físicas del medio influyen también en el crecimiento de los microbios. Por lo tanto, hay que procurar que la proporción del agar no sea superior al 2 por 100. Los americanos recomiendan el 1'5.

Acaso el factor más importante en la preparación del medio de cultivo es la determinación de su concentración en pH.

La leche tiene, en general, una reacción ligeramente ácida cuando es pululada por sus gérmenes saprofitos, reacción que llega a un grado mucho mayor de acidez, en cuyo caso se coagula espontáneamente. Por este motivo hay que poner el medio de cultivo en las condiciones más parecidas a la vida normal de las bacterias.

La reacción óptima está entre pH 6'5 y 6'6, pero los límites 6'2-7'0, son perfectamente aceptables.

Para determinar la reacción pueden usarse dos métodos: el electrométrico y el colorimétrico.

El primero comporta un aparato complicado y costoso, cuyo manejo no es fácil, por lo cual no es el más aconsejable.

El colorimétrico es de aplicación sencilla y hoy día corriente en todos los laboratorios.

El indicador que se ajusta mejor a las necesidades del caso presente es el azul de bromo timol, cuya zona útil en los medios de color amarillo es de pH = 6 a 7'6.

Puede también usarse el púrpura de bromocresol. Zona útil de pH = 5'4-6'6.

La preparación de los reactivos y la técnica de uso, se encuentra en todas las obras modernas de Bacteriología, por cuyo motivo nos creemos excusados de detallar su manejo.

*Manera de hacer las siembras.*—La leche no puede ser sembrada íntegra porque el número de gérmenes que contiene es tan grande que sería difícil contar las colonias que aparecían en las placas.

Se acostumbra a hacer diferentes diluciones. Nosotros empleamos las tres siguientes: 1/100, 1/10.000, 1/1.000.000. Se agita perfectamente el tubo o frasco que contiene la leche y con una pipeta estéril se toma 0'1 c. c., que se introduce en un tubo que contiene 10 c. c. de agua estéril. Se agita fuertemente y con otra pipeta se toma 0'1 c. c. para introducirlo en otro tubo con 10 c. c. de agua. 0'1 de este segundo tubo, después de bien agitado, es introducido en otro tubo con 10 c. c. de agua. Así se obtienen las tres diluciones antes mencionadas.

Con una pipeta estéril se toma 1 c. c. de la dilución núm. 3 y se coloca en la placa de Petri correspondiente. Entonces se vacía el tubo de agar que tenemos fundido y conservado líquido a 45°, en la placa, procurando mezclarlo bien con la dilución de leche.

Con la misma pipeta tomamos 1 c. c. de la dilución núm. 2 y hacemos exactamente igual, repitiendo lo mismo con la dilución núm. 1.

Se deja solidificar y se colocan las placas a la estufa a 37°, hasta pasadas 48 horas, en que procederemos a contar las colonias visibles a simple vista.

Entonces basta multiplicar las colonias observadas en cada placa por el título de la dilución y tendremos el número de gérmenes vivos contenidos en 1 c. c. de leche.

Corrientemente la placa al 1 por 100 es imposible de contar, tal es el número de microbios que han germinado.

Se considera como prácticamente aceptable, la que resulta del promedio del conteo de las dos o tres placas correspondientes.

Modernamente se ha propuesto investigar la contaminación de una leche por medio de la valoración de la concentración en iones de hidrógeno.

Este método se funda en que la mayoría de gérmenes determinan una acidez notable en la leche, hasta el extremo de ocasionar su coagulación. Situados en

este terreno entendemos que a mayor acidez, corresponde un grado de infección más acentuado.

Los investigadores anglo-sajones, han comprobado pacientemente el valor de esta técnica, conviniendo en general, en que un índice bajo de pH, supone siempre un tenor bacteriano considerable. Pero no dejan de reconocer que puede darse el caso de una germinación abundante de microbios que no acidifiquen la lactosa y en este caso la indicación de los pH es falsa.

De todos modos, es un procedimiento sencillo y práctico que importa tener en cuenta a los que quieran dedicarse a estos estudios.

El método de Cooledge modificado por Schultz, Marx y Beaver, consiste en tomar 1 c. c. de leche que se introduce en un saco de colodión contenido dentro de un tubo con una solución neutra. A los cinco minutos la dialisis ha sido realizada. Entonces se saca el colodión y se pone una cantidad fija de indicador. Se compara el color con la escala valorada y se anota a qué concentración corresponde. Esta es la de la leche en cuestión.

Los indicadores a emplear son los ya indicados al tratar de la preparación del medio de cultivo.

La escala se prepara por medio de soluciones valoradas proporcionales de fosfato disódico ( $\text{Po}^1 \text{Na}^2 \text{H} + 2 \text{H}^2\text{O}$ ) y fosfato monopotásico ( $\text{Po}^1 \text{H K}^2$ ).

Los que dispongan de un indicador electrométrico pueden servirse de él, obteniéndose entonces resultados más precisos.

#### EL TÍTULO COLI-BACILAR

Este bacilo, profusamente extendido en la naturaleza, puede adquirir en determinadas circunstancias, una virulencia tal que le haga peligroso para el hombre.

Así como en las aguas se mide su potabilidad biológica por el índice colibacilar, en una buena organización de leche higiénica, es indispensable vigilar este factor de contaminación. Además, es importante porque se trata de un germen que acidifica y coagula la leche.

El reglamento inglés de leches, dispone al precisar las condiciones de la leche, entre otras cosas interesantes, lo siguiente:

*Grado A Certified.*—Ningún bacilo coli en una décima de centímetro cúbico de leche.

La investigación del coli puede efectuarse por los distintos procedimientos recomendados para el agua. Pero el más fácil, es la siembra de tubos de caldo lactosado con cámara de fermentación, con leche en distintas proporciones, pura o diluida, según se sospeche de una gran contaminación o de una buena leche.

El tubo o tubos fermentados, indicarán el número aproximado de bacilos coli que contenía la leche. Si empezamos las siembras por una gota y sólo comienzan a fermentar a partir del tubo que contenía diez gotas, podemos convenir que la leche de referencia es muy poco contaminada por este germen, pues prácticamente contiene un coli por 0'5 c. c. Si germinan todos y producen gas, es muy mala, pues contiene más de un coli por 0,05 c. c.

#### LA PRUEBA DE LOS ESPORÓGENOS

Como índice del poco cuidado con que es recogida la leche, la investigación de los gérmenes esporulados es un buen indicador. En este grupo se encuentra generalmente el *b. enteriditis sporogens*, cuya presencia es habitual en las deyecciones de la vaca.

La técnica de esta prueba consiste en introducir 20 c. c. de leche en tubos estériles, calentarla diez minutos a 80° a fin de matar todas las formas vegetati-

vas, añadir una capa de parafina fundida, dejar enfriar y colocar a 37° durante veinticuatro horas.

En este tiempo suele producirse una germinación suficiente para provocar la coagulación de la caseína y formación de gas para levantar la capa de parafina.

Con el proceder de Savage se utilizan diez tubos con una cantidad fija de leche. Con el de Weinire, se emplean 5, 10, 15 c. c. de leche.

La investigación específica de los gérmenes patógenos.

En determinadas ocasiones, es interesante comprobar la presencia de distintos microbios, especialmente el bacilo de Koch, el del aborto contagioso y los estreptococos de la mamitis.

#### EL BACILO TUBERCULOSO

Su investigación directa al microscopio da por lo común resultados inciertos por la escasa cantidad que puede contener la leche. Las preparaciones pueden hacerse del centrifugado corriente de una buena cantidad de líquido a examinar. Bien entendido en un porta se fija y se tiñe por la técnica de Ziehl-Nelsen.

Modernamente, Douglas Meauwell ha dado un método de concentración que consiste en lo siguiente:

En un tubo de centrifuga se mezclan 10 c. c. de la leche sospechosa y 0,5 c. c. de una solución de tripsina. Se coloca el tubo tres horas a 50° o seis horas a 37°. Una vez enfriado, se añaden 5 c. c. de éter. Se agita fuertemente y se centrifuga veinte minutos.

De las tres capas que se forman, la superior contiene grasa disuelta y éter, la inferior un líquido claro y entre estas dos un disco gelatinoso que contiene los bacilos de Koch.

Pero el procedimiento más seguro es inocular una buena cantidad de centrifugado, previamente homogeneizado por cualquier técnica, debajo de la piel de un cobayo. Por pocos bacilos de Koch que contenga, este animal enfermará y comprobaremos ciertamente la existencia de este microbio.

#### EL BACILO DE BANG

Sea para un fin higiénico o diagnóstico, la mejor manera de reconocer este germen, es inocular intraperitoneal o subcutáneamente, 5 c. c. de leche sospechosa a un cobayo.

El bacilo de Bang y el *m. melitensis*, producen en este animal una misma enfermedad de tipo crónico, que evoluciona con infartos ganglionares, perfectamente diagnosticables.

La siembra de bazo, hígado y ganglios, da siempre cultivos puros de estos gérmenes. Es el único procedimiento de aislarle. Puede encontrarse en estos órganos, incluso después de un año de la inoculación.

#### LOS ESTREPTOCOCOS DE LA MAMATIS

En las preparaciones directas de leche pueden observarse estos microbios, pero es muy difícil asegurar sin son gérmenes banales o procedentes de alteraciones patológicas de la ubre.

Hay que buscar su presencia en el sedimento de los tubos de Trommssdorff. Se extiende en un porta como si fuera sangre, se colorea por la tionina o el azul de Löeffler.

En las mamitis observamos fibrina, leucocitos, células epiteliales y microbios.

El hecho de encontrar los elementos indicados, no supone, necesariamente,

que se trata de leche procedente de reses enfermas. Es la cantidad de los mismos lo que más debe inclinarnos a la sospecha. El encontrar estreptococos intracelulares o fagocitados pueden reforzar el diagnóstico. Además, el tamaño de los cocos puede ser un buen indicador; los elementos de pequeño diámetro son, generalmente, patógenos. El hecho de encontrar microbios fagocitados no debe disponernos de una manera absoluta a admitir que se trata de leche enferma. Es preciso no olvidar que los leucocitos siguen viviendo después de su salida del organismo, y, por lo tanto, conservar la facultad de englobar microbios.

Por lo tanto, ha de ser la suma de todos los datos indicados lo que debe orientarnos al formular una afirmación concreta.

#### MÉTODOS SENCILLOS

Hasta aquí hemos pasado revista a los procedimientos que podríamos llamar de alta precisión. Estos métodos, en general, requieren instalaciones complicadas y costosas y un mecanismo técnico que no siempre es fácil de adquirir. No por ello se debe abandonar la idea de intentar algo en pro de la higienización de la leche. El método de la reductasimetría es bien fácil y no precisa gran cosa para ponerle en práctica. Lo interesante es dar la sensación de que se hace algo serio y con las suficientes garantías de uniformidad.

Además del procedimiento anteriormente citado, pueden emplearse otros tres de fácil aplicación y excelentes resultados: la investigación de leucocitos, la prueba del alcohol-alizarina y el control del sedimento.

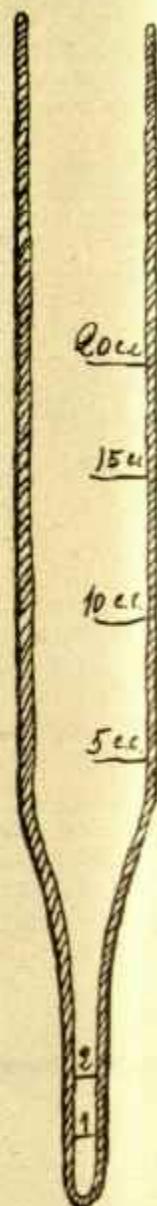
La investigación de los leucocitos puede realizarse en cualquier laboratorio en que se disponga de una centrífuga Gerbers. Únicamente hay que procurarse los tubos de Kufferath, que son una modificación de los clásicos de Trommsdorff. Tienen la ventaja de poderse limpiar fácilmente y adaptarse a las centrífugas indicadas.

En la figura adjunta, que representa una sección en tamaño natural, pueden observarse las características del mismo.

Una buena leche no debe contener más de 1 por 1.000 de leucocitos e impurezas. Las cifras 1-2 marcan estas proporciones. Para su uso se toman 20 c. c. de leche y se centrifugan durante tres a cuatro minutos y se observa el nivel del depósito o sedimento. Una leche, cuyo sedimento sea superior a uno, debe considerarse sospechosa y examinar al microscopio el carácter de éste, para cerciorarse si se trata de leucocitos o de impurezas simplemente.

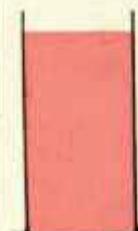
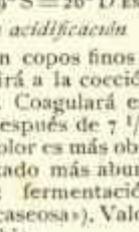
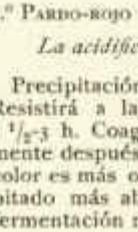
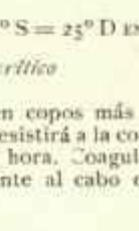
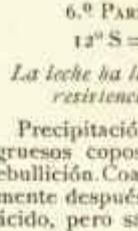
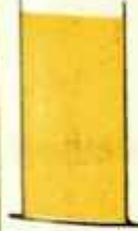
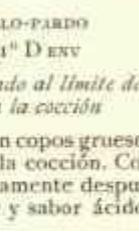
#### EL ENSAYO DEL ALCOHOL-ALIZARINA

La técnica de comprobar si una leche se coagula por el alcohol de 68° es de las antiguas. Si bien no es de una gran precisión, indica con relativa facilidad el grado de acidez a que ha llegado una leche, que hace no resista la ebullición sin coagularse. Este procedimiento adquiere precisión añadiéndole alizarina. Para ello, basta disolver en un litro de alcohol de 68° 1'5 ó 2 gramos de alizarina en polvo, agitar en reposo, para luego de doce horas filtrar.



*S* indica la acidez en grados Soxhlet y *D* la acidez en grados Dornic, estando la leche conservada a la temperatura de 20°.

PREPARACIÓN DE LA SOLUCIÓN Y MODO DE EMPLEO: Obtener, por dilución en el agua, el alcohol neutro de 68°. Verter en un litro de alcohol de 98° 1,5-2 gr. de alizarina en polvo, agitar y dejar reposar. Después de 6-12 horas, filtrar. Si el filtrado no tiene el color debido (burdeos añejo), añadir algunas gotas de sosa N/10 o de ácido N/10 y agitar. Continuar la adición hasta obtener el color «Normal». — Empleo: Mezclar en una probeta 3 c. c. de leche y 3 c. c. de la solución de alizarina, observar el color y la coagulación del líquido y comparar con la gama 1-10.

 <p>COLOR NORMAL de la solución de alizarina</p>	 <p>1.º ROJO-LILAS 7° S = 16° D ENV <i>Leche normal fresco</i> No hay precipitación. No coagulará a la ebullición antes de siete horas. No coagulará espontáneamente antes de doce horas.</p>	 <p>2.º ROSA 8° S = 18° D ENV <i>Primer estado de acidificación</i> No hay precipitación; cuando más, copos muy finos. Coagulará espontáneamente después de 9 1/2-12 horas. Resistirá a la cocción durante 5-7 horas.</p>
 <p>3.º ROJO-PARDO 9° S = 20° D ENV <i>Se desarrolla la acidificación</i> Precipitación en copos finos o muy finos. Resistirá a la cocción durante 3 1/2-5 h. Coagulará espontáneamente después de 7 1/2-9 1/2 horas. Si el color es más oscuro y el precipitado más abundante y grueso: fermentación mixta (láctica y «caseosa»). Valor comercial: discutible.</p>	 <p>4.º PARDO-ROJO 10° S = 22° D ENV <i>La acidificación continúa</i> Precipitación en copos finos. Resistirá a la cocción durante 1 1/2-3 h. Coagulará espontáneamente después de 6-7 1/2 h. Si el color es más oscuro y el precipitado más abundante y grueso: fermentación mixta.</p>	 <p>5.º PARDO 11° S = 25° D ENV <i>Estado crítico</i> Precipitación en copos más o menos gruesos. Resistirá a la cocción durante 1/2-1 hora. Coagulará espontáneamente al cabo de 4 1/2-6 horas.</p>
 <p>6.º PARDO-AMARILLO 12° S = 27° D ENV <i>La leche ha llegado al límite de resistencia a la cocción</i> Precipitación en gruesos o muy gruesos copos. Coagulará a la ebullición. Coagulará espontáneamente después de 3-4 1/2 h. Olor ácido, pero sabor todavía dulce.</p>	 <p>7.º AMARILLO-PARDO 14° S = 31° D ENV <i>La leche ha pasado al límite de resistencia a la cocción</i> Precipitación en copos gruesos. Ya no resistirá a la cocción. Coagulará espontáneamente después de 1 1/2-3 h. Olor y sabor ácidos.</p>	 <p>8.º AMARILLO 16° S = 36° D ENV <i>La leche se acerca a la coagulación espontánea</i> Coagulación en copos muy gruesos. Coagulará por calentamiento moderado. Coagulará espontáneamente después de 1 1/2 hora como maximum. Olor y sabor: ácidos.</p>
 <p>9.º ROJO-OSCURO 7°-8° S = 16°-18° D ENV <i>Coagulación caseosa avanzada</i> Coagulación en gruesos o muy gruesos copos. Coagulará al primer calentamiento y con mucha rapidez espontáneamente. Sabor: dulce. Valor comercial: muy dudoso.</p>	 <p>10.º VIOLETA 8°-9° S = 18°-20° D ENV <i>Leche llamada «alcalina», rica en sales alcalinas</i> Precipitación en copos muy finos. Leche salada, de constitución anormal impropia para el consumo bebida; impropia para la quesería.</p>	



Se mezclan 3 c. c. de leche y 3 c. c. de la solución alcohólica de alizarina y obsérvese la coloración que toma para compararla con la gama.

Tillmaus ha traducido en pH las distintas variaciones de color, correspondiéndose de la manera siguiente:

1 = 6'53	6 = 4.57
2 = 6'49	7 = 4'06
3 = 6'10	8 = 3'70
4 = 5'83	9 = 6'61
5 = 5'17	10 = 6'83

Por lo tanto, este procedimiento puede servir para las indicaciones colorimétricas en la investigación de la concentración iónica.

#### EL CONTROL DEL SEDIMENTO

Mejor podría llamarse el índice de la suciedad, pues con ello se comprueba la cantidad de materias que no pasan por un filtro de algodón.

La técnica consiste en hacer pasar un litro de leche por un disco de algodón especial que retiene las impurezas, quedando perfectamente visibles.

Es un indicador muy gráfico. Dejándolo secar se puede obtener el peso de las sustancias anormales que contenía, si disponemos de una buena balanza.

Estos discos pueden conservarse y archivar, pulverizándoles con una solución de sublimado.

Los americanos tienen un patrón para clasificar las leches, según sus impurezas, admitiendo cinco categorías.

1.<sup>a</sup>, limpia; 2.<sup>a</sup>, discretamente limpia; 3.<sup>a</sup>, ligeramente sucia; 4.<sup>a</sup>, sucia, y 5.<sup>a</sup>, muy sucia.

Este patrón es muy fácil de obtener. Basta con realizar un centenar de ensayos y guardar pulverizándolos con un líquido conservador, cinco o más discos, según los tipos de clasificación que se quieran adoptar.

Además, tiene la ventaja práctica de poder enviar al dueño de la leche investigada la mitad del disco con el fin de que pueda convencerse de la calidad de su producto.

Como puede observarse por esta visión cinematográfica de métodos y técnicas, el higienista puede disponer de muy variados procedimientos para vigilar el cuidado con que se manipula la leche. Su interés no debe cifrarse en poner en manos del granjista y del lechero los procedimientos de que pueda valerse para limpiar su leche. Nuestro ideal ha de consistir en que produzca leche *pura*, pues no es lo mismo que *purificada*. Bien está que no se olvide limpiarla, mientras los procedimientos no permitan obtenerla de otra manera.

Hay que mencionar, aun que sea de una manera incidental, la pasteurización, como medio de conservar la leche. Y es preciso tener en cuenta que la mayoría de los lecheros realizan esta operación en condiciones indeseables.

Primeramente, la duración de la pasteurización no es lo suficiente para asegurar una conservación eficaz. Apenas llegan a los cinco minutos, cuando debería prolongarse hasta los veinte.

Y luego las condiciones de local e instalación son deficientísimas, que junto con la discutible limpieza de los utensilios y encargados, hacen poco menos que ilusoria la destrucción de gérmenes.

Una prueba de ello es el número elevado de microbios que hemos encontrado en la siembra de leches con pretensiones de pasteurizada.

Por los datos anteriormente consignados, se comprenderá la importancia que

tiene el control higiénico de la leche. Pero es preciso insistir en que el laboratorio no debe ser más que el indicador de la sanidad de la leche.

La labor eficaz, para conseguir un producto puro, debe empezar en la granja, con los cuidados del animal y esterilidad de los utensilios. Continuar luego con la refrigeración y el transporte en buenas condiciones de temperatura. Cuidados que no debe desdeñar el vendedor al almacenar su mercancía.

Únicamente así puede llegar al consumidor una leche con discreta cantidad de microbios.

Para ejemplo de lo que hay que adelantar, vamos a transcribir unas cifras de nuestro libro registro.

a) Leches recogidas como pasteurizadas, según declaración del vendedor:

Muestra núm.	Gérmenes vivos por c. c. de leche
2	4.000.000
47	18.000.000
56	5.200.000
70	13.000.000
87	16.000.000
88	20.000.000
103	16.000.000
112	10.000.000
124	8.200.000
148	9.000.000
170	8.700.000

b) En leches crudas recogidas antes de tres horas y preparadas las placas parasiembras antes de una hora, encontramos cifras exorbitantes:

Muestra núm.	Gérmenes vivos por c. c. de leche
43	26.000.000
45	4.200.000
84	5.800.000
102	12.000.000
108	32.000.000
158	3.200.000
186	16.000.000

Únicamente hemos encontrado tres muestras con un dosado de diez mil bacterias.

En las muestras recogidas en las mismas vaquerías y preparadas a las cuatro horas, no puede pensarse en las malas condiciones de transporte ni el tiempo transcurrido desde el ordeño a la llegada al Laboratorio. En estos casos, es la suciedad de las manipulaciones y la escasa limpieza de los utensilios lo que contamina con cifras tan formidables. Y esto sí es posible remediarlo. Lo que hace un individuo no es un imposible para otro si pone su voluntad para conseguirlo, pues no hay razón para admitir que dos vaqueros en parecidas condiciones de instalación, el uno produzca una leche con 10.000 bacterias y el otro con treinta y dos millones.

Exigir una cifra razonable a las vaquerías urbanas, que venden su producto, poco menos que a las cuatro horas de ser ordeñado, no nos parece draconiano ni extraordinariamente utópico.

La leche que procede de fuera es ya más difícil de higienizar, por diferentes motivos. El granjero corrientemente tiene sus cuadras en peores condiciones que el vaquero urbano. Los aparatos de refrigeración de la leche apenas los conoce. Los procedimientos modernos de esterilización de los utensilios no son

aplicables más que en las cooperativas o grandes productores. Los vagones frigoríficos especiales para estos transportes, no los poseen las compañías ferroviarias en la abundancia necesaria. Y, finalmente, el que explota el ganado lechero, todavía no cree en microbios, su cultura sanitaria está un poco en embrión.

Como corolario de este esbozo, me parece interesante traducir estos consejos de Magnusson, que debieran repartirse profusamente entre todos los vaqueros:

1.º Todo propietario de una hembra lechera, debe asegurarse todos los días de que las ubres de su vaca son de una consistencia normal, y de que la leche no ha sufrido modificaciones. Si no es así, esta hembra debe ser aislada. Su secreción láctea no debe tirarse al suelo, sino destruirla con verdadero cuidado.

2.º Toda hembra que haya abortado o sufra un proceso infeccioso, sea a consecuencia de una placenta no expulsada, de una metritis infecciosa o de una inflamación de las ubres, debe ser considerada como una fuente de contagio peligrosa para los otros animales. Debe ser aislada si es posible. Para las ganaderías importantes, es necesario disponer de un establo especial para los animales enfermos. A final de cuentas es lo más ventajoso.

3.º Las infecciones latentes de la ubre, con callosidades poco sensibles, deben ser vigiladas con la mayor atención. Muestras de su leche se remitirán al laboratorio para ser examinadas desde el punto de vista bacteriológico, para buscar si se trata de algo tuberculoso o estreptocócico.

4.º Si se utiliza una máquina de ordeñar, es importante no usarla para las vacas que den leche grumosa, pues éstas infectan la máquina y la enfermedad se transmite fácilmente de unos a otros animales.

El aparato ha de ser perfectamente limpiado, desinfectado y aireado después de cada ordeño.

5.º Todo animal que tose, o que por cualquier razón se sospeche de tuberculosis, debe ser enviado rápidamente al Matadero. Constituyen una amenaza para sus vecinas y un peligro para la leche, a cuyo líquido posiblemente irían a parar sus bacilos de Koch.

6.º Todas las personas encargadas del ordeño, deben conocer la importancia de las inflamaciones de las ubres. Las hembras enfermas no serán ordeñadas por las personas encargadas de las sanas. Todas las medidas de prudencia que se tomen en este sentido, pueden evitar grandes pérdidas a los propietarios de reses lecheras, y garantizan al consumidor una leche en buenas condiciones sanitarias.

En higiene efectiva de la leche, nada tenemos hecho. Es uno de los mayores problemas a resolver.

Y la cruzada ha de ser intensa y continuada. Y no desde las ciudades únicamente, sino en el campo, con labor de apóstol. Nuestra voz, escuchada y comprendida, nuestros consejos seguidos con entusiasmo, serán la vida de muchos niños, que la inconsciente ignorancia de los que comercian con leche sacrifican sin piedad.

Es preciso cambiar el símbolo que impera encima de la leche. A la mueca de la Parca, debe sustituir la sonrisa triunfal de la Vida.

#### BIBLIOGRAFIA

- S. R. DOUGLAS—J. MEANWELL.—A new method for the concentration of bacilli in tuberculous milk.—*Brit. Jour. Exp. Path.*, Octubre 1925.  
*Standard methods of milk analysis.*—New-York, 1923.  
 CALMETTE-NEGRE-BOUQUET.—*Manuel technique de microbiologie et sérologie*, Paris 1925.  
 SMITH RUSSELL.—*Tenth. Ann. Rep. of the Inter. Ass. of Dairy*, Noviembre 1921.  
 F. SCHNEIDER.—El Contage según la técnica de Skar.—*Zentralblatt Milchw.*, Marzo 1923.

- J. VAN NEDERVEEN.—Sobre el control de la leche de una granja modelo de los Países Bajos. *Le Lait*, t. III, 1923.
- E. KÖNIG.—El control bacteriológico de la leche del mercado de Stuttgart, etc.—*Zeitsch für Fleisch, Milch*, Dic. 1922.
- A. A. VEENBAAS.—El examen del sedimento de leche centrifugada para la investigación de estreptococos.—*Le Lait*, II, 1923.
- AYERS-CLEMMEN.—La prueba de los esporógenos como índice de la contaminación de la leche.—*Boletín Ministerio Agricul. E. U.*, Abril de 1921.
- MC. SURENBY.—El examen microscópico directo como medio de descubrir las causas de contaminación de la leche.—*Inter. Ass. of Dairy and Milk Insp.*, Noviembre de 1921.
- S. J. HÜCKER.—Relación entre el número de bacterias de la leche y la calidad y rendimiento de quesos.—*New-York Agr. Exp. Stat.*, Enero 1921.
- J. VIDAL.—Las aglutinaciones por sustancias químicas.—*Sociedad de Biología de Barcelona*, 1927.
- SALTRE OLK.—El aprovisionamiento de leche de la ciudad de New-York y su control.—*Inter. Ass. f. Dairy and Milk Insp.*, Nov. 1921.
- PIELAR-MARTICK-WILLIAMS.—Estudio de los análisis bacteriológicos de la leche. *Grado A. Jour. of Hygiene*, Octu., 1921.
- Id. id.—La duración de las buenas condiciones de la leche. «Grado A. certificado».—*Jour. of Hygiene*, Diciem. 1921.
- COOLIDGE.—La comprobación de las condiciones bacteriológicas de la leche del comercio.—*Michigan Agr. Exp. Sta.*, Mayo 1921.
- G. GORINI.—Sobre los cocos mamaris y los cocos análogos.—*Le Lait*, febre. 1926.
- DUGGELL.—¿El total de bacterias baja con la centrifugación?—*Le Lait*, 1923.
- SALMON.—La esterilización del agua por el ozono en la industria lechera.—*Révue d'Hygiène*, Marzo 1926.
- SUPPLE-FLANIGAN.—La numeración bacteriana según los diferentes medios de cultivo.—*Ann. Rep. of the Inter. Ass. of Dairy and Milk Insp.*, Octubre 1922.
- H. KUFFERATH.—El control bacteriológico e higiénico de las leches.—*Ann. Institut Pasteur*. Julio 1919.
- HASTINGS-DAVENPORT-WRIGHT.—Influencia de ciertos factores sobre la prueba de la reductasa, etc. *Journ. of Dairy Science*, Septiembre 1922.
- BREED-BREW.—Counting bacteria by means of the microscope.—*Agr. Exp. Station Tech. Bull.* 49, 1916.
- GROSEFEL.—La escarlatina y la leche.—*L'Hygiene moderna*, Junio 1924.
- A. J. VIRTANEN.—La influencia de los coloides en la prueba de la reductasa. *Nordisktjänst.* núm. 229, 1922.
- L. CAMUS.—Los datos microbiológicos de contaminación en el control rápido de la leche.—*Thés. de Médecine*, Lyon, 1921.
- HOMERER.—La tuberculosis de la cabra.—*Comunicación al II Congreso de la cabra*. Friburg. 1925. *Le Lait*, núm. 56, 1926.
- MATTICK.—La esterilización de los potes vacíos por medio del vapor a presión. *Jour. of Hygiene*, Octubre 1921.
- KILBURNE.—Proyecto de modificación del control público de la leche del comercio.—*Tent. ann. Rep. of the Inter. con. of Dairy. Sc.*, Nov. 1921.
- MAGNUSSON HILDING.—Inflamación de las ubres e higiene de la leche.—*Svenska Mejerietid etc.*, Enero 1922.
- E. SCHULTZ-A. MARX-H. BEAVER.—La relación entre la concentración de iones de hidrógeno y el contenido bacteriano de la leche.—*Jour. of Dairy. Sci.*, 1 Enero 1921.
- SCHULTZ-MARX-BEAVER.—Relación entre la concentración en iones de H y el contenido, etcétera.—*Jour. of Dairy. Sc.*, 4 Julio 1922.
- VAN OVEN.—Sobre el examen del residuo de leche centrifugada en relación con los estreptococos.—*Tijds voor Diergen.*, Sept. 1922, analizado en *Le Lait*, II, 1923.
- KUFFERATH.—Sobre la investigación de los leucocitos de las leches.—*Annal. Inst. Pasteur*, Julio 1919.
- J. ET. MILE. BORDET.—El poder bacteriolítico de la leche y del calostro.—*C. R. Acad. Scienc.*, 25 Noviem. 1924.
- G. COLUMBIEN.—Pasteurización de la leche por la electricidad.—*Le Lait*, Abril 1923.
- HAMMER-HIX.—Estudio sobre el número de bacterias de la leche etc.—*Bulletin de Recher. Agricul. Exp. Station Yowa State*, Enero 1926.
- RENAULT-LEVY.—Sobre la riqueza bacteriana de una leche recogida asepticamente y conservada diferentemente.—*Le Lait*, núm. 7-8, 1923.
- HAUSSEN.—Leche bactericida.—*British Jour. of Exp. Pathol.*, Octubre 1924.
- BOLLING GEORGE.—Nota sobre los procedimientos de análisis de leche y productos derivados.—*Asso. of Dairy and Milk Inst.*, Octub. 1922.

WEIDEMANN.—Acción de la acidez sobre los gérmenes que contiene la leche.—*Centralblatt für Bakteriologie*, *Ins. Bakte.*, en *Bull. Ins. Pasteur*, Octubre 1926.

KOENTLES-ELSER.—Sobre la secreción láctica de las vacas enfermas de glosopeda.—*Landwirtschaft. Sahrbuch* et., To. 36, 1922.

COOLEIDGE-GOODWIN.—Una experiencia de mejora de la leche en una gran ciudad.—*Agr. Ex. Stat. Michigan Sp. Bull.*, Nov. 1925.

M. GRAHAM-E. GOLAZ.—Epidemia de difteria ocasionada por la leche.—*The Jour. of the Amer. Med. Ass.*, Octubre 1922.

PAUL DEUNETTE.—Relaciones entre la clasificación de la leche y la higiene pública.—*The Cream. and. Milk.*, núm. 12, 1922.

J. VIDAL Y ROSENDA ABELLA.—Las relaciones del B. de Bang y el M. Melitensis.—*Societat de Biologia de Barcelona*, 1926.

VALENCIEN-PLANCHAUD.—Procedimiento rápido para escoger las leches anormales por la refractometría, la catalasimetría y la prueba del alcohol-alizarina.—*Le Lait*, núm. 7-8, 1923.

FLEISCHMANN.—*Tratado de Lechería*, Barcelona, 1924.

KOPACZEWSKI.—*Les ions d'hydrogène. Signification-Mesure-Applications-Données numériques.*, ques, París, 1926.

## Los sueros y vacunas en las infecciones animales <sup>(1)</sup>

(Conferencia dada en el Colegio de Veterinarios de Barcelona)

POR

**Cayetano López López**

DEL INSTITUTO VETERINARIO DE SUERO-VACUNACIÓN

(RECIBIDO EL 30 DE MAYO)

Fué anunciada mi conferencia con un título verdaderamente amplio y sugestivo, lo que me obliga a unas aclaraciones y consideraciones previas, para evitar la desorientación y responder a los deseos de los organizadores del curso cuyo broche final he sido encargado de colocar.

Yo creo interpretar el deseo de la mayoría prescindiendo de disertaciones netamente científicas e inclinándome por las aplicaciones prácticas de la bacteriología e inmunidad en la lucha diaria que el compañero dedicado a la clínica se ve forzado a sostener, en particular desde el momento en que solamente tienen ya valor real las enfermedades infecciosas.

Debo, por lo tanto, hacer algo así como el resumen, el balance, en la aplicación y resultados de los sueros y vacunas, poniendo de manifiesto la situación que cada uno ocupa en el plano de la profilaxis y terapia específicas, haciendo resaltar las virtudes o sacando a la luz sus defectos, en ambos casos sin salirme del camino de la divulgación, con el exclusivo objeto de hacer de esta charla una cosa asequible y de utilidad inmediata.

Bien se que esto trae como consecuencia el revisar uno por uno los principales productos, trabajo desagradable y sobre todo de escaso lucimiento, por resultar monótono para el que escucha; pero decidido a subordinarlo todo al fin dicho, hasta traigo escrita, como véis, la disertación, dispuesto a publicarla y entregaros después un ejemplar, único medio de sacar provecho, ya que de otro modo no es posible, por ser muchos los sueros y vacunas y no ser fácil retener en la memoria sus indicaciones y su base científica.

Es obligado también, aunque en abreviada exposición, el hablar del meca-

(1) Esta conferencia fué anunciada con el título de «Terapéutica específica de las infecciones animales», pero me parece más concreto el que ahora le doy.

nismo de la infección, tal como los conocimientos, todavía imperfectos, nos lo presentan, y del inmunitario o reaccional por parte de los tejidos, porque esto es lo que ha de darnos base para dominar las particularidades inherentes a los sueros y vacunas, permitiéndonos saber lo que hacemos al preconizarles para la prevención y curación.

Por pequeños que sean los seres vivos causantes de las infecciones animales de dimensiones tan reducidas algunos, cual la mayoría de los virus filtrables y los ultra o inframicrobios, que están fuera del alcance de la visibilidad aun con los aparatos más amplificadores, suponen una célula, una organización, un ser vivo, y, en consecuencia, prescindiendo de su forma, en cierto modo estable, funciones vitales, sin que contemos con medios adecuados para descifrarlas con claridad permitiéndonos salir de la hipótesis.

Destacan como fundamentales el proceso llamado de anabolía o proceso de síntesis, encaminado a la construcción de edificios moleculares más vastos y complejos, y el de catabolia o dislocante, de disgregación de las moléculas complejas para reducir las a otras más simples y presidiendo todo la función nutritiva, como base de la existencia del ser y de la propagación de la especie.

Estudiando los medios donde artificialmente cultivamos los microbios y los organismos en que viven como parásitos, encontramos productos, y a veces solamente nos damos cuenta de tratarse de funciones, que nos explican en parte la acción patógena. Son unos fermentos solubles o diastasas encargadas de preparar el alimento del microbio apoderándose del de la célula y destruyéndola. Son otros productos netamente de secreción, demostrables *in vitro* muchas veces, cual las toxinas. Varios pueden ser incluidos en la denominación general de resultantes del metabolismo, tóxicas y leucomainas, etc. Y algunos que solo se liberan al morir la bacteria: productos endotóxicos o endotoxinas.

En el organismo animal el microbio necesita encontrar también terreno adecuado o prepararse. Pero esto es insuficiente; debe situarse con mucha frecuencia en una sola clase de tejido o en un órgano dado; llegar en cierto número o multiplicarse para llegar a él; sentirse fuerte o ser virulento; que las defensas orgánicas estén debilitadas, etc., etc., si aspira a parasitar dejando sentir su acción patógena.

Y solamente cuando se cumplen esos requisitos es cuando la infección o, más bien, intoxicación se inicia.

Pero el organismo no permanece insensible. No es el tubo de cultivo sin renovación de materiales de nutrición y donde la vida ha de terminar forzosamente, por acúmulos de excreta o por agotamiento de la materia asimilable. El organismo es vida, es, como dijo Turró, cambio ininterrumpido, «corriente continua de materia que se transforma guardando siempre la misma unidad de composición», y al parasitismo microbiano responde unas veces con la fagocitosis, cuyos elementos morfológicos son encargados de englobar, digerir o eliminar las bacterias; otras son los humores con sus propiedades bactericidas los llamados a intervenir, o son las funciones más que cuerpos definidos, agrupados en la denominación general de anticuerpos, los que deteniendo la marcha por aglutinación, por ejemplo, le disuelven con sus bacteriolisinas. La mayoría de las veces son todas las células, como facultadas que están para elaborar fermentos, las que atacan al microbio como materia potencialmente nutritiva, y, en ocasiones, son los productos microbianos solubles, mal conocidos y recientemente agrupados en la denominación genérica de antiviruses, los que inmunizando las células sensibles forman una barrera infranqueable para el microbio.

Lógicamente pensando, la mayoría de las veces han de darse juntos algunos y aun todos estos fenómenos inmunitarios y su conocimiento es la base en que

nos apoyamos para la intervención artificial que tiende con las vacunas y los sueros a conseguir artificialmente un proceso reaccional, consecuencia del cual sea la inmunidad y que si al principio fué sencillo, a medida que nuestros conocimientos de lo que pasaba en el interior del organismo se fueron ensanchando, se ha hecho verdaderamente complejo.

Siendo así es natural que para conseguir artificialmente el establecimiento de un estado inmunitario, consecuencia del cual sea el que la infección no se presente, aunque el organismo se encuentre en medio infectado, haya sido necesario preparar productos varios, incluidos en la agrupación corriente de sueros y vacunas. Unas veces muertos, otras vivos, atenuados, unidos al suero específico o sencillamente sensibilizados.

En ocasiones la inmunidad se consigue también sin necesidad del microbio; es suficiente hacer intervenir sus productos solubles, cual las toxinas, atenuadas o suprimiendo su función tóxica, aunque conservando la inmunizante (anatoxinas); los resultantes del metabolismo nutritivo mal conocidos y que con algo de atrevimiento podríamos decir, están excelentemente representados por los antiviruses y las agresinas, cuya naturaleza nos es también desconocida.

Con todos ellos puede conseguirse la inmunidad activa, reaccional, que si tiene el inconveniente de necesitar días para establecerse, es muy duradera, al contrario de la conseguida inyectando suero, que como sabéis es pasiva, estableciéndose en horas, pero siendo de escasa duración.

Seguramente que las palabras de anatoxinas, antiviruses y agresinas, han sonado a nuevas en los oídos de varios de vosotros y quiero daros una explicación porque existen ya en el mercado algunas vacunas de gran aplicación y resultados prácticos y es obligación del veterinario moderno, dispuesto a velar por el prestigio de su profesión y por sus intereses, estar avisado para cuando de ellas se le hable.

Sin conocer su naturaleza llamamos *agresinas* a ciertas sustancias que los microbios elaboran para vencer la resistencia que el organismo les opone. Estas sustancias se encuentran sobre todo en los edemas y tejidos invadidos del organismo.

Recogiendo cuidadosamente estos tejidos, prensándoles y haciéndoles estériles en forma adecuada, constituyen excelentes vacunas cuando se emplean como preventivas. Unidas a una dosis no infecciosa del microbio correspondiente, la convierten en mortal. Como veremos más adelante, se elaboran agresinas eficacísimas para prevenir el carbunco sintomático y las septicemias hemorrágicas.

Las *anatoxinas* no son otra cosa que las mismas toxinas a las que artificialmente se ha hecho perder su toxicidad.

Todos sabéis que el microbio del tétanos, por ejemplo, no penetra en el interior de los tejidos. Se localiza en la herida y desde ella segrega el veneno o toxina única responsable de la intoxicación. Si producimos artificialmente la toxina, cultivando el microbio, por adición de formol podemos hacerla perder la facultad de intoxicar, pero conservando su poder inmunizante o antígeno confiere al organismo una inmunidad verdaderamente activa y aprovechable. Mientras el suero antitetánico no defiende al organismo más que dos a cuatro semanas, la inmunidad pasiva, la anatoxina le defenderá fácilmente un año, lo que tiene excepcional importancia, especialmente para el ejército.

He dicho antes que en los medios de cultivo donde germinan algunos microbios, hay productos que recogidos por filtración sirven como vacunas. A estos productos solubles, a los que hace muchos años el gran Chauveau atribuyó en un momento de genialidad el poder de inmunizar el organismo contra la infec-

ción correspondiente; no se les dió la importancia que realmente tienen. Más hace muy poco han vuelto a destacar gracias a los trabajos de inmunidad local, de inmunidad de tejido o tisular. Y digo esto porque, en mi criterio, los llamados actualmente *antivirus* no son otra cosa que los productos solubles de los filtrados de cultivos.

Con estos antivirus o productos solubles se consigue inmunizar activamente las células sensibles provocando así un estado de inmunidad activa y contribuyendo de una manera efficacísima a la curación del proceso infeccioso una vez presentada la infección, por el sencillo mecanismo de inmunizar las células todavía no atacadas. También me ocuparé de las aplicaciones más adelante.

Y estas nociones bien presentes, como son muchos los recursos biológicos con que contamos y en algunos hay cosas nuevas y de interés, empezaré por hablaros de uno de los más vulgares, no sin advertir que al final de la conferencia tendré mucho gusto en dar de palabra las aclaraciones, si las necesitáis, que yo sepa, admitiendo la colaboración si yo no encuentro la explicación justa, pues no se pretende otra cosa que un intercambio de conocimientos en beneficio mutuo.

### PIEBRE CARBUNCOSA

(VACUNA Y SUEBO)

Es indudable que nuestros conocimientos acerca de la infección carbuncosa deben sufrir, en virtud de nuevos hallazgos, algunas modificaciones de valor, si aspiramos a sentar sobre bases sólidas la prevención y curación de esta enfermedad.

La infección carbuncosa se venía conceptuando como una septicemia tipo, y si bien al final del proceso resulta serlo, cuando se inicia, y aun durante bastantes horas, es puramente local.

Si infectamos un conejillo de Indias con bacilo carbuncoso, no nos será posible demostrar su presencia en la sangre, ni por hemocultura, antes de las veinte horas y se necesitan veinticuatro o veintiocho para encontrarle al examen microscópico directo. Como la muerte ocurre de las treinta y seis a las cuarenta, regla general, este experimento que hace bastantes años practiqué, debiera haberme demostrado algo más de que era tardía la invasión de la sangre por el bacillus anthracis. No fué así y no le concedí importancia.

Tampoco había arrojado luz suficiente el hecho de que en el hombre se presentase siempre la pústula local, ni el de que el punto de inoculación se denunciase por edema. Hasta que en 1920 Besredka, del Instituto Pasteur, sentó la afirmación de que vacunando la piel del cobayo era imposible provocar la infección, ningún experimentador había concedido importancia a las observaciones dichas.

Parece ser, al menos en tesis general y enfocadas las cosas tal como hemos de creer ocurren en la naturaleza, que el bacilo carbuncoso, como otros varios microbios, y quién sabe si la mayoría, tiene una predilección o afinidad especial por ciertos tejidos del organismo; en este caso concreto sería la piel y siendo esto verdad, al resultar inofensiva la inoculación del microbio por cualquier otra vía, de un modo indirecto venimos en conocimiento de que la infección carbuncosa es local, de tejido, y que solamente se convierte en septicémica al final del proceso cuando han sido vencidas las defensas naturales: cuando el número de microbios es elevado y, mejor aún, cuando las sustancias tóxicas segregadas por ellos han conseguido paralizar o sobrepasar el límite defensivo del tejido.

Si la penetración de los esporos es por el aparato digestivo, salvada la acción del jugo gástrico, pues ni los esporos ni las bacteridias pueden germinar, al parecer, en presencia de dicho jugo, aunque penetrasen en la sangre y alcanzaran

los tejidos, podríamos considerarles saprófitos, inofensivos, si una lesión del tegumento externo no abre una puerta de entrada o les facilita el elemento nutritivo obligado, o les pone en contacto con las células sensibles, con las células a parasitar. Sin embargo, experiencias posteriores de Sanarelli modifican profundamente la patogenia carbuncosa para no admitir sin reparo tales afirmaciones.

Mas como de esta materia me ocuparé pronto en extenso, solamente quiero sentar conclusiones generales aplicables al empleo de las vacunaciones anticarbuncosas. Si la piel es la única sensible a la infección carbuncosa, repito que en tesis general; si más que una septicemia, la infección es local; todavía más: si se trata de una cuti-intoxicación, si no es posible achacar la defensa a anticuerpos defensores cuya presencia no es posible demostrar, lógicamente nuestras miras han de ser inmunizar la piel lo más sólidamente posible cuando se trate de prevenir la fiebre carbuncosa y recurrir a ella como reaccionante cuando en el Laboratorio tratemos de obtener substancias defensoras, el suero anticarbuncoso.

Sin embargo, aunque se cuenten por millares los animales vacunados por inoculación intracutánea en lugar de verificarlo hipodérmicamente, según el proceder clásico, yo recomendaría el ensayo previo; esto es, vacunar por ambos procedimientos y ver el resultado por uno mismo, antes de aceptar como definitivo el que ahora se nos presenta con tan buenas bases científicas, aunque no todos los investigadores están conformes.

Más tratando de dar a esta conferencia una finalidad práctica, pecaría de incompleto si prescindiese de exponer el juicio que me merecen los recursos biológicos con que contamos para prevenir y curar el carbunco, sea cual fuere el método de aplicación.

Debe tenerse siempre presente, para todo producto biológico, que una cosa es el hecho científico en que descansa y otra el resultado práctico de sus aplicaciones.

Experimentalmente, científicamente, una cosa puede ser verdad y, sin embargo, llevada a la práctica no dar siempre el resultado apetecido, porque las condiciones de reproducción del fenómeno no son en ambos casos exactamente iguales, mayormente cuando hay que ejercer la profesión en las condiciones desfavorables en que han de ejercerla muchos compañeros.

De esto se deduce una enseñanza que a todos conviene tener presente. Cuando una vacuna o un suero no dan el resultado esperado, negar su eficacia en general, criticar el fundamento científico de su elaboración y aún, como he visto hacer, generalizar diciendo que ninguna sirve para nada, con ser una injusticia grande, se traduce en perjuicios para la defensa ganadera y para nuestros mismos intereses. El hecho de un fracaso no autoriza para tanto. Son muchos los factores que intervienen condicionando la vida de los seres vivos, que por mucho que haya sido el progreso realizado, todavía quedan lugares ocultos o en penumbra que solo a fuerza de tiempo y estudio van manifestándose con toda claridad.

Por lo que a las vacunas anticarbuncosas se refiere, sea cual sea el método para la elaboración, es indudable el éxito conseguido. Merced a ellas el número de casos de carbunco en los animales y como consecuencia en el hombre ha disminuido muchísimo. Regiones enteras han conseguido reducir al mínimo las muertes con solo vacunar todos los años.

Hay otras, sin embargo, en las que las vacunas no han dado el resultado que tanto los preparadores como los veterinarios esperaban. ¿Por qué? Siendo el hecho científico el mismo y la elaboración igual, en la virulencia del microbio o en la intensidad de la infección del terreno hay que buscar la causa.

Tenemos en España, como en otras naciones, zonas verdaderamente carbun-

cosas, donde la vacuna corriente no confiere suficiente inmunidad. En ellas las dos inoculaciones clásicas y tal vez el método hipodérmico, no bastan. Y es en estas regiones donde debe verificarse la suero-vacunación con microbios más virulentos y mejor donde están indicadas las vacunaciones triples o cuádruples con gérmenes cada vez más virulentos, en la piel o bajo ella, pero en sitios distintos con el objeto de inmunizar más sólidamente y en más superficie el tejido sensible.

Claro es, esto supone más trabajo y más gastos, pero como la compensación existe, siempre resultará económico tal proceder.

No solamente es posible prevenir la infección carbuncosa de un modo definitivo. La curación de los atacados, sean animales, sea el hombre mismo, es igualmente posible con el suero, y casos típicos pudiera aportar.

Dos cosas son necesarias: Que se recurra a tiempo y que se inyecte cantidad. En un rebaño infectado, con la jeringuilla en una mano y el termómetro en otra, un veterinario cuidadoso de su prestigio y capacitado de su misión, si el propietario no se opone, fácilmente podría cortar la infección y curarlos en el principio. Pero siendo pasiva la inmunidad por el suero, si no se emplea vacuna y el terreno está infectado, la infección volverá a presentarse pronto, aunque quedando tiempo suficiente para adquirir y aplicar ésta, el resultado será el triunfo.

En concreto: la prevención y curación de la fiebre carbuncosa, en los recursos biológicos tiene su terapéutica más eficaz.

#### VIRUELA OVINA

(VIRUS Y VACUNA SENSIBILIZADA)

También la piel constituye el asiento anatómico de esta enfermedad, y es inmunizándola como se defiende el organismo.

El primer recurso era natural estuviese integrado por el virus variólico de la pústula natural. Todavía son muchas las regiones en las que se sigue este proceder y el vacunador va de un rebaño a otro con el cordero suministrador del virus.

Era natural que en estas condiciones se tuviesen fracasos, más que por el virus en sí, por falta de limpieza, por impurificación del producto o defectos de técnica.

Llevado el virus al Laboratorio, mejoró bastante desde el momento en que estos defectos pudieron ser corregidos en gran manera. Sin embargo, no pudiendo ser cultivado fuera del animal sensible, y si bien en pureza ganó muchísimo, no ha podido conseguir que la virulencia sea de fijeza tal que nunca produzca más que la pústula local, consecuencia de la que ha de quedar vacunada la piel y, por tanto, el animal; a veces, sin que sea posible precisar bien la causa, puede generalizarse. Por añadidura, el hecho mismo de la pústula abierta es inconveniente de cuidado y motivo por el que se ha tratado de evitarla, habiéndose llegado a ello con la vacuna sensibilizada, aunque la experiencia nos dice que la sensibilización con frecuencia se pierde en tiempo relativamente corto dejando el virus en libertad, lo que impone el cumplimiento exacto de las indicaciones de los preparadores.

Prácticamente nos es suficiente saber que la viruela ovina puede ser evitada seguramente vacunando en condiciones. Dejaría de tratarse de cosas biológicas si fuese de una manera absoluta y no nos encontrásemos a veces con cosas inesperadas reveladoras de un más allá desconocido y por tal de gran poder de sugestión para los que aspiramos a ir descubriendo el velo tras el que se oculta el saber.

## MAL ROJO

(VACUNA Y SUERO-VACUNACIÓN)

Una larga práctica ha demostrado la posibilidad de extinguir el mal rojo aun de las zonas donde constituya un verdadero azote, con los sueros y vacunas. Me detendré poco en esta cuestión por ser perfectamente conocida, clásica ya en la historia de la terapéutica específica de las infecciones animales.

Puede prevenirse seguramente el mal rojo con vacuna única, con suero solo y con suero-vacuna. La vacuna con microbios solos modificados en su virulencia por pases repetidos en el conejo para la primera inoculación y en el palomo para la segunda, ha gozado de cierto prestigio por su baratura, en primer lugar, y aun se emplea por los propietarios que cuentan por centenares sus animales.

Tiene, sin embargo, los inconvenientes de las vacunas vivas cuando un suero no las acompaña. Pueden contribuir, y no quiero ocuparme del mecanismo, a la presentación de la enfermedad, particularmente si existe en la pira o en localidades próximas. Por otra parte, el microbio del mal rojo, es huésped habitual de las mucosas y seguramente ha de aprovechar la fase negativa consecutiva a la infección del germen inoculado.

Por estas razones y porque se da a un precio reducido, la suero-vacuna ha venido a sustituirla ventajosamente. No quiero decir que la suero-vacuna sea defensiva en absoluto. A veces, en particular si hay infección, por las razones dichas, también se da algún caso de mal rojo; otras veces, si el suero es flojo o el microbio fuerte, si no se hace bien la mezcla, etc., etc., también se observa algún contratiempo, pero en realidad no tienen importancia cuando se les compara con la anterior y con los beneficios que reporta.

El suero es preventivo y curativo. Ante un animal enfermo, no importa esté grave, no debe vacilarse en emplear grandes dosis. Si el suero es de alto poder o está concentrado en forma de globulinas, se obtienen resultados verdaderamente asombrosos.

En esta, como en las enfermedades del cerdo con que puede confundirse, un buen diagnóstico es la base.

## CARBUNCO SINTOMÁTICO

(ANATOXINA Y AGRESINA)

Enfermedad ésta de extrema gravedad caracterizada por tumores crepitantes y fiebre elevada al principio, aunque posteriormente desciende de la normal, tiene gran importancia en ciertas regiones ganaderas. Felizmente, contamos con recursos de excepcional valor y muy variados, en particular para la prevención, pues la rapidez del proceso impide con frecuencia el empleo de ellos a título de curación.

Se utilizaron primero los productos del animal atenuados por el calor y cuando se consiguió el cultivo del bacilo Chauvei, éstos, sometidos a la acción de temperaturas elevadas, vinieron a sustituirlos. Ultimamente son los productos del metabolismo, en forma de filtrados estériles, los que constituyen las vacunas más eficaces. Han recibido en general el nombre de agresinas, que hemos dicho son mal conocidas en su naturaleza. Bien es verdad, sin embargo, que no importa mucho. Lo esencial no es que conozcamos la naturaleza íntima de las cosas, sino las particularidades inherentes a sus funciones, a sus propiedades aprovechables, y éstas, según nos ha demostrado la experimentación, son de la mayor eficacia en la prevención segura del carbunco sintomático.

Los productos del músculo infectado eran inconstantes en sus resultados y su empleo presenta inconvenientes a causa de las impurificaciones y de la variación de la virulencia. En cambio, los filtrados estériles de los cultivos en presencia de carne, que llamaré agresina artificial, y mejor aún el jugo del músculo atacado y del tumor crepitante obtenido por prensa y hecho estéril, constituyen la mejor vacuna para prevenir la infección carbuncosa. Esta substancia, esta agresina, es indudable que constituye uno de los hallazgos más valiosos de los últimos años, tanto por su valor intrínseco como por haber abierto el camino a otros cual la antisepticemia hemorrágica.

El Instituto Veterinario de Suero-vacunación preparó ya desde su origen el filtrado o agresina artificial, y aunque su éxito ha sido grande, aun aspira a la agresina natural obtenida del tumor artificialmente provocado, contando ya con las primeras dosis cuyo poder inmunizante estudia.

La acción del suero a título de prevención inmediata y como curativo empleado en los primeros momentos, también es beneficiosa. Desgraciadamente, la rapidez de la infección no permite su empleo la mayoría de las veces.

### SEPTICEMIAS HEMORRÁGICAS

(VACUNAS Y AGRESINA)

En patología infecciosa veterinaria tenemos un grupo de enfermedades que se caracterizan por ser netamente septicémicas, por hemorragias en los órganos internos y muerte con frecuencia muy rápida, y que producen bastante quebranto en la riqueza pecuaria.

La causa es un microbio bipolar; el bacilo *bipolaris septicus*, que, probablemente, único en su origen, al desenvolverse en las distintas especies animales gracias a su gran flexibilidad biológica, se adaptó, presentando ligeras diferencias insuficientes para una separación de todos los gérmenes del grupo; al contrario, su escasa significación, comparada con la analogía, sirve más bien para caracterizar el grupo de las pasteleras.

Muy corriente en el organismo, sin alterar en nada su normal funcionamiento, y en el medio ambiente cuando una circunstancia especial que hemos de referir la mayoría de las veces a cansancio, desnutrición, presencia de otras infecciones, etc., debilita la resistencia orgánica, el precitado germen se convierte en patógeno y da lugar a infecciones que en las especies mayores pocas veces llegan a convertirse en epizootias, por quedar de ordinario localizada. Sin embargo, en las aves, la forma epizootica es corriente.

El cólera aviar, la septicemia hemorrágica de los bóvidos, la misma enfermedad y seguramente la llamada *basquilla* en varias regiones españolas en el ganado lanar, la pulmonía contagiosa del cerdo, la septicemia hemorrágica o barbone del búfalo y la pulmonía infecciosa de la cabra, son las más interesantes para nosotros.

Es verdad que el moquillo canino, la fiebre tifoidea del caballo y otras infecciones fueron atribuidas al *b. septicus*, y en ellas juega indudablemente un gran papel, más como existe igualmente un virus filtrable, este ocupa el primer lugar, pasando aquéllas al de segundos invasores o de asociación, pero provocando muchas veces trastornos y complicaciones más graves aún que el mismo virus.

Es indudable que las pastereiosis o septicemias hemorrágicas pueden prevenirse y aun, cuando la evolución es menos rápida, obtenerse la curación, pero no todos los productos son de idéntico valor.

Las vacunas que ordinariamente se preparan son muertas, polivalentes o no.

Que con ellas se obtienen resultados no puede dudarse, pero es igualmente cierto que la inmunidad conferida no siempre es lo suficientemente duradera. Hay los inconvenientes que siguen:

Si únicamente se da una inyección, el estado refractario conseguido no va más allá de unos cuantos meses, si son varias resulta una molestia y el gasto aumenta. Si en lugar de gérmenes muertos se inyectan vivos, solos o con suero, con frecuencia se provoca infección o se corre el riesgo cuando menos.

Nos encontrábamos insuficientemente preparados para luchar con todas las ventajas de economía y seguridad hasta que se demostró que la pasterela del búfalo producía grandes infiltraciones y edemas en los tejidos próximos de los que podía obtenerse una agresina que, a juzgar por los datos de los experimentadores americanos, constituye uno de los mejores descubrimientos de los últimos años en materia de vacunación preventiva, y con la que es posible salvar los inconvenientes de las vacunas muertas, en particular contra la bovina, ovina y del búfalo. Si, como es probable, se obtienen resultados en el cerdo y en la cabra, podremos disponer de un nuevo recurso y con él defender bastante capital comprometido por estas infecciones.

No sé si en el cólera aviar dará idénticos resultados, posiblemente serán inferiores, pero pronto espero verlo prácticamente.

### CÓLERA Y TIFUS AVIAR

(VACUNAS Y SUEROS)

Conviene que el veterinario clínico tenga muy en cuenta que hemos venido agrupando en la denominación de cólera aviar dos o tres enfermedades. Sin contar con la peste, que algunas veces ha de darse como cólera, en éste ha sido incluida la tifosis aviar debida al *b. sanguinarum*, y aun paratifosis varias, *bacillus pullorum*, etc., y que la diferenciación solamente puede ser hecha en el laboratorio y aún por técnicos especializados y con material preparado expresamente.

Y en este error diagnóstico encuentro yo parte de los fracasos atribuidos a las vacunas contra el cólera aviar, cuando desconociéndolo los laboratorios empleaban únicamente la pasterela. Tanto es así que este año la que se elabora en el Instituto Veterinario de Suero-vacunación lleva ya varias razas de pasterelas y bacilos del grupo de la tifosis, para salvar en lo posible, y mientras un medio práctico de diagnóstico no nos sea conocido, los inconvenientes anotados.

Es seguro que ambas infecciones pueden prevenirse con vacunas y con suero, es más, si la evolución es lenta, hasta curarse, pero también hemos de poner de manifiesto sus inconvenientes.

Si las vacunas son vivas, atenuadas por envejecimiento, pueden no dar el resultado esperado o convertirse en virulentas, pues con frecuencia es imposible saber la mínima cantidad con que se puede matar. Empleadas muertas, para una vacunación de más de cinco meses conviene practicar dos inoculaciones lo que sin constituir un grave inconveniente, algo entorpece su empleo, toda vez que el precio ha de aumentar también.

Sin embargo, mientras no demos que la agresina antisepticemia hemorrágica, da en las aves el mismo resultado que en los mamíferos, estas vacunas muertas polivalentes contra el cólera y el tifus aviar son las recomendables, procurando emplearlas al iniciarse los calores, con lo que habremos defendido los animales en la época peor. Igualmente deben usarse sin reparo declarada la infección.

## MOQUILLO CANINO

(VACUNA Y SUERO)

Fiel a la verdad y a los hechos científicos debo decir que los trabajos encaminados a la elaboración de recursos biológicos para la prevención y curación del moquillo, no se han seguido de resultados uniformemente satisfactorios.

Así tenía que ser, puesto que la etiología de esta enfermedad no está lo suficientemente clara.

Admitido por unos un virus filtrable como causa primordial mientras que otros ven en la pasterela o *bronchisepticus* el único agente productor, la mayoría hemos adoptado la posición intermedia, a causa sin duda de la escasez de trabajos propios, esto es, que si bien el virus existe, los trastornos principales, las graves complicaciones son hijas de la bacteria bipolar y de otros gérmenes.

En estas condiciones no es posible preparar las vacunas ni los sueros más que con los microbios que sean cultivables, y este es el proceder de todos los laboratorios.

Los resultados de las vacunas y sueros contra el moquillo, los prácticos los saben tan bien como los hombres de laboratorio. Sin que se sepa exactamente la causa, unas veces dan resultados inesperados por su bondad y otras, cuando con más confianza les hemos preconizado, el fracaso más rotundo viene a demostrarnos la inseguridad de lo conseguido científicamente.

Una enseñanza creo haber recogido en esta cuestión y que es natural para todos los productos, aunque en esta destaca: la conveniencia para los laboratorios de contar con enfermos o cadáveres de los que obtener especies microbianas que sustituyan a las que envejecen. Los mantenidos mucho tiempo en el laboratorio pierden parte de sus propiedades antigénicas y se impone la renovación.

No obstante, debemos seguir preconizando los sueros y vacunas contra esta infección, aunque con las naturales reservas, mayormente cuanto que hay casos de éxito indiscutible y otros en los que la acción del suero normal mismo es netamente beneficiosa.

## INFECCIONES POR ESTAFILOS, ESTREPTOS, ETC.: PAPERERA-MAMITIS-INFLUENZA

(VACUNAS Y SUEROS)

Del estudio hecho en la fiebre carbuncosa y en la viruela se deducía que son varios los microbios con tendencia a situarse en unos tejidos y no en otros, y esto resulta verdad en los productores del pus o del género *coccus*, estafilos y estreptos, que si bien se les encuentra en el interior, a veces dando lugar a septicemias mortales, el asiento ordinario habitual de ellos es la piel, y en consecuencia la tendencia moderna ha de ser también vacunar la piel, sin perjuicio de provocar en el interior un proceso reaccional que sea por anticuerpos, sea por otro mecanismo, contribuya a evitar la generalización y a circunscribir el proceso.

Hasta hace dos o tres años las vacunas empleadas en los procesos supurativos contenían solamente los cadáveres de los gérmenes del pus obtenidos de procesos análogos o del mismo, de ordinario estafilos y estreptos, y en menor proporción el colibacilo y otros. Los resultados han sido ciertamente satisfactorios en toda clase de heridas y en el mal de la cruz, gabarro y mamitis, y esto aun sin ser realmente específicos. Recuerdo a este propósito que con la primera vacuna antiestafilo-estrepto que yo preparé, un compañero de Vigo trató y curó

nueve casos de mamitis de la vaca con toda probabilidad estreptocócica y, sin embargo, todos los gérmenes que integraban la vacuna eran de origen equino, lo que prueba la identidad de especie o poco menos.

No obstante la eficacia de estas vacunas muertas, en virtud de los nuevos hallazgos con la afinidad de los microbios por los tejidos, son varios los laboratorios que facilitan, no solamente él o los gérmenes causantes, sino también el filtrado estéril de sus cultivos, o sea el *antivirus* para aplicación local en forma de lavados, en compresas y en pomadas, y como su valor está experimentalmente demostrado en los procesos supurativos debemos admitirle, de preferencia en unión de la vacuna, como un producto biológico valioso en la curación de esas infecciones, se trate ya cual la mamitis y papera, de enfermedades más netamente diferenciadas, o bien de procesos de etiología menos conocida, cual dermatitis o eczemas del perro.

Hay un grupo de trastornos netamente infecciosos, aunque mal diferenciados, algunos de los équidos, cual papera, neumonía y fiebre de embarque, influenza, etc., en los que los gérmenes del pus y la pasterela juegan el papel principal, reconociendo y todo como presente en algunos de ellos un virus filtrable. A base de ellos se preparan vacunas muertas y aun se inicia también el *antivirus*. Inclusive el suero corrientemente empleado para la prevención y curación es obtenido hiperinmunizando animales con los precitados microbios.

En general, los resultados son satisfactorios, aunque se utilicen declarada la enfermedad. Lo que ocurre con frecuencia en el empleo de estos sueros, como en todo tratamiento animal, es que no puede olvidarse el factor económico, y es excepcional el caso del veterinario que goza de libertad suficiente para gastar sin otro miramiento que salvar al animal. Tratándose de sueros antimicrobianos como estos, hay que inyectar grandes cantidades si aspiramos a obtener resultados bien manifiestos; pues por esmero que los laboratorios tengan en la preparación, no hay aquella relación de especificidad cual en los antitóxicos y aun en los antimicrobianos, como el contra el mal rojo, de causa netamente diferenciada y única. Si bien en algunos casos no se ve clara la curación, es indudable han de tener un valor real en la marcha del proceso. Por mucho que se haya dudado y por experiencias que se hayan encaminado en busca de otra terapia, en las infecciones indicadas los sueros y las vacunas siguen ocupando el puesto preferente.

## ABORTO Y MELITOCOCIA

(VACUNAS Y SUERO)

Debemos reconocer que hasta estos últimos años no se había prestado la atención debida al aborto contagioso de las hembras domésticas. Solamente cuando el valor del producto ha hecho que el ganadero fijara en él su atención y los trabajos de laboratorio nos han presentado como causa fundamental un microbio cultivable, es cuando los bacteriólogos primero y los clínicos a continuación, se han preocupado de los medios para diagnosticar, prevenir y curar esta pertinaz y desagradabilísima infección.

Debida al bacilo de Bang en la inmensa mayoría de los casos, si bien en algunos se encuentran bacterias del grupo colitífico, el *vibrio fetus* y aun gérmenes accidentalmente localizados en la placenta, veamos si los recursos hallados son realmente de eficacia práctica.

Ante todo, y aunque me atañe personalmente, debo hacer constar que, en mi entender, el éxito de la vacuna contra el aborto está ligado a la abundancia de microbios o antígeno empleado. A excepción de mi medio de cultivo agar-pla-

centa-glicerínada, este microbio no vive espléndidamente, con lujuria, en ningún otro, y esto explica, al menos parcialmente, el que a los extranjeros les sea difícil obtener gran cantidad de microbio en poco volumen y el que la vacuna muerta haya sido por ellos muy combatida.

Desde luego es de noción vulgar que los microbios muertos han de ser peores antígenos que aquellos en la plenitud de sus funciones vitales, pero mi experiencia de unos miles de casos me dice claramente que con vacuna muerta es posible la curación del aborto; sólo veo una cuestión de cantidad.

Sin embargo, es la vacuna viva la que debe de recomendarse, al menos en las hembras vacías y aun en las en principio de gestación, porque si bien el empleo de gérmenes vivos es de temer siempre, mayormente, como en el caso actual, podrían o localizarse en la placenta o expulsarse vivos, peligro este digno de tenerse en cuenta, en virtud de los nuevos trabajos de identificación con el *micrococcus melitensis*, aunque no está probado de una manera clara; al contrario, parece ser que los Bang inoculados por vía parenteral son destruidos por los tejidos.

Y al hablar de la vacuna antiabortiva, forzosamente he de ocuparme de la antimeliténica.

Seguramente sabéis ya todos que por encontrarse una serie de caracteres idénticos entre el Bang y el *melitensis*, hace ya unos años se pensó en si se trataría de un solo microbio.

Muchos han sido los trabajos dedicados a este estudio, recogidos en su mayoría por Vidal en una reciente publicación (1). Mientras nuevos hallazgos no nos obliguen a modificar el criterio actual, desde el punto de vista etiológico no debemos olvidar esta relación, probablemente identidad.

También en la inmunización de cabras contra la melitococia puede utilizarse con cierto resultado la vacunación, no solamente recurriendo al *melitensis*, sino también al Bang. Ejemplos varios podría aportar de rebaños en los que se hizo desaparecer radicalmente el aborto en cabras con la vacuna antiabortiva preparada con el bacilo de Bang.

## RABIA

### (VACUNA)

Desde el descubrimiento de la vacunación antirrábica constituyó una preocupación constante de los hombres de laboratorio el encontrar una vacuna de fácil aplicación y suficientemente eficaz para evitar los peligros que la infección supone en el hombre. No era suficiente, con constituir el principal progreso, que la vacunación en el hombre fuese eficaz. Convenía mucho que los animales, en particular el perro, pudiesen también ser librados, pues de este modo se evitaban las preocupaciones y sufrimientos de los mordidos.

El método original de Pasteur fué el primer paso dado en este sentido y una mejoría notable se alcanzó con el de las diluciones de Högyes. A despecho de ello, por el número de inoculaciones y el coste del tratamiento, nunca se generalizó la vacunación animal, si bien la base científica, siendo valiosísima, hace que en ciertos casos y en animales de precio o seleccionados, merezca la pena sean aplicadas de preferencia a otros.

De los numerosos trabajos encaminados a simplificar el procedimiento, destacó pronto el de Umeno, muy empleado en el Japón y en los Estados Unidos, de donde lo importé en 1921 cuando mi viaje de ampliación de estudios. Com-

(1) JOSÉ VIDAL MUNXÉ.—El aborto epizootico y sus relaciones con la fiebre de Malta del hombre.—*Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*, XVII, 265-285, Abril de 1927.

probado primero en Barcelona, se ha generalizado por España, a pesar de la oposición hecha al principio, en cierto modo disculpable. La estadística de unos cuantos miles de perros vacunados demuestra claramente su eficacia.

En la totalidad de los productos biológicos se dan algunos fracasos y esta vacuna no había de escapar a la regla general, particularmente si se aplica después de la mordedura. Es cierto igualmente que en algún caso, verdaderamente excepcional, podrá haber ocasionado la muerte del vacunado, quién sabe si por impurificación o por rabia, como en la vacunación por los procedimientos clásicos; pero su número, a juzgar por mi experiencia, es tan limitado que en nada desmerece el valor de la vacuna como coadyuvante en la lucha contra tan terrible enfermedad en el perro.

### PERINEUMONIA BOVINA

(VACUNA)

Henos aquí ante la infección producida por el virus filtrable, a la vez susceptible de cultivo fuera del organismo y visible sólo a grandes aumentos, el *asterococcus micoides*.

Seguramente que la mayoría de los veterinarios que me escuchan tienen experiencia personal para formar juicio acerca de la vacuna contra la perineumonía, y quisiera no equivocarme al decir han registrado fracasos, cuyo origen conviene averiguar, pues el fundamento científico de la vacunación está sólidamente establecido para admitirle con las solas salvedades que las cosas biológicas imponen siempre.

He dicho en la definición que es un virus filtrable en el límite de la visibilidad y cultivable fuera del organismo; mas debo agregar que para demostrar estas tres propiedades se necesitan técnicas especiales, que no siempre responden, aunque pongamos todo nuestro empeño en dominarlas.

Ni la filtración de serosidad del pulmón hepatizado se sigue siempre de resultados claramente positivos, ni el cultivo se presenta con la regularidad de los microbios corrientes. La misma visibilidad, aun con tinción previa, no todas las veces permite una idea clara de la morfología, por cierto muy variable, de este germen.

Es, pues, natural que en alguna ocasión, si no se pone cuidado extremo, la elaboración resulte defectuosa, sea por carencia de microbios, sea por debilitación, pues la resistencia no es de aquellas que permiten sin grave riesgo la acción de los agentes ordinariamente ligados a la preparación, calor, reacción del medio, etc.

Todavía más. Con alguna frecuencia, cuando el cultivo ha sido incubado, alguna bacteria habitual del pulmón, quién sabe si por presentar formas filtrables, viene a impurificar el medio, y aunque sea inofensiva, indudablemente ha de perjudicar la vacuna. Por último, si no se ha conservado debidamente o en la aplicación se ha cometido algún desliz, el resultado será igualmente dudoso.

Como el hecho científico, esto es, el valor inmunizante de la vacuna está perfectamente demostrado, forzosamente hay que preconizarla sin reparos.

### PESTE PORCINA

(SUERO-VIRUS)

No caben vacilaciones en cuanto a la etiología de esta enfermedad. La peste o cólera porcina es una enfermedad producida por un virus filtrable, al cual únicamente es sensible el cerdo, imposible de cultivar fuera del organismo de

este animal e invisible. El *b. suispestifer* y el *b. suissepticus* pueden jugar un papel como segundos invasores, particularmente en los últimos periodos de la infección, pero de esto a considerarles agentes causales primarios de la peste, hay un abismo. Por tanto, la prevención de esta enfermedad ha de buscarse solamente con suero obtenido hiperinmunizando cerdos con el virus filtrable y con éste. Las vacunas que pueden prepararse a base de los microbios anteriormente citados, aunque se les agreguen otros, cual el colibacilo y el paratífico, solos o mezclados con sangre, podrán prevenir los trastornos accesorios, secuelas de la peste, y las infecciones por ellos producidas al darse independientemente, más no podrán evitar el cólera.

Todavía más. Está perfectamente demostrado que el virus pestoso muerto carece de propiedades inmunizantes, al menos el muerto por los procedimientos más corrientes, y como siendo vivo puede llegar a producir la infección, aunque sea con tan mínima cantidad como el uno por cincuenta mil de c. c. (Cahill) claramente se deducen las siguientes enseñanzas:

La prevención de la peste solamente puede conseguirse con suero solo y con suero y virus. Como muchas veces están muertos los virus que se encuentran en el mercado, para una inmunización activa, verdadera, es imprescindible estar convencido de la eficacia del virus y a esto se llega, bien demostrándolo experimentalmente inoculando cerdos, bien adquiriéndolo de laboratorios reputados como concienzudos.

Como pasa con todos los sueros, la prevención por el antipestoso, aunque eficaz, por ser pasiva, esto es, sin intervención reaccional del organismo, dura tres a ocho semanas máximo. Al establecerse rápidamente, toda vez que los sueros purificados pueden absorberse en veinticuatro horas, tiene como indicación especial la prevención inmediata, cuando la infección se encuentra en la porqueriza o hay peligro de contagio.

Sin embargo, la prevención que debemos recomendar siempre, en particular desde el momento en que podemos contar regularmente con virus activos, es la activa, a base de suero y virus o simultánea.

La inmunización con suero y virus es tan activa, tan eficaz, que el doctor Cahill, de Estados Unidos, que hace poco tiempo fué nuestro huésped, decía lo siguiente: «Ustedes apreciarán el hecho de que toda inmunidad se dice que es relativa y no absoluta; sin embargo, en el caso de la peste porcina esta afirmación de la inmunidad relativa no tiene igual valor que en otras infecciones, pues si todos los factores necesarios para la obtención de inmunidad actúan en condiciones normales, las que se obtendrán en un buen suero y un buen virus, el resultado será una inmunidad absoluta e imposible contraer la enfermedad».

El siguiente hecho observado diariamente en los laboratorios productores lo demuestra hasta la saciedad: Se inmuniza un cerdo inyectándole la dosis de suero que por su peso le corresponde y dos centímetros cúbicos de virus activo. Este cerdo, transcurridas unas semanas puede soportar sin graves quebrantos 10 c. c. de virus por kilo de peso, y suponiendo su peso de 60, teniendo en cuenta lo dicho anteriormente acerca de la eficacia del virus, es asombroso calcular cuántos cerdos podrían matarse con los 600 c. c. que recibe si no hubiese sido inmunizado previamente.

No hay, pues, duda alguna de la eficacia de la vacunación en la peste. En cambio, empleado el suero solo como curativo, solamente en los primeros pasos de la infección podría conseguirse vencerla; después de cuarenta y ocho horas es poco menos que imposible.

Es verdad que un buen suero y un buen virus resultan caros, mas así tiene que ser desde el momento en que solamente es el cerdo el animal productor. A

pesar de ello, calcúlese el precio de la prevención en 100 cerdos y dada la mortalidad de peste y las posibilidades de contraerla que tienen muchas regiones españolas y se comprenderá resulta ventajosa la inmunización sistemática, fin a que debemos tender como asesores técnicos de los criadores.

## TÉTANOS

(SUERO Y ANATOXINA)

En líneas generales podemos decir que todos los sueros son preferentemente preventivos. Se ha dicho que son algo así como el bombero que apaga el fuego, pero no puede arreglar lo destruido. Si los trastornos ocasionados por la infección o intoxicación son suficientes para matar, aunque el suero evite otros nuevos, nada se conseguirá.

En el suero antitetánico tenemos el ejemplo más demostrativo y, a la vez, el método de prevención más eficaz de esta infección por tratarse de un producto antitóxico, mientras los otros de que nos hemos ocupado en las diversas infecciones son antimicrobianos. La eficacia de la prevención tetánica por el suero está tan demostrada que prescindiré de ella. Como curativo también es recomendable al principio de la intoxicación cuando la toxina fijada no es suficiente todavía para matar, contribuyendo a su acción destruyendo el foco productor de ella.

Un progreso respetable significa la anatoxina, esto es, la toxina a la que se ha hecho perder su propiedad tóxica, según he dicho antes. Con ella es posible inmunizar activamente el organismo, mientras el suero solamente confiere una inmunidad pasiva, y, por tanto, de escasa duración. Mas este asunto aún no es del dominio del veterinario práctico, y si hago mención de él es para que llegue a su conocimiento y sepa ya de qué se trata si algún laboratorio llega a anunciar cualquier día esta que calificaremos de vacuna antitetánica.

## OTROS PRODUCTOS

En realidad en el estudio hecho faltan algunos productos susceptibles también de empleo práctico. Uno de ellos es el suero y la vacuna contra la diarrea de los terneros, particularmente el primero, y que si algunas veces no se sigue de éxito, más se debe a la rapidez de la infección que al producto en sí.

También contra la viruela y la difteria de las aves se preparan vacunas a base de microbios hallados frecuentemente en los procesos de aquella, mas estando confusa la etiología siempre queda en el ánimo la duda de su eficacia.

Son varios los laboratorios que preparan vacunas con gérmenes del grupo paratífico, pero aun aceptando en principio su eficacia en el paratífus del cerdo y en ciertas enteritis, falta mucho para poderlo hacer sin reparos y desde luego el solo hecho de preconizarse contra enfermedades cual la peste porcina, como algunos laboratorios hacen, es ir de mala fe, debiendo nosotros fijarnos en estos detalles, porque el empleo de esos productos, con ser perjuicio para nuestros intereses como veterinarios clínicos, a los ojos de los versados es sentar plaza de ignorantes.

## CONCLUSIÓN

Hemos visto, por el resumen trazado, que en la mayoría de las infecciones animales, el laboratorio ha podido descubrir y preparar prácticamente recursos de prevención y curación, que en manos del veterinario constituyen los mejores elementos para la terapéutica específica. Con razón dijo Wright, que el médico del futuro sería un inmunizador.

Pero debemos tener en cuenta que es imprescindible poner de nuestra parte el mayor interés si aspiramos a ejercer la profesión cual si fuese un sacerdocio, lo que en nada se opone a la obtención de rendimientos. Al contrario: cuanto más interés tengamos y más nos capacitemos de nuestra elevada misión en la prevención y cura de las infecciones animales, por lo que representan para la riqueza nacional y por los peligros que algunas tienen para el hombre, nuestro prestigio y nuestra consideración han de ser mayores.

Se me ocurren algunas recomendaciones, que deben tenerse siempre presentes y son las que siguen:

El veterinario debe esforzarse en que su diagnóstico sea exacto. Si clínicamente no le es posible llegar al convencimiento debe recurrir a los medios auxiliares: inoculaciones reveladoras, examen microscópico, reacciones serológicas, autopsias, etc., siempre que sea factible. Si para ello no cuenta con los elementos suficientes, debe dirigirse al compañero especializado o al laboratorio. Todo antes de decidirse por un producto sin estar seguro de la enfermedad. No procediendo así y siendo los productos rigurosamente específicos, se deja incumplida la condición básica de la terapéutica y el resultado ha de ser siempre o nulo o de valor muy inferior al buscado.

Tratándose de vacunas, las dosis a emplear juegan cierto papel. El laboratorio señala la norma general, pero no es posible que aquélla sirva invariablemente para todos los casos que pueden presentarse en la práctica. El peso del animal, la gravedad de la infección, etc., etc., todo debe medirlo el clínico y obrar en consecuencia, en particular tratándose de vacunas muertas. No ha de creerse que todo es cuestión de cantidad. Con frecuencia, una dosis elevada durante cierto tiempo, lejos de inmunizar más sólidamente, sensibiliza, prepara o agrava el proceso siendo conveniente para obtener buen resultado, esperar a que desaparezca esa fase de negación y se inicie la respuesta reaccional de los tejidos. Tratándose de vacunas vivas, que casi exclusivamente se emplean a título preventivo, es más conveniente guiarse por las normas del laboratorio o consultar el proceder a seguir.

En los sueros, las dosis máximas son las recomendables, no olvidando que estos confieren siempre una inmunidad pasiva de dos a cuatro o seis semanas, término medio, lo que obliga a emplear vacunas, una vez el animal sano, si queremos defenderle activamente.

No he de hacer mención de recomendaciones técnicas. La cultura del veterinario clínico es hoy lo suficiente elevada para que los productos biológicos no fracasen por defectos de aplicación.

Los laboratorios, por su parte, seguramente harán lo posible por no olvidar que al lanzar un producto va en él su reputación y su medio de vida. Además, si la preparación es defectuosa, el compañero que ha de aplicarle sufrirá en su reputación y el ganadero en su interés. Elaborar sueros y vacunas constituye una industria y su venta se convierte en un comercio, que es necesario rodear de una parte moral: de otro modo el hombre de ciencia resultaría un comerciante vulgar, situado muchas veces en los linderos de lo punible, y al final, el éxito será siempre del que sobre bases más sólidas implante su negocio, y éstas, en preparación y aplicación de suero y vacunas, serán siempre la competencia y la moralidad.

# El Centenario de un genio Lister: Rasgos de su vida

POR

Nicéforo Velasco

VETERINARIO EN VALLADOLID

(RECIBIDO EL 22 DE ABRIL)

«No es, señor, una profesión, no es una nación, es la humanidad entera agradecida a vuestros trabajos, la que, descubierta, os saluda.»

MR. BAYARD.

Vamos a escribir unas cuartillas sobre la vida y genialidades de Lord Lister y no creemos haya palabras que mejor expresen la gratitud de la humanidad al ilustre cirujano inglés, que las pronunciadas por el embajador americano, Mr. Bayard, en un brindis en honor de Lister; palabras con que encabezamos estas notas dedicadas al sabio maestro, cuyo centenario se celebra en estos momentos.

Joseph Lister, nació en Upton (Essex) el 5 de Abril de 1827, y al recordar ahora, con motivo de su centenario, su gigantesca figura científica, nos sugiere la evocación de una época gloriosa para los conocimientos quirúrgicos.

No es posible que genio alguno, haya realizado una conquista tan beneficiosa para la humanidad. Por ello, a pesar de nuestra modestia, queremos rendirle un tributo de gratitud, en la fecha de su centenario, a este ilustre cirujano, que sin reservas, puede dársele el título de *el más grande bienhechor de la humanidad*.

Lister desde sus mocedades fué un genio, y ya de estudiante en Londres el enfermo le inspiraba un interés profundo, y como si le preocupase hondamente la doctrina salvadora que ha inmortalizado su nombre, los problemas clínicos sacudían su atención y espoleaban su inteligencia, y aprovechando las sabias enseñanzas del reputado fisiólogo Sharpey y presenciando por los años 1846 y 47 las primeras operaciones que se realizaron con el cloroformo y con el éter, empezó a concebir con absoluta claridad la intervención de los microorganismos en las infecciones quirúrgicas y no descansó un momento hasta encontrar la ruta segura para resolver tan intrincado problema.

La verdadera carrera quirúrgica de Lister, comenzó en Edimburgo, donde uno de los mejores cirujanos de la época, James Syme, adivinando quizá el genio portentoso de Joseph, le recibió con los brazos abiertos.

Pero no adelantemos acontecimientos y sigamos paso a paso la vida del gran cirujano.

Los que se hayan preocupado un poco de estos problemas, opinarán con nosotros que realmente, en el ambiente científico de la época, flotaban las doctrinas de la antisepsia quirúrgica; las ideas que Lister tuvo la fortuna y la gloria de metodizarlas, de llevarlas a la práctica y de imponerlas. Solo un hombre así familiarizado con el mundo microscópico, pudo tener la fortuna de imponer sus ideas.

Recuérdense las afirmaciones de Semmelweis, el húngaro genial, cuyas verdades fueron ahogadas por la envidia; pues en 1848 afirmaba que la materia animal en descomposición arrastrada por las manos, por los instrumentos, etcétera, etc., era la causa de las supuraciones puerperales y quirúrgicas, y este ge-

nal precursor de Lister, aconsejó las disoluciones de cloruro de calcio para desinfectar las manos, las curas y el material operatorio.....

Lister, como la mayoría de los mortales, fué herido por *el niño ciego*, y pronto el amor prendió en el corazón del joven aprendiz de cirujano, siendo la preferida Agra Agnes, la hija mayor de su maestro, tipo muy interesante de mujer, a juzgar por lo que nos dicen sus biógrafos.

Como Lister profesaba el cuaquerismo (1), al casarse en el año 1856, renunció a su cualidad de cuaquero para seguir la confesión protestante inglesa, que ya profesó toda la vida este genial cirujano, llamado muy acertadamente, por *The Lancet*, «el inglés más grande del siglo XIX».

Pronto Lister conquistó merecida fama por sus genialidades científicas, y por sus trabajos, fué elegido profesor de Glasgow en 1860, y como dato curioso, hemos de recordar que, al tomar posesión, pronunció un discurso en latín sobre la enseñanza de la Cirugía y cuando apenas había pronunciado unas cuantas frases, fué interrumpido por el presidente del Senado Universitario con un «Satis disseruisti», y quedó admitido en el claustro el que más tarde había de ser proclamado como un genio mundial.

Después de su admisión en el claustro, firmó Lister dos compromisos: uno por el que se comprometía a no intentar ninguna empresa contra la iglesia de Escocia y el otro, muy lógico y natural, comprometiéndose a defender y mejorar los intereses de la Universidad.

El nuevo profesor de Glasgow en 1860, conoció los fracasos continuados y sensibles de una técnica quirúrgica incierta, limitada por aquel grupo de enfermedades hospitalarias (gangrena, septicemia, erisipela) que frustraban traídoramente las mejores intervenciones quirúrgicas. Pero el genio de Lister, centinela avanzado del progreso científico, no podía acatar resignadamente tales fracasos, y poniendo en actividad su férrea voluntad y su clarísima inteligencia, consiguió, aprovechando descubrimientos ajenos y experiencias propias, llevar la limpieza a las heridas. Así, la cura antiséptica, por él implantada, fué, indudablemente, el primer esfuerzo en tal sentido y el más metódico y mejor orientado de cuantos ensayos se realizaron en Cirugía por aquellos tiempos.

Era Lister un amigo de sus semejantes, y, por ello, al contemplar que las enfermerías de Glasgow, corriendo parejas con las de la época, no eran modelo de limpieza; que el instrumental, blusas y objetos de cura conservaban, de operación a operación, todas las suciedades adquiridas, como trofeo de su actuación; que apenas existía donde lavarse, que las salas estaban materialmente atestadas de enfermos y que en ellas no se hizo en tres años ninguna limpieza a fondo, como dijo el mismo Lister; no es de extrañar que procurase evitar todos estos múltiples inconvenientes, para que no siguiese imperando, como verdad amarga, la afirmación de James Simpson, ilustre profesor de Cirugía, quien decía que «el enfermo colocado en la mesa de operaciones de un hospital, arriesgaba más su vida que un soldado inglés en la batalla de Waterloo».

El mismo Lister, a quien tanto preocupaba la purificación del aire y la desinfección en Cirugía, comentó en su discurso inaugural sobre la importancia de la Cirugía, el dicho favorito de Ambrosio Pareo «yo procuro curarlos, Dios los salva». Espoleada su inteligencia, como antes hemos dicho, para encontrar la ruta segura que condujese a la resolución de este problema, comenzó el esfuerzo de Lister para salvar la vida de sus operados en aquellas enfermerías de Glasgow, y en los años de 1865 al 67 hizo numerosos ensayos de sus métodos,

(1) Secta religiosa, intitulada también «Sociedad de los Amigos», fundada en Inglaterra en 1647 por Jorge Fox.

iniciando en el último de los años citados, sus publicaciones sobre la cura antiséptica que sorprendieron y asombraron al mundo médico, ocasionando enoñadas y apasionadas controversias, siendo, como siempre ocurre, sobre todo en las clases médicas, sus compañeros los que más reciamente le discutieron, siendo Simpson el que más se distinguió en la lucha. Pero no era Lister de la pasta de Semmelweis, y más resuelto que éste, no se dejó envolver, ni cayó en las redes que le tendieran sus adversarios, y apoyado por Syme, por algunos cirujanos extranjeros y por sus discípulos, que sentían por él una verdadera veneración, siguió inmutable su camino acorazado por la verdad y la razón de sus ideas, manteniendo durante toda su vida el prestigio de su doctrina, que fué modificando en armonía con los hechos nuevamente adquiridos.

La fama de Lister creció portentosamente, y en 1869 fué llamado a Edimburgo para sustituir a Syme, y allí fué donde implantó su famosa pulverización fenicada, en torno al campo operatorio y él fué también el primero que empleó la gasa fenicada para la cura de las heridas.

Es indudable que Lister nació para llenar de genialidades su vida médica; pues, según refiere Godlee, su mejor biógrafo, curando en 1871 un profundo absceso axilar padecido en Balmoral por la Reina Victoria, se le ocurrió por primera vez emplear el tubo de goma para el desagüe, medida eficazísima que desde entonces se conserva en la práctica quirúrgica, con hermosos resultados.

Cuando en Febrero de 1877 vacó en Londres la cátedra de Fergusson, aquel célebre cirujano, que, según sus contemporáneos, operaba «con vista de águila, corazón de león y delicadas manos de mujer», Lister fué invitado a sustituirle y venciendo no pocas dificultades, tomó posesión de una cátedra, creada especialmente para él, y aunque perdió en número de alumnos y en ambiente, ya que al principio no despertó en la capital los entusiasmos que había despertado en la Universidad escocesa; Lister, enamorado del progreso, fué a Londres, sobre todo, a imponer ante el recelo y la hostilidad de sus colegas londinenses, sus salvadoras doctrinas, que ya se adueñaban de la Medicina europea.

A la clínica de su nueva cátedra, acudían llenos de interés los extranjeros para presenciar asombrados los progresos de Lister en la antisepsia; progresos que marcaba la correspondencia de Lister con los ilustres maestros Pasteur y Koch.

Operaciones diversas, siguiendo las doctrinas de Lister, iniciada la era quirúrgica moderna, que alcanza los mayores éxitos, a cubierto de las infecciones. Pero el gusano de la envidia seguía su labor continuada y la oposición de los suyos era aún violenta, llegando a desatinos tales, que Gamgee, Sabory, Simpson y algunos otros cirujanos ingleses, negaban la teoría microbiana, o se atribuían idénticos éxitos que el maestro siguiendo los viejos procedimientos. Wod decía, quizá en un exceso de mal contenida envidia: «La fama de Lister viene de Alemania, porque los alemanes, pueblo sucio, necesitan la antisepsia; nosotros, realmente, no la necesitamos». Pero, a pesar de toda la oposición, el triunfo estaba asegurado y el método antiséptico listeriano fué lo que contribuyó poderosamente a la creación de los actuales métodos asépticos.

Prueba elocuente de dicho triunfo, fué la formidable ovación con que el Congreso internacional de Amsterdam saludó al eminente inventor de la cura antiséptica.

Tenía Lister tal fé en el triunfo de sus doctrinas que en 1883, durante una de las campañas más adversas contra la sutura de la rótula, decía el maestro, lleno de convicción a su ayudante Thomson: «Llegará un día que los médicos todos aceptarán los principios de mis métodos, y si los médicos no los reconocen, el público los reclamará y la ley los impondrá». Efectivamente, la antisepsia se impuso, y, aunque variaron los antisépticos y los métodos su-

frieron constantes modificaciones, Lister conservará, con la inmortalidad de su nombre, el mérito indiscutible de haber cumplido los primeros ensayos y de haber salvado muchas vidas; pues en ciertas operaciones, la mortalidad, que antes de las genialidades de Lister era de 100 por 100, descendió a medio por 100 y muchos procesos inoperables dejaron de serlo. En fin, los beneficios alcanzados por el método listeriano, han sido, son y serán, incomparables. No olvidemos que gracias a él han desaparecido la gangrena, las piemias y septicemias que tanto complicaban las heridas operatorias; que forman legión las madres, víctimas de la septicemia puerperal, y los niños, víctimas de la muerte de sus madres y de las infecciones umbilicales que hoy se salvan, que se han salvado, mejor dicho, desde el enorme progreso introducido por Lister con su método antiséptico. Por eso nos parecen acertadísimas y no terminaremos estas notas sin copiarlas, las palabras que en 1900 dirigió a Lister, Carlos Richet, en el banquete que dió en honor del ilustre biólogo la conferencia *Sciencia*: «Lord Lister—decía Richet dirigiéndose al maestro:—si todos los que habéis salvado estuviesen aquí, no habría local suficiente para contenerlos en esta vasta exposición, ni en este inmenso París».

Lister llegó a conquistar tal popularidad que la presidencia de Congresos y Sociedades médicas, como también los trabajos de investigación, nunca interrumpidos, ya que ellos constituían su mayor diversión, ocuparon esta parte de su vida.

En 1883 obtuvo Lister el título de barón.

El triunfo de este hombre genial fué definitivo y rotundo y cuando cumplió la edad límite de 65 años fué invitado para que continuase desempeñando la cátedra un curso más, a lo cual accedió, porque para él era un sacerdocio el propagar sus ideas, y al fin en 1893 se jubiló. Cuatro años más tarde (1897) y con ocasión del segundo jubileo de la reina Victoria, obtuvo el título de lord e investido de especiales privilegios, suprema distinción que no se había concedido hasta entonces a ningún médico.

Esta vida consagrada por entero a la investigación, a la ciencia y al estudio, se extinguió el día 10 de Febrero de 1912: Walmer, pequeña aldea del Canal de la Mancha, recogió el último aliento de este hombre inmortalizado por su doctrina salvadora.

Como siempre sucede, la figura de Lister se agigantó después de su muerte, repitiéndose una vez más la historia de los genios, y en el Congreso internacional de Medicina celebrado en Londres en 1913, un año después de su muerte, rompiendo la tradición, figuró la efígie de Lister en la medalla conmemorativa donde, hasta entonces, se había grabado el busto del soberano. ¿Cabe mayor triunfo?

Inglaterra, y de un modo especial Glasgow, Edimburgo y Londres, que recogieron las palpitaciones del maestro y le albergaron en su seno, celebran el glorioso centenario del inmortal Lister.

Nosotros creemos que en esta misma fecha todas las revistas médicas debieran consagrar un recuerdo al hombre que hizo una conquista tan directamente beneficiosa para la humanidad. Es más; opinamos que en cada provincia, alguien de los que pertenecen a las ciencias médicas, debiera dedicar unas líneas de recuerdo, en la prensa política, al sabio maestro; para que los hombres todos le dediquen un piadoso recuerdo y no olviden los señalados beneficios que hizo a la humanidad.

Lister, el hombre genial, el biólogo ilustre, es inmortal; pues su espíritu vive con nosotros y vivirá eternamente con las clases médicas, ya que su doctrina salvadora ha hecho imperecedero su nombre.

Nosotros, en nombre propio, en el de las clases médicas y en el de la humanidad agradecida, le dedicamos en su centenario estas líneas, que son un respetuoso saludo al genio inmortal.

Trabajos traducidos

## Die Bedeutung der Paratyphusfrage für die Fleischbeschau

### (La importancia del problema del paratífus para la inspección de carnes)

Desde que Bollinger (1876) llamó la atención acerca del peligro que supone para la salud del hombre el consumo de carnes de animales atacados de infecciones generales, se planteó un gran problema a los veterinarios encargados de la inspección de carnes. Los llamados envenenamientos por las carnes, aparecen, de cuando en cuando, en gran número de personas, con un cuadro clínico semejante al paratífus. El problema de la profilaxis de los envenenamientos por las carnes es asunto que interesa grandemente a los veterinarios. Las dificultades del denominado corrientemente problema del paratífus, son numerosas. La mayor de estas dificultades es la distinción de las bacterias patógenas y saprofitas del grupo paratífico. Otra dificultad de no menor transcendencia es la referente a la característica de las infecciones paratíficas de los animales de abasto.

Para resolver el problema del paratífus por el consumo de carnes de animales enfermos, los veterinarios han de plantearse estas tres cuestiones:

- 1.<sup>a</sup> Qué bacterias del grupo paratífico son patógenas y en qué condiciones.
- 2.<sup>a</sup> Qué enfermedades de los animales de matadero pueden causar el paratífus humano por el consumo de las carnes que de ellos procedan.
- 3.<sup>a</sup> Qué alteraciones se encuentran en los animales cuyas carnes pueden provocar el paratífus del hombre y qué medidas han de ponerse en práctica para evitar dicha infección humana.

La primera cuestión no es fácil de resolver. Hay un gran parecido entre las bacterias paratíficas patógenas y saprofitas, y ambas pueden encontrarse en hombres y animales sanos y enfermos, como asimismo en el mundo exterior. Bitter, sin embargo, cree que los métodos bacteriológicos y serológicos permiten distinguir las bacterias patógenas y no patógenas para el hombre y los animales, correspondientes al grupo paratífus B. Müller, Holtz, Gractz, Gärtner, Knorru y otros consideran que el paratífus B propiamente dicho cursa como una infección típica, mientras la gastroenteritis paratífosa B presenta la imagen clínica de una intoxicación.

El paratífus B es producido por el bacilo paratífico (Schottmuller) y los llamados envenenamientos por las carnes por el bacilo enteritidis Breslau (Pflügge, Kaensche). Según esto tan sólo las bacterias del grupo enteritidis Breslau son capaces de provocar en el hombre los llamados envenenamientos por las carnes.

Según Bitter existen las siguientes especies de bacterias del grupo paratífico B: 1.<sup>a</sup> solamente patógenas para el hombre (bacilo paratífico A, B, C); 2.<sup>a</sup> patógenas condicionalmente para el hombre y los animales (bacilo enteritidis Gärtner, Breslau, Bernardt); 3.<sup>a</sup> únicamente patógena para los animales (bacilos

suipestifer, abortus equi, abortus ovis, tìphi suis). Schottmüller aprecia radical diferencia clínica entre el paratífus B y los envenenamientos por las carnes, y afirma la dualidad de su agente causal. Januschke propone, a imitación de Bitter, distinguir en el grupo enteritis las siguientes especies de bacterias: 1.ª enteritis A (Gärtner, paratífus de la ternera); 2.ª enteritis B (Breslau, abortus equi), y 3.ª enteritis C (abortus ovis), de las cuales solo el bacilo enteritidis Gärtner y el bacilo enteritidis Breslau poseen propiedades bipatógenas. Müller solo acepta estos dos grupos: patógenas para el hombre y patógenas para los animales. Mantefel, Beger y Zeller distinguen dentro del grupo paratífico B. dos subgrupos: paratífico B propiamente dicho, que abraza el paratífico humano y animal y además el de Breslau, y el suipestifer y el paratífico B. Uhlenhuth sostiene que el grupo de bacterias que ocasionan los envenenamientos por las carnes no es sino una variante del bacilo que produce el paratífus B contagioso, pudiéndose transformar uno en otro. Y, aunque es posible distinguir las bacterias del grupo paratífico patógenas para el hombre y los animales, no se puede atribuir los envenenamientos por las carnes solamente a las bacterias del grupo enteritis Breslau.

Las investigaciones realizadas han demostrado que el bacilo suipestifer y el grupo que comprende el bacilo abortus equi, abortus ovis y tìphi suis, aunque dentro del grupo paratífico B, no son patógenos para el hombre. Ostertag había ya hecho observar que las infecciones paratíficas tan frecuentes en los animales de abasto, dada la repartición del bacilo suipestifer, son raras en el hombre. La experiencia ha enseñado también la inocuidad de los bacilos del aborto de la yegua y de la oveja, como asimismo del paratífico de la ternera y del paratífico de los lechones.

Las bacterias del grupo paratífico, capaces de ocasionar los envenenamientos por las carnes, son: el bacilo enteritidis Gärtner, el bacilo enteritidis Breslau y quizá el bacilo paratífico B. Por lo que se refiere a su acción patógena hay que averiguar si son capaces de elaborar venenos en determinadas condiciones. En opinión de Bitter, las bacterias últimamente citadas necesitan, como previa condición para ejercer su acción patógena, que haya suficiente producción de venenos, quedando ellas reducidas a la categoría de agentes infecciosos secundarios.

Para Max Müller la acción patógena de las bacterias del grupo paratífico depende de su virulencia, por lo que pueden ser patógenas para el hombre y los animales, ocasionando una infección específica. Lo que no está todavía aclarado es en qué circunstancias tales bacterias adquieren el grado máximo de virulencia que las permite ser bipatógenas (para el hombre y los animales). El problema del paratífus consiste, según Max Müller, en las variaciones de virulencia, que se traducen por su acción patógena para el hombre o para los animales, o para ambos a la vez. Desde luego, la infección humana, supone una cierta disposición, virulencia y cantidad de toxinas que puedan ingresar en el organismo humano. La cantidad de bacterias que ingresan en el aparato digestivo con la carne juega un importante papel, pues las personas que consumen escasa cantidad de carne infectada, o no enferman o, de enfermar, es de modo muy ligero.

La capacidad para formar venenos por tales bacterias es también factor importantísimo, pues su acción patógena está ligada a dicha propiedad. Así se explica que en el comienzo de los envenenamientos por las carnes dominan los fenómenos de intoxicación. El hecho de que no existan casos de infección por contacto en los casos de envenenamientos por las carnes, ni de hombre a hombre, ni de animal a animal, demuestra que las bacterias del grupo enteritidis son saprofíticas y solo condicionalmente patógenas. No es posible fijar las condiciones en que tales bacterias adquieren la suficiente virulencia para hacerse pató-

genas. Tal problema no sería fácil de resolver por vía experimental, sino más bien por las observaciones epidemiológicas.

Cuando se resuelva el problema del paratífus, tendrá decidida importancia la inspección de carnes. La cuestión de la virulencia de determinadas bacterias del grupo paratífico para los animales exige una amplia comprobación experimental.

Respecto a las especies de bacterias del grupo paratífico, capaces de ocasionar los envenenamientos por las carnes, nos dan datos importantes las observaciones de Ostertag y Standfuss. Desde el año 1866 a 1919 se han desarrollado 113 epidemias por envenenamientos por las carnes, con 8.000 atacados y 99 casos de muerte. De las investigaciones practicadas resulta que en 24 casos se encontraron bacterias del grupo enteritidis Gärtner y en 20 las correspondientes al bacilo paratífico B. Según Kuppelmayr, desde el año 1913 a 1922, se han registrado oficialmente 150 epidemias de envenenamientos por las carnes, con 12.327 atacados y 96 casos de muerte. De tales casos en 40 por 100 se halló el bacilo paratífico B; en 12 por 100 el bacilo enteritis Gärtner; en 2 por 100 el bacilo enteritis Breslau, y en 2,5 por 100 se trataba de infecciones mixtas por bacterias de los tres grupos. Las investigaciones en que se funda Ostertag, demuestran que en 39 pruebas bacteriológicas realizadas con motivo de varios casos de envenenamientos por las carnes, se encontró el bacilo paratífico B en 22 casos y las bacterias del grupo Gärtner en 17. Hübener halló en 66 casos de envenenamientos por las carnes el bacilo paratífico B en 36 y las bacterias del grupo Gärtner en 29. Wiemann y Brüggemann demostraron también en casos de envenenamientos por las carnes 24 veces el bacilo paratífico B y cuatro las bacterias del grupo Gärtner.

Estos datos expresan claramente que los envenenamientos por las carnes son más frecuentemente ocasionados por el bacilo paratífico B que por las bacterias del grupo Gärtner, pues en general estas sólo se encuentran en un tercio de los casos. La participación de las bacterias del grupo Breslau en los envenenamientos por las carnes no está tan bien estudiada, y en este sentido deben dirigirse las nuevas investigaciones.

La segunda cuestión, esto es, qué enfermedades de los animales de abasto y en qué circunstancias pueden producir la infección paratífica humana por el consumo de carnes que de ellos procedan, ha sido objeto de largas y vivas discusiones. Para Bollinger tales enfermedades serían las septicemias y piemias en las cuales la carne de los animales de abastos contiene sustancias tóxicas. Posteriores investigaciones han demostrado que las carnes de animales afectos de septicemias son peligrosas por contener bacterias del grupo paratífico. En política sanitaria se entiende que la intoxicación sanguínea es ocasionada por bacterias del grupo paratífico.

A Max Müller se debe el concepto de infección paratífica específica de los animales de matadero y el de la infección no específica por heridas (sapremias). La infección paratífica del hombre y de los animales sería, según Müller, el mismo proceso.

En inspección de carnes, sin embargo, no es fácil establecer una distinción de las infecciones paratíficas en los animales, pues no tienen una imagen clínica ni anatomopatológica característica. Por esto Bitter ha rechazado el término de paratífus aplicando a las infecciones de los animales de abasto. Se debe, pues, desterrar el término paratífus de los animales. Así, en la actualidad se habla de enteritis bovis, abortus equi, abortus ovi, etc., en vez de paratífus bovis, equi y ovis, etc.

Respecto a la frecuencia con que las enfermedades de los animales de abasto pueden ocasionar los envenenamientos por las carnes, cabe establecer la si-

guiente serie: enteritis, infecciones septicémicas, incluidas las que siguen al parto, infecciones de las terneras, infecciones generales febriles con o sin localización.

Los animales, cuyas carnes dan origen con más frecuencia a los envenenamientos del hombre, son, según Ostertag, las siguientes: buey, ternera, caballo, cerdo y oveja. Según Kuppelmayr, que ha hecho un detenido estudio de los envenenamientos cárneos durante la guerra y la postguerra, establece la siguiente serie, distinta de la de Ostertag: caballo, oveja, buey, cerdo y ternera. Según datos oficiales referentes a los envenenamientos cárneos, durante los años 1920-1923, en Alemania han sido producidos en la proporción siguiente: por carnes de ternera 8,8 %, de cerdo 3,1 %, de caballo 3,1 %, de buey 2,5 % y de oveja 1,9 %. El estudio epidemiológico ha demostrado que casi siempre los envenenamientos por las carnes son casos aislados. Como excepción se cita una verdadera epidemia humana por consumo de carnes de oveja con gastroenteritis febril, en la que enfermaron 2000 personas y murieron 3. Tales casos fueron producidos por el bacilo paratífico B (Schottmüllerr).

Es importante determinar, desde el punto de vista de la inspección de carnes, si determinadas infecciones de los animales de abasto, pueden hacer presumir la existencia de una infección paratífica. En general puede afirmarse que las infecciones de los animales de abasto, de curso grave, pero sin lesiones anatómicas en relación con la gravedad clínica, deben ser consideradas como peligrosas para el hombre, ya que, con frecuencia, ocasionan en este los envenenamientos por las carnes. Entre las infecciones de los animales reconocidas como capaces de ocasionar los envenenamientos cárneos en la especie humana deben ser citadas las siguientes: enteritis, mastitis, metritis, artritis, tenosinovitis, inflamaciones de las pezuñas y cascos, idem del ombligo, del pulmón, de la pleura y peritoneo, enfermedades generales consecutivas, heridas purulentas y gangrenosas. Además, deben incluirse las enfermedades en que, por la inspección de las carnes, se sospeche la posible existencia de intoxicación sanguínea y la presencia de bacterias capaces de originar los envenenamientos por las carnes. Max Müller, afirma que solo las septicemias paratíficas de los animales de abasto y el paratífus zoonosario, tienen importancia como causa de la infección paratífica humana. Asimismo propone dividir el grupo de intoxicaciones o envenenamientos sanguíneos en septicemias paratíficas y sapremias. Esta proposición de Max Müller no puede, sin embargo, ser aceptada en tanto no sea conocida la imagen anatomopatológica del paratífus en los animales.

Es más; la división propuesta por Max Müller no es aplicable a la inspección de carnes, puede hasta ser peligrosa (Ernesti, Raschke). La inspección bacteriológica de la carne ha demostrado que el concepto de intoxicación sanguínea no debe ser abandonado, pues en el 3 % de sospechas de envenenamientos de la sangre se han encontrado bacterias del grupo paratífico.

Un problema de gran importancia, es el de la relación entre las intoxicaciones cárneas del hombre y las enfermedades de los animales de abasto. La relación causal entre una enfermedad del hombre y el consumo de carne solo puede establecerse cuando en las personas enfermas se descubre la presencia de bacterias del grupo paratífico y asimismo en la carne sospechosa, conduciéndose de igual manera las bacterias del hombre y las de la carne, máxime si el suero del hombre enfermo posee un alto poder aglutinante para dichas bacterias (Uhlenhuth y Hübener). Sin esta prueba no hay razón para atribuir una enfermedad humana al consumo de carne de animales enfermos.

Los envenenamientos alimenticios y por carnes picadas son consecuencia de una contaminación postmortal de carnes originalmente sanas provocadas por el

hacilo paratífico B, patógeno para el hombre (Schottmüller), y debida a los portavirus. Por tal concepto se ha sostenido que no hay casos de paratífus humano por consumo de carnes de animales con infección intravital, sino que todos son debidos a contaminación postmortal de las carnes. Esto no es, sin embargo, cierto, pues en muchos casos la infección intravital ha sido comprobada. Wiemann y Bringemann sostienen que es muy difícil distinguir la infección intravital y la postmortal, y que en la mayoría de los casos se trata de una contaminación intramorten de las carnes por gérmenes venidos del intestino, sin que tales gérmenes hubiesen provocado una infección durante la vida en el animal. No está demostrado, sin embargo, que exista esta infección agónica por bacterias del grupo paratífico.

Este problema de la contaminación intravital o postmortal tiene una gran importancia forense y sobre todo en relación con la responsabilidad del veterinario inspector de carnes. La prueba de la existencia de bacterias del grupo paratífico, en la carne de los animales de abasto, a la que se atribuye una infección paratífica humana, no demuestra de un modo incuestionable su relación causal.

Es preciso observar el comportamiento de las bacterias humanas y animales y además demostrar que ha habido o no una contaminación postmortal.

El peligro de las infecciones paratíficas humanas está en el consumo de carnes de animales que se han sacrificado estando gravemente enfermos. Durante la guerra se ha consumido mucha carne de animales sacrificados en un estado de gravedad extremo y aun fallecidos y a esto obedece el gran número de casos de envenenamientos por las carnes que se han registrado.

En ocasiones no está ya solo el peligro en el hecho de sacrificar al animal en un estado de extrema gravedad, sino en las circunstancias que concurren en el sacrificio.

Este peligro se exagera por el transporte del animal a largas distancias, por no ser desangrado, falta de cuidado durante el sacrificio, conservación de la carne, etc. Enfermedades no infecciosas como cólicos del caballo con éxtasis sanguíneo en los vasos intestinales, decúbito, etc., pueden tener relación causal con el paratífus humano. También influye la temperatura, pues está demostrado que los casos de intoxicación cárnea son más frecuentes en verano.

De 139 casos de envenenamientos cárneos, que cita Kuppelmayr, 102 ocurrieron entre los meses de Mayo y Octubre, particularmente en Julio y Agosto, y 37 en los restantes meses.

La tercera cuestión, la referente a qué lesiones se han de encontrar en los animales, cuyas carnes pueden provocar el paratífus en el hombre y qué medidas han de ponerse en práctica para evitar dicha infección humana, tampoco hay datos precisos para su resolución. Cabe decir, en general, que es de gran importancia comprobar la existencia de alteraciones que indiquen una intoxicación sanguínea, pues las carnes de los animales que presenten tales alteraciones deben ser consideradas como sospechosas, máxime si en uno o varios ensayos se logra demostrar la presencia de bacterias del grupo paratífico B o del enteritidis. Investigaciones muy minuciosas han demostrado que, aun en los casos en que en determinados órganos se logra hallar tales especies de bacterias, la carne de dichos animales no es perjudicial para la salud del hombre y que, por consiguiente, bastará el decomiso parcial del órgano u órganos infectados. Max Müller da las reglas generales siguientes: debe hacerse el decomiso total cuando existe una infección general por bacterias del grupo paratífico; el decomiso está condicionado cuando faltan las citadas bacterias en la musculatura, pero existen localizadas en algunos órganos.

Max Müller, consecuente con su teoría, cree que, cuando las bacterias del grupo paratífico o enteritidis, se hallan localizadas en un órgano es indicio seguro de su escasa virulencia, mientras que, cuando invaden la totalidad del organismo, es porque su virulencia alcanza una gran intensidad. Bitter, con su concepto de bacterias bipatógenas (patógenas para el hombre y para los animales), recomienda, desde el punto de vista higiénico, la siguiente conducta: si se comprueba la existencia de bacterias del grupo Gärtner o de Breslau, toda precaución es poca, y debe hacerse el decomiso total; si tales bacterias se hallan localizadas en un órgano podría hacerse el decomiso parcial; si existe el bacilo suipestifer se procederá como en el caso anterior.

Standfuss cree que en muchos casos de infección paratífica puede permitirse el consumo de las carnes cocidas. Contra la indulgencia de Müller y Standfuss, respecto al decomiso condicionado, cuando la difusión de las bacterias que ocasionan la intoxicación cárnea es discreta, se han hecho protestas bastante fundadas.

Como consecuencia de los estudios llevados a cabo en estos últimos años, los decomisos totales o parciales, en evitación de los envenenamientos cárneos, han aumentado considerablemente. Con esto se ha conseguido, por lo menos, que la inspección de carnes se haga de modo más concienzudo, dando una mayor garantía a los consumidores de carnes, que hasta ahora no tenían.

Las estadísticas enseñan que la investigación bacteriológica de las carnes, es negativa en el 97 por 100 de los casos, pero, para eliminar ese 3 por 100 de posible daño a la salud del hombre, la inspección bacteriológica no debe ser abandonada. Si esta investigación nada puede contra los casos de infección o contaminación postmortal, no es motivo para cesar en esta campaña de salud pública. Es más; la inspección bacteriológica de las carnes da datos interesantes respecto a su posible conservación, hecho que tiene, sobre todo, importancia en los casos de sacrificio de animales gravemente enfermos. Con este proceder, sin embargo, no debe olvidarse el problema económico, que es también fundamental, sin desatender, claro está, el problema higiénico. Desde luego, la inspección bacteriológica de las carnes, ha de hacerse siempre que se trate de animales que han sido sacrificados estando enfermos (Lentz).

El solo hecho de que animales sacrificados con todas las apariencias de sanos puedan provocar envenenamientos cárneos, en la proporción de 3 por 100, justifica la inspección bacteriológica de las carnes. Hay que agradecer a Bassenan, Forster, von Ostertag, Uhlenhuth, Bongert, Glage, Max Müller y otros, el que se haya hecho corriente la inspección bacteriológica de las carnes.

Las medidas de protección contra la infección paratífica por las carnes de animales de abasto están bien justificadas, pues con ellas se librará a la especie humana de los envenenamientos cárneos. A parte de otras medidas encaminadas a evitar los envenenamientos cárneos, se hace precisa, cuando aparezca un caso de esta naturaleza, la intervención conjunta del médico y del veterinario. Siempre que se trate de animales enfermos sacrificados el transporte de la carne a gran distancia debe ser prohibido, aun después de haberse realizado la inspección bacteriológica, y jamás debe consentirse que dicha carne sirva para la industria chacinera (Kuppelmayr). Debe prohibirse asimismo que intervengan en el sacrificio de los animales y en la preparación de las carnes, personas que padezcan infecciones intestinales.

Perseverando en estos estudios el peligro de las intoxicaciones cárneas irá poco a poco disminuyendo. A este resultado se llegará dando a conocer los resultados de las investigaciones que se realicen sobre una amplia base higiénica.

No basta con realizar trabajos experimentales, hay que hacer también estudios de epidemiología.—Gallego.

## BIBLIOGRAFÍA

- Basenau, Arch. f. Hyg. 1894, 20, S. 242.—Ebenda 1898, 32, S. 219.  
 Beck, Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1926, 46, S. 295.  
 Bitter, Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1922, 88, S. 435.—D. T. W. 1923, S. 257.—D. Med. Wo-  
 chenschr. 1925, S. 226.—Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1926, 97, Beiheft S. 320  
 Bitter und Holtz, Arch. f. Tierhkd. 1923, 50, S. 119.  
 Bollinger, 4. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege.  
 Düsseldorf 1876.  
 Bongert, Ztschr. f. Fleischhyg. 1924, 34, S. 173, 187 und 201.  
 Engelmann, Ztschr. f. Fleischhyg. 1923, 33, S. 180.  
 Erlab des Preubischen Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 28.  
 10. 1924, betr. Fleischvergiftungen. Ztschr. f. Fleischhyg. 192, 435, S. 89 und 104.  
 Ernesti, B. T. W. 1923, S. 476.  
 Gärtner, Wolf, Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1922, 87, Seite 486.  
 Glage, B. T. W. 1913, S. 612.—Ebenda 1916, 32, S. 517.—Ztschr. f. Fleischhyg. 1921, 31,  
 S. 523.  
 Glage und Herberg, Ztschr. f. Fleischhyg. 1924, 34, Seite 258 und 271.  
 Gminder, Ztschr. f. Fleischhyg. 1923, 34, S. 2 und 13.  
 Graetz, Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1926, 97, Beiheft Seite 279.  
 Grüttner, Arch. f. Tierheilk. 1924, 50, S. 307.—B. T. W. 1924, S. 226.  
 Hübener, Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen. Jena 1910.  
 Januschke, Seuchenbek. 1925, 2, S. 75.  
 Knorr, Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1926, 97, Beiheft Seite 328.  
 Kuppelmayr, Ztschr. f. Fleischhyg. 1924, 34, S. 181, 195 und 213.  
 Kutscher und Meinicke, Ztschr. f. Hyg. 1906, 52, Seite 301.  
 Lentz, Ztschr. f. Hyg. 1924, 103, S. 321.  
 Lütje, D. T. W. 1925, S. 327 und 346.  
 Manteufel und Bejer, Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1922, 87, S. 161.  
 Miebner, Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1926, 97, Beiheft Seite 422.  
 Müller, Max, B. T. W. 1909, S. 254.—Ztschr. f. Fleischhyg. 1910, 20, S. 145.—Ebenda 1910,  
 20, S. 333.—Ebenda 1913, 23, S. 553.—Ebenda 1914, 24, S. 365, 394 und 422.—B. T. W. 1921,  
 S. 267.—Ebenda 1921, S. 393.—Ztschr. f. Fleischhyg. 1921, S. 71 und 85.—D. T. W. 1922,  
 S. 109.—D. T. W. 1922, S. 539.—Ebenda, 1923, S. 417.—Ebenda 1923, S. 1.—B. T. W. 1924,  
 S. 119.—Ebenda 1924, S. 352.—Ebenda 1924, S. 306.—D. T. W. 1924, S. 541.—Ebenda 1924,  
 S. 758.—Ebenda 1925, S. 293.—Ztschr. f. Fleischhyg. 1925, 36, S. 83 und 99.—D. T. W. 1925,  
 S. 343.—Tierärztl. Rundschau 1925, S. 740.—D. T. W. 1926, S. 365.—Ztschr. f. Fleischhyg.  
 1927, 36, S. 229.—D. T. W. 1926, 217.—Münch. Med. Wochenschr. 1926, S. 774.—Tierärztl.  
 Rundschau 1926, S. 1.—Ebenda 1926, S. 517.  
 Müller, Reiner, D. Med. Wochenschr. 1910, S. 2387.  
 v. Ostertag, Ztschr. f. Fleischhyg. 1909, 19, S. 102.—Handbuch der Fleischbeschau, 7, u. 8.  
 Aufl. Bd. II. 1923.—Ztschr. f. Fleischhyg. 1924, 35, S. 43.—Ausführungsbestimmungen A zum  
 Reichsfleischbeschaugesetz nach der Verordnung des Reichsministers des Innern vom 10.  
 August 1822, 3. Aufl. 1926.  
 Poppe, v. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. 7. u. 8. Aufl. Bd. II. S. 632.—Ztschr. f.  
 Infekt. Krankh. d. Haustiere 1924, 26, S. 148.—Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1924, 93, Beiheft  
 Seite 311.—  
 Raschke, D. T. W. 1923, S. 530.  
 Reinhardt und Seibol, Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1912, 66, S. 59.  
 Schottmüller, Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1926, 97, Beiheft S. 329.  
 Seiffert W., Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1926, 87, Beiheft S. 264.  
 Standfub, Bakteriologische Fleischbeschau Berlin 1922.—B. T. W. 1923, S. 475.—B. T. W.  
 1924, S. 739.—Ztschr. f. Fleischhyg. 1924, 34, S. 268 und 284.—Ebenda 1925 35, S. 336 und  
 354.—D. T. W. 1925, S. 68.  
 Uhlenhuth, Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1926, 97, Beiheft Seite 219.  
 Uhlenhuth und Hübener, Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Referate 1909, 42, Beiheft S. 127.—Med.  
 Klinik 1908, S. 1823.  
 Uhlenhuth und Seiffert, D. Med. Wechenschr. 1926, S. 649, 689 und 737.  
 Wiemann und Brüggemann, B. T. W. 1925, S. 4.  
 Zeller, Ztschr. f. Infekt. Krankh. d. Haustiere, 1922, 23, S. 191 und 1923, 24, S. 4.

PROF. DR. POPPE-ROSTOCK

# La stérilité chez la vache. Son traitement

## (La esterilidad en la vaca. Su tratamiento)

### INTRODUCCIÓN

Entre las quiebras inherentes a la explotación del ganado vacuno para la cría y para la producción de leche, ocupa uno de los puestos más importantes la debida a la esterilidad. Bástenos recordar que una vaca lechera que queda estéril pierde la tercera parte, si no la mitad, de su valor, pérdida que el propietario ha de sufrir al final de la lactación, si quiere mantener el standard de la producción lechera de su estable. Si se piensa que la esterilidad ataca frecuentemente al 30 por 100 y más de las hembras de un mismo rebaño (a veces hasta el 70 u 80 por 100) se da uno en seguida cuenta del interés de la cuestión desde el punto de vista económico.

No considerando mas que el lado puramente científico del problema, el estudio de la esterilidad permitirá recoger una abundante cosecha de hechos, cuya interpretación podría dar un poco de luz a la fisiología tan mal conocida aún de los órganos genitales. Especialmente el estudio de las funciones ováricas, tan balbuciente todavía en cuanto al papel del cuerpo amarillo y de la glándula intersticial, podría encontrar aquí elementos substanciales. Nosotros no nos detendremos en este aspecto de la cuestión, que nos metería en discusiones sin conclusión definitiva, y nos limitaremos a hacer obra de prácticos.

Esta cuestión de la esterilidad ha sido en el extranjero objeto de estudios serios y profundos. Se han emitido teorías patogénicas y se han instituido métodos de tratamiento, unas y otros profundamente divergentes.

Nosotros nos hemos inspirado en ellos; les hemos juzgado y probado por una experiencia de varios años. En el curso de este trabajo los expondremos brevemente dejando a cada uno la paternidad de sus ideas, y añadiremos nuestra opinión personal.

Permítasenos dar aquí las gracias a los colegas extranjeros que han puesto galantemente a nuestra disposición el fruto de su experiencia y entre los cuales hemos encontrado una acogida muy cordial, que revela sentimientos elevados de opinión profunda y sincera confraternidad.

Son: Eichenberger, de Friburgo-Givisiez; profesor Wymann, de Berna, 1922-1923; Tauber, de Norre-Aaby, y Jørgensen, de Dinamarca, 1923.

### I.—ETIOLOGÍA

Las causas de la esterilidad son múltiples; basta, para convencerse de ello, echar una ojeada sobre el conjunto de las condiciones necesarias para la fecundación. Para que esta pueda tener lugar, es preciso que un espermatozoide sano se ponga en contacto con un óvulo sano y que el producto de su fusión íntima pueda fijarse y desarrollarse en la cavidad del útero que le alberga.

Se ve ya que el fenómeno se puede anular desde una de sus fuentes: espermatogénesis y ovulación. Todo lo que suprima una de ellas o la trastorne suficientemente aniquilará toda esperanza. Si se depositan en la vagina espermatozoides vivaces y conquistadores en el momento en que la deshiscencia de un folículo sacrifica a la perennidad de la especie proyectando en el pabellón de la trompa un óvulo receptivo, es preciso que estos gametos machos, o por lo menos uno de ellos, franquee rápidamente el espacio que le separa de su futuro cónyuge. Diversos obstáculos: bridas, oclusiones, etc., pueden ser para él barre-

ras infranqueables; la toxicidad de ciertas zonas de mucosa inflamada puede ser fatal. Si llega a su objeto puede ser víctima en el momento de las nupcias, de una incompatibilidad entre él y el óvulo.

Por su parte el óvulo puede no poseer las cualidades necesarias para su fecundación. Puede haber dificultado su maduración un trastorno funcional del ovario; su vitalidad puede estar disminuída por toxinas microbianas; en una palabra, puede ser receptivo.

Si se efectúa la fusión, todavía es necesario que el fruto que de ella resulte pueda realizar su nidación y para ello la mucosa uterina debe ser un huésped amable y complaciente.

Por lo tanto, las causas de la esterilidad pueden ser muy diversas.

Vemos, por lo dicho, que algunas pueden depender del macho, tales como inaptitud para la monta, azoospermia, enfermedades y deformaciones de los órganos genitales, etc. No insistiremos sobre ellas; porque la incapacidad del toro suele ser apreciada por el mismo propietario.

Más interesantes son las causas inherentes a la hembra. En la actualidad estamos lejos de poseer un conocimiento perfecto de ellas. Si los diversos autores están conformes en reconocer la influencia de las causas de orden general, como la anemia y la mala alimentación, o de orden mecánico, como las deformaciones, las bridas, las oclusiones, etc., su acuerdo no pasa de una parte mínima de la etiología, separándoles en lo restante profundas divergencias. Para la claridad de la exposición, es necesario resumir aquí las opiniones de los diferentes jefes de escuela.

Hess concede una importancia considerable a los quistes; les consagra la mayor parte de su trabajo. Habla también de los cuerpos amarillos persistentes e hipertroáficos y expone la ventaja de su enucleación; pero el lugar que les reserva con relación al que da a los quistes, muestra que considera éstos mucho más importantes que aquéllos. Buscando las razones de esta frecuencia de la degeneración quística, acusa sobre todo a la estabulación permanente, a la alta selección de los animales y a la herencia.

Desde el punto de vista de la esterilidad en general, señala también la vaginitis granulosa como factor etiológico de primera importancia. El aborto contagioso es muy raro en su radio de acción y no le señala más que como una causa poco frecuente, que obra solo por la endometritis que ocasiona.

Divide así las causas de la esterilidad en dos grandes categorías: las unas, no infecciosas, son sobre todo lesiones ováricas, de ordinario primitivas, según él; las otras infecciosas, entre las cuales son las más considerables la vaginitis y la endometritis granulosa, con las infecciones uterinas de todas clases. Estas infecciones pueden producir secundariamente lesiones ováricas.

También otros autores—K. Nielsen, Martin Poulsen—conceden mucha importancia a las lesiones ováricas en la etiología de la esterilidad insistiendo sobre el papel de los cuerpos amarillos persistentes y proclamando las ventajas de su enucleación.

Por el contrario, Albrechtsen afirma que la causa principal de la esterilidad es la infección uterina que se realiza generalmente después del parto, sea por retención de las envolturas fetales, que es lo más frecuente, o sea en el curso de las maniobras obstétricas. Para él, la esterilidad es casi siempre, si no siempre, la consecuencia de una metritis crónica. El tratamiento que preconiza consiste únicamente en la desinfección del útero, dejando de lado por completo las lesiones ováricas. Los resultados que publica confirman su manera de ver: la esterilidad cede generalmente a la desinfección uterina, de ello se puede concluir que la infección del útero era la causa real de la esterilidad.

Sin embargo, es justo advertir que sus compatriotas asocian siempre a su método de desinfección uterina el tratamiento de las lesiones ováricas, lo que indica que reconocen a éstas cierto valor desde el punto de vista etiológico.

El mismo Albrechtsen señala la influencia del aborto contagioso, pero también explica esta influencia por el número considerable de las retenciones placentarias en el curso de tal enzootia, retenciones que siempre originan una metritis consecutiva.

Wester comparte la opinión de Albrechtsen; también para él la infección uterina es primitiva y predominante; las lesiones ováricas son secundarias, consecuencia de la infección y sólo tienen un papel secundario en comparación de ésta.

Sin embargo, dicho autor añade un capítulo absolutamente nuevo a la cuestión. Establece que el organismo normal contiene espermatolisinas y espermatotoxinas y que estas substancias abundan mucho en los órganos genitales inflamados, y de ahí la explicación de la esterilidad en estos casos, por muerte rápida de los espermatozoides. Destaca, además, los diferentes puntos de vista que existen entre Albrechtsen y Hess y señala que en Holanda, en las regiones de Meijerij y de Limburgo, se encuentra una cantidad de quistes mucho más considerable que en las otras provincias, sin poder explicar exactamente por qué.

Admite que las modalidades clínicas de la esterilidad presentan diferencias, según la raza de los animales, su modo de explotación y, de una manera general, todas las circunfusa a que están sometidos. Esto nos permite comprender el desacuerdo profundo que reina entre los diversos autores que han tratado de la cuestión.

Nosotros daremos nuestra opinión personal sobre la etiología de la esterilidad, a reserva de que si se aplica a nuestra región y especialmente a la raza normanda puede no tener el mismo valor en otros sitios. A ninguna otra cuestión de patología se puede aplicar también la fórmula: lo que aquí es verdad allí es error.

**INFECCIÓN POR EL BACILO DE BANG.**—Un gran factor de esterilidad, en nuestro radio de acción, es la infección por el bacilo de Bang. Sin duda, hay casos de esterilidad absolutamente extraños a esta infección; pero se puede asegurar en principio que la mayoría de las enzootias de esterilidad acompañan a las enzootias de aborto o, más exactamente, a las infecciones enzoóticas por el bacilo de Bang.

Nosotros hemos investigado sistemáticamente en un gran número de vacas estériles, especialmente en los establos en que la esterilidad se da en serie, la situación de los animales respecto al bacilo de Bang.

En la inmensa mayoría de los casos hemos apreciado la infección, salvo en algunos casos excepcionales cuya significación se nos escapa. Sin embargo, estos últimos no representan más que un porcentaje ínfimo, el 2 por 100 próximamente en más de cien establos en que existía la esterilidad en serie. A parte de estas raras excepciones, cada vez que hemos comprobado la esterilidad enzoótica, pudo evidenciarse la infección por el bacilo de Bang, bien porque la aglutinación practicada con el suero de los animales diera una reacción positiva, bien porque se manifestaran accidentes abortivos en serie. Ahora bien, debemos advertir aquí que, al menos en nuestra región, toda infección abortiva se debe al bacilo de Bang. De ello nos hemos podido convencer por centenares de reacciones practicadas en el Laboratorio de Investigaciones con muestras que nosotros le habíamos proporcionado.

Agrupando las observaciones que hemos podido notar en el curso de nuestros exámenes ginecológicos, podemos hacer el cuadro siguiente:

	Número de explotaciones	Efectivo total	Número de vacas estériles	Porcentaje de las vacas estériles con relación al conjunto de las estériles	Porcentaje de estériles con relación al efectivo total
Infectadas por el bacilo de Bang.....	70	1.177	319	74,2 %	28 %
Indemnes del bacilo de Bang.....	59	1.079	111	25,8 %	10 %

Vemos así que, de una parte, la infección por el bacilo de Bang es muy común en nuestra región, y por otra parte que la esterilidad es mucho más frecuente cuando existe esta infección que cuando se está libre de ella, puesto que las hembras infectadas por el bacilo de Bang proporcionan las tres cuartas partes (74,2 por 100) de las hembras tratadas por esterilidad.

Vemos también que, en los casos de infección por el bacilo de Bang, el porcentaje de vacas estériles con relación al total del rebaño es más elevado que en los casos en que no está infectado el rebaño. Conviene observar que esta proporción de estériles en los rebaños infectados puede elevarse al 70 por 100, al 75 por 100 y todavía más, mientras que en los establos indemnes se debe considerar generalmente la cifra del 10 por 100 como un amplio máximo, dejando a un lado las enzootias de vaginitis granulosa de que volveremos a hablar más adelante.

Si los autores que hasta ahora han tratado la cuestión han señalado la certeza de las relaciones de causa a efecto entre el aborto contagioso y la esterilidad, parece que no han visto más que una parte de las realidades. Para ellos es el aborto propiamente dicho, el parto antes de término, lo que produce la esterilidad, por la infección uterina banal que ocasiona, a causa de las retenciones placentarias consecutivas, tan frecuentes, y también de las maniobras obstétricas; dicho de otra manera, para estos autores el aborto no obra más que como causa favorecedora y por las metritis que provoca.

Nosotros hemos investigado en las hembras estériles infectadas por el bacilo de Bang la proporción de las que habían podido sufrir una metritis, llegando a establecer la estadística siguiente:

Vacas estériles infectadas por el bacilo de Bang. (Aglutinación positiva).	Paridas y libradas normalmente.....	50 por 100
	Paridas normalmente, pero habiendo sufrido una retención placentaria, haya o no dado lugar a intervención manual.....	6 por 100
	Abortadas, habiendo o no sufrido retención placentaria.....	44 por 100

Aun admitiendo, lo que en realidad es exagerado, que todo aborto entraña una endometritis más o menos pronunciada, sea por retención placentaria, sea por infección *ante partum* debida a los gérmenes asociados, se ve que por lo menos en la mitad de los casos, no se puede invocar la metritis banal como causa de la esterilidad.

Así, pues, parece que la sola infección por el bacilo de Bang debe ser causa suficiente de esterilidad.

Si, por otra parte, examinamos los hechos clínicos veremos que la infección por el bacilo de Bang no se traduce objetivamente tan solo por el aborto propiamente dicho. Así hemos podido hacer varias veces la observación siguiente: sin que se haya comprobado aborto en el establo, sobreviene toda una serie de

no secundinaciones en hembras que paren a término o poco menos y sin que las envolturas presenten las lesiones corianas clásicas del aborto contagioso.

Otras veces es la esterilidad en serie el primer indicio clínico de la infección. Tanto en un caso como en otro, si se prueba la situación del rebaño respecto al bacilo de Bang por la aglutinación, se obtiene casi siempre, sino siempre, una reacción positiva. Si no se practica esta prueba de laboratorio, algunos meses después viene una serie de abortos a aclarar la situación.

Entre numerosos ejemplos, podemos citar los siguientes, tomados entre los que interesan especialmente a la esterilidad:

En una explotación de unas cuarenta vacas, indemne de aborto contagioso, o por lo menos en que nadie recordaba accidentes de esta naturaleza, se introduce una vaca recién comprada, preñada de ocho meses, que aborta ocho días después. La reacción de aglutinación practicada con el suero de esta vaca es positiva. Se toman medidas de aislamiento y desinfección, que resultan insuficientes, como casi siempre en tales casos. Algunos meses después, toda una serie de hembras se muestran estériles, aunque habían parido y secundinado normalmente; su suero, probado en este momento, posee un poder aglutinante positivo para el bacilo de Bang, y hasta los siete u ocho meses después del primer aborto no se desarrolla la enzootia de abortos propiamente dichos.

En un establo de doce vacas hay ocho estériles desde un tiempo que varía de cinco meses a un año y más; no ha ocurrido ningún caso de aborto desde hace años en la explotación; la reacción de la aglutinación es netamente positiva en el conjunto de las vacas.

En el cuadro precedente hemos visto que es frecuente tener que tratar como estériles, en establos en que se ceba el aborto contagioso, hembras que han parido y secundinado normalmente en su último parto y que no presentan ningún síntoma inflamatorio de la mucosa genital. Su suero, sin embargo, posee un poder aglutinante positivo, que revela la infección.

En este caso la esterilidad es evidentemente una manifestación precoz de la infección por el bacilo de Bang; se instala antes del aborto, en hembras que hayan parido y secundinado normalmente y no presenten ningún síntoma de metritis.

Nos parece que estos hechos dan nuevos datos sobre las relaciones entre el aborto contagioso y la esterilidad, sin que se necesite hacer intervenir infecciones secundarias determinantes de una metritis.

Nosotros nos hemos planteado la cuestión de saber por qué mecanismo. Si se examinan los ovarios de hembras atacadas de esterilidad enzoótica concomitante de la infección por el bacilo de Bang, se ve que casi siempre, si no siempre, existen lesiones ováricas consistentes en uno o varios cuerpos amarillos más o menos hipertrofiados.

Estas lesiones no son especiales de la infección uterina banal, endometritis o piómetra, por ejemplo; se encuentran igualmente en casos de esterilidad esporádica, sin endometritis. Parece, pues, que tienen una significación general y para ella hemos entrevisto la siguiente explicación: un trastorno funcional del ovario, debido generalmente, pero no necesariamente, a una infección o a una intoxicación por el bacilo de Bang o los gérmenes banales de las metritis, influye sobre el desarrollo y el funcionamiento de los cuerpos amarillos periódicos, y estos adquieren entonces caracteres patológicos que determinan la esterilidad.

La infección por el bacilo de Bang determinaría, pues, la esterilidad influyendo sobre el desarrollo y el funcionamiento de los cuerpos amarillos; y parece que así debe ser puesto que la enucleación de estos cuerpos amarillos devuelve generalmente la fecundación. Contra esta manera de ver se podría sacar un

argumento del mismo hecho de que la esterilidad ceda generalmente a la enucleación, porque es evidente que la simple enucleación no tiene ninguna acción sobre la esterilización del organismo; por lo tanto, si la infección era la verdadera causa de la esterilidad, ¿cómo explicar que ésta desaparezca si persiste aquélla? Hay que advertir que las hembras sometidas al tratamiento de la esterilidad están generalmente en tal estado desde hace varios meses, pues los propietarios no piden que se las vea hasta después de haberse hecho varios saltos infructuosos. En estas condiciones ¿no podría invocarse cierta acomodación, si no cierta inmunidad, respecto de la infección? Por otra parte, las recidivas de estas lesiones, lejos de ser rarezas, podrían explicarse por la persistencia de la infección. Estamos en pleno dominio de la hipótesis, que sólo podría comprobar o desecharse una experimentación precisa.

Sea lo que fuere, debemos tener en cuenta que la infección por el bacilo de Bang puede provocar la esterilidad independientemente de toda endometritis y que esta esterilidad está generalmente ligada a la presencia de cuerpos amarillos, lo más frecuentemente hipertróficos.

**PAPEL DE LAS LESIONES OVÁRICAS.—A. Cuerpos amarillos.**—Ya hemos visto que les concedemos una significación muy general en esta cuestión.

El cuerpo amarillo es un tejido de neoformación que se desarrolla en el ovario, al nivel de los folículos abiertos. Durante mucho tiempo se le consideró como un simple tejido de cicatriz, pero actualmente figura entre las glándulas endocrinas.

La fisiología y la fisiopatología del cuerpo amarillo son todavía muy oscuras; sin embargo, algunos conocimientos respecto a ellas parecen definitivamente adquiridos.

Se sabe, por ejemplo, que el cuerpo amarillo de la gestación es el agente de la calma sexual que acompaña a aquélla, que es indispensable a la nidación del huevo y al desarrollo del embrión. Si se destruye dicho cuerpo amarillo sobreviene el aborto y reaparecen los calores.

El cuerpo amarillo periódico ocasiona también la calma sexual interéstral y suspende la abertura de los folículos maduros hasta la época normal de los calores. Si se destruye un cuerpo amarillo periódico, reaparecen los calores algunos días después, antes de su época regular, y se acompañan generalmente de la abertura de un folículo maduro que sufre su dehiscencia, antes, también, del tiempo normal.

Estos cuerpos amarillos pueden sufrir influencias patológicas diversas y pueden ser trastornadas sus funciones.

Su duración se puede prolongar anormalmente; los cuerpos amarillos que, regularmente, deben desaparecer en época fija (después del parto el cuerpo amarillo de gestación y en los calores siguientes el cuerpo amarillo periódico si no ha tenido lugar la fecundación) pueden persistir y ocasionar trastornos de frigidez o de simple esterilidad, a pesar de los calores aparentemente normales, inhibiendo solamente la ovulación, trastornándola o simplemente destruyendo la concomitancia de los calores y la abertura del folículo.

Su secreción interna o la presión que ejercen sobre el resto del tejido ovárico pueden variar y provocar desórdenes diversos, tales como la ninfomanía, la inercia uterina, que permite la acumulación de moco o de pus en la matriz y conduce a la mixómetra o a la piómetra, o trastornos vaso-motores, que perpetúan un estado catarral del útero.

Muchos casos de esterilidad simple, de endometritis, de mixo o piómetra, se curan por la sola enucleación de uno o de los cuerpos amarillos que les acompañan. Es decir, que estos casos patológicos reconocen por causa única o pri-

mitiva la presencia de tales cuerpos amarillos. Nosotros pensamos, por el contrario, que estos cuerpos amarillos obran más generalmente como causa secundaria. La mayor parte del tiempo son el resultado de una infección general o *in utero*, de una intoxicación del ovario o de un simple trastorno funcional de este órgano; pero una vez adquiridos sus caracteres patológicos, son la clave de bóveda de la esterilidad.

¿Cuál es, exactamente, la acción de su enucleación? Es imposible responder a esta cuestión de una manera precisa en el estado actual de nuestros conocimientos. Para quedar en el dominio práctico, registraremos simplemente el hecho de que suprime la esterilidad en la mayoría de los casos (70 a 75 por 100) y deduciremos naturalmente que el cuerpo amarillo era, en estos casos, una causa manifiesta y preponderante de la esterilidad.

*B. Quistes.*—Están constituidos por folículos distendidos; generalmente producen la ninfomanía, pero pueden ocasionar la frigidez, aunque esto es mucho más raro. La esterilidad les acompaña siempre.

Aunque están lejos de ser una excepción, son, sin embargo, mucho más raros que los cuerpos amarillos en nuestra clientela. Nosotros encontramos unos 10 quistes por cada 90 cuerpos amarillos en el conjunto de exámenes que practicamos.

Esta diferencia entre las observaciones de Hess y las nuestras ¿revela la diferencia que existe entre su medio, donde se desconoce o poco menos el bacilo de Bang, pero que está muy infectado de *vaginitis granulosa*, y el nuestro indemne de *vaginitis granulosa*, pero muy invadido por el bacilo de Bang? Sería interesante abrir una investigación de gran envergadura sobre este asunto.

*C. Esclerosis ovárica, tumores, abscesos y tuberculosis.*—Estas lesiones no se encuentran frecuentemente y son de un valor etiológico muy restringido si se considera el conjunto de la cuestión.

Una causa de esterilidad temporal, encontrada de vez en cuando, sobre todo al final del periodo de estabulación, es una frigidez consecutiva al parto sin lesiones ováricas, por simple trastorno funcional del ovario.

**PAPEL DE LAS CAUSAS EXTRA OVÁRICAS.**—*A. Causas mecánicas.*—Señalaremos, sin insistir en ello, las oclusiones, bridas, deformaciones, etc.

*B. Causas infecciosas.*—Las infecciones banales determinan *vaginitis*, *colpitis*, *cervicitis*, *metritis* y *salpingitis*, que ocasionan la esterilidad por la inflamación mucosa de una parte y de otra por la reacción que provocan con frecuencia al nivel del cuerpo amarillo.

Hay una infección específica que debe tenerse muy en cuenta: la debida al estreptococo de la *vaginitis granulosa*. Esta enfermedad no existe en nuestra clientela y debemos confesar que durante mucho tiempo hemos dudado de su existencia. La atención de un compañero, M. Brinet, de Magny-en-Vexin, nos ha permitido comprobar casos auténticos de ella y las observaciones precisas que él nos ha comunicado no dejan duda alguna sobre la parte considerable que esta infección puede tomar en la etiología de la esterilidad. Nosotros hemos visitado con él un establo de unas 25 vacas en el que durante un año no quedó fecundada ninguna. Todas padecían *vaginitis granulosa*. La esterilidad cedió rápidamente a un tratamiento puramente local de esta *vaginitis*.

*C. Causas de naturaleza indeterminada.*—Ya indicamos anteriormente que, en casos excepcionales, hemos observado una enzootia de esterilidad sin que la infección por el bacilo de Bang haya podido precisarse. La proporción de las hembras estériles en estos casos llegaba al 30 por 100 y se trataba indudablemente de una esterilidad femenina, porque el toro daba las pruebas de su virilidad en el resto del rebaño y en las vacas de pequeñas explotaciones vecinas

en que se desconocía la esterilidad. Ahora bien, en estas explotaciones el tratamiento por la enucleación de los cuerpos amarillos, empleado con exclusión de todo otro, porque no había ninguna lesión inflamatoria del resto del tractus genital, resulta poco eficaz. Apenas influyó de feliz manera la enucleación en la cuarta parte de las hembras tratadas, y cuando la proporción de los resultados es tan pequeña, ¿qué parte no hay que reservar a las coincidencias? Además, se observan a veces diferencias considerables entre los resultados obtenidos en diversas explotaciones. Hay algunas en que, en todo el conjunto de hembras, se pueden calificar de maravillosos los resultados, alcanzando al 100 por 100 los éxitos; hay otras, por el contrario, en que la esterilidad es más rebelde, sin que se puedan observar diferencias notables entre el estado de los órganos genitales ni entre las modalidades y la facilidades del tratamiento. ¿Debe verse aquí el efecto de una infección o de una intoxicación especial, si no específica, que podría coexistir con la infección por el bacilo de Bang? O, dicho de otra manera, ¿existe, independientemente de la infección por el bacilo de Bang, una causa de esterilidad enzoótica, sin más manifestación clínica que la esterilidad, poco influible por la enucleación de los cuerpos amarillos, que pueda coexistir con la infección por el bacilo de Bang y que explicaría las diferencias considerables registradas en las proporciones de éxitos con los tratamientos de esterilidad practicados con ocasión de enzoootias debidas al bacilo de Bang, pudiendo variar la relación de estos éxitos de uno a cuatro, sin que sea posible observar clínicamente la causa de tal variación?

Recordamos que nuestro excelente compañero danés M. Tauber, de Norre-Aaby, había llamado nuestra atención acerca de hechos de este género. Su clientela está también indemne de vaginitis granulosa, pero el aborto contagioso hace en ella estragos considerables, y nosotros pensamos desde un principio que sus observaciones revelaban simplemente una infección latente por el bacilo de Bang, como nosotros mismos habíamos observado; pero las comprobaciones y reflexiones que preceden nos han hecho formular una interrogación que actualmente no podemos contestar.

Las causas de la esterilidad son, pues, muy diversas y la lista está lejos de ser completamente conocida. A pesar de la obscuridad que existe aún sobre esto, el arte del práctico puede, sin embargo, como vamos a ver, sacar provecho de los conocimientos incompletos que poseemos.

## II.—TÉCNICA DEL EXAMEN GENITAL Y SEMIOLOGÍA

CONMEMORATIVOS.—Antes de emprender el examen propiamente dicho, o durante los preparativos de este examen, se recogerán del propietario los datos siguientes, que serán útiles y algunas veces indispensables para formular un diagnóstico serio:

La fecha del último parto y las condiciones en que se efectuó: espontáneo o distócico, a término o antes término, con secundinación completa o incompleta, espontánea o artificial. Se hará precisar al propietario si recuerda los síntomas de una metritis más o menos grave.

Se averiguará si ha habido o no calores, si aparecen regularmente o no, con intervalos normales, disminuídos o aumentados, si su intensidad y su duración son normales, disminuídas o aumentadas.

Se anotará la fecha de los últimos calores y del último salto, si lo ha habido.

SUJECCIÓN DE LA HEMBRA.—Un ayudante, en la cabeza, sujeta al animal por uno de los cuernos con una mano y con la otra de las narices. Es excepcional que se precise recurrir al torcedor de nariz. Un pequeño medio, señalado por Hess, puede prestar servicios. Consiste en desviar la atención de la hembra dándole

golpecitos regulares en un cuerno con una varilla. Otro ayudante tendrá la cola, tirando de ella, sea directamente del lado en que se encuentra, sea pasándola por la grupa del lado opuesto al en que está colocada.

**LIMPIEZA DE LOS ÓRGANOS GENITALES EXTERNOS.**—Consistirá en un lavado con esponja imbibida de agua tibia, o más simplemente aun, en enjugar el ano, el periné y la vulva con un puñado de heno limpio, teniendo cuidado de quitar en seguida las partículas de heno que hubieran podido quedar adheridas.

**PREPARACIÓN DE LOS BRAZOS.**—Se cortarán bien las uñas; los brazos descubiertos lo más alto posible, se untarán con aceite, o simplemente se mojarán con agua caliente y se jabonarán. La lubricación es, en general, suficiente por este último medio y no es de despreciar la acción antiséptica del jabón.

**EXAMEN DE LOS ÓRGANOS GENITALES EXTERNOS.**—Se apreciará el estado de tensión o de laxitud de los ligamentos sacro-sciáticos. En estado normal, fuera del periodo de parto, estos ligamentos están tensos; reunen, por una línea recta y rígida, la parte superior del sacro con el isquion correspondiente. Se les puede encontrar muy relajados, reblandecidos; su perfil ya no es entonces rectilíneo, sino que presenta un ángulo abierto por arriba y por detrás. Se pueden observar grados diversos en este estado de relajamiento, que la mayor parte del tiempo se acompaña de modificaciones de la vulva. El relajamiento puede existir en uno solo o en los dos ligamentos y en tal caso puede interesarlos en grados diversos.

Corresponde a lesiones uterinas y más frecuentemente ováricas; pero sin que su asiento en la derecha o en la izquierda concuerde necesariamente con la situación de la lesión, es decir, que un relajamiento sacro-sciático derecho acompaña indiferentemente a una lesión del ovario derecho o del ovario izquierdo, e inversamente.

La vulva se inspeccionará desde el punto de vista de sus dimensiones, de su conformación, del espesor y de la tonicidad de sus labios. Así se podrán denunciar casos de hermafroditismo y de atresia vulvar; las vacas ninfómanas tienen una vulva mayor que normalmente, de labios más espesos y más blandos. Por separación, se juzgará la coloración de la mucosa de los labios y se apreciará con cuidado la falta o la existencia de un derrame, del que se apreciarán los caracteres de consistencia, coloración, fetidez, etc.

Después del examen vulvar, se mirará si hay o no vaginitis granulosa. Cuando existe esta enfermedad, la mucosa presenta granulaciones rojo vivas o rojo oscuras, de las dimensiones de una gruesa cabeza de alfiler o mejor de un grano grueso de mijo, pudiendo ser confluentes y presentarse entonces en forma de placas rojas, espesas, que tienen todos los caracteres de una fuerte inflamación.

Sin embargo, no hay que conceder valor patológico a la presencia de pequeñas granulaciones amarillas, translúcidas, de las dimensiones de una pequeña cabeza de alfiler que se encuentran con frecuencia en vacas con excelente salud genital y que son simplemente folículos linfáticos. En estos casos no existe ningún carácter inflamatorio de la mucosa, mientras que en el caso precedente constituye el síntoma dominante.

Se ha dicho (Ostertag) que la presencia de estas pequeñas granulaciones amarillas translúcidas indica lesiones antiguas de la vaginitis granulosa. Nosotros no podemos reconocerles carácter patológico, porque las encontramos frecuentemente en hembras de nuestra clientela, estériles o no, indiferentemente, ni relacionarlas con una infección precedente por el estreptococo de la vaginitis granulosa, porque dicha enfermedad no existe aquí. Desde hace varios años, que ponemos una especial atención en el examen de los órganos genitales, no hemos encontrado ni un solo caso.

EXAMEN DE LOS ÓRGANOS GENITALES INTERNOS.—*Inspección visual, vagina y cuello.*—Con frecuencia es imposible practicar en la ternera el examen visual de la vagina y del cuello, a causa de la estrechez de la vulva.

En la vaca recomendamos el empleo del especulum, sobre todo a los principiantes. La introducción de este instrumento es siempre fácil, a veces después de algunos tanteos. Cuando se ha encajado a fondo, se abren las ramas y se pone tensa la vagina, la cual toma la forma de una cavidad prismática, triangular, en cuyo fondo se encuentra el cuello uterino.

La iluminación con la lámpara eléctrica permite notar:

1.º En las paredes de la vagina la presencia de un exudado más o menos espeso, mucoso o purulento. Normalmente la pared debe parecer simplemente húmeda. Su coloración debe ser rosa, del color de una mucosa en buena salud; será roja en las vaginitis; se podrán encontrar también en su superficie las vesículas o pústulas de la vaginitis granulosa, con los mismos caracteres que en los lavios vulvares.

En el límite del tercio medio y posterior de la vagina se encuentra, en las hembras que ya han parido, una línea fibrosa, irregular, frecuentemente arborizada, rodeando toda la vagina, de color rosa pálido, casi blanco, que parece más tensa que el resto de la pared cuando el especulum está abierto. Es el vestigio de la membrana himen.

También se pueden encontrar en la vagina cicatrices, quistes, tumores, bridas, ulceraciones, etc., con los caracteres generales de estas lesiones.

2.º En el fondo de la vagina se examinará el cuello uterino. Debe tenerse en cuenta que, después de la abertura del especulum un espasmo vaginal forma, en las extremidades de las ramas del instrumento, pliegues que tapan el cuello; basta, en general, esperar algunos instantes para verlos desaparecer y poder proseguir la observación.

El cuello debe estar colocado en medio del fondo vaginal; el eje de su abertura, correspondiente al eje del canal cervical, debe ser perpendicular a este fondo. Se podrán notar anomalías de situación y de dirección. La mayor parte del tiempo las anomalías de dirección de la abertura se deben a la inflamación de ciertas zonas del cuello, que aumentan así de volumen a expensas de la simetría del órgano.

El volumen normal de un cuello sano es el de una nuez pequeña, cuando está más grueso; y si se encuentra del volumen de un huevo de gallina, está generalmente inflamado, edematizado. Su coloración que, generalmente, es rosa pálida, es entonces roja, más o menos viva o más o menos oscura. Es frecuente apreciar esta coloración inflamatoria en una parte solamente del cuello, en uno o varios pliegues mucosos; a veces es un lóbulo rojo, cuya coloración destaca de la coloración rosa del conjunto, que emerge de la extremidad del canal cervical.

El aspecto del cuello debe ser el de una superficie simplemente lubricada por moco, pero no mojada por una cantidad abundante de líquido. Con bastante frecuencia se encuentran en la superficie del cuello, y sobre todo en su centro, exudados mucosos o purulentos. El orificio externo del canal cervical, normalmente situado en el centro del cuello uterino y rodeado de pliegues mucosos de éste, dispuestos radialmente, puede estar desviado o deformado y presentar como se ha dicho antes, modificaciones de coloración. En estado normal debe estar cerrado, permeable cuando más al cuerpo de una plumita de oca. En el caso de infección uterina, endometritis o piómetra, su abertura puede adquirir el diámetro de un dedo.

Se pueden encontrar en él tumores, ulceraciones y cicatrices.

*Inspección manual.*—Cuando se ha terminado la inspección ocular conviene proceder a la inspección manual. Hay que practicar ésta, porque, de una parte, se puede estar privado o desprovisto de espéculo al hacer una visita ordinaria, y de otra parte, porque la inspección manual es más rápida y suficiente en la mayor parte de los casos. Sin embargo, si se quiere emplear solo este método, aconsejamos formalmente educar y aclarar las impresiones táctiles por la experiencia visual. Durante esta exploración manual, se procurará, sobre todo, estudiar el estado de las paredes de la vagina, el volumen del cuello, su estado de sequedad, las dimensiones del orificio externo del canal cervical y la naturaleza del exudado posible.

En el momento de los calores se apreciarán, sea por la exploración visual o sea por la exploración manual, modificaciones que es útil indicar brevemente. La vagina y el cuello están congestionados; el canal cervical está más abierto y por él se derrama un moco claro bastante abundante.

*Examen del útero y de los anejos.*—Seguirá al examen vaginal y se hará por la vía rectal. Una vez lubricados con aceite o jabón la mano, el antebrazo y la parte inferior del brazo, se mete con los dedos en cono, en la luz rectal. Se observará, para la introducción de la mano y para la extracción de las materias fecales, las precauciones de suavidad y prudencia que se recomiendan para las exploraciones de este género.

Es ventajoso, sobre todo si las materias fecales son un poco consistentes, evacuarlas antes de comenzar la inspección propiamente dicha. Esta se dificultará periódicamente por contracciones del recto, que aprisionan la mano. En el momento de estas contracciones, debe dejarse quieta la mano, resistiendo suavemente el peristaltismo, pero abandonando provisionalmente toda tentativa de investigaciones, que serían inútiles en este momento; la pared rectal contraída está rígida y espesada y no permite obtener ningún dato; además, serían peligrosas: una acción enérgica sobre una pared que resiste podría originar una perforación.

Otra causa de dificultad se puede deber a la distensión del recto, que sufre entonces una verdadera erección poniéndose como «cañón de estufa», con paredes duras y rígidas, erección que suprime también, mientras persiste, toda posibilidad de examen. Tanto en un caso como en otro, la espera no es nunca de larga duración: al cabo de algunos instantes el recto se pone blando y flojo y se puede reanudar la busca de datos útiles.

*Investigación del útero.*—Nosotros aconsejamos comenzar por la investigación del útero, cuerpo y cuernos. Para esto se bajará la mano plana sobre el suelo de la pelvis, hasta que las puntas de los dedos desborden ligeramente el borde anterior del pubis. Es muy frecuente que no se perciba en seguida el útero; se harán ligeras exploraciones en la zona en que se debe encontrar, es decir, en el suelo de la pelvis, hacia el fondo anterior del pubis y un poco a la derecha de la línea media. Al cabo de algunos segundos, el útero contrayéndose bajo la influencia del masaje, se reconocerá bajo los dedos por su forma y por su consistencia. Se denuncia entonces, bajo la apariencia de un cordón duro y elástico, de que más adelante damos las características normales y patológicas.

El observador debe estar prevenido de que la sensación de un cordón duro puede no deberse solamente al útero contraído. Ocurre, sobre todo en las terneras, que un segmento intestinal se contrae fuertemente bajo la influencia del masaje, en una longitud de 25 a 30 centímetros, describiendo un arco de círculo. Se puede asir este cordón con la mano a través de la pared rectal; tiene un espesor de varios centímetros; pero al cabo de veinte a treinta segundos se re-

laja espontáneamente, y súbitamente se experimenta la impresión de no tener nada entre los dedos (Hess).

Pero debe tenerse en cuenta que la observación de este fenómeno es rara; que, en los casos en que es posible, el asa contraída se encuentra siempre por delante de la pelvis, en la cavidad abdominal y a la derecha, en la zona ocupada por el intestino delgado; que la contractura cesa siempre muy rápidamente, lo que origina la desaparición del fenómeno, mientras que las contracciones uterinas persisten siempre varios minutos. En fin, el segmento intestinal contraído no es jamás bifido, mientras que el útero se identifica por la bifurcación de los cuernos.

El útero puede no contraerse; sin embargo, su percepción será todavía fácil si se vacía. Se sentirá el cuerpo uterino y la bifurcación de los cuernos en el suelo de la pelvis, con los cuernos rebasando generalmente por la cavidad abdominal; la mano puede cercarlos por completo y obtener la sensación de una masa blanda, que se diferenciará de la vejiga o del intestino por el carácter dicotómico.

Si al cabo de veinticinco a treinta segundos de tanteos pelvianos no se ha encontrado el útero, habrá que buscarlo por delante del borde anterior del pubis, en la cavidad abdominal, del lado derecho, hacia donde dicho órgano está siempre desviado por la vejiga cónica derecha de la panza.

Se tocará entonces una masa más o menos blanda, más o menos fluctuante. La percepción de la bifurcación de los cuernos, de cotiledones o de una parte sólida de un feto, dará la seguridad de que se está en presencia de la masa uterina. La simple percepción de una masa blanda, redonda, fluctuante, se prestaría a confusión con una vejiga más o menos distendida. En los casos excepcionales en que el diagnóstico diferencial presentase algunas dudas, éstas se disiparían dirigiendo la mano hacia atrás, hacia el cuello uterino; y será más fácil entonces sentir el cuerpo del útero partiendo de los cuernos para volver a la vagina. Se tocará, durante esta maniobra, un cordón que une el cuello con la masa que se piensa es el útero. Así se adquirirá la certidumbre. En fin, en casos de excepcional dificultad se podrá sacar el cuello hacia atrás por la vía vaginal, con la mano o por medio del gancho de Albrechtsen o de la pinza de Museux. Se percibirá en la masa uterina una desituación igual a la del cuello.

La necesidad de buscar el útero bastante lejos en la cavidad abdominal implica un aumento de volumen de este órgano, ligado con la gestación o con un contenido patológico.

*Investigación de los ovarios y anejos.*—Una vez identificado y explorado el útero, se buscarán los ovarios siguiendo los cuernos uterinos hasta su extremidad, lo que pondrá los dedos sobre los lados del útero. Esta investigación no se verá coronada por el éxito más que si el útero es normal o si su estado de distensión no pasa de cierto grado. En los períodos avanzados de la gestación, por ejemplo, los ovarios son arrastrados con el útero bastante lejos en la cavidad abdominal y no se pueden percibir. Pero siempre que se puedan contornearse los cuernos uterinos con los dedos se percibirán inmediatamente los ovarios, que dan, bajo los dedos, la sensación de un cuerpo duro flotando en una masa fluida.

Si no se puede evidenciar en seguida el ovario, hay que proceder por tanteos en la zona en que se encuentra, es decir, en el lado correspondiente del útero, a la altura de éste. Si no se percibe nada a este nivel, se buscará bajo el útero, si es necesario desplazando este órgano, tomándolo con toda la mano e impulsándolo hacia la derecha o hacia la izquierda, o también imprimiéndole una rotación sobre su eje. Reanudando en seguida los tanteos de la zona periuterina, se percibirá el choque indicador que de una manera segura denuncia la

presencia del ovario. Ocurre a veces que la investigación se prolonga sin resultado; en este caso conviene, sobre todo desde el punto de vista del operador, para evitar la impaciencia y el enervamiento, pasar al lado opuesto para examinar el ovario. Es muy raro no encontrarlo más fácilmente; se vuelve en seguida al primero y suele después encontrarse con mucha facilidad. En los casos muy raros en que sea imposible la percepción del ovario por este procedimiento, convendrá tirar del cuello uterino hacia atrás, con la mano, con el gancho de Albrechtsen o con la pinza de Museux; así se introducirán los ovarios en la cavidad pelviana y se percibirán más fácilmente.

A veces ocurre que la percepción del ovario no es inmediata, no ya desde el punto de vista del tiempo, sino desde el punto de vista del medio, es decir, que el ovario no está directamente en contacto con la pared rectal, porque se ha interpuesto un tejido intermediario, asa intestinal, ligamento ancho, etc.; el ovario da entonces la impresión de estar encapuchado por un repliegue espeso. Su examen sería difícil en estas condiciones, y es necesario libertarlo, lo que se haría fácilmente, desenrollándolo con la punta de los dedos.

Para examinar el ovario se le cogerá entre las yemas de los dedos como se coge una ciruela de una cesta. Al hablar de la semiología, veremos los caracteres que es útil recoger. Teniendo así el ovario, cuando se haya terminado su examen, se deslizarán los dedos hasta su base para examinar el oviducto.

En seguida se volverá al ovario para aplicar a continuación, si es preciso, el tratamiento ovárico.

Hay autores, especialmente Hess, que recomiendan buscar los ovarios partiendo de los ligamentos anchos, cuyos bordes anteriores se seguirán hasta que se caiga sobre los ovarios. En nuestra opinión, el método que consiste en seguir el útero es más fácil porque el útero se percibe más netamente que los ligamentos anchos.

SEMIOLÓGIA DEL ÚTERO.—A. ÚTERO NORMAL NO GRÁVIDO.—I.º *En el periodo interastral.*—Los caracteres normales del útero no se juzgan bien más que durante la contracción provocada por el masaje en las maniobras de investigación, porque en este estado es como más fácilmente se percibe el útero, y esta contracción, que sigue casi inmediatamente a las primeras maniobras y dura varios minutos, hace casi imposible la observación del órgano relajado.

En este estado el útero da la sensación de un cordón de 3 a 4 centímetros de diámetro y de 10 a 15 centímetros de largo. Su extremidad anterior se divide en dos cuernos iguales, incurvados, de convexidad superior y anterior, con su extremo dirigido hacia abajo y hacia afuera. La longitud de estos cuernos es de 12 a 20 centímetros; su diámetro de 1,5 a 3 centímetros.

En las terneras el órgano es de más pequeñas dimensiones y es frecuente verlo reposar por completo sobre el suelo de la pelvis, de tal manera que se le puede rodear completamente con la mano, no desbordando los dedos el borde anterior del pubis.

En las vacas las dimensiones son las indicadas más arriba, aunque se puede encontrar en hembras que hayan tenido varias gestaciones, un útero situado por completo en la cavidad pelviana. Pero, en general, los cuernos sobresalen por delante del pubis para meterse en la cavidad abdominal. Ordinariamente, la bifurcación de los cuernos corresponde al borde pelviano.

Las paredes del órgano sano deben ser flexibles y elásticas.

El conjunto del cuerpo y de los cuernos será perfecta y ampliamente móvil en la cavidad abdominal. Los ligamentos anchos, que se pueden percibir a cada lado de los cuernos, no deben dificultar movimientos muy extensos de lateralidad y de rotación del órgano sobre su eje.

2.º *En la época astral.*—El útero, congestionado en este momento, aparece de dimensiones más acentuadas, cerca del doble en general, al mismo tiempo que sus paredes han aumentado de espesor y disminuído un poco de elasticidad.

B. ÚTERO NORMAL GRÁVIDO.—Desde que comienza la gestación sufre el útero modificaciones, que prosiguen y se acentúan hasta el parto. En las primeras semanas es imposible notar diferencias entre el útero vacío y el útero grávido; pero desde la sexta semana se puede trazar el siguiente cuadro:

*Sexta semana.*—El útero grávido presenta un aumento notable de volumen en el cuerno vacío; en general, es ya doble que éste. Desde este momento se podrá notar una ligera fluctuación debida a los líquidos amniótico y alantoiideo; en este período la fluctuación da la sensación de una masa líquida de una o varias cucharadas de sopa.

*Segundo mes.*—La disimetría de los cuernos es más acentuada; en el cuerno grávido se percibe una fluctuación neta, que parece contener de dos a tres vasos de líquido.

*Tercer mes.*—El útero ha avanzado considerablemente en el abdomen; pero todavía puede englobarse con la mano la convexidad de los cuernos. La desigualdad de volumen de éstos es todavía más acusada que precedentemente; el cuerno grávido se torna esférico; tiene de 12 a 15 centímetros de diámetro y su fluctuación denota la presencia de litro y medio a dos litros como máximum de líquido.

*Tercer mes y medio.*—El cuerno mayor mide de 14 a 16 centímetros de diámetro; difícilmente se puede abarcar con la mano la convexidad anterior; la fluctuación denota la presencia de dos litros y medio a tres litros de líquido.

*Cuatro meses.*—Su propio peso tira del útero hacia adelante y hacia abajo del borde anterior del pubis. Entonces es imposible abarcar con la mano su perfil anterior; el cuerno grávido tiene un diámetro de 17 a 18 centímetros y su contenido es de unos cuatro litros. En este momento se puede generalmente percibir el feto, así como unos cotiledanos del grosor de avellanas.

*Cuatro meses y medio-cinco meses.*—El útero sale completamente por delante del borde anterior del pubis y está profundamente situado hacia abajo y a la derecha en la pared abdominal. Es difícil alcanzar, no ya la convexidad anterior, de que precedentemente se ha hablado, sino hasta la parte fluctuante del cuerno grávido. A veces se pueden percibir la fluctuación, algunos cotiledones o partes sólidas del feto; pero lo más frecuente es que sea imposible percibir uno de estos signos. En tal caso hay que volver hacia atrás y buscar, en el suelo de la pelvis y el borde anterior del pubis, la parte del útero que une el cuello con la zona dilatada. Se descubrirá bajo la forma de una banda aplanada, aplicada contra la pelvis, poco espesa, flexible, elástica y de dos a tres dedos de anchura. En los casos muy dificultosos, la tracción del cuello hacia atrás permitirá poner la masa fluctuante al alcance de la mano y hacer útiles comprobaciones.

A falta de comprobaciones precisas, esta sensación de vacuidad pelviana y de ausencia del útero deberá interpretarse como una fuerte presunción de gestación porque cuando el útero está vacío debe percibirse siempre.

*Sexto mes.*—El aumento de volumen del útero hace fácilmente perceptible su parte posterior; el feto se identificará pronto, así como gruesos cotiledones.

*Séptimo, octavo y noveno mes.*—El feto se percibe desde el principio de la operación; a medida que cree es más voluminoso y preminente a la entrada de la pelvis.

Para establecer este cuadro nos hemos inspirado, en sus grandes líneas, en las indicaciones publicadas por Martín Poulsen. Hemos modificado algunos de-

talles, que estaban en desacuerdo con nuestras observaciones en los animales de nuestra región.

A primera vista puede parecer temerario trazar un cuadro tan preciso de los aspectos sucesivos de un útero gestante, y, sin embargo, hemos podido asegurarnos, por numerosísimos exámenes, que las modificaciones del útero durante la gestación siguen muy de cerca la marcha indicada, hasta el punto de que no vacilamos en afirmar, con unos quince días de posible error, la edad de una gestación entre 2 meses  $\frac{1}{2}$  y 5 meses, sin que recordemos que los acontecimientos nos hayan desmentido ni una sola vez desde hace mucho tiempo. Antes de los 2 meses y  $\frac{1}{2}$  es a veces prudente reservar el diagnóstico; después de 6 meses es variable el volumen del feto y no se puede ser tan preciso como al principio. Por otra parte, lo que sobre todo importa no es tanto la edad de la gestación como la certidumbre de su existencia o de su ausencia.

C. ÚTERO PATOLÓGICO.—Las dimensiones del útero enfermo son generalmente más acusadas que las del útero sano. Es difícil precisar los límites más allá de los cuales puede considerarse el estado del útero como seguramente patológico. Hace falta una gran costumbre para dilucidar los casos imprecisos, muy numerosos, y las comprobaciones relativas al útero deben confrontarse con la anamnesis y la semiología total del tractus genital. Volveremos a hablar de ello en el capítulo de diagnóstico. Sea lo que fuere, en los casos de endometritis, la longitud y el diámetro del órgano están más o menos aumentados. Se encuentran úteros atacados de endometritis catarral que miden 40 centímetros de longitud y tienen un diámetro de 5 a 6 centímetros en el cuerno enfermo. En los casos de piómetra no es raro encontrar un cuerno muy voluminoso, del que con frecuencia no se puede alcanzar el extremo, que tiene de 50 a 60 centímetros de longitud y 25 a 30 centímetros de diámetro, teniendo el otro cuerno en general menores dimensiones.

La asimetría de los cuernos es regular en los casos de endometritis y de piómetra. Esta asimetría es un carácter patológico de valor, estando eliminada toda hipótesis de gestación. La elasticidad y la flexibilidad de las paredes está disminuída; el útero es más duro y más rígido, aunque a veces se encuentran úteros atacados de endometritis, que son más blandos y cuyas paredes son más flexibles que normalmente. Se les puede arrugar en la mano como a un pañuelo. En estos casos las paredes están adelgazadas, mientras que habitualmente son espesas en los otros casos patológicos.

La fluctuación, la impresión de un contenido uterino, revelará una piómetra, estando eliminada la idea de gestación. En la piómetra no se perciben jamás cotiledones palpando las paredes uterinas. Se podrán encontrar en el útero tumores de forma, consistencia y volumen variables, y abscesos de la pared uterina, más o menos fluctuantes, dentro de los tejidos o en exudados concretos, ligados a la reacción peritoneal; también se pueden apreciar lesiones tuberculosas. En verdad, estas modalidades son muy raras.

Es más frecuente percibir adherencias. Son el resultado de infecciones graves que han interesado todo el espesor de las paredes del órgano y han producido una reacción peritoneal. El útero, en estos casos, está generalmente aumentado de volumen y ha perdido su movilidad. Está soldado, en totalidad o en parte, por una cara o un borde a la pared abdominal, al suelo de la pelvis, a la rama ascendente del ilio, etc. Con frecuencia está limitada la adherencia a la parte superior de un cuerno y el tejido de neoformación engloba al mismo tiempo el ovario y la trompa correspondiente. Las adherencias en el cuerno derecho son más frecuentes que en el cuerno izquierdo; esto puede explicarse por la po-

sición del útero, empujando hacia la derecha por la panza, lo que asegura un contacto más permanente del cuerno derecho con la pared fija del abdomen.

**SEMIOLÓGIA OVÁRICA.—A. OVARIO NORMAL.**—Este órgano se presenta bajo la forma de una almendra, de unos 2,5 centímetros de longitud, 1,5 centímetros de anchura y apenas un centímetro de espesor.

Uno de sus polos está en contacto con el pabellón de la trompa correspondiente y el ovario parece por este hecho pediculado.

Su consistencia es firme, pero elástica.

Su superficie, lisa, puede presentar ligeras elevaciones, del volumen de gruesas cabezas de alfiler, constituidas por folículos de Graaf maduros. También pueden formar saliente cuerpos amarillos de variadas dimensiones. El ovario no tiene generalmente más que un cuerpo amarillo, pero pueden existir varios en el mismo ovario.

El volumen de estos cuerpos amarillos normales varía de las dimensiones de un grano de maíz a las de una cereza.

Su consistencia es quizá menos firme y menos elástica que la del resto del ovario; no es nunca fluctuante.

Viejos cuerpos amarillos atrofiados pueden no tener más que el volumen de un guisante y estar muy esclerosados; son entonces más duros que el tejido ovárico y dan a los dedos la sensación de una inclusión pedregosa en la masa ovárica.

**B. OVARIO PATOLÓGICO.**—Sus dimensiones pueden ser inferiores o superiores a las del ovario normal. El primer caso, con mucho el más raro, corresponde a una atrofia ovárica que se puede deber a la senilidad, por ejemplo; se observan entonces ovarios pequeños, más duros que normalmente y fibrosos. El segundo caso corresponde a lesiones patológicas, tales como cuerpos amarillos hipertróficos, quistes, tumores, abscesos, tuberculosis, etc.

Se observarán corrientemente ovarios cuyo volumen puede presentar todos los intermediarios entre el volumen normal y el de un huevo de gallina. No es absolutamente raro encontrar ovarios del volumen de un huevo de oca. Excepcionalmente se les encuentra de tanto volumen como la cabeza de un niño.

La presencia de un cuerpo amarillo hipertrófico no hace pasar el volumen del ovario del de un huevo de paloma, excepcionalmente el de un huevo pequeño de gallina. Este cuerpo amarillo se percibe como una masa generalmente esférica, cuya superficie de revolución es secante de la del ovario propiamente dicho, dando el conjunto la impresión de una calabaza pequeña, en que el ovario representaría la parte caudal y el cuerpo amarillo la extremidad libre. La mayor parte del tiempo el surco correspondiente al plano de sección de las dos masas se percibe netamente. Pero no es raro que sea imposible fijar los límites del cuerpo amarillo, por no presentar al tacto ninguna solución de continuidad las superficies respectivas del cuerpo amarillo y del ovario. La presencia de tal cuerpo amarillo está indicada entonces por el volumen considerable del ovario y su forma mucho más esférica que normalmente en una de sus partes, conservando esta zona ovárica casi su firmeza elástica, sin fluctuación, lo que la diferencia de un quiste.

Al observador principiante le será a veces difícil diferenciar un cuerpo amarillo de un quiste; disipará la duda ejerciendo una fuerte presión sobre el ovario: el cuerpo amarillo se enuclea, sea francamente, dando a los dedos la sensación de un nódulo que se desprende y que se podría conservar en los dedos, libre del tejido ovárico, sea aplastándose, teniendo entonces los dedos la impresión de un puré espeso que se extiende y se divide bajo su presión; el quiste, por el contrario, estallará dando la impresión de un escape de líquido. Hay la misma diferen-

cia entre las impresiones táctiles en los dos casos que entre las impresiones auditivas que se percibirían a la enucleación del hueso de una fruta, o el *crrr* que la acompaña, y el *ffff* producido por la ruptura brusca de una vejiguita de caucho llena de líquido.

El volumen de los quistes varía generalmente entre el de un huevo de gorrion y el de un huevo de gallina. Sin embargo, se pueden encontrar más pequeños y más gruesos. Cuando el volumen de la protuberancia fluctuante es parecido al de un guisante o al de un grano de maíz, no se puede distinguir clínicamente si se trata de un folículo grueso maduro o de un quiste pequeño.

El quiste da habitualmente una sensación de fluctuación bajo una pared delgada cuando está, como es el caso general, situado en la periferia del ovario; pero se pueden encontrar quistes centrales que dan entonces una sensación de fluctuación profunda. A veces parece que el ovario está completamente invadido por un quiste; pueden entonces existir varios quistes en el mismo ovario, que toma entonces un aspecto musiforme.

No es raro encontrar en el mismo ovario a la vez un cuerpo amarillo y un quiste.

Los tumores ováricos son muy raros, de igual manera que los abscesos y la tuberculosis. Personalmente, en varios millares de exámenes, no hemos encontrado nunca ni un sólo caso. Creemos, sin embargo, que se deben reconocer fácilmente por su volumen, su consistencia, el espesor de las paredes de la masa fluctuante y, sobre todo, la reacción peritoneal lindante.

Recordemos la posibilidad de las adherencias de que hemos hablado en el parágrafo de la semiología uterina.

SEMIOLOGÍA DE LAS TROMPAS UTERINAS.—La trompa normal se percibirá en el espesor del pedículo ovárico, como un fino cordón flexuoso, de dos a tres milímetros de diámetro, partiendo de las inmediaciones del ovario, igualándose insensiblemente con la extremidad del cuerno correspondiente y aumentando progresivamente de volumen.

Normalmente la trompa es flexible y blanda, estrujándose bajo los dedos.

Su volumen puede estar aumentado, sea por una inflamación más o menos crónica, habiendo entonces aumentado el espesor de las paredes al mismo tiempo que ha disminuido su flexibilidad, sea por una retención de moco o de exudados patológicos, sea, en fin, por el desarrollo de un quiste, de un tumor, de un absceso o de formaciones tuberculosas.

La trompa, fuera de sus conexiones ováricas y uterinas, debe estar libre en el abdomen, flotando con el ligamento ancho. Puede haber adherencias a su nivel.

### III.—DIAGNÓSTICO

Se determinará primero a qué categoría pertenece el caso estudiado: frigidez, ninfomanía o esterilidad propiamente dicha, es decir, infecundidad, a pesar de los calores normales o casi normales.

Esta primera parte del diagnóstico suele formularla el propietario, que llama al práctico para «una vaca que no entra en celo, que está tora o que no se cubre.»

Un examen genital cuidadoso permitirá en seguida hacer un diagnóstico etiológico o mejor lesional. En efecto, aunque reina una profunda obscuridad sobre las causas íntimas y primarias de la esterilidad, hemos podido convencernos, por una amplia experiencia, de que con frecuencia no es necesario conocerlas efusivamente y combatir las directamente; por fortuna, la mayor parte de las veces basta libertar a los órganos de sus lesiones para que la función se normalice.

En el curso de este examen genital se precisará primero el estado de gestación o de no gestación, hasta si el propietario es muy afirmativo en los datos que proporciona relativamente a los calores y a las cubriciones efectuadas. A veces ocurre que vacas que se consideran preñadas están en realidad vacías. El diagnóstico de no gestación es en este caso fácil de formular, pues la comprobación de un útero vacío es unívoca. Ocurre también que hembras gestantes son consideradas como vacías, porque su calma sexual se interpreta como frigidez, cuando es la consecuencia de un salto fecundante ignorado u olvidado por el propietario, o porque los calores o pseudocalores, a pesar de la gestación, falsean la interpretación del verdadero estado. En estos casos se sospechará una gestación si se comprueba un contenido uterino.

Si se perciben partes sólidas de un feto o cotiledones, no subsiste ninguna duda y la afirmación de gestación se desprende.

Pero hemos visto que en los primeros meses la mano no saca de la exploración del útero más que la sensación de un contenido líquido en el órgano. Es preciso entonces confrontar los datos obtenidos por vía vaginal. Cuando se comprueba el contenido uterino en un órgano que, además, presenta un derrame mucoso abundante, muco-purulento o purulento y tiene el canal cervical tan abierto que puede pasar por él un lápiz grueso y hasta el dedo, se puede considerar el contenido como patológico y desechar la idea de gestación. Pero si no hay ningún derrame y el canal cervical está completamente cerrado, habrá que optar por la hipótesis de una gestación. En los casos en que no se pueda formular inmediatamente el diagnóstico, vale más esperar un mes y renovar el examen antes que entregarse a maniobras intempestivas de tratamiento. Al cabo de un mes, en rigor a los quince días, si el útero es realmente gestante, las modificaciones sobrevenidas confirmarán el diagnóstico de gestación. Recordamos dos vacas, presentadas por sus propietarios como seguramente vacías, en las que emitimos el diagnóstico de piómetra o mixómetra por la sola comprobación del contenido uterino de la anamnesis. La enucleación de los cuerpos amarillos provocó el aborto en los dos casos.

Una vez definitivamente descartada la hipótesis de la gestación, se reunirán los datos notados durante el examen y se llegará a las deducciones siguientes:

A. FRIGIDEZ.—Si a este trastorno funcional no le acompaña ninguna lesión, es la frigidez simple, debida a una carencia de ovario.

En los casos en que hay lesiones se pueden encontrar únicamente en el ovario y pueden consistir en una atrofia con o sin esclerosis del órgano: es la frigidez senil o la frigidez por esclerosis.

Estas lesiones pueden consistir en un cuerpo amarillo persistente, sea un cuerpo amarillo de gestación no reabsorbido o sea un cuerpo amarillo periódico cuya duración pasa del término de caducidad: esta es la frigidez por cuerpo amarillo persistente, que es con mucho el caso más frecuente.

Los quistes determinan a veces un estado frígido: es la frigidez por quistes. Pueden ocasionar la frigidez lesiones extraováricas. Así, cuando hay en el útero una abundante colección de moco o de pus, es la frigidez que acompaña casi siempre a la mixómetra o a la piómetra. Sin embargo, debe advertirse que en este caso se encuentra siempre un cuerpo amarillo persistente.

B. NINFOMANÍA.—Esta excitación genérica anormal está siempre relacionada con lesiones ováricas. En la mayoría de los casos se debe a quistes, pero a veces también a cuerpos amarillos más o menos hipertrofiados, y de aquí dos divisiones para el diagnóstico: ninfomanía por quistes y ninfomanía por cuerpos amarillos.

C. ESTERILIDAD PROPIAMENTE DICHA.—Se fijará primero la atención en las le-

siones ováricas: existencia o ausencia de cuerpos amarillos, su naturaleza hipertrófica o no; existencia de quistes, porque ocurre que al principio de la degeneración quística no está todavía trastornado el ciclo œstral y entonces los quistes ocasionan una esterilidad simple, sin ninfomanía ni esterilidad.

La comprobación de lesiones inflamatorias de diferentes partes del tractus genital permitirá formular el diagnóstico de vaginitis, colpitis, cervicitis, metritis y salpingitis, con sus variedades y sus diversos grados; por ejemplo, la metritis puede ser una simple endometritis catarral o, por el contrario, una metritis purulenta, más o menos antigua, con perimetritis, y adherencias, o también una mixómetra o una piómetra.

Se llegará así a uno de los diagnósticos siguientes:

Esterilidad por lesiones únicamente ováricas, generalmente de los cuerpos amarillos.

Esterilidad por asociación de lesiones ováricas y de lesiones inflamatorias del tractus genital.

Esterilidad por lesiones inflamatorias o catarrales sin lesiones ováricas.

En fin, en casos excepcionales no se encontrarán lesiones.

Se podrá hacer también una clase aparte cuando se evidencie la infección por el bacilo de Bang o por el estreptococo de la vaginitis granulosa.

Digamos también que en los casos de esterilidad enzoótica habrá que pensar que la causa resida en el toro. En realidad es una modalidad muy rara, que pronto descubren los hechos.

#### IV.—TRATAMIENTO

Será, sobre todo, un tratamiento sintomático, consistente en quitar las lesiones de los órganos.

A. TRATAMIENTO OVÁRICO.—En todos los casos en que existan lesiones ováricas, la parte esencial del tratamiento será la relativa a estas lesiones. Según hemos expuesto en el capítulo de la etiología, nosotros pensamos que, al menos en nuestra región, las lesiones ováricas dominan la escena y que siempre que existen la obra principal del tratamiento será eliminarlas.

Accesoriamente, en las lesiones extraováricas se intervendrá en debida forma, pero nosotros sólo concedemos a estas intervenciones una importancia de segundo plano; útiles con frecuencia y a veces necesarias, no son siempre indispensables, ni siquiera cuando existen lesiones extraováricas acusadas, mientras que el tratamiento ovárico tiene una influencia predominante.

Este tratamiento ovárico consistirá según los casos en un simple masaje de la glándula, sino hay en ella ninguna lesión, en la enucleación del o de los cuerpos amarillos si existen y en la abertura de los quistes si se encuentran. Este tratamiento se aplicará durante la exploración ovárica, en el momento en que se tocan los ovarios para examinarlos.

El masaje se hará rodando y apretando con fuerza el ovario entre las yemas de los dedos durante algunos minutos.

La enucleación de los cuerpos amarillos y el reventón de los quistes se harán con la misma maniobra, es decir, por una fuerte presión del ovario entre los dedos o con toda la mano, según el volumen del órgano. A veces hace falta desarrollar una fuerza bastante grande para llegar al resultado apetecido. Si el cuerpo amarillo o el quiste no ceden a la presión de las falanges se podrá apretar el ovario entre los pulpejos de los dedos medianos y la eminencia tenar, o también coger el pedículo entre el índice y el medio, de manera que el ovario se encuentre en su cara interna, y con la parte dorsal de la segunda falange del pulgar doblado se podrá ejercer una presión bastante fuerte. La posición de la

mano en este momento es sensiblemente la de la mano del niño que se dispone a lanzar una bola.

También se puede desituat el ovario y oprimirlo contra una parte sólida de la pelvis, rama del ilion o pubis. Lo esencial es apretar tan fuerte como sea necesario y se pueda hacer; la técnica mejor será la que parezca más fácil.

Hess recomienda efectuar estas presiones por la vía vaginal. La mano derecha conduce entonces el ovario por encima del techo de la vagina y a través de él lo coge la mano izquierda. Esta maniobra no nos parece ventajosa para la enucleación o el reventón ordinarios.

Es evidente que se deben tener en estas maniobras las mismas precauciones que en la exploración, es decir, que no se obrará mas que cuando el recto esté en estado de alojamiento y que se vigilará constantemente la posición y la presión de las puntas de los dedos para evitar las perforaciones rectales. Apresurémonos a decir que éstas deben ser infinitamente raras y probablemente se deben a operadores torpes o brutales.

Frecuentemente se saca del recto la mano ensangrentada. Este es un incidente que no tiene ninguna importancia; se debe a que se han aplastado entre los dedos porciones de la mucosa, siempre muy frágil; nunca ocurre por ello la más mínima complicación.

Cuando el cuerpo amarillo se enuclea puede salir francamente, en un bloque, y entonces es con frecuencia posible conservarlo entre los dedos. A veces sucede que, aun después de una enucleación franca, persiste un fragmento de ligamento ancho o de conjuntivo, uniendo el cuerpo amarillo al ovario; en este caso habrá que practicar movimientos de vaivén de los dedos para romper definitivamente esta ligadura.

El cuerpo amarillo puede aplastarse y dar a los dedos la sensación de una pulpa que huye bajo la presión; entonces hay que asegurarse de que se ha eliminado toda la substancia lútea pasando la punta del pulgar por la cúpula, raspándola por decirlo así con la uña por un movimiento de extensión de la segunda falange sobre la primera.

Puede ocurrir que en el momento del esfuerzo se reciba la impresión de hender el ovario en dos; la mayor parte de las veces se trata simplemente de un sarco perilúteo y una presión repetida en un plano diferente produce la enucleación completa del cuerpo amarillo. Sin embargo, es posible la hendidura del ovario, pero no creemos que pueda tener grandes inconvenientes, pues hemos podido observarla sin que produzca complicaciones.

A pesar de ello, en este caso conviene mantener el pedículo ovárico apretado entre el pulgar y el índice durante algunos minutos para combatir la hemorragia posible. Es una indicación dada por Hess a la que nosotros no concedemos gran importancia.

Una maniobra torpe que haga sufrir una tracción fuerte al pedículo ovárico puede ocasionar la ruptura de éste y podría producirse una hemorragia mortal. Hess señala la posibilidad de este accidente, sobre todo en las terneras. Debe ser muy raro; nosotros no lo hemos registrado nunca. A veces hemos percibido una pequeña desgarradura del ligamento ancho; pero creemos que haría falta una tracción bastante fuerte para arrancar el cordón vascular.

Frecuentemente, lo mismo en la enucleación que en el reventón, el ovario, súbitamente reducido a un pequeño volumen, se escapa de la mano que lo aprieta. Hay que buscarlo y comprobar que no queda cuerpo amarillo o quiste, en cuyo caso se repetirán las maniobras para eliminar estas últimas lesiones.

Cuando no se puedan reventar los quistes, bien porque su pared sea muy espesa o bien porque estén situados en el centro en vez de estar en la periferia del

ovario, se les puede puncionar. Para esto, se coge con la mano derecha el ovario por encima del techo de vagina, y se sostiene fijamente; la mano izquierda, armada de trócar, se introducirá en la vagina, dirigiendo la punta del trócar hacia el quiste, a través de la pared vaginal. Inmediatamente después de la punción la mano derecha, apretando el ovario, hará salir el contenido del quiste. Esta operación no tiene complicaciones sépticas si se opera con un trócar limpio. Por otra parte, pocas veces se necesita practicar esta operación.

En ocasiones es necesario repetir al tratamiento ovárico o efectuarlo en dos o varias veces. Puede ocurrir que un cuerpo amarillo muy adherente no se enuclee en la primera sesión. Sin embargo, el masaje enérgico que sufre dislacerar ligeramente sus conexiones ováricas o despierta la actividad del ovario, que trabaja entonces por eliminarlo, y se puede obtener fácilmente la enucleación en la sesión siguiente, ocho o diez días después. Nosotros recordamos cuerpos amarillos que no pudimos enuclea hasta la segunda, tercera y cuarta sesión.

También puede suceder que un cuerpo amarillo enucleado se vuelva a formar o que nazca otro en el mismo ovario o en el ovario simétrico antes de que tenga lugar la fecundación.

Será preciso enuclearlos si pasado el segundo salto siguiente a la primera intervención, la fecundación no se ha realizado.

El tratamiento de la ninfomanía por quistes necesitará aún intervenciones más frecuentemente repetidas. Después de la ruptura de los quistes, sobreviene la calma sexual en los primeros días siguientes; los ligamentos sacro-sciáticos se vuelven a elevar y se estiran. Se indicará la formación de nuevos quistes por una nueva excitación genésica y un nuevo aflojamiento sacro-sciático. En tales casos, hay que volver a reventar los quistes de nueva formación. Reventones reiterados pueden ocasionar la curación.

Hay que abstenerse del tratamiento ovárico durante los calores. En este período todo el tractus genital está congestionado y la enucleación de los cuerpos amarillos prodría provocar una hemorragia. Por otra parte, nos parece que los resultados son más favorables cuando la enucleación se practica de ocho a diez días antes de la fecha normal de los próximos calores, o sea de once a trece días después de los últimos calores, cuando un óvulo ha tenido tiempo de sufrir una gran parte de su maduración.

Esta contraindicación no existe para reventar los quistes, los cuales se pueden romper en periodo de excitación genésica. Es evidente que hay que abstenerse también de efectuar presiones en el ovario si el diagnóstico deja alguna duda sobre la posibilidad de una de las lesiones siguientes: absceso, tuberculosis o hematoma, porque entonces el reventón podría hacer una siembra desastrosa en el peritoneo o producir una hemorragia. Nosotros recordamos un caso desgraciado provocado por nuestra imprudencia. Habíamos puncionado un ovario quístico, y al pasar por el establo quince días después, volvimos a ver el sujeto y encontramos que el mismo ovario tenía el grosor de un huevo de oca, en verdad no fluctuante; con un poco más de atención hubiéramos reconocido que no se trataba de un quiste, pero con un exceso de celo, comprimimos y reventamos la parte dilatada y... algunas horas más tarde había muerto la vaca de hemorragia interna. Lo que había en el ovario era un hematoma provocado por nuestra punción precedente, hematoma que nosotros rompimos inconsideradamente y de ahí la hemorragia fatal. Hess ha señalado casos de hemorragia consecutiva a simples enucleaciones de los cuerpos amarillos. Dice que serían más frecuentes en los animales atacados de piómetra y de tuberculosis. También Wyssmann opina así. En varios miles de intervenciones, nosotros no recordamos más que dos casos de este género. Uno de ellos en una vaca en buena salud, sin que la

autopsia permitiera más explicación que la de un estado hemofílico, otro en una vaca en mal estado en cuya autopsia encontramos numerosos abscesos pulmonares.

Señalamos estos ejemplos en prueba de sinceridad; pero felizmente son accidentes muy raros. Para fijar las ideas pensamos que el tratamiento ovárico es mucho menos peligroso que la banal castración del caballo, aunque de un interés económico no menos cierto.

El tratamiento ovárico debe completarse por el de las lesiones extraováricas, cuando existen. En realidad el tratamiento ovárico podría bastar por sí solo en muchos casos; influye a distancia sobre las lesiones extraordinarias y es frecuente que se curen endometritis por la simple enucleación del cuerpo amarillo. También se curan muchas veces las mixómetras y las piómetras por una simple enucleación lútea. Ya hemos dicho más atrás el lugar preponderante que reservamos a esta enucleación en el tratamiento de la esterilidad. Creemos que nuestra opinión es también la de los prácticos daneses, herederos de los métodos de Albrechtsen, quienes practican sistemáticamente las inyecciones intrauterinas, pero que no por ello se olvidan de enuclear los cuerpos amarillos y hasta consideran de pronóstico desfavorable los casos en que es imposible esta enucleación.

Sin embargo, a pesar de la importancia que concedemos al tratamiento ovárico, es evidente que un tratamiento racional simultáneo de las lesiones extraováricas ayudará a alcanzar el objeto perseguido. Por otra parte, cuando no haya lesiones del ovario, el tratamiento se hará únicamente en el resto del tractus genital.

B. TRATAMIENTO EXTRAOVÁRICO.—Las lesiones inflamatorias limitadas a la vagina serán objeto de una desinfección que se podrá practicar en todo el cerco: irrigaciones vaginales diarias con permanganato de potasa al 1 por 3.000, empleo de óvulos de ictiol, etc. En los casos de vaginitis granulosa, Cleto Dominici recomienda que se haga, durante cinco días consecutivos, un lavado vaginal con agua hervida y en seguida una irrigación con un litro de licor de Dakin. Se pueden emplear también líquidos o pomadas astringentes y antisépticas. Cuando el cuello tiene puntos inflamatorios se tocarán con tintura de iodo. Albrechtsen recomienda hacer la excisión con tijeras de los pliegues de mucosa muy voluminosos y edematizados; la hemorragia sería insignificante y la curación más rápida. Nosotros no hemos practicado nunca esta operación, que parece muy simple. Basta sacar el cuello entre los labios vulvares después de haberle cogido con la pinza de Museux para mover fácilmente las tijeras.

En las cervicitis, endometritis y piómetras se influirá favorablemente con una inyección intrauterina, operación de técnica delicada, pero fácil.

TÉCNICA DE LA INYECCIÓN INTRAUTERINA.—Antes de comenzar las maniobras, se dispondrán los instrumentos en un cubo de agua lisolada tibia, que se colocará al alcance de la mano, y después se pasará a los tiempos operatorios propiamente dichos.

*Primer tiempo: Fijación del cuello.*—El procedimiento más práctico es buscar el cuello con el índice izquierdo, cuya punta se introduce en la abertura del canal cervical. Se desliza entonces la pinza cerrada a lo largo del antebrazo izquierdo, se abre cerca del cuello y sirviendo de guía los dedos de la mano izquierda, se coge un pellizco del cuello entre las bocas de la pinza. Conviene prender en bastante espesor de tejido porque las garras de la pinza, implantadas solamente en la mucosa, podrían desgarrarla al hacer una tracción hacia atrás. Esto sólo sería un ligero inconveniente, pero obligaría a empezar de nuevo la maniobra.

Una vez cogido así el cuello, se tira de él hacia atrás, hasta las proximidades de la vulva. Se le fija entonces en esta posición, colocando en la pinza el cerrojo móvil que la sostendrá reposando sobre la arcada isquiática.

*Segundo tiempo: Introducción de la sonda en la cavidad uterina.*—Es el tiempo delicado de la operación; hay que tener prudencia siempre, paciencia frecuentemente y a veces sangre fría para no ser víctima de un enervamiento, que podría hacer al operador perder el sentido de la medida y provocar trastornos serios.

Se puede operar con ayuda del especulum de Albrechtsen o sin él. Si se dispone del espéculo, como el cuello está a la vista, no hay nada más simple que dirigir la sonda, provista de su enlace de caucho, hacia la abertura del canal cervical. Pero nosotros encontramos menos embarazoso y más ventajoso no emplear el especulum; como para colocar la pinza en su sitio durante el primer tiempo, el índice izquierdo va en busca del canal cervical, señala la abertura. Hasta es frecuente que pueda penetrar el índice en el canal en una longitud de algunos centímetros y dar algunas indicaciones útiles sobre su dirección y la presencia de pliegues mucosos en el interior. La extremidad de la sonda se dirige entonces, a lo largo del índice, hacia el orificio extenso y la introducción se hace por tanteo. Con frecuencia sucede que la sonda llega a la base de un pliegue mucoso; entonces hay que sacarla un poco y modificar su dirección; por movimientos de rotación sobre su eje y desituación de este eje se llegará a hacerlo penetrar en la cavidad uterina.

Es raro, si hay endometritis, que la sonda número 1 no pueda penetrar; sin embargo, puede ser necesario recurrir a la sonda número 2 o número 3. No hay que perder de vista que la presión debe ser siempre muy suave en este tiempo de la operación; no hay que forzar nunca, lo que podría ocasionar una perforación, sobre todo en ciertos úteros de paredes muy delgadas, como ocurre en algunos casos de endometritis. La sonda debe, por decirlo así, entrar por sí misma en el canal y habrá que pensar siempre en una perforación posible, si se tiene la sensación de una resistencia bruscamente vencida. Sin embargo, el hecho se puede causar al franquear un pliegue o al doblar un ángulo en el interior del canal.

Si hay motivo para temer la existencia de una perforación, se buscará por la vía rectal; se podrá distinguir la punta de la sonda pasando a través de una brecha de la pared uterina y, en este caso, es evidentemente necesario retirar la sonda lo antes posible y no continuar la operación. Pero no hay que dejarse impresionar por la sensación que se pueda tener de un contacto inmediato de la sonda y del recto. Las paredes rectal y uterina son a veces muy flexibles y delgadas y se puede tener la impresión de que se ha debido producir una perforación, dada la extrema delgadez de los tejidos interpuestos entre los dedos y la sonda. Por una palpación delicada hay que averiguar si realmente existe una emergencia de la sonda a través de la pared uterina. Si siguiendo la superficie del útero, se describe una curva tangente al punto en que se percibe la sonda, es que ésta se encuentra bien situada; puede seguir la operación. Digamos desde luego que las perforaciones son muy raras, si se respetan las precauciones indicadas. Por otra parte, si el útero tratado está atacado de metritis séptica por gérmenes muy virulentos, es muy probable que evolucione una peritonitis muy grave; pero si la infección es ya crónica, y este es el caso general de las hembras sometidas a tratamiento, son débiles la virulencia y la cantidad de gérmenes y una perforación en estas condiciones tiene poca importancia, no mayor que la punción vaginal en los casos de castración de las hembras ninfómanas, en las que hay siempre o casi siempre una endometritis crónica.

Nosotros recordamos una perforación realizada en el curso de una inyección intrauterina. Había pasado inadvertido el incidente y se inyectó agua iodada en la cavidad peritoneal. Solo al separar la jeringuilla del enlace de caucho pensamos en la posibilidad de una perforación, porque no había ningún reflujo por

este tubo, como habitualmente ocurre. La exploración rectal confirmó nuestros temores, al comprobar que estaba vacío el útero acabándose de inyectar 400 gramos de líquido y por la sensación casi neta de emergencia de la sonda a través de la pared uterina. La vaca estuvo tendida durante dos días por peritonismo simple, con un apetito y una rumiación disminuidos y después todo volvió a la normalidad. Este es el único accidente de este género que hemos registrado.

Una vez la sonda en su sitio, es decir, cuando haya penetrado de 12 a 15 centímetros en el canal cervical, encontrándose entonces su punta en la cavidad uterina propiamente dicha, se pasará al tiempo siguiente.

*Tercer tiempo: Inyección propiamente dicha.*—Hay que considerar dos casos:

1.º Hay una endometritis sin colección abundante; se hará, desde luego, la inyección iodada. La contera troncóica de la jeringuilla, previamente cargada, se cubrirá con el enlace de caucho y se impulsará lentamente el líquido. Se quitará entonces el ajuste de la jeringuilla, se llenará de aire, se volverá a poner y se impulsará su contenido gaseoso en el útero. Esta práctica de la inyección de aire al mismo tiempo que de líquidos antisépticos tiene la ventaja de dilatar el útero, extender las paredes y permitir una mejor balneación de la mucosa por el líquido inyectado.

Se terminará siempre con un ligero masaje del útero, que provocará la evacuación de cierta cantidad de líquido, pero no se prolongará este masaje más de lo debido, de manera que una gran parte del líquido de inyección quede en el útero. Volverá a salir poco a poco, después de haber tenido tiempo de ejercer su acción antiséptica.

2.º Hay en el útero una colección abundante. En este caso, antes de proceder a la inyección iodada, se vaciará el órgano todo lo posible. Debe introducirse una cantidad bastante grande de líquido. Para esto un ayudante tendrá verticalmente la bomba en un recipiente que contenga agua hervida o mejor bicarbonatada a la temperatura de 38-40°. El tubo proyector de la bomba se enlazará con el caucho, ya fijado en la sonda por una contera troncóica, y se hará pasar lentamente la inyección, vigilando el retorno del líquido. Las sondas de doble corriente no son prácticas para esta operación. Nosotros empleamos una sonda ordinaria número 1. Si el retorno del líquido es muy lento, hay que disociar la bomba y la sonda, quitando la contera metálica introducida en el ajuste de caucho. Entonces sale el líquido con facilidad; si es necesario, un masaje uterino por vía rectal facilita su evacuación. Esta maniobra se repetirá cuantas veces haga falta, hasta vaciar lo más completamente posible el contenido del útero. Debe advertirse que la aparición, al fin del lavado, de un derrame parvuzco indica que el útero está prácticamente vacío; este derrame corresponde a la salida de la parte más inferior del exudado, del depósito por decirlo así que se ha podido efectuar en el útero.

Entonces se hará con la jeringuilla la inyección iodada, seguida de inyección de aire. Si el útero es muy voluminoso, se pueden inyectar varias jeringuillas de agua iodada.

La solución que nosotros empleamos es simplemente una dilución de tintura de iodo en agua, variando de 2 a 3 por 100 hasta el 25 por 100, según el grado de la infección uterina.

Albrechtsen recomienda dos titulaciones de solución iodada: una, I: 1, KI: 3, H<sup>2</sup> O: 17; otra, I: 1, KI: 3, H<sup>2</sup> O: 97, reservando la solución débil a las infecciones ligeras y la solución fuerte a las infecciones antiguas y graves.

Las lesiones mecánicas, tales como bridas y tumores, se tratarán quirúrgicamente. Las bridas, aun las más gruesas, se pueden destruir siempre, sea con el

bisturí de podadera, sea con las tijeras. La hemorragia es siempre insignificante. La ablación de los tumores pediculados de la vagina se hace fácilmente con el estrangulador.

La atresia del cuello se puede combatir por una dilatación con el dedo.

C. TRATAMIENTO GENERAL.—Conforme a nuestras comprobaciones sobre el papel de la infección por el Bacilo de Bang en la esterilidad, hemos investigado si las llamadas inoculaciones vacunantes de un cultivo de dicho bacilo vivo podrían tener alguna influencia en el caso de que se pudiera denunciar la infección. Para ello hemos empleado los cultivos que se venden con el nombre de Géniox, en estado fresco, es decir, no datando más que de algunos días y, por lo tanto, vivos aún. Estas inyecciones solo se han practicado en hembras manifiestamente infectadas por el bacilo de Bang, sea que exista desde hace tiempo en el establo el aborto contagioso con todos sus caracteres clínicos, sea que el examen del suero de los sujetos haya dado una reacción positiva a la aglutinación.

Podemos agrupar los animales así tratados en tres categorías:

I. Animales inoculados sin recibir otro tratamiento.

II. Animales inoculados habiendo sufrido también el tratamiento ovárico.

III. Animales a que se ha aplicado el tratamiento sin inoculación.

Los resultados obtenidos en las hembras de la categoría I, han sido inferiores a los de las categorías II y III. Sin embargo, nosotros recordamos establos en los que se ha influido de una manera netamente favorable sobre la esterilidad con la inoculación solamente; otros, por el contrario, en que el resultado ha sido nulo. Los resultados felices ¿responden a una simple coincidencia o a una acción efectiva de la inoculación? Haría falta una experiencia más vasta que la nuestra para disipar esta duda.

Entre los resultados obtenidos en las categorías II y III en nuestras estadísticas no resalta ninguna diferencia apreciable.

De ello podemos deducir: que el tratamiento ovárico es el tratamiento esencial; que, cuando se practica, la inoculación del bacilo de Bang tiene un papel secundario respecto a la esterilidad propiamente dicha (su acción profiláctica contra el aborto es otra cuestión); pero que, sin embargo, tenemos la impresión por los resultados de la categoría I de que estas inoculaciones pueden obrar a veces favorablemente sobre la esterilidad.

Diremos unas palabras sobre el tratamiento medicamentoso.

Sin los casos de frigidez en que nos ha sido imposible descubrir un cuerpo amarillo, hemos practicado sistemáticamente inyecciones de yohimbina; una inyección diaria durante cinco días de 10 c. c. de una solución al 30 por 100. Los resultados han sido siempre inconstantes, nulos la mayor parte de las veces, y hemos renunciado a este método.

Los otros tratamientos medicamentosos de la esterilidad no descansan en ningún dato serio, son ineficaces y no merecen ni ser citados.

Añadamos que, en los casos de esterilidad rebeldes a los tratamientos precedentes, o en los que es imposible denunciar las lesiones, se podrá intentar la fecundación artificial.

## V.—PRONÓSTICO

Será evidentemente variable según la naturaleza del caso tratado. Si seguimos la clasificación que hemos establecido en el capítulo del diagnóstico, podremos establecer los resultados probables de la siguiente manera:

En la frigidez, si hay persistencia de los cuerpos amarillos, vuelven generalmente los colores al cabo de algunos días y permiten la fecundación al primer salto en el 75 al 80 por 100 de los casos.

Si la frigidez no se acompaña de cuerpos amarillos persistentes, el pronóstico es mucho menos favorable. Si se debe solamente a un entorpecimiento del ovario, el masaje podrá despertar el funcionamiento de este órgano, si bien es verdad que en tales casos son raros los éxitos: las funciones ováricas reaparecen espontáneamente más tarde bajo la influencia de la circunfusa; primera salida al pasto, etc.

Si se debe a una esclerosis glandular, no hay que contar con ningún resultado.

En los casos de ninfomanía por cuerpo amarillo, es muy frecuente obtener un excelente resultado; la excitación genésica decae pronto y tiene lugar la fecundación en los primeros calores normales siguientes.

En la ninfomanía por quistes se obtienen ya éxitos. Cuando se aplica el tratamiento al principio de la afección, se puede esperar, con un máximo de dos o tres intervenciones si hay recidiva, una proporción del 50 por 100 de curaciones completas, es decir, no solamente un retorno a los periodos normales de calores, si no también a la fecundación. En el 25 por 100 de los casos la hembra está calmada, pero sigue estéril. En el otro 25 por 100 las lesiones se reproducen indefinidamente y hay que desechar o castrar a estas hembras.

Según que la esterilidad propiamente dicha se acompañe o no de lesiones uterinas adecuadas variará el porcentaje de éxitos. Cuando no existen estas lesiones o consisten solamente en una endometritis catarral, con colpitis más o menos extensa, la intervención permitirá la fecundación al primero o al segundo salto siguientes en el 75 por 100 de los casos próximamente.

Si hay una metritis grave, netamente purulenta, la proporción de éxitos llegará apenas al 50 por 100, de la misma manera que en los casos de piómetra.

Nosotros no tenemos bastante experiencia de la vaginitis granulosa para formarnos opinión sobre este punto, pero parece que se pueden obtener éxitos rápidos por la desinfección vaginal.

Recordemos lo que hemos dicho ya en el capítulo de la etiología: que se obtendrán porcentajes elevados o mediocres según las explotaciones. Las cifras que damos son el resultado de observaciones hechas en un vasto conjunto; pero hay explotaciones en que se alcanza el 100 por 100 y otras en que apenas se pasa del 25 por 100 de éxitos, sin que se puedan explicar estas diferencias.

## VI.—INSTRUMENTAL

Es bastante simple, a pesar del volumen considerable alcanzado por las dimensiones necesarias de los instrumentos. No describiremos todos los instrumentos preconizados por los diversos autores, si no solamente los que nos han parecido más prácticos:

Un especulum trivalvo de Polansky, que se abre por la presión de un tornillo de orejas. Estas valvas miden unos 30 centímetros de longitud útil, es decir, que se pueden introducir en la vagina.

Un especulum de Albrechtsen, que se compone esencialmente de dos orejas cortas, que se desvían espontáneamente, el cual puede servir para separar los labios vulvares después de fijar el cuello en la parte posterior de la vagina.

Una sonda número 1 de 40 centímetros de longitud y del diámetro de las sondas metálicas empleadas para el cateterismo de las grandes hembras domésticas.

Una sonda número 2. La que nosotros empleamos es la sonda vexical que se emplea en medicina humana en la mujer. Hemos hecho que la incurven un poco en la punta.

Una sonda número 3. Es la que se emplea también en «medicina humana» para las inyecciones uterinas.

Un enlace de caucho de unos 40 centímetros, que se ajusta a la extremidad de estas sondas.

Una jeringuilla de vidrio de montura metálica de un continente de 250 gramos y provista de una contera troncóica, que se adapta al precedente enlace de caucho.

Una bomba aspirante e impelente provista de un enlace de caucho de un metro próximamente, terminada por una contera metálica troncóica, que se adapta al enlace de caucho fijado en las sondas.

Una lámpara eléctrica de bolsillo.

Una pinza de Mauseux en la cual hemos introducido la siguiente modificación: Al lado de sus bocas a cuatro o cinco centímetros de su extremidad se ha hecho una muesca en la que se puede fijar un cerrojo móvil por simple deslizamiento. Este cerrojo se coloca cuando se ha sacado el cuello hacia atrás, impide su retorno hacia adelante descansando sobre la arcada isquiática y su empleo deja libre una mano que sin él habría que tener sosteniendo la pinza en posición.

Se puede añadir un gancho de Albrechtsen, que se compone de un gancho doble montado en un mango.

El trócar para puncionar quistes se debe a Hess. Se compone de un tallo metálico puntiagudo, de tres milímetros de diámetro y de cuatro centímetros de longitud, montado en un pequeño mango de madera que facilita su manejo.

#### CONCLUSIÓN

La cuestión de la esterilidad en la vaca está aún muy oscura. El tratamiento que exponemos tiene mucho de empírico, pero no se le puede negar el gran mérito de dar desde ahora resultados muy alentadores. Cuando penetremos mejor en la fisiología y la patología de los órganos genitales, la etiología de la esterilidad se enriquecerá con conocimientos nuevos, de los cuales podrán obtenerse felices adquisiciones para el tratamiento. Pero también se verá que procedimientos todavía empíricos adquieren derecho de ciudadanía entre las intervenciones de un puro carácter científico. Tal como son, merecen, sin embargo, ser empleados ampliamente para mayor provecho de la cría y de la profesión veterinaria.

ROGER Y RICAUD.

*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Junio y Septiembre de 1926.

#### Notas clínicas

### Monstruo bicéfalo

Soy llamado para prestar asistencia a una burra de doce años de edad, uno diez de alzada, en buen estado de carnes, que hacía seis horas se le había presentado el parto no siéndole posible efectuarlo a pesar de los enormes tirones que los *entendidos* habían hecho sobre el feto.

Observo a éste que es un híbrido, muerto recientemente, en presentación posterior, y posición lumbo-iliaca izquierda, habiendo sido expulsado hasta la región media del cuello. Los genitales externos muy inflamados.

Repongo al feto en posición lumbo-sacra, electúo tracciones moderadas, y no consigo la expulsión de la cabeza.

Al introducir la mano en el interior de la pelvis, puedo apreciar que la cabeza se halla encajada en el estrecho posterior y que tanto ésta como las extremidades anteriores están en posición normal. No observo hidrocefalia; pero al correr la mano hacia la izquierda noto que, contiguo a la oreja de este lado, existe otra, y continuando la exploración, puedo darme cuenta de la existencia de otra cabeza.

Antes de proceder a la decapitación, pruebo a la extracción forzada y, en efecto, puesto el punto de unión de las dos cabezas paralelamente al sacro, bastan dos enérgicas tracciones para que se franquee el estrecho y salga el monstruo.

El feto era de tiempo (corroborado por el transcurrido desde la última cubrición de la madre), el tamaño normal y bien conformado, las dos cabezas completamente separadas e idénticas, se articulaban en el atlas, que es único, y está formado por dos anillos óseos soldados, formando un tabique, y dos agujeros por los que pasa la médula de cada cabeza. En su cara anterior cada anillo presenta una cavidad cotiloidea que recibe a los cóndilos de cada cabeza. En las caras posteriores, cada anillo presenta una superficie plana articular colocadas en el borde externo, que se articulan con otras dos idénticas que presenta el axis en su porción anterior. Este tiene la forma de un anillo ancho y su porción superior presenta dos prolongaciones óseas que se introducen en el interior de cada conducto del atlas y se articulan por medio de dos caritas colocadas en el lado interno, con otras dos que presenta aquél a cada lado de su parte central.

Entre la cara posterior del atlas y la anterior del axis existía un hueso plano, en forma de cruz invertida, que separaba el conducto de éste, en dos orificios, por los que penetraban los dos cordones medulares, para unirse en la porción media de esta vértebra, continuando único por todo el conducto vertebral.

Existían dos tráqueas que, descendiendo a lo largo del cuello, se unían al llegar a los pulmones. De éstos el izquierdo casi atrofiado, el derecho hipertrofiado.

Dos corazones con desarrollo normal, cada uno en su saco pericárdico.

Dos esófagos que se unían al llegar al cardias.

El diafragma con una hernia natural de la pared izquierda, por la que habían penetrado estómago e intestinos.

El hígado y riñones, hipertrofiados.

En cuanto se refiere a la madre, quedó con acentuada debilidad del tercio posterior. Fué ayudada a sostenerse por medio de un aparato de suspensión. Y diariamente le hacía lavados calientes antisépticos de matriz con solución de lisol, hasta el séptimo día que, habiendo desaparecido la pequeña parálisis y la inflamación de los genitales, fué dada de alta.

ARSENIO DE GRACIA Y MIRA  
Veterinario en Alconchel (Badajoz)

## Noticias, consejos y recetas

LA PRODUCCIÓN DE LA CASEINA EN CHARENTE.—Desde 1904—traducimos de *La Nature*—las importantes lecherías establecidas en Charente han emprendido la fabricación de caseína. Según las indicaciones recientemente publicadas por M. Dornic, esta fabricación aumenta, y la leche descremada que servía para criar cerdos, es ahora absorbida por la industria de las materias plásticas. Esta utiliza-

ción de una primera materia de gran potencia alimenticia, es, sin duda, un hecho lamentable, pero no se puede nada contra las leyes económicas. La leche descremada valía la décima parte del precio de la leche entera, y la preparación de la caseína ha duplicado su valor. Por esto casi todas las lecherías de Charente se han puesto a fabricar caseína, cosa mucho más simple y menos aleatoria que la cría del cerdo.

En 1913, 13 lecherías sindicadas vendían 642.000 kg. de caseína; en 1915, 15 lecherías vendían más de un millón de kilogramos; en 1924, 33 lecherías producían más de 2,500.000 kg. con un valor de 13.479.000 francos.

Se produce la caseína industrial o láctica por coagulación espontánea de leche descremada en 18 ó 20 horas; la caseína para objetos plásticos que imitan la escama, el marfil, el cuerno, el celuloide, etc., por prensado de la leche descremada; la caseína soluble en el agua o caseína alimenticia es la precedente a la cual se añade 1 kg. 500 ó 1 kg. 600 de bicarbonato de sosa por 100 kg. de cuajada verde, disolviéndose la caseína de sosa obtenida en 10 veces su volumen de agua caliente.

Las aplicaciones de estas caseínas son muy numerosas: materia aglutinante para colas, para papeles, para los aderezos, para la encoladura de los vinos...

La caseína alimenticia se emplea para preparar diversos productos alimenticios que constituyen especialidades: plasmón, nutrosa, sanosa, galactógeno, caseona, globón, etc.

La fabricación de los objetos plásticos resulta de la propiedad de la caseína descubierta por Trillat de dar con el aldehído fórmico una sustancia plástica que deviene sólida: botones, collares, portaplumas, peines, etc., se fabrican corrientemente con caseína. Estos objetos no tienen el peligro de incendio del celuloide.

\*\*\*

UN PERRO TREPADOR.—En *The Veterinary Journal*, publica el profesor Frederick Hobday esta fotografía y una corta nota, advirtiéndolo que de por sí la fotografía ilustra bien a propósito del ejercicio favorito de un fox terrier inglés, descendiente de uno de los numerosos perros que acompañaban a las tropas inglesas, durante la pasada guerra. «Yo vi—dice— a este terrier en Italia, que después de algunas inútiles tentativas, trepaba perpendicularmente por el tronco de un árbol, hasta coger un pedazo de ladrillo que había sido puesto antes en el ángulo formado por una de las ramas y el tronco, a la altura de 7 pies. El propietario afirmó que el animal podía trepar hasta la altura de 9 pies. Era muy interesante observar de qué modo el anima-



lito parecía razonar las cosas, calculando una y otra vez la carrera necesaria para realizar su propósito, y viéndolo últimamente coronado por el éxito.»

**NORMAS PARA LA LECHE.**—El Comité de normas alimenticias de los Estados Unidos ha propuesto, y el Ministerio de Agricultura ha hecho suyas y publicado profusamente las siguientes reglas para definir bien las distintas clases de leches y sus preparaciones comerciales:

1. Leche es la secreción láctea íntegra, fresca y limpia, obtenida mediante el completo ordeño de una o más vacas sanas, debidamente alimentadas y cuidadas, y excluye la obtenida dentro de quince días antes y cinco días después del parto de una ternera, o más tiempo si es necesario, para que la leche no contenga calostro.

2. Leche pasteurizada es la sometida a una temperatura de no menos de 62'8 C., durante no menos de treinta minutos, después de lo cual se enfría rápidamente a 2 C. o menos.

3. Leche homogeneizada es la tratada mecánicamente, de modo que se alteren sus propiedades físicas, en particular con referencia al estado y aspecto de los glóbulos de grasa.

4. Leche decremada es aquella de la que se ha extraído casi toda la grasa.

5. Babeurre es el producto restante después de retirar la grasa de la leche o crema, ya dulce o agria, durante el batido. Contiene no menos de 8'5 por ciento de sólidos lácteos, pero no grasos.

6. Leche de cabra, leche de oveja, etc., son las secreciones lácteas frescas y limpias, sin calostro, obtenidas por el completo ordeño de animales sanos distintos de las vacas, y propiamente alimentados y cuidados, cuyo nombre se conforma a la especie animal de la que se obtiene.

7. Leche evaporada es el producto resultante de la evaporación de una considerable porción del agua de la leche, o de la leche, ajustando si es necesario la proporción de grasa y de sólidos no grasos, agregando o retirando crema. Contiene no menos de 7'8 por ciento de grasa láctea y no menos de 25'5 por ciento de sólidos lácteos totales; sin embargo, con tal que la suma de los porcentajes de grasa y de sólidos no sea de menos de 33'7 por ciento.

8. Leche condensada edulcorada es el producto resultante de la evaporación de una considerable porción del agua de la secreción láctea íntegra, fresca y reciente obtenida por el completo ordeño de una o más vacas sanas, debidamente alimentadas y cuidadas, excluyendo la obtenida quince días antes y diez días después del parto, a la cual se le agrega azúcar (sucrosa). Contiene no menos de 28 por ciento de sólidos lácteos totales y no menos de 8 por ciento de grasa láctea.

9. Leche descremada evaporada es el producto resultante de la evaporación de una considerable porción de agua, de la leche descremada, y contiene no menos de 20 por ciento de sólidos lácteos.

10. Leche descremada condensada edulcorada, es el producto resultante de la operación de agua de la leche descremada, al cual se agrega azúcar (sucrosa).

11. Leche desecada es el producto resultante de la extracción de agua de la leche y contiene no menos de 26 por ciento de grasa láctea, ni más de 5 por ciento de humedad.

12. Leche descremada desecada es el producto resultante de la extracción del agua, de la leche descremada, y que contiene no más de 5 por ciento de humedad.



**UNA BUENA VACA LÉCHERA.**—En la *Revue des Abattoirs* ha referido Vilain recientemente el caso de una vaca que dió durante siete años consecutivos un pro-

medio diario de diez litros de leche. Esta vaca, bien cuidada y bien alimentada, no había entrado nunca en celo durante tan larga permanencia en el establo.

Es bien sabido que por la castración se puede conseguir que una vaca esté dando abundante cantidad de leche hasta treinta meses. Se ha referido el caso de una vaca castrada que cinco años después de la operación daba una media diaria de once litros de leche. Vacas no castradas han podido tener también lactaciones muy largas; los mismos hechos se observan en la cabra.

En el mismo sentido habla la observación de Villain, pero muestra además que una vaca privada de sus ovarios puede prolongar la duración de su secreción láctea mucho más allá de los límites ordinarios y de los alcanzados por los casos hasta ahora conocidos.

\* \* \*

MÉTODO DE COLORACIÓN PARA EL EXAMEN MICROSCÓPICO DE LAS HECEs.—Para solucionar las grandes dificultades con que hoy se tropieza para reconocer ciertos quistes de protozoarios en el examen microscópico de las materias fecales, Bidegaray aconseja en los *Annales de Parasitologie* el empleo de un método suyo en el que se utiliza la propiedad electiva de la tionina para la cromatina nuclear de los quistes, que con los procedimientos actualmente conocidos no se tiñe bien. Pero por consecuencia de esta electividad la tionina casi no colorea más que en los núcleos. Para remediar este inconveniente por una parte y para conservar por otra todas las propiedades de la coloración por el Lugol, se vale Bidegaray de una mezcla extemporánea a partes sensiblemente iguales de solución de tionina fenicada y de Lugol doble. La tionina fenicada se prepara según la fórmula de Nicolle:

Solución de tionina en alcohol de 60°.....	1 parte
Agua saturada fenicada al 2 %/0.....	4 —

La técnica de la coloración es muy simple. Se ponen juntas en la extremidad del porta una gota de dilución de las heces a examinar, una gotita de Lugol doble y otra gotita de tionina fenicada. Se mezcla íntimamente todo con el corte del cubre. Se pueden colocar la solución de Lugol y de tionina en dos trascos de pipeta provistos de tetinas.

Los resultados de este método son satisfactorios. El Lugol conserva toda su acción para los diversos elementos de la pasta fecal y la tionina facilita mucho la determinación de los quistes. Ya a pequeños aumentos destacan estos muy bien sobre el fondo de la preparación, gracias a la mejor visibilidad del núcleo. A mayor aumento no se escapa al examen ningún detalle de la cromatina nuclear.

\* \* \*

TRATAMIENTO DE LA FIEBRE DEL PARTO EN LA CERDA.—Bürki refiere en *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* sus observaciones sobre la fiebre del parto en la cerda, que se caracteriza por estos síntomas: de diez a treinta y seis horas después del parto, la cerda deja de comer y permanece echada, después sobrevienen disnea, aceleración del pulso y una fiebre intensa que puede llegar hasta los 42°; generalmente varios pezones, y especialmente los del pecho o de la parte posterior del abdomen, están indurados, pero dan leche normal, aunque en menor cantidad.

El tratamiento de esta enfermedad consiste en vaciar y desinfectar el tubo digestivo y en el empleo de antipiréticos y de tónicos cardíacos.

Aceite de ricino.....	150 gramos
Acetanilida.....	10 —
Calomelano....	3 —

Mézclese y dése en tres veces en un día.

Comenzando el tratamiento desde la aparición de los primeros síntomas, mejora el estado general del segundo al cuarto día y al décimo ya es normal el apetito y está curada sin dejar vestigios la induración de las mamas.

Si se interviene tarde, persiste la induración y se complica con endometritis, hay que sacrificar la cerda.

Como en los primeros días de la enfermedad disminuye bastante la secreción de leche a los lechones se les alimentará con una mezcla, a partes iguales, de te, manzanilla y leche de vaca y algo de azúcar, que se les dará en un pesebre bajo y plano, pero sin quitarles de con su madre, porque las succiones en las mamas estimulan la secreción y el retorno de la leche.

Trabajos traducidos

REVISTA DE REVISTAS

Física y Química biológicas

Dr. A. C. GUILLAUME.—PHYSIQUE ET PHYSIOLOGIE GÉNÉRALES DE LA PHOTOSENSIBILITÉ ET DES PHÉNOMÈNES DE PHOTOSENSIBILISATION (FÍSICA Y FISIOLÓGIA GENERALES DE LA FOTOSENSIBILIZACIÓN Y DE LOS FENÓMENOS DE FOTOSENSIBILIZACIÓN).—*Revue de Pathologie comparée et d'hygiène générale*, Paris, XXVII, 187-232, 20 de Febrero de 1927.

La fotosensibilización, es decir, la aptitud individual para reaccionar a la acción de las radiaciones luminosas, varía considerablemente de un individuo a otro en las condiciones fisiológicas. En lo que concierne a las radiaciones de efecto bioquímico (ultravioleta) esta fotosensibilización varía según el espesor de la epidermis córnea, la actividad de la circulación de los humores del sistema lagunar y el grado de imbibición acuosa de la piel; el pigmento, contrariamente a lo que actualmente se admite, no interviene en los fenómenos de protección de las U. V. (que son las radiaciones que intervienen para provocar los accidentes de fotosensibilización de los seres vivos). Fuera de estos límites fisiológicos de la fotosensibilidad, hay estados patológicos individuales que revelan una aptitud para reaccionar a irradiaciones luminosas, que cualitativa y cuantitativamente dejan por completo indiferentes al común de los individuos.

Es posible, por el empleo de ciertos artificios, transformar la fotosensibilidad de un individuo normal en un grado de fotosensibilidad patológica.

La fotosensibilidad patológica y la fotosensibilización son fenómenos generales y muy extendidos. Se observan en los seres animados (hombres, animales superiores, animales inferiores, seres simples), en las plantas y en sustancias inertes (sales de plata, por ejemplo).

Para estudiar con fruto los fenómenos de fotosensibilidad, hay que recordar que la energía luminosa absorbida se puede transformar en otra modalidad de energía (eléctrica, calorífica, química, bioquímica) y que a una de estas transformaciones de energía (bioquímica) hay que atribuir los accidentes calificados de *actinitis tegumentaria*.

El estudio de los fenómenos de fotosensibilización muestra que la reunión en un mismo

organismo, de las condiciones de presencia de una substancia llamada fotosensibilizante y de la luz, conduce a la producción de accidentes locales o generales que no se producen cuando se aplican separadamente la luz y la substancia fotosensibilizante. Así, pues, la substancia fotosensibilizante tiene por efecto hacer actuante una luz aisladamente inoperable.

Ante estas comprobaciones se pueden formular dos hipótesis:

1.<sup>a</sup> O bien la substancia fotosensibilizante tiene por efecto asegurar la acción de las radiaciones habitualmente actuantes y obra entonces a la manera de un catalizador.

2.<sup>a</sup> O bien la substancia fotosensibilizante tiene por efecto asegurar la absorción de radiaciones luminosas ordinariamente inactivas por transgresoras.

Las experiencias hechas en las placas fotográficas, en los seres inferiores y en los tegumentos del hombre muestran que es fundada la segunda hipótesis y que la substancia fotosensibilizante obra asegurando la absorción de las radiaciones cromáticas del espectro visible, que son normalmente absorbidas por la substancia fotosensibilizante (espectro de absorción de la substancia sensibilizante). Así, una substancia sensibilizante que, examinada por transparencia con el espectroscopio, muestra un espectro de absorción en una luz monocromática determinada, es sensibilizante para esta misma luz monocromática que absorbe.

Numerosas experiencias muestran que en el hombre no puede haber fotosensibilización más que si la epidermis mucosa está impregnada por la substancia sensibilizante; por el contrario, la impregnación de la epidermis córnea tiene por efecto proteger contra la sensibilización, provocar en ciertas ocasiones fenómenos de fluorescencia; de igual manera si una solución de la substancia sensibilizante está dispuesta de manera que forme pantalla de la región sensibilizada, esta solución protege los tejidos contra la actinítis de fotosensibilización.

Estas diversas comprobaciones demuestran bien que los fenómenos de fotosensibilización asientan en la epidermis mucosa.

El estudio de los hechos clínicos de fotosensibilización prueba que individuos diferentes, sometidos a una misma causa provocada de fotosensibilización, no son igualmente aptos para hacer accidentes de actinítis de fotosensibilización; de igual manera existen sensibilizaciones espontáneas en ciertos individuos, mientras que sujetos normales, viviendo en las mismas condiciones, quedan absolutamente indemnes de todo accidente; los hechos de fotosensibilización que se observan en el hombre y en los mamíferos son, pues, mucho más complejos que los que se producen en los seres simples y en las substancias inertes, porque el factor terreno interviene para desempeñar un papel primordial.

Para dilucidar y precisar las condiciones que intervienen en la realización de esta parte del terreno es necesario estudiar atentamente los hechos clínicos.

Los hechos clínicos de fotosensibilización se clasifican en: 1.<sup>o</sup> Fotosensibilizaciones exógenas directas, resultantes de la inyección o de la ingestión de substancias fotosensibilizantes conocidas; 2.<sup>o</sup> Fotosensibilizaciones exógenas que obran indirectamente, es decir, por las substancias, tales como el sulfonal, que por sí mismas no son fotosensibilizantes, sino que introducidas en un organismo, crean la fotosensibilización; 3.<sup>o</sup> Fotosensibilizaciones endógenas o espontáneas, entre las cuales hay que tener en cuenta el carácter hereditario y familiar y el papel de las anomalías nerviosas y orgánicas, especialmente el albinismo.

El estudio de los hechos de fotosensibilización evidencia también la frecuencia, si no la constancia, en los individuos con accidentes de fotosensibilización, de trastornos digestivos-hepáticos, endocrínicos y especialmente de trastornos de las funciones antitóxicas del organismo.

En fin, el estudio de los hechos de sensibilización muestra la parte que en estos estados toman los diversos pigmentos de la economía: los pigmentos hemáticos (hematoporfirina), los pigmentos biliares e intestinales (los cromógenos intestinales, los productos microbianos o alimenticios) y los pigmentos clorofilanos.

El estudio clínico de los hechos de fotosensibilización en el hombre y en los mamíferos muestra, pues, la parte muy importante que toman (en la intervención del terreno) los trastornos de las funciones hepáticas y endocrínicas y, de una manera general, los trastornos de

las funciones antitóxicas. Las alteraciones de estas funciones explican las diferencias observadas, en individuos diferentes, en la fotosensibilización producida por la inyección o la ingestión de sustancias directamente fotosensibilizantes.

Todo permite pensar, en efecto, que las alteraciones preexistentes o concomitantes de estos aparatos de defensa antitóxica permiten la liberación, el paso a los humores y la fijación en la piel del núcleo fluorescente que, de otra manera, sería destruido en el organismo o eliminado antes de ser fijado en cantidad suficiente en la piel para crear un estado de fotosensibilización.

El estudio de la patología general de los accidentes de fotosensibilización evidencia su similitud de evolución y de aspecto con los accidentes observados en el hombre a consecuencia de las irradiaciones U. V. excesivas; es decir, que en uno y en otro caso se observan *accidentes locales* (eritema actínico y sus complicaciones), *accidentes generales* (accidentes digestivos, nerviosos, tóxicos) y *accidentes a distancia en el espacio y en el tiempo* (erupciones en zonas no irradiadas y que pueden aparecer varios días después de los accidentes locales iniciales); estas comprobaciones permiten afirmar la unicidad de estos dos órdenes de accidentes provocados por la luz (accidentes de fotosensibilización, accidentes por los U. V.) y legítima su agrupación en una sola y misma categoría mórbida, el *síndrome fototóxico y fototóxico*.

Este síndrome fototóxico está, en clínica, muy relacionado con las afecciones y enfermedades del tubo digestivo, las enfermedades del hígado y las de las glándulas endocrinas, y se comprueba la repercusión y el refuerzo mórbidos recíprocos de los accidentes locales producidos directamente por la luz y de los accidentes digestivos y hepáticos.

El síndrome fototóxico puede observarse, sea a título de enfermedad aguda, transitoria y temporal, sea como una afección persistente, prolongada y crónica. En el primer grupo se clasifican los accidentes de fotosensibilización provocados por la inyección de sustancias directa o indirectamente sensibilizantes (acridina, sustancias vegetales generadoras del fagopirismo y de la trifoliosis, clorofila, sulfonal); en el segundo grupo se clasifican los accidentes de fotosensibilización en los cuales no se puede evidenciar la intervención de una sustancia sensibilizante exógena (síndrome pelagroide espontáneo, xeroderma pigmentosum, hematoporfirinuria e hidroavaciniforme); la pelagra de los individuos alimentados con maíz y ciertas pseudopelagras se colocan como una cadena intermedia a los dos grupos precedentes.

También se puede, según su causa y su mecanismo, clasificar los accidentes de fotosensibilización en:

1.º Accidentes de fotosensibilización por penetración en el medio humoral (terapéutica accidental o alimenticia) de productos sensibilizantes (directa o indirectamente) no destruidos por los grandes aparatos orgánicos.

2.º Accidentes de fotosensibilización que sobrevienen espontáneamente y sin que sea posible identificar una sustancia sensibilizante exótica cualquiera.

A estas *fotosensibilizaciones generales* que recaen en el conjunto del organismo hay que añadir las *fotosensibilizaciones locales o de contacto*, entre las cuales se pueden identificar estados de fotosensibilización debidos a la penetración de sustancias llamadas grasas (aceites minerales o industriales, glicerina, vaselina, etc.) a través de la capa córnea y su impregnación en la epidermis mucosa. La reproducción experimental de estas fotosensibilizaciones transcorneanas explica, al parecer, la producción de ciertas afecciones y acaso no es extraña a la producción de ciertos cánceres no cutáneos.

Aunque actualmente no se puede apreciar, ni aproximadamente, la extensión del dominio de la fotosensibilización en patología, desde luego se ve que este dominio es muy importante, puesto que de una parte se sabe que numerosos estados mórbidos se caracterizan por la aparición, en ciertos sujetos y en ciertas condiciones, de accidentes locales (regiones insolidas) y generales de que están exentos la casi totalidad de los individuos sometidos a la misma luz, y puesto que se sabe, por otra parte, que es considerable el número de substan-

cias eventualmente fotosensibilizantes. Esta concepción de la fotosensibilización abre, pues, vastos horizontes a la investigación.

En terapéutica, el empleo de sustancias fotosensibilizantes permite obtener el efecto actínico con radiaciones habitualmente inoperantes, es decir, que el método de fotosensibilización terapéutica permite la sustitución, en actinoterapia, de las fuentes desprovistas de ultravioleta con lámparas de arco de vapores de mercurio, es decir, lámparas mucho más simples. Pero hay que ser muy prudentes en la aplicación terapéutica de tales métodos de fotosensibilización.

PROF. P. BARDELLI y DR. V. CILLI.—OSSERVAZIONI SUL pH URINARIO IN ALCUNE SPECIE DOMESTICHE (OBSERVACIONES SOBRE EL pH URINARIO EN ALGUNAS ESPECIES DOMÉSTICAS).—*La Nuova Veterinaria*, Bologna, V, 57-59, 15 de Marzo de 1927.

En el campo de la patología ha adquirido especial importancia el estudio de las modificaciones relativas a la concentración de los iones H en los líquidos orgánicos, tanto si estas modificaciones representan la causa como si son consecuencia de determinados procesos morbosos. A esto se ha llegado en virtud de los nuevos y preciosos medios de investigación, madurados y perfeccionados en larga serie de pacientes y minuciosas pruebas experimentales, ofrecidas por la fisiología y la clínica, análogamente a cuanto antes habían hecho la anatomía patológica y la bacteriología.

Hoy día las modificaciones de la reacción actual o, como se dice más comúnmente, del factor pH de los líquidos orgánicos y de los tejidos, se siguen y estudian en muchísimas contingencias, no sólo para obtener indicaciones diagnósticas, sino también para deducir preceptos terapéuticos.

Apoyado en estas bases se puede decir que en medicina humana se ha reedificado el capítulo de las «acidosis», el cual va teniendo una extensión y una importancia cada vez mayores.

Y que el estudio de factor pH y de su comportamiento merece atención especial, se comprende fácilmente con solo considerar que en el mundo orgánico, lo mismo que en el inorgánico, ningún fenómeno se sustrae a la influencia de sus modificaciones, las cuales obran con igual intensidad y con idénticos efectos, tanto sobre los organismos más elevados y complejos, como sobre los más simples, y que en algunos tejidos de la economía animal, como la sangre, la constancia del pH es condición indispensable de vida.

La constancia del pH sanguíneo en condiciones fisiológicas es verdaderamente maravillosa. En efecto, permanece constante, a pesar de que en el organismo, en relación con los procesos metabólicos, haya continua producción de ácidos y de álcalis, los cuales, al llegar a la sangre, deberían modificar ininterrumpidamente, ora en un sentido, ora en otro, la concentración hidrogeniónica. Si no se comprueba esto se debe al hecho de que el organismo dispone de medios defensivos, que están de continuo en juego para sostener el equilibrio.

Tales medios están representados:

a) Por la presencia en los tejidos y en los humores de sustancias especiales que obran por vía química, a las cuales Ferbach y Hubert han designado, por la especial función que realizan, con el nombre de «sustancias taponas», y los autores alemanes las llaman «puffer» y «buffer» los autores ingleses y norteamericanos.

b) Por la intervención de mecanismos especiales que obran por vía funcional.

Las sustancias que obran químicamente son sales de bases y de ácidos debilísimos dotados de la propiedad característica de permitir a las soluciones en que se encuentran recibir cantidades limitadas, sea de ácidos o sea de sales, con un cambio del pH casi imperceptible.

Los mecanismos que intervienen con modificaciones funcionales para el sostenimiento del equilibrio del pH de la sangre y de los tejidos, son especialmente los inherentes a la ac-

tividad específica del centro respiratorio y a la de la secreción urinaria, siendo de esta última de la que los autores quieren ocuparse.



Sabido es que la reacción normal de la orina está estrechamente ligada al régimen, y así, mientras en condiciones normales es ácida en los carnívoros, es casi neutra en los omnívoros y es alcalina en los herbívoros.

Si la encontramos ácida en los carnívoros, aunque la sangre de estos animales tiene su reacción actual colocada entre los últimos grados de la neutralidad y los primeros de la alcalinidad, es porque los riñones tienen la propiedad especial de separar los ácidos de la sangre para traspasarlos a la orina. Y si en los herbívoros es decididamente alcalina, aunque de las proteínas vegetales se forman los mismos ácidos que en las de origen animal, se debe al hecho de que en el alimento vegetal hay grandes cantidades de sales de ácidos orgánicos, los cuales, transformándose por oxidación en el organismo en carbonatos alcalinos, dan un total de álcalis circulantes superior al necesario para la saturación completa de los equivalentes ácidos, por lo cual queda un exceso de álcalis que se elimina a través del filtro renal.

Vemos, pues, que, merced a la orina, se sustrae de la sangre de los carnívoros el exceso de ácidos no neutralizado por las «substancias tapones», y de la de los herbívoros los álcalis excedentes; en ambos casos el resultado final es la estabilidad del pH sanguíneo.

En condiciones patológicas el funcionamiento de este mecanismo puede resultar más o menos modificado o alterado y entonces, no sólo el conocimiento de la reacción actual de la orina puede ser un índice precioso del estado reaccional del organismo, sino que las variaciones de la reacción misma pueden dar importantes elementos de juicio sobre el estado secretorio de los riñones o también, en líneas generales, sobre las condiciones del recambio material.

Investigaciones en este sentido, integrado por la determinación del equilibrio ácido-básico en la sangre, han tenido ya amplias aplicaciones en la medicina humana, especialmente en el estudio de las alcalosis y de las acidosis. Por el contrario, no parece que se hayan hecho investigaciones similares en medicina veterinaria; y aun cuando no pueden tener en nuestro campo la importancia y extensión que tienen en la otra medicina, puesto que faltan en nuestros pacientes síndromes morbosos referibles a las acidosis o alcalosis, tampoco se las puede considerar desprovistas de interés, tratándose de investigaciones en un campo hasta ahora inexplorado. Por lo menos, tales investigaciones podrían servir para fijar entre límites científicamente más exactos algunos datos ya adquiridos solo en líneas generales y para comprobar otros que, afirmados genéricamente, esperan aún una segura confirmación.



Mientras se conoce desde hace tiempo el pH urinario normal del hombre, que, según Henderson y Palmer, oscilaría entre 4,8 y 7,4 y estaría casi siempre en torno a 5,8-6,8, nada se sabe acerca del pH fisiológico de la orina de nuestros animales domésticos.

Los autores se fijaron tal determinación como primera etapa de sus investigaciones.

Por ser sabido que la reacción de la orina sufre oscilaciones en relación con varios factores, tuvieron cuidado los autores de examinar orinas de animales de diversas edades y de distintos sexos, recogidas después del reposo nocturno o al terminar del día o en condiciones diversas de alimentación. Esto especialmente en los équidos, en los cuales tuvieron más facilidades de elección.

Las determinaciones se repitieron varias veces en cada sujeto, en cada muestra y en cada una de las condiciones expuestas.

El pH se determinó con el jonoscopio construido por el Instituto Seroterápico de Berna, fundado en el conocido sistema de los tubos indicadores de Clark y Lubs y controlado con observaciones hechas paralelamente con el comparador de Hellige.

La determinación resultaba, en casi todas las pruebas, de la apreciación de más observadores y de comparación con tubos de la escala de pH inmediatamente superior e inferior al encontrado.

Los resultados de sus experiencias los resumen los autores en varios cuadros, de cuyo examen resulta lo siguiente:

1.º El pH urinario fisiológico en el caballo está comprendido entre 7,2 y 8,2 y solo raramente puede descender a 7 o ascender a 8,4.

2.º Los límites normales del pH urinario normal del mulo se encuentran entre 7,2 y 8, llegando excepcionalmente a 8,2 y a 8,4.

3.º En los bovinos el pH urinario normal oscila entre 7,8 y 8,4, encontrándose comprendido en la inmensa mayoría de los casos entre 8,2 y 8,4 y bajando excepcionalmente a 7,4-7,6.

4.º En el perro el pH urinario normal varía entre 6 y 7, encontrándose los grados más avanzados hacia la acidez en los individuos de alimentación preferente cárnea o láctea y hacia la neutralidad en los sujetos de alimentación mixta.

5.º La edad, el sexo, el reposo de la noche, el trabajo diurno y ligeras modificaciones en el régimen alimenticio, parece que no ocasionan variaciones en el pH urinario.



Los autores continúan sus investigaciones para averiguar las modificaciones que introducen en el pH urinario de nuestros animales domésticos las condiciones patológicas y anuncian que los resultados obtenidos los darán a conocer en ulteriores comunicaciones.

## Histología y Anatomía patológica

PROF. F. DRAHN.—DIE ERWEICHUNG DES HORNES FÜR HISTOLOGISCHE ZWECKE (EL REBLANDECIMIENTO DE LAS FORMACIONES CÔRNEAS PARA FINES HISTOLÓGICAS).—*Berliner tierärztliche Wschrift*, Berlín, XLIII, 218-222, 8 de Abril de 1927.

El profesor F. Drahn ha realizado una serie de ensayos bajo la dirección de los profesores Dr. Sehmalz y Dr. Schroeter, con el fin de encontrar una técnica apropiada para el reblandecimiento de las formaciones cornoas y facilitar así su estudio histológico.

Ya el citado profesor F. Drahn había publicado, en 1921, en el núm. 9 del B. T. W., un interesante trabajo de técnica para el estudio histológico de los tendones, pues, como es sabido, los tendones de los animales domésticos, y especialmente del caballo, ofrecen una gran resistencia para lograr buenos cortes microtómicos.

La técnica a que se alude, consiste esencialmente en lo siguiente: 1.º Fijación en una mezcla de ácido pícrico, sublimado y ácido acético. 2.º Tratamiento por el alcohol metílico en vez del etílico, 3.º Reblandecimiento con una mezcla de ácido nítrico, alcohol metílico, ácido acético y sal marina. 4.º Inclusión en parafina impidiendo el endurecimiento con alcohol etílico, xilol, toluol, cloroformo, etc.

En esta técnica del profesor F. Drahn, se marca la orientación a seguir, siempre que se trate de obtener cortes microtómicos de los tejidos más duros de los animales. En efecto, en todos los casos hay que proceder a la fijación de material fresco, con fijadores que no aumenten la natural consistencia de los tejidos; después es preciso impedir el empleo de sustancias que hagan los tejidos demasiado frágiles evitando los coagulantes de la albúmina, pero favoreciendo la modificación del estado de los coloides, convirtiéndolos en geles de la deseada consistencia; finalmente es imprescindible el empleo de agentes reblandecedores que pueden ser químicos o físico-químicos, y que permiten convertir los coloides en geles o jaleas, a propósito para ser cortados con el micrótopo.

Hay que hacer observar que, en general, fijación y reblandecimiento son procesos inversos, pero en la práctica deben concurrir a un mismo fin. El proceso de fijación es de carácter químico (coagulación) y el de reblandecimiento físico (cambio de estado de los coloides). Ambos procedimientos (fijación y reblandecimiento) no pueden ser usados con arreglo a un esquema único. Es indudable que la técnica de fijación no debe ser la misma para tejidos duros como el de los tendones, cartílagos, etc., que para tejidos más consistentes, como las formaciones epidermoides.

Es un problema difícil de resolver en histología veterinaria el reblandecimiento de las formaciones córneas, respetando sus relaciones con las partes blandas. Para llegar a este fin es necesario seguir las reglas que van a continuación:

- 1.<sup>a</sup> Las formaciones córneas han de tener una cierta consistencia que nos permita cortarlas con el microtomo sin graves deterioros de la cuchilla.
- 2.<sup>a</sup> La estructura de las producciones córneas debe quedar perfectamente conservada.
- 3.<sup>a</sup> Es, por tanto, preciso, impedir que dichas producciones córneas se hinchen.
- 4.<sup>a</sup> Las relaciones entre las partes córneas y las blandas (corion) no deben ser alteradas.
- 5.<sup>a</sup> Los cortes microtómicos deben quedar en condiciones de ser teñidos con los colorantes usuales.

El profesor F. Drahn ha fijado su atención preferentemente en la transformación del estado coloidal por el ácido acético, y ha hecho observar que dicho ácido reblandece, hincha los tejidos, cuando se le añade a diversos fijadores y aun después de la fijación con formol. El ácido acético, como ya era sabido, mejora la acción de muchos fijadores y aumenta su poder penetrante. La tumefacción que experimentan los tejidos por la acción del ácido acético se manifiesta no sólo en el tejido conjuntivo, sino también en el epitelial, y, por consiguiente, en las producciones córneas.

En atención a tales propiedades del ácido acético, el profesor F. Drahn indica el siguiente esquema:

- 1.<sup>o</sup> La fijación debe realizarse teniendo en cuenta el carácter específico del tejido y la transformación previa que ha de experimentar por el reblandecimiento subsiguiente.
- 2.<sup>o</sup> Los líquidos reblandecedores deben fijar, además de reblandecer, protegiendo así las partes blandas relacionadas con la dura substancia córnea, y permitiendo su ulterior coloración.
- 3.<sup>o</sup> El tratamiento posterior debe realizarse teniendo en cuenta las substancias formadas por la acción del fijador y las neoformadas constelaciones coloidales.

El autor, que ha hecho un detenido estudio de la técnica de Schmidt y Schulze para la fijación y reblandecimiento de las partes quitinosas de los artrópodos, mediante el empleo de una mezcla de dióxido de cloro y ácido acético, aconseja para el reblandecimiento de las formaciones córneas los procedimientos siguientes:

- 1.<sup>o</sup> Solución acuosa de dióxido de cloro, diez partes, y solución oficial de ácido nítrico al 25 por 100, una parte.
- 2.<sup>o</sup> Solución concentrada de ácido sulfúrico, una parte; solución acuosa de dióxido de cloro diez partes.
- 3.<sup>o</sup> Solución acuosa de dióxido de cloro, 10 c. c.; ácido oxálico, 0,75 grs.

Se debe principiar por fijar con solución de formol al 10 % (por lo menos ocho días) y después se tratarán los fragmentos fijados por una solución acuosa de dióxido de cloro en la que permanecerán días o semanas según el espesor y consistencia de la formación córnea. Cuando la última solución se ha decolorado o ha adquirido un color amarillo claro debe ser renovada. Cuando el producto sometido al reblandecimiento se deja pinchar fácilmente con una aguja ha terminado la operación.

Entonces es llevado el fragmento fijado y reblandecido a una mezcla de solución acuosa al 2,5 % de tiosulfato sódico y de solución acuosa al 5 % de nitrato sódico, a partes iguales. Esta mezcla se enturbia pronto por la precipitación del azufre y debe ser renovada. La pro-

ducción córnea va abandonando el cloro y en el plazo de 12-24 horas, está ya en condiciones de ser llevada en agua corriente durante 6-12 horas.

Después los fragmentos pueden colocarse en una solución de formol al 5 $\frac{1}{10}$ , en donde pueden permanecer sin inconveniente hasta medio año.

Las preparaciones microscópicas obtenidas, de las piezas fijadas y reblandecidas con la técnica que precede, acusan marcadas diferencias estructurales, relacionadas con las alteraciones experimentadas por la solución acuosa de dióxido de cloro.

Estos inconvenientes pueden ser evitados añadiendo a dicha solución sales de mercurio (sublimado, nitrato de mercurio). Claro está que en tal caso las piezas han de ser tratadas por el líquido de Lugol.

Para lograr buenas preparaciones microscópicas de formaciones córneas muy duras, como el casco de caballos adultos o viejos, el autor ha ensayado la siguiente técnica:

Fragmentos de casco con sus partes blandas, de un espesor de 0,5 cm., obtenidos con la sierra, se fijan en formol al 10 $\frac{1}{10}$  o en el líquido de Bouin.

Después, directamente, o previo tratamiento con solución acuosa saturada de sulfato sódico, pasan a una mezcla reblandecedora, compuesta de solución acuosa saturada de sulfato sódico, a la que se añade una pequeña cantidad de solución acuosa saturada de sulfuro sódico. La cantidad de solución de sulfuro sódico varía según la dureza de la formación córnea. La solución más a propósito para formaciones córneas muy duras (casco de caballos viejos) es: 0,5 c. c. de solución acuosa saturada de sulfuro sódico y 9,5 c. c. de sol. ac. sat. de sulfato sódico. Se logra un buen reblandecimiento al cabo de cinco a ocho días. Si los fragmentos son demasiado gruesos, entonces cada tres-cuatro días, se sacan de la citada solución y se trasladan por doce-veinticuatro horas a la solución acuosa de sulfato sódico, y después a la mezcla reblandecedora que queda indicada. Logrado ya el reblandecimiento deseado se trasladan las piezas por doce-veinticuatro horas a la solución de sulfato sódico y de aquí a la solución de formol al 5 $\frac{1}{10}$ . Si se quieren conservar las piezas fijadas y reblandecidas se deja en la solución de formol al 5 $\frac{1}{10}$  saturado de sulfato sódico y, cuando se quieran cortar, se trasladan (al menos media hora antes) a la solución de formol al 5 $\frac{1}{10}$ .

Los cortes microtómicos de las piezas que han sido tratadas por el dióxido de cloro o por el sulfato sódico se ejecutan por el método de la congelación, y, de tal suerte, que la cuchilla del microtomo ataque primero las partes blandas para evitar que en los cortes queden separadas de las porciones córneas. Es, además, conveniente llevar las piezas que están en la solución de formol al 5 $\frac{1}{10}$ , directamente a la platina del microtomo, y aun verter sobre ella unas gotas de la citada solución formólica, que, aunque se hiela, no adquiere demasiada consistencia. Claro es que si se congela demasiado la solución de formalina, y aun la pieza que se va a cortar, se endurecen demasiado, los cortes se astillan y la cuchilla del microtomo se mellá. Los cortes deberán hacerse con la cuchilla un poco más inclinada que cuando se trata de fuerzas incluidas en parafina.

Obtenidos los cortes se irán recogiendo en un recipiente con agua, pero no permanecerán en él más de una hora, pues, de lo contrario, se hinchan. Después se trasladarán a alcohol de 50 $\frac{1}{10}$ , 70 $\frac{1}{10}$  y 90 $\frac{1}{10}$  donde permanecerán hasta el momento de la coloración. Esta puede hacerse con las diversas fórmulas de hematoxilina, con soluciones de carmín, van Giesson o eosina. El montaje puede hacerse en glicerina o bálsamo del Canadá y, en este caso, es recomendable, después de los alcoholes de 95 y absoluto, el empleo de una mezcla a partes iguales de xilol y aceite de cedro, terminando por aclarar en xilol, antes de montar en bálsamo. Conventría, en fin, colocar un peso sobre el cubre objetos de las preparaciones ya montadas para que el corte quede completamente plano.

Las inclusiones en celoidina y parafina no son recomendables, pues el alcohol y el xilol arrugan las piezas y las hacen muy duras. Los deshidratantes actúan, además, sobre los geles ya formados durante el reblandecimiento y producen modificaciones reversibles, haciendo nuevamente duras las partes córneas ya reblandecidas.

FR. TH. MÜNZER y O. PÖTZL.—ÜBER EIGENARTIGE KONGENITALE STÖRUNGEN DER ZENTRALEN INERVATION DER EXTREMITÄTEN BEI DER KATZE (CARACTERÍSTICOS TRASTORNOS CONGÉNITOS DE LA INERVACIÓN CENTRAL DE LAS EXTREMITADES EN EL GATO), con tres grabados.—*Prager Archiv für tiermedizin und vergleichenden Pathologie*, Praga, VI, Parte A, cuaderno 1, 85-93, 1926.

Los autores han podido casualmente estudiar varios gatitos descendientes de una gata, que tenían en la Clínica de Psiquiatría de Praga, en los que pudieron observar anomalías congénitas en la inervación de las extremidades. Tales anomalías aparecían cada vez más acentuadas en los gatitos de los últimos partos, pues en los primeros (1922-1923) sólo se notaban anomalías de posición en algunos ejemplares, mientras que en 1924-1925 casi todos los gatitos presentaban los defectos y, de tal cuantía, que morían al poco tiempo o nacían muertos. En fin, en 1926, nacieron muertos todos los gatitos de una ventregada.

La gata madre fué adquirida en 1922 para la clínica de Psiquiatría. Era un animal muy lindo, ágil, más bien pequeño, blanco, con manchas rojo-morenas y negras, muy cazador. En 1925 padeció un trastorno psíquico, y, en un ataque, se lanzó por una ventana, quedando escondida durante unos días, reapareciendo después sin que observase nada anormal en su conducta.

Considerando interesante el estudio de los descendientes de esta gata, los autores comenzaron sus investigaciones. En el primer parto tuvo cuatro gatitos, tres de ellos sin ninguna anomalía del desarrollo, y el otro muy torpe desde los primeros días. En el segundo parto (otoño de 1922) dos de los gatitos eran anormales. Uno de ellos con actitud viciosa de las articulaciones de la babilla, hallándose éstas en extensión, y movimientos anormales que finalmente desaparecieron, pero en el que al cabo de algún tiempo se observó un ataque epileptiforme. Este gatito se perdió. El otro gatito anormal, además de la actitud viciosa de la articulación de la babilla, padecía una paresia de ambas extremidades posteriores. Vivió solamente 3-4 semanas.

En el tercer parto (primavera de 1923) solo tuvo dos gatitos, ambos con paresia de las extremidades posteriores, articulaciones del pie dobladas y las de la babilla en extensión, hallándose las extremidades posteriores en una actitud semejante a la de la hemiplejía espástica del hombre, aunque se distingue de ésta en que no existía verdadero espasmo.

Ambos gatos sucumbieron a las 3-4 semanas.

En el cuarto parto (otoño de 1923) no pudo ser estudiada la descendencia, porque la gata desapareció en los últimos tiempos de la preñez y reapareció transcurrido mucho tiempo.

En el quinto parto (Marzo de 1924) solo uno de los gatitos nació vivo y duró cuatro semanas. Los otros nacieron muertos, con las extremidades estropeadas, y fueron comidos por la gata.

En el sexto parto (Septiembre de 1925) los gatitos nacieron muertos y se los comió la madre. Solo fué posible sustraer uno a la gata, que aunque conservado, no fué objeto de estudios histológicos.

Es de notar que la gata después de este último parto buscaba con obsesión el último gatito en el sitio en que había devorado a los otros.

El problema difícil de resolver es el de si se trata de un caso de heredogeneración de lesiones del sistema nervioso central o de un trastorno de las células germinativas por un factor desconocido. El factor materno es indudable en las alteraciones de los gatitos de que queda hecha mención, pero la influencia del padre no ha sido posible determinarla por ser desconocido. La exacerbación de la anomalía a medida que los partos se suceden parece demostrar que existe realmente una alteración de las células germinativas, pero nada puede sospecharse respecto del agente causal, puesto que no es lógico suponer que las sustancias tóxicas del laboratorio en donde vivió la gata pudieran ejercer acción maléfica y, por otra parte, ningún proceso morboso de la gata podría invocarse como motivo para tales anomalías en la descendencia.

Más lógico es suponer que las alteraciones congénitas de los gatitos obedecerían a anomalías congénitas de los cordones piramidales, pues con estas parecían estar relacionadas las actitudes anormales de los gatitos y sobre todo las paresias de las extremidades posteriores, y especialmente las demostradas en el gatico de quinto parto (Marzo de 1924), que han sido objeto de minucioso estudio por los autores.

Como queda dicho se trata de un gatico que murió a las cuatro semanas de nacer. No ofrecía nada de particular en la cabeza. El húmero aparecía en posición de aducción y el antebrazo formaba con él un ángulo casi recto, hallándose en posición prono; el resto de la extremidad, por el contrario, estaba en flexión plantar, por lo que la totalidad de la extremidad anterior parecía mucho más corta que era en realidad. La actitud de ambas extremidades anteriores y la atípica posición del brazo ofrece cierta semejanza con la hemiplejía espástica infantil (parálisis cerebral del niño) de la especie humana. Pero la posición de las extremidades anteriores difiere de la que corresponde a la hemiplejía espástica infantil, porque no hay realmente ningún espasmo, los reflejos tendinosos están disminuídos y la actitud viciosa es solamente de reposo, volviendo a ella después de cualquier movimiento pasivo, mientras que los movimientos activos son difícil de realizar al animal. Al ejecutar éste movimientos de marcha en el sentido del eje del cuerpo, pasa del decúbito abdominal al supino. El animal ejecuta también movimientos de rotación sin que pueda observarse predominio en un sentido determinado.

En este gatico, al contrario de lo que ocurrió en sus hermanos, la actitud de las extremidades posteriores no ofrecía ninguna anomalía.

En cuanto se desplazaban las extremidades anteriores en cualquier dirección hallándose el animal en reposo, volvían a adquirir la posición primitiva sin ninguna sacudida. Este detalle presta alguna semejanza a este caso con el de la actitud especial del hombre en las lesiones piramidales, pero se distingue por la falta de espasmo. Mas bien parece un tipo de inervación tónica en el sentido que usa este término Tschermak. Hay, es verdad, en el hombre, anomalías de posición análogas, que por la reciproca posición de las porciones de las extremidades concuerdan con la actitud hemipléjica de Mann, pero en ellas no hay espasmo y solo representan una anómala posición de reposo. Tales anomalías de posición han sido estudiadas por uno de los autores, en colaboración con Max Löwy, como consecuencia de la extirpación de un endotelio del lóbulo parietal derecho. En este caso la tónica anomalía de posición era del brazo izquierdo. Se puede, pues, comparar, aunque con ciertos reparos, las anomalías de posición del hombre últimamente citadas con las del gato objeto de este estudio. Se trataría, pues, de una congénita anomalía de los cordones piramidales, aunque debe tenerse en cuenta que la sección doble de tales cordones en los animales de esta especie, por ejemplo, en el perro, sólo produce trastornos motores transitorios (Wagner-Jauregg, A. Schüller, Starlinger y otros). Sin embargo, los autores creen que una anomalía congénita de los cordones piramidales, puede traer como consecuencia una alteración más profunda y más duradera, que la que puede originarse por la sección de ambos cordones en el animal en que ya está completamente desarrollado el sistema piramidal. Así parece deducirse de las lesiones encontradas por los autores en los centros nerviosos, en cortes obtenidos en serie.

Naturalmente, había que pensar en la posibilidad de la existencia de anomalías en el territorio de las vías motoras extrapiramidales, sus centros y el sistema cerebeloso. Sobre todo debía sospecharse la posible alteración del sistema rubroespinal tan importante en el gato, según Sherington, Magnus y de Klejn, Rademaker, Spiegel, Buser de Baronne y otros.

Las investigaciones histológicas de los autores no están terminadas todavía. Sin embargo, de ellas resulta que faltan lesiones en los diversos sistemas de conducción de la médula y de los centros de que se originan, y, por consiguiente, no hay alteraciones ni en el sistema piramidal, ni en el extrapiramidal. Existen, por el contrario, lesiones que indican un desarrollo tardío de partes del cerebro e igualmente alteraciones de estructura en la corteza

cerebelosa, aunque no son tan intensas que puedan desde luego considerarse fuera de los límites fisiológicos.

Las raíces posteriores, en preparaciones teñidas con el método de Weigert, parecen normales en los diversos segmentos de la médula espinal, estando perfectamente desarrolladas las raíces posteriores, las colaterales reflejas y la comisura ventral. El desarrollo de los cordones dorsales y ventrales parece normal. Solo las vainas medulares aparecen pálidas y más delgadas, sobre todo a nivel de la porción oral del núcleo accesorio. Tales particularidades son simétricas.

En las preparaciones de médula, logradas por el método de Nissi, aparecen grupos celulares en los cuernos ventrales y dorsales y en la zona de transición entre ambos sin que ofrezcan anomalías perceptibles. Asimismo, la glia y el aparato conjuntivo, están libres de toda alteración.

En la médula oblongada el cruzamiento piramidal está bien desarrollado. El conducto central de la médula es sencillamente estrecho, pero no hay ni sospecha de neoformación glial.

A la altura de la oliva inferior las pirámides están bien desarrolladas y mielinizadas. Las asas de cruce, el sistema de fibras arqueadas y el cuerpo rectiforme son normales. El cerebelo ofrece una capa granulosa algo estrecha. Las demás capas, incluso la medular, están bien desarrolladas.

Los cortes transversales a nivel de la oliva no ofrecen particularidades. La capa granulosa del lóbulo paramediano y del lóbulo medio del cerebelo han adquirido un gran desarrollo.

En la ávula del cerebelo hay un sitio en que las células de Purkinje aparecen muy acumuladas y la capa granulosa muy poco apretada. En el territorio del flóculus hay acúmulos de células semejantes a las de la capa granulosa. Otro tanto ocurre en el lóbulo medio.

En la región del puente y en los pedúnculos cerebrales, hasta el núcleo rojo, no se observan alteraciones. Las vías extrapiramidales, y particularmente el haz de Monakow, están bien desarrollados.

La mielinización del cerebro es defectuosa. El quiasma está bien desarrollado; su irradiación en el cuerpo geniculado lateral, el lóbulo piriforme, el fornix, los lóbulos olfatorios, están bien mielinizados. La mielinización es defectuosa en las fibras perforantes.

Asimismo el aspecto macroscópico de las circunvoluciones y surcos del cerebro y cerebelo es normal. Las investigaciones del área precentral y postcentral, así como los territorios frontales y parietales de la corteza, no están aun terminados.

Faltan en absoluto lesiones inflamatorias. En la proximidad del fornix, en el cuerpo calloso, a cierta distancia del epéndimo de los ventrículos, hay acúmulos redondeados de células jóvenes (células endimarias?), que con toda probabilidad no son patológicas.

En los listones medulares de las circunvoluciones hay algunas agrupaciones de glia, quizá demasiado numerosas y extensas.

De todos estos datos salta a la vista la exigüedad de las lesiones frente a las enormes anomalías observadas clínicamente. La importancia del escaso desarrollo de las fibras medulares del sistema cerebral, puede ser solo un hecho transitorio. Para darles valor habría necesidad de estudiar bien tales sistemas de fibras en animales normales y con el método de Weigert.

Sin embargo, puede asegurarse que no hay hipoplasia congénita de tales sistemas fibrilares, ni, por consiguiente, procesos morbosos de los cordones. Es, por el contrario, verosímil la existencia de un defecto de desarrollo de la corteza cerebral y cerebelosa. Esto explica, quizá, los ataques epilépticos en el animal objeto de este estudio. Posiblemente hay un componente cortical en el gato, que influye en la actitud de diversas partes del cuerpo.

Terminan los autores diciendo que todas las preparaciones microscópicas han sido revisadas por Dexler, quien les ha llamado la atención sobre ciertas particularidades, y que, sin su ayuda, les hubiera sido imposible publicar este trabajo; que sólo tiene por objeto honrar

al maestro, Hermann Dexler, que tanto se ha distinguido en sus investigaciones de Neurología comparada.

DR. WALTER FREESE.—EIN BEITRAG ZUR KENNTNIS DER OBERKIEFERTUMOREN BEIM HUNDE (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LOS TUMORES DEL MAXILAR SUPERIOR EN EL PERRO).—*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 423-426, 5 de Junio de 1926.

Si los tumores del maxilar superior son frecuentes en el hombre, en cambio son raros en los animales domésticos. Por lo que se refiere a los animales de matadero (buey, oveja, cerdo) el hecho es explicable porque, en general, no alcanzan la edad más a propósito para el desarrollo de los tumores. El perro y caballo, alcanzan, con más frecuencia, una edad avanzada, más propicia para la aparición de la mayoría de los tumores, excepto el sarcoma. En estos últimos animales no son infrecuentes los tumores del maxilar y de los senos. En el caballo, por ejemplo, en la literatura veterinaria hay registrados cincuenta casos de tumores del maxilar superior. De estos, los más pertenecen a la clase de sarcomas y tumores mixtos, pero algunos son verdaderos carcinomas.

En el perro, según Fröhner, el maxilar superior es el sitio de predilección del sarcoma, habiendo tenido ocasión de observar seis casos. En la estadística de Caspers, sobre los tumores de los animales, no se cita siquiera los tumores del maxilar superior del perro.

Albrecht cita un caso de sarcoma del maxilar superior del perro. Frick describe un caso de carcinoma de las fosas nasales del perro, aunque, por la descripción que de él hace, hay que suponer se trata de un tumor del maxilar superior. Joest relata otro caso de carcinoma, que invadía cráneo y cara, invadiendo la cavidad bucal el borde alveolar del maxilar.

No se conocen publicaciones referentes a osteomas del maxilar superior del perro.

El autor ha podido observar en tres semanas, tres casos de tumores del maxilar en el perro. Uno de tales tumores era un carcinoma, otro un sarcoma y el tercero un osteoma. En los tres se hizo diagnóstico clínico, anatómico e histológico.

PRIMER CASO.—Perro de diez años. Ofrece una tumefacción del carrillo derecho. Por el relato del propietario se averiguó que el perro presentó cinco meses antes un abultamiento en el carrillo, que fué creciendo poco a poco. Se atribuyó a una osteoperiostitis y fué operado. Después de la operación aumentó, en vez de disminuir, la tumefacción, y fueron inútiles todos los tratamientos ensayados. Como consecuencia el animal llegó a no poder comer alimentos sólidos y empezó a adelgazar rápidamente. Más tarde presentó flujo nasal y disnea. El examen clínico reveló que se trataba de una tumefacción que invadía la mitad de la cara, apareciendo la totalidad de la cabeza deforme. La tumoración, más marcada en la región maxilar derecha, se extendía desde la punta de la nariz hasta la base de la oreja. Por examen de la boca se reconoció gran tumefacción de las encías correspondientes a los dientes molares e incisivos del mismo lado. La mucosa aparecía como pergamino, pero sin erosiones, ni enrojecimiento, ni sensación de dolor a la presión. Los incisivos, el camino y los P<sub>2</sub> y M<sub>2</sub> eran muy móviles. Por la nariz derecha fluía un líquido amarillo rojizo en bastante cantidad, y de modo permanente, mezcla de sangre y pus. Existía ronquido nasal, pero no disnea. Se trataba, pues, de un tumor, que, por su gran extensión, debía considerarse inoperable. En la autopsia se comprobó que el tumor asentaba en el maxilar superior, invadiendo el cigomático y la apófisis cigomática del temporal. Hacia el P<sub>1</sub>, podía doblarse el maxilar. La mucosa que recubría el tumor ofrecía un exudado fibrinoso.

Imprimiendo movimientos al maxilar superior se oía un ruido crepitante. Incidido el tumor salió un líquido amarillo, espeso, purulento. La invasión del maxilar superior derecho, supranasal, lagrimal, cigomático y temporal era bien clara. Un examen más detenido permitió comprobar la invasión también del frontal, etmoides, palatino y esfenoides. Se iniciaba ya la invasión del tumor al lado derecho de la cara. El tejido adiposo retrobulbar había desaparecido.

El examen histológico demostró la existencia de un tumor epitelial. Existían islotes, re-

des y cordones epiteliales, rodeados de un estroma conjuntivo. Las células epiteliales parietales eran grandes, polimorfas, con protoplasma y núcleo bien conservado; en cambio, las centrales aparecían poco teñidas y con lesiones destructivas. En algunos cordones había aglomeraciones formadas de capas concéntricas, pero sin llegar a formar verdaderas perlas cancerosas. En el estroma existía una infiltración de células redondas. Algunos cordones epiteliales alcanzaban hasta las glándulas de la mucosa nasal. Se trataba, pues, de un carcinoma de epitelio pavimentoso. El origen de tal carcinoma no pudo ser precisado.

**SEGUNDO CASO.**—Perro de doce años, al que ocho semanas antes le apareció una tumefacción en el carrillo derecho, creciendo rápidamente, llegando a tomar con dificultad los alimentos sólidos, y exhalando un mal olor al abrir la boca.

Las manifestaciones clínicas eran análogas a las del primer caso. Gran tumefacción del lado derecho de la cara, más acentuada hacia el medio del maxilar y extendiéndose hasta muy cerca del ojo. El perímetro de la tumoración era como el de un huevo de gallina, cubierto de piel fácilmente desplazable. No había aumento local de temperatura ni dolor a la presión. La consistencia era firme, como la del hueso. Por inspección ocular pudo notarse en la mucosa de la encía correspondiente a la P<sub>2</sub> una cavidad del tamaño de un huevo de paloma, de la que fluía una masa gris negruzca y grumosa, con olor de caries. La superficie de la encía a nivel de las muelas presentaba gibosidades. El tumor sobresalía del borde alveolar del maxilar unos cuatro centímetros. Se trataba, pues, de un tumor inoperable y por consecuencia se ordenó el sacrificio del animal. En la autopsia se comprobó la existencia de una tumoración del maxilar superior, bien limitada, del tamaño de un huevo de gallina, que se extendía desde la apófisis cigomática hasta el camino del mismo lado. Su superficie gibosa presentaba una coloración azulada. El seno maxilar se hallaba ocluido por la masa tumoral. No había focos de reblandecimiento. La imagen histológica permite reconocer tres zonas: exterior conjuntiva fibrosa, media cartilaginosa e interna ósea. La transformación del cartilago en hueso se hizo por osificación pericondral. En el límite del tejido cartilaginoso y óseo había espacios medulares con osteoblastos y osteoclastos. En las zonas de tejido osteoide abundaban las células y en las viejas trabéculas óseas la substancia intercelular. La substancia ósea ofrecía un aspecto esponjoso. Se trataba, pues, de un tumor óseo de aspecto esponjoso en su mayor parte, pues la porción cartilaginosa solo formaba una cubierta, representando solamente un comienzo de osificación.

No era, en cambio, fácil decidir si se trataba de una proliferación ósea autónoma o de una neoformación a base de una lesión inflamatoria. De todas suertes cabría denominar la neoproducción: osteoma esponjoso. Su origen probable habría sido verosíblemente el periostio alveolodentario.

**TERCER CASO.**—Perro de dos años y medio, que había tenido pólipos en la boca, habiendo sido dos veces operado, pero sin poder impedir la recidiva. Por inspección no se observaba anomalía morfológica alguna. El perro podía cerrar perfectamente la boca. El examen de la boca revela una tumoración del paladar muy extensa, sin embargo, más acentuada en el lado derecho a nivel de la M<sub>1</sub>, unida a la región palatina por un corto pedículo. El resto del tumor era libre, ofreciendo en su superficie erosiones ocasionadas seguramente por la masticación, que resultaba sumamente difícil. Al extirpar el tumor se vió que se hallaba unido, no sólo a la superficie, sino a la profundidad del paladar. El análisis histológico demostró su naturaleza sarcomatosa. A los tres días de la operación apareció nueva recidiva. El animal fué sacrificado.

**RESUMEN.**—Existen, sin duda alguna, en el perro, épulis de base amplia o pediculados. La operación puede ser eficaz al principio, pero no cuando el tumor ha invadido el espesor del hueso, pues, en tal caso, la recidiva es segura. Podría extirparse el hueso en una mayor o menor extensión, llevándose la totalidad del tumor, pero tal operación no es recomendable en Veterinaria. Si los tumores del maxilar comienzan en el espesor del hueso hacen difícil la masticación y la respiración. En tales casos no es recomendable la operación. Probablemente se desarrollan tales tumores a partir de gérmenes dentarios.—Gallego.

R. POTVIN Y MAX ARON.—RECHERCHES SUR L'ÉVOLUTION EMBRYONNAIRE DES ÎLOTS PANCRÉATIQUES ENDOCRINES CHEZ LE POULE (INVESTIGACIONES SOBRE LA EVOLUCIÓN EMBRIONARIA DE LOS ISLOTES PANCRÉATICOS ENDOCRINOS EN EL POLLO).—*Société de Biologie de Strasbourg*, sesión del 14 de Enero de 1927.

La diferenciación de los islotes endocrinos del páncreas comienza, en el pollo, a manifestarse del octavo al noveno día de la incubación. El órgano presenta entonces ya su topografía característica, es decir, que se insinúa entre las dos ramas de la estrecha y la larga asa duodenal, de manera que una de sus extremidades llega a la curvatura, muy acentuada, de esta asa y la otra cerca de la vesícula biliar. Al nivel de ésta, es donde aparecen los islotes endocrinos y allí quedan localizados.

Al décimo día el desarrollo del parénquima endocrino progresa sensiblemente. Un lobulito, casi puramente endocrino, ocupa la zona parahepática del páncreas. En este lóbulo se distinguen, desde este estado, islotes de los dos tipos. Unos están compuestos de elementos polarizados, cuyo papel excretor se orienta del lado de los capilares sanguíneos. Se les ve agrupados en líneas epitelioides, que afectan frecuentemente una disposición bastante regular en asas o en cayados. Tales islotes son morfológicamente comparables y se pueden considerar homólogos a los islotes de Langerhans del tipo que se observa en el animal adulto. Los otros son pequeños, globulosos y bastante raros; sus elementos reunidos en masas compactas no están polarizados y su abundante citoplasma aparece relativamente pobre en granos de secreción.

Posteriormente, los caracteres que se acaban de indicar no hacen más que acusarse. La abundancia de islotes, crece rápidamente y hacia el decimocuarto día se encuentra, siempre en la extremidad parabiliar del páncreas, un lóbulo endocriniano voluminoso, autónomo, de forma alargada en la dirección del eje del órgano y, además, con frecuencia algunos otros más pequeños. Todos contienen islotes de Langerhans del tipo que se observa en el animal adulto e islotes del otro tipo en menor proporción.

Estos últimos no tardan en mostrar signos de evolución. A partir del decimoquinto día se asiste a su desaparición gradual marcada por picnosis de los núcleos y después por la fusión del citoplasma. Al nacer han desaparecido casi por completo.

Durante los últimos días de la incubación, la abundancia de los islotes de Langerhans tiende, por otra parte, a disminuir con relación al volumen del páncreas entero. El parénquima endocrino se divide. En vez de lóbulos casi exclusivamente endocrinos se encuentran en el pollito, después de nacer, gruesos islotes bastante próximos entre sí, pero rodeados de acinis, y siempre localizados en la misma extremidad del órgano.

La instalación de la función glucogénica del hígado se hace sensiblemente a la par con la génesis de los islotes de Langerhans. Los primeros vestigios de glucógeno se pueden denunciar microquímicamente, en el hígado, desde el duodécimo día, es decir, próximamente dos días después de la primera aparición de los islotes del tipo definitivo. Débil hasta el décimo cuarto día, la proporción del glucógeno hepático aumenta en seguida rápidamente y se mantiene muy elevada, al mismo tiempo que progresa el crecimiento de los islotes.

Todas estas comprobaciones concuerdan de manera notable con las hechas por uno de los autores en los mamíferos. En estos últimos se suceden en el páncreas embrionario dos generaciones de islotes, diferentes entre sí por caracteres bien marcados. Los que nacen primero, llamados islotes de Laguesse, no ejercen ninguna influencia sobre la función glucogénica del hígado y, más generalmente, no parecen desempeñar ningún papel en la regulación del metabolismo hidrocarbonado embrionario. Los siguientes, o islotes de Langerhans propiamente dichos, se desarrollan en estrecha concomitancia con el desencadenamiento de la función glucogénica del hígado y la experimentación demuestra que son aptos para asegurar el control del metabolismo hidrocarbonado del embrión.

La evolución comprobada por los autores, en el pollo, reproduce, acortada, la de los mamíferos. Parece, pues, razonable la hipótesis de que la variedad de islotes embrionarios del pollo, distinta de los islotes de Langerhans, corresponde a los islotes de Laguesse de los mamíferos.

En cuanto a la concordancia entre la génesis de los islotes de Langerhans, del tipo definitivo, y la instalación de la función glucogénica del hígado, se encuentra comprobada en las aves como en los mamíferos.

## Fisiología e Higiene

L. JUNG y R. TAGAND.—VOMISSEMENT EXPÉRIMENTAL PAR ASPIRATION THORACIQUE CHEZ LE CHIEN (VÓMITO EXPERIMENTAL POR ASPIRACIÓN TORÁCICA EN EL PERRO).—*Société de Biologie de Lyon*, sesión del 21 de Diciembre de 1925.

Desde Magendie se viene admitiendo, en general, que la causa esencial del vómito es la compresión del estómago por el diafragma y los músculos abdominales simultáneamente contraídos. Sin embargo, de indicaciones dadas por la exploración intraesofágica, Arnozan ha podido concluir que las materias alimenticias contenidas en el estómago, antes de ser expulsadas al exterior, penetran primero en el esófago, al hacerse las grandes inspiraciones que preceden al vómito, y que el esfuerzo que sigue, caracterizado por una contracción de los músculos abdominales, tiene por efecto expulsarlas.

Partiendo de estos datos, los autores se han esforzado en realizar el vómito en el perro por la sola aspiración torácica aumentada por un artificio; el contenido estomacal, antes de cada experiencia, se hacía más fluido absorbiendo el animal medio litro de leche.

Para conseguir el refuerzo de la aspiración torácica realizaron los autores las operaciones que detallan y el resultado fué, en efecto, provocar el vómito, por lo cual concluyen que éste se puede originar siempre que se produzca una aspiración torácica suficientemente poderosa; y si es prematuro afirmar que tal es el mecanismo del vómito habitual espontáneo—para aclarar lo cual realizan nuevas experiencias—creen los autores que, por lo menos, debe considerarse dicha aspiración como un auxiliar posible de los músculos abdominales.

P. ROSSI.—CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES CARENCES ALIMENTAIRES CHEZ LE PORC (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS CARENCIAS ALIMENTICIAS EN EL CERDO).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXVI, 65-72, 15 de Febrero de 1927.

En Mayo de 1925 se observó una detención en el crecimiento, hacia la sexta semana, de doce lechones que habían nacido vigorosos del acoplamiento de una cerda Craonesa-Yorkshire y de su padre Yorkshire. Poco después del destete, efectuado como de costumbre en la quinta semana, ocho lechones no podían tenerse en pie y presentaban temblores musculares si se les obligaba a estar así. No era perceptible ninguna deformación de las articulaciones o de los radios óseos. Seis murieron muy jóvenes; los otros dos sobrevivieron, pero pesaron 22 y 25 kilogramos a los siete meses.

La afección se consideró en un principio como manifestación probable de una consanguinidad muy estrecha, porque los mismos accidentes mórbidos aparecieron en otra camada, hija del mismo padre, pero criada en una explotación vecina. Algunos meses más tarde hubo trastornos idénticos en los productos de dos cerdas cubiertas por otro verraco. En este caso no había podido intervenir la consanguinidad y el autor pensó en una carencia alimenticia. Los acontecimientos posteriores confirmaron la exactitud de este diagnóstico.

El propietario daba a los lechones de cría, a los cerdos de engorde y a los reproductores la misma alimentación, a base de harina de cebada, de salvado y, sobre todo, de suero de

leche, privado de su materia grasa por la centrifugación y de su caseína por acción del cuajo y sometido después a una cocción a 65° durante treinta minutos. El último mes de la gestación, para no recargar el aparato digestivo, se suprimía el salvado de la ración de las madres y se reemplazaba por un suplemento de harina de cebada (1.500 a 1.800 gramos). Poco después del destete se ponía a los lechones con demasiada rapidez al régimen común.

Ordenó el autor una modificación inmediata de la alimentación y dividió en cuatro leites las dos camadas, de dos meses y medio de edad. Todos los lechones tenían detenido su desarrollo y eran incapaces de tenerse en pie; siete presentaban temblores musculares.

1.º Siete cerdos, dos de ellos «tembladores», fueron sometidos al régimen siguiente: dos litros de leche completa cruda por cabeza y por comida, harina de cebada, salvado y alfalfa verde. El estado general mejoró a ojos vistas. Desde el fin de la primera semana disminuyó la impotencia de los miembros y desapareció a los trece días; se activó el crecimiento. Al cabo de un mes el lote sólo presentaba una ligera disminución de la talla con relación a los cerdos de la misma edad; se les sometió a engorde en el régimen común. A los cuatro meses y medio de engorde el peso varió entre 95 y 100 kilogramos, siendo los de menos peso los dos tembladores.

2.º Cuatro lechones, dos de ellos «tembladores», tomaron en cada comida leche completa (dos litros), harina de cebada, salvado y fosfato de cal. La misma evolución que en el lote precedente; los temblores desaparecieron al cabo de un mes. Siguió el crecimiento; a los cuatro meses y medio el peso varió entre 85 y 95 kilogramos.

3.º Dos «tembladores», alimentados con harina de cebada, salvado, fosfato de cal y leche completa (solamente un litro) fueron dejados en una habitación oscura, mientras que a los precedentes se les exponía directamente al sol o a la luz. La modificación del estado general fué muy lenta; los temblores desaparecieron poco a poco; la talla aumentó, pero el peso no pasó de 63 y 67 kilogramos al cabo de cuatro meses y medio.

4.º Un último «temblador» continuó siendo alimentado con salvado, harina de cebada, fosfato de cal y suero de leche; ninguna mejoría visible; en el momento de su sacrificio, a los siete meses, pesó 19 kilogramos.

De estas observaciones concluye el autor que en el lechón se producen en ciertas condiciones, bajo la influencia de la insuficiencia de la ración en factores accesorios y en ácidos animados, trastornos mórbidos caracterizados por una detención en el crecimiento y a veces también por temblores musculares; que estos trastornos son susceptibles de ceder a un régimen rico en factores liposolubles, y que conviene evitar una carencia en las cerdas preñadas que transmiten a sus productos una predisposición mórbida.

## Exterior y Zootecnia

V. SZCZEKIN-KROTOW.—COMMENT DÉFINIR LA VALEUR EXACTE DES VACHES LAITIÈRES? (¿CÓMO DEFINIR EL VALOR EXACTO DE LAS VACAS LECHERAS?), con un grabado.—*Le Lait*, Lyon, VI, 707-713, Octubre-Noviembre de 1926.

Para definir el valor de una vaca desde el punto de vista de su aptitud lechera nos basamos en su rendimiento durante el año agrícola o durante el año astronómico.

Pero comparando los rendimientos anuales de algunos años sucesivos se aprecian grandes variaciones y no se sabe cuál de esas cifras es exacta; las curvas de la lactación dan la respuesta deseada.

Es claro que el rendimiento depende de muchas condiciones: esterilidad, edad, condiciones del parto, género de alimentación, tendencias individuales, etc. De ello resulta que aparecen cambios en el rendimiento y que, bajo su influencia, se modifica también la curva de lactación, que cambia de sentido y permite interpretar el rendimiento anual.

Cuando la lactación sea normal, el rendimiento anual bastará para definir el valor lechero de la vaca; esta curva normal, no dependiendo más que de las tendencias individuales, la

darán las vacas que, habiendo parido, son cubiertas tres meses después del parto, están bien alimentadas y cuyo período de lactación dura 300 días. También debe tomarse en consideración la edad de la vaca.

Nos damos cuenta de que la producción de la vaca aumenta durante el primer mes después del parto, se mantiene algún tiempo al mismo nivel y después sufre en su rendimiento cotidiano una disminución de algunos litros como mínimo, disminución progresiva, desde el día de la monta al de la interrupción de los ordeños.

La curva de la lactación aparece, pues, como sigue. Si se define: el máximo de rendimiento diario por  $M$ , el rendimiento después del parto por  $m$ , el rendimiento en el momento de la interrupción de los ordeños por  $n$ , el período entre el parto y el rendimiento máximo por  $a$ , el período del rendimiento máximo por  $b$  y el de decrecimiento de producción por  $c$ , el rendimiento anual  $P$  responderá exactamente a la superficie de un polígono  $ABCDEF$ , según la fórmula siguiente:

$$P = \frac{1}{2} M(a + c) + \frac{1}{2} Mb + \frac{1}{2} ma + \frac{1}{2} nc$$

lo que se puede escribir:

$$P = \frac{1}{2} M(a + b + c) + \frac{1}{2} Mb + \frac{1}{2} ma + \frac{1}{2} nc$$

Si se considera la suma  $a + b + c$  como constante e igual a 300 (días de ordeño), así distribuidos:  $a = 30$  días,  $b = 60$  días, y  $c = 210$  días, y se supone  $M = 16$  litros,  $m = 12$  litros y  $n = 4$  litros, el rendimiento anual será:

$$2400 + 480 + 180 + 420 = 3480 \text{ litros.}$$

Es fácil comprender que los dos últimos términos del polinomio forman una cifra mínima si se les compara con el primero. Por otra parte, nos damos cuenta de que el rendimiento máximo diario es el que caracteriza ante todo el período de lactación. Esto lleva a creer que entre el rendimiento anual y el máximo diario existe una correlación exacta y que esta correlación bastará para caracterizar el curso de la lactación porque:

$$\frac{P}{M} = \frac{1}{2}(a + b + c) + \frac{1}{2}b + \frac{1}{2}\frac{m}{M}a + \frac{1}{2}\frac{n}{M}c,$$

y aproximadamente:  $\frac{m}{M} = 0,75$  y  $\frac{n}{M} = 0,25$ . En esta conjetura,  $\frac{P}{M}$  debería ser igual a

$$150 + 30 + 11,25 + 26,25 = 217,5.$$

Así, pues, la relación  $P:M$  representa la mitad de la suma del polinomio, que estaría formado por el período de lactación + el período de lactación máximo + una parte (casi las tres cuartas) del período consecutivo al parto en que la lactación crece + una parte (casi la cuarta) del período de decrecimiento. Esta relación será mayor si la lactancia y el rendimiento máximo duran más tiempo y cuando las divergencias entre  $M$ ,  $m$  y  $n$  sean más pequeñas.

Este primer caso se observa en las vacas buenas lecheras, el contrario se manifiesta en las vacas estériles y, de una manera menos acentuada, en las de rendimiento inferior.

El rendimiento es mínimo cuando el decrecimiento comienza poco tiempo después del parto. En este caso  $P$  (producción anual)  $= \frac{1}{2} m(a + b + c)$ , y la relación de  $P$  a  $M$ , a la que el autor llama el «coeficiente de lactuosidad», será de 150. Por el contrario, en la vaca que inmediatamente después del parto pueda alcanzar el máximo de rendimiento y conservarlo hasta el fin del período de lactación, el coeficiente de lactuosidad será de 300. Así, pues, cuanto más se aproxime a 300 la relación de  $P$  a  $M$ , más valor tiene la vaca desde el punto de vista lechero. En realidad, este coeficiente no llega jamás al máximo, ni aun en las vacas que no han sido cubiertas durante lactación.

Este coeficiente decrece rápidamente en las vacas mal alimentadas; por el contrario, si la alimentación es buena, se eleva.

Las cuentas, establecidas a base del «coeficiente de lactuosidad», serán deficientes, si la

vaca ha estado mal alimentada después del parto y si no se ha mejorado la alimentación hasta algunos meses después. En este caso, el rendimiento máximo después del parto decrecerá rápidamente, mientras que el coeficiente se cifrará por un número elevado. Se reproducirá el mismo caso si la interrupción del ordeño ha tenido lugar mucho más tarde.

A pesar de estos inconvenientes el uso del coeficiente permite apreciar pronto el estado de un establo y de su valor, así como comprobar los rendimientos anuales y las faltas que se hayan cometido en su evaluación.

Las vacas tienen anualmente períodos de abundantes forrajes y épocas, por el contrario, de alimentación menos intensa. Mejor alimentadas durante el invierno, lo son menos durante el verano y el otoño. De esto resulta que las vacas que paren en el curso del invierno dan proporcionalmente más leche al principio del período de lactación y menos al fin de él, mientras que las que han parido en el verano y en el otoño dan relativamente más leche al final del período de lactación.

Como en los diversos grupos de vacas estudiados por el autor, no ha encontrado ningún rendimiento anual que dé la indicación definitiva de la exacta capacidad lechera de las hembras, ha tenido que conformarse con la apreciación puramente teórica del coeficiente de lactuosidad, fijándose en 217,5, según se ha indicado más atrás.

De todos los establos examinados por el autor en estos últimos tiempos, solamente en uno, en el establo de Karoleys, era igual el coeficiente al coeficiente teórico, porque en él las vacas fueron alimentadas de una manera regular y parieron en la misma estación del año. El coeficiente de lactuosidad fué de 216. En los otros establos, aunque hubo mayor rendimiento, el coeficiente no alcanzó esta cifra, oscilando entre 200 y 204, y habiendo uno en el que las vacas estuvieron todo el año en el establo y el coeficiente sólo fué de 143.

Hasta aquí se ha hablado del rendimiento anual como si el período de lactación pudiera adaptarse rigurosamente al año de control. En realidad, para cifrar el rendimiento anual hay que considerar al fin de un período de lactación y el principio de otro. Basándose en este lapso de tiempo, es más difícil equivocarse. Para que el rendimiento anual observado caracterice enteramente la capacidad de producción de la vaca, es preciso que ésta se encuentre en condiciones normales durante las dos lactaciones sucesivas que dieron los períodos utilizados para establecer los cálculos. En caso contrario, la cifra será muy grande o muy pequeña.

Intervienen, en efecto, diversos factores y especialmente: 1.º el estado de la lactación al principio del control, por consecuencia época de la monta y por consecuencia época del parto, y 2.º intervalo entre el parto y el salto siguiente.

La cifra dada por el control es máxima si ha tenido lugar el parto al principio del año y si la vaca no vuelve a ser cubierta hasta fin del mismo año. Por el contrario, se registrará el mínimo si las cifras más altas de la lactación pertenecen al año que ha precedido al control, o sea si la vaca ha sido cubierta al principio del año y ha parido al fin.

Los ejemplos siguientes dan cuenta de la extensión de estos cambios y de su desviación de la normal.

Para evaluar el rendimiento normal tómesese el ejemplo dado al principio; suponiendo  $M = 16$ ,  $m = 13$ ,  $n = 4$ ,  $a = 30$ ,  $b = 60$  y  $c = 210$ , el rendimiento anual será de 3.480 litros.

El máximo se alcanzará cuando se aproxime a  $M$  y el rendimiento en 300 días de ordeño será de 4.740 litros.

El mínimo aparecerá cuando  $M$  sea igual a  $m$ ,  $b$  igual a  $a$ , que se aproxima a  $O$ , de suerte que  $c$  será igual a 300 y el rendimiento anual será de 2.400 litros.

Además de la monta tardía, un aborto o un parto doble pueden ocasionar un rendimiento anormal, y se comprende que estos diversos factores den combinaciones múltiples susceptibles de aumentar o de disminuir el rendimiento exacto del animal. Por eso, prácticamente, solo en algunos casos coincidirá el rendimiento anual observado con un rendimiento que se pueda calificar de normal.

Según lo que sean los partos y los abortos de la vaca en el curso de algunos años sucesivos se tendrán rendimientos anuales normales o anormales. Pero podría ocurrir que el cálculo

lo más exacto, dando la media obtenida en todos los años de la vida de la vaca, no caracteriza su rendimiento normal; con mayor motivo, no bastarán para evidenciarla las cuentas de algunos años solamente.

Así, puesto que los abortos o las cubriciones tardías son causados por simples accidentes y no son debidos a defectos individuales, las cuentas establecidas sobre la base de estos accidentes no pueden caracterizar el valor lechero de la vaca.

Por consecuencia, el autor formula las siguientes conclusiones:

- 1.<sup>a</sup> Ni las medias de algunos años, ni mucho menos el rendimiento total de un año, proporcionan datos definitivos para evaluar la capacidad lechera de una hembra.
- 2.<sup>a</sup> Para evaluar el rendimiento de la vaca es preferible apoyarse en el máximo diario.
- 3.<sup>a</sup> Multiplicando el máximo diario por el coeficiente de lactosidad, que es igual a 217,5, se podría evaluar lo que puede dar la hembra durante una lactación normal.
- 4.<sup>a</sup> Claro está que en este caso se toma como base de cálculo una media que no puede tener en cuenta la influencia de la individualidad sobre la lactación, que a juicio del autor no es muy importante.
- 5.<sup>a</sup> Para determinar exactamente el valor de una vaca habrá que basarse en la lactación normal durante un período de tiempo, representado por el lapso transcurrido entre el día del parto y el día de interrupción del ordeño—no para el año astronómico o agrícola—to mando nota de la edad de la vaca y de su alimentación.

Termina el autor diciendo que no considera definitivas sus conclusiones, porque se da cuenta de que algunas de ellas son hipotéticas y deberán ser estudiadas y comprobadas ulteriormente.

## Patología general y Exploración clínica

Dr. LUDWIG MAYR.—*ÜBER ZIEGENMILCH ANÄMIE (SOBRE LA ANEMIA POR LA LECHE DE CABRA).*—*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LXXVII, 767-770 y 783-787, 21 y 28 de Diciembre de 1926.

Desde época remota la leche de cabra ha sido considerada como un excelente alimento para el niño y para el hombre adulto.

Motivos para preferir la leche de cabra a la leche de otras hembras domésticas, han sido los siguientes: facilidad para procurarse tal alimento, baratura, composición adecuada para la alimentación del niño, fácil de digerir y limpieza con que puede obtenerse.

Se ha llegado a afirmar que la leche de cabra es para el niño la mejor leche, después de la de mujer.

Aun para el adulto, la leche de cabra ha sido recomendada en los estados de debilidad, clorosis, anemia, digestiones difíciles y catarros intestinales.

Todavía ha habido otra razón de preferencia de la leche de cabra: la de creer que la cabra, al contrario de la vaca, no padece la tuberculosis, por lo que su leche podría tomarse sin hervir.

La leche de cabra, como alimento del niño, se ha extendido durante la guerra y la post-guerra.

Cuando mayor entusiasmo existía por la leche de cabra, Scheltema, en 1916, afirma rotundamente que la leche de cabra es capaz de producir la anemia en los niños.

La anemia por el consumo de la leche de cabra (*Ziegenmilchanämie*) difícil de distinguir de la anemia pseudoleucémica del niño, ha sido objeto de numerosas investigaciones por Scheltema y sus discípulos.

Para el conocimiento preciso de la patogenia de la anemia por la leche de cabra, se ha hecho el estudio químico comparado entre la leche de mujer, vaca y cabra. Rievel da la siguiente tabla:

	Agua	Subs. sólidas	Albúmina	Grasa	Azúcar	Sales	Peso específico
Leche de mujer.....	87,58	12,42	2,01	3,74	6,37	0,30	1,0298
Id. de vaca.....	87,27	12,73	3,39	3,68	4,94	0,72	1,0313
Id. de cabra.....	86,88	13,12	3,73	4,07	4,44	0,85	1,0329

La cantidad de agua es sensiblemente la misma en las tres leches, y otro tanto puede decirse de las materias sólidas. En cambio, la leche de cabra es más rica en albúmina y en grasa que la de mujer. No hay que olvidar, sin embargo, que la cantidad de grasa que tanto importa, varía en la leche de cabra según una porción de factores, (raza, individuo, época de la lactación, tiempo del ordeño y alimentación).

La grasa de la leche de cabra forma una emulsión más fina que la de vaca, y muy semejante a la de mujer. En tal grado de emulsión la leche de cabra es rápidamente digerida y absorbida. Los ácidos grasos volátiles son, al contrario, más abundantes en la leche de cabra que en la de vaca y mujer (1,4 por 100 en la leche de mujer, 6-8 por 100 en la de vaca y 11 por 100 en la de cabra). Esta riqueza en ácidos grasos de la leche de cabra, hace sospechar su acción hemolítica.

La riqueza en albúmina de la leche de cabra supone un tanto por ciento elevado de caseína, lactoglobulina y lactoalbúmina.

La leche de cabra es menos rica en azúcar (lactosa) que la de mujer. La leche de cabra es más rica en cloruros que la de vaca y la de mujer. La relación  $Ca : P$  2 ó 3 es más favorable en la leche de cabra que en la de vaca.

La cantidad de hierro es semejante en la leche de cabra y en la de mujer (0,25 óxido de hierro) mientras en la de vaca es doble (0,44).

No hay, pues, tanta semejanza como se había creído en la composición química de la leche de cabra y de mujer. La leche de mujer se parece más a la de yegua y a la de burra.

En cuanto a la característica clínica de la anemia por la leche de cabra, llama la atención la existencia de diversas distrofias, habiendo una inapetencia muy acusada, retardo del crecimiento, adelgazamiento, repugnancia para la leche de cabra, alteraciones óseas, hemorragias cutáneas y mucosas, edemas, úlceras de la boca, falta de resistencia a las infecciones y trastornos gastrointestinales (vómitos, diarreas, estreñimiento).

Los niños anémicos chocan por la palidez del rostro, que en casos graves adquiere un matiz verdoso y sin expresión. La piel aparece marchita, arrugada, sobre todo en los muslos, y el abdomen caído. El tono muscular está muy disminuído. El niño no puede sentarse ni levantarse.

La conjuntiva está muy pálida, así como la mucosa bucal; más tarde aparecen úlceras en dicha mucosa. A veces se presentan petequias en el tórax. En ocasiones hay poliadenia en el cuello, axilas e ingles. Suele aparecer el rosario escorbútico, y hay retardo en las funciones estáticas y en la dentición. En casos graves hay soplos sistólicos, tumefacción hepática y del bazo y urobilinuria. La imagen clínica varía según la intensidad de la anemia, por lo que no es siempre característica. En el caso de las enfermedades de la infancia es siempre tarea difícil para el práctico establecer un diagnóstico seguro de la citada anemia por la leche de cabra.

El diagnóstico diferencial entre esta forma de anemia y otras propias de la infancia es difícil. La anemia sifilítica, la tuberculosa, estafilocócica y estreptocócica, por infecciones generales, por forunculosis, flemones, eczema impetiginoso, nefritis, picuroempiema, osteomielitis, posthemorrágicas, anemias crónicas, perniciosas, por ictericia hemolítica (ictericia acolúrica crónica), por disminución de resistencia de los hematíes (congénita o adquirida) y, principalmente, la anemia por esplenomegalia, son difíciles de diferenciar de la anemia por la leche de cabra. La imagen clínica y la hemática, pueden ser de gran valor diagnóstico.

Es, sin embargo, muy importante distinguir la anemia por la leche de cabra, pues, como todas las anemias alimenticias, es fácil de combatir.

Las lesiones en los niños muertos de anemia por el consumo de leche de cabra, son tan poco características como los síntomas clínicos. Según Brüning y Fischer hay equimosis en el pericardio, hemosiderosis intensa, degeneración grasosa del miocardio, edema pulmonar y neumonía incipiente en el lóbulo pulmonar inferior, tumefacción del bazo y escasas manifestaciones raquíticas. Rudder ha encontrado la tumefacción del bazo con fenómenos regenerativos de la médula ósea.

La histopatología de la anemia por la leche de cabra ha sido estudiada por Stettner y Busch. Las observaciones que se refieren a dos casos de anemia por la leche de cabra, son de gran interés. En ambos casos ha encontrado la falta de células adiposas en la médula de los huesos, con tendencia al tipo de médula celular y con indicios de transformación fibrosa, predominando las células indiferenciadas, raras células gigantes, con predominio de eosinofilia, eritropoiesis y nucleopoiesis. En el bazo había numerosas células fusiformes, hemorragia en las inmediaciones de los pequeños vasos, hiperemia y elementos mieloides en la pulpa esplénica. En el hígado existían foco de neoformación hemática, destrucción de lobulillos por degeneración grasosa y en los ganglios linfáticos no se encontró alteraciones.

De lo que antecede se deduce que tampoco tiene la anemia por la leche de cabras una imagen anatomopatológica unívoca.

La imagen hemática no es más típica que la clínica, anatómica e histológica. Hay, a veces, oligocitemia y oligocronemia, poiquilocitosis, anisocitosis, mielocitos, células de irritación, normoblastos y linfocitosis. En otros casos la cantidad de hemoglobina es la normal, oligocitemia y linfocitosis. En los casos ligeros dominan los megalocitos y eritrocitos grandes con formas de transición hacia las llamadas sombras de eritrocitos, moderada linfocitosis, microcitos y poiquilocitos, eritroblastos, raros corpúsculos de Jolly, figuras de partición (restos de núcleos) y plaquetas algo disminuidas. En casos graves, oligocitemia intensa, numerosos microcitos y poiquilocitos, sombras de hemáticos, anillos de Cabot-Schleich, restos de cromatina, normoblastos (2,5 a 6 por 100 leucocitos) cuerpos de Volli, mielocitos (1 a 1,5 por 100) y extraordinaria disminución de plaquetas. Glanzmanns ha comprobado, en casos graves, predominio de megalocitos y macrocitos ricos en hemoglobina, en oposición a lo que ocurre en la anemia por la leche de vacas.

La etiología de la anemia por la leche de cabra, es todavía muy oscura. No parece que ejerza influencia decisiva ni el género de vida ni la alimentación a que estén sometidas las cabras.

Se ha atribuido la anemia por el consumo de leche de cabras: 1.º, a una infección; 2.º, a la oligosideremia; 3.º, a una avitaminosis; y 4.º, a una alteración trofotóxica de la sangre o de los órganos hematopoiéticos.

No hay pruebas de que se trate de una enfermedad microbiana o parasitaria. En las heces de los enfermos no se han encontrado huevos de parásitos, y la anemia por la leche de cabra se ha producido también en los niños que tomaban dicha leche hervida. Además, la anemia tarda en aparecer semanas o meses, y la infección es siempre más temprana.

Tampoco puede inculparse la falta de hierro en la leche de cabra, ya que contiene una cantidad semejante a la de la leche de mujer, y además, que se cura para aumentar la proporción de hierro en los alimentos, y sobre todo cambiando de dieta.

Otro tanto puede decirse respecto a la teoría de la avitaminosis. La anemia por la leche de cabra se produce en niños que toman leche de este animal a que se le da alimentos ricos en vitaminas. La misma acción nociva tiene la leche de verano que la de invierno. La anemia por la leche de cabra no se modifica aunque al niño se le den vitaminas además de la leche de cabra. A pesar de estas objeciones sigue investigándose si la anemia por la leche de cabra es una avitaminosis.

Que la anemia por la leche de cabra no es porque lleve aglutininas y hemolisinas, lo

prueba el hecho de que se produce consumiendo la leche hervida y tales sustancias no resisten a la cocción.

La acción tóxica de la leche de cabra ha sido objeto de numerosas investigaciones. Se sabe que la citada leche es rica en ácidos grasos que pueden ejercer una acción hemolítica. (Noguchi ha demostrado que los ácidos grasos saturados son más hemolíticos que los no saturados). Es de observar que si la resistencia globular está aumentada en los niños afectados de anemia por la leche de cabra, en cambio sus hemafes resisten menos a la acción hemolítica del ácido caprónico. Pero hay que hacer notar que este ácido existente en la leche de cabra, no debe ser absorbido, sino a condición de que el niño presente alteraciones intestinales (dispepsia, enteritis). Como en el niño la permeabilidad del intestino es mayor que en el adulto, la absorción de los ácidos hemolíticos de la leche de cabra puede realizarse más fácilmente.

A pesar de esto son muchos los autores que admiten un motivo predisponente, una disposición congénita, que haría a ciertos niños más sensibles a la acción nociva de la leche de cabra. Así se explicaría que en países en que los niños son alimentados casi exclusivamente con leche de cabra (región sur de los Balcanes y Yugoslavia) no padecen la citada forma de anemia.

Según Rudder, hay un estado constitucional, con insuficiencia hemoiética, sobre el que actúa el factor exógeno de la anemia. El dintel de la anemia es vencido por sustancias tóxicas en mayor proporción en la leche de cabra que en la de vaca.

El pronóstico de la anemia por el consumo de leche de cabra es, como el de las enfermedades por ayuno parcial, en general favorable. Debe fundarse en la intensidad de las alteraciones ya existentes, sobre todo en la cantidad de hemoglobina de los eritrocitos. La curación suele lograrse en 2-6 meses, sin más que regular el régimen alimenticio, suprimiendo ante todo la leche de cabra. Este tratamiento es preferible a la administración de hierro, arsénico, thorium, inyecciones de coleslerina, como asimismo la radioterapia y la extirpación del bazo.

En cuanto la dieta es adecuada las heces toman aspecto normal, aumenta el peso y desaparece la urobilinuria. Los edemas desaparecen, el contenido en hemoglobina aumenta, y asimismo el número de glóbulos rojos, cesan las hemorragias y la dentición progresa. El raquitismo y la linfocitosis regresan sucesivamente.

En resumen: Puede afirmarse que la anemia por la leche de cabra no tiene una imagen clínica característica, distinta de las anemias de origen alimenticio. La aparición obedece a un estado constitucional sobre el que influye el consumo excesivo o único de leche de cabra. No es posible marcar un límite preciso entre la anemia por la leche de cabra y la anemia por la leche de vaca. Se parece más la anemia por la leche de cabra a la anemia perniciosa. La verdadera causa de la anemia por la leche de cabra no está todavía bien conocida. No es un agente infeccioso, ni una avitaminosis, ni una alteración osmótica de los hemafes, ni obedece a su pobreza en hierro. Es opinión dominante que las sustancias más nocivas de la leche de cabra son sus ácidos grasos, los cuales ejercen una acción hemolítica que destruye los hematies o inhibe la función hemoiética de los órganos en que ésta se realiza. La teoría de una hemolisis por el ácido caprónico no es admitida por todos los autores.

Aun, no siendo exactamente conocida la etiología de la anemia por la leche de cabra, se conoce bien su tratamiento. Consiste esencialmente en suprimir de la alimentación de los niños la leche de cabra. Tal determinación ha de tener, naturalmente, repercusión en la cría de cabras. Para prevenir la anemia por la leche de cabra no hay otro procedimiento que impedir la alimentación unilateral con leche de cabra. Mas, como la anemia de los niños por el consumo de leche de cabra no es una enfermedad común, no hay razón para que la cría de la cabra desaparezca.—Gallego.

M. A. PEYRON, J. SOURMONT y MLL. PECHENARD.—LE PROBLÈME DE L'HÉRÉDITÉ DES CANCERS (EL PROBLEMA DE LA HERENCIA DE LOS CÁNCERES), CON ONCE

grabados.—*Revue de Pathologie comparee et d'hygiène générale*, Paris, XXVI, 145-161, 5 de Febrero de 1926.

Los autores examinan en este interesante trabajo datos de tres órdenes: 1.º los de la estadística humana, que apenas se limitan a citar, 2.º los de las familias cancerosas, estudiando en un primer grupo la herencia de varios tipos neoplásicos y en un segundo grupo la herencia de un solo tipo neoplásico e insistiendo especialmente en el caso del neuroepitelioma de la retina de la infancia, generalmente designado con el término de glioma por los clásicos, pues hay cerca de cincuenta observaciones de neurogliomas retinianos hereditarios entre doscientos enfermos; y 3.º los datos de la patología experimental, aportados especialmente por los trabajos realizados por Miss Maud Slye en el laboratorio de G. Wells, de Chicago, quien logró criar ratones con una higiene rigurosa, lo que le permitió conservar los animales hasta una edad avanzada, pudiendo así obtener la aparición del cáncer espontáneo, casi siempre tardío, lo mismo en el ratón que en el hombre, y hacer las importantes observaciones que seguidamente se refieren.

Miss Maud Slye ha podido seguir, desde hace quince años, la vida y hacer las autopsias de 50.000 ratones, más de 6.000 de ellos atacados de tumores, cuya naturaleza se ha podido comprobar siempre histológicamente. Conocidas así la ascendencia y la descendencia de todos los animales y cuidadosamente anotadas en árboles genealógicos, dicha experimentalista ha podido aislar y seleccionar familias de ratones, de las que unas no mostraban casi nunca tumores, mientras que en otras su proporción era considerable. Estos cánceres eran de tipos y orígenes diversos, como en el hombre y los otros mamíferos.

En seguida, Miss Slye procede a cruzamientos entre ratones que pertenecen a cada uno de estos dos grupos opuestos. Comprueba que los individuos así obtenidos no presentan tendencia al cáncer. *Por el contrario, si se cruzan entre sí estos híbridos de primera generación, reaparece inmediatamente la tendencia al cáncer espontáneo.* De ahí la conclusión de que *la susceptibilidad al cáncer es un carácter recesivo*, mientras que la no tendencia o resistencia al cáncer representa un carácter dominante.

Conviene, para aclarar bien este punto, recordar brevemente algunas nociones fundamentales del mecanismo de la herencia normal. Como es sabido, durante mucho tiempo se ha considerado la herencia como una especie de potencia opresiva y misteriosa, bien distinta del individuo que la abriga, que de vez en cuando manifestaba su poder por «sorprendentes y notables exteriorizaciones» (Guyenot). Todavía hoy, cuando se abren tratados de medicina para el estudio de una afección dada, la herencia tiene reservado su puesto, en el capítulo de la etiología, al lado del traumatismo y de otros factores exteriores. Esta tendencia ha sido analizada de manera muy sugestiva por Rabaud y Guyenot.

En realidad, la herencia no es más que un «hecho de continuidad y de similitud en ciertas condiciones» (Rabaud). Expresa (de igual manera que la regeneración y los diversos modos asexuados o sexuados de la reproducción) la continuidad en la morfología y la biología del individuo por contraste con la muerte y la eliminación de los elementos celulares que le componen.

No habiéndose podido estudiar la herencia durante mucho tiempo más que en sus resultados exteriores o aparentes, abstracción hecha de su mecanismo, se reconocen en ella los siguientes grupos:

- 1.º La *herencia alternada* en la cual un carácter determinado de uno de los genitores (ojos azules, por ejemplo) se transmite íntegramente con exclusión del otro (ojos negros).
- 2.º La *herencia en mosaico*, en la cual caracteres determinados y precisos de los dos ascendientes se transmiten sin modificación, pero no mezclados. Ejemplo: el caso excepcional de un hijo de padres uno negro y otro blanco que presente alternativamente zonas negras y blancas en la piel o que tenga dos ojos de color diferente, correspondiente al de los ojos de cada uno de sus padres.

3.º La *herencia de tipo intermediario* («Blending heredity»), de los autores angloamericana-

nos). Aquí los caracteres de los dos genitores se fusionan en un tipo nuevo intermedio, por ejemplo, la piel de los mulatos, hijos de negros y blancos. En realidad, los estudios modernos de genética han demostrado que la herencia de tipo intermedio propiamente dicho no existe y se suma al tipo precedente.

Su análisis biológico ha tenido como punto de partida los trabajos de dos botánicos, uno francés, Carlos Naudin, y otro moravo, Gregorio Mendel, monje y abate de la diócesis de Brunn. Es un hecho curioso que uno y otro se preocupasen menos de la herencia propiamente dicha que de las leyes de hibridación. Pero su ley de la disyunción de los caracteres, descubierta por Naudin (1863) y formulada exactamente por Mendel, ha sido el punto de partida del movimiento científico moderno sobre la herencia y la eugénica.

En efecto, una de las dificultades que detuvieron largo tiempo a los investigadores fué la desaparición aparente o salto de la herencia durante una o varias generaciones.

Mendel, cruzando entre sí guisantes de razas que diferían por el color de sus granos, trazó las leyes de la evolución de los híbridos, que fueron ulteriormente confirmadas o aplicadas por numerosos experimentadores a los caracteres de la morfología animal de los mamíferos, especialmente al pigmento (cutáneo y ocular), a la constitución de los apéndices, etcétera.

En el cruzamiento entre dos cobayos de pelaje, respectivamente, blanco y negro, la oposición entre los caracteres dominantes y recesivos da una proporción de tres dominantes para un recesivo, lo que constituye la relación mendeliana fundamental. Estos hechos se aplican a los monohíbridos, es decir, a los casos en que los animales cruzados no difieren entre sí más que por un solo carácter. Pero en los casos de dihibridismo los resultados del cruzamiento son más complejos. Hay aquí no dos, sino cuatro clases de gametos y el número de combinaciones resultantes de su unión es entonces de dieciseis. Si se crían los cobayos así obtenidos se puede comprobar en su descendencia que su fórmula germinal es la requerida por la teoría.

Este corto análisis de las llamadas leyes mendelianas basta para que se puedan seguir las conclusiones de Miss Slye.

Los híbridos de primera generación, nacidos del cruzamiento precedentemente referido entre un ratón de fuente cancerosa y otro no canceroso, dan, sea cual fuere el sexo del ascendente canceroso, tres grupos de animales: 1.º, de no cancerosos, que cruzados entre sí engendran una línea indemne de cáncer, 2.º, de cancerosos, que cruzados entre sí producen ratones cancerosos, y 3.º, de híbridos, cuya descendencia en las mismas condiciones ofrece de nuevo esta misma disociación en tres tipos.

Así, por ejemplo, una de las series de Miss Slye había nacido de una hembra muerta de cáncer mamario y de cáncer pulmonar y de un macho muerto de una lesión pulmonar infecciosa banal. Los híbridos de primera generación murieron de procesos infecciosos diversos y su descendencia (de generación) constituyó tres grupos: 1.º, una raza pura de animales no cancerosos; que seguidos durante quince generaciones no presentaron cáncer; 2.º, una raza pura de animales recesivos, es decir, receptivos que se pudieron seguir durante nueve generaciones y en su mayor parte murieron de cáncer, y 3.º, un tercer grupo, que comprende los híbridos, que estudiados durante quince generaciones mostraron o no cáncer, según los casos.

También es influido por la herencia el tipo especial del tumor, pues habiendo observado Miss Slye que ciertos tumores raros (hígado, ovario y testículo) aparecen exclusivamente en ciertas familias, ha llegado a seleccionar algunas clases de razas puras que ofrecen la proporción máxima de un tipo neoplásico determinado; así, por ejemplo, el epiteloma del hígado, cuya rareza es bien conocida (dos casos en millares de ratones examinados) se ha encontrado en Chicago en un centenar de ratones nacido por generaciones sucesivas de un animal atacado de cáncer del hígado.

El sitio de las metástasis en la evolución de un tumor dado sería también influido por la herencia; en ciertas líneas de ratón, el cáncer mamario desarrolla regularmente metástasis

pulmonares, que faltan en otras series y precisamente estas líneas de metástasis pulmonares serían las mismas que darían más frecuentemente los tumores primitivos del pulmón, la misma correlación es de las más inesperadas en la embriología general de los tumores y a los autores no les sorprendería que esta parte de las conclusiones de Miss Slye fuera modificada algún día.

Esta tendencia al cáncer espontáneo no es, como han objetado algunos autores, una pura consecuencia de un cruzamiento consanguíneo, que no haría más que despertarlo, y cualquier criador podría proceder a observaciones análogas en otros mamíferos—el conejo, por ejemplo—que confirmarían las de Miss Slye; pero, por desgracia, la multiplicación es mucho menos rápida en ellos que en el ratón, y para poderse completar esta observación harían falta siglos de esfuerzos. Aunque en menor escala, ha sido realizada por Stilling, quien observó en su cría de conejos una serie de casos de epiteloma uterino y presintió en cierto modo las conclusiones de Miss Slye. Recuerdan también los autores que uno de ellos, refiriendo el primer injerto de cáncer obtenido en el conejo (Paine y Peyron 1917), había ya pedido que los criadores de conejos fijaran su atención en el interés que habría en experimentar en animales viejos sospechosos de cáncer.

Tales son los argumentos esenciales aportados por el estudio de los tumores espontáneos del ratón en el problema de la herencia, dejando a un lado la cuestión muy compleja de la receptividad y de la resistencia hereditaria al injerto, pues en ella reina todavía el desconcierto y es, además, cuestión secundaria respecto a la precedente.

¿Qué conclusiones se pueden sacar de esta exposición, reducida a los puntos esenciales?

1.<sup>a</sup> *No es posible negar la existencia de una herencia en el desarrollo de los tumores malignos.*

Los documentos de patología humana relativos al neuroepitelioma, lo mismo que las cartas de Miss Maud Slye, debidas a su experimentación minuciosa y prolongada, permiten en efecto, ser afirmativos acerca del particular. Pero persiste la discordancia en su interpretación: La retina, en efecto, nos muestra una eflorescencia generalizada espontánea de tumores desde la primera generación, es decir, un proceso de una *dominancia absoluta*, mientras que Miss Slye, para llegar a cartas comparables, ha tenido que dedicarse durante años a una selección y a cruzamientos repetidos de sujetos recesivos. Sin embargo, no há lugar a oponer entre sí estos dos procesos, y es perfectamente posible que la herencia de lesiones cancerosas pueda seguir un modo diferente según los animales y, sobre todo, los tipos neoplásicos de que se trate, como ocurre con ciertas afecciones de otros aparatos, hoy bien conocidas especialmente en ciertas enfermedades del sistema nervioso.

Es probable que las interpretaciones de Miss Slye sean revisadas en el porvenir, no en lo que concierne al edificio verdaderamente inatacable de los hechos que aporta, sino simplemente en lo que concierne al paralelismo, a veces muy absoluto, de sus interpretaciones con las fórmulas mendelianas, las cuales no se admiten hoy de manera tan esquemática como hace quince años.

Actualmente se reconoce que la *dominancia absoluta*, que es la regla para ciertos caracteres (pigmentación), resulta, por el contrario, inconstante para otros. Estos últimos han llegado a ser tan numerosos que hoy se considera la dominancia por ciertos autores más bien como accesorio respecto a la segregación de los factores, que es el fenómeno fundamental. Ejemplo: híbridos de conejos amazorcados y de conejos de capa uniforme (dominante) son ordinariamente uniformes y presentan en la cabeza una mancha blanca que revela el heterocigoto. En el hombre, la unión de un negro de cabellos rizados con un europeo de cabellos lisos da hijos en que los cabellos rizados están a veces mezclados con cabellos lisos.

La dominancia, aunque sea completa, puede ser inconstante, como se comprueba por ejemplo en los cruzamientos de bueyes sin cuernos con razas de cuernos cortos.

Hay que tener también en cuenta la evolución dependiente de la edad. Ratones híbridos

hijos de razas grises y blancas son al principio grises, pero pueden a la vejez aparecer blancos por simple senilidad. De igual manera caballos híbridos, pardos como potros se vuelven tordos en la edad adulta.

De estos y otros hechos resulta que la *interpretación de la dominancia es compleja*. Es posible que lo que resulta verdad para una especie no lo sea tanto para otra; que un tumor dominante en el hombre aparezca por herencia recesiva en un animal; que en el hombre mismo, el neuro-epitelioma de la retina, por ejemplo, netamente dominante en la infancia, se transmite como recesivo en el adulto. Todas estas eventualidades deben tenerse en cuenta. En todo caso parece sólidamente adquirida la noción de herencia de un tipo neoplástico dado, que a su vez se relaciona con la noción general de herencia de órgano, y este es el mérito fundamental de Miss Slye, a despecho de las objeciones, a veces pueriles, que le han hecho médicos y cirujanos poco familiarizados con las cuestiones de herencia.

1.<sup>a</sup> *Hay que poner en duda como puramente hipotética la existencia de una herencia general del cáncer a pesar de las apariencias.*

En efecto, dicha herencia obliga a aceptar una equivalencia o una transformación de una generación a otra entre neoplasias de tipos diferentes. Esto es lo que creían patólogos eminentes como Broca y Hutchinson, fuertes en su sola experiencia clínica. Como ejemplo de estas equivalencias: Cáncer del estómago a la primera generación, sarcoma del radio a la segunda generación, etc.

Por muy fieles que se quiera ser a la antigua doctrina de las diátesis humorales, los autores se manifiestan escépticas acerca de este punto, aunque se demostrara más tarde que las relaciones de esta clase no se debían simplemente al azar; su valor demostrativo actual es, en suma, nulo o muy escaso, porque exigen para ser interpretados que los casos de herencia de un tumor dado se diluciden previamente. Ahora bien, en la mayor parte de las familias cancerosas hasta ahora publicadas, como la de Broca, lo que se observa es una herencia de tumores diversos. Desde este punto de vista es más interesante la familia estudiada por Scott Worthin, puesto que se trata casi exclusivamente de tumores del tipo gastro-intestinal en el hombre y del útero en la mujer; en cierto modo forma transición con los casos familiares de los tumores retinianos.

En suma, por lo que respecta a los tumores humanos de tipo usual (seno, útero, estómago) será obra del porvenir diferenciar la parte que corresponde al terreno de la parte que se debe a los diversos factores cancerígenos adquiridos.

A este propósito señalan los autores la contribución recientemente aportada por Pfeiffer, de Dijon, sobre las relaciones del cáncer y de la sífilis, cuyas conclusiones no se pueden tomar a broma, puesto que se trata precisamente de evidenciar que el cáncer es un proceso de biología general, que debe estudiarse independientemente de su etiología, que es múltiple. La sífilis tiene un papel indudable como agente de irritación local precancerosa (leucoplasia, esclerosis y estenosis viscerales diversas, etc.), pero a eso se limita su acción, en opinión de los autores.

3.<sup>a</sup> *Por parcial y fragmentaria que pueda parecer aún la demostración de la herencia en la génesis del cáncer, esta noción es fundamental para la orientación de las investigaciones futuras.*

Hay que reconocer que el público científico está actualmente un poco desconcertado por la manera como se acentúa desde hace algunos meses la divergencia en las vías de la investigación cancerosa experimental. Mientras que ciertos autores (Gye y Bernard) generalizan a los mamíferos, sin razones suficientes, el papel patógeno del virus del sarcoma infeccioso de la gallina, numerosos experimentadores intentan y logran realizar el cáncer mediante la irritación por productos diversos (brea, potasa, arsénico, ácido clorhídrico, indol, etc.). Los autores, por su parte, creen que sus investigaciones anteriores les autorizan a pensar *probablemente* que los sarcomas de los mamíferos son neoplasmas de origen infeccioso debidos probablemente a un virus. Por el contrario, en las numerosas variedades de epitelomas debidas a irritaciones o a intoxicaciones de orden profesional (brea, arsénico, anilina, parafina, petróleo, etc.), las investigaciones que realizan los autores en colaboración con Poittevin les

apartan de tal interpretación o por lo menos del papel exclusivo del agente infeccioso. En fin, se impone un escepticismo del mismo orden si se mira toda la serie de *tubercles especiales* debidos a complejos o a malformaciones embrionarias, especialmente estudiadas por uno de los autores desde 1905; cordomas, simpatomas, tumores de los cordones medulares del ovario, vestigios coxigeos, tubo neural, embriomas parasitarios o partenogénicos.

Sobre todo en este último grupo es donde se pueden investigar los factores eventuales de una predisposición hereditaria.

## Terapéutica y Toxicología

J. CULLÉ y E. DARRASPEN.—CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'OXYGÈNE (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS INYECCIONES SUBCUTÁNEAS DE OXÍGENO), con dos grabados.—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXVII, 1-15, 15 de Enero de 1927.

Desde hace mucho tiempo se emplea el oxígeno en *inhalaciones* en los casos de disnea y de asfixia en medicina humana, pues en medicina veterinaria se han empleado muy poco, y los mismos médicos vienen reconociendo que sus resultados no son muy considerables.

Parece ser mucho más racional la *vía sanguínea*, puesto que así se lleva el oxígeno directamente a la sangre y de ésta y de ella a los tejidos, donde reanima la vitalidad de los elementos celulares desfalleciente; y, contrariamente a lo que se podía creer, esta inyección, convenientemente practicada, no provoca embolia gaseosa, porque el oxígeno es inmediatamente absorbido.

Nysten (1851) y Demarquay (1856) demostraron la inocuidad de las inyecciones intravenosas de oxígeno en el perro y Gärtner (1902) pudo continuar durante una hora una inyección lenta de oxígeno; los accidentes no se producen más que cuando la inyección es muy brutal.

La *vía sanguínea* se ha empleado poco en el hombre, donde se considera como un método de excepción, que solamente debe utilizarse en los casos desesperados.

Bouchet (1913-1915) y Lariéux (1916) han obtenido en el caballo muy buenos resultados con el empleo de este método en el curso de diversas infecciones y de la neumonía en particular. Una dosis diaria de cinco litros, inyectada a la velocidad de un litro cada tres minutos, se puede administrar sin peligro.

A pesar de todo el interés de este método, no se ha generalizado, sobre todo por el temor a una embolia o a una dilatación aguda del corazón, y, sin embargo, debiera emplearse cuando hace falta obrar rápidamente, en las infecciones de las grandes especies animales y en ciertos casos de extrema urgencia.

En estos últimos años se ha desarrollado mucho el empleo de la *vía subcutánea* para la introducción del oxígeno en el organismo. Es la *vía* de elección cuando se quiere procurar fácil e integralmente oxígeno a los tejidos; es más activa y más eficaz que la *vía respiratoria*; no expone a los peligros de la inyección intravenosa.

Este método, ya antiguo, pues se le puede hacer remontar a las experiencias de Leconte y Demarquay, en 1859, y hasta a las de Spallanzani, en 1775, no fué utilizado con un objeto verdaderamente terapéutico hasta 1900 por Dómine, de Valencia, quien se fijó en el procedimiento por verdadero azar. A causa del funcionamiento defectuoso de un aparato improvisado y durante una inyección de suero artificial se introdujo cierta cantidad de aire en el tejido subcutáneo; el resultado de este error fué tan notable, que Dómine renovó sistemáticamente la inyección en otros enfermos con oxígeno, por considerar que era el elemento activo.

La *vía subcutánea* le pareció sobre todo indicada en los casos urgentes en que no se puede inhalar el oxígeno. Dómine y Chabás, algunos años más tarde (1906), estudiaron los efectos del oxígeno difundido en el organismo y recomendaron vivamente el método en las enfer-

medades infecciosas: colibacilosis, fiebre tifoidea, meningitis. En Francia se comenzó a emplear en 1910 en medicina humana por Ramond, y después la han utilizado con éxito muchos clínicos: Beroud, Martinet y Heckel, Bayeux, Méry, etc.

La oxigenoterapia subcutánea en los animales fué preconizada por Brunshwig (1911-1912), quien inyecta aire en vez de oxígeno en la hemoglobinuria y en el tratamiento de las enfermedades infecciosas de forma pulmonar y cardíaca en el caballo, y por Bouchet (1913-1915), quien prefiere, sin embargo, las inyecciones intravenosas.

Los autores utilizan sistemáticamente este método desde hace dos años en el tratamiento de cierto número de afecciones y especialmente en las pneumonías y bronconeumonías que con tanta frecuencia complican el moquillo en el perro.

Los aparatos empleados para practicar las inyecciones de oxígeno son muy numerosos y cada día salen otros nuevos al mercado con el fin de facilitar la ejecución de este excelente método terapéutico.

El procedimiento más antiguo consiste en utilizar el clásico balón de oxígeno, relacionado por un tubo de caucho con una aguja de jeringuilla de Pravaz, que se introduce en el tejido celular, después de lo cual se va comprimiendo el balón. En este principio y con medios para dosificar la cantidad de oxígeno inyectada, están basados el aspirpropulsor de Fovier-Lapierre y el hipodermo-oxigenador de Lian y Navarre. Estos instrumentos especiales se pueden reemplazar con el aspirador de Dieulafoy.

Otros instrumentos utilizan el oxígeno previamente fabricado y conservado en obuses metálicos. El más simple de estos aparatos es el hemo-oxigenador de Heckel. Hay otros aparatos más perfectos de este tipo, tales como el oxigenador de precisión de Bayeux y más recientemente el aparato para oxigenoterapia del doctor Lesieur.

También se puede fabricar el oxígeno en el momento de emplearlo. Los aparatos empleados se componen de un generador en el que se produce el oxígeno sea por acción del agua sobre el perborato de sodio, sea por la acción del permanganato de potasa (Bouchet, Fiapip) o del bicromato de potasa (Agse-Lafont y Douris) sobre el agua oxigenada. El gas así preparado extemporáneamente se recoge en un frasco o en una jeringuilla graduados o en pequeño balón de caucho, del que fácilmente se puede inyectar en el tejido conjuntivo subcutáneo, gracias a dispositivos que varían con cada aparato.

Se aconseja por algunos que se comience inyectando pequeñas dosis, aumentadas después progresivamente, para habituar el tejido conjuntivo a la distensión y evitar los fenómenos dolorosos consecutivos a una primera inyección; pero los autores dicen que no han observado nada semejante en sus enfermos, que soportan, sin manifestar dolor ni inquietud siquiera, dosis considerables de oxígeno desde la primera intervención.

La dosis varía con el peso del animal. Los autores inyectan a los perros pequeños de 200 a 300 c. c. y a los mayores de 1.000 a 1.300 c. c. Al caballo y al buey le inyectan de siete a ocho litros sin haber observado nunca el menor incidente.

El oxígeno suele reabsorberse a las doce horas y, de una manera constante, a las veinticuatro, pareciendo depender la rapidez de las necesidades del organismo; se efectúa mucho antes en los animales enfermos y asfíxicos que en los sujetos sanos.

La inyección se renueva en cuanto la reabsorción es casi completa; en el día si el caso es grave y al día siguiente en todos los casos.

Los autores inyectan el oxígeno en la región lumbar, con la aguja dirigida hacia adelante; el gas se extiende por las partes anteriores, en las paredes del abdomen y del pecho, pudiendo llegar sin inconveniente a la grupa y al cuello; durante la inyección un ligero masaje de la piel permite la distribución regular del gas en el tejido subcutáneo.

Como ya se ha dicho, la reabsorción del oxígeno se hace en las 12-24 horas después de la inyección. Es tanto más rápida cuanto más elevada es la tensión, con tendencia a establecerse un equilibrio de tensión entre los gases del plasma y los de la bolsa gaseosa formados. Cuando las dos presiones son sensiblemente iguales, cesa la absorción durante un momento pero pronto continúa, porque intervienen fenómenos químicos: el oxígeno se transforma en

ácido carbónico, y veinte minutos después de la inyección se encuentra ya el 5,25 por 100 de ácido carbónico en la bolsa subcutánea.

Esta sustitución rápida del oxígeno por el ácido carbónico es una prueba de la actividad de las combustiones que se producen en toda la extensión de los tejidos inyectados. El oxígeno introducido bajo la piel colabora así a la hematosis: los animales así tratados toman menos oxígeno del aire. Es decir, que esta inyección crea «un verdadero pulmón auxiliar en el tejido celular subcutáneo, que es, en cierto modo, vicariante del tejido pulmonar insuficiente.»

Pero en la asfíxia, al lado de la intoxicación fundamental y primitiva por el ácido carbónico, que puede ser pasajera, hay que mirar, como piensa Richet hijo, en la génesis de los accidentes asfíxicos, en la acción de intoxicaciones accesorias y persistentes, «de venenos lentos de la asfíxia», los cuales producirán una serie de fenómenos caracterizados por trastornos cerebrales (psíquicos, motores) y bulbares, que constituyen un «síndrome secundario de la asfíxia». Ahora bien, el oxígeno inyectado bajo la piel basta para detener estos fenómenos asfíxicos, destruyendo por oxidación los venenos de la asfíxia. Esto explica que la acción del oxígeno sea durable, mientras sería pasajera si sólo obrase sobre la anoxemia.

Sin embargo, como los buenos efectos de la oxigenoterapia subcutánea no se observan solamente en las asfíxias, sino que también se producen en los estados infecciosos, en que el síndrome asfíxia tiene poca importancia, había que pensar en otros factores, es decir, que precisaba buscar la acción del oxígeno en otra parte distinta de los fenómenos de la hematosis; y en efecto, se ha podido comprobar que el oxígeno obra también sobre el elemento infeccioso y tóxico, atacando más a la toxina que al microbio, hasta el punto de que su acción antitóxica es tan eficaz, si no más, como su acción antiasfíxica, resultando así que los buenos efectos de la oxigenoterapia subcutánea (atenuación o desaparición de los fenómenos asfíxicos o infecciosos) se deben sobre todo a la destrucción por oxidación de los venenos de la asfíxia y de las toxinas microbianas.

Y aún no se limita a esto la acción del oxígeno, sino que influye sobre los leucocitos, activándolos, y es un estimulante de la tonicidad cardíaca.

Las principales indicaciones de la oxigenoterapia subcutánea son los estados asfíxicos de toda índole. Por su valor antitóxico debe emplearse también el oxígeno en las enfermedades infecciosas y en ciertas infecciones de origen quirúrgico. Su empleo está justificado en ciertas enfermedades como la uremia y la diabetes y en ciertos estados anémicos graves. En fin, en la vecindad de lesiones locales: forúnculo, ántrax, gangrena y heridas supuradas: la inyección de oxígeno suele dar buenos resultados.

Los autores han usado la oxigenoterapia, en el perro, en las afecciones broncopneumónicas, en la anemia consecutiva a la piroplasmosis y a la disentería y en la uremia, y en la vaca en algunos casos de infección puerperal con broncopneumonía, habiendo observado, sobre todo, los buenos efectos de esta medicación en los edemas del pulmón, las neumonías y las bronconeumonías que con tanta frecuencia complican el moquillo, en cuyos procesos se nota la mejoría desde los primeros momentos siguientes a la inyección. En los estados anémicos creen los autores que la oxigenoterapia subcutánea obra más rápidamente que el tratamiento por los tónicos y los ferruginosos. Y opinan, en fin, que este método prestará servicios inapreciables en el tratamiento de numerosas afecciones de los animales domésticos.

Las inyecciones no ofrecen ningún peligro, pues el oxígeno no es tóxico a ninguna dosis; pueden hacerse fácilmente, sea con aparatos de precisión o sea con aparatos improvisados; producen en todos los casos un alivio inmediato; influyen siempre muy favorablemente en la evolución de la enfermedad y procuran con frecuencia una curación inesperada. Por la simplicidad de su aplicación, por su inocuidad y por su eficacia merece ser ampliamente utilizadas, no solamente en los estados asfíxicos, sino también en todas las enfermedades tóxicas o infecciosas.

PROF. N. N. BOURDENKO Y N. L. GIVAGO.—TRAITEMENT DES INFLAMMATIONS SUPPURÉES PAR LES FILTRATS D' APRÈS LA MÉTHODE DE BESREDKA (TRATAMIENTO DE LAS INFLAMACIONES SUPURADAS POR LOS FILTRADOS SEGÚN EL MÉTODO DE BESREDKA).—*Annales de l' Institut Pasteur*, París, XL, 232-241, Marzo de 1926.

Los autores preparan sus filtrados con estafilococos blancos o amarillos y frecuentemente con estreptococos; algunas veces recurren a los filtrados mixtos: estafilocócico y estreptocócico, piocianico, etc.

Al principio de su trabajo emplearon exclusivamente autovacuna, pero después emplearon filtrados preparados con cultivos de laboratorio, obteniendo casi los mismos resultados. Tratan a sus enfermos: 1.º, con taponés imbibidos de filtrado, introducidos en la herida; 2.º, con compresas imbibidas de filtrados; 3.º, por inyecciones intradérmicas de filtrado en la zona infectada, y 4.º, por introducción de filtrado según el método de Dakin.

Los autores han empleado sus filtrados en el tratamiento de infecciones agudas y crónicas: osteomielitis crónicas, tuberculosis óseas de las costillas, endocondritis, flemones difusos, panadizos, periostitis, artritis tuberculosas e infecciones puerperales. En la mayor parte de los casos se habían empleado en vano todos los medios conocidos de tratamiento. Después del tratamiento Besredka se observó en el 80 por 100 de los casos una mejoría a la vez local y general.

En las heridas de secreción profusa, especialmente en un caso de ántrax, el pus cambia rápidamente de aspecto; después de dos aplicaciones de vacuna, de espeso y nauseabundo, se vuelve más líquido, más claro y menos abundante. Bajo la influencia del tratamiento, las granulaciones se ponen primero rosáceas y después rojo intensas, con tendencia a la cicatrización. El examen microscópico muestra una fagocitosis muy pronunciada y la desaparición de microbios libres; así evolucionan todos los casos de panadizo y de flemones.

En las osteitis agudas con fenómenos tóxicos graves, ocurre lo mismo; la enfermedad evoluciona un poco más lentamente; el estado general de estos enfermos se mejora con rapidez.

Por el contrario, en los casos graves con infección generalizada, la aplicación del filtrado no produce ninguna reacción pronunciada; sin embargo, el cuadro clínico presentaba la misma evolución.

En las osteomielitis crónicas con alternativas de agravación y de mejoría, proceden los autores de la siguiente manera: después de eliminación de los secuestrós, avivan los bordes de la herida y movilizan la piel para abrir la herida operatoria. Antes de cerrar la herida vierten en ella el filtrado. Se aplica el apósito específico por encima, vigilando de cerca la temperatura y el estado general de los enfermos.

Relatan los autores a continuación una serie de hechos clínicos y de ellos concluyen que la introducción de filtrados en la profundidad de las heridas no ha dado nunca lugar a ningún fenómeno secundario; por el contrario, parece propicia a la lucha contra la infección. También señalan un fenómeno muy importante desde el punto de vista clínico: la aparición precoz de las granulaciones y, por consecuencia, la rapidez del proceso de cicatrización.

En las infecciones graves con metástasis obtuvieron siempre los autores buenos resultados y lo mismo en numerosos casos de forunculosis que habían sido tratados antes en vano por toda clase de medios.

Por último, igualmente han obtenido resultados muy estimables en dos casos de piodermitis y en cuatro de tuberculosis quirúrgica acompañada de infección mixta.

Resumen los autores su trabajo diciendo que en casi todos los enfermos, sea cual fuere el modo de aplicación del filtrado, se comprueba una aceleración incontestable de la evolución y una cicatrización rápida de las heridas. En los enfermos así tratados lo característico ha sido la disminución de la secreción de pus, que cambiaba de aspecto, se hacía más líquido, seroso y algunas veces sero-sanguinolento; el examen microscópico denunciaba un aumento de la fagocitosis. Por el examen de sangre se apreció en algunos casos un aumento.

del número de linfocitos, una aparición de formas jóvenes, de neutrófilos con núcleo en bastoncito y una desviación hacia la izquierda de la fórmula leucocitaria de Arneht. Los autofiltrados han sido más activos que los stockfiltrados.

PROF. C. CADÉAC.—LE CHLORURE DE CALCIUM EN THÉRAPEUTIQUE (EL CLORURO DE CALCIO EN TERAPÉUTICA).—*Société des Sciences Vétérinaires*, París, sesión de 25 de Abril de 1926.

Los interesantes resultados obtenidos en medicina veterinaria por el empleo en inyecciones intravenosas de cloruro de calcio, merecen que se extienda el uso de este medicamento a cierto número de afecciones y de síntomas.

La dosis de medicamento utilizada es de 30 gramos como máximo para el caballo y de 10 a 30 centigramos para el perro. La solución varía del 1 al 5 % y puede elevarse hasta el 50 %. La inyección provoca una reacción general inmediata y pasajera, que desaparece al cabo de un minuto.

La administración del cloruro de calcio está indicada en el tratamiento de las hemorragias; pero debe recomendarse, especialmente, en la gastro-enteritis hemorrágica del perro, la anasarca del caballo y la ascitis del perro.

La curación de los enfermos atacados de anasarca se obtiene al cabo de ocho a diez días por inyección diaria de 30 gramos de cloruro de calcio anhidro en un litro de agua. La ascitis del perro se trata con éxito por la dosis diaria de 10 a 20 gramos.

### Inspección bromatológica y Policia sanitaria

PROF. DR. MAX MÜLLER.—DIE LATENZ DER TIERISCHEN PARATYPHUSINFEKTIONEN ALS WICHTIGSTER PUNKT DER FLEISCHVERGIFTUNGSTRAGE (LA LATENCIA DE LAS INFECCIONES PARATÍFICAS DE LOS ANIMALES COMO EL MÁS IMPORTANTE PUNTO EN EL PROBLEMA DE LOS ENVENENAMIENTOS POR LAS CARNES).—*Münchener tierärztliche Wochenschrift*, Munich, LX, XVIII, 117-120, 22 de Febrero de 1927.

Es actual preocupación de los inspectores de carnes impedir las infecciones paratíficas humanas por el consumo de carnes de animales de abasto atacados de infecciones de análoga naturaleza.

No es fácil, sin embargo, conocer en los animales de matadero la existencia de las infecciones paratíficas. Se las sospechaba cuando aparecía el cuadro del envenenamiento sanguíneo, según el concepto de Bollinger, con manifestaciones septicémicas y piémicas, o bien cuando se trataba de animales sacrificados por padecer inflamaciones intestinales, mastitis, metritis, artritis, tenosinovitis, afecciones de las pezuñas y del casco, ombligo, lesiones del pulmón, pleura y peritoneo o síntomas generales por infecciones purulentas o gangrenosas de las heridas.

Hasta ahora se habían considerado como manifestaciones que hacían sospechar un envenenamiento por el consumo de carnes de animales de abasto las siguientes: aspecto turbio o coloración amarilla grisácea del hígado, riñón y corazón, presentando la carne una cierta semejanza con la carne cocida, y a la vez pequeñas hemorragias en las serosas, con tumefacción, hemorragias y aspecto hidrópico de los ganglios linfáticos. En otras ocasiones se consideraron como sospechosas las carnes de animales con focos purulentos no encapsulados, sobre todo en los pulmones, bazo, riñones, hígado, articulaciones, huesos y músculos.

Pero las alteraciones de que se acaba de hacer mención son a veces tan poco manifiestas, que pueden confundirse con degeneraciones grasosas del hígado y riñón o con manifestaciones del proceso inicial de la putrefacción.

Pero en estos últimos veinte años ha sido posible observar numerosos casos de envenenamientos por el consumo de las carnes de animales en que no habían sido apreciadas las

alteraciones arriba indicadas, es decir, que las carnes de los animales de abasto pueden ser peligrosas para el hombre sin que ofrezcan alteraciones que puedan iniciar el proceso de septicemia y de piemia.

Estas observaciones han provocado un verdadero conflicto a los veterinarios inspectores de carnes, convenciéndolos de que en la actualidad no puede seguirse practicando la inspección de carnes con arreglo a los preceptos que hasta ahora habían sido establecidos.

Se sabe hoy que la imagen anatómica del llamado envenenamiento sanguíneo, no es ocasionada por las bacterias del grupo paratífico, sino la consecuencia de infecciones no específicas, de infección de las heridas o de la presencia de bacterias que descomponen la albúmina (bacterias de la putrefacción). Los envenenamientos sanguíneos son, en suma, la consecuencia de procesos purulentos o pútridos. No son, pues, las carnes de animales con el cuadro anatómico del envenenamiento sanguíneo, las que pueden producir infecciones específicas en el hombre.

El decomiso de las carnes de animales con manifestaciones septicémicas y piémicas, no basta, por consiguiente, para evitar los envenenamientos por las carnes en el hombre.

El inspector de carnes se encuentra desarmado ante el problema que se le plantea: impedir el consumo de las carnes de animales que pueden causar el paratífus humano, pues las infecciones paratíficas de los animales no tienen imagen clínica ni anatómica característica. Las infecciones paratíficas de los animales son infecciones latentes.

Es verdad que la inspección bacteriológica de las carnes podrá descubrir una infección paratífica latente en los animales de abasto, pero esta inspección fina no siempre es posible.

Para proceder con todo rigor científico habría necesidad de investigar bacteriológicamente el hígado, bazo, intestino y ganglios linfáticos en todos los animales destinados al consumo, como es preciso la inspección de la carne de todos los cerdos sacrificados para impedir la triquinosis humana.

No se sabe, además, cómo los animales adquieren las infecciones paratíficas aunque se sospeche que en ellos se realice por análogo mecanismo a como acontece en el hombre. Se conoce, eso sí, que la infección paratífica comienza con manifestaciones hemolíticas y neuropáticas, pero en circunstancias no conocidas la infección es más que hemática linfática, dando lugar a las formas llamadas latentes, siendo incapaz la clínica de revelarlas, pues se trata de casos de paratífus *levisimos* o de crónicos paratífus *ocultos*.

Careciendo las infecciones paratíficas de los animales de imagen clínica y anatómica características o la simple inspección de los animales sacrificados, no puede ni sospecharlas.

Es, pues, el problema más intrincado en la inspección de carnes el de determinar si las carnes de los animales de abasto contienen o no gérmenes paratíficos, puesto que las infecciones paratíficas de los animales adoptan la llamada forma latente.—Gallego.

PROF. H. ZWAENPOEL.—LA VALEUR PRATIQUE COMPARATIVE DES MESURES HYGIENIQUES RATIONNELLES ET DES PROCÉDÉS D'IMMUNISATION (EL VALOR PRÁCTICO COMPARATIVO DE LAS MEDIDAS HIGIÉNICAS RACIONALES Y DE LOS PROCEDIMIENTOS DE INMUNIZACIÓN).—*Annales de Médecine Vétérinaire*, Cureghem-Bruxelles, LXXI, 97-122, Marzo de 1926.

Actualmente existen dos escuelas en la lucha contra las enfermedades animales de orden banal, infecciosas o no.

Una de dichas escuelas preconiza los procedimientos de inmunización y se desentiende de los medios terapéuticos o higiénicos; es la escuela en voga. En ciertas enfermedades bien determinadas, como el carbunco, el tétanos, la roseola y otras, ha prestado y presta señalados servicios, hasta maravillosos y de un valor económico casi incalculable. Pero quiere generalizar demasiado pronto y este es su punto débil; preconiza sueros y vacunas contra todas las enfermedades llamadas infecciosas, hasta cuando se deben a microbios banales transformados en virulentos por una degeneración o una debilitación del organismo, que a su

vez son consecuencia de su constitución individual defectuosa o de las circunstancias desfavorables del medio ambiente.

Así comprendido, el método, de científico y racional que era al principio, deviene un verdadero medio de explotación lucrativa del cliente. Primero lesiona a este último en sus intereses materiales inmediatos; en seguida pone en peligro la relación futura de la industria animal que practica, porque le da una falsa seguridad con la que establece fundaciones defectuosas en las que es maltratada la cría.

No debería fabricarse en los laboratorios especiales ningún suero o vacuna, ni ser tolerado por los poderes públicos, ni utilizado por los prácticos, ni adoptado por los poseedores de animales, más que cuando este producto es absolutamente específico y de una eficacia real.

La segunda escuela es la de la higiene razonada. Aun admitiendo que ciertas vacunas y sueros prestan servicios inmensos a la cría y a la explotación animal, los higienistas de la vieja escuela no piensan por ello menos en que pueden combatir muchas enfermedades eficazmente por medios más simples. Opinan que vale más obtener resultados ciertos y definitivos que ventajas dudosas y pasajeras, que es más útil combatir el germen antes de que entre en el cuerpo animal que venir en ayuda de él después de ser atacado por el virus y que es preferible hacer al organismo refractario a las enfermedades por los medios de que dispone todo criador que recurrir con esta intención a los múltiples sueros y vacunas de efectos problemáticos.

Entre los factores preconizados por la escuela de la higiene racional, deben señalarse especialmente los alimentos apropiados, las bebidas sanas, las habitaciones higiénicas, las marchas y el ejercicio físico, la especialización y la explotación zootécnica mitigadas, el «endurecimiento» de las hembras gestantes o lactantes y de sus hijos y, en cierta medida, la selección de los individuos naturalmente robustos y refractarios a las enfermedades más graves, más frecuentes y más rebeldes. Atenuar el germen y consolidar el organismo que puede ser su huésped es un procedimiento que procura al criador ventajas reales, y por eso es de aconsejar que todos lo empleen.

## Afecciones médicas y quirúrgicas

Dr. PROF. GMELIN.—DIE ANÄMIE DER PFERDE (LA ANEMIA DEL CABALLO).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLIII, 341-343, 27 de Mayo de 1927.

En la práctica, dice el autor, para hacernos cargo de la distribución y naturaleza de la sangre, recurrimos a la inspección de las mucosas visibles, puesto que el examen de la piel en los animales es poco útil por poseer un pigmento que enmascara el color propio. Si las mucosas tienen color rosa y aparecen brillantes, deducimos que la distribución de la sangre y la naturaleza de la misma es buena. Si, por el contrario, las mucosas están pálidas y, como ocurre en el caballo, poseen un matiz ligeramente amarillo, decimos que se trata de un caso de anemia. Con el término anemia, se comprende, pues, la oligocitemia y la oligocromemia. La oligocromemia provoca una hiperactividad de los centros respiratorios, la respiración se hace más profunda, aumenta la presión del oxígeno en los alveolos pulmonares y la circulación se acelera. Por tales mecanismos compensadores, los cambios gaseosos en la anemia se ejecutan en proporciones relativamente normales.

La anemia es provocada siempre que se practica una sangría. Cuando la pérdida de sangre alcanza a un 50 por 100 del volumen total, las mucosas de la cabeza palidecen súbitamente. Si la pérdida sanguínea no pasa este límite los procesos de reparación se establecen con rapidez.

Primeramente se restablece el volumen sanguíneo, porque la sangre toma agua de los tejidos y retiene la de las bebidas. El acúmulo de agua en los vasos sanguíneos trae como consecuencia una disminución de la cantidad de hemoglobina. Luego sobrevienen la regeneración de las células hemáticas por hiperfunción de los órganos hematopoiéticos, apareciendo

en el torrente circulatorio eritrocitos pequeños y grandes, provistos de núcleo y leucocitos neoformados, sobre todo neutrófilos. Más tarde aumenta la hemoglobina, que se elabora preferentemente en el hígado y en el bazo. En fin, la regeneración de las substancias plasmáticas es obra de todos los tejidos. Este es, en resumen, el caso de la anemia aguda.

En la anemia crónica, aunque se ponen en juego todos los mecanismos protectores señalados, la anemia continúa, porque la causa que la motiva no cesa de actuar en los diversos tejidos que tienen función hematopoiética. Hay una anemia cuyo origen no puede ser determinado por faltar alteraciones comprobables en los tejidos hematopoiéticos, y en la cual existen en la sangre eritrocitos embrionarios (macroцитos y megaloblastos); en la anemia de Biemer, bien estudiada en el hombre. Esta anemia primaria no ha sido observada en los animales. Las anemias conocidas en Veterinaria son las llamadas anemias secundarias. Se trata, en tales casos, de una enfermedad en que la anemia es un síntoma.

En tales circunstancias disminuye el número de glóbulos rojos; porque la destrucción de éstos es continua y la regeneración de los mismos se halla dificultada o impedida. Además de la oligocitemia, se comprueba la presencia de hematies nucleados, los micro y los macrocitos. Por la eritrocitorrexia la provisión de hierro en el hígado está aumentada. La médula ósea es roja.

Un caso típico de anemia por destrucción permanente de los eritrocitos es la anemia secundaria de la coccidiosis de los bóvidos, que, como es sabido, es más grave en los animales jóvenes que en los viejos, por ser más sensibles aquellos a las pérdidas sanguíneas. Como el ciclo del desarrollo de las coccidias se repite, llega un momento en que el animal ofrece síntomas de debilidad extrema, mucosas pálidas, dispnea, etc.

Otra anemia secundaria análoga a la anterior es la ocasionada por los strongilos (*Sclerost. vulgar*) tan frecuente en el caballo. Hay la costumbre de considerar al esclerostoma vulgar como un huésped casi inofensivo, opinión basada en el hecho de que se le encuentra en el aparato digestivo del 90% de los caballos, sin que provoque manifestaciones generales. Sin embargo, Bollinger hizo ya notar su nocividad, puesto que es capaz de producir los llamados cólicos tromboembólicos. El autor ha tenido ocasión de observar muchos casos de esclerostomiasis, con carácter epidémico en los potros, habiendo encontrado, además del esclerostoma vulgar, el *adentatus*, que, perforando el peritoneo, ocasiona frecuentes peritonitis. Muchos de dichos vermes fijos en el intestino ciego y colon aparecen de un color rojo y contienen hemoglobina, y al desprenderlos de la mucosa se puede observar que dejaban una manchita roja y aun una pequeña úlcera. En ocasiones el número de vermes es de 5-10 por cm.<sup>2</sup>, lo que significa una pérdida de extensión absorbente bien considerable de la mucosa intestinal. Además, como ha hecho notar Weinland, tales vermes elaborando una hemolista, destruyen gran número de hematíes. No es, pues, extraño que por tales circunstancias, unidas a una alimentación escasa, los esclerostomas lleguen a causar en ocasiones, en el caballo, una verdadera anemia.

Es conocida en el hombre la anemia producida por el botriocéfalo. Ocurre con esta anemia como con la recientemente citada del caballo. Hay muchos hombres que albergan el citado verme en gran número sin que se exteriorice su maléfica influencia, pero, en algunos casos, llega a ocasionar una anemia grave, pues el parásito en cuestión elabora también una toxina hemolítica. En esta anemia suele observarse el depósito de hemosiderina en el hígado. Asimismo, la anquilostomiasis del hombre ofrece gran analogía con la esclerostomiasis del caballo.

El diagnóstico de la anemia por verminosis intestinal ha de basarse en el resultado del examen de las heces comparado con las lesiones revelables en la autopsia.

Un buen medio auxiliar para el diagnóstico de la esclerostomiasis es, además, el examen hematológico. En cambio la determinación de la velocidad de sedimentación de los hematíes no proporciona datos precisos.

Cuando todos estos métodos de investigación dan resultados negativos es cuando debe pensarse en la existencia de una anemia infecciosa. Esta cursa de un modo agudo o crónico-

En el primer caso la fiebre es constante y hay un cuadro anatómico de sepsis. En el segundo la fiebre adopta el tipo recurrente y la autopsia revela hiperemia e hiperplasia del bazo (tumor del bazo).—Gallego.

DR. F. STORNELLI.—CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA CIRROSI EPATICA NEI SUINI (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA CIRROSIS HEPÁTICA EN LOS SUINOS).—*Giornale di Medicina Veterinaria*, Torino, LXXV, 627-632, 6 de Noviembre de 1926.

El 9 de Junio de 1926 entra en la Clínica de la Escuela de Veterinaria de Perugia una cerda con el abdomen muy aumentado de volumen.

ANAMNESIS.—El propietario refiere que la cerda, desde hace tres meses, presenta un sensible y progresivo aumento del abdomen, atribuyendo el hecho a diversas causas. Interrogado sobre la clase de alimento que comunmente daba a la cerda, contesta que la mayor parte eran residuos de cocina desde hacía más de un año.

DATOS SIGNALÉTICOS.—Cerde de ocho años de edad; raza cruzada.

EXAMEN GENERAL.—Desarrollo esquelético normal; mal estado de nutrición; la fisonomía melancólica. Se notan edemas en las extremidades y prolapso del recto; las mucosas están muy pálidas. El animal, que camina con fatiga, si se echa, tarda poco en mudar de posición. Pulso pequeño y frecuente. Temperatura 39°5.

EXAMEN ESPECIAL.—Al examen objetivo lo primero que llama la atención es el aumento enorme del volumen del abdomen. Levantando a la cerda por los miembros anteriores y poniéndola en posición vertical, la mitad inferior del vientre está muy prominente hacia adelante como también lo están los ijares, que, por el contrario, en la posición de estación, aparecen sensiblemente entrantes. Levantándola por las extremidades posteriores, la cerda experimenta una gran sofocación, por la compresión que ejerce el líquido sobre el diafragma y, por lo tanto, sobre los pulmones. La piel del abdomen, delgadísima y con poca grasa, está muy tensa y cuesta mucho trabajo levantar en ella un pliegue.

PALPACIÓN.—Imprimiendo una ligerísima sacudida sobre un lado del abdomen con el dedo índice o medio de la mano derecha, mientras se aplica en el otro lado la palma de la mano izquierda, se percibe claramente la sensación de fluctuación. La zona hepática es sepsible a la presión y el animal no siente dolor.

PERCUSIÓN.—Por la percusión se nota macidez en los sitios en que está el líquido; es muy característico el cambio de límites de la macidez, según la posición en que se coloca al animal. La respiración disneica y el estreñimiento son lógica consecuencia de la compresión ejercida por el líquido sobre las vísceras respectivas.

EXAMEN DE LA ORINA.—Por el examen de la orina se encuentra enorme cantidad de albúmina y de indican, como también se observa la presencia de ácidos biliares.

PUNTERA EXPLORATIVA.—Se hace esta puntera para establecer con precisión la naturaleza del líquido contenido, el cual se presenta de color ambarino, espumoso y pegajoso y tiene en suspensión copos amarillos de fibrina. La reacción neutra al papel de tornasol; su peso específico es de 1.006. La prueba de Rivalta deja dudas sobre si se trata de trasudado o de exudado; la cantidad de albúmina llega al 12 por 1.000.

DIAGNÓSTICO.—Dados estos hechos y la sintomatología característica del cuadro morboso, se diagnostica de hidropesía-ascitis consecutiva a cirrosis hepática.

El caso es de mucha gravedad, y no pudiendo aprovecharse las carnes del animal para el consumo, el propietario cede la cerda a la clínica, donde se decide el sacrificio, pero antes de efectuarse, se hace la paracentesis y se extraen cincuenta y siete litros de líquido, cantidad enorme, sin par en nuestra literatura, sobre todo teniendo en cuenta que la cerda sin el líquido sólo pesaba 75 kilogramos.

Este caso prueba claramente la parte preponderante que en la génesis de las enfermedades del hígado tienen las intoxicaciones alimenticias, principalmente por ingestión de alimentos en trance de putrefacción, lo cual advierte que es peligrosa la costumbre de los cria-

dores de dar a los cerdos toda clase de alimentos para engrasarlos bien, sin tener en cuenta las graves consecuencias que pueden sobrevenir.

**AUTOPSIA.**—Hecha en seguida la necropsia del animal se aprecian, sobre todo, graves y manifiestas alteraciones del hígado (cirrosis) y de los riñones (nefritis).

**EXAMEN HISTO-PATOLÓGICO.**—La textura del hígado está gravemente comprometida; hay una notable y difusa proliferación del tejido conectivo joven, el cual, después de haber espesado notablemente la cápsula, se introduce en gruesos cordones profundamente en el parénquima, y da allí en todas direcciones ramas secundarias más o menos espesas, que insinuándose entre las trabéculas celulares, descomponen la arquitectura acinosa.

Así el protoplasma hepático se encuentra dividido en islotes más o menos gruesos, circundados por densos anillos de tejido conectivo, el cual aparece constituido por células en huso, con protoplasma amplio, de núcleo ovoide, piriforme, en lanza o en vírgula. Entre estos elementos se encuentran también gruesas células de protoplasma más o menos regularmente poligonal, con gruesos núcleos constituidos por un retículo cromático vacuolizado y también algunas células de núcleo lobulado y de protoplasma intensamente eosinófilo. Quedan aun entre las trabéculas conectivas secciones o tubos revestidos de epitelio cilíndrico que se tiñen intensamente por los colorantes y representan imágenes de pseudo canaliculos biliares, pero son poco abundantes estas proliferaciones.

Además de estas alteraciones del estroma, que dominan el cuadro histológico, se observan alteraciones claras del parénquima. La trabazón celular, a causa de la desorientación impresa por la desordenada proliferación conectiva, está trastornada y se puede decir que en ningún sitio de la glándula mantiene su disposición normal. En la ensambladura de los islotes parenquimatosos se aprecian también, principalmente, áreas de hemorragias más o menos extensas, en cuyos sitios están destruidas o casi desaparecidas las células hepáticas; focos muy pequeños de infiltración, constituidos por células redondas, con núcleo muy teñido, y gránulos cromáticos procedentes de la degeneración de dichos elementos. Estos focos se encuentran cerca de las áreas hemorrágicas, pero también pueden estar distantes de ellas.

Las células epiteliales del hígado presentan generalmente un protoplasma homogéneo, pero no son raros los aspectos de células vacuolizadas.

En el riñón sólo se encuentran una hiperplasia e hipertrofia del tejido precolágeno, uniforme y regularmente distribuido, y fenómenos de degeneración turbia en algunos puntos de disgregación de los elementos epiteliales de revestimiento.

**H. DUMETZ y L. SAUNIÉ.**—UN CAS HEUREUX DE CURE CHIRURGICALE D'UNE ÉVENTRATION (UN CASO AFORTUNADO DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE UNA EVENTRACIÓN).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CII, 145-147, 15 de Marzo de 1926.

Los autores, veterinarios militares con servicio en Siria, recibieron en el hospital veterinario de Damasco una yegua torda de pura sangre árabe, que por consecuencia de una descarga de ametralladora presentaba un ancho surco en la pierna izquierda (extensor anterior y extensor lateral de las falanges al descubierto) y un agujero en la pared abdominal (región inferior del hipocondrio derecho), herida ésta que fué la que primero llamó su atención.

Rodeada la herida del abdomen por un edema muy amplio y muy saliente, era una solución de continuidad de la piel por la que aparecía un tapón sanguinolento. Esperando que la pared no estuviese totalmente atravesada, aplicaron los autores una fricción vexcicante en toda la región edematizada. Suero antitetánico. Inmovilización. Dieta casi absoluta.

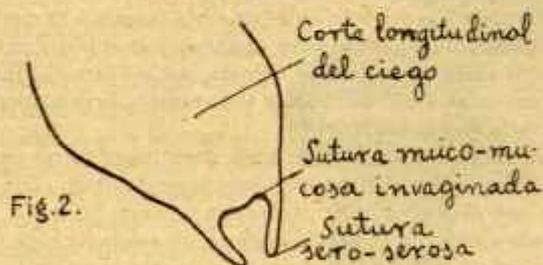
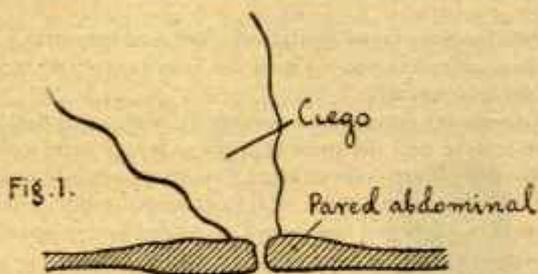
Mientras que la herida del miembro pasada la fase aguda, tendía a la cicatrización por botonamiento y supuración, el edema abdominal persistía y alrededor del tapón se formaba un surco disyuntor que segregaba pus fétido. La temperatura oscilaba entre 37° 8 y 38° 3.

Convencidos los autores de que había hernia y amenaza de eventración, pasieron un vendaje, que sujetaron con petral y retranca.

Diez y nueve días después de la hospitalización, el dedo explorador del surco disyuntor percibió un plano macerado por el zumo, lo que determinó el derrame de quilo líquido. Parecía, sin embargo, que las adherencias habían impedido la salida de materias a la cavidad peritoneal. Se imponía intentar la operación.

Inmediatamente echaron la yegua sobre el dorso. Incisión con precaución de la pared abdominal muy espesada, siguiendo el diámetro longitudinal de la herida. Esculpen en elipse los bordes botonosos y supurantes, comprobando con alegría que, abierta la punta del ciego, las paredes de este depósito están soldadas sólidamente alrededor del orificio interno de la solución de continuidad del abdomen (fig. 1).

El fin de la intervención es fácil de imaginar: 1.º desinserción de la punta del ciego; 2.º sutura de la extremidad de la víscera (aguja ordinaria curva e hilo de lino): a) repulgo muy cerrado mucomucoso, y b) invaginación en el órgano de dos centímetros del fondo de saco así reparado y contención por una sutura sero-serosa (fig. 2); 3.º dos planos de sutura de la herida externa: a) sutura doble en asas y de puntos separados de la túnica abdominal y de las



sponneosis musculares, y b) sutura doble en asas y de puntos separados de la piel; 4.º cura con iodoformo; 5.º vendaje.

Dieta casi absoluta (sólo tomaba la yegua un poco de agua azucarada). Como la temperatura no pasó nunca de 38° 5, hasta los seis días no renovaron la cura. En este momento comenzaban a dar a la enferma algunos granos de cebada cocida.

Seis semanas después de la operación estaba completamente cicatrizada, y como también lo estaba la de la pierna, a los sesenta y un días de tratamiento pudieron dar de alta a la yegua los autores, quienes opinan que triunfaron gracias a la rusticidad, a la placidez y a la sobriedad ejemplares de la herida.

Dr. ESCHINO ESCHINI.—CONTRIBUTO SPERIMENTALE ALLO STUDIO DELLA ERNIE SEMPLICI, OMBELICALI E VENTRALI (CONTRIBUCIÓN EXPERIMENTAL AL ESTUDIO DE LAS HERNIAS SIMPLES, UNBILICALES Y VENTRALES), con un grabado.—*La Clinica Veterinaria*, Milano, XLIX, 545-551, Agosto de 1926.

El autor, después de examinar las ventajas e inconvenientes de la operación radical cuanta, que pocas veces es necesario hacer, y de los usuales procedimientos terapéuticos

en el tratamiento de las hernias umbilicales y ventrales, opina que se pueden sumar las ventajas y eliminar los inconvenientes de dichos procedimientos empleando instrumentos quirúrgicos adecuados y dice que lo mismo a él que a otros les ha dado óptimos resultados la compresión y la sutura del saco, logradas en un solo acto operatorio mediante un instrumento ideado por él, que simplifica la técnica operatoria y la libra de dificultades y peligros.

Llama el autor a su aparato herniocompresor. Está constituido por dos piezas principales metálicas, que funcionan como las ramas de un arial. La rama fija es de una sola pieza, con una lámina metálica, ligeramente incurvada, en la cual existe una fisura longitudinal, destinada al paso del saco herniario, que debe ser comprimido entre las ramas. La rama móvil está provista de puntas destinadas a atravesar el saco herniario y a impedir que el instrumento aplicado se desitúe o se resbale bajo la presión de la hinchazón inflamatoria. Las puntas entran en agujeros correspondientes que existen en la rama opuesta fija. La rama móvil es accionada en tuerca contra la fija por una llave en T. En las ramas hay una pequeña hendidura longitudinal destinada al paso de una aguja fuerte, enhebrada con hilo de acero, para la sutura del saco.

El herniocompresor funciona como mortificador del saco herniario y del aparato de contención. La operación se completa por la sutura del saco a través de la pequeña fisura practicada en las ramas del instrumento.

TÉCNICA OPERATORIA.—Antes de operar se levanta la rama móvil destornillando completamente el espigón con la llave en T. Se corta el pelo y se lava la parte con solución desinfectante. Se trazan los límites del saco con un lápiz y se marca también el centro, que es generalmente el punto más bajo y más saliente. Se echa el animal sobre el ijar, se tira hacia adelante del miembro posterior superior como para la castración y se opera en esta posición si la hernia es fácilmente reducible; se pone el animal sobre el dorso y se practica un poco de taxis. Se aplica el torcedor de nariz, se reduce la hernia, se muerde el punto central del saco, ya señalado con una gruesa pinza de dientes de ratón plegando la piel en dos, en pliegues paralelos al eje longitudinal del cuerpo para poder aplicar el instrumento en el mismo sentido. Se hace pasar la pinza así aplicada y cerrada por la fisura del instrumento y se corre éste hasta ponerle en contacto con las paredes abdominales, tirando fuertemente con la pinza de la piel a través de la misma fisura.

La tracción ejercida con la pinza es suficiente para hacer entrar en el primer tiempo la piel plegada en la fisura, y ya bastará hacer en el segundo tiempo una tracción más fuerte necesaria para que casi todo el saco herniario salga fuera de la fisura.

Entonces teniendo aplicada y en acción la pinza, un ayudante coge la piel que sobresale de la fisura con una tenaza de ramas no cortantes y realiza la mayor tracción posible, mientras que con la palma de la mano empuja fuertemente el instrumento contra las paredes abdominales en el sitio de la abertura herniaria. Hecho esto se aplica la rama móvil provista de puntas impulsándola hacia la rama fija por medio del espigón, movido con la llave en T. Así queda el saco herniario menos comprimido, mientras que las puntas que lo atraviesan impiden toda ulterior desviación del aparato. Se continúa girando la llave hasta que la piel fuertemente comprimida no ofrece una gran resistencia. Después se practican cuatro o cinco puntos de sutura continua tirando fuerte del hilo a través de la pequeña fisura practicada a propósito en las ramas. Terminada la sutura, se anuda el hilo y se levanta el animal.

Después de haberle levantado, se anudan las cintas sobre el dorso, teniendo cuidado de que queden bastante tirantes. Los operados no tienen necesidad de vigilancia ni de cura y el aparato ocasiona poco trastorno. Los operados no intentan morderlo y se les puede dejar en libertad en el box o en el prado.

EFFECTOS DE LA OPERACIÓN.—Los operados sufren muy poco. Al día siguiente de la operación aparecen los fenómenos inflamatorios de reacción local. Después de 3-4 días del acto operatorio el saco herniario comprimido queda frío, violáceo y poco sensible, por la mortificación de los tejidos que lo componen, y el edema que existía comienza a disminuir. En general, a los doce o quince días el instrumento se desprende y cae con la piel mortificada.

dejando una herida llena de granulaciones, que cicatriza a los doce o quince días, también sin practicar cura alguna. A lo sumo, tres o cuatro días después de la caída del aparato se pueden practicar algunos ligeros lavados con agua tibia y jabón fenicado para acelerar la caída de la costra. Al cabo de un mes próximamente de hecha la operación, la cicatrización es completa y la abertura herniaria está obliterada.

## Cirugía y Obstetricia

DR. A. MENSA.—DI UN NUOVO DILATATORE TRACHEALE (UN NUEVO DILATADOR TRAQUEAL).—*Il Nuovo Ercolani*, Torino, XXXI, 129-134, 15 de Mayo de 1926.

La historia de la traqueotomía se remonta a los tiempos de Bourgelat (1762), quien fué el primero en practicarla en el caballo, basándose en los datos de la cirugía humana. Desde entonces para acá se han multiplicado las nociones respecto a esta operación y paralelamente ha aumentado el instrumental que se emplea, que puede reducirse a traqueotubos, traqueotomos y dilatadores.

Son muchos los autores que se han ocupado de este asunto, y si hoy no es susceptible la técnica traqueotómica de substanciales modificaciones, no ocurre lo mismo con el instrumental, frecuentemente ingenioso, pero no siempre exento de inconvenientes. Instrumentos y aparatos se han hecho conforme a las necesidades de la traqueotomía temporal o permanente: a la primera se han destinado los dilatadores traqueales y a la segunda los traqueotubos; pero también estos se usan, y mucho, para la traqueotomía provisional.

En la práctica se usan más los traqueotubos que los dilatadores y esto le parece al autor un error. Los accidentes funestos consecutivos a la traqueotomía se deben a la aplicación de los traqueotubos, no de los dilatadores, y estos accidentes—escribe Lanzillotti—deben llamar seriamente la atención de los prácticos, porque son más frecuentes de lo que ordinariamente se cree, lo mismo en la traqueotomía temporal que en la permanente.

Las frecuentes reacciones de la mucosa traqueal consecutivas a la aplicación del tubo y la eventualidad de que éste pueda caer en la tráquea deben preocupar mucho al práctico, que en ello podrá encontrar suficiente motivo para abandonar su uso.

El autor, siguiendo las iniciativas de Seer, John, Chelchowsky, etc., ha pensado siempre que un dilatador simple y práctico habría podido sustituir victoriosamente, no solo a los antiguos dilatadores, si no también a los traqueotubos, en la traqueotomía temporal y en la permanente.

Cree que el uso de los dilatadores es más racional y menos dañino. Los traqueotubos, además de los graves accidentes que pueden ocasionar, se obturan fácilmente, disminuyendo o anulando el beneficio de la vía aérea provisional. El uso de los dilatadores aventaja al de los traqueotubos, porque son de más pronta aplicación, más ligeros y objeto de menores inconvenientes.

El dilatador de Vachette, más que para traqueotomía, sirve para las operaciones laringeas. El dilatador de Vandermaekens es ingenioso, pero inútilmente complicado. Los dilatadores de Chelchowsky, de Vennerholm y de Elschner tienen parte de los defectos de los traqueotubos. Y los de Seer, Saal y John pueden ceder a movimientos desordenados y a la laceración de la herida.

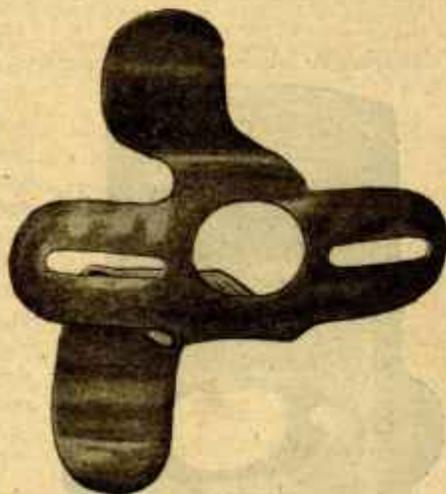


Fig. 1

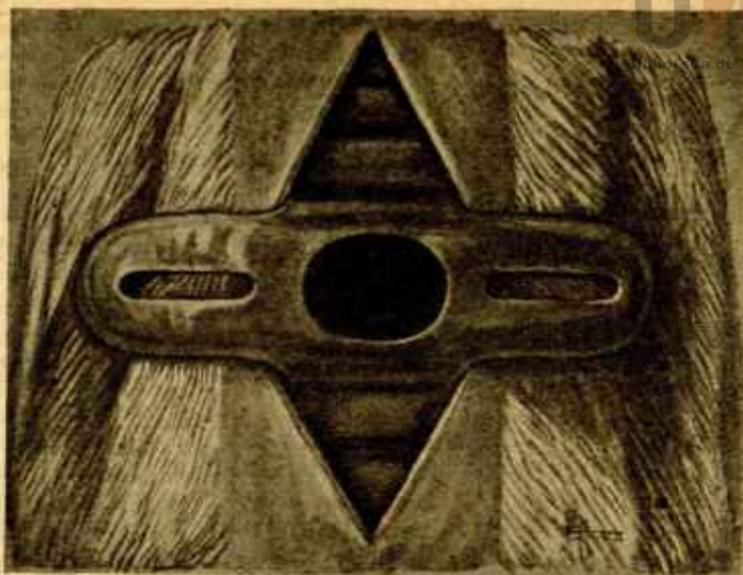


Fig. 2

Después de estudiarlo y experimentarlo durante mucho tiempo, el autor ha logrado reducir el dilatador al máximo de simplicidad y con requisitos que le hagan preferible a los otros. Podrá usarse para la traqueotomía temporal y la permanente. Consiste en una lámina de acero templado, elástica, cortada en cruz lateral e incurvada sobre sí misma en el sentido longitudinal y transversal. En el centro tiene un ancho agujero oval; a los lados, dos fisuras, que permiten al se desea fijarlo con dos cintas y anudarlas en el cuello del animal. La figura 1 presenta este modelo un poco reducido. El mismo modelo, en menor tamaño, se puede emplear en los animales pequeños.



Fig. 3

la rama longitudinal superior, para que no sobrepase la amplitud del cricoide y no lesione la mucosa laríngea.

En la figura 2 aparece el dilatador aplicado. En la figura 3 se demuestra como queda en la luz traqueal. Los anillos traqueales se afianzan sobre la curvatura de las ramas longitudinales superior e inferior. Ningún otro apoyo o contacto que pueda herir la mucosa traqueal. Las curvaturas de las ramas se han hecho a propósito, teniendo en cuenta esto. Puede perfeccionarse la aplicación del dilatador, revistiendo las ramas longitudinales con dedales de goma elástica.

Se podrá aplicar el dilatador en cualquier punto de la tráquea: en los puntos de elección de la traqueotomía temporal y de la traqueotomía de Krishaber. Con este objeto se ha hecho más corta

De ordinario puede limitarse la práctica traqueotómica a la simple incisión transversal de un ligamento interanular. Si se quiere una brecha mayor, podrá quitarse un trozo cuadrangular de anillo cartilaginoso con incisiones transversales paralelas de dos ligamentos interanulares.

La sucesiva aplicación del dilatador es de fácil ejecución. En el primer caso, después de la simple incisión del ligamento interanular, se introducirá, en el primer tiempo, en la herida traqueal, la rama longitudinal larga, haciéndola resbalar por su parte cóncava sobre el anillo traqueal inferior; y en el segundo tiempo, valiéndose de un dedo metido entre dos anillos traqueales, se podrá introducir fácilmente la rama longitudinal corta, aproximándola antes a la corta mediante compresión de las dos. O, dicho de otro modo; cogidas las dos ramas longitudinales y aproximadas por compresión, primero se meterá la larga, y después, repliegando ésta a un lado, por un cuarto de vuelta se podrá introducir la corta y volver a la posición vertical.

El dilatador queda fijo en su sitio, sean cuales fueren los movimientos que haga el animal, y, en opinión del autor, sustituye ventajosamente a los demás y también a los traqueotubos.

PROF. DR. W. FREIG Y DR. A. STÄHEL. — ÜBER ANAPHRODISIE BEI KÜHEN (SOBRE LA ANAFRODISIA EN LA VACA). — *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, Hannover, XXXIV, 755-760, 23 de Octubre de 1926.

Consiste la anafrodisia en la falta de manifestaciones de celo en la época en que éste debe aparecer. El celo puede faltar en determinadas épocas de la vida sexual o después del parto durante un período anormalmente largo.

Naturalmente, los casos de esta última categoría solo pueden ser conocidos cuando se sabe con exactitud el tiempo que debe de transcurrir entre el parto y el primer celo.

Las opiniones de los autores no son concordantes, pues mientras unos fijan dicho período en cuatro semanas, otros estiman que puede ser de tres meses o más (Zschokke, De Bruin, Schmah, Alberchtsen, etc.). Esto nada ofrece de particular si se tiene en cuenta que la reaparición del celo después del parto depende de diversos factores (estado de nutrición, cuidados, época del año, raza, etc.).

La facultad de reproducción puede estar alterada por procesos anatómicos reconocibles clínicamente, pero hay también casos de anafrodisia, por trastornos puramente funcionales.

Las causas de la anafrodisia pueden ser genitales o extragenitales. Las genitales son, a su vez, exógenas y endógenas y también ováricas (cuerpo lúteo, quistes, atrofia), y extraováricas (endometritis, etc.). Las extragenitales pueden dividirse también en endógenas (producción láctea) y exógenas (estado de nutrición, aptitud).

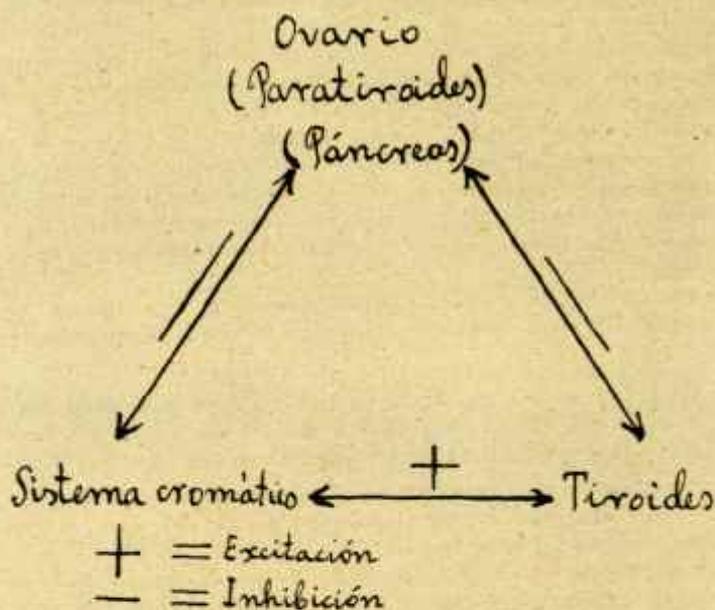
La importancia de la anafrodisia estriba en que las hembras no son cubiertas, y, por tanto, no quedan preñadas ni paren. Inútil es llevar la vaca al macho si aquella no está en celo; pues es seguro que no hay maduración del folículo ni ovulación, si no es en casos muy raros.

Para la más fácil comprensión de cuanto ha de seguir, es indispensable dar algunas nociones sobre el celo, maduración de folículo y ovulación.

La causa del celo es, para algunos, el líquido de los folículos maduros (Allen, Doisy, Ralls, Johnston, Brouha, Simonnet, Courrier, Murphey, Mc Nutt, Zupp, Aitken, Zondek y Aschheim). Se caracteriza el celo por la tumefacción e hiperemia de la vulva y de la vagina, engrosamiento del útero y aparición de ciertas células en el flujo vaginal (estadio de grumos). Los hormonas del celo no son específicos, pues puede provocarse el celo con líquido folicular de otra especie animal, aunque no con diversos extractos de órganos. Sin embargo, según las investigaciones de Zondek y Aschheim, el celo puede producirse no sólo con el líquido folicular, sino con otras partes del ovario (implantación de la teca interna, trozos de ovario, cuerpo lúteo de mujer en ratones castrados), pero no con productos de la granulosa.

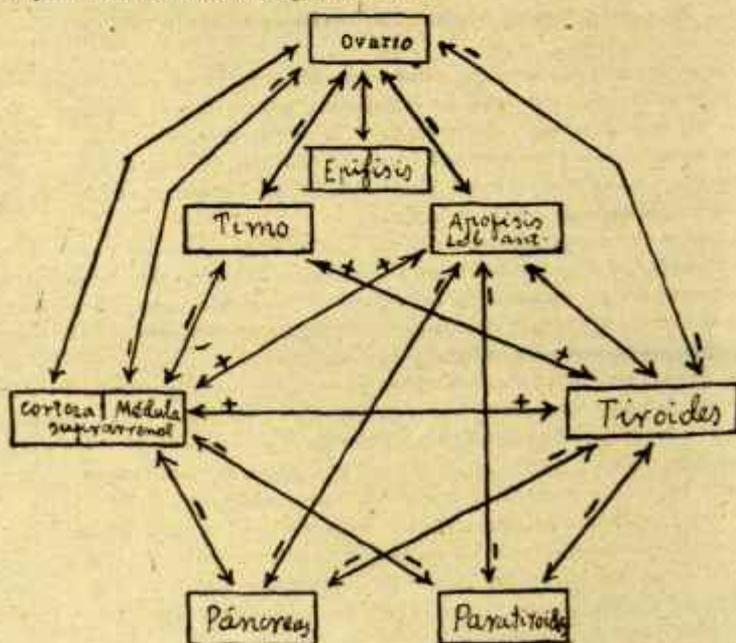
La maduración del folículo se atribuye a secreciones de las glándulas de la pubertad (glándula intersticial), aunque la función ovárica está ligada a la actividad del sistema ner-

vioso, y ésta a su vez, con la de diversas increciones (tiroides, suprarenales, timo y páncreas con otros órganos endocrinos). Falta, Eppinger, Hess y Rudinger y Aschner dan el siguiente esquema núm. 1:



Esquema núm. 1.

También puede ser admitido el esquema núm. 2:



Esquema núm. 2. — Relaciones de las glándulas germinativas femeninas con las secreciones internas.

Siempre será discutible por qué en una fase del desarrollo del individuo (en la época de la pubertad) las secreciones internas excitan o inhiben la actividad ovárica. En todo caso la acción de los órganos incretores se ejerce sobre el sistema nervioso. También es difícil de explicar por qué, de la cooperación de factores exógenos y endógenos, tiene lugar el desarrollo del cuerpo y cómo provocan la actividad de un órgano y este, a su vez, actúa sobre los demás.

Hay que aceptar que el ovario de una hembra en época de madurez sexual tiende a la maduración de folículos y óvulos, transformándose los folículos primarios, en secundarios y estos en terciarios, y asimismo que la rápida maduración del folículo puede no ir seguida de la formación de un cuerpo amarillo. También es de notar que la extirpación del cuerpo amarillo, en la época de intervalo sexual en la vaca, puede acortar la duración de este período. La periodicidad del celo tiene que estar necesariamente en relación con la aparición y desaparición del cuerpo amarillo.

De lo expuesto se deduce que las causas de la anafrodisia pueden ser las siguientes:

- 1.º Detención de la maduración del folículo y de los hormones que en ella influyen.
- 2.º Cesación de la secreción de hormones del celo, a pesar de la maduración del folículo.
- 3.º Maduración del folículo y secreción de hormones del celo, pero existiendo falta de dependencia de los órganos sobre el mismo.

Además serán causas de la anafrodisia anomalías intra y extragenitales y factores endógenos y exógenos.

Los autores han tenido ocasión de someter a tratamiento por esterilidad 1.809 vacas, de las cuales 133 (7'3 por 100) padecían anafrodisia.

La anafrodisia obedecía a factores intragenitales, extragenitales y a causas exógenas.

En los casos de *anafrodisia intragenital por alteraciones ováricas*, merece figurar en primer término la persistencia del cuerpo amarillo que, por un proceso de increción, impide la maduración del folículo y, por consiguiente, el celo, haciendo imposible la fecundación. Los casos de esta forma de anafrodisia, estudiados por los autores, suman un total de 65 por 100.

Otros casos de anafrodisia ovárica son ocasionados por quistes ováricos. Menos frecuente es la anafrodisia por otras alteraciones del ovario.

La causa habitual de la persistencia del cuerpo amarillo es, además de la preñez, la endometritis purulenta. El factor decisivo de la persistencia del cuerpo amarillo es un estado especial del endometrio, que, funcionalmente, es comparable al que corresponde a la preñez a la pseudopreñez, o al llamado estado de parapreñez. Naturalmente se desconoce la característica clínica y anatómica de la endometritis que se acompaña de la persistencia del cuerpo amarillo, pues no todas las endometritis purulentas post-abortivas o por retención de secundinas se acompañan de la persistencia del cuerpo amarillo, y tampoco todo aborto o retención de secundina van seguidos de endometritis purulenta. Hay, además, casos de endometritis que no tienen un cuadro clínico o anatómico característico. En fin, como hacen observar los autores, se desconoce el verdadero mecanismo por el cual los procesos del endometrio impiden la regresión del cuerpo amarillo. Quizá la causa íntima no resida en el endometrio, sino en órganos de secreción como el ovario u otras glándulas endocrinas.

Por consiguiente, la involución del cuerpo amarillo puede obedecer: 1.º a falta de factores que normalmente provocan su regresión; 2.º a que tales factores no ejercen acción por la existencia de procesos uterinos (preñez, endometritis).

Lo que sí es sabido es que después de la enucleación del cuerpo amarillo el celo reaparece en muchas hembras.

Los quistes del ovario, en el 7'3 por 100 de los casos, según los autores, no impiden la maduración del folículo. En algunas circunstancias los quistes ováricos se acompañan de endometritis, y, sin embargo, no está impedida la maduración de los folículos.

Los casos de anafrodisia por la existencia de quistes ováricos, pueden ser explicados por pura acción mecánica, por acción refleja o por procesos de secreción interna. La aparición de quistes ováricos puede obedecer a su vez, a factores extra o intragenitales.

Cuando la causa de la anafrodisia es la existencia de quistes ováricos, debe desaparecer por la destrucción de tales quistes.

Otra alteración ovárica que con menos frecuencia ocasiona la anafrodisia, es la atrofia ovárica, como lo demuestra el hecho de que desaparezca por injerto ovárico. La atrofia ovárica se relaciona con la edad, la lactación, la alimentación, el cuidado de los animales, etc.

Respecto a la *anafrodisia por causas extragenitales* puede afirmarse que ejercen una influencia, la edad, el número de partos y la lactación.

La última causa, que es la mejor conocida, la lactación, puede influir de modo directo o indirecto. En efecto, en muchas vacas que producen catorce o más litros de leche diariamente, existe la anafrodisia coincidiendo con anomalías del ovario (persistencia del cuerpo amarillo, quistes ováricos, atrofia ovárica). Esto prueba que la lactación prolongada predispone a las alteraciones ováricas. Tal predisposición se realiza por mecanismos desconocidos, aunque se ha atribuido al empobrecimiento orgánico en calcio, iodo, vitaminas, etc. Es de observar además, la relación entre la actividad de la mama y el estado del aparato genital (hipertrofia mamaria durante la pubertad y la preñez). La hipertrofia mamaria durante la preñez coincide con la persistencia de un cuerpo amarillo. La involución del cuerpo amarillo al final de la preñez no impide el ulterior desarrollo de la mama. En general puede afirmarse que cuerpo amarillo y actividad mamaria están en oposición, pero en no pocos casos han observado los autores la coincidencia de una gran producción láctea y la persistencia del cuerpo amarillo.

Es preciso hacer observar, no obstante, que la persistencia del cuerpo amarillo, clínicamente denunciado, no implica que su secreción interna sea intensa ni aun que exista. La secreción interna del cuerpo amarillo ejerce diversas acciones bien conocidas, como son: inhibición de la maduración de los folículos ováricos, desarrollo del endometrium, inhibición de la secreción interna de la hipófisis hipertrofia gravídica de la mama. Tales acciones, o algunas de ellas, pueden faltar en los casos de persistencia patológica del cuerpo amarillo.

La persistencia del cuerpo amarillo es considerada por los autores como un proceso de autoprotección, ya que impide por anafrodisia una nueva preñez y el consiguiente desgaste orgánico.

Finalmente, *los factores exógenos de la anafrodisia* pueden reducirse a la estabulación y a la alimentación.

La estabulación no parece ejercer una influencia decisiva en la aparición de la anafrodisia en la vaca. Siempre, ante un caso de anafrodisia atribuido al establo, es posible determinar la existencia de otros factores más eficaces. Otro tanto puede decirse respecto a la alimentación, pues no está demostrado que determinados alimentos sean capaces de producir la anafrodisia.

Cierto es, claro está, que la alimentación debe influir sobre la reproducción, pero no es conocida tal relación en su esencia íntima.

Los estudios de los autores americanos han demostrado que en la rata y en la coneja ciertas vitaminas de los alimentos ejercen manifiesta influencia en la actividad del aparato genital. Igualmente se ha comprobado que la falta de iodo y de calcio en los alimentos ocasionan la anafrodisia y esterilidad en los animales de experimentación. Se necesitan, sin embargo, más ensayos para llegar a conclusiones definitivas. El hecho de que la mayoría de los casos de anafrodisia se registren en los meses de invierno, es atribuido por los autores en parte, al menos, a la alimentación con heno seco o a la pobreza de vitamina A y C en los alimentos secos que durante dicha época consumen las vacas.

El tratamiento de la anafrodisia es sintomático o causal. Cuando la anafrodisia obedece a la persistencia del cuerpo amarillo, se recomienda la enucleación de éste. El celo reaparece en la mayoría de los casos a los 2-8 días. Puede afirmarse que la no reaparición del celo, después de la enucleación del cuerpo amarillo, es prueba segura de que no era la causa de la anafrodisia.

Si la anafrodisia obedece a quistes ováricos, debe hacerse el aplastamiento de los mismos.

En los casos de inactividad del ovario (atrofia ovárica), se recomienda el masaje de este órgano. El «Vet horm-on» ha dado también buenos resultados.

El injerto ovárico (subcutáneo, intramuscular) ha dado en algunos casos resultados excelentes.

Es recomendable, sobre todo en los casos de persistencia del cuerpo amarillo y quistes ováricos, pero sin endometritis clínicamente demostrable.—Gallego.

## Bacteriología y Parasitología

E. FRANCHE.—LES FOUETS ET LE MOUVEMENT DES BACTÉRIES (LOS LÁTIGOS Y EL MOVIMIENTO DE LAS BACTERIAS).—*Thèse de doctorat en Pharmacie, Nancy (Berger-Levrault), 1926.*

Como los movimientos de las bacterias han suscitado muchas hipótesis, el autor se ha dedicado al estudio de los elementos de que dependen describiendo detalladamente los órganos motores, que considera impropriamente llamados pestañas o flagelos. Para él, son orgánitos más primitivos que las pestañas y prefiere darles el nombre de látigos.

Para evidenciar estas prolongaciones citoplásmicas de la célula bacteriana cree el autor que la mejor técnica es la del método de Lasseur, o sea el estudio en campo opaco a la luz refractada y la impregnación argéntica.

Según las razas, según la edad de los cultivos, según el medio y también según la técnica, los látigos son más o menos largos, presentan vueltas de espiras más o menos numerosas, próximas o separadas, etc. Estos látigos son órganos citoplásmicos que atraviesan la membrana por poros extendidos en su superficie. Están constituidos por un citoplasma diferente del citoplasma ordinario, que se distingue por su refringencia y su elasticidad mayor, así como por su movimiento vibrátil. Los látigos no son visibles en el vivo más que si están en estado de trenzas. En campo sombrío están más refringentes que el citoplasma y menos que la membrana; son muy flexibles y muy elásticos. En el vivo los látigos son ondulados y presentan un número variado de espiras regulares. Después de fijación son casi rectilíneos. Su longitud absoluta varía de  $1 \mu$  a  $72 \mu$ . Su número puede variar, según las especies, de 1 a 50 y hasta 100 o más. Los látigos principales y secundarios, de igual manera que los látigos ramificados o anastomosados descritos por algunos autores serían imágenes falsas provocadas por la desituación parcial de una trenza.

El movimiento vital propio de las bacterias es diferente del movimiento browniano o molecular. Se descompondría así: El látigo contorneado en hélice y animado de un movimiento giratorio imprime a la bacteria una rotación total en sentido inverso. La línea de contracción y la rapidez de propagación varía para una misma especie y esto modifica la forma y el número de espiras.

El autor opina que los látigos tienen una gran importancia en la clasificación de las bacterias. Describe su forma y su posición en un gran número de especies, así como los movimientos que efectúan: vibriones, espiroquetas, bacilos, sarcinas y clostridium. Los vibriones sólo tienen un látigo polar, de dos a tres espiras hacia la derecha y está situado tan pronto por delante como por detrás del cuerpo bacteriano. Los espiroquetas presentan haces de látigos, siempre enrollados hacia la derecha, tan pronto en un polo como en los dos. Las bacterias en forma de bastoncillos (pseudomonas) tienen de 1 a 3 trenzas de látigos en un polo o en los dos. En los bacilos están diseminados los látigos por las paredes laterales del cuerpo y dirigidos hacia atrás, y efectúan una rotación con el cuerpo alrededor de su eje, tan pronto en un sentido como en otro. Los látigos de sarcinas tienen forma de hélice orientada a la derecha y están dirigidos hacia atrás. Por último, las bacterias del género clostridium poseen látigos bipolares, de los cuales solamente es activo el posterior.

La velocidad de una bacteria es tanto mayor cuanto menor sea su masa. Varía de 0,004 milímetros a 0,03 m. m. por segundo. La velocidad varía con la temperatura y la viscosidad

del medio de observación, el espesor del líquido y las sustancias químicas. Los antisépticos a dosis variadas pueden estimular o suprimir el movimiento de las bacterias.

LANCELIN, SEGUY Y DUBREUIL.—NOUVELLE TECHNIQUE DE RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH (NUEVA TÉCNICA DE INVESTIGACIÓN DEL BACILO DE KOCH).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, París, XCIV, 519-520, sesión del 27 de Febrero de 1926.

La técnica siguiente se recomienda por su rapidez y su simplicidad, presentando todas las garantías de coloración electiva para el bacilo de Koch.

- 1.º Secar el frotis y fijarle a la llama de un mechero Bunsen o con alcohol absoluto.
- 2.º Coloración clásica con la fuchina de Ziehl (tres emisiones de vapores).
- 3.º Lavar con agua de fuente para expulsar el exceso de colorante y, sobre todo, enfriar por la llama.
- 4.º Sumergir la lámina 30 segundos en un tubo Borrel conteniendo la siguiente solución de clorhidrato de anilina alcohólica:

Clorhidrato de anilina.....	4 gramos
Agua destilada.....	10 c. c.

(la solución se hace rápidamente en frío).

Añadir:

Alcohol de 95º ....	90 c. c.
---------------------	----------

5.º Lavar con agua de la fuente. La preparación se decolora y el resultado es perfecto si el tinte que queda es una coloración de flor de albrérchigo.

Si no se ha obtenido este aspecto, sea por un frotis muy espeso o por haber estado poco tiempo en el alcohol anilinado, nada impide volver a meter la lámina en el baño durante algunos segundos.

6.º Colorar el fondo:

a) Si el frotis es espeso, por la técnica de Spengler:

Solución acuosa saturada en caliente de ácido pícrico....	}	á. á.
Alcohol de 95º.....		

que permite reunir los bacilos bajo mayor espesor de producto.

b) Si el frotis es delgado, por un azul de metileno ligero.

Esta técnica es, además, aplicable a los cortes. Numerosos exámenes diarios, hechos paralelamente con los métodos clásicos, permiten a los autores conceder a este procedimiento toda su confianza.

DR. VL. WYNOHRADNYK.—CONTRIBUTIUNI LA STUDIUL ETIOLOGIEI CORIZEI CONTAGIOASE A PASARILOR (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO ETIOLÓGICO DE LA CORIZA CONTAGIOSA DE LAS AVES).—*Archiva Veterinara*, Bucuresti, XIX, números 5-6, 148-163, 1926.

El autor hace primero un ligero resumen histórico de las relaciones etiológicas entre esta enfermedad y la difteria aviar, estudiando las diversas teorías que consideran la coriza una enfermedad independiente (microbiana, avitaminósica o no clasificada) y la teoría unitaria con la difteria, o sea la que supone que la coriza contagiosa es sólo una manifestación de la difteria aviar; refiere después sus investigaciones personales, que coloca en once grupos, y termina formulando las siguientes conclusiones:

1.º El agente patógeno de la coriza contagiosa pasa por el filtro Berkefeld 12 N y es probablemente idéntico al virus diftero-variólico atenuado.

2.º El virus filtrado o no filtrado obtenido de gallinas atacadas por la coriza contagiosa

inoculado a los pollos por las vías naturales o intravenosas, reproduce la coriza en el 61.ª por 100 de ellos y la difteria en el 53 por 100 con focos circunscritos, sin tendencia a extenderse, por toda la superficie de la mucosa bucal.

3.<sup>a</sup> Los microbios aislados de la secreción nasal de las aves afectadas de coriza contagiosa desempeñan un papel secundario en la etiología de esta enfermedad.

E. NONIEWICZ.—NOSACIZNA KOSKA U OWIEC (EL MUERMO EN LOS OVINOS).—*Wiadomości Weterynaryjne*, Varsovia, IX, 129-139, Abril de 1927.

El autor viene realizando desde 1895 ensayos de transmisión del muermo a los animales de diferentes especies.

En 1913-14 inoculó con virus muermoso 34 carneros: diez por vía subcutánea, tres por vía intravenosa y veintiuno por vía intraperitoneal.

Las observaciones clínicas y anatomopatológicas de estas experiencias le condujeron a las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> Los ovinos son menos resistentes al virus muermoso que los conejos, los perros y los bóvidos.

2.<sup>a</sup> El bacilo del muermo sufre cambios profundos en el organismo del carnero, que producen la muerte del microbio o una transformación en forma incultivable, que no provoca el proceso específico.

3.<sup>a</sup> El organismo de los ovinos es capaz en ciertas circunstancias de luchar con éxito contra el virus muermoso y entonces la sangre ovina es bactericida para el bacilo del muermo.

M. OTA Y H. GALLIARD.—SUR UNE TEIGNE TRICOPHYTIQUE D' UN BOVIDÉ DU CAMEROUN PRODUITE PAR UNE ESPÈCE NOUVELLE DE GRUBYELLA, G. CAMEROUNENSIS N. S. P. (SOBRE UNA TIÑA TRICOFÍTICA DE UN BÓVIDO DEL CAMERÓN PRODUCIDA POR UNA ESPECIE NUEVA DE GRUBYELLA, G. CAMEROUNENSIS N. S. P.), con tres grabados.—*Annales de Parasitologie*, París, IV, 14-21, Enero de 1926.

En Octubre de 1923 llevó del Camerón a París el profesor Brumpt un toro que tenía numerosas placas de tiña, distribuidas por toda la superficie del cuerpo y especialmente por el dorso y el ijar derecho.

Las lesiones se presentaban en forma de placas costrosas, más o menos redondas u ovales, a veces con pequeños manojos de pelos sanos. Las dimensiones medias eran 4 cm. de ancho por 6 cm. de largo; en el ijar izquierdo y en el dorso algunas tenían hasta 9 cm. por 4 cm. 5. En este punto eran confluentes, a veces a penas separadas entre sí por un delgado borde de pelos sanos.

Las placas estaban recubiertas por una costra espesa, de cinco a siete mm. en su centro, que se adelgazaba en la periferia, era friable y se desprendía fácilmente.

Los pelos enfermos eran grises y estaban recubiertos por una corteza que no presentaba grandes sinuosidades.

Los elementos micósicos se encontraban principalmente alrededor del pelo, siendo rara la invasión miceliana intrapilar. Alrededor del pelo el parásito se presentaba en forma de cadenas de artrosporos muy caracterizadas. Estas cadenas estaban compuestas de células más o menos cuadrangulares, de cinco a seis  $\mu$  de anchura, a veces un poco más largas que anchas. La dicotomía se veía con frecuencia en las cadenas. Cada célula tenía una pared espesa y contenía granulitos refringentes.

También alrededor del pelo y al lado de estas cadenas de esporos, había una vaina formada por células redondas o elipsoides. A veces estaban reunidas en línea mostrando el vestigio de las cadenas de los artrosporos, pero en general su disposición era irregular, formando mosaicos. Su tamaño oscilaba entre seis y ocho  $\mu$ ; tenían una membrana espesa de doble contorno y contenían gránulos refringentes.

El micelio, tabicado a intervalos bastante distantes, era igualmente visible alrededor del pelo, pero raramente, sin embargo, y se transformaba en algunos sitios en cinta de arctosporos.

En resumen, por el modo de invasión de los elementos micóticos, los autores consideraron que este parásito, según el sistema de Sabouraud, era un ectothrix megasporo, confirmado después por su cultivo, estudio microscópico y resultado de las inoculaciones que dicho ectothrix era de cultivo faviforme, muy semejante al *Trichophyton album*, con la única diferencia de tener elementos más complicados, por lo que podría considerarse como una variedad de dicho tricofito; pero como uno de los autores y Langeron han propuesto una nueva clasificación de los dermatofitos, creando el género *Grubyella* para los *Trichophyton* faviformes de Sabouraud, los autores consideran que el parásito estudiado por ellos constituye una especie nueva de dicho género y le dan el nombre de *Grubyella camerounensis*.

## Sueros y vacunas

E. A.-H. FRIEDHEIM.—SUR L' ACTION DU SÉRUM NORMAL DE CHEVAL DANS LE CHARBON EXPÉRIMENTAL DU COBAYE (SOBRE LA ACCIÓN DEL SUERO NORMAL DE CABALLO EN EL CARBUNCO EXPERIMENTAL DEL COBAYO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, XCVI, 187-188, sesión del 22 de Enero de 1927.

Los autores que se han ocupado de la seroterapia del carbunco no están de acuerdo sobre el valor terapéutico del suero normal de caballo comparado con el del suero anticarbuncoso específico.

Kraus, Beltrani, Penna y Cuena afirman que han podido encontrar en los bóvidos, cerdos y caballos ciertos individuos cuyo suero normal está dotado de un poder anticarbuncoso igual y hasta superior al del suero específico preparado por la inmunización activa de estas mismas especies animales. En el mismo orden de ideas, Hruska concluye en la identidad de la acción del suero normal de caballo y del suero anticarbuncoso en el carbunco experimental del conejo y del cobayo. Recientemente ha hecho Todoroff comprobaciones análogas.

Hutyra y Manninger no llegan a confirmar estos resultados y niegan toda acción terapéutica a los sueros normales, mientras que el suero específico es de una eficacia incontestable. Brocq-Rousseu, Staub y Urbain concluyen lo mismo.

El autor ha reproducido la cuestión inyectando a lotes de cobayos diferentes, a suero anticarbuncoso del Instituto Pasteur y a otros diferentes muestras de suero normal de caballo, comprobando que los sueros normales empleados por él no tienen ninguna acción preventiva en el carbunco experimental del cobayo. Su efecto se limita a prolongar en algunos casos la vida de los animales unos tres días y a veces a dificultar la muerte. De esto concluye el autor que si algunos han encontrado en el suero normal de caballo un poder anticarbuncoso notable, este hecho, que él no ha podido confirmar, debe ser muy raro e irregular y, por lo tanto, no justifica en la práctica el abandono del suero específico anticarbuncoso que en todas sus experiencias se ha mostrado de una eficacia superior al suero normal equino.

H. JAUSION, M. VAUCEL y ED. DIOT.—LES PANSEMENTS BIOLOGIQUES PAR LES GÉLO-VACCINS (LAS CURAS BIOLÓGICAS POR LAS GÉLO-VACUNAS).—*La Presse Médicale*, Paris, n.º 41, 642-645, 22 de Mayo de 1926.

Los principios.—Partiendo de los trabajos de Besredka sobre los antiviruses y el empleo de los medios vacunados líquidos, después de filtración, para conferir la inmunidad local, los autores han estudiado los medios sólidos de cultivo, tomando para la cura inmunizante

local la parte de los cultivos en dichos medios que, después de la obtención de las vacunas microbianas ordinarias, se consideraba como un desecho.

Los autores creen ser los primeros en el empleo de este medio, pues aunque ya se había advertido que la gelosa es susceptible de ejercer otro papel que el de simple soporte cultural, las investigaciones de J. Bordet, de W. Kopaczewski y S. Mutermilch, de G. Novy y Kruif y de Boquet sólo tenían por objeto la producción de «anafilatoxina» por el contacto de un suero con un hidrogel de agar.

Este hidrogel susceptible de tomarse en masa en frío y de transformación reversible en hidrogel en caliente, tiene, probablemente, según Duclaux, la estructura de una esponja muy fina. «Un hidrogel no es otra cosa que un sólido muy dividido de estructura micelar y está, por consecuencia, en las mejores condiciones para ejercer un poder absorbente considerable», dice este autor. Probablemente se debe a las mismas leyes de esta absorción, de igual manera que a las de la difusión de los productos bacterianos, la limitación en profundidad del estado refractario de los medios culturales sólidos.

Reconocen los autores que se les puede dirigir una crítica: la de utilizar en una intención de menor esfuerzo o de vana demostración un «subproducto» muy inferior a los filtrados. A esto contestan que, en el capítulo de las ventajas terapéuticas, responden con la afirmación de curaciones más interesantes que con los medios «inmunizantes» líquidos. Bastan para explicarlas las razones de adherencia de una jalea a una herida.

Pero, desde el punto de vista teórico, ¿no se concibe que este líquido intermicelar que se puede hacer exudar, tal como un suero, no se pueda «vacunar» igual que un caldo? Sin duda, el contacto de cada microbio, es menos íntimo que con el líquido ambiente de un cultivo. Pero también los gérmenes son más numerosos en la superficie de siembra que en el seno de las suspensiones culturales. En fin, el barniz de que se reviste la herida supurada es mucho mejor que un excipiente o que una simple traumacina. Los coloides tienen un papel, inmenso en biología. Lo menos que de ellos se puede decir es que su superficie micelar mide dimensiones considerables y que así se multiplica su poder de absorción por la extensión de los contactos ofrecidos. Estos datos todavía oscuros, dan sólo una cuenta imperfecta del dinamismo coloidal.

Ramon, mezclando con toxina o anatoxina diftérica o tetánica polvo de tapioca, provoca una reacción local con edema más o menos marcado, aflujo leucocitario y reabsorción lenta del antígeno. Estas experiencias recientes hechas por medio de un complejo coloidal, prueban que con su presencia se pueden perturbar los fenómenos biológicos.

El comportamiento físico de la gelosa y de la gelatina, cuya estructura coloide no ofrece ninguna duda, asigna a estos productos un sitio aparte en la clase de las substancias no dializables de Graham. En efecto, tienen la propiedad singular de poder alternativamente pasar del estado de sol al estado de gel, estando condicionada por la temperatura cada una de estas fases reversibles.

También la gelosa, tejido coloidal de una extrema plasticidad, aprisionando en sus mallas un líquido intersticial «vacunado», asegura a la cura biológica garantías excepcionales de éxito.

LA TÉCNICA Y LA APLICACIÓN.—Para preparar una gela-vacuna la elección del germen que se ha de sembrar la guía evidentemente la naturaleza de los microbios infectantes contra los cuales se quiere luchar. Son posibles todas las combinaciones: aislamiento o cultivo del o de los plógenos causales, confección del o de los medios vacunados sólidos estrictamente específicos o, por el contrario, constitución de medios vacunados polivalentes, preparados de antemano con varias razas de diversas procedencias para cada uno de los gérmenes elegidos.

El caso más simple concierne evidentemente a la obtención de un medio vacunado por un solo microbio, el mismo que se aiala de la piodermitis, y así se tiene una auto gela-vacuna.

Auto gela-vacuna.—Después de cultivo se emulsiona una colonia en agua fisiológica estéril y se siembra con esta emulsión en gelosa ordinaria en redoma de Roux. Se deja a la

estufa a 37° durante cuarenta y ocho horas como mínimo, tiempo prácticamente suficiente. Al cultivo obtenido se le añade agua fisiológica estéril y se agita hasta quitar la capa microbiana, evitando en lo posible fragmentar la capa de gelosa. Aun se puede lavar por un chorro que salga con fuerza de una pipeta de bola.

Hay que mantener el agua fisiológica estéril de enjuague el tiempo necesario para eliminar el máximo de cuerpos microbianos, sea media hora o sea una hora. Después de haberla quitado, se sustituyen dos volúmenes de agua fisiológica estéril por uno de la gelosa si está al 3 por 100.

Se funde con autoclave abierto a 100°. Se filtra por papel Chardin para obtener una jalea transparente. La dilución de la gelosa facilita la filtración. Entonces se distribuye en balones o en ampollas y se esteriliza a 100° durante media hora.

Si se ha de conservar en balones para aplicarla varias veces, es preferible, para asegurar la esterilización entre dos empleos, introducir antes de la última esterilización una pequeñísima cantidad de formol del comercio (de 1 a 2 por 1000, nunca más).

*Poli y stock gelo-vacuna.*—Para el tratamiento de las supuraciones tegumentarias polimicrobianas y si no existe predominio neto de un germen sobre los otros, conviene utilizar o una mezcla de gelosas monovacunadas o un medio único en el cual se practican cultivos sucesivos de los diversos gérmenes. Este último procedimiento es evidentemente preferible, porque confiere al producto vacunal mayor actividad terapéutica (*poli gelo-vacuna*). En estos casos, después de detersión de la gelosa, se practica una segunda siembra, después una tercera y las que sean necesarias, asegurando a cada cultivo un intervalo de 48 horas. Este método, ideal en principio, tiene sus inconvenientes; tales maniobras sucesivas acaban por inutilizar el medio y además requieren un tiempo considerable. Esta última desventaja se remedia por la constitución de *stock gelo-vacunas*.

En el tratamiento de las piodermitis es evidente que deben combatirse estos gérmenes: estafilococo, estreptococo y piocianico. Por lo tanto, en un stock gelo-vacuna deben colaborar varias razas de cada una de estas especies, teniendo buen cuidado de seleccionar las razas y reclutarlas, sea por su valor patógeno, deducido de la gravedad clínica de la infección, sea por medio de un elemento de realización fácil, como el poder reductor en medio líquido por el azul de Læffler.

Advierten los autores que los cultivos de origen para los stock gelo-vacunas deben renovarse con frecuencia, pues no se puede considerar antígeno válido más que un germen recién salido de un organismo enfermo, hasta que un número excesivo de repicaduras no le ha domesticado abusivamente.

La aplicación de las gelo-vacunas es muy simple. Conviene determinar desde luego, por calentamiento en el baño maría a 80°, la fusión completa de la gelosa: blanda en el recipiente de vidrio que la contiene. Se vierte la jalea tibia en fusión en una compresa de gasa estéril cubierta por un tejido impermeable y por la otra parte se coloca el apósito sobre la herida. También se puede extender la gelo-vacuna fundida sobre las superficies cruentas o infectarlas con una jeringuilla estéril.

Las primeras curas deben ser diarias. A partir del quinto día, sólo se renovarían cada cuarenta y ocho o setenta y dos horas. El exceso terapéutico, las aplicaciones muy frecuentes, les parecen a los autores más nocivas que útiles.

LOS RESULTADOS.—En este apartado estudian los autores los efectos de la aplicación de las gelo-vacunas en distintos casos, todos humanos, de piodermitis, estafilococias, estreptococias, dermo-epidermitis estafilo-estreptocócicas, estreptococias, ulceraciones genitales y cánceres blandos, y del examen de todos ellos concluyen lo siguiente:

El efecto innegable de las gelo-vacunas se debe a propiedades específicas. La acción del apósito gelo-estafilocócico es estricta, lo mismo que la de la gelo-vacuna estreptocócica. Por el contrario, la gelo-vacuna piocianica parece de un eclecticismo favorable, hasta cuando no existe pus azul. Así, todos los gérmenes de las supuraciones cutáneo-mucosas pueden dar su apósito inmunizante y servir para preparar stock gelo-vacunas.

Estos productos se obtienen con menos esfuerzo y en cantidad mucho más considerable que los filtrados correspondientes.

Sa acción aumenta a causa de su viscosidad y su «valor antigénico» aumenta por su constitución coloidal.

*Proporcionan, pues, en las heridas un apósito biológico adhesivo, bien tolerado y que promova rápidamente la curación.*

**S. TERLIKOWSKI y J. WEITZKORN.**—**POZYWKI ĄGAROWE (JAKO-SZCZEPIONKI) JAKO ŚRODEK LECZNICZY W CHIRURGII (LAS GELO-VACUNAS COMO TERAPÉUTICA EN CIRUGÍA).**—*Wiadomosci Weterynaryjne, Varsovia, IX, 1-10, Enero de 1927.*

Basándose en los trabajos de Zoeller, Carpano, Vaucel, Jausion y Diot, los autores han ensayado la gelo-vacuna en el tratamiento de las heridas de origen diverso; pero preparándola de manera algo diferente del método francés.

Después de haber diferenciado los microorganismos de la flora pululante en la herida, siembran en cajas de Petri que se han tenido a la estufa de cuarenta y ocho a setenta y dos horas.

A la salida de la estufa vierten en la superficie de la gelosa suero fisiológico tibio, que dejan macerar durante media a una hora, y después, balanceando un poco la caja de Petri, echan el macerado aparte. Después limpian la superficie de la gelosa por una corriente producida con la jeringuilla de Record, que vierte suero fisiológico y desprende las colonias microscópicas que quedaban en la superficie de la gelosa.

Reunen la gelosa de todas las cajas de Petri en un cubeta, a la que añaden dos partes de suero fisiológico de una solución de sal de cocina y esterilizan todo en un aparato de Koch a 100° durante 30 minutos, distribuyéndolo después en ampollas, que se esterilizan de nuevo y en las mismas condiciones. En el momento del empleo ponen la ampolla al baño maría para que la gelosa recobre el estado líquido.

La gelo-vacuna la toman de la ampolla con una jeringuilla y la vierten sobre la herida que quieren tratar o en una gasa esterilizada si desean limpiar un campo operatorio, lo que hacen frotando la herida con esta gasa imbibida de gelo-vacuna.

La experiencia adquirida por los autores con la aplicación de la gelo-vacuna en los casos quirúrgicos les permite sacar las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> El medio de agar-gelosa, aumentando la resistencia local de los tejidos, aumenta su poder bactericida, lo que es visible observando el cambio de cantidad, de consistencia y de color de la secreción purulenta de la herida. Fuera de esto, la gelo-vacuna no irrita el tejido y facilita la granulación. Cubriendo la herida con una capa de agar sólido se defiende la herida de la infección secundaria.

2.<sup>a</sup> Gracias a estas propiedades se puede emplear con éxito el medio agar-gelosa en los casos de infección local complicada de supuración.

3.<sup>a</sup> Frotando el campo operatorio y vertiendo en las heridas postoperatorias la gelo-vacuna, se obtiene una cicatrización rápida, casi sin supuración, sobre todo de las heridas ampulox, que no se llegan a proteger contra la infección por un apósito apropiado.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

**PROF. DR. JOSEF SEHÜRER.**—**ROTLAUF (MAL ROJO).**—*Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Hannover, XXXV, 61-165, 12 de Marzo de 1927.*

El polimorfismo del bacilo de mal rojo (bastones, cocos, filamentos etc.) no implica diversidad de razas bacilares. El bacilo del mal rojo es un huésped habitual del cerdo y se halla también muy repartido en el mundo exterior. Por esto, el hallazgo del bacilo de mal rojo en los órganos del cerdo, no basta para establecer el diagnóstico de esta infección. Es precisa la coincidencia del cuadro clínico y anatomopatológico para poder asegurar la existencia del mal rojo, pues, de lo contrario, el solo encuentro del germen, puede significar única-

mente una inmigración intravital o postmortal. No basta, por consiguiente, la presencia del bacilo del mal rojo en el organismo del cerdo para provocar la infección. Son necesarias, además, factores individuales (raza) y externos (circunstancias que aumentan la virulencia, mala alimentación, falta de cuidados, alimentación unilateral, temperatura, etc.). Las observaciones de Ascoli, Setti y Frey han demostrado que la falta de vitaminas B. en la paloma hace más sensible a este animal al mal rojo experimental. En opinión de Setti, la *exaltina* es una sustancia inorgánica, cristalóide, dializable y termostable.

Las estadísticas alemanas, de la guerra y postguerra acusan un aumento de morbilidad y mortalidad por el mal rojo, atribuido a las causas auxiliares de que queda hecha mención. Sin embargo, son difíciles de establecer buenas estadísticas de mal rojo, puesto que por su cuadro clínico y anatomopatológico no es posible diferenciarle, en muchos casos, del que corresponde a la peste y al paratífus. Las manifestaciones cutáneas del mal rojo no son características de esta infección, y, es por tanto, necesario un detenido examen anatomopatológico, generalmente en varios animales muertos o sacrificados, y asimismo un detenido análisis bacteriológico para poder dar un diagnóstico seguro. Así se explica que en diferentes laboratorios bacteriológicos alemanes, ante epizootias alarmantes de mal rojo, la prueba bacteriológica no haya sido positiva sino en el 50-70<sup>o</sup>/<sub>100</sub> de los casos. Si a estos datos se añade todavía el hecho de que los productos en que se ha realizado la investigación bacteriológica pueden albergar gérmenes del mal rojo por inmigración intravital o postmortal, resulta todavía más difícil el logro de una estadística que ofrezca garantías.

El mal rojo puede ser confundido con el carbunco, el ataque de calor, el fagoprismo, intoxicaciones alimenticias, viruela y peste porcina y aun con el paratífus sobre todo en ciertas regiones. Así se explica el fracaso de la vacunación suero-terapia contra el mal rojo en muchos casos de epizootias, que nada tienen que ver con la citada infección específica del cerdo. Es más, parece como si la serovacunación contra el mal rojo aumentara el número de casos de peste porcina, por lo que se han planteado las siguientes conclusiones: 1.<sup>a</sup> ¿estalla la peste porcina por virtud de la influencia de la serovacunación contra el mal rojo? 2.<sup>a</sup> ¿aparece la peste, en animales vacunados contra el mal rojo, porque ya existía en ellos la infección? 3.<sup>a</sup> ¿es que la serovacunación ha agudizado la peste?, y 4.<sup>a</sup> ¿es que la peste es transmitida por la serovacunación?

Es de observar que la serovacunación rara vez va seguida de muerte de los animales enfermos de mal rojo; en cambio, no son pocos los casos de peste porcina crónica que se han agudizado por la serovacunación contra el mal rojo, muriendo los animales a las pocas horas de la inyección. Por esto, dice el autor, la serovacunación es uno de los medios diagnósticos más seguros para descubrir focos de peste latente. En esta forma de actividad de la peste la enfermedad que aparece no suele alcanzar una gran extensión. La prueba bacteriológica suele demostrar la presencia de bacilos del mal rojo en los órganos internos. Reisinger, ha hecho la curiosa observación de que, como consecuencia de la serovacunación contra el mal rojo, se determinan infecciones provocadas por bacterias bipolares.

El hecho más importante, desde el punto de vista práctico, es la explosión de epizootias de peste en piaras en que se ha practicado la serovacunación contra el mal rojo. Generalmente comienzan a enfermar los cerdos vacunados al final de la primera o al principio de la segunda semana, y los no vacunados a los pocos días después. La autopsia demuestra la existencia de lesiones recientes de peste. La vacunación contra el mal rojo es responsable en tales casos de la aparición de la peste. Es más lógica esta opinión, que la que supone que en la vacuna o en el suero curativo contra el mal rojo va el virus pestoso.

Estos hechos se repiten con tanta frecuencia en Alemania, que veterinarios y ganaderos empiezan a temer los resultados de la vacunación y serovacunación contra el mal rojo.

DR. G. KUNIKE.—EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE MÖGLICHKEIT DER ÜBERTRAGUNG DER MAUL-UND KLAUSENSEUCHE DURCH FLIEGEN (INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE LA POSIBILIDAD DE LA TRANSMISIÓN DE LA GLOSOPEDA

POR LAS MOSCAS).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, XLIII, 123-126, 25 de Febrero de 1927.

Es cosa sabida que la glosopeda se produce por contagio directo (por la salida del animal enfermo) o indirecto (alimentos, bebidas, pesebres, abrevaderos, paja, heces, tierra, prados, medios de transporte, vaqueros y, en fin, personas que hayan estado en relación con los animales enfermos).

Otro medio de contagio está representado por los animales que ya han padecido la glosopeda (portavirus). Siempre se ha sospechado que la glosopeda podía ser transmitida por las aves y por las moscas.

La transmisión de la glosopeda por las moscas fué ya sospechada por Hecker. Sin embargo, sus ensayos experimentales dieron un resultado negativo, por lo que sostuvo la opinión de que el virus de la glosopeda era destruido en plazo breve en el aparato digestivo de las moscas. En nuevas experiencias realizadas por él pretendió demostrar que las moscas que se habían posado sobre la saliva de animales glosopédicos transmitían la enfermedad a otros sanos. Semejante opinión ha sido mantenida también por Titzey Leboilly, quienes fracasaron al realizar el siguiente ensayo: en un establo había una vaca afectada de glosopeda y en otro establo inmediato, separado del anterior por una pared metálica, existían otras dos vacas sanas. Al primer establo acudieron numerosas moscas que se trasladaron después (mediante el cambio de luz y obscuridad) al otro establo y no obstante, los dos animales sanos quedaron indemnes. Este y otros ensayos prueban lo difícil que es demostrar la transmisión de la glosopeda por las moscas.

A raíz del descubrimiento de Waldmanns (transmisión de la glosopeda al cobaya por inoculación subcutánea de linfa de las vesículas en las plantas de las patas escarificadas), se trató de comprobar la transmisión de la glosopeda por las moscas utilizando como materia virulenta la linfa de las aftas.

Para los ensayos utilizando linfa de aftas de cobaya deben utilizarse moscas domésticas, fáciles de encontrar. Todos los instrumentos han de estar perfectamente esterilizados. Tales ensayos no deben realizarse en establos en que haya habido animales enfermos de glosopeda que lo han contaminado todo.

Para evitar todas las posibles faltas de técnica el autor ha recurrido en sus ensayos a los cobayas, que se pueden aislar mejor y que, además, no son espontáneamente sensibles a la glosopeda. Como animales que habían de ser expuestos al contagio indirecto por las moscas fueron utilizados solamente cobayas que no habían sido inoculados de glosopeda, para descartar así la posible existencia de la inmunidad adquirida. Los animales a quienes no se les pudo transmitir la glosopeda por las moscas, que transportaban materias virulentas (linfa de aftas) se les inoculó a los 9 días linfa fresca, para averiguar si había habido inmunidad por haberse presentado en ellos la glosopeda muy benigna y sin síntomas apreciables. Durante los ensayos se tuvo en cuenta la temperatura, estado barométrico e higrométrico, en averiguación de las posibilidades de transmisión en relación con estos diversos factores. Como animales testigos se tuvo a disposición 165 cobayas y como donantes de linfa 250. Además pudo emplearse linfa fresca de 250 bóvidos.

Los primeros ensayos se practicaron en la forma siguiente: Se extrajo con pipeta esterilizada linfa de las aftas a dos cobayas y se hizo bañar en ella a moscas (20 ó 30) cogiéndolas con unas pinzas por el dorso y haciendo contactar su vientre con la linfa hasta conseguir la impregnación visible de su cuerpo con dicha linfa. Luego se transportaron las moscas a un vaso de vidrio estéril con tapa de gasa, donde se colocó una solución de azúcar de leche para la alimentación de las moscas. Para tener seguridad de la virulencia de la linfa se inoculó esta a cobayas y se comprobó la transmisión de la glosopeda. Después, en los días 1, 2, 3, 4, 5 y 6 se transportaron las moscas bañadas en la linfa a la planta de las patas de cobayas, escarificadas, secas, humedecidas con solución salina fisiológica. Se comprobó así que la linfa ya no era virulenta al tercer día. Más, como Trautwein ha demostrado que la

linfa desecada es virulenta hasta el quinto día y que abandonada a sí misma lo es hasta el undécimo día, el ensayo que queda relatado hace pensar en que las moscas se limpian de la linfa en el plazo de dos días.

Otro ensayo fué hecho en esta forma. Se tomó linfa virulenta y se diluyó a la mitad con solución salina. Esta linfa diluída fué colocada en una placa de Petri. En dicha linfa se colocaron moscas que se embadurnaron de substancia virulenta. Entonces se cortó a tales moscas las patas y el hocico y con tales restos se hizo una papilla mezclada con unas gotas de suero fisiológico. Media papilla se extendió sobre las plantas de las patas escarificadas de cobayas. Con la papilla de 120 patas y 20 hocicos no se logró transmitir la enfermedad, pero sí con la papilla hecha con 300 patas y 50 hocicos.

En otro ensayo se utilizaron, en vez de linfa, las cubiertas de las aftas, en su estado natural o trituradas. Las moscas que se pusieron en contacto con estas materias virulentas no transmitieron la glosopeda al cobaya.

Ensayo semejante al primero, ya citado, se realizó utilizando la linfa de las aftas de buey mezclada con saliva, con resultado también negativo.

En otra serie de ensayos el autor alimentó moscas con linfa de aftas de glosopeda del cobaya y después maceró moscas. Con tal producto inoculó cobayas en las plantas de las patas. En este ensayo consiguió la transmisión de la glosopeda. A igual resultado llegó con producto de trituración de los intestinos de tales moscas comprobando a la vez que el virus de la glosopeda conserva su virulencia durante 18 horas en el intestino de las moscas. Lo mismo ocurrió utilizando heces de moscas que habían comido linfa de aftas del cobaya.

En otra serie de ensayos utilizó el autor la mosca llamada *Stomoxys calcitrans* que había estado en contacto con linfa de aftas glosopédicas de cobaya. En el hocico de dicha mosca el virus de la glosopeda conservó su virulencia hasta siete horas, pero la perdió antes de las veinticuatro. No pudo comprobar que dichas moscas chupasen el virus de la glosopeda para inocularle después por picaduras. La *Stomoxys calcitrans* no se comportaría, pues, de modo distinto a la mosca doméstica en la transmisión de la glosopeda.

Utilizando, en vez de linfa, sangre de bóvidos en período de incubación de la glosopeda o ya en pleno desarrollo de está, la *Stomoxys calcitrans* no logró transmitir la glosopeda al cobaya.

En fin, en una última serie de ensayos, en los que la *Stomoxys calcitrans*, que había estado en contacto con linfa de aftas de glosopeda, picó al cobaya en las plantas de las patas no escarificadas, solo en un caso transmitió la enfermedad, por lo que debe considerarse esta circunstancia como excepcional.

De todo lo expuesto se deduce: 1.º Que los ensayos de transmisión de la glosopeda de los bóvidos enfermos a los sanos por el transporte de virus por las moscas son de difícil realización por la imposibilidad de lograr un aislamiento absoluto de los animales de prueba. 2.º Que los únicos ensayos que pueden tener un valor científico, son los que puede realizarse en cobayos. 3.º Que en tales ensayos es difícil averiguar si las moscas transmiten la glosopeda por no poderse determinar el tiempo que dura la virulencia de la linfa de las aftas en el hocico o en el aparato digestivo de las moscas. 4.º Que con toda probabilidad las moscas son portavirus accidentales que pueden transmitir la glosopeda. 5.º Que el virus de la glosopeda del cobaya permanece activo durante cuarenta y ocho horas en la superficie de las moscas (hocico y patas) y diez y ocho horas en el intestino. 6.º Que la transmisión por picadura de las moscas o por sus deposiciones es poco probable. 7.º Que influye en los ensayos de transmisión la cantidad de virus que puedan transportar los moscas.—Gallego.

PROF. G. MAROTEL.—UNE NOUVELLE MALADIE PARASITAIRE: LA MONOSTOMIDOSE CUTANÉE DU DINDON (UNA NUEVA ENFERMEDAD PARASITARIA: LA MONOSTOMIDOSIS CUTÁNEA DEL PAVO).—*Revue Vétérinaire*, Toulouse, LXXVIII, 725-726, Diciembre de 1926.

En Junio de 1925 recibió el autor una consulta sobre unos «botones cutáneos» que apare-

ción en papilollos, a los que causaban trastornos graves: adelgazamiento, parálisis y muerte.

Esta afección de marcha epizootica, había aparecido bruscamente y era hasta entonces desconocida.

Recibió el autor para su estudio dos enfermos y un cadáver. En el cuerpo de ellos había unos cincuenta nódulos cutáneos pisiformes, brillantes y tensos, de 4 a 6 milímetros de ancho por 2-3 de alto, en su mayoría con un agujero central cubierto por una costra parduzca; eran, sobre todo ventrales y pericloacales, algunas veces aislados, pero más frecuentemente aglomerados por cinco-diez en apelonamientos muriformes y aframbuesados. (fig. 1).

La incisión muestra que cada botón es un quiste que contiene dos vermes de los siguientes caracteres (fig. 2): Cuerpo subcircular, hemisferoide, plano-convexo, que mide en la edad adulta de 3 a 5 milímetros de diámetro y que se parece mucho a una lenteja (*Lent. esculenta*).

Estos helmintos son blandos, temblequeantes, gelatinosos y transparentes como medusas, casi incoloros, apenas ligeramente grisáceos, pero presentando muchos de ellos a simple vista dos manchas en U, la una amarilla y la otra negra; según se verá más adelante, corresponden a órganos internos.

Una sola ventosa (v), anterior y pequeña (200-250  $\mu$ ), en cuyo fondo se abre la boca, seguida de una faringe subglobulosa, y después de un esófago, tan largo como la ventosa. Este esófago se bifurca para dar dos ramas intestinales (i), enormes cada una de las cuales mide la cuarta parte de la anchura total; indivisas, no ramificadas, se terminan en fondo de saco en la vecindad de la extremidad posterior sin reunirse una con otra. Son dos ciegos dispuestos en herradura de caballo que, cuando están llenos, dan la mancha amarilla de ciertos parásitos.

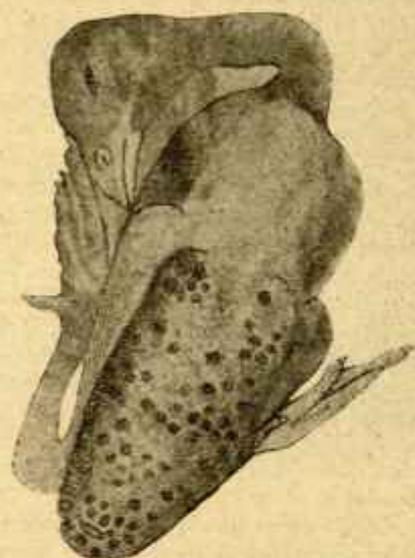


Fig. 1.—Papilollos atacado de monostomidosis cutánea. — En las regiones ventral y pericloacal hay unos sesenta nódulos pisiformes.

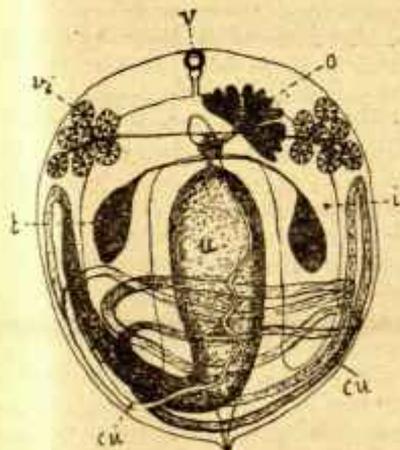


Fig. 2.—*Collyricium faba*, duva cutánea del pavo (cimentada 12 veces). — Cu, circunvoluciones uterinas; i, intestinal; o, ovario; t, testículos; u, útero terminal; v, ventosa bucal; vl, vitelógenos.

El aparato reproductor comprende:

- a) Dos testículos piriformes (t) que miden 800-1000  $\mu$  por 300-400, situados en la línea media transversal, uno a la derecha y otro a la izquierda. De su polo anterior se destaca un canal deferente que se dirige hacia adelante y sobre todo hacia dentro para reunirse con el canal opuesto.
- b) Un ovario (o) ramificado en abanico trilobado, siendo cada lóbulo ordinariamente tetralobulado; un poco más grueso que los testículos (1000-1400  $\mu$   $\times$  500-700), está alojado en el cuarto anterior derecho del cuerpo.
- c) Dos vitelógenos laterales (vl) relativamente pequeños, porque no ocupan más que una sexta parte de cada borde, y su volumen apenas iguala al del ovario, en cuyo nivel están co-

... sexta parte de cada borde, y su volumen apenas iguala al del ovario, en cuyo nivel están co-

locados; están formados por un ramillete redondeado de 7-8 grupos foliáculares globulosos y umbeliformes, de 750 a 300  $\mu$  de anchura.

d) *Un útero enorme* que describe dos o tres circunvoluciones (*cu*), orientadas transversalmente, llenando la mitad posterior del parásito y remontándose de cada lado hasta abajo los vitelógenos; en los individuos viejos, termina por una gruesa dilatación en retorta, repleta de huevos parduzcos; esta bolsa uterina final (*u*), intercalada entre los dos intestinos, es la que forma la mancha negra visible en ciertos ejemplares, los que son bastante viejos para ser ovígeros.

Útero e intestinos son ventrales, con relación a las glándulas genitales (testículos, ovarios, vitelógenos).

e) *Canales sexuales*.—Del abanico ovárico parte un *oviducto* que se dirige hacia atrás y hacia dentro para ir a reunirse con dos *viteloductos* transversales nacidos de los vitelógenos; de esta fusión, realizada en el centro de una *glándula conchillada* submediana y bien aparente, nace un *canal uterino*, que describe primero un bucle anterior y después desciende hacia la región posterior del helminto para ir a llenarla de sus circunvoluciones. Los *orificios genitales*, macho y hembra, están abiertos en el centro de la cara ventral; pero son poco visibles, estando enmascarados por el saco uterino opaco que los recubre. Los *huevos*, que se cuentan por millares, son, en el momento de la puesta, elipsoides, pardo-negruzcos, pequeños (16-20  $\mu$  por 10-12), con opérculo neto en un polo, mientras en el opuesto hay una espina submediana.

f) *Vesícula excretora voluminosa* colocada entre los dos ciegos, por encima del saco uterino, que se abre en la extremidad posterior del verme, en el punto más alto de una saliente cónica.

En los cortes histológicos es notable el parásito por la extrema delgadez de su envoltura músculo-cutánea (sobre todo de su cutícula quitinosa) y por la extraordinaria laxitud de su parénquima conjuntivo, en el que hay vastos alveolos; estas dos particularidades, unidas al gran desarrollo de las cavidades internas (ciegos intestinales, vesícula excretora), explican la consistencia excepcionalmente blanda, gelatinosa, de este helminto.

CLASIFICACIÓN.—Los caracteres morfológicos precitados muestran que se trata de un verme *tremátodo*, perteneciente a la familia de los *monostómidos*, de todos los cuales se diferencia, creyendo el autor haber encontrado una especie nueva, cuando un examen más detallado de la bibliografía le permitió comprobar que se trata de un parásito ya conocido en las aves salvajes: *collyricium faba* (Bremser, 1831), con abundante bibliografía respecto a ellas pero que le pareció desconocido en animales domésticos, aunque pronto comprobó que ya había sido aislado, poco antes que por él, también en pavos y en gallinas por Riley y Kernkamp, de los Estados Unidos.

PAPEL PATÓGENO.—La presencia de los monostómidos en la piel ocasiona la producción de *tumores subcutáneos pifórmes*, que los cortes histológicos muestran constituidos por una vasta cavidad rodeada por una *pared* envolvente. Cada cavidad contiene dos vermes, aplicados uno al otro por su cara plana, y el espacio que queda vacío entre ellos en el quiste está lleno por un líquido negruzco cargado de huevos, que se derrama por un orificio central; sin duda es este el mecanismo por el cual son expulsados los huevos al medio exterior, donde evolucionan y diseminan el parásito en nuevos huéspedes. El pus que se derrama así se deseca en la superficie cutánea, formando costras grises.

La pared del quiste es una capa fibrosa en las lesiones antiguas, pero en las que empiezan permite reconocer la presencia de las capas epidérmicas, cornea y mucosa; esto demostraría que cada cavidad corresponde primitivamente a una invaginación cutánea, a un folículo piloso, y explicaría la existencia de un orificio central, que no sería otro que el del folículo.

La infestación podría hacerse así: los vermes penetrarían en el folículo por su orificio cuando son todavía jóvenes y pequeños (cercarias) y cuando la piel es aún delgada; por esto sólo se observan en los pavipollos de 3 a 8 semanas. Después, a medida que engruesan para hacerse sexuales producirían la dilatación progresiva de la cripta cutánea, al mismo tiempo

que su inflamación, su transformación en quite pisiforme y la caída de la pluma. En efecto, las regiones atacadas están desplumadas.

Es curioso observar que los dos tremátodos de un mismo nódulo son habitualmente semejantes, siendo uno más pequeño y de desarrollo menos avanzado que el otro; quizá sea el indicio de un *dimorfismo sexual*, que autorice a pensar que son anatómicamente hermafroditas.

Sea como fuere, este monostómido ocasiona una enfermedad, la *monostomidosis calánea*, que da lugar al adelgazamiento progresivo, la anemia y la muerte de los pavipollos. Y como es contagiosa y epizootica produce daños considerables.

TRATAMIENTO.—Por fortuna, el tratamiento es sencillo. Basta con puncionar cada nódulo, para extraer de él las duvas, y con desinfectar por un tapón antipéptico (agua cresilada, tintura de iodo, etc.); las heridas se cicatrizan poco después.

Cuando se sacan los vermes no se les debe dejar caer al suelo, porque sus miles de huevos podrían evolucionar allí y extender la enfermedad. Lo que se debe hacer es recogerlos cuidadosamente en un papel y quemarlos una vez terminada la operación.

PROFILAXIS.—Es difícil formularla porque se desconocen los modos de desarrollo y de infestación. Por otra parte, una profilaxis razonada y lógica debe basarse, no solo en el exterminio de los huéspedes intermediarios, que se supone son las limazas u otros invertebrados terrestres, sino también en el de los vermes adultos, ponedores y diseminadores de huevos. Ahora bien, este exterminio completo es imposible, porque la principal fuente virulenta, que son las aves salvajes, resultará siempre inaccesible. Sin embargo, se reducirán en lo posible los riesgos de infestación destruyendo todos los vermes accesibles, es decir, los de los animales domésticos.

## AUTORES Y LIBROS

### Dos libros de exploración clínica

Cuando empecé a ejercer la práctica veterinaria me encontraba completamente ayuno de todo conocimiento sobre los métodos de exploración clínica. En la Escuela me enseñaron teóricamente muchas enfermedades, pero nada me dijeron de cómo se puede explorar un animal enfermo, aunque no faltó ocasión para ello. Es muy importante ver casos «clínicos», pero es más, mucho más, conocer los métodos para averiguar la enfermedad en todos los «casos».

Falto de esta primordial enseñanza, que tampoco pude recibir de mis antepasados, quise suplirla estudiando obras, consultando libros, y no encontré nada en español. Entonces acudí a unas obras alemanas y recurrí al Malkmus, para el diagnóstico de las enfermedades internas, y al Möller para el de las enfermedades externas.

Fueron para mí tan valiosa la lectura y estudio de estas obras maestras de la Veterinaria alemana, que no dudé un momento en hacer su traducción facilitando a todos los compañeros españoles el aprovecharse de sus enseñanzas, sin necesidad de estudiar alemán. Asesorado y guiado por la competencia de Pedro Farreras en estos menesteres, quise con su autoridad reconocida dar una garantía en cuanto a la escrupulosidad y fidelidad del texto español para que sea consultado con confianza.

L. DR. B. MALKMUS.—ELEMENTOS DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LAS ENFERMEDADES

DES INTERNAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS, traducción de la novena edición alemana por P. Ferreras y C. Sanz Egaña. Barcelona, un vol. 320 páginas; precio, 9 pesetas encuadernado.

La traducción del Malkmus, ilustre profesor de clínica de la Escuela de Hannover, fué la primera que apareció y el público ha aceptado con interés esta obra, que además de traducirla con fidelidad, hemos ampliado considerablemente.

Libro escrito para la enseñanza estudia metódicamente en tres partes la técnica que debe seguir el veterinario en el diagnóstico de una enfermedad: A) Generalidades sobre la exploración, B) La exploración en particular, y C) Pruebas específicas.

Sistemáticamente estudia el autor los métodos de exploración y su valor en la clínica animal, como son: la inspección, palpación, percusión y auscultación; después indica reglas y deduce enseñanzas con relación a la reseña del animal, al hábito, a la piel, a la conjuntiva y a la temperatura. Estos métodos generales de clínica veterinaria se describen con aplicación a los animales domésticos, sin influencias de la medicina humana. Los autores alemanes, y Malkmus, uno de ellos, huyen de toda «imitación» del médico y han creado métodos genuinamente veterinarios. La etiología de las enfermedades, la patogenia, etc., etc., podrá ser idéntica entre hombres y caballos, pero la exploración clínica es absolutamente distinta y las enseñanzas han de ser diferentes.

En la exploración en particular el autor expone los métodos de exploración metodizada por aparatos, describe las alteraciones que pueden percibirse y como se ha de justipreciar su significación patológica; para mejor comprensión acompaña al texto interesantes dibujos, algunos en colores.

Termina cada capítulo con un cuadro sinóptico de los síntomas característicos de las principales enfermedades esporádicas, que ayuda mucho a los principiantes y aún a los prácticos para establecer diagnósticos diferenciales.

Las pruebas específicas constituyen una sección de mucho interés práctico. Contienen cuatro párrafos dedicados, el primero al reconocimiento de las enfermedades causantes de vicios redhibitorios: *inmovilidad, huérfago, sobrealiento, repropio*, temas muy olvidados entre nuestros tratadistas y que crean verdaderos conflictos al veterinario; el segundo dedicado al diagnóstico del muermo, tuberculosis, carbunco y rabia; el tercero al examen de los ganglios linfáticos y el último a la sangre. Los datos recogidos en el examen de aquellos y de esta constituyen valiosos recursos en la clínica moderna.

La edición española es fiel traducción, completa y aumentada; tipográficamente, supera al original. El éxito que ha obtenido nos confirma el aprecio que hicimos al conocer la obra y el acierto al traducirla.

II. DR. MÖLLER.—DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LAS ENFERMEDADES EXTERNAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS Y ESPECIALMENTE DE LAS COJERAS DEL CABALLO, traducción de la sexta edición alemana, por P. Ferreras y C. Sanz Egaña, Barcelona, un vol. de 268 páginas; precio, 9 pesetas encuadernado.

La obra de Möller, profesor en la Escuela de Berlín, tiene un interés excepcional para el veterinario clínico. A mi juicio los errores de diagnóstico en las enfermedades internas son difíciles de descubrir por el vulgo; en cambio, si la afección corresponde al grupo de las externas, el veterinario tiene que acertar en su dictamen o su equivocación se pone inmediatamente al descubierto con perjuicio de su crédito profesional.

Nuestra traducción recoge las últimas enseñanzas y contiene cuantas indicaciones necesita el veterinario para llegar al diagnóstico certero de las enfermedades externas de los animales domésticos. El plan es perfectamente pedagógico. Como corresponde a su profesión, avezado en la enseñanza, nada ha olvidado ni nada pone superfluo; sin embargo, contiene en sus páginas todo lo indispensable al clínico.

Quiero llamar la atención del lector sobre dos cuestiones: Una, la exploración del ojo, tema completamente abandonado en nuestra literatura; Möller, es autor de una oftalmología veterinaria y en el diagnóstico ha resumido muy bien las cuestiones relacionadas con el examen clínico del ojo y la descripción de sus alteraciones que pueden presentarse en la práctica veterinaria. Y otra, que es un capítulo que constituye la mitad de la obra, son las cojeras, el problema clínico que más preocupa al veterinario. El estudio que hace Möller de estas «dolencias» no tiene precedente por su originalidad y exposición. Es increíble que hayan permanecido inéditos los trabajos y observaciones del profesor alemán en las publicaciones españolas, siendo como son las cojeras las que más contingente de enfermos dan a nuestra clínica y constituyendo muchas veces la pesadilla del veterinario. Unos artículos de la *Revista Veterinaria de España*, debidos al profesor Lanzillotti, nos dieron a conocer las opiniones de Möller sobre las cojeras, y nada más.

Repito que la mitad de su libro dedica este profesor al magno problema diagnóstico de las cojeras, en cuya exposición se encuentran ideas y orientaciones originales. Este largo capítulo comprende varios párrafos, cuya importancia se deduce con solo su enumeración: a) Consideraciones generales; demostración de la cojera, determinación del sitio, exploración, etc. b) Cojeras de las extremidades anteriores, cojeras de las extremidades posteriores. c) Análisis de las cojeras en el caballo, relación sinóptica para determinar las causas de las cojeras en atención a los síntomas recogidos. d) Caracteres de las principales cojeras, sinopsis sintomática de las diferentes causas de cojeras; estos dos resúmenes revelan un conocimiento clínico del problema y un dominio de la patología extraordinarios en el autor.

También en esta obra Möller ha intercalado muchos grabados de gran valor pedagógico, y en la redacción del texto se acoge únicamente cuanto puede interesar al práctico evitando disgresiones y añadidos inútiles.

Hemos hecho la traducción con gran fidelidad, respetando el texto original y buscando siempre el término exacto, incluso recurriendo a voces castizas algo en desuso. También lleva muchas adiciones que aclaran y mejoran el texto.

Confiamos que esta nueva obra será muy bien aceptada por los compañeros para que cuenten con un texto moderno y autorizado donde consultar los múltiples problemas que se presentan frecuentemente en el ejercicio profesional.—  
C. Sanz Egaña.

J. ULRICH DUERST.—VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGSMETHODEN AM SKELETT BEI SAUGERN (HANDBUCH DER BIOLOGISCHEN ARBEITSMETHODEN. ABT. VII. METHODEN DER VERGLEICHENDEN MORPHOLOGISCHEN FORSCHUNG, HETT2) *Un libro de 25 × 18, de 530 págs. Editor: Urban & Schwarzenberg. Berlín, 1926.*

En esta obra, el autor se ocupa de las relaciones que guardan los huesos entre sí. El asunto no es nuevo. Tales relaciones fueron ya entrevistadas por Pallas, Faujas de St. Fond y Georges Cuvier. Asimismo el fundador de las Escuelas de Veterinaria (C. Bourgelat) y el que fundó la primera Escuela de Veterinaria en Inglaterra (Ch. Vial de St. Bel). se ocuparon en el siglo XVIII de las proporciones

de los huesos del caballo, investigando la causa de la rapidez de la marcha y la capacidad para el trabajo.

Gracias a los modernos estudios de antropología se han establecido mejor las relaciones no solo de los huesos entre sí, si no de ellos con las partes blandas, buscando la explicación de los movimientos y actividades de los órganos.

Tales estudios, hechos metódicamente, han contribuido al progreso de la anatomía comparada, de la antropología, de la medicina humana y veterinaria y de la zootecnia.

El autor y su primer discípulo, el profesor Budof Martin, han dado un gran impulso a la Anatomía veterinaria estudiando las relaciones de los huesos entre sí, utilizando al efecto instrumentos de precisión.

El libro de J. Ulrich Duerts comprende dos partes. En la parte general estudia las variaciones de los huesos estableciendo comparaciones entre ellos. En la parte especial se ocupa de la osteometría y de su técnica.

Es un libro que debieran leer todos los buenos veterinarios.—Gallego.

---