

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

UNIVERSIDAD VETERINARIA

Director: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXI	OFICINAS: Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3 Diciembre de 1931	Núm. 12
----------	--	---------

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos

### Un osteo-endoteliosarcoma de una palmpeda

POR

Rafael González Alvarez

CATEDRÁTICO DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID



(RECIBIDO EL 16 DE SEPTIEMBRE)

En el trabajo ya clásico de Margarita Pechenar sobre los tumores de las aves, no abundan las citas de estos sarcomas. Y respecto a la característica endoteliomatosa de estos tumores, nada encontramos. Se recuerda en dicho trabajo tres casos de endoteliomias (que la autora pone en duda respecto a su clasificación histológica) descritos por Semmer (1889) en el pato.

En el trabajo de Hubert Abels sobre los tumores de la piel de las aves, sólo se menciona un caso de osteo-sarcoma de una gallina, descrito por Brieg (1918-1919) y localizado en la pared del pecho. Respecto a endoteliomias, que llama también angiosarcomas, hace constar una comunicación de Zeuschlaender (1920) sobre un endoteliooma.

En la estadística de casos pertenecientes al material esterilizado por Hoogland, se citan ocho endoteliomias y nueve angiomas, contra 93 sarcomas y 33 epiteliomias. Pero, en cambio, en la descripción de los tumores cutáneos de las gallinas no se habla nada más que de sarcomas corrientes, fibromas, osteomas, epiteliomias y quistes dermoides.

Todo parece indicar que los osteosarcomas de la piel en las aves no son muy frecuentes y que las disposiciones endoteliomatosas de ellos tampoco han fijado la atención, probablemente por su rareza o quizás por falta de estudios detallados acerca de su estructura.

No creemos, por tanto, desprovisto de interés el caso que a continuación relatamos.

*Examen histológico.*—De la superficie a la profundidad encontramos las siguientes zonas.

1.º Un epitelio cutáneo algo adelgazado.

ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID

BIBLIOTECA

Número de orden 2322

Estante núm.

2.º Un tejido conjuntivo que forma una capa de espesor considerable. Este tejido no es normal. Presenta una proliferación de células fusiformes y estelares, cuyos brotes expansivos protoplásmicos se anastomosan con los de las células próximas. Estas células yacen en una trama floja, de aspecto mixomatoso. De trecho en trecho se observan acúmulos celulares compuestos de linfocitos, células plasmáticas y elementos pseudo eosinófilos (protoplasmas llenos de granulaciones finas acidófilas). Abundan en estos sitios los macrófagos apolares cargados de productos de desecho y los de formas pseudopódicas.

También se encuentran en gran cantidad fibras musculares estriadas. La morfología típica de ellas y la ausencia de fenómenos proliferativos en su torno, así como la no existencia de elementos embrionarios de fibrilación miógena clara, me inclinan a pensar en que tales fibras representan una inclusión, frecuente en los tumores mixtos.



#### Osteo-endoteliosarcoma.

Aspecto de conjunto. Las trabéculas óseas aparecen en negro limitando espacios llenos de células (acúmulos de núcleos negros) sarcomatosas. Obsérvense las amplias aberturas de los capilares con su ordenada hilera de núcleos redondos pertenecientes a las células endoteliales cuboides. En el interior de los capilares se ven hematies en acúmulos.

Microfoto Método del carbonato argéntico. Pequeño aumento.

3.º Zona tumoral propiamente dicha. Textura de osteo-sarcoma en una impresión de conjunto. Trabéculas óseas limitando espacios formados por tejido mielóide. Las trabéculas óseas poseen una constitución colágena todavía muy manifiesta que se revela bien con el carbonato argéntico. Este reactivo tiñe y delimita perfectamente los fascículos colágenos que constituyen la trama fundamental de las partes óseas neoformadas. Se ven alineadas, en derredor de cada trabécula, las hileras de osteoblastos, propios de la esteogénesis.

Lo más notable es la participación de los vasos en la multiplicación citológica del tumor. Ya a pequeños aumentos llama la atención la abundancia, en el seno de los espacios limitados por las trabéculas óseas, de capilares revestidos por un endotelio cuboide, que les da el aspecto de cavidades glandulares. No sólo existe un número considerable de capilares, sino que éstos ofrecen disposiciones papilíferas debidas a la proliferación del endotelio dentro de una masa circunscrita de tejido (pues las trabéculas óseas limitantes cierran como islo-tes estos espacios) lo cual obliga al muro endotelial a plegarse, dibujando como increscencias papilosas. Es frecuente hallar figuras mitóticas en las células endoteliales. Por tanto, existe una evidente participación de estos elementos en el crecimiento del tumor. De tal manera que éste aparece constituido por un osteo-endotelio sarcoma o por un osteo-angio-sarcoma, si el nombre de endotelio-oma se reserva a las neoformaciones originadas a expensas del endotelio de las serosas.

Nada tiene de particular esta intervención de la célula endotelial en un proceso tumoral mesodérmico, cual lo es un sarcoma, y lo lógico es que se vea lanzada a la intensa multiplicación, siempre que los elementos fértiles del conjunto entran en proliferación sarcomatosa (1).

## Nuevo método operatorio de enterocentesis y punción de la panza

POR

**Gonzalo Barroso**

VETERINARIO MUNICIPAL DE PINTO (MADRID)

(RECIBIDO EL 10 DE ABRIL)

Es el deber en todo amante de su profesión el procurar para ella su máximo apoyo y cooperación.

Su esplendor y desarrollo se consigue laborando incesantemente por su dignificación y engrandecimiento.

Con la moral por norma, por rumbo el trabajo y como realización a nuestro esfuerzo la ansiada realidad de conseguir una Veterinaria fuerte, henchida de promesas y sazonados frutos. En una palabra: ¡Hacer Veterinaria!

Guiado por este lema voy a dar a conocer un método operatorio por mí ideado, de suma utilidad y de aplicación en el ganado bovino y equino.

Se trata de suprimir la antigua punción de la panza en los rumiantes, por el procedimiento que a continuación expongo. La punción de la panza se viene practicando como tratamiento de urgencia en aquellos casos de meteorización o timpanitis aguda rebelde a todo tratamiento.

Dicha operación se practica en el ijar izquierdo (hueco del ijar) a igual distancia de la última costilla y del ángulo del anca y algunos centímetros por bajo de las apófisis transversas de las vértebras lumbares e igual distancia entre éstas y la cuerda del ijar.

(1) La microfoto que ilustra este trabajo, se debe a la pericia de nuestro camarada Homedes Ranquini.

Por ser por todos conocido el método de punción y las indicaciones que hay que llenar, no entro en detalles, pero si recordaré los accidentes postoperatorio, sus causas y manera de evitar en absoluto todos éstos.

Al hacer la punción de la panza por el procedimiento ordinario, después de elegido el sitio y desinfectado previamente, incidíamos la piel en sentido vertical en unos dos centímetros con el fin de facilitar la entrada del trócar en la panza, retirábamos el punzón del trócar y los gases salían impulsados al exterior, dejábamos colocada la cánula unas horas y cuando creíamos que la causa de la timpanitis había desaparecido espontáneamente o previamente tratada retirábamos la cánula, desinfectábamos la herida de la piel y dábamos por terminada y cumplida nuestra misión; nada más lejos que eso, ahora es cuando comenzaba el verdadero peligro puesto que lo que acabábamos de hacer es decretar la muerte del animal en la mayoría de los casos tratados, no en balde aconsejábamos inmediatamente al dueño del animal que gestionase su venta lo antes posible para el abasto público, pues lo más fácil es que el animal, pasados unos días, muera a consecuencia de una peritonitis inevitable.

Pues bien, lo que antes era casi seguro es hoy perfectamente evitable en la casi totalidad de los casos.

La causa de la peritonitis, enfisemas, fenómenos vertiginosos, síncope, etcétera, como consecuencia de esta operación, es muy sencilla, al herir con el trócar la panza enormemente distendida por la gran cantidad de gases almacenados, y una vez que éstos habían salido al exterior, la panza se replegaba a su normalidad y estado natural y quedaba sujeta con la vaina del trócar hasta que creíamos oportuno retirar dicha vaina.

Hasta aquí todo ha marchado a la perfección, pero también es cuando comienza el verdadero peligro; y es natural, retirada la vaina del trócar, dejamos una herida en la panza en la cual se produce el siguiente mecanismo de infección.

Los fermentos naturales de los reservorios gástricos impulsan los residuos alimenticios y excrementicios al exterior de la panza y, por tanto, a la cavidad abdominal e inevitablemente al peritoneo, los labios de la herida permanecerán abiertos, y lo que es peor, tapizados sus labios de materias pútridas e infectas que impedirá la cicatrización aséptica y, por tanto, convertirán a esta herida en sumidero de inmundicias.

En tal estado es imposible que formemos un juicio favorable para el enfermo, y los primeros síntomas de peritonitis no tardarán en aparecer.

Claro que se me argumentará, que antes de retirar el trócar se debe proceder a la administración de laxantes o purgantes, que se deben realizar lavados con sonda esofágica y todos cuantos medios estén a nuestro alcance, pues bien, todo cuanto se haga es inútil, se normalizará y limpiará en parte los reservorios gástricos, pero la herida causada en la panza será siempre una herida infecta y por lo tanto, una puerta de entrada al peritoneo de substancias pútridas e infectas. Aconsejo la siguiente técnica de enterocentesis para los bovinos y equinos:

1.º En una extensión de unos veinte centímetros, en fosa iliaca izquierda, describiremos un a elipse de diámetro menor de unos seis centímetros, afeitaremos y lavaremos con una solución antiséptica.

2.º Nos proveeremos de una aguja fina y fuerte de Reberdin muy curvada, Moix, o simplemente una aguja ordinaria curva.

3.º Siguiendo la línea de la elipse y por su parte interna clavaremos la aguja desnuda, ésta atravesará piel y panza, volverá a atravesar la panza a unos tres centímetros de la primera entrada, volverá a salir por la piel a la superficie, entonces se procede a enhebrar la aguja, tiramos de ésta hasta subir al exterior la

seda o el cogut, atamos sus extremos y conseguiremos un punto de sutura de unión de la panza con las paredes del ijar; repetimos esta operación tres veces más en otros tantos puntos equidistantes del primero en esta forma •

4.º Se procede a puncionar en el epicentro con el trócar.

5.º Una vez hayan salido al exterior los gases almacenados, procedemos a hacer una incisión vertical de unos diez centímetros pasando por la herida antes causada en la piel, no profundizando mucho para no herir nuevamente la panza, este accidente no es fácil, puesto que ya la panza no está distendida y si forma un saco unido por los cuatro puntos de sutura.

6.º Hacer un punto de sutura en la herida causada en la panza a que es lo primero que se nos presenta a la vista; esta sutura deberá hacerse con cagut.

7.º Suturar la herida de la piel y cortar los cuatro puntos de sujeción de la panza al ijar.

La panza se repliega a su normalidad, queda cerrada la puerta de infección al peritoneo y, por tanto, evita la peritonitis y demás accidentes.

Y termino ofreciéndome a todos los compañeros para aclarar cuantas dudas se les presenten en la demostración práctica de este modesto trabajo.

## Crónicas e informaciones

Fernando Guijo

# Exploración clínica de la orina de los animales domésticos

(Traducido de la obra de diagnóstico clínico del Profesor Mareck)

La exploración de la orina debe ser señalada como una de las más importantes investigaciones clínicas. Está en primera línea para formar juicio sobre el estado de los órganos urinarios y tiene excepcional interés en las enfermedades de otros órganos (corazón, hígado, intestinos, piel, sangre). Puede tener interés en ciertas enfermedades infecciosas y éste es considerable en las alteraciones del recambio. Por todo esto, se debe en todas las enfermedades explorar sistemáticamente la orina, aunque fueren enfermedades de escaso interés y a pesar de las dificultades, insuperables muchas veces, que tiene la captación de orina. Sobre todo, si se sospecha afección de órganos urinarios, o existen dudas diagnósticas de otra clase, la exploración de orina es muy necesaria.

I. *Obtención de la orina.*—Puede conseguirse, en general, colocando un vaso, convenientemente a tiempo de la micción; por presión de la vejiga urinaria practicada por tacto rectal; en las hembras, por excitación de la uretra, mecánica o química y con ciertos excitantes psíquicos; recolectando la orina en un saco o vaso apropiado que se cuelga bajo la uretra. En los pequeños animales, poniéndolos en jaulas de suelo enrejado y recogiendo la orina que pasa a través del enrejado en una caja especial. Por cateterismo vesical.

En el caballo, puede ser la recolección muy sencilla; basta aproximar en el momento de la micción un vaso colocado al extremo de un palo. Muchos caballos no se avienen con este sistema tan sencillo e interrumpen la micción en cuanto se aproxima alguien. En estos casos, puede tener éxito el aproximar el

recipiente, dispuesto en un palo bastante largo, e introduciéndolo por entre las piernas, separadas durante la micción y estando el operador completamente detrás del animal. Muchas veces la micción se acelera por ciertas influencias psíquicas, como el silbido que tienen costumbre de oír los animales, el remover la cama de paja, la salida de otros animales existentes en la cuadra; el momento de levantarse..., etc. Conviene siempre desechar las primeras porciones de orina que se expulsan. El sistema de Haubner consistente en una bolsa adaptable al pene o vulva apenas se usa si no es para conocer la cantidad total de orina emitida en las veinticuatro horas. En los hospitales hípicas, puede disponerse un vaso ad-hoc, empotrado en el suelo, siendo éste limpio y suficientemente inclinado. En la práctica diaria pueden fracasar todas estas técnicas, sobre todo la primera vez y, entonces, debe conseguirse por la presión de la mano introducida en el recto, que obra sobre la vejiga con fuerza e insistente-mente.

En la yegua tiene éxito la excitación con los dedos de la abertura de la uretra o con polvos irritantes (pimienta, euforbio). Por la colocación de un supositorio jabonoso o algunos trozos de raíz de perejil. En caso de necesidad puede emplearse el cateterismo.

En los *bóvidos* se ponen a contribución los mismos procedimientos. Puede aspirarse la orina con una jeringa a través de un catéter (hembras).

En la *oveja* y *cabra*, rara vez puede obtenerse la orina con un vaso. Las cabras porque se intranquilizan, con la presencia del hombre, y las ovejas porque viviendo en rebaño es muy difícil vigilar convenientemente a los enfermos. Por oclusión de las ventanas de la nariz, por corto tiempo, se puede en ambas clases de animales provocar la micción. Cuando se trata de hacer investigaciones sobre el metabolismo, puede recurrirse a la bolsa sujeta convenientemente o se lleva a los animales a jaulas de suelo enrejado bajo el cual va un recipiente de hoja de lata.

En el *cerdo*, puede ser la obtención de orina muy difícil. La recolección en vasos es muy raramente empleada; en los animales flacos, la presión sobre la vejiga a través de la pared ventral alcanza éxito. En los lechones puede conseguirse orina introduciendo un dedo en el recto y apretando hacia abajo. El cateterismo tiene en estos animales, como es sabido, grandes dificultades. Introducir a los animales en jaulas especiales, sólo es posible en las clínicas y la bolsa fracasa siempre.

En el *perro* es fácil obtener orina, cuando se le lleva con una cuerda floja; casi en libertad en las primeras horas de la mañana y, sobre todo, a lugares donde hubieren orinado otros animales. En los perritos pequeños y en las perras, se agachan tanto, que sólo con cierta habilidad y utilizando vasos planos (platos) puede tenerse éxito. El cateterismo es fácil en el perro y con cierta práctica es fácil igualmente en la perra. También puede emplearse la presión sobre la vejiga desde el recto y en las clínicas es práctica la jaula de suelo agujereado.

Del *gato* se puede obtener orina por presión sobre la vejiga con los dedos y a través de la pared del vientre. Por cateterismo con sonda finísima. Las jaulas tienen el inconveniente de que se mezcla la orina con las heces fecales más delgadas. Algo semejante sucede en los *conejos*. En las *aves* siempre va mezclada la orina con las heces, pero es practicable el examen microscópico. Para impedir la fermentación de la orina, debe añadirsele en todos los casos algunas gotas de cloroformo ( $1/2$  por 100) o algunos cristales de Timol.

II. *Caracteres físicos de las orinas. Cantidad de orina.*—Para los fines clínicos suele bastar con conocer aproximadamente este detalle, ya sea por el número de micciones, por su duración e incluso por el estado de la paja de la cama.

Una determinación más exacta solo es necesaria para ciertas pruebas funcionales del riñón, o en las enfermedades del metabolismo.

*Cantidad normal de orina.*—Oscila entre límites muy amplios, según el tamaño del cuerpo, cantidad de agua bebida, contenido en agua de los alimentos, pérdidas de agua por la piel y pulmones. Para las necesidades prácticas son suficientes las cifras dadas por Friedberger-Fröhner, con una alimentación y trabajo comunes.

Caballo.....	3 a 6 litros. Mxm. 10 litros
Bóvidos.....	6 a 12 " " 12 "
Oveja y Cabra.....	1/2 a 1 " " 25 "
Cerdo.....	2 a 4 " " 6 "
Perros grandes.....	1/2 a 1 " " 2 "
"    pequeños.....	40 a 200 c. c.
Gato.....	100 a 200 c. c.
Conejos.....	150 a 400 c. c.

Dentro de un tiempo determinado de observación, muéstrase la cantidad diaria de orina solo en pequeñas oscilaciones.

*Aumento de la cantidad de orina (Poliuria).*—La secreción urinaria es una función compuesta de una filtración y una selección reunidas. La cantidad está señalada por el volumen de sangre que pasa por los riñones en la unidad de tiempo, por la composición de la sangre, por la capacidad secretoria del epitelio renal y por las dificultades que encuentre la orina en las vías de expulsión.

En la hiperhemia arterial del riñón (congestión activa) aumenta la cantidad de sangre circulante en este órgano, ocasionándose un acrecentamiento de la cantidad de agua segregada con disminución proporcional de los principios fijos disueltos. Igualmente sucede en ciertas nefritis supuradas, cuando los focos purulentos dejan ante ellos bastante cantidad de glándula sana, y ésta, excitada por la inflamación (hiperhemia) activa su función. (En estos casos hay albúmina en la orina). En la esclerosis renal, existe en el mayor número de casos una poliuria duradera, con moderada o muy pequeña cantidad de albúmina, por causa de la persistente congestión de las arterias colaterales de las porciones respetadas por la esclerosis, con aceleramiento de la corriente capilar hija del frecuente aumento del tono especial que se corresponde con la hipertrofia del corazón, la que produce un exceso de velocidad del líquido urinario, en los canalículos, no dando lugar a ceder a los vasos sino pequeña cantidad de agua filtrada. Desempeña, además, un importante papel, la acumulación de sustancias excitantes de la urinación en la sangre, lo que, unido a la pérdida de territorio renal, hace que solo pueda garantizarse la excreción de las sustancias fijas de la orina, mediante un aumento de la eliminación hídrica.

Esta poliuria de la esclerosis tiene importancia diagnóstica porque es un síntoma prematuro y a veces único de la enfermedad.

Ciertas sustancias como la avena molida y enmohecida dan lugar a una poliuria hasta 50 60 (!) litros de orina. Parecida acción tienen otras sustancias alimenticias fermentadas como el heno, guisantes, arvejas, ciertas plantas venenosas (cólchico adanis, anémona), algunos venenos (cantáridas, esencia de trementina), algunas enfermedades infecciosas (tuberculosis, botriomicosis), ciertas lesiones del sistema nervioso central, también las alteraciones del equilibrio hormonal (hipótesis, tiroides). Existen fuertes poliurias al final de algunas enfermedades con fuerte formación de exudado, resultando sorprendente la poliuria crítica de la neumonía crupal, producida por las sustancias excitantes desmenuadas en el exudado.

Una poliuria semejante se presenta en el descenso de las fiebres de muchas enfermedades agudas y no poco contribuye a ella el que las células dejan de ejercer acción de retención sobre el agua. La reabsorción rápida de exudados o mejor, trasudados, ocasiona aumento de la secreción urinaria (acrecentamiento del agua aportada por substancias destruidas excitantes de la secreción). En la diabetes mellitus la poliuria alcanza cifras enormes, con aumento del peso específico de la orina. Por el contrario, en la diabetes insípida está la cantidad de agua segregada aumentada (40 60 litros), pero la orina está libre de albúmina y azúcar y su peso específico está disminuido.

Para la distinción entre la diabetes insípida y otra clase de poliurias ha propuesto Lüthje la siguiente prueba en el hombre. Se determina la cantidad de orina diaria, con un régimen de alimentación pobre en albúminas y sal, después se administran 20 gramos de sal común con los alimentos. En la diabetes insípida, se presenta una fuerte poliuria, que no aparece cuando se trata de poliurias de otra naturaleza, exceptuando el riñón escleroso, pero éste puede distinguirse por otras manifestaciones.

Es interesante la prueba en el sentido de poder fijar el diagnóstico de poliuria esencial del caballo de carrera.

*Disminución de la cantidad de orina.*—(Oliguria). Su presentación en las enfermedades del riñón está en relación estrecha con las afecciones que lesionan el parénquima renal, sin que exista compensación por parte del tejido sano.

En la hiperhemia venosa del riñón, existe, la mayoría de las veces, solamente moderada oliguria, con fuerte concentración de la orina por estar disminuida la eliminación hídrica. Los principios fijos disueltos en menor cantidad de disolvente, suelen precipitar por saturación y en ciertos casos existe ligera albuminuria. La anemia del riñón viene a ser causa de oliguria, casi exclusivamente en ciertas enfermedades, en cuyo curso se eleva la presión intra capsular, con fuerte compresión de los capilares. En las parálisis vasomotoras y en la asistolia, también hay oliguria. Excepcionalmente en las obstrucciones del uréter por cálculos, puede, de una manera refleja, producirse obturación o disminución del calibre del otro uréter, dando lugar a oliguria y aun anuria. En el curso de las nefritis parenquimatosas agudas obsérvase rara y a lo más moderada oliguria; por el contrario, en las nefritis difusas agudas o crónicas, hay una importante disminución de orina, con fuerte contenido de albúmina (muerte del epitelio renal, compresión de los glomérulos por exceso de presión intracapsular: obstrucción de canaliculos por el epitelio descamado). Algo semejante sucede en las supuraciones embólicas del riñón, con formación de numerosos focos purulentos, apretados estrechamente. Producen oliguria cualquier dificultad importante en los canaliculos ó uréteres (obstrucción por cilindros, hemoglobina, bilirrubina, ácido úrico, atascamiento por piedras, compresión o acodamiento). Hay oliguria en la asistolia (parálisis vasomotora), grandes pérdidas de agua por diarreas. La oliguria de la fiebre es consecuencia de la disminución de la ingesta de líquidos y pérdidas por la piel y pulmones, aunque también desempeña interesante papel la retención de agua por las células de los tejidos. Las nefritis masivas e impenetrabilidad (atresia) de ambos uréteres, cursan con anuria, supresión absoluta de la micción con vejiga urinaria vacía, sin que haya ruptura de la misma.

*El color de la orina.*—Puede comprobársele a la luz refleja y por refracción en una capa de orina de cinco centímetros de grueso. Una buena determinación requiere larga práctica.

*El color normal.*—Depende de la presencia de un cuerpo poco conocido en los carnívoros y onnívoros, el urocromo.



En general, el color de la orina de los animales domésticos oscila entre amarillo pálido, hasta moreno amarillento y es principalmente designado como amarillo claro, amarillo miel, amarillo paja, amarillo vinoso, amarillo ambarino, amarillo azufre, oro naranja y amarillo rojizo. Existen grandes diferencias según la especie animal, alimentación, agua ingerida, pérdidas de ésta y duración de la permanencia de la orina al aire. (Transformación del colorante urocromógeno en urocromo). El color normal en el caballo varía entre amarillo claro y rojizo. El color más obscuro predomina en la alimentación muy nutritiva. Por la mezcla frecuente de carbonato de cal, su color puede recordar a la cerveza amarilla no clarificada o a la lechada de flor de azufre. Una particularidad propia de la orina de los équidos, es su rápido obscurecimiento por permanencia en el aire.

Desde la superficie a la profundidad toma un color moreno, debido a la oxidación de los fenoles liberados, especialmente breuscatequina en el curso de la fermentación urinaria. En tales circunstancias fórmasse en la superficie de la orina una película irisada, de cristales de azul y rojo de indigo (oxidación del indoxilo).

La orina de los ruminantes tiene color amarillo claro o vinoso, que por su permanencia en el aire obscurece, pero más lentamente y menos violentamente que en el caballo y otros équidos. En la alimentación con substancias ricas en nitrógeno (paja de guisantes o habas, heno de trébol, tortas de colza) la orina es más oscura. En la cabra, también suele presentarse irisación de la superficie. La orina del cerdo es amarilla clara y la de perro y gato desde amarilla clara a vinoso. (Su obscurecimiento es muy lento y poco notable.) La orina de las aves es expulsada con las heces fecales en escasa cantidad y bajo la forma de un líquido blanquecino que recubre a las heces como un estuche.

*Variaciones que experimenta el color de la orina por la acción de los medicamentos.*—La brea, ácido fénico, creosota, cresoles y otros derivados del benzol, colorean a la orina de verde obscuro negruzco, por formación de hidroquinona y su oxidación. Con la antifebrina, toma la orina un color amarillo-moreno rojizo y hasta negro como la tinta (formación de anilinas colorantes). Flores de Cinae santonina, colorean las orinas alcalinas de amarillo rojizo que, añadiendo un álcali se hacen rojo-púrpura que palidece rápidamente. Con el ruibarbo, la orina alcalina es amarillo-rojiza y la ácida amarillo-verdosa. Con el áloe, sea ácida o alcalina, se tinta en rojo. El sen, da amarillo y la purgantina rojo-sangre. (Por eliminación de oximetilantroquinona.) Puede comprobarse mediante la prueba de Bornträger. Añadir a la orina bencina o éter. Agitar. Decantar la bencina o el éter y agitar con amoníaco, que se coloreará en rojo en caso positivo.

La misma prueba puede utilizarse para la demostración del Rahmus frangula que, según Weber, en la orina de bóvidos y conejos toma color amarillo rojizo muy típico. La orina de los óvidos que toman tal medicamento toman coloración amarillo-limón con reacción ácida y con reacción alcalina, amarillo rojizo.

*Colores anormales de la orina.*—Un color pálido, así como el agua, es propio de la poliuria y de la acción de los medicamentos diuréticos. El peso específico está descendido en estos casos, exceptuando en la poliuria de la diabetes azucarada, que transcurre con elevación del peso específico según la cantidad de glucosa disuelta en la orina.

*Color obscuro anormal.*—(Amarillo obscuro, moreno obscuro, amarillo rojizo obscuro). Se presenta en la oliguria, en la fiebre (disminución de la secreción, aumento de la formación de cromógeno y derivados por aumento de la destrucción de substancias colorantes en la sangre). La disminución de los líquidos de ingesta, con gran pérdida de agua (diarrea, sudoración). En tales casos también se habla de orina concentrada o inflamatoria.

El color icterico de la orina aparece como amarillo azafrán, amarillo verdoso, amarillo moreno. Tal orina tiene la espuma amarilla y colorea en igual color, el papel de filtro. Esta coloración proviene de la presencia de las materias colorantes de la bilis. Cuando se hallan en pequeña cantidad, la orina puede tener una coloración normal y entonces las materias colorantes de la bilis solo pueden demostrarse químicamente.

Por otra parte, no siempre las orinas coloreadas en moreno-verdoso dan las reacciones de los pigmentos biliares.

La coloración roja de la orina, en los diferentes tonos de rojo claro, rojo rubí, rojo-moreno, rojo-moreno-oscuro, moreno-rojizo, moreno negruzco, es causada por la presencia de sangre o de hemoglobina. Tales orinas suelen dar espuma rojiza. En las hematurias fuertes, el color de la orina es opaco, turbio, en las pequeñas hemorragias, la orina asemeja al agua de lavar carne. Cuando existen coágulos de sangre, por sedimentación, la orina se aclara, dejando en el fondo una capa rojiza. Las pequeñas hemorragias no alteran el color de la orina y sólo pueden demostrarse por investigación microscópica. El lugar donde se ha producido la hemorragia no se puede reconocer más que por el estudio microscópico del sedimento. En las hemorragias del riñón y pelvis, obsérvanse coágulos gruesos en forma de cilindros. En las hemorragias de la uretra solo sale sangre al principio de la micción y también fuera o independientemente de ella. La sangre que procede de la vejiga aparece al final de la micción, caso que puede darse también en las hemorragias del riñón por sedimentarse la sangre en el suelo de la vejiga cuando la expulsión de orina se retrasa algún tiempo, pero en estos casos, lo corriente es que la sangre procedente del riñón salga íntimamente mezclada a la orina y por todo el tiempo de la micción. Para hallar la cuantía de la hemorragia, recomienda Jakimow contar los glóbulos rojos en una gota de orina al microscopio. La sangre en proporción 1 : 10 de orina deja ver gran cantidad de glóbulos rojos, 1 : 100 se hallan alguno que otro, 1 : 10.000 cuesta trabajo en contarlos; por encima de 1 : 100.000 no se encuentran eritrocitos. También pueden obtenerse datos del color de la orina; una orina con 10 por 100 de sangre tiene la apariencia de sangre fuertemente diluida, al 1 por 100 aunque se reconoce la presencia de la sangre solo es por el color y al 0'1 por 100 solo se la puede suponer.

Por el contrario que en la hematuria, en la hemoglobinuria la orina es transparente y de color rojo claro, rojo-rubí, rojo-burdeos, rojo-moreno, moreno rojo, según el predominio de la oxihemoglobina, hemoglobina o metahemoglobina. En este último caso solamente puede reconocerse el color rojo en capa delgada, con luz refractada y después de filtrar. Por sedimentación o centrifugación la orina no se aclara, pero suministra ya una capa cenicienta-gris-amarilla, de cristales y cilindros de hemoglobina. Por lo tanto, puede distinguirse la hematuria de la hemoglobinuria aun macroscópicamente, por la falta de sedimento de sangre. También en las veces que la sangre sufre una hemolisis simultánea en las vías de excreción y lleva hemoglobina en disolución, no falta, sin embargo, el sedimento de eritrocitos. En la hemoglobinuria séptica el color es muy oscuro.

*Orina lechosa*, semejante a la leche aguada, es raramente eliminada; solo en los casos de lipuria. La orina contiene gotas de grasa y cilindros grasos. Este síntoma fué observado por Regenbogen, en el perro con nefritis crónica ( $\frac{1}{4}$  — 1 : 100 de grasa en la orina). H. Mandel, ha señalado la quiluria, en un caballo atacado de filariosis hemática. En la quiluria, la grasa se presenta emulsionada en finísimas gotas pulverulentas, lo que hace asemejarse la orina con la leche o el café con leche. Con la permanencia en reposo, la grasa termina por separarse en la parte superior. Por la adición de potasa o éter y agitación, puede

decantarse el éter con la grasa y después por evaporación quedar ésta libre. En la quiluria suele haber, además, albúmina, pero no existen elementos formes del riñón. En el caballo no debe confundirse la orina semejante a la lechada de azufre por exceso de carbonato de cal, con la orina de la quiluria.

La *melanuria* manifiéstase simultáneamente a la excreción de la orina o tras de largo reposo. También cuando se le añade ácido sulfúrico, ácido nítrico, agua de bromo, percloruro de hierro, especialmente la adición de cloruro férrico, en mediana concentración, hace precipitar la melanina, en copos negros, que se disuelven en un exceso de reactivo.

*Alcaptonuria*.—Fue demostrada por primera vez por Meyer-Wolff, en un potro y no se conoce su significación o está mal determinada.

*La transparencia de las orinas*.—La observación se hace con luz refracta y en un vaso transparente.

La orina de los solípedos tiene, desde su expulsión, aspecto turbio por suspensión de una gran cantidad de precipitado finísimo de carbonato de cal, con fuerte contenido de mucina. Sobre todo, es importante este fenómeno en la orina del final de la micción, que puede recordar el agua de harina. Excepcionalmente, la orina primero clara, se enturbia por entriamiento. Con el reposo se forma en la orina normal de los solípedos y en su superficie superior una capa delgada brillante, de granitos de carbonato de cal y así más o menos importante sedimento, de color y gris amarillento sucio.

La orina de los demás animales domésticos es siempre clara, transparente. Se enturbia tras un reposo largo, siempre antes la de los herbívoros, por su abundancia en carbonato de cal.

Cuando el enturbiamiento, es en la orina de los carnívoros, se trata de fermentación amoniacal, con precipitación de fosfatos térreos y otras sales. Con una alimentación muy concentrada, se presenta en la superficie de la orina del perro, de cuando en cuando, un particular brillo grasiento.

Variaciones patológicas de la transparencia de la orina, son la orina transparente en los solípedos o su enturbiamiento en los demás animales, o el enturbiamiento de la de los primeros, si es por otra causa que el exceso de carbonato de cal. En la poliuria y en la orina ácida, los solípedos la eliminan clara, porque los principios fijos permanecen disueltos en medio ácido. El enturbiamiento puede ser consecuencia de la fermentación amoniacal en las enfermedades catarrales de las vías de eliminación por desprendimiento de una fuerte cantidad de epitelio, de la mucosa, leucocitos, masas de exudados cruposos; en el curso de las inflamaciones de la pelvis renal o vejiga urinaria y también en las supuraciones de los órganos vecinos del aparato sexual (próstata, vejiga). La nefritis supurada enturbia la orina y asimismo, la abundancia de bacterias procedentes de cualquier lugar de las vías urinarias.

Normalmente la orina se enturbia por la presencia de microbios, pero tras largo reposo. La presencia de sangre produce enturbiamiento.

*El olor de la orina*.—Es propio de cada especie. La orina del caballo es frecuentemente aromática (substancias formoladas). Mucho menos aromática la de los ruminantes. La orina del perro huele no raramente a ajo y caldo de carne. La del gato es de olor repugnante y asimismo la de los cerdos. Si se quiere exacerbar el olor de cada orina para reconocerlo, basta quemar una pequeña cantidad en cápsula de porcelana.

Tiene importancia diagnóstica el olor amoniacal de la orina fresca (inflamaciones catarrales de las vías urinarias). La reacción es entonces alcalina. Existe olor nausebundo en las inflamaciones con ulceración o destrucción de tejidos (cáncer de la vejiga).

Un olor particular, dulzaino, a frutas o cloroformo, tiene la orina en las acetonurias que acompañan a veces a la diabetes mellitus, acetonemia de la vaca, parésia puerperal y coma del hambre. Huele la orina a alcohol, éter o cloroformo en la acariasis de la ternera o del cordero. Olor a violetas existe, cuando se elimina trementina. Otros medicamentos suministran olores característicos (ácido fénico, alcanfor, aceites etéreos).

*La consistencia de la orina.*—La del caballo es semejante a la del aceite o bilis, por su riqueza en mucina formada principalmente en la pelvis renal y en la vejiga. La de los demás animales es muy fluida. Las orinas concentradas y las procedentes de inflamaciones catarrales de vías urinarias tienen mayor consistencia de la normal. Es también anormal la fluidez que adquiere la orina del caballo en la poliuria y cuando su orina adquiere reacción ácida.

*El peso específico de las orinas.*—Para los fines prácticos basta hallarlo con el ureómetro, que es un densímetro cuyo vástago comprende divisiones desde 1.000 a 1.060. El vástago debe ser suficientemente largo y marcar la temperatura para la cual fué graduado el ureómetro.

La determinación se hace así: la orina se echa en una probeta alta y suficientemente ancha, se introduce el ureómetro y se lee la cifra correspondiente al menisco inferior del nivel del líquido. Debe estar el aparato inmóvil y los ojos del observador a la altura del nivel del líquido. Puede ser necesario quitar la espuma con un poco de papel de filtro y mejor es no producirla, teniendo cuidado de llenar la probeta de orina, haciendo deslizar este líquido sobre la pared de la probeta muy inclinada.

Es costumbre general prescindir de la coma de las fracciones decimales poniendo mil donde debe ser uno. Con pequeñas cantidades de orina debe obtenerse el peso específico, pero utilizando el pignómetro. El diluir la orina con la misma cantidad de agua y doblar el resultado de la densimetría, es una técnica poco recomendable.

*El peso específico de la orina normal.*—Depende de las sustancias sólidas disueltas en la orina. Los elementos formes no disueltos no alteran el peso específico. El peso varía normalmente entre cifras bastante amplias; otro tanto sucede en caso de enfermedad y siempre en relación con la cantidad de orina expulsada, exceptuando la diabetes azucarada donde la presencia del azúcar hace que el peso específico, a pesar de la poliuria, se eleve notablemente.

*Término medio de la variación del específico en ambos sentidos y para cada especie.*

Caballo.....	1.025 — 1.066 (1.040)
Bóvidos.....	1.025 — 1.050 (1.035)
Oveja-cabra.....	1.015 — 1.070 (1.035)
Cerdo.....	1.010 — 1.022 (1.020)
Perro.....	1.016 — 1.050 (1.035)
Gato.....	1.016 — 1.060 (1.030)
Conejo.....	1.010 — 1.015.

*Variaciones anormales del peso específico.*—Disminuye en la poliuria (1001-1015) exceptuando como he dicho la diabetes glucosúrica. En el curso de la nefritis indurativa del perro, en el cual este síntoma puede ser al comienzo único. En la poliuria crítica del final de ciertas enfermedades con eliminación de fuertes exudados. Por la acción de ciertos diuréticos. A veces se presenta en el caballo una poliuria con descenso del peso específico, por consumir con los alimentos sustancias excitantes de la secreción o por formación de las mismas en

el tubo digestivo. También baja el peso específico con el empleo de la urotropina. Los más bajos descensos se registran en el caballo con diabetes insípida (1001 1002).

El peso específico se eleva en la diabetes azucarada oscilando alrededor y muy cerca de un valor medio, a pesar de la insistente poliuria. En las oligurias (fiebres, diarreas duraderas, nefritis extensas) sube el P. E. La mezcla de sangre, bilis, albúmina, no alteran sensiblemente el peso específico.

*Obtención de la cantidad de substancias fijas disueltas, a partir del peso específico.*—Esto se consigue multiplicando las dos últimas cifras del peso específico por el factor 2,33 (coeficiente de Häser). Se obtiene la cantidad de substancias fijas por litro, en gramos. Esta regla no sirve para la orina de los solípedos por su abundancia, en moco, de peso específico elevado.

La concentración molecular verdadera de las orinas, ya que el anterior procedimiento es muy erróneo, solo puede obtenerse por crioscopia (punto de congelación), pero la técnica de ésta es engorrosa y fuera del alcance del práctico, por lo que nos limitaremos a dar cifras, remitiendo a quienes quieran conocer el modus operandi a cualquier libro de técnica física.

El  $\Delta$  o punto de congelación de la orina del caballo sano oscila entre 1,77-2,00 grados bajo cero; según Knörzen 1,02-2,47. En los bóvidos 2,28-2,29 grados bajo cero. En la ternera, 0,22-1,81. En el cerdo, 0,46-1,68. En el perro, 0,385-3,28. Según Storch, en un perro con albuminuria hasta 0,70. Gebhart, en un perro con nefritis crónica 0,63. En la nefritis tóxica del conejo no existe ninguna regla fija.

#### INVESTIGACIÓN QUÍMICA

*La reacción. Determinación.*—Para los fines prácticos basta sumergir en la orina un papel de tornasol azul y otro rojo. La orina ácida colorea el papel azul en rojo. La alcalina, el rojo en azul. A veces tiene la orina reacción anfótera y ambos papeles alteran su color. En la reacción neutra ambos parecen inalterables.

*Acidimetría.*—Si es acidez cuantitativa puede obtenerse según la técnica de Nüggeli.

A 10 c. c. de orina se añaden 90 c. c. de agua destilada neutra, más dos o tres gotas de solución alcohólica al 1 por 100 de fenolftaleína. Se añade gota a gota solución  $\frac{1}{10}$  N de sosa agitando constantemente hasta que el color rojo persista. La cantidad de c. c. gastados de sosa da en grados la acidez de la orina. Para titular la alcalinidad se emplea una solución  $\frac{1}{10}$  N de ácido clorhídrico, pero entonces parece conveniente separar el fosfato de cal mediante la adición de oxalato potásico y filtración. Si se quiere obtener la acidez o alcalinidad de la orina con relación a un ácido o álcali determinado, bastará conocer el equivalente químico de la solución empleada y mediante una proporción en la que intervenga el equivalente de la substancia buscada, hallar el peso de ésta.

El procedimiento ideal es el electrométrico y en su defecto la determinación del Ph mediante cualquiera escala apropiada de comparadores. Observación. Cuando la reacción es anfótera o débilmente alcalina y especialmente en la primera investigación, debe hacerse una prueba inmediata de la existencia de amoniaco libre, pues la orina por la subsiguiente colonización microbiana, entra en fermentación amoniaca. Solo podrá retardarse esta prueba si se ha adicionado a la orina algo de clorofórmico o timol que impida la fermentación. La demostración del amoniaco libre, debe practicarse en lugar apropiado, nunca en las cuerdas o establos, donde las micciones anteriores en fermentación, saturan el am-

biente de amoníaco. El método más sencillo consiste en poner una tira de papel tornasol rojo, previamente humedecida con agua neutra, sobre la boca del vaso que contiene la orina. En el caso de existir amoníaco libre se coloreará el papel, lentamente, en azul, color que la reacción alcalina normal de la orina solo puede dar sumergiendo el papel en el líquido. Igualmente se presenta el color azul cuando existe carbonato amónico volátil. En la prueba del ácido clorhídrico, se obtiene un enturbiamiento de cloruro amónico, en el caso de la presencia de amoníaco.

La presencia de amoníaco en fuerte cantidad, pero en diversas combinaciones, es signo de lucha en el organismo contra la acidosis y es un buen signo de la acidosis de la diabetes, nefritis, inanición, intoxicaciones intestinales, acetonemia de la vaca y paresia post-partum.

*La reacción normal.*—Depende casi exclusivamente de la alimentación. Con régimen carnívoro, existen en el metabolismo gran cantidad de ácido sulfúrico y ácidos orgánicos, parte de los cuales son eliminados como sales ácidas (según general creencia, fosfatos monosódico y monocálcico) cuya cantidad, sobrepasa a las bases, haciendo ácida la orina. Por el contrario en régimen vegetariano, toman los animales gran cantidad de sales de ácidos vegetales (láctico, cítrico, tártrico, succínico) cuyos radicales ácidos se oxidan fácilmente, dando lugar a ácido carbónico combinado con bases que dan reacción alcalina a la orina. En el caballo, rumiantes y conejos, la orina tiene reacción alcalina, en relación con la alimentación vegetal acostumbrada, volviéndose ácida con los alimentos cárneos. También suele ser ácida en el caballo, si se le alimenta con salvado, maíz, avena. En los bóvidos con paja de trigo y habas y muy particularmente en ciertos caballos, cualquier adición de sustancias azucaradas provoca un cambio súbito en la reacción de la orina. En los animales jóvenes, se observa según Friedberger-Fröhner, a menudo reacción ácida. Lenz, encontró en la mitad de las urinas de leche reacción alcalina. En el cerdo, la orina es a veces ácida, a veces alcalina, según la alimentación que siga. Sostiene Salomón, en contraposición con Müller y Haubner, que en la alimentación con salvado y centeno la reacción es siempre ácida. La orina de los carnívoros, es siempre ácida con la alimentación cárnea. En régimen vegetariano exclusivo (patatas, verduras, legumbres) llega a ser alcalina. Con alimentación con arroz y patatas, la reacción alcalina no es regular, presentándose un cambio brusco hacia la acidez, por adición de grasa o carne, lo que no se consigue con leche y huevos, mientras que con el pan de perro la reacción es anfótera. Por lo demás, a veces existen oscilaciones de la mañana a la tarde en calidad y fuerza de la reacción.

*Reacciones anormales de la orina.*—Con una alimentación normal, es considerada patológica la reacción ácida de la orina de los herbívoros; así sucede en el largo ayuno, en el curso de algunas enfermedades febriles (pneumonía, faringitis, parotiditis) y frecuentemente en el catarro del intestino delgado ( $\frac{1}{2}$  de casos según H. Müller), por hambre causada por la imposibilidad de absorción, fermentaciones ácidas, absorción de sales ácidas de fósforo, gran pérdida de álcalis por trasudación de la mucosa intestinal. En tales estados, la aparición de la reacción ácida de la orina puede tener gran importancia diagnóstica. La misma importancia diagnóstica tiene la misma reacción anfótera en la orina del caballo. En los carnívoros la reacción se hace alcalina por fermentación bacteriana en las inflamaciones infectivas de la pelvis renal y de la vejiga urinaria.

Según Quincke, la orina sería alcalina después de la reabsorción de exudados y trasudados.

*Investigación química de elementos fijos.*—Conviene practicar, en primer lugar,

la prueba de la albúmina, por si la hay, separarla, ya que otras investigaciones exigen operar con orina libre de albúmina. Este es uno de los elementos más frecuentemente hallados en la orina y de los que tienen mayor valor diagnóstico.

*Albúmina propiamente dicha en la orina. Albuminuria.*—Se llama albuminuria la presencia de sero-albúmina y sero-globulina en la orina. Ambos albuminoides son propios de la sangre y se presentan en orina siempre juntos y son determinados conjuntamente, pues tienen las mismas reacciones y además su separación, desde luego impracticable, carece de interés.

*Reglas generales para la prueba de albúmina.*—Las orinas turbias deben ser centrifugadas y en caso de necesidad filtradas repetidamente, pues de lo contrario no puede hacerse la prueba o pasan desapercibidas pequeñas cantidades de albúmina. La orina del caballo y demás équidos, normalmente turbia, debe filtrarse siempre. A pesar de todo, no se consigue, en ciertos casos, la clarificación, a causa de que la turbidez es producida por grandes masas de bacterias; en tales casos deben utilizarse dos tubos de reacción iguales, en las que se pone igual cantidad de orina, practicando la reacción en uno solo y comparando los resultados con el testigo. Cuando se sospecha exista mucina conviene hacer la prueba con tres tubos: uno testigo, otro para la prueba de albúmina y otro para la de mucina, deduciendo, en los casos de mucina, la turbidez debida a esta de la de albúmina. (En el caballo antes de practicar la reacción de albúmina debe separarse la mucina por precipitación y filtración.)

El empleo de clarificantes y colorantes como polvo de carbón, tiza, magnesia calcinada, peróxido de plomo, polvo de sílice, no es recomendable porque incluso resta cierta cantidad de albúmina; aun a la repetida filtración le sucede otro tanto.

A las orinas muy concentradas, es conveniente diluirlas con agua destilada en cantidad conocida. El empleo de reactivos diluidos y superpuestos en capa con la orina (pruebas en anillo) eleva la sensibilidad de las reacciones. Igual sucede con la adición previa de sal común. Nunca debe utilizarse una sola prueba sino varias.

Es conveniente, en la práctica diaria, poseer reactivos en seco bajo la forma de tabletas dosificadas, lo que permite hacer la prueba en cualquier lugar y momento. Debe tenerse en cuenta la especie animal, pues algunas reacciones son diferentemente sensibles, según el animal de que se trate. W. Henn recomienda para el caballo y demás équidos, las reacciones con ácido tricloro acético la prueba de Rosche al ácido sulfanílico, la de Koch con adición de ácido nítrico. Para los bóvidos, la de Koch, la de Spiegler, la del tricloro acético y la del metafosfórico. J. Karl recomienda para el caballo y perro la prueba de Heller.

*Prueba de Koch.*—Su sensibilidad alcanza hasta cantidades de 0,03 — 0,04 por 100 de albúmina.

*Técnica.*—Se añade a la orina unos c. c. de solución concentrada de sal común, especialmente si la orina tiene poco peso específico. La orina debe tener reacción ácida y si no la posee naturalmente, se añaden gotas de ácido nítrico suficientes, para conseguir acidez débil. Se hierve y se añaden agitando a 5-10 c. c. de orina, 15 a 20 gotas de ácido nítrico en solución al 25 por 100.

*Resultados.* Existiendo albúmina aparece una turbidez que se transforma en flocúlos aparentes precipitados y que por reposo sedimentan. El precipitado se ve muy bien cuando se observa el tubo de ensayo sobre una superficie de color negro con luz refleja. Cuando la cantidad de albúmina es muy pequeña, la prueba puede resultar negativa, por redisolución de las ácido-albúminas en el ácido nítrico.

El sedimento coposo de albúmina puede estar coloreado en verdoso en las

orinas ictericas, en rojo-moreno en las sanguinolentas, en rojo-violáceo en las que contienen indican. El enturbiamiento de uratos desaparece por calentamiento y no aparece si la orina se diluye previamente en agua destilada. El precipitado de fosfatos que aparece en las orinas alcalinas, o débilmente ácidas que se vuelven neutras o alcalinas al hervir, por pérdida de ácido carbónico, desaparece por adición de un ácido. El de carbonatos con los ácidos desaparece igualmente con desprendimiento de gas carbónico.

El enturbiamiento debido a albumosas aparece al enfriarse la orina después de hervir y desaparece por nueva ebullición. Una turbidez producida por esencias balsámicas, es frecuente, cuando se administran con fines terapéuticos, trementina, bálsamo del Perú, etc.; desaparecen por adición de alcohol después de enfriar.

*Prueba del anillo (Heller).*—Se practica superponiendo de 2 a 3 c. c. de ácido nítrico e igual cantidad de orina y procurando que ésta se deslice suavemente por las paredes del tubo, gota a gota, con el objeto de evitar la mezcla de ambos líquidos. Cuando existe albúmina se forma un anillo blanquecino en el punto de contacto de ambos líquidos con mayor o menor rapidez, según la cantidad de albúmina que exista. El anillo parecido que se forma a veces, por la presencia de nitrato de úrea, se diferencia, porque pueden reconocerse los cristales de nitrato al microscopio y desaparece en las orinas diluidas. Otras veces, se forma un anillo un poco por encima de la superficie limitante de ambos líquidos, que desaparece por calentamiento y obedece a los uratos, abundantes de orinas concentradas. El anillo rojizo y rojizo-azulado de las orinas con indican (bóvidos), está por debajo del punto de contacto y es transparente. La mucina en la orina del caballo, da un anillo opaco, mal limitado y  $\frac{1}{2}$  a 1 cm. por encima del punto de contacto; desaparece agitando. Un precipitado de albumosas desaparece por calentamiento. Los bálsamos y esencias dan anillos diferenciales como se dijo en la prueba de Koch.

*Reacción al ácido acético-ferrocianuro.*—Consiste en la formación de un precipitado por aparición de una combinación insoluble entre albúmina y ácido ferrocianúrico. *Técnica.* Se añaden a 10 c. c. de orina, alrededor de cinco gotas de ácido y 1 a 3 gotas de solución al 5 ó 10 por 100 de ferrocianuro potásico. (Las orinas muy concentradas deben ser previamente diluidas).

Si tras de la adición del ácido acético se presenta algún precipitado (uratos, mucina), debe filtrarse. Es mucho más sensible la prueba superponiendo con las precauciones indicadas, a varios c. c. de orina, una mezcla de ácido acético diluido y algunas gotas de solución de ferrocianuro potásico. Cuando la prueba es positiva, aparece un precipitado coposo, blanco amarillento, o un enturbiamiento o simplemente una opalescencia. *Diagnóstico diferencial.* El precipitado de albumosas se diferencia por calentamiento. La mucina enturbia ya al añadir el ácido. Los uratos se diferencian por los medios ya expresados.

*Reacción con el ácido sulfo-salicílico (Rosch).*—Es una prueba excelente. Algunos cristallitos de ácido sulfo-salicílico, son añadidos a 4 ó 5 c. c. de orina ácida o acidificada. Se agita. Aparece una opalescencia, turbidez o precipitado. Puede hacerse igualmente con el ácido en solución al 20 por 100 y orina superpuesta como en otras técnicas en anillo.

*Reacción con ácido tricoloro acético (Raabe)*—Se practica, añadiendo a la orina contenida en un tubo delgado, un cristal del ácido. La presencia de albúmina es demostrada con fenómenos de turbidez o precipitación, que se manifiestan primero alrededor del cristal y después trascienden a todo el líquido.

*Prueba de Pandy.*—A una solución al 10 por 100 de ácido fénico se añade una a dos gotas de orina. Aparece en caso positivo un enturbiamiento blanquecino, soluble en lejía de sosa o amoníaco.



*Prueba con el reactivo de Esbach en tabletas.*—Poco sensible y segura, pero útil en la clínica campestre. Se presenta con las sustancias normales de la orina, por la acción del ácido pícrico en ciertas condiciones. Se disuelve una tableta en 5 c. c. de agua y cuando la solución es transparente se adiciona igual cantidad de orina. En presencia de albúmina se produce un precipitado de opalescencia más o menos marcada.

*Prueba con el reactivo de Riegler en tabletas.*—Sensible; menos útil en los bóvidos. Cuatro tabletas se disuelven en agua y cuando la solución es transparente se añaden 5 c. c. de orina. Aparece un enturbiamiento en caso positivo.

*Determinación cuantitativa.*—Puede obtenerse aproximadamente, cuando se tiene práctica, por la altura del sedimento o precipitado obtenido, en cualquier reacción de las enumeradas. Cuando tras de haber practicado la prueba de Koch, se deja la orina reposar doce horas, puede, según Späth, deducirse la cantidad de albúmina por el siguiente cálculo: un coágulo que alcanza toda la altura de la columna de orina, significa 2.3 por 100 de albúmina. Hasta la mitad 1 por 100, hasta  $\frac{1}{3}$ , 0.5 por 100;  $\frac{1}{4}$ , 0.25 por 100;  $\frac{1}{10}$ , 0.10 por 100. Un precipitado que solo comprende la parte convexa del tubo 0.05 por 100. Solo enturbiamiento 0.01 por 100.

*Procedimiento de Esbach.*—Se utiliza el tubo de Esbach que es de paredes gruesas con dos marcas una U (orina) hasta donde se echa orina, otra R hasta donde se añade el reactivo compuesto, de ácido pícrico 1 gramo, de ácido cítrico 2 gramos y agua destilada 100 gramos. La orina debe ser ácida o acidificada con ácido acético. El tubo se cierra con un tapón de goma y se invierte sin agitar dos o tres veces, se deja en reposo veinticuatro horas a temperatura próxima a 18 grados. Las orinas con peso específico sobre 1.008 o de contenido en albúmina mayor de 0.4 por 100, debe diluirse con agua destilada, para evitar la separación de sustancias cristalinas. *Resultados.* Las divisiones de la parte inferior del tubo dan 1 gramo por cada una y para 1.000 c. c. de orina. El ácido úrico, creatina, creatinina, antipirina, quinina y la urotropina dan precipitados. En las pobres en Cl Na, el precipitado no se presenta o es incompleto.

Una determinación más rápida puede hacerse siguiendo la técnica de Buchner, se adiciona a la orina solución al 25 por 100 de sal común y se lee la altura que alcanza el precipitado, en el albuminómetro del autor, después de una hora de reposo.

En la técnica de Anfrecht, modificación de la de Esbach, el tubo es apropiado para centrifugar. Se precipita la albúmina de 4 c. c. de orina con 3 c. c. de reactivo Esbach, se centrifuga y los resultados pueden leerse inmediatamente en la graduación que lleva el tubo.

Una determinación verdaderamente precisa debe hacerse por pesada. Las que hasta ahora hemos reseñado, solo pueden admitirse como medio de seguir la marcha de una albuminuria, controlándola con un aparato que debe ser siempre el mismo, pero sin pretensiones de obtener con ellos cantidades ni medianamente aproximadas a las que de albúminas existen en realidad. Si se practica al mismo tiempo y con una misma orina, la determinación por pesada y por cualquier técnica de las arriba señaladas se verá que las cantidades de albúmina obtenidas son muy dispares. En general, el tubo de Esbach y sus similares dan resultados exorbitantes. La técnica analítica que a continuación se expresa es muy precisa.

Dispónganse dos papeles filtro que pesen exactamente igual. Medir 100 c. c. de orina que se depositan en una cápsula. Añadir 2 c. c. de ácido tricloroacético al 25 por 100 y sulfato de magnesia en cantidad suficiente para satu-

rar la orina. Hervir. Se precipitan, serina y globulina. Filtrar, lavando varias veces la cápsula. Para conseguir una filtración rápida practíquese en caliente y disponiendo el embudo de modo que el tubo perfore o pase a través de un tapón de goma de un frasco o matraz de Kitasato que posea una tubuladora lateral a la que se adapta el tubo de goma de un aparato de aspiración hidráulica.

No forzar mucho el vacío para no provocar la rotura del papel filtro. Terminada la filtración, llévense ambos papeles filtros a la estufa seca a 80°. Desecar hasta conseguir que el papel filtro dé un peso constante. Entonces basta poner, el papel que contiene la albúmina en un platillo de la balanza y en el otro el desprovisto de ella; la diferencia de peso da el de la cantidad de albúmina separada de 100 c. c. de orina. Se aconseja para mayor exactitud lavar con alcohol y éter el precipitado cuando se termina la filtración.

También es recomendable hallar la cantidad de nitrógeno según el procedimiento de Kjeldahl y el nitrógeno obtenido se multiplica por 6,25, lo que da la cantidad de albúmina (6,25 es el N. por 100 que suelen contener las albúminas orgánicas).

*Albuminuria normal y fisiológica.*—El parénquima renal perfectamente sano no permanece siempre impenetrable para la albúmina. Esta puede hacer su aparición, pero en tan pequeña cantidad, que no es demostrable con las pruebas químicas usuales. Se debe, por tanto, clínicamente considerar, libre de albúmina la orina. Los médicos hablan de una albuminuria fisiológica hasta de  $\frac{1}{2}$  por 1.000. Hofmeister considera solamente demostrativa de albuminuria patológica, la prueba de Heller, positiva. Una albuminuria sin consecuencias, ha sido observada en casos de cansancio extremado, después de prolongados baños fríos, más raramente después de fatiga intelectual; en algunas personas jóvenes cuando se ponen en estación vertical (albuminuria ortostática o cíclica) y en la época de la pubertad. Hay una albuminuria nutritiva, tras la ingestión de abundante cantidad de proteicos. Es frecuente una albuminuria de embarazadas y otra de los niños en los diez primeros días de vida. Simader afirma que la albuminuria fisiológica es frecuente en los animales. En 50 caballos encontró Fröhner dos veces albuminuria. Porcher y Masselin, no pudieron hallarla nunca en numerosos casos. Zerneck, halló albuminuria en 10 terneros y un potro en los cinco primeros días de vida. Ha sido señalada una albuminuria de las hembras recién paridas, no confirmada por Leiber. La albuminuria fisiológica carece de importancia clínica, pero se la debe tener presente y no confundirla con la levisima albuminuria de casos de nefritis esclerosa indurativa, insuficiencia cardíaca, trastornos respiratorios.

*Albuminuria patológica.*—Toda demostración clínica, de albuminuria, debe ser tenida por patológica, aunque no pueda relacionarse con ninguna determinada enfermedad. Siempre debe admitirse un ligero trastorno renal y cuando menos prepara el terreno para futuras enfermedades. En todo caso de albuminuria debe puntualizarse si la albúmina procede del riñón o de las vías de excreción, órganos sexuales (próstata, vagina, uretra, vejiga, etc.). La albuminuria de origen renal puede sospecharse en los casos en que, no habiendo simultánea hemoglobinuria, el sedimento no contiene ninguna clase de elementos, o cuando se observan en éste células renales, cilindros g. rojos y g. blancos. En las supuraciones puede suceder que el pus proceda del riñón o de otro lugar.

Pueden diagnosticarse las supuraciones extra-renales por la cuenta de glóbulos blancos, sabiendo que 1 : 1.000 de albúmina supone, al menos, 50.000 glóbulos blancos por c. c. de orina (inseguro según Unterberg). Para el contaje puede utilizarse la cámara de Bürcke o cualquiera otra de las empleadas para el

objeto. La falta de cilindros, glóbulos rojos y células renales, habla en favor del origen extra-renal. Existe el caso de supuración extra-renal con lesión simultánea del riñón. Si la albúmina procede de los órganos sexuales, la orina tomada por cateterismo vesical debe estar libre de ella. En los machos puede demostrarse la hipertrofia de la próstata y su sensibilidad por tacto rectal.

*Importancia de la albuminuria renal.*—La albuminuria no es casi nunca puramente funcional, obedece, en general, a una lesión del epitelio renal. La albuminuria es síntoma de otras enfermedades. Es frecuente en las enfermedades febriles y consecuencia de la acción de sustancias tóxicas, siendo la cantidad de albúmina dependiente de la extensión del insulto renal.

Fuertes cantidades de albúmina dan las nefritis degenerativas (nefrosis) con escasos elementos renales en sedimento. Las más pequeñas cantidades de albúmina se encuentran en el riñón escleroso atrófico. En las supuraciones del riñón la cantidad de albúmina es variable, oscilando desde los grados ínfimos a los más altos, según la importancia. En ciertas colecciones purulentas la albúmina puede faltar completamente. Con relación a la pielonefritis, la albuminuria varía según la participación renal es más o menos extensa. Lafón y Martín observaron un aumento considerable de la albuminuria a consecuencia de un aporte considerable de proteínas en un perro con docmiasis.

En la trombosis de las arterias del riñón, hay ligera albuminuria a la que contribuye la extravasación sanguínea. La hiperhemia pasiva del riñón en la insuficiencia cardíaca, sólo causa albuminuria cuando llega a un alto grado. La permanencia de orina en el riñón (hidronefrosis) lesiona el epitelio y produce albuminuria. También la produce el acodamiento temporal de las arterias renales por ptosis del riñón izquierdo. (Frecuente en los rumiantes por la acción de la panza). El aumento del ácido carbónico en la sangre puede producir albuminuria; sucede ésto con frecuencia a los animales asmáticos tras de una actividad forzada. Puede existir albuminuria en ciertas inflamaciones del intestino por reabsorción de tóxicos o por irrupción de bacterias en la sangre.

En la anemia y caquexia sólo existe albuminuria cuando están muy avanzadas, exceptuando la anemia perniciosa o infección del caballo en la que la albuminuria en unión de la taquicardia, fácil cansancio, estado de nutrición en terreno contaminado esclarecen el diagnóstico. La filariosis, piroplasmosis y tripanosomiasis, cursan con albuminuria. Existe en gran número de intoxicaciones, sobre todo las debidas a metales o sustancias irritantes (cantárida).

#### ALBUMOSAS EN LA ORINA. ALBUMOSURIA

Se señalan como albumosas, al primer grado de la desintegración de las albúminas en el organismo. No son asimilables por sí mismas y son eliminadas por el riñón cuando por diversas causas permanecen en el torrente circulatorio.

*Demostración de las albumosas.*—Las albumosas no son demostrables por calentamiento en medio neutro o ácido. Para su comprobación pueden utilizarse las técnicas empleadas para las albúminas. Si en cualquiera de las pruebas citadas se presentara un precipitado que se disuelve calentando y reaparece por enfriamiento, puede afirmarse la presencia de albumosas. Los precipitados de uratos deben exceptuarse (desaparecen por el calor, pero se presentan espontáneamente cuando se enfría la orina emitida). Para asegurar la presencia de albumosas, es necesario separar previamente mucina, pseudomucinas, albúminas y núcleo-albúminas. Esta separación se consigue filtrando, con lo que en el caballo se libera la mucina, y volviendo a filtrar después de añadir a la orina un décimo de su volumen de solución concentrada de acetato de plomo cristalizado. En el líquido procedente del filtrado pueden practicarse las pruebas de albumo-

sas. A una porción de orina añádase solución al 10 por 100 de wolframato de fósforo hasta que no aumenten más el precipitado que aparece, centrifugar y lavar el sedimento varias veces con alcohol absoluto y diluíyase en un poco de agua destilada. Tratar con solución de potasa al 33 por 100 hasta que, sacudiendo, desaparezca la coloración del líquido. Déjese entonces resbalar a lo largo de la pared del tubo dos o tres gotas de solución de sulfato de cobre al 1 por 100. Agitar e inmediatamente, o sólo después de un reposo de media hora, se presenta una coloración rojo violeta, (Reacción del biuret). El proceder fácil y rápido de Fittipaldi, fué hallado inseguro por Nagel, que no lo cree utilizable en los animales. La demostración de las albumosas de Bence-Jones, parece carecer de importancia en Veterinaria, y por lo demás se verifica en la siguiente forma: orina ácida o acidificada y adicionada de solución de sal común, se lleva al baño maría, vigilando la obtención de una temperatura de alrededor de 60°, al llegar a la cual aparece en la superficie de la orina un precipitado lechoso no floconoso que desaparece al seguir elevando la temperatura y reaparece por enfriamiento.

*Importancia diagnóstica de la albumosuria.*—Siempre es un signo patológico. Como albumosuria piógena se presenta en los casos de supuraciones con gran destrucción de leucocitos (bacterias peptonizantes), en la neumonía, en las altas fiebres, en la leucemia, como albumosuria, hematógena o endógena, en los trastornos del metabolismo, provocados por la intoxicación fosfórica con atrofia aguda del hígado. En el hombre se observa albumosuria en los casos de úlceras gastro-intestinales por reabsorción de las albumosas.

Puede admitirse una insuficiencia hepática, en principio, siempre que se observa albumosuria.

*Mucina y substancias mucilaginosas.*—Las orinas de ciertos animales (caballo, bóvidos) las poseen fisiológicamente; en otros animales sólo aparecen en determinadas circunstancias, y previa adición en frío, de solución diluída de ácido acético, como un ligero enturbiamiento.

Unas veces se trata de verdadera mucina y otras de substancias análogas (núcleo-albúminas) (unión de albúminas y ácido condroiteo sulfúrico, núcleo-histonas, resultantes de unión de albúminas y ácido nucleico). Para la comprobación de estas substancias dilúyase la orina dos o tres veces y añádase solución concentrada de ácido acético en exceso. La aparición de un patente enturbiamiento, es el resultado positivo. Por el contrario, la adición de ácido clorhídrico en lugar de ácido acético, cuando se trata de ácido úrico o resinosos, no produce ningún enturbiamiento. En las pruebas acostumbradas para la albúmina, producen estas substancias cuando se opera en frío, no un precipitado limitado y claro, sino una opalescencia; las pruebas en capa dan enturbiamiento, pero por encima del punto de contacto de los líquidos. Para poner de manifiesto la mucina verdadera es necesario añadir ácido acético en exceso a orina diluída tres veces, centrifugar o filtrar, lavar el precipitado con alcohol caliente, disolver en sosa diluída y hervir después de adicionar ácido clorhídrico en exceso. Hagamos la solución alcalina mediante lejía de sosa y trátese con solución de sulfato de cobre. Si hay verdadera mucina, se presenta una reducción. En caso que no la hubiere añádase cloruro de bario; si hay precipitado se trata de una combinación de la albúmina con ácido condroiteo sulfúrico.

La importancia diagnóstica de la mucina y sus similares varía según se trate de especies que la tienen corrientemente en orina o no. En el segundo caso, si la hay, y en el primero, si la hay en exceso, cabe pensar en inflamaciones de las vías excretoras de la orina, hecha excepción de la mucina que se mezcla a la orina en las afecciones del aparato genital. En tales casos, muéstrase la orina

como fangosa y en madejas de hilos, dejando un fuerte sedimento. Además, la presencia de mucina puede ser motivo de confusión con la albúmina.

*Núcleo albuminaria*.—Huellas de núcleo-albúmina existen en la orina normal por destrucción de los núcleos de los elementos celulares del canal urinario; pero su presencia abundante revela una destrucción de las células del epiteio renal o de leucocitos en sangre (pneumonía, leucemia) o de células de los tejidos (tumores malignos). Para ponerla de manifiesto disuélvase como en la prueba de la mucina, tras la adición de ácido acético, el precipitado formado en agua; añadir aún más ácido acético; lavar con alcohol caliente y fúndase finalmente con carbonato sódico y nitro. En la fusión puede hallarse el ácido fosfórico.

*Fibrina*.—Se encuentra la fibrina en la orina, en las hemorragias y en las fuertes exudaciones del canal urinario; existe en las nefritis (en el hombre en la quiluria). Se forman coágulos, ya en la vejiga, de filamentos gelatinosos.

*Pruebas de la fibrina*.—Los coágulos son separados del filtrado y lavados repetidamente con agua, hasta que el agua del lavado no dé reacción de albúmina. Se digiere en carbonato sódico al 1 por 100 ó en ácido clorhídrico al 50 por 100 hasta disolución y entonces se practican las pruebas de la albúmina.

*Substancias colorantes de la sangre en la orina: hematuria, hemoglobinuria*.—La hemoglobina puede hallarse en la orina unida a los glóbulos rojos en las hematurias o libre en las hemoglobinurias. Sólo debe entenderse como hemoglobinuria, los casos de eliminación de esta substancia por el riñón, después de haber sido liberada de los glóbulos rojos en la sangre circulante. Por consiguiente, debe existir simultánea hemoglobinuria.

*Demostación química*.—Sólo es necesaria cuando el calor de la orina o la observación macroscópica del sedimento, no da una información segura. Debe tenerse en cuenta el color que dan a la orina algunas substancias vegetales (rojizo-rojizo-azulado).

*Prueba de Koch*.—Origina en la superficie un coágulo flotante, moreno, que agitando con alcohol sulfúrico se decolora. Poco sensible.

*Prueba de Heller*.—Sirve para el caso de transformación de la hemoglobina en hemocromógeno y rápidamente en hematina en combinación con los fosfatos térreos. Igualmente poco segura. *Técnica*. La orina alcalina (ya separados los fosfatos) es adicionada de unas gotas de cloruro de calcio o bario en solución y se alcaliniza fuertemente con lejía de sosa. Hiérvase sin agitar. Aparece en el caso positivo un precipitado rojizo-moreno floconoso. (A la luz refleja dicroico o verdoso). El color rojizo de los fosfatos térreos, por las materias colorantes del sen, ruibarbo, áloes, purgatina, santonina, se transforma en amarillo; si el precipitado se disuelve en ácido acético da color amarillo, igualmente, por el contrario de la hematina, que permanece roja. Además, para mayor convicción, pueden practicarse las pruebas propias de estas substancias medicamentosas.

*Prueba del guayaco*.—Sensible y absolutamente suficiente. Su negatividad hace superflua cualquiera otra investigación. Se funda en la propiedad de la hemoglobina de sustraer el ozono de los peróxidos orgánicos transformando la resina de guayaco, en guayaco oxidado de color azul. Para practicarla, la orina debe ser ácida o acidificarse con ácido acético. Se añade cantidad igual de tintura de guayaco recientemente preparada (50 gramos de resina en 3 ó 4 c. c. de alcohol de 90°) y después esencia de trementina vieja, pero con precaución, en forma de que se superponga sin mezclarse. Según la modificación de Schum a 3 c. c. de orina añadir cinco gotas de la tintura y veinte de esencia. Agitar varias veces y dejar reposar un minuto. Según la primera técnica aparece al poco tiempo un anillo azul o azul verdoso en el punto de contacto. El resultado de la segunda técnica es una coloración verde-clara, azul-clara y cada vez más obs-

cura finalmente; más notable si se añade alcohol. Igual reacción dan nucleoproteidos, fermentos oxidantes del pus, yodo y combinaciones del hierro, pero sin adición de trementina (excepto el hierro que las necesita) y nunca después de hacer hervir la orina.

*Prueba de la bencidina.*—Es una de las más sencillas y seguras. Una punta de cuchillo de bencidina purísima se disuelve en ácido acético glacial; agítese fuertemente y añadir 2 a 2 y  $\frac{1}{2}$  c. c de una solución al 5 por 100 de agua oxigenada. Sobre este líquido añadir algunas gotas de la orina sospechosa. Schumi añade a la orina la solución de bencidina y después el agua oxigenada. Merck vende tabletas conteniendo bencidina, con peróxido de bario, que se disuelven cada vez que hayan de utilizarse en 5 c. c. de solución al 5 por 100 de ácido acético. Siempre hay que procurar que el tubo de ensayo esté esmeradamente limpio.

Cuando existe hemoglobina aparece un color verde-esmeralda o verde-azulado. Tanto mayor es la cantidad, tanto más fuerte es la coloración. Cuando es poca la hemoglobina puede tardar hasta dos minutos en aparecer. Pasados quince minutos el color se hace progresivamente violeta-oscuro. Para el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta los mismos cuerpos señalados en la prueba anterior.

*La prueba de Meyer.*—Mucho más sensible que las reseñadas, no es recomendable para la orina precisamente por su exceso de sensibilidad.

Todas las pruebas estudiadas son más claras practicadas en el extracto etéreo de la orina, el cual se obtiene agitando con éter sulfúrico la orina acetificada. Este éter decantado se emplea en lugar de la orina, procediendo en lo demás tal y como se ha explicado.

*Demostración espectroscópica.*—Se fundamenta en la propiedad de la hemoglobina de absorber ciertos rayos luminosos. Es prueba poco sensible y sólo necesaria cuando se trata de averiguar la clase de substancia colorante de los diversos estados de la hemoglobina. Con el líquido coloreado diluido al 100, apenas si se le reconoce con el aparato de Abbe mientras que la prueba del guayaco es positiva en solución al 300 y la de bencidina al 1 : 4,500.

*Hematuria.*—Se presenta hematuria renal en ciertas formas de nefritis aguda y en la pielonefritis bacteriana de los bóvidos, raramente en el curso de la nefritis crónica y purulenta. En las lesiones traumáticas del riñón y vías excretoras, en la rara ruptura de la arteria renal, en las ulceraciones destructivas del riñón, no raramente en el caballo, en la trombosis de las arterias renales, en la congestión venosa (pasiva). Como causas deben tenerse en cuenta, primeramente, las enfermedades infecciosas, carbunco (especialmente en la oveja), peste aguda del cerdo, septicemias hemorrágicas. La anemia raramente, siendo, en cambio, frecuente en el escorbuto. En las hemorragias renales encuéntrase también elementos del riñón, cilindros de glóbulos rojos, masas y moldes de los conductos urinarios en forma de gusano, lo que en algunos casos permite localizar la hemorragia.

*Hematurias accidentales.*—Obsérvanse en diferentes enfermedades del canal urinario, especialmente en la litiasis renal temporalmente o tras de algún movimiento del cuerpo; parásitos animales (estrongilo gigas) inflamaciones profundas, rotura de vasos y ulceraciones de la vejiga en la esquizostomiasis. En las alteraciones de los órganos sexuales, puede llevar sangre la orina.

*Hemoglobinuria.*—Oxiemoglobina. Hemoglobina reducida y metahemoglobina. (Hemoglobina reducida existe cuando entra en putrefacción la orina). Meyer encontró en la parálisis hemoglobinúrica solamente oxihemoglobina.

La demostración de la hemoglobinuria ha sido ya explicada. Debe tenerse

en cuenta la circunstancia de que a veces existen hematuria y hemoglobinuria por destrucción de los glóbulos rojos. Cuando permanecen gruesos coágulos en la vejiga, la hemoglobina puede presentarse casi pura y solo puede hallarse su origen analizando la orina procedente de cateterismo vesical. La verdadera hemoglobinuria, supone la hemoglobinemia por disolución de los glóbulos rojos en los vasos atacados de ciertos tóxicos (cloruro de calcio, fenacetina, creolina, naftol, naftalina, antifebrina, ácidos, extensas quemaduras de la piel). La acción hemolítica de los fuertes enfriamientos, no debe ser despreciada (Leeh la vió en un perro, Utz en un cerdo). El enfriamiento obra como creando un amboceptor que se une a los glóbulos rojos y en el calentamiento obra el complemento produciéndose la hemólisis. (Moro-Neda). Causan raramente hemoglobinuria, las enfermedades infecciosas; pleuro-neumonía, influenza del caballo, moquillo del perro, septicemias; por el contrario, las sustancias tóxicas de ciertas bacterias como los streptococos (streptococo hemolítico) la producen frecuentemente. De esta naturaleza deben considerarse algunas hemoglobinurias criptogénicas de los animales.

Una causa frecuente son los parásitos, sobre todo los piroplasmas (tripanosomas más raro). Por Ekehmd-Engfeldt fué descrita una hemoglobinuria, síntoma de acetonemia puerperal. La hemoglobina en orina es el síntoma patognomónico de la parálisis hemoglobinúrica.

*Amino-ácidos en la orina.*—Leucina y Tirosina. Ambos amino-ácidos se originan en el intestino, en la destrucción que de la albúmina hacen los fermentos y las bacterias, pero sólo aparecen en la orina, en los casos de rápida destrucción de los albuminoides con insuficiencia hepática (atrofia amarilla aguda del hígado, intoxicación fosfórica, viruela, tifus). Comúnmente, se presentan juntas y en solución, separándose por evaporación de la orina, la leucina en forma de esférulas con rayas concéntricas o en forma de radios de color amarillo moreno y la tirosina en forma de haces como gavillas o borlas de finísimas agujas. Azary, encontró la leucina en un caso de hepatitis aguda de la oveja.

*Cistina.*—Procede del metabolismo de los ácidos-aminados que por imperfecta oxidación, en circunstancias desconocidas, la originan. Se la encuentra en el sedimento, en forma de tabletas incoloras exagonales. Su importancia estriba en que pueden dar lugar en el perro a la formación de cálculos.

*Substancias colorantes de la bilis en la orina.*—De todas las sustancias colorantes de esta (bilirubina, bilipraxina, biliverdina, bilifuscina, bilimuscina) solo tiene interés la bilirubina. Aparece sola en la orina fresca (en combinación alcalina) y después por permanencia al aire se originan las demás sustancias colorantes enumeradas. Cuando se hallan en abundancia dan color icterico a la orina.

En pequeñas cantidades es indispensable la investigación química en la orina fresca. (La fermentación transforma la substancia colorante de la bilis en hidrobilirubina indemostrable).

*Prueba de Gmelin.*—Consigue la transformación de la bilirubina en biliverdina por oxidación, que si vá más lejos transforma el verde de la biliverdina en azul-violeta, rojo, amarillo, rojizo y pálido, hasta llegar a una combinación incolora. La aparición de la biliverdina es la que tiene interés diagnóstico.

Sobre 5 c. c. de ácido nítrico impuro (que contengan ácido nitroso) se superpone con precaución, igual cantidad de orina. Según la modificación de Brücke-Fleishl, a la orina se le añade solución concentrada de nitrato sódico y más tarde con precaución ácido sulfúrico concentrado, el cual se reúne en el fondo actuando progresivamente sobre el nitrito, dejando libre ácido nitroso. En el caso de ser la prueba positiva, en el punto de contacto de ambos líquidos, apa-

rece un anillo verde esmeralda, particularmente visible sobre fondo blanco. Bajo él, existe una zona azul violeta y finalmente amarilla.

La presencia en la orina de indicán, urobilina, purgatina, áloes, puede dificultar la observación del anillo.

Cuando la cantidad de ácido nitroso es muy grande, la oxidación es tan rápida, que en las orinas con poca substancia colorante, el anillo desaparece rápidamente o no se presenta. Las orinas muy pobres en substancia colorante, no dan la reacción. En tales orinas debe separarse la albúmina, mediante coacción, con adición de ácido acético y filtración.

*Prueba de Rosenbach.*—Consiste en poner en un papel de filtro una gota de orina y en su proximidad otra de ácido nítrico-nitroso. Cuando ambos líquidos se ponen en contacto, aparecen los colores señalados en la prueba anterior.

*Prueba de Grimbert.*—Es la más segura y sensible. A 10 c. c. de orina, añadir 5 c. c. de solución al 10 por 100 de cloruro de bario. Se centrifuga. Se lava dos veces el precipitado con agua destilada. Se tira el agua que sobrenada, y entonces, agregar 8 c. c. de alcohol clorhídrico al 1:10. Agitar y centrifugar. Introducir el tubo en el baño maría hirviente un minuto. En caso positivo aparece un color verde esmeralda o azulado. En el caso de aparecer un color moreno, pero solo en este caso, añadir dos gotas de agua oxigenada y volver a hervir.

*Prueba de Kallós.*—A 5-8 c. c. de orina añadir 1-2 c. c. de ácido clorhídrico diluido. Agitar fuertemente y agregar 2-3 gotas de solución al  $\frac{1}{2}$  por 100 de nitrito sódico o potásico. Según la cantidad de substancia colorante, aparece una coloración verde pálido-verde-aceituna.

*Prueba con colores de anilina.*—Parece según Schwarz que las anilinas dan una reacción muy determinada en presencia de los colorantes de la bilis, pero es necesario un colorante distinto, para cada especie animal. Para el caballo, cresil violeta, metil violeta eosina; para cerdos y carnívoros, violeta genciana, cresil violeta, metil violeta, eosina, tionina.

*Importancia diagnóstica de la Coluria.*—La presencia de los pigmentos biliares en la orina, es siempre un signo de enfermedad, pero a veces en el perro se presentan por pequeñas alteraciones sin importancia de las vías digestivas, lo cual pudiera inclinarse a pensar ser los pigmentos biliares manifestación normal en la orina del perro. En general, la bilirubinuria marcha, como el síntoma ictericia y representa la reabsorción de bilis en el hígado. Sin embargo, en casos de ictericia pueden faltar los pigmentos biliares en orina, porque, ya en los vasos, ya en el propio riñón, son modificados o transformados en otras substancias. Según Tröhnes en bastantes casos de ictericia, solo resulta positiva la prueba de Grimbert. Como explicación de la falta de reacción en manifiestos casos de ictericia, se da, la posible conversión del pigmento en hidrobilirubina. Hay ictericia y bilirubinuria, no solo en numerosas afecciones del hígado si no en otras del retículo-ndotelial y en casos de hemolisis, por conversión de la hemoglobina en pigmento biliar (ictericia hematogena).

*Urobilina.*—Esta substancia se produce por reducción de la bilirubina en las fermentaciones intestinales, principalmente en ciego y colon, es reabsorbida y conducida por la porta al hígado y por éste eliminada de nuevo bajo la forma del pigmento normal. Cuando la funcionalidad del hígado es alterada, una parte de urobilina pasa al torrente circulatorio y es eliminada por el riñón. Por lo demás la urobilina o su substancia madre el urobilinógeno, que se convierte rápidamente en urobilina por la acción de la luz, es una substancia que existe normalmente en la orina aunque en pequeñas proporciones (0,05-2,22 mg. caballo;



0,51-2 mg. bóvidos; 0,9-3,02 mg. cerdo; 0,22-1,65 perro). Un aumento de esta cantidad se presenta cuando se reducen las facultades de eliminación del hígado en diferentes enfermedades, por aumento de la cantidad de urobilina formada (insuficiencia relativa del hígado). En los casos de enfermedades con destrucción de glóbulos rojos (píemía, sepsis, neumonía, gangrena pulmonar, hemoglobinemía, tuberculosis general caquectizante) y en la ictericia pleocrómica. La desaparición total de la urobilina en la orina, indica que no llega al intestino (obstrucción de las vías biliares) o que el riñón no es capaz de eliminarla.

*Reacciones para la urobilina*.—Se recomienda el proceder de Hildebrand. Se llenan tres cuartas partes de un tubo de ensayo, ancho, mitad con orina, mitad con el reactivo (acetato de cinc al 10 por 100 en alcohol absoluto). Déjese reposar veinticuatro horas e investiguense en el líquido claro que sobre nada una fluorescencia verde que debe existir en el caso de haber urobilina y que es muy definida a la luz diurna, lateral y sobre fondo negro. Nestle recomienda para el caballo la siguiente técnica: la orina es diluida al tercio con solución de amoníaco al 10 por 100. Se filtra. El filtrado se trata con solución de cloruro de cinc hasta que no se disuelva más cloruro. Filtrese de nuevo y entonces aparece la fluorescencia verde muy claramente. Wester, procede como a continuación se expresa: añadir a un poco de orina algunas gotas del reactivo (formol 1, ácido clorhídrico diluido 50) después de lo cual, se presenta un color rojo-alberchigo (en presencia de indol o escatol aparece un color rojo vinoso). Con este proceder desde la cuarta semana de la vida, no se halla urobilinuria fisiológica.

Grimbert procede así: 30 c. c. de orina se unen a 20 de reactivo Denigés (solución de óxido mercúrico, en ácido sulfúrico diluido). Se produce un precipitado. Aguárdese cinco minutos y entonces filtrese. El filtrado póngase en un embudo de separación. Añadir cloroformo y agitar suavemente, para evitar la emulsión de este último. Mediante la llave del embudo de separación, sacar el cloroformo. Si éste se halla emulsionado, filtrarlo por algodón. Añadir al cloroformo, en un tubo de ensayo, gota a gota, solución de acetato de cinc al 1 por 100 en alcohol absoluto, hasta que el líquido primero turbio se torne claro; entonces puede apreciarse sobre fondo negro la fluorescencia verde si hay urobilina.

*Ácidos biliares* (glicolatos y taurocolatos).—Se encuentran indicios insignificantes en la orina normal. En la colemia pasan a la sangre y producen prurito y bradicardia. Se les investiga por la reacción de Hay, que consiste en añadir a la orina transparente un poco de flor de azufre. En el caso de existir sales de ácidos biliares, el polvo de azufre cae al fondo del recipiente, porque la tensión superficial de la orina está fuertemente disminuida.

Petenkoffer procede así: añade a la orina varias gotas de solución al 10 por 100 de azúcar de caña y después gota a gota y de modo que la temperatura de la orina no rebase de 60°, ácido sulfúrico concentrado. En caso positivo aparece una coloración roja que se va haciendo violeta. Es poco sensible y se presta a error esta reacción. Desde que modernamente se estableció el concepto de las ictericias disociadas, ácidos biliares, pueden existir solos en la orina como manifestación de una insuficiencia parcial de la célula hepática para eliminarlos (abrami).

#### HIDRATOS DE CARBONO EN LA ORINA

Solo tienen importancia diagnóstica la glucosa y la lactosa. Los demás hidratos de carbono se encuentran rara vez.

*Azúcar de uva en la orina*.—Glucosuria. Según se trate de una eliminación pasajera o permanente, se habla de glucosuria o de diabetes, diabetes azucarada,

que hay que distinguir de la insípida, que no se acompaña nunca de glucosuria. Todas las reacciones para analizar cualitativamente azúcar en la orina, se basan en alguna de las siguientes propiedades de los monosacáridos, fuerte reducción de los óxidos metálicos, en medio alcalino, fermentación con desarrollo de ácido carbónico bajo la acción de la levadura de cerveza en medio neutro o ligeramente ácido, formación de osazonas desviación a la derecha de la luz polarizada.

*Reglas generales para el análisis.*—La orina debe estar libre de albúmina (añadirla ácido acético, hervir y filtrar) la orina muy densa debe ser diluida. Las orinas pueden por fermentación perder la glucosa si era poca y desaparecer en parte si era mucha (glicolisis). Debe operarse con orina fresca. Para evitar reacciones dudosas, deféquesse la orina, es decir, trátese con solución concentrada de acetato de plomo, operando con el filtrado después de ser también separado el exceso de plomo con carbonato sódico (añadir a la orina  $\frac{1}{10}$  de su volumen del acetado y filtrar; al filtrado añadir carbonato sódico anhidro en polvo y en exceso; volver a filtrar. Si en el producto de esta segunda filtración no produce precipitado el carbonato sódico, el filtrado está listo para las pruebas, si no, debe filtrarse otra vez añadiendo más carbonato sódico). No se debe hacer nunca una sola prueba.

*Reacción de Trommer.*—5 c. c. de orina se unen a igual cantidad de lejía de sosa o potasa al 10 por 100. Agítense. Añadir, agitando constantemente, solución de sulfato de cobre cristalizado al 10 por 100 gota a gota hasta que permanezca un poco de exceso del hidróxido de cobre formado (cuando hay azúcar mucho más tardío y con fuerte coloración azul del líquido). Caliéntese entonces la parte alta de la mezcla, lenta y progresivamente, hasta el comienzo de la ebullición. En presencia de glucosa se forma un fino precipitado amarillo (óxido de cobre hidratado) o rojo ladrillo (óxido de cobre) que se va extendiendo al resto del tubo como raíces. En reposo el precipitado cae del fondo del tubo quedando decolorado el líquido que sobrenada.

Como reacción dudosa, se da la aparición de una coloración amarillenta o amarillo-rojiza sin enturbiamiento del líquido, porque la cantidad de azúcar es muy pequeña o por permanencia en solución de la porción de óxido formada o por existencia de sustancias reductoras (ácido úrico, ácido glicurónico, pirocatequina, creatinina, mucina, sustancias colorantes de la bilis y de la orina). Cuando se trata de azúcar, la reducción es anterior a la ebullición, claro y determinado el precipitado y hasta cierto punto brillante. Las reducciones falsas, son posteriores a la ebullición y de color amarillo-rojizo, sucios.

Especial importancia tiene para la distinción práctica, la reducción 60° ó 70°. La prueba de la fermentación nos sacará de dudas, pues aunque la da también, la lactosa es muy lentamente.

Como circunstancias que dificultan la reacción deben señalarse: precipitación de fosfatos después de añadir la lejía (filtrese). Insuficiente adición de sulfato de cobre; entonces el hidróxido formado permanece en solución. Excesiva cantidad de sulfato (se forma un precipitado obscuro que dificulta la visión).

*Reacción de Müller Worm.*—Es una modificación de la anterior. Es más sensible. Una mezcla de reciente preparación, de 1,5 c. c. de solución de sulfato de cobre al 2,5 por 100 y 2,5 de esta solución; sal de Seignette, 10 gramos; lejía de sosa al 4 por 100, 100 gramos; se calientan hasta 70°-80° (no llegar a hervir). Hágase otro tanto con 5 c. c. de orina diluida en caso necesario. Se vierte la orina sobre la solución de cobre. (Puede hacerse hervir ambas solu-

ciones separadamente y esperar a que la ebullición cese completamente para mezclarlas. Puede emplearse el reactivo de Fheling.

Los resultados son los mismos de la prueba anterior.

*Reacción de Porcher.*—Los reactivos son: solución de sulfato de cobre al 7 por 100 y solución de sal de Seignette en lejía de sosa (sal de Seignette 35 gramos, potasa o sosa 25, agua 100). Mézclense a partes iguales ambas soluciones. 15 c. c. de la solución y 15 de orina son hervidos separadamente. Viértase la orina sobre el reactivo. El resultado es positivo habiendo 0,3 por 100 de azúcar en la orina. La casa Merck vende tabletas dosificadas de reactivo de Fheling muy útiles para la clínica del campo.

*Reacción de Neylander.*—Consiste en la reducción en solución alcalina, del bismuto metálico al estado de óxido, de color negro, muy visible, muy sensible.

Reactivo:

Subnitrato bismuto.....	2 gramos
Sal Seignette.....	4
Lejía sosa 10 por 100.....	100

Calentar moderadamente y filtrar. Conservar en la obscuridad.

A 5 ó 10 c. c. de orina añadir  $\frac{1}{2}$  a 1 c. c. del reactivo. Hervir tres minutos (Puede diluirse y debe diluirse el reactivo antes de usarlo en diez veces su volumen de agua). En caso positivo el líquido se torna amarillo, después aparece un precipitado blanquecino (fosfatos) que se vuelve oscuro hasta llegar poco a poco al negro. La misma reacción dan la lactosa, ácido glicurónico y sus combinaciones, carbonato de amonio, urocromógeno en gran cantidad, leucocitos, glóbulos rojos, epitelios, hemoglobina, albúmina, indican, antipirina, salol, trementina, sen y ruibarbo. La prueba sirve para el perro, pero es inexacta en otras especies.

*Prueba de fermentación.*—Son las más sensibles (0,1 por 100 de azúcar). Consisten en hacer fermentar la glucosa mediante la levadura con formación de alcohol y anhídrido carbónico. La orina debe ser ácida o acidificarse con ácido tártrico. Debe hervirse para eliminar el ácido carbónico disuelto. No debe contener la orina ni sangre ni pus. La orina amoniacal por fermentación no debe utilizarse. Cierta cantidad de albúmina no impide la prueba. El material debe estar limpiísimo. Hay que evitar la mezcla de aire no sacudiendo los líquidos. Es necesario cinco a un gramo de levadura (un trozo como una avellana) que se mezcla a 25-50 c. c. de orina sin agitar, sino invirtiendo varias veces. (La levadura debe estar desprovista de azúcar, para lo cual se lava hasta conseguir que el agua del lavado no de la prueba de Fheling). La prueba debe permanecer en reposo doce o catorce horas a una temperatura de 30°.

Con la mezcla se llena un tubo de ensayo que se cierra mediante un tapón de caucho perforado por un tubo de vidrio en forma de V. No debe quedar ningún gas entre el líquido y el tapón. Como testigos deben ponerse dos tubos más; en uno va la levadura con agua sola y en otro con solución de glucosa acidulada con ácido tártrico. En caso de existir azúcar se forma en la parte del tubo más elevada una cámara de ácido carbónico y la orina es empujada hacia fuera por el tubo en V que queda en la parte inferior. La levulosa fermenta igualmente; la lactosa fermenta, pero empieza a hacerlo a las veinte horas. Aunque estas técnicas por fermentación son muy fieles, es lo cierto que por lo engorroso de su práctica y el tiempo de incubación, han sido relegadas y en la actualidad casi unánimemente se utilizan para el análisis, tanto cualitativo como cuantitativo del azúcar, exclusivamente los procedimientos químicos o la polarimetría.

*Reacción de la fenilhidracina.*—Se fundamenta en la propiedad del azúcar de

unirse a este cuerpo formando osazona (fenilglicosazona, difenilhidrazona). La misma propiedad poseen la lactosa, levulosa, maltosa y pentosa. Es reacción útil, según Sieg, en los bóvidos cinco gotas de fenilhidracina, veinte gotas de ácido acético y alrededor de 3 c. c. de orina se unen en un tubo de ensayo. Se hierve un minuto y se adicionan veintidós gotas de lejía de sosa. Hervir de nuevo y dejar en reposo dos horas. Sin sacudir el tubo de ensayo se decanta el líquido, no dejando más que una gota que se observa al microscopio (200-300 aumentos). En la reacción positiva se observarán finisimas agujas que forman estrellas de hilos amarillo-verdosos.

*Determinación cuantitativa.*—Es un excelente sistema, pero tiene el grave inconveniente de no ser utilizable para la orina de los herbívoros porque el ácido glicurónico y sus combinaciones, tan abundantes en estos animales, desvía la luz polarizada a la izquierda, centralizando la que pudiera dar a la derecha la glucosa. Sólo puede emplearse orina absolutamente transparente y libre de albúmina (esta es levórgica). Según el aparato que se emplee varía la técnica.

*Determinación con el líquido de Fheling.*—Reactivos:

*Solución A*

Sulfato cobre.....	34,639 gramos
Agua.....	500,000 "

*Solución B*

Sal de Seignette.....	173 gramos
Lejía sosa 33° D. ....	100 "
Agua.....	400 "

Para su empleo mezclar a partes iguales ambas soluciones.

Se ponen en tres tubos anchos o pequeños matraces 10 c. c. de Fheling en cada uno, diluidos en tres veces su cantidad de agua destilada. En una bureta se pone orina que no debe contener más de 1 por 100 de azúcar, diluyéndola en caso necesario. Se hace hervir uno de los matraces, conteniendo Fheling y se le va añadiendo gota a gota de orina hasta completa desaparición del color azul. El segundo matraz se hace hervir en igual forma y se le añade de un golpe la cantidad de orina que necesitó el anterior, menos 1 c. c. Lo que resta hasta conseguir la decoloración se añade con precauciones, anotando c. c. y décimas de c. c. gastados en esta determinación. Al líquido del tercer matraz se añade de una sola vez la cantidad de orina gastada en el primero menos una décima de c. c. y se proseguirá hasta decoloración total. En esta forma pueden obtenerse resultados muy precisos pero, a pesar de todo, a veces hay que hacer varias diluciones de la orina hasta obtener la óptima.

Como el líquido reactivo ha sido titulado previamente con una solución valorada de glucosa (suele ser 10 c. c. = 0,05 g. de azúcar) es fácil mediante una proporción hallar el contenido en glucosa de la orina.

Pueden utilizarse en vez de matraces tubos de centrifuga que se ponen a la temperatura conveniente al baño maria. En cada uno se ponen 2,5 c. c. de licor reactivo. La orina se diluye al 1 : 100 y el término de la decoloración se ve perfectamente después de centrifugar.

Lenk ha ideado un procedimiento más rápido mediante el uso de los siguientes reactivos:

*Solución A*

Sulfato de cobre.....	34,64 gramos "
Agua.....	500,00 c. c.

*Solución B*

Sal de Seignette .....	173 gramos
Citrato sódico.....	60 "
Agua.....	500 "

*Solución C*

Ferrocianuro potásico.....	15 gramos
Sol. ácido acético 1 por 100.....	125 "
Agua.....	500 "

Mezclar 5 c. c. de A con 5 de B, proceder como con el Fheling, y de cuando en cuando, poner en un vidrio de reloj, una gota del líquido en reacción y sobre ella otra de la solución C. Mientras se presente un precipitado moreno-rojizo de ferrocianuro de cobre, se continúa añadiendo gota a gota la orina. Cuando el líquido C no demuestre la presencia de iones Cu la reacción ha terminado; el cálculo se hace en igual forma que con el Fheling.

Con las tabletas Merck, puede hacerse también una determinación cuantitativa y ello es útil en el campo.

*Importancia diagnóstica del azúcar de uva en la orina.*—En términos clínicos debe afirmarse que la orina de los animales sanos no contiene azúcar. Klimmer asegura la presencia de huellas de glucosa en la orina de los bóvidos. En la orina del hombre se admite como cantidad normal 0,02 por 100 de glucosa.

*Glucosuria. Mellituria.*—Una glucosuria pasajera y en regular cantidad es cosa frecuente en los animales. Tiene cierta importancia diagnóstica, la glucosuria de la rabia (0,05-3 por 100 de glucosa demostrable en el 95 por 100 de los casos de rabia callejera y en el 60 por 100 de la de laboratorio). Encuéntrase glucosuria no raramente en la parestia puerperal (fiebre vitularia) acompañada de lactosuria. En las enfermedades de los órganos, del sistema nervioso central (convulsión, moquillo nervioso) puede existir glucosuria. Se acompaña de glucosuria ciertas tumuraciones cerebrales. Según Cadeác-Maignón, hay glucosuria en las fracturas traumáticas con gran derrame de sangre (formación de glucosa, en los músculos cargados de glucógeno, por la acción de una amilasa contenida en la sangre). Hay una glucosuria de origen infeccioso, aunque excepcional (piroplasmosis del perro). La glucosuria tóxica o medicamentosa es producida a menudo por venenos y medicamentos (morfina, cloroformo, éter, adrenalina, ácido crómico). Ellenberger-Waentig hallaron una glucosuria alimenticia, en los animales alimentados con gran cantidad de hidratos de carbono.

Mención especial merece la llamada diabetes fluoridésinica, que estriba en una incapacidad del riñón en virtud de la cual y sin que haya simultánea hiperglucemia, aparece el azúcar en la orina.

En la diabetes azucarada existe una glucosuria permanente, con oscilaciones en cuanto a la cantidad que dependen de la alimentación, hora del día, actividad, etc. En los animales, no suelen emplearse para descubrir ciertas formas de diabetes, las llamadas pruebas de tolerancia para la glucosa y que consisten en administrar experimentalmente y en ayunas cantidades conocidas de glucosa y analizar orina y sangre, varias veces después de la prueba y una vez antes de ella. La aparición de una glucosuria o una hiperglucemia revela una insuficiencia latente de páncreas o hígado.

*Azúcar de la leche en la orina. Lactosuria.*—La lactosa reduce como la glucosa los reactivos, pero más tarde y débilmente y es igualmente dextrógira. Su fermentación se verifica más tarde que la de la glucosa (comienza a las 20-24 horas) como consecuencia del tiempo que invierte la levadura en convertir la lactosa en hexosa por hidratación y desintegración. Algunas levaduras comer-

ciales consiguen una rápida desintegración, como pasa al Kefir. La lactosa también forma osazona.

Quando existen al mismo tiempo glucosa y lactosa puede someterse la orina a la prueba de fermentación y si después de dieciocho horas existe desviación a la derecha se acusa la presencia de lactosa. Por el contrario siendo positiva la prueba de reducción y negativa la de fermentación en las primeras dieciocho horas se afirma la existencia de lactosa sin glucosa.

*Reacción de Rubner.*—A 10 c. c. de orina ácida débil y libre de ácido carbónico se añaden 3-4 puntas de cuchillo de acetato de plomo. Se hierve varios minutos, hasta la aparición de un precipitado amarillo; se continúa calentando y añadiendo amoníaco hasta obtener un fuerte olor. En presencia de lactosa aparece una coloración rosa, permanente. Si hay glucosa el color pasa del amarillo al rojo y moreno.

*Importancia diagnóstica de la lactosuria.*—Es conveniente distinguir la lactosuria del embarazo, de una glucosuria que modifica el cuadro de cualquiera enfermedad existente y da trascendencia a cualquier clase de complicación. La presencia de lactosa es corriente durante el embarazo y la lactancia por reabsorción del azúcar de la leche en las mamas, a consecuencia de repleción o de gran riqueza funcional. Tal lactosuria ha venido a considerarse como fisiológica y alcanza su más alto valor en los días inmediatos al nacimiento (hasta 1 por 100. Según Sieg y Leiber, la lactosuria se presenta en los bóvidos desde pocos días, hasta semanas y meses antes del parto, desapareciendo pocos días después de él, progresivamente; salvo casos excepcionales de ciertas vacas, que tienen lactosuria durante toda la gestación (17 por 100).

Como síntoma de enfermedad (también en las retenciones de leche) se presenta la lactosuria en las inflamaciones de las mamas, en la pàresia puerperal. Aparece como una manifestación de las enfermedades intestinales (observada en el perro y cabrito por Poxcher) de los animales jóvenes, a causa de un trastorno digestivo que impide su transformación, absorbiéndose como tal lactosa.

*Otra clase de azúcares en la orina.*—En la orina de los herbívoros y en la del cerdo Cominotti, con una alimentación rica en vegetales, pentosas, diferenciables del azúcar de uva por ser ópticamente inactivas y no fermentar. Según Seele, son demostrables por la reacción de Bial (Reactivo: un gramo de orcina y 25 gotas de solución de cloruro férrico en 500 c. c. de solución de ácido clorhídrico al 30 por 100), 5 c. c. del reactivo se hierven y se le añaden cinco gotas de orina; en presencia de pentosas aparece un color verde. Porcher asegura pueden existir aparte de la glucosa y lactosa en la orina, galactosa, con todas las propiedades de las anteriores. Langstein-Neuberg encontraron en la orina de terneras recién nacidas (primer día de la vida) considerable cantidad de levulosa.

#### CUERPOS CETÓNICOS EN ORINA

Deben tenerse como tales, la acetona, ácido acetyl acético y ácido B oxibutírico, los cuales se originan del metabolismo anormal de las grasas y ciertos amino-ácidos. El ácido diacético y B oxibutírico, son normalmente oxidados y transformados en acetona que es el último grado de tal oxidación, por lo que solo están brevemente en la orina y al poco tiempo de estar ésta en contacto con el aire, solo se halla acetona y si acaso vestigios de los ácidos a que nos referimos.

*Prueba del yodoformo para la investigación de la acetona.*—Debe practicarse con las primeras porciones del líquido obtenido destilando 50 c. c. de orina.

Sinn recomienda esta técnica: 500 c. c. de orina son adicionados de 100 c. c. de solución de acetato de plomo, mas 10 c. c. de lejía de sosa. Se filtra por un

papel doble. Al filtrado se le agrega ácido acético en solución concentrada o ácido sulfúrico diluido hasta obtener reacción ácida. Se destila y con el líquido procedente de la destilación vuelve a repetirse la maniobra, con acetato y ácido sulfúrico para separar el exceso de plomo. Nueva filtración y queda el líquido dispuesto para las reacciones. Citrón recomienda un destilador de su invención que abrevia esta operación (Véase D. M. Wschr. 1920. 439).

*Reacción de Lieben.*—El destilado de orina se adiciona de solución de Lugol (yodo, 1,20; yoduro potásico, 1,80; agua, 30) y a continuación un exceso de lejía sódica o potásica al 10 por 100 (Citrón, mezcla 1 c. c. del destilado con una solución compuesta de 2 c. c. de solución yodo-yodurada al 3 por 100 y 1 c. c. de lejía sódica al 10 por 100). En presencia de acetona se origina, casi instantáneamente, un enturbiamiento blanco o precipitado de yodoformo, que puede reconocerse por su olor típico y por su aspecto de finísimas agujas en el microscopio. Cuando hay poca acetona el precipitado puede tardar veinticuatro horas en producirse.

*Prueba de Legal.*—Modificación de Imbert. Se adiciona a la orina a razón de gota por c. c. del reactivo (ácido acético, diez; solución de nitroprusiato sódico al 10 por 100, diez. Conservar en frasco obscuro) y después amoniaco gota a gota y deslizando por las paredes del tubo, en forma de que se superponga sin mezclarse a la orina. Si hay acetona aparece un anillo violeta en el punto de contacto. (También se ve primero uno blanquecino de fosfatos precipitados). Sensibilidad 0,005 por 100. El análisis cuantitativo se fundamenta en la formación de yodoformo por la acetona, en presencia de yodo en medio alcalino. Conocida la cantidad de yodoformo formada, se conoce la de acetona o bien se titula el yodo restante mediante solución  $\frac{1}{100}$  N de hiposulfito sódico con indicador de almidón, hallándose por diferencia el yodo combinado. De éste se deduce la cantidad de acetona. Debe separarse de la orina fenoles y amoniaco que pueden unirse al yodo falseando la reacción. Para las necesidades clínicas basta con la prueba cualitativa.

*Prueba para el ácido diacético.*—Arnold.

Reactivo:

*Solución núm. 1*

Amino acetofenona.....	1,00 gramos
Solución concentrada Cl H.....	2,00 c. c.
Agua.....	100,00 c. c.

Disolver agitando fuertemente.

*Solución núm. 2*

Nitrato sódico al 1 por 100

Mezclar dos partes de solución núm. 1 y una parte de solución núm. 2. Unase la mezcla a la misma o poco más cantidad de orina. Agitar. Añadir dos o tres gotas de amoniaco. Aparece en principio una coloración rojo-morena que se convierte por adición de ClH en violeta si existe ácido diacético. Del mismo color se pone la espuma de la agitación. La prueba ha sido considerada como mejor que la de *Gerhardt*, que consiste en adicionar cloruro férrico que en presencia de ácido diacético toma color rojo de vino de Burdeos. Esta prueba es positiva también, en presencia de sales de ácido acético, ácido salicílico y fenoles.

La demostración de la existencia de ácido B. oxibutírico tiene el interés de

ser esta sustancia levógira y dar en las orinas con azúcar resultados erróneos, si se utiliza el polarímetro.

Si se quiere emplear un método que comprende a todos los cuerpos cetónicos sin exposición a error, utilizar la reacción de Rothera, muy práctica en la clínica, puesto que para ésta es indiferente que los cuerpos cetónicos que se hallen en orina sean acetona, ácido diacético o ácido  $\beta$ . oxibutírico, aislados o juntos; lo interesante es la *etonuria*. Se practica así: 20 c. c. de orina se saturan de sulfato amónico y después se añaden cinco gotas de solución de amoniaco al  $\frac{1}{10}$ . Agitar y agregar 3 a 4 c. c. de solución acuosa muy débil de nitroprusiato sódico (esta solución debe hacerse en el momento de emplearla). En caso de existir cualquier cuerpo cetónico la orina se colorea con un tono semejante a las soluciones de permanganato potásico.

*Importancia diagnóstica de los cuerpos cetónicos.*—Existen en cantidades pequeñas en la orina normal. En la vaca existe una acetonuria puerperal sin ningún trastorno patológico. Inmediatamente después del parto, la acetonomia es ya ciertamente notable, aunque se oponga el criterio de Engfeldt, que niega la existencia de este fenómeno. Hay una acetonomia del recién nacido que halló Siegel en terneros a los 2-7 días del nacimiento (¿está en relación con el mayor contenido en acetona de la leche calostroal?)

*Acetonuria patológica.*—En circunstancias normales una fuerte combustión de hidratos de carbono, impide una aceleración de la destrucción de albúminas y grasas que son quemadas casi sin residuos o son sintetizadas en hidratos de carbono. Solamente escapan pequeñísimas cantidades de ácido diacético que por la acción del ácido carbónico ya en la sangre, ya en la orina, son convertidas en acetona. Solo cuando son quemadas grasas y albúminas en cantidad anormal y fuera de la combustión de los hidratos de carbono, se forman cantidades grandes de cuerpos cetónicos que son eliminados por la orina. Tales circunstancias se dan en el hombre por falta de hidratos que quemar. En los trastornos duraderos del intestino, con o sin fuertes fermentaciones (1 a 2 días de hambre o trastornos intestinales carecen de influencia) en el marasmo o la caquexia, en la fiebre consuntiva y en la diabetes mellitus aparece acetona. La excesiva formación de acetona, en la acetonemia de la vaca, está en íntima relación, según Siegel, con la cetonemia puerperal causada por trastornos del recambio en el parto. (La riqueza en acetona del calostro hace pensar en que proceda de la mama dicho trastorno).

#### INDICAN

Glicuronato de indoxilo o sulfato indosilico potásico, es un producto de la desintegración albuminoidea y existe normalmente en la orina. En la desintegración intestinal de los albuminoides, se origina indol, que por oxidación, se transforma en indóxilo y por combinación con el ácido sulfúrico o ácido glicurónico, dá las correspondientes sales eliminándose por el riñón. Su demostración, según Jaffé, consiste en la conversión del indicán en indóxilo y en sulfato de potasa con posterior oxidación del indóxilo por una solución de cloruro de cal, en azul de indigo, que es disuelto en cloroformo.

10 c. c. de orina libre de albúmina se unen a la misma cantidad de ácido clorhídrico concentrado y 2 ó 3 c. c. de cloroformo. Se adiciona gota a gota y agitando constantemente, solución fresca de cloruro de cal al 10 % esperándose el cambio de color del cloroformo sedimentado en el fondo del tubo. Si existe indigo, el cloroformo se colorea en azul progresivamente. Si se sigue adicionando cloruro de cal, este color se vá desvaneciendo hasta desaparecer, fenó-



meno que se emplea como prueba cuantitativa, anotando las gotas gastadas de cloruro de cal, desde la aparición del color azul hasta su desaparición. La aparición de una coloración rojiza simultánea o violeta, hace pensar en la presencia de escatol substancia colorante derivada del indigo (indigo rubina).

*Reacción de Rhein.*—Se emplea en lugar de la solución de cloruro de cal; otra de antiformina conteniendo 7'5% de hidrato sódico y 5'5% de hipoclorito sódico (conservar en frasco oscuro).

Se utiliza en igual forma (oxidación del indóxico por el cloro desprendido del hipoclorito).

*Reacción de Obermayer.*—La orina es adicionada de acetato de plomo. Se filtra. El filtrado se une a igual cantidad de ácido clorhídrico fumante, con 0,2 por 100 de cloruro férrico. Mézclase y se agita después de adicionar cloroformo que se colorea en azul en caso positivo. (No explicamos la técnica de análisis cuantitativo de Baner, pues disentimos de este autor en el sentido de no conceder a la presencia de indican el valor diagnóstico que tiene para este autor-traductor).

Una buena prueba para indol y escatol es la siguiente: pónganse en embudo de separación, iguales cantidades de orina defecada con acetato y ácido clorhídrico adicionado de varias gotas de agua oxigenada. Agitar. Añadir cloroformo, que se colorea en azul si había indican. Separación del cloroformo mediante la llave del embudo. Adición del alcohol amílico que sobrenada y después de agitar, se colorea en rojo caoba, si hay escatol.

*Importancia diagnóstica del indican en la orina.*—La cantidad fisiológica de indican en la orina varía según la especie y aun dentro de la misma especie en determinadas circunstancias. Un litro de orina de caballo contiene 12 miligramos, el asno, 12,34 mgs.; bóvidos, 21 mgs.; oveja, 5,61 mgs.; cabra, 5,80 miligramos; cerdo, 10 mgs.; perro, 10,30 mgs. El aumento de estas cantidades (apreciable indicanuria) revela un acrecentamiento de la destrucción de albúminas en el organismo. Las fermentaciones intestinales en las afecciones, agudas y crónicas de este aparato, sin fuerte diarrea, pueden aumentar la cantidad de indican hasta un gramo por litro. Aumentan el indican las dilataciones agudas del estómago, la oclusión intestinal aun siendo discreta, la constipación, principalmente la del ciego, focos purulentos y gangrenosos (metritis, gangrena pulmonar).

#### CLORUROS

El ácido clorhídrico es en su mayoría eliminado bajo la forma de cloruro de sodio y solamente en pequeñas proporciones, como cloruro de potasio, amonio, calcio y magnesio. Su cantidad depende en circunstancias normales, casi exclusivamente de la proporción en que se halle en los alimentos. En el caballo oscila entre 2,5 gramos y 22,7 por litro. Su cantidad diaria de 25-35 gramos. En los bóvidos encontró Hupbaner 2,56-8-24 por litro. Su demostración cualitativa apenas si tiene interés, no así el análisis cuantitativo que puede practicarse como sigue:

10 c. c. de orina en un matrás o cápsula de porcelana son diluidos con triple cantidad de agua destilada y acidulados con 2-3 gotas de ácido sulfúrico. Se lleva a ebullición añadiendo entonces una punta de cuchillo de permanganato potásico. Cuando el líquido se halla completamente decolorado, lo que se reconoce porque una gota deslizándose por la pared blanca de la cápsula no la mancha del color del permanganato, se procedería a neutralizar el exceso de ácido sulfúrico mediante la adición de carbonato de cal en polvo, hasta que el líquido de reacción neutra al papel de tornasol. Si no se consigue la decoloración, se

por haber permanganato. Tal exceso se hace desaparecer añadiendo <sup>al siempre</sup> hirviendo) muy poco a poco ácido oxálico hasta que la decoloración sea perfecta. Una vez neutro el líquido se filtra, lavando repetidas veces con agua destilada la cápsula y filtro. Al líquido filtrado completamente incoloro y transparente se añaden dos gotas de solución al 10 % de cromato potásico amarillo y enseguida con una bureta, solución de nitrato de plata titulada de tal manera que 1 cc. equivalga a un centígramo de cloruro de sodio.

Quando el color amarillo del líquido vira al naranja y rojo, la reacción ha terminado. Ahora basta saber los c. c. de solución de nitrato de plata gastados para conocer los centigramos de cloruros que existían en los 10 c. c. de orina empleados.

*Importancia diagnóstica de los cloruros.*—Una fuerte disminución de la eliminación de cloruros, obsérvese en el curso de muchas enfermedades febriles, pero sobre todo al comienzo y en el curso de la neumonía pueden llegar a desaparecer. Igualmente sucede en afecciones caquectizantes y en las que se acompañan de fuertes exudados o trasudados. Por el contrario, las crisis de las fiebres (crisis pneumónica) y en la reabsorción de exudados, señalan un fuerte aumento del cloro eliminado. Las variaciones de su eliminación pueden tener valor pronóstico en la pulmonía, donde puede anunciar la proximidad de la crisis. (En los animales es fácil conocer la cantidad de cloro contenida en los alimentos, por eso su dosificación en la orina señala la capacidad eliminadora del riñón, lo que tiene interés en las nefritis. En las nefritis con edemas y en la asistolia la cantidad de cloruro eliminada es siempre menor que en circunstancias normales).

#### FOSFATOS

Los eliminados corresponden casi exactamente a los ingeridos con los alimentos; sólo en pequeña parte corresponden al fósforo procedente de la destrucción de ciertas proteínas.

*Análisis cualitativo.*—La orina acidificada con ácido acético y libre de albúmina, se añade gota a gota una solución al 5 por 100 de nitrato de urano o acetato de urano. A cada gota se produce un precipitado gris amarillento, nebuloso, floconoso de fosfato de urano. Si a la orina se añade solución de cloruro férrico después de dos o tres gotas de ácido clorhídrico o nítrico, se forma un precipitado amarillento de fosfato férrico. Se puede obtener un análisis cuantitativo operando con una solución valorada, en presencia de otra de fosfato sódico, del nitrato de urano. Entonces el final de la reacción se reconoce mediante una solución de ferrocianuro potásico al 10 por 100. Una gota del líquido en reacción en presencia de otra del ferrocianuro, debe dar un precipitado rojo, ladrillo.

*Importancia diagnóstica.*—En circunstancias normales y, por el contrario de lo que sucede en la orina de los carnívoros y cerdo, la orina de los herbívoros contiene cantidades insignificantes de fosfatos, porque estas sales son eliminadas casi en su totalidad por el intestino. La cantidad de fosfatos dada en ácido fosfórico, de la orina del caballo, alcanza 0,08-1 gramo  $\times$  1.000. La cantidad diaria oscila de  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{2}$  gramo según Sakowsky. En los bóvidos 0,0025-0,0885 (Hupbaner). Sólo tiene interés diagnóstico un acrecentamiento de la eliminación en los herbívoros, donde la reacción de fosfatos normalmente o no se presenta o solo se produce ligero enturbiamiento. El trastorno de eliminación se observa, en los catarros intestinales, sobre todo en los del intestino delgado, en la fiebre y en el hambre. Se acrecientan los fosfatos eliminados, en la osteomalacia y en algunos casos de raquitismo. En el rápido enflaquecimiento, hay fos-

faturia. En el hombre solo se llama fosfaturia la eliminación de una orina turbia por la precipitación de los fosfatos térreos; esto sucede cuando la orina tiene reacción alcalina.

### SULFATOS

Se presentan en la orina de todos los animales en alimentación carnívora, pues proceden esencialmente de la destrucción de las albúminas animales. En los herbívoros, van con el ácido sulfúrico de los forrajes en diversas combinaciones y en no despreciable cantidad. Aparte sulfatos y éteres del ácido sulfúrico, también se presentan huellas de azufre neutro originado en la oxidación de sus combinaciones orgánicas. La orina de los herbívoros contiene corrientemente fuertes cantidades de éteres del ácido sulfúrico. (Abundantes combinaciones fenólicas en tubo digestivo.) La determinación puede tener interés en los carnívoros.

Orina, libre de albúmina, es mantenida en ebullición sobre red con una décima parte de solución al 10 por 100 de ácido clorhídrico, durante quince minutos, y se la adiciona gota a gota solución de cloruro de bario. Se origina un precipitado de sulfato de bario, de cuya cantidad puede deducirse la de sulfatos existente en orina. Para la determinación cuantitativa añádase solución de cloruro de bario en exceso y caliéntese la mezcla en baño maría hasta total formación del precipitado. Filtrar por papel sin cenizas. Lavar el filtro con agua, alcohol y éter, y añadir una gota de ácido sulfúrico y quemar el filtro en crisol, pesando después. De la cantidad de sulfato de bario existente se deduce la de ácido sulfúrico.

### UREA

Representa el final fisiológico del metabolismo de los albuminoides y se forma en el hígado. Se presentan en la orina en cantidad variable, según el género de alimentación ( $1\frac{1}{4}$  a 3 gramos por 100; según otros, 4 a 6 por 100 en la orina de carnívoros; 2.5-3.5 por 100 en la de herbívoros). Crecimiento de la eliminación se observa en todas las enfermedades con fuerte destrucción de albúminas, principalmente en las enfermedades infecciosas (influenza, moquillo) ciertos envenenamientos (fósforo, arsénico), en el curso de la diabetes azucarada, en la inanición, en la hemoglobinuria paroxística (según Hofmeister y Siedamgrotzky), hasta cuatro veces la cantidad normal. Disminución de su eliminación existe en todas las lesiones extensas del parénquima renal y hepático. La fermentación amoniacal de la orina en ciertas enfermedades de las vías excretoras, también la disminuye. Su demostración cualitativa tiene interés cuando se desea saber si algún líquido patológico extraído por punción contiene esta substancia.

Sobre un portaobjetos o cristales de reloj, se ponen algunas gotas del producto; añadir algunas gotas de ácido nítrico y calentar suavemente. Con el calentamiento se separan cristales en forma de tabletas rómbicas y exagonales a veces reunidas como las tejas de un tejado.

Cuando la cantidad de urea es pequeña se lleva el líquido a evaporación completa en el baño maría. Se extrae el residuo con alcohol que después se evapora. El residuo se disuelve con un poco de agua y se trata con ácido nítrico en la misma forma, más arriba expresada.

Cuando abunda la urea, en la prueba de Heller, se forma un anillo del que se pueden obtener cristales fácilmente reconocibles al microscopio.

Para el análisis cuantitativo existen numerosos procedimientos; sólo describiremos el más práctico.

## Reactivos:

*Número 1.*

Bromo líquido.....	2 gramos
Lejía sódica D. 33".....	20 c. c.
Agua.....	40 c. c.

No conviene hacer mayor cantidad de este reactivo porque pierde rápidamente su actividad y conviene renovarlo con frecuencia. El bromo se echa en la lejía y después lentamente el agua.

*Número 2*

Urea pura.....	1 gramo
Timol.....	1 "
Agua.....	100 "

Es necesario el aparato (ureómetro) de Neven. Consiste en un matraz de 50 c. c. de capacidad fuertemente estrangulado por su centro, que lo divide en dos compartimentos, superior e inferior comunicantes. El compartimento superior lleva adosado otro más pequeño como de 2 c. c. de capacidad muy alargado hacia el pie del aparato y partiendo desde la altura de la estrangulación. En la boca del matraz va perfectamente ajustado, un tapón de caucho perforado por un tubo de vidrio que no rebasa más de un centímetro la parte inferior del tapón y por arriba se continua con un tubo de goma flexible de 20 cm. de longitud ajustado finalmente a una campana muy alargada o tubo graduado en c. c. y décimas de c. c., el cual está abierto por ambos extremos; el que se continua con el tubo de goma y el inferior, cuya abertura es de todo el diámetro que tiene la campana.

Para operar, introdúzcanse 10 c. c. del reactivo 1 en el depósito inferior del matraz cuidando de que ninguna porción quede en la parte superior y menos en el compartimento lateral.

La campana tubular se introduce en el agua contenida en una probeta de altura un poco inferior a ella. Se introduce, mediante pipeta, 1 c. c. de orina en el compartimento lateral del aparato, procurando no mezclar con el reactivo ya introducido en la parte inferior.

Entonces se pone el tapón al matraz ajustándolo bien y se procura que el nivel del agua en la campana coincida con el cero de la graduación. Ahora se inclina el matraz en forma que se mezclen reactivo y orina. El hipobromito sódico que contiene el reactivo actúa sobre la urea dando gas nitrógeno que desplaza la campana. También se produce anhídrido carbónico que se combina con la sosa en exceso dando carbonato y se desprende oxígeno pero en cantidad que no altera el valor clínico del procedimiento. También son descompuestas otras substancias además de la urea (creatina creatinina) pero ello tampoco entorpece el resultado.

Lo mismo que se ha hecho con la orina se practica con igual cantidad de la solución de urea (R. 2). Basta comparar los resultados obtenidos cada vez para deducir mediante una proporción la cantidad de urea contenida en la orina.

Terminado el experimento conviene abrir el matraz y adicionar un poco de orina ad-libitum. Si hay efervescencia, es que el reactivo quedó en exceso, que es como conviene; si no la hubiere, es que el reactivo era de poca actividad y entonces debe cambiársele y practicar de nuevo la prueba.

La urea se disuelve en determinadas proporciones en el agua y cuando el volumen líquido de la orina de veinticuatro horas es escaso, no puede el riñón

eliminar toda la cantidad de urea producida, dándola entonces al máximo de concentración que es 29 gramos por litro. Este dato es interesante en la patogenia de la uremia en donde es retenida en la sangre la urea y decisivo en el tratamiento de uremia y enfermedades del riñón.

*Acido úrico.*—Es una purina como la hiposantina, adenina, guanina, heterosantina y se originan en la desintegración de los núcleos proteidos, abundantes en los núcleos de las células. En parte procede del ácido nucleico de las células contenidas en los alimentos, de otra parte de la desintegración de las células del propio organismo. Existe en fuerte cantidad en la orina de las aves, también en la del hombre; por el contrario, los demás mamíferos domésticos apenas si eliminan vestigios porque poseen un fermento uricolítico que transforma el ácido úrico en allantoina. Por esta razón la gota es propia de las aves y del hombre. Aumenta la eliminación del ácido úrico, cuando aumenta la destrucción de núcleos celulares. A veces en la orina de los carnívoros se separa formando un sedimento rojizo.

*Análisis cualitativo.*—Reacción de la murexida. Al sedimento rojizo se añade ácido nítrico. Se calienta suavemente hasta evaporar el ácido. Aparece un color rojo al contacto de un poco de amoniaco, o azul si se pone una gota de lejía sódica. Por calentamiento desaparece este color rápidamente. (Destrucción de cuerpos xánticos).

*Xantinas o bases purínicas.*—Como cuerpos intermedios de las purinas, aparecen sólo en indicios. Raramente forma parte de cálculos renales.

Cuando se evapora orina con ácido nítrico se forma un residuo amarillo-limón que permanece inalterable por adición de amoniaco y que se cambia en amarillo-naranja por adición de sosa o potasa transformándose al calentar después en rojo violáceo. (Distinción con el ácido úrico.)

*Acido hipúrico.*—Existe en abundante cantidad en la orina de los herbívoros y sólo indicios en la de los carnívoros.

No tiene importancia clínica. Procede de la glicocola o el ácido benzoico.

*Fenoles.*—Especialmente la orina de los herbívoros contiene en circunstancias normales, fenoles, paracresoles y pirocatequina, que se eliminan combinados con el ácido sulfúrico o glicurónico, y proceden de las fermentaciones albuminoideas en el intestino. Aumento de su eliminación simultáneamente con indican se halla en las afecciones intestinales con abundantes fermentaciones; también en la gangrena de cualquier órgano.

Hovilamen encontró, en la osteomalacia equina, un considerable descenso de la eliminación fenólica. Cuando se administran medicamentos como ácido fénico, lisol, caolina, la orina es abundante en fenoles y tiene color verde oliva que se oscurece por permanencia al aire.

El análisis se hace por adición de solución neutra de cloruro férrico (coloración azul-violeta) o con agua de bromo hasta coloración amarilla duradera (color blanco-amarillento) con formación de cristales de tribromo-fenol. Cuando la cantidad de fenoles es poca es necesario destilar hasta reducir  $\frac{1}{4}$  del volumen. Para análisis cuantitativos, se emplea el reactivo de Millon con el colorímetro de Wolf. No tiene interés.

*Creatinina.*—Existe normalmente y procede del desdoblamiento de la albúmina muscular. Es más abundante en los carnívoros, tiene el interés clínico de que puede reducir el licor de Fheling.

*Acido oxálico.*—Procede de los alimentos, principalmente de los vegetales y se presenta en la orina como oxalato de cal. Cuando aparece en cristales (oxaluria, puede producir molestias de la micción.

*Piedras o cálculos de vías urinarias.*—Para su investigación química serán triturados o reducidos a polvo. Las grandes piedras deben ser abiertas por su centro, investigación a veces muy interesante. Para el análisis hay que amoldarse a la siguiente tabla de Ultzman.

Combustibles	}	El polvo se quema sin llama.	}	Prueba marejada con $NH_3$ rojo púrpura.....	ácido úrico
				Con potasa violeta.....	sales úricas
				Prueba marejada con $NH_3$ amarillo, con KOH naranja.....	Xantina
		El polvo se quema con llama débil azul y olor azufrado o de asafétida.			Cistina
Incombustibles	}	El polvo no hierve con $Cl H$ .	}	El polvo hierve con $Cl H$ .....	Carbonato de cal
				Si se quema hierve con $Cl H$ .....	Oxalato de cal
				El polvo quemado no hierve con $Cl H$ .....	fosfatos térreos

*Investigación microscópica de la orina.*—Tiene mayor importancia que la investigación química, pues ésta a veces da resultados muy ambiguos.

Debe emplearse siempre orina fresca porque los elementos figurados pueden ser alterados o destruidos por los fermentos que lleva consigo la orina y porque los elementos inorgánicos dan lugar a precipitados cristalinos en las orinas viejas. Si el sedimento es abundante basta tomarlo con una pipeta y observarlo sobre un portaobjetos, sin más preparación, al microscopio. Lo corriente es que haya que esperar la sedimentación un par de horas (el caballo con orina filamentososa necesita al menos 24 horas). Si la temperatura es alta conviene añadir a la orina polvo de timol o alcanfor al objeto de impedir la fermentación. En caso de urgencia debe obtenerse el sedimento por centrifugación a poco número de revoluciones para evitar la disgregación de cilindros. El sedimento se toma con una pipeta, previamente preparada, estirando a la llama un tubo fino, introduciéndola tapada con el dedo y dejándola abierta, cuando la junta está en el sedimento. Se deposita una gota en un portaobjetos recubriendo con un cristal grueso. Es conveniente que el líquido no rebase los bordes del cubre y que éste nade en él, porque aunque puede quitarse el exceso con papel filtro, éste se lleva elementos formes. Los sedimentos estratificados deben estudiarse por capas, puesto que cada una puede tener composición diferente. La observación debe hacerse primero a 75-100 diámetros de aumento y después a 200-300 diámetros, y si es necesario, más tarde se emplearía el objetivo de inmersión.

Debe ponerse poca luz, sin condensador y espejo cóncavo al objeto de que el exceso de luz no funda los elementos transparentes (cilindros hialinos).

Deben hacerse varias pruebas con el mismo sedimento.

Pllauner, recomienda una cámara de enriquecimiento consistente en un portaobjetos, con una excavación circular en su centro, de 0,2 mm. de profundidad y con dos escotaduras diagonales en los ángulos del cristal, que trazan caminos de acceso a la cámara por los que puedan introducirse igualmente bajo el cubreobjeto cualquier substancia dejando una gota sobre el borde y colocando en el lado opuesto un trozo de papel filtro que haga aspiración. Para colorear puede usarse solución de Lugol, azul de metileno al 1 por 100, violeta, zafranina,....

Se obtiene una admirable coloración de grasas con solución alcohólica de Sudán III. Schöff, recomienda una coloración policrómica como sigue: 10 c. c. de orina fresca, con tres gotas de solución I (anilina azul al 5 por 100) y 6-8 gotas de solución II (solución de glicerina-eosina al 2  $\frac{1}{4}$  por 100 con adición de 5 por 100 de ácido fénico líquido). Agitar fuertemente y centrifugar. Se emplea el sedimento obtenido. Para la coloración de glóbulos rojos y bacterias, añádase también una gota de ácido acético y déjese la mezcla colorante actuar más tiempo.

Otro procedimiento es el Liebman. El sedimento se trata con 2-4 gotas de una solución de dos gramos de azul de metileno en 100 c. c. de agua, que contiene 10 por 100 de formol. Agitar. Reposar unos minutos, después llenar de nuevo el tubo con agua y centrifugar (cilindros hialinos azul claro, cilindros cerosos azul-oscuros, núcleos y bacterias azul-oscuros, glóbulos rojos azul-grisáceo). También es útil el sistema a la-tinta de Burri. Con una gota de sedimento, mezcla otra de tinta china muy limpia, con el borde de un cubre, extiéndanse ambas como si se tratara de sangre. Secar al aire y observar sin cubreobjetos.

La coloración de los diferentes elementos varía del moreno claro al moreno oscuro. A veces la extensión no se adhiere al cristal, ni utilizando fijadores (falta de albúmina) entonces debe seguirse la técnica Schlen. Una solución de ácido bórico al 4 por 100 se mezcla con igual cantidad de albúmina de huevo (clara). Se agita íntimamente y se filtra. Una gota de esta mezcla se une a la del sedimento y se extienden juntas. Se seca al aire y se puede someter a cualquier coloración. Se conservan estas preparaciones mucho tiempo.

*Sedimento inorgánico.*—Su naturaleza y cantidad depende de la temperatura, concentración y reacción de la orina. Según sea ésta, ácida o alcalina se presenta un grupo distinto de precipitados inorgánicos. Las orinas anfóteras pueden tener los de ambas clases. Späth, recomienda la siguiente marcha analítica para diferenciar a que se debe, el enturbiamiento de una orina:

Calentar a 60°: 1.° El precipitado desaparece = uratos. 2.° Se disuelve difícilmente = sulfato de cal. 3.° No se disuelve = fosfatos o carbonatos térreos, fosfato triple, urato amónico, oxalato de cal, sulfato de cal, xistina, xantina, tirosina, sedimento organizado.

Añadir ácido acético puro y calentar y puede pasar que el precipitado no disuelto anteriormente, lo haga ahora con efervescencia. Se trata de carbonato de cal. Sin efervescencia. Son fosfatos o urato amónico (este último, tras reposo de un cuarto de hora, deposita ácido úrico).

A pesar del ácido acético, no hay disolución. Se trata de ácido úrico, oxalato de cal, sulfato de cal (se disuelve añadiendo agua abundante), xantina, cistina, tirosina, sedimento orgánico.

Los precipitados no disueltos, trátense con ácido clorhídrico.

Hay disolución = oxalato de cal, leucina, tirosina, xantina, cistina (estas tres últimas también son solubles en amoníaco). No hay disolución = ácido úrico o materia orgánica.

*Carbonato de cal.*—Es normal su presencia en la orina de los herbívoros salvo cuando tiene reacción ácida. Por el contrario, permanece disuelto en la orina fresca del cerdo y de los carnívoros, precipitando cuando la orina de estas especies fermenta. Cristaliza en formas esféricas preferentemente. Lo más frecuente es ver pequeñas esferillas amarillentas, de capas concéntricas o con radiaciones interiores visibles a fuertes aumentos. A veces se reúnen las esferas, dos a dos. Otras ocasiones las esferas son incoloras y se dividen en montones. Existen formas de maza o palillo de tambor, bizcocho, pesas, piedras de afilar, losetas, mora, pacas de mercancías. Frecuentemente, finos puntos incoloros y bri-

llantes, los cuales en la orina del caballo se asocian mediante un aglutinante mucoso, formando cadenas o cilindros.

Son mencionadas por otros autores formas cristalinas, en romboedros y de su unión, prismas de seis ángulos. La adición de un ácido hace entrar en efervescencia los cristales; las esferas pierden su color y su estratificación inmediatamente, disolviéndose progresivamente. La falta de precipitado de carbonato, en la orina de los herbívoros, es un signo patológico y se presenta en iguales circunstancias que la reacción ácida. Cuando la orina de los carnívoros es alcalina, puede presentar cristales de carbonato de cal.

*Oxalato de cal.*—Todas las orinas, pero en especial la del caballo, contienen pequeñas cantidades de oxalato. Aparece en cristalizaciones muy refringentes en octaedros muy aguzados, en forma de sobres de carta. Los grandes cristales pueden tener color amarillo claro. Igualmente son frecuentes los prismas cuadrados con superficies terminales piramidales, de color amarillento en los cristales de gran tamaño. Raramente tienen forma de esfera, doble esfera, frutos del olmo. Se asemejan mucho a los cristales de carbonato. La oxaluria carece de interés clínico.

*Fosfatos térreos.*—Aparecen en la orina alcalina o ácida débil, como granitos o esferillas incoloras o gris sucias. Se disuelven sin efervescencia en ácido acético; el fosfato neutro de cal, se presenta en forma de cuñas, como hojas de cuchillo o en drusas de numerosos cristales, como agujas. El fosfato monocálcico se encuentra raramente, según Zirker, en la orina de oveja y cabra, como prismas débilmente refringentes, de tres caras, con los extremos cortados oblicuamente.

*Fosfato triple.*—El fosfato amónico-magnésico cristalizado en forma de prismas rómbicos con apariencia de tapas de ataud. Cuando los cristales son muy cortos, pueden tener semejanza con los de oxalato y ácido hipúrico. En presencia de fuerte formación de amoníaco, se agrupan en grandes masas de cristales defectuosos, en forma de hojas de helecho o barbas de pluma de ave. Sólo se encuentran cristales de fosfato triple, en la orina alcalina o anfótera, rara vez en la débilmente ácida. Se disuelven fácilmente en ácido acético. (Diferencia con oxalato y ácido hipúrico). Es normal, incluso en la orina de los carnívoros, en donde aparece cuando la dejamos algún tiempo en reposo. Con excepción del caballo y bóvidos, la aparición del fosfato en los demás animales, en orina recientemente emitida, revela una fermentación anormal a consecuencia de cistitis o pielitis. El fosfato, por lo demás, se forma en todas las orinas, mejor dicho, aparece al desdoblarse la úrea, por la acción de los gérmenes de fermentación.

*Sulfato de cal.*—Es raro en la orina ácida; se presenta en la de los herbívoros después de su acidificación o adicionando sales del ácido sulfúrico (sulfato de Mg o Na). Aparece bajo la forma de prismas finos largos y cuadrados, a veces reunidos en rosetas, también en largas y finas agujas o tabletas de cuatro a seis ángulos que se disuelven en abundante agua y no en ácido acético. Carece de interés diagnóstico.

*Acido úrico.*—Se separa en la orina del perro, cuando es de fuerte reacción ácida y en la de los herbívoros después de fiebres altas y duraderas o tras la adición de ácido clorhídrico. Son gruesos cristales, ya incoloros y con más frecuencia amarillos, de diferentes tonos, en forma de rosetas o piedras de afilar, drusas, borlas formadas de agujas. Por la unión de varios cristales aparecen disposiciones muy estrafalarias; reloj de arena, girasoles, ala de pájaro, cruz que puede tener otra en su interior, peines.... Dan la reacción de la murexida.

*Uratos.*—El urato sódico encuéntrase en la orina de los carnívoros, sobre todo si es muy concentrada y después de enfriarse, en grupos como musgosos,



de pequeñas concreciones redondeadas, que calentando el portaobjetos desaparecen. El urato amónico es propio de la fermentación urinaria, de color amarillo obscuro, en forma de esférulas erizadas de agujas (como el fruto del estramonio). También se le observa formando manojos de agujas.

*Acido hipúrico.*—Cristales en prismas rómbicos y agujas que se confunden con los de fosfato triple (este es soluble en a. acético) que es en lo único que estriba su interés.

*Sedimento organizado.*—Se señala como sedimento organizado las células y otros elementos formes, procedentes de la restauración fisiológica de las vías urinarias.

*Células epiteliales.*—Se encuentran en el sedimento normal, principalmente células planas (dos o tres en cada campo de observación) y algunas, escasas células del riñón. La salida de abundante epitelio es siempre patológica. Puede pensarse en una lesión renal cuando las células son abundantes, reunidas en grupos y sobre todo si su protoplasma muestra alguna clase de degeneración. Una señal diagnóstica importante es establecer la cantidad, forma, estado, origen de las células epiteliales. No siempre puede averiguarse el origen de estas células por su forma y tamaño, porque de un lado cambian a lo largo del conducto urinario y de otra parte, su permanencia en la orina, sobre todo si esta es alcalina, las altera notablemente (tumefacción, redondeamiento, etc.). Solo en general puede decirse que las células del tamaño de glóbulos blancos, redondas o cúbicas, con núcleo bien determinado y grueso deben ser consideradas como de riñón. Por el contrario, las más grandes, agrupadas, planas o cilíndricas con abundante protoplasma, núcleo pequeño y poco aparente, deben tenerse por células de las vías de excreción o de la vagina.

*Epitelio renal.*—Como hemos dicho, se trata de células del tamaño de los glóbulos blancos, contornos redondeados, bien delimitadas con grueso núcleo aparente y de forma vesiculosa, no raramente en incipiente fragmentación, protoplasma cornificado, ligeramente amarillento en ocasiones. No raramente contiene gotas grasas de diferentes tamaños o el protoplasma es casi adiposo. La presencia de estas células suele ser signo de nefritis o piconefritis. Tanto más abundantes, más fuerte es la lesión, salvo en la nefritis indurativa donde las células del riñón aisladas se encuentran en la albuminuria febril. Las hay en las lesiones degenerativas (nefrosis). En la nefritis lipídica las células con grasa son abundantísimas.

*Epitelio de las vías de excreción.*—La capa más superficial del epitelio de revestimiento está formada por células grandes aplastadas, transparentes, poligonales, con núcleo pequeño y mal determinado, a veces con gotas grasas en el protoplasma. La capa media posee células de diferente tamaño: alargadas, en forma de raqueta, de pierna de carnero o de pera, núcleo pequeño, dispuestas casi siempre en grupos acopladas como las tejas, cosa que también sucede con las células de la capa superior. La capa profunda es de células tan semejantes a las del riñón que pueden originar confusión. Es imposible por la forma de estos epitelios establecer una fácil distinción. Debe ponerse a colación, otros síntomas, incluso la observación química de la orina y la del enfermo. En más o menos cantidad se encuentran epitelios de vías urinarias en la cistitis, pielitis, de las capas superficial y media, también de la profunda si los órganos están muy afectados. En las lesiones simultáneas de riñón y vías excretoras pueden encontrarse reunidas todas las variedades de células. En las enterodades catarrales de las vías urinarias, se hallan células epiteliales y del pus, en diferente cantidad fosfato triple y gran número de bacterias (buen síntoma si la orina es reciente). El epitelio de la vagina es semejante al superficial de vías urinarias. Son células

más gruesas y sólo tienen interés porque su salida en gran cantidad en las afecciones catarrales de la vagina, pueden hacer creer en una cistitis.

*Glóbulos blancos.*—Un poco más grandes que los glóbulos rojos, también redondeados, opacos y nucleados. Después de la adición de ácido acético y en las preparaciones coloreadas el núcleo se hace muy visible. Lo corriente es que se encuentren leucocitos polinucleares llamados piocitos, los cuales se dejan reconocer por la floja textura de sus núcleos. Por el contrario, los mononucleares son raros y aislados. En las orinas alcalinas, aparecen los leucocitos en degeneración, vacuolados y sus contornos son imprecisos. Por su posterior disolución en las orinas retenidas, toma ésta un aspecto mucoso, semejante al de la bilis especialmente en las pielonefritis. Para la demostración del pus en la orina, es recomendable la prueba de Donné; se agita el sedimento en tubo de ensayo con unas gotas de solución concentrada de sosa; rápidamente aparece una masa gelatinosa, fácilmente separable enredándola en una aguja.

Leucocitos aislados contiene la orina normal. Si existen en gran número (piuria) demuestran afecciones inflamatorias de vías urinarias o de los órganos sexuales vecinos (próstata, vagina, útero). Un sedimento rico en piocitos y epitelio de vías urinarias con ligera albuminuria, habla en favor de lesión de las vías excretoras. En ciertas circunstancias es conveniente analizar orina extraída con catéter. Muchos piocitos con fuerte albuminuria indican nefritis, pero además existen cilindros y células de epitelio renal. Gran albuminuria con muchas piocitos y epitelio de vías urinarias, se encuentran en las inflamaciones simultáneas de riñón y vías excretoras (Pielonefritis). La presencia de escasos leucocitos mononucleares, al lado de señales de nefritis según Senator, demuestran la existencia de una nefritis hematógena, no purulenta. En algunos casos de nefritis aguda se observa tal fenómeno. En las hemorragias se presentan glóbulos blancos y rojos en la proporción, de unos con respecto a los otros, igual a la que están en la sangre.

*Glóbulos rojos.*—Su presencia es siempre patológica, exceptuando la orina mezclada con sangre del menstruo de la perra.

Pueden proceder de cualquier segmento del aparato urogenital (riñón, vías de excreción, órganos sexuales) y aparecen de color amarillo verdoso; discoides, que según su origen y su concentración en la orina, alteran más o menos el aspecto de ésta. En las orinas muy concentradas, aparecen arrugados con la forma de frutos de estramonio; en las orinas diluidas o tras larga permanencia, están tumefactos descoloridos, en forma de anillos (sombras de glóbulos rojos). Cuando la hemorragia sucede en el riñón, se reúnen formando cilindros, fragmentándose a veces de tal manera y alterándose su color, que pueden fingir cilindros de otra naturaleza.

Por adición de ácido acético se hacen invisibles en el sedimento. Su importancia diagnóstica es la misma de la hematuria.

*Cilindros urinarios.*—Se presentan en forma cilindroidea y también de cinta con diferente largo y grueso, con los extremos redondeados o cortados netamente; unas veces rectos, otras encurvados y a veces de forma sinuosa, retorcidos. Según su origen se distinguen en cilindros verdaderos y falsos o pseudo cilindros.

*Cilindros verdaderos.*—Son moldes de los canalículos urinarios. Su formación se verifica a base de la conglutinación de elementos celulares o por coagulación de masas de exudados. Son signos de inflamaciones degenerativas del riñón.

*Cilindros hialinos.*—Claros como el cristal, transparentes, homogéneos, bordes delgados y casi invisibles, por lo que deben observarse con poca luz y mejor coloreados. Las células que a veces se depositan sobre ellos contribuyen a que se les pueda ver. Se originan principalmente por coagulación de la albúmi-

na de la orina, pero también por degeneración de los epitelios u homogeneización de la materia de otros cilindros. Existen en las nefritis y fuera de ellas en las albuminurias renales, febriles o tóxicas.

Según Zülzer, en el hombre, los estados que se acompañan de fuerte sobrecarga del riñón (marchas fatigosas, viajes en ferrocarril) pueden producir cilindria de esta clase. Así, pues, los cilindros hialinos nada prejuzgan, por sí, acerca del origen de una inflamación urinaria.

*Cilindros cerosos.*—De contornos netos, brillo céreo, color pálido amarillento y estructura homogénea. Dan la reacción amiloidea (con solución Lugol, color moreno rojizo. Adicionando  $SO_2H_2$ , da color violeta). Sin ser esto indicio de riñón amiloideo. Se les encuentra raramente en la orina de los animales, principalmente en las afecciones crónicas del riñón, con fuerte participación del parénquima y se originan de la degeneración de los epitelios retenidos largo tiempo en los canaliculos.

*Cilindros epiteliales.*—Muestran frecuentes muescas y retorcimientos, consistiendo en agrupaciones celulares que al desprenderse del riñón se moldean por el canaliculo. Tales células están cornificadas o adiposas. Su presencia señala nefritis con fuerte degeneración y su cantidad está en relación con el grado de la afección.

*Cilindros granulados.*—Los tales cilindros se originan por degeneración granulosa de los cilindros epiteliales, lo cual es muy frecuente, pero también por degeneración granulosa de la albúmina coagulada. Forman masas de gránulos de diferente grueso (cilindros de finos y gruesos gránulos). Las inflexiones, formas largas y retorcimientos les distinguen de los cilindros de uratos y de cal y también por no alterarse al adicionar ácido acético. Los cilindros de hemoglobina desaparecen igualmente con ácido acético. Los de sustancias colorantes de la bilis, tienen su especial reacción micro-química. (Prueba de Gmelin.) Estos cilindros tienen igual valor diagnóstico que los epiteliales.

*Cilindros sanguíneos.*—Representan moldes de canaliculos y son agrupaciones de glóbulos rojos o sangre coagulada. Color amarillo verdoso, rojizo amarillento o morenuzcos. Los glóbulos rojos que los componen, pueden estar más o menos alterados, hasta que pueden considerarse como de hemoglobina. Son frecuentes en las hemorragias del riñón por traumatismo, en el caballo no son raros en el infarto hemorrágico por trombosis de la arteria renal. Son raros en las nefritis.

*Cilindros de leucocitos.*—Son frecuentes en las nefritis, en unión de cilindros de otra naturaleza, ya citados.

*Cilindros adiposos.*—Son el resultado de la generación grasa de los cilindros epiteliales (abundantes en la nefritis lipóidica de los carnívoros).

*Cilindros de hemoglobina.*—Son amarillo verdosos más o menos morenos, finamente granulados y se originan por destrucción de los glóbulos rojos, en las hemorragias del riñón e inflamaciones hemorrágicas o son primitivamente de hemoglobina cuando existe hemolisis, como sucede con los que se observan en la hemoglobinuria paroxística. Desaparecen cuando sufren la acción del ácido acético. Igual sucede a los gránulos y laminillas de hemoglobina que se presentan a veces.

*Cilindros biliares.*—Aparecen en las icterias graves y se reconocen por la prueba de Gmelin que puede hacerse al microscopio deslizando ácido nítrico-nítrico, bajo el cubreobjetos. Los gránulos, tabletas y agujas de pigmentos se les reconoce en igual forma y se les diferencian de los de hematoidina porque esta substancia da un color azul en la prueba.

*Cilindros de bacterias.*—Son el resultado de la conglutinación, mediante un cemento albuminoso, de gran cantidad de microbios.

*Falsos cilindros.*—Tienen importancia porque se les puede confundir con los verdaderos. Aquí deben mencionarse los cilindros formados por gránulos de cal unidos con mucina. Están mal limitados y sus granulaciones son excesivamente finas; desaparecen con desprendimiento gaseoso, en presencia del ácido acético. Son frecuentes en el caballo. Los cilindros de uratos, son amarillentos y desaparecen por el calentamiento. Hay cilindros mucosos en la orina del caballo normal. También en ciertas enfermedades catarrales. Son largas cintas ligeramente estriadas con los cubos generalmente ramificados, con incrustaciones cálcicas. Se distinguen de los cilindros hialinos porque al añadir ácido acético se afinan sus bordes. A veces, el moco en vez de cilindros, forma nubes.

*Detritus granuloso.*—Se originan por destrucción de elementos orgánicos. Son de diferentes tamaños, sin refringencia y reunidos en pelotones de gránulos albuminoideos. Su distinción de montones de bacterias, gránulos de uratos o fosfatos, se hace en igual forma que la señalada para los cilindros. Son propios de nefritis.

*Gotas de grasa.*—De diferentes tamaños con bordes muy precisos y muy refringentes. Frecuentes en la lipuria por degeneración grasa o por embolia grasa procedente de otros órganos.

*Cuerpos amiloideos.*—Aparecen en la orina de animales sanos de todas las especies aunque no siempre. Dan la reacción amiloidea y proceden del tracto urogenital (próstata). Se les diferencia de las gotas de grasa por no ser solubles en el éter.

*Espematozoos.*—Son frecuentes en la orina del perro, a veces, en gran cantidad (espematorrea fisiológica); pueden ser hallados, aunque sea raramente, en la orina de otros machos.

*Restos de tejidos.*—Pueden encontrarse en las necrosis del tejido renal, en las inflamaciones difteroides; trozos de próstata en los abscesos de esta glándula; mechones papilomatosos, en los papilomas ulcerados de vejiga y células cancerosas en los casos de epiteloma de vías urinarias. Van acompañados de sangre o pus.

*Parásitos animales.*—No raramente se encuentran larvas de filaria sanguínea en la orina del perro atacado de filariosis hemática. No deben ser confundidos con ellas las larvas de moscas muy frecuentes en el vestibulo de la vagina de las hembras y que son arrastradas con la orina. Los huevos de estróngilo gigante son ovalados, de color morenuzco y poseen una gruesa cubierta con gran número de profundas cavidades. Los huevos del tricosomáplica son semejantes a los del tricocéfalo y se encuentran raramente en la orina del perro afecto de ligero catarro de la vejiga. Sobre hallazgos de huevos de enquistozomas en la orina de animales no existe ninguna comunicación, así como de coccidios, salvo excepcionalmente en el riñón del ganso. Los huevos de 100-128 micras de longitud del *estefanurus dentatus* asentados en los tejidos perirenales y periureterales, pueden existir en el sedimento de la orina del cerdo.

*Bacterias.*—No son demostrables microscópicamente en la orina de animales sanos si es recogida con precauciones asépticas y son observadas en seguida. Su presencia significa infección del riñón, vías urinarias o vecinos órganos sexuales. Cuando su abundancia provoca enturbiamiento de la orina se habla de bacteriuria; por lo demás, se les encuentra ya aislados, ya en montones o cilindros reconocibles como de bacterias a grandes aumentos y mejor en preparaciones coloreadas. Los cilindros bacterianos se originan en los canalículos renales y su presencia puede localizar la bacteriuria. Es de regla que en tales casos la orina contenga otros elementos formes (pus, células de la sangre, riñón, cilindros). Sin embargo, en la orina de animales sanos pueden hallarse bacterias aisladas o con-

glomeradas, sin trastorno del aparato urinario, por absorción de bacterias al nivel del aparato digestivo en los de constipación u obstrucción intestinal. El *colibacilo renalis*, que es la causa más frecuente de la pielonefritis de los bóvidos, así como también otras bacterias más raras (*B. piógeno*, *pioceaneus*, enteritis, *coli*, estafilococos y estreptococos) pueden existir en montones y con un poco de práctica pueden verse, aun en preparados sin colorear, pero más seguramente con la tinción Gran.

*Bacilos especiales.*—Colibacterias, obsérvanse en muchas formas de cistitis (origen intestinal). También el bacilo polimorfo *sui* que produce una inflamación purulenta del riñón en el cerdo. Bacilo piosepticus, viscosum (*B. nefriditis equis*) que produce la enzoótica nefritis purulenta focal de los équidos (Meyer).

*B. de la tuberculosis.*—Se hallan, aunque no es fácil, en la orina de riñones tuberculosos. En la tuberculosis del útero o de la vulva de las hembras de los animales en donde, mezclados con la secreción de la vagina, son arrastrados por la orina. También puede hallárseles en casos de tuberculosis del testículo y vesículas seminales de los machos. Hay que buscarlos con insistencia en numerosas preparaciones, o previa homogeneización con antifornina de todo un sedimento. Impurificaciones son siempre observables y tienen la importancia de las confusiones a que pueden dar lugar. Se encuentran en algunos sedimentos fibras vegetales, lanas, pelos, fibras de algodón y restos de escábalos.

## Notas clínicas

### Un caso de retracción tendinosa seguido de curación

Por muchos años que lleve uno ejerciendo una carrera, siempre suelen presentarse en la clínica casos que aunque no sean nuevos en la ciencia, lo son particularmente al interesado. Por eso precisamente me induce a ocuparme del primer caso que se me ha presentado, el cual voy a exponer, no a título de invención, sino para que los compañeros que tengan a bien leer este escrito, usen en los casos indicados, sin ningún inconveniente, la operación que voy a referir puesto que si se hace asépticamente el éxito es rotundo y el resultado inmediato.

Hace unos tres meses se me presentó en la clínica un mulo de seis años de edad completamente inútil para el trabajo por la excesiva arqueadura de la extremidad torácica derecha. Interrogado el dueño del animal me dice:

«Hace unos ocho meses mi hijo estando en el campo le tiró una piedra, la cual tocó al mulo en la parte superior del antebrazo y desde aquel momento no ha dejado de cojear, hasta el extremo en que usted le ve.

Avisé a mi veterinario, el cual me ordenó le diera baños (agua de vegeto) astringentes, estuve unos diez o doce días dándole cinco o seis baños diarios y en vista que no había mejoría, mandé esquilár la parte antes dicha y le puse un revulsivo; a los quince días le volvió a repetir.

Transcurrido ese tiempo comenzamos a notar que empezaba el arqueo, por lo

que mandamos construir seis férulas con el objeto de obligarle a tener la extremidad en tensión y evitar un posible arqueo que hiciera inútil al animal.

De esta forma estuvo el mulo un mes aproximadamente y al deshacer el vendaje vimos que la arqueadura era más pronunciada. Entonces procedimos al fuego en rayas y puntos finos, en la región donde tuvo la contusión; de esto hace de cinco a seis meses y desde esta fecha el mulo ha ido encorvándose, pues como usted ve no me sirve para el trabajo, habiendo llegado el extremo que pensaba sacrificarlo.

Reconocido el susodicho mulo, pude comprobar que en el sitio indicado o sea en la parte superior del radio donde había tenido la contusión, había un exóstosis pronunciado y además una gran retracción o acortamiento de los tendones flexor externo y oblicuo del metacarpo, cuyas causas le producían una gran arqueadura.

Supongo habrán podido deducir los compañeros que hayan distraído su atención en este relato, o mejor dicho, historia clínica, que únicamente se podía recurrir a una tenotomía doble, puesto que sencilla comprendí era insuficiente.

Al día siguiente, después de tener a dieta al mulo en cuestión y convenientemente preparado en la cama de operaciones, hice esquilar por el ayudante la región operatoria, desinfecté dicha parte colocando una ligadura hemostática por encima de aquella y una vez preparado hice una incisión en la piel de unos tres centímetros de arriba abajo por encima de la rodilla y parte posterior, hasta dejar al descubierto los tendones flexor externo y oblicuo del metacarpo, después de separar convenientemente la capa conjuntiva. Mientras un ayudante me sujetaba las erinas introducí por la herida el tenotomo curvo seccionando el tendón flexor oblicuo; una vez seccionado, quise observar si era suficiente la tenotomía simple, convenciéndome de que no había conseguido lo que me proponía. Inmediatamente volví a repetir la misma operación seccionando el flexor externo; como es natural, en este momento la extremidad volvió a su primitiva posición con gran júbilo del propietario del mulo en cuestión.

Una vez hecha la tenotomía doble, desinfecté la herida convenientemente con solución de cloramina, le puse dos puntos de sutura, luego un pequeño drenaje en la parte inferior de la misma, la espolvoreé con iodoformo y luego un vendaje bastante fijo. A los tres días le levante el apósito y casi no había supuración, así es que cicatrizó de primera intención durante los quince días que estuvo el enfermo en la clínica.

A medida que iban pasando los días se veía que iba desapareciendo la cojera, hasta el presente que trabaja como si nada le hubiera ocurrido.

Como antes dije, no pretendo hacer ninguna invención, únicamente deseo colaborar con algunas notas clínicas que yo crea sean dignas de mención por si algún compañero quiere ponerlas en práctica.

ARTURO CANALS BARTA  
 Veterinario en Rosell (Castellón)

## Noticias, consejos y recetas

UNA INVASIÓN DE ICTERICIA ESPIROQUETOSA EN EL PERRO.—Según el diagnóstico formulado por Mr. Holland y publicado en *The Veterinary Journal*, la enfermedad comenzó en una jauría de raza Airedale; presentándose en forma suave, tomando al mes de comenzar, la forma claramente virulenta y muriendo 15 sabuesos, después de 5-6 días de enfermedad. Con pocas esperanzas, en cuanto a la eficacia del tratamiento, convino el autor con el dueño de los perros en cam-

biar la dieta: régimen líquido, carne cruda, hígado y tripa; la administración de dosis purgantes de calomelanos y tintura de taraxacón, dos veces diarias. Según la opinión del autor manifestada al propietario, todo parecía indicar que se trataba de una enfermedad infecciosa, y si no se hacía el examen de los animales afectados, pronto sería destruída la jauría. Inspeccionadas las perreras, se hizo la autopsia de dos perros de unos dos años de edad, muertos el día anterior al de la inspección. Exteriormente, aparecían los tejidos muy teñidos de amarillo, y de manera semejante la mucosa bucal, la conjuntiva y la esclerótica. El hígado claramente aumentado de volumen, estaba teñido de un tinte ligeramente amarillo a un naranja intenso, y los restantes órganos de los animales, parecían «si así puede decirse», saturados de bilis. La substancia hepática tenía consistencia grasosa, mostrando al corte alguna variación en el color.

Tres perros afectados, se presentaban tristes e indiferentes, con inapetencia y creciente sed; frecuentes vómitos, la orina color naranja, así como el moco y las heces. Sacó la conclusión el autor, de que se trataba de la ictericia espiroquetosa, por lo que telegrafió a Burroughs Wellcome, para que remitiese el suero Anti-Leptospi, el cual inyectado endovenosamente en cada uno de los doce animales afectados, produjo el restablecimiento en nueve a los 2-3 días, muriendo los tres restantes, como era de esperar, por haber llegado al último periodo la enfermedad antes de que hubiese sido posible obtener el suero.

EL CABALLO Y LA AGRICULTURA EN INGLATERRA.—Afirma *John Bull*, que el estado de la industria agrícola, está verdadera e íntimamente unido a la demanda de caballos para la industria.

La Asociación Nacional Médica Veterinaria ha demostrado que si suponemos que el coste anual por alimentación y demás gastos de sostenimiento es de 40 libras (1), la existencia de 300.000 caballos para la industria, crea un mercado de 12.000.000 libras esterlinas (2).

El despertamiento continuo, tanto para la utilización de los caballos, como para su cría, puede tener interesantes repercusiones con relación al desalentado mundo agrícola.

Tal es el comentario que leemos en *The Veterinary Record*.

INFLUENCIA DE LA LUZ SOBRE LA OXIDACIÓN DE LAS MATERIAS GRASAS.—Los trabajos de investigación llevados a cabo por Henry Colni Leale han permitido de mostrar la influencia ejercida por la luz sobre la oxidación, y en *Proceedings of the Royal Society* leemos estas interesantes conclusiones:

1) En presencia de la luz, la oxidación tiene, en un principio, un efecto poco señalado sobre la acidez libre de las materias grasas.

2) La luz artificial acelera sensiblemente la oxidación, una exposición directa de cinco minutos al sol es suficiente para producir el comienzo del enranciamiento, siendo la reacción autocatalítica. Una corta exposición a la luz acelera la oxidación subsiguiente.

3) La intensidad y la duración de la exposición aumentan la oxidación, la cual varía según la temperatura.

4) La diferente susceptibilidad a la oxidación de las diferentes muestras de grasa de buey que se examinaron, demuestra que este carácter es más bien debido a la naturaleza química de la grasa que a la presencia en ésta de sustancias extrañas (no grasas).

(1) 1.000 pesetas; estando el cambio a la par. (N. del T.)

(2) 300.000.000 de pesetas. (N. del T.)

- 5) El blanqueo del pigmento amarillo de la grasa de buey comienza en el primer periodo de la oxidación.
- 6) La relación entre la intensidad del Kreis «Test» y la cantidad de oxígeno activo de la grasa, varía según la temperatura.



APROVECHAMIENTO DE SUBPRODUCTOS DE LECHERÍA.—En las porquerizas anexas a las queserías se puede llegar a un engorde más práctico y racional alimentando a los gorrinillos con una pasta que sucesivamente se va espesando. Se comienza por amasarla con cien litros de suero, más 17 a 20 kilos de una mezcla de alimentos, y se va aumentando esta mezcla hasta alcanzar de 50 a 55 kilos al final del engorde.

De esta manera se ha logrado aumentar el peso de un ejemplar de 50 a 180 kilos en cinco meses. En el engorde de los cerdos puede reemplazarse la harina de maíz o el salvado de trigo, total o parcialmente, por harina de mandioca o afrecho de maíz. Sólo es conveniente la sustitución de la harina de maíz por la de mandioca cuando resulta más barato. La ración compuesta de esta manera no perjudica en nada a los animales. Permite reducir el costo de la producción por quintal de peso vivo en comparación con la ración de harina de maíz y salvado de trigo.



EL SUERO AGRIO Y LOS CERDOS.—Bajo este título leemos esta nota interesante, en el periódico lechero *Esnea*, de Buenos Aires:

«Se suele repetir entre algunos criadores de cerdos que utilizan el suero como alimento parcial de los mismos, que la acidez de ese residuo de la leche perjudica la salud de los animales. Se trataría naturalmente del suero verde resultante de la elaboración de caseína.

Creemos conveniente al tomar nota de esa objeción, dar algunas explicaciones que contribuirán a poner las cosas en su lugar.

En muchas cremerías se dá el suero verde a los cerdos después de cuatro o cinco horas de haber sido elaborada la caseína, conservándolo, mientras tanto, en tanques o depósitos más o menos apropiados. Y ahí está lo malo del procedimiento.

En cuatro o cinco horas de estancamiento, el suero verde va aumentando enormemente su acidez original y, además, se ha enfriado.

Si, por el contrario, ese suero fuese enviado directamente a los chiqueros en el momento de ser producido, los cerdos lo tomarían con mucha menos acidez y a una temperatura mucho más favorable para una mejor digestión.

Como en la generalidad de nuestras cremerías la caseína se elabora en corte rápido, es decir, por el sistema llamado «del embudo» o no «a remo», el suero verde puede ser evacuado a los chiqueros al poco rato de producirse el desnate, lo que facilita las condiciones de temperatura y menor acidez a que hacemos referencia más arriba.

Un suero verde mantenido en los depósitos sin necesidad y dado frío a los cerdos, es natural que les haga daño. Lo lógico consiste, por lo tanto, en evitar esas dos circunstancias, para lo cual no parece que haya mayores dificultades en una cremería bien manejada.»



## Séméiologie digestive du Cheval et des Bovidés (Semiología digestiva del caballo y de los bóvidos)

La noción de los trastornos de la relectividad y de los desequilibrios vago-simpáticos, en el curso de las afecciones viscerales, adquiere cada día más actualidad en semiología humana, sobre la cual se han ocupado numerosas páginas de las revistas médicas.

En los animales, hasta estos últimos años, no se utilizaba más que el reflejo dorso-lumbar. Sin embargo, si no podemos utilizar el interrogatorio de nuestros enfermos, y si los datos que nos proporcionan las personas encargadas de cuidarlos pueden considerarse, casi siempre, como tendenciosos, parece que en el campo de la relectividad, el veterinario tiene derecho a esperar las mismas satisfacciones que el médico.

Así tenemos que la descripción hecha en 1916 por el doctor Roger, de un «teclado equino», nos ha parecido seductora.

¿Cuántas veces en el ejercicio de nuestra profesión, no hemos tenido que lamentarnos, ante un caso de cólico de los caballos, de vernos reducidos a un lamentable empirismo? La teoría del teclado equino, tenía a nuestros ojos, el mérito de emprender una marcha verdaderamente científica y representar una laudable tentativa para salir del atolladero.

Sabido es el principio del teclado equino por medio de la vía simpática y de los nervios intercostales o de sus derivaciones, cada viscera se halla en relación nerviosa con un espacio de la superficie del cuerpo y, en los casos de lesiones de esas visceras, la sensibilidad se encuentra más o menos modificada en el trozo somático correspondiente.

Así, pues, por excitaciones adecuadas que provoquen los reflejos, se llegan a determinar en la piel las zonas de sensibilidad anormal, en las que se puede descubrir, por deducción, el órgano que se halle enfermo.

No nos proponemos emitir juicio sobre la aplicación del método del doctor Roger. Sus ventajas, sus posibilidades y sus fracasos se han discutido extensamente en 1917, en la memoria de nuestro eminente colega M. Cocu, presentada a la Sociedad central de Medicina veterinaria.

Diremos, solamente, que el interrogatorio de la sensibilidad, en los caballos de razas comunes, no provoca siempre reacciones bastante perceptibles, mientras que en los animales de sangre pueden considerarse satisfactorias, siendo en estos últimos en los que hizo Roger sus afirmaciones.

Pero no es que la sensibilidad, que se encuentra modificada en la superficie del cuerpo, en las afecciones viscerales y ciertos fenómenos, de indole refleja, sean susceptibles de producirse en las zonas del teclado correspondientes a las visceras enfermas, pero producen, cuando se presentan, indicaciones tanto más útiles, cuanto no hay necesidad de provocarlas ni pueden producir ningún error personal para fijar su delimitación.

Queremos ocuparnos de la hipertermia, de la ephidrosis y del erizamiento del pelo, localizados en ciertas zonas. Su demostración condujo a Roger a la concepción de un «teclado equino» térmico, otro «teclado sudoral» y otro «teclado piloso».

También pueden observarse otros fenómenos del mismo orden, tales como los temblores musculares localizados.

Como estas manifestaciones no son constantes, no carece de interés su publicación.

Champron ha dado el ejemplo publicando, en 1925, un caso de ephidrosis localizado en las dos tablas del cuello, en el pecho y en ambos codos, que se presentó en un caballo como consecuencia de una repleción de estómago por ingestión de agua fría.

Nieder, en su tesis sobre la indigestión estomacal, considera la ephidrosis, que empieza en el cuello y en las espaldas, como patognomónica de la enfermedad.

Antes de reproducir las dos observaciones, que se han descrito en nuestra tesis, pedimos perdón para llenar una laguna de nuestra bibliografía, sobre la cual nuestro presidente de tesis ha querido atentamente llamar nuestra atención. Le rogamos, desde este sitio, tenga a bien aceptar la expresión de nuestro reconocimiento por la documentación que nos ha proporcionado.

Se trata de trabajos de médicos británicos, ignorados por nosotros y que fueron publicados antes que el teclado equino que nos sirvió de punto de partida.

Sobre todo, Henry Head, en 1896, ha delimitado minuciosamente en el hombre la topografía de las zonas de hiperestesia cutánea en las afecciones de diversos órganos. Estableció, efectivamente, un «teclado humano» según se puede comprobar por la enumeración de los capítulos que se encuentran en una traducción alemana de su obra. Esta se divide en tres partes, de las cuales la primera se dedica a las generalidades que sirven de base a su teclado humano.

*Capítulo primero.*—Generalidades:

- a) Los dolores y las zonas de hiperestesia en las enfermedades de las vísceras. Los signos por los cuales se las reconoce y métodos de diagnóstico.
- b) Relaciones entre las zonas sensibles y las enfermedades de las vísceras.
- c) Topografía de estas zonas.

*Capítulo segundo.*—Significación de las zonas:

- 1.º ¿A qué vías del sistema nervioso corresponden?
- 2.º Designación numérica de las zonas, según sus relaciones con la médula espinal.

*Conclusión.*

*Capítulo tercero.*—Dolor e hiperestesia en las enfermedades de los órganos en particular.

*Capítulo cuarto.*—Las fibras sensitivas en el sistema simpático.

*Capítulo quinto.*—Generalización, Enfermedades generales.

*Capítulo sexto.*—Teoría:

- 1.º ¿Por qué se refleja el dolor?
- 2.º ¿Por qué la sensibilidad de la piel es una consecuencia de las enfermedades de las vísceras?
- 3.º Las relaciones centrales de las diferentes hiperestesias.

Nosotros hemos tenido ocasión de asistir a trastornos periféricos ligados a lesiones del aparato digestivo.

El primero ha sido observado descubriendo un temblor muscular localizado, en un caso de cólico de un caballo.

Una yegua de doce años de edad, torda clara, nos fué presentada una tarde porque padecía un cólico. Hemos averiguado que el animal ha permanecido durante una tarde tempestuosa, comiendo yerba verde en el campo. Los primeros trastornos se notaron alrededor de las cinco: el animal pafaba y tendía a acos-

tarse. La enferma había sido sometida a un paseo forzado. Nosotros vimos la yegua a las siete.

Los cólicos eran, en este momento, poco violentos, lo que nos permitió examinar a la enferma con relativa facilidad.

La conjuntiva es sensiblemente normal. El pulso tenso y un poco acelerado. A la auscultación notamos ruidos pastosos en la zona del intestino delgado, muy poco frecuentes. El silencio se hace absoluto al nivel del ciego y del intestino grueso. Ningún ruido de contracción muscular. El animal ha evacuado orina y excremento blando en varias veces.

Al examen de las zonas del tablero sensitivo, encontramos el reflejo miotónico casi normal. Por el contrario, la reflectividad está aumentada en el lado izquierdo en la zona del plexo solar anterior.

Resumiendo los conmemorativos y los síntomas que se notan en el examen clínico nos permiten formular el diagnóstico siguiente: cólico debido a una indigestión estomacal y después intestinal.

Hemos notado, además, el siguiente síntoma, absolutamente insólito y desconocido de los clásicos. Al nivel de los espacios intercostales 9-10, 10-11, 11-12, 12-13 y 13-14, comprobamos, de una manera clara, ya que el animal está flaco, una serie de sacudidas musculares. Estas contracciones crónicas son breves, muy repetidas y poco brutales. No perturban para nada los movimientos costales respiratorios. Se suceden sin orden aparente, produciéndose desordenadamente en varios espacios intercostales al mismo tiempo, o bien uno detrás de otro y hasta en puntos diferentes del mismo músculo intercostal. En el momento de nuestro examen, las contracciones eran tan próximas que daban la sensación de un temblor casi continuo.

Nada parecido se ha observado en el lado derecho.

Después de este examen se propinó una inyección de morfina. Con esta sola medicación, los cólicos cesaron de un modo definitivo al cabo de diez minutos. Las contracciones clónicas de los intercostales no desaparecieron hasta media hora después de la inyección hipodérmica.

En esta observación clínica, banal por sus síntomas, sólo un hecho es digno de recordar y estudiar: las contracciones clónicas de los músculos intercostales izquierdos del 10 al 14. Se trata de un temblor muscular determinado por el plegamiento y agitación de la piel, y en algunos casos sin provocar movimientos perceptibles, pero que se aprecian al tacto (contracciones fibrilares). Se caracteriza por pequeñas oscilaciones uniformes y rítmicas que desplazan involuntariamente uno o varios segmentos del cuerpo, y compatible con los movimientos voluntarios de los cuales, si acaso, disminuye simplemente su precisión. El número de dichas sacudidas musculares es de ocho a doce por segundo y se producen por series separadas por cortas intermitencias, pero de amplitud siempre débil y poco variable.

En cuanto a su patogenia, el temblor es un desorden de la contracción muscular debida a un trastorno nervioso.

La contracción normal es debida a una fusión de sacudidas regidas por un número equivalente de excitaciones; los temblores aparecen cuando estas excitaciones no son ni lo bastante numerosas ni lo suficientemente repetidas para fusionarse unas a otras (doce en lugar de treinta, aproximadamente) (Cadeac).

Si nos atenemos a este mecanismo del temblor, hemos de considerar que en nuestra enferma este fenómeno es señal de una disminución del influjo nervioso en la zona del plexo solar posterior.

Por el contrario, la zona del plexo solar anterior nos revela una reflectividad exagerada.

Estas observaciones confirman la primitiva interpretación que dió Roger a estos fenómenos: «El influjo nervioso es un fluido canalizado; si el gasto aumenta considerablemente en una región, tiene que ser a expensas del gasto de otras regiones... En el curso de los cólicos, cuando el caballo no reacciona al nivel de la región lumbar, es como si le hubiéramos aplicado el torcedor en el intestino. Esta comparación nos permite comprender que pueden darse en el organismo zonas de hiperestesia y otras de hipoestesia.» Si es posible delimitar las zonas de hiperestesia por la exploración de la reflectividad, es mucho menos fácil reconocer las zonas de hipoestesia. Desde este punto de vista la comprobación del temblor muscular en una zona determinada, tiene una significación de primer orden. Es decir, que este trastorno muscular no debe despreciarse al establecer un diagnóstico.

En el caso particular de nuestro sujeto, los conmemorativos y la exploración de las zonas de reflectividad nos permiten atribuir el sitio del dolor al estómago y al intestino delgado. Por el contrario, la auscultación parece indicar que el ciego y la primera parte del intestino grueso tiene una parte importante en los trastornos registrados. La comprobación del temblor muscular, en una zona que corresponde a estos órganos, parece confirmar este último punto de vista y completa felizmente el diagnóstico primero.

El conocimiento de un «teclado muscular» nos lleva a establecer las relaciones del simpático con los músculos de fibra estriada o, dicho de otro modo, las de inervación simpática de estos últimos.

Este problema ha ocupado extensamente, en estos últimos años, la atención de autores franceses y extranjeros, sobre todo en el estudio de los estados de contractura.

Diremos, seguidamente, que esta cuestión es todavía muy discutida. No obstante, la inervación simpática del músculo estriado la admiten todos los autores. Sus opiniones divergen cuando se trata de precisar su significación y cuando se pasa del dominio histológico a los hechos fisiológicos y clínicos.

Para Langlate, el papel de la intervención simpática no puede ser definido de una manera formal. No hay ningún hecho, ni en la experimentación animal ni en la intervención en el hombre, que permita apreciar la acción del simpático en el sostén de la tonalidad muscular en el estado normal y en la presencia de contracturas en el estado patológico.

Según Royle y Hunter, el papel del simpático es considerable. Los músculos estriados constan, en efecto, de dos fibras musculares, intrincadas en el hombre, gozando cada una de una inervación específica y, por consiguiente, de una función fisiológica especial. Las fibras musculares, poseyendo una terminación nerviosa cerebro-espinal, reaccionan al influjo de la voluntad o de un reflejo contrayéndose. La contracción dura lo que la excitación. Estas fibras rigen los movimientos voluntarios.

Las fibras inervadas por el simpático, después de alargarse o acortarse durante la excitación, quedan con la longitud adquirida por acción pasiva. Durante el movimiento, estas fibras soportan el peso de la parte móvil: cuando el movimiento termina, entran nuevamente en juego, conservando la posición que resulta de dicho movimiento.

Esta diferenciación de las fibras de un músculo, en fibras de inervación cerebro espinal y otras de inervación simpática, es muy clara en los invertebrados, y, según se ve, tampoco es despreciable en los vertebrados y en el mismo hombre (Pierre Cury).

El segundo caso que señalamos es el de un reflejo pilo-motor en el curso de trastornos intestinales en una vaca.

El sujeto de esta observación es una joven vaca normanda, de tres años y medio de edad, en muy buen estado de carnes y que ha parido tres meses antes.

Solicitados nuestros servicios con urgencia, el propietario nos entera que su vaca se hallaba en el establo con el resto del ganado. Por la mañana se encontraba en perfecto estado, pero, hacia las catorce horas, después de una copiosa ración a base de leguminosas, casi secas, la vaca manifestó una extremada inquietud, acompañada de disnea y de una ligera meteorización. Próximamente un cuarto de hora antes de nuestra llegada, el animal vomitó y se quedó más tranquilo.

A pesar de un examen clínico minucioso, no encontramos más que trastornos poco acentuados.

La conjuntiva es normal y el pulso apenas se ha modificado. El lado izquierdo apenas si está hinchado, pero la palpación del rumen revela una extraordinaria repleción de este órgano. Nada se observa en el flanco derecho.

En la auscultación, apreciamos grandes crepitaciones en toda la zona del flanco izquierdo, como en la indigestión espumosa. En el lado derecho, por el contrario, hay una notable disminución de los ruidos musculares. El corvejón es muy sensible a la presión bilateral de la mano, mientras que el riñón está normal.

Por fin, y sobre todo, notamos un síntoma que no habíamos observado nunca anteriormente. La mayor parte del antebrazo, es decir, la base del cuello y las espaldas, presentan un apreciable «erizamiento del pelo». Este fenómeno se extiende sobre toda la región de la pared costal, y se detiene, bruscamente, siguiendo una línea recta, casi perpendicular, entre el límite de la pared torácica y el ijar. Esta erección pilo-motriz, ha desaparecido al cabo de dos horas, aproximadamente.

El conjunto de síntomas y los conmemorativos no nos dejarían ninguna duda si se tratase de una indigestión que afectara a la vez al rumen, al estómago y a las primeras partes del intestino delgado. Este accidente, banal por sí, se ha revelado como leve, ya que ha bastado un purgante y dieta para que todo haya vuelto a la normalidad en un plazo de cuarenta y ocho horas.

Debemos añadir sin embargo que, según el propietario, en las semanas siguientes, debido a raciones demasiado copiosas, se han producido los mismos accidentes, si bien un poco más atenuados, con gran frecuencia. Igualmente, el erizamiento de pelo tan característico se presentó en las mismas zonas que la primera ocasión.

Lo mismo que en la primera observación, sólo nos ocuparemos del síntoma característico observado en nuestro enfermo, del erizamiento del pelo en una superficie perfectamente delimitada. Este fenómeno de erección pilo-motriz, aparecido en los primeros síntomas de la indigestión, cesa con los trastornos agudos y, sin duda alguna, es de naturaleza refleja.

Resulta bastante curioso notar que no se haya hecho ninguna observación en los animales cuyo revestimiento piloso permite descubrir en él cualquier trastorno. Los clásicos nos dicen solamente, que los pelos se enderezan, erizados, durante los escalofríos, en las enfermedades infecciosas, en el curso de enfermedades crónicas y en ciertas dolencias contagiosas (Cadeac).

Por el contrario, se han hecho trabajos interesantísimos en medicina humana, sobre todo por parte de Andres Thomas. Estos trabajos se han seguido en los casos particulares de heridas de guerra, que interesan la médula y los nervios. Estos estudios han permitido hacer notables adquisiciones en el dominio de la fisiología y de la fisiopatología del sistema nervioso simpático. La explora-

ción del reflejo se lleva a cabo por picadura o por compresión de zonas bien delimitadas. Se produce, entonces, una erección marcada de los pelos, salvo en la zona que está inervada por el nervio herido.

De esta manera se han podido delimitar los centros pilo-motores.

Según Langley, Andres Thomas admite que estos centros ocupan la columna simpática espinal, que se extiende por el asta lateral, desde por debajo del octavo segmento cervical, hasta la parte superior del tercer segmento lumbar.

Estas fibras, que parten de la columna simpática, siguen las raíces anteriores y se detienen en los ganglios vertebrales o en la cadena simpática, por intermedio de nervios comunicantes.

No todas terminan en el ganglio vertebral correspondiente; un cierto número de ellas suben o bajan del nivel de la cadena simpática y terminan en los ganglios subyacentes. De ello resulta que no siempre hay concordancia entre el límite de la anestesia y el de las reacciones pilo-motoras; no obstante puede existir entre estas regiones una superposición bastante exacta.

En nuestro sujeto, el reflejo pilo-motor es muy diferente, por lo menos aparentemente. Parece espontáneo, o bien ha sido determinado por una excitación banal que se ha desencadenado estando el animal en el establo. Parece probable que la exageración del tono pilo-motor parta de una excitación de origen interno transmitida directamente por vía simpática, desde los órganos enfermos hasta la zona cutánea correspondiente.

Esta hipótesis nos parece confirmada por la misma localización del reflejo en nuestra enferma. La erección del pelo, en efecto, se ha observado en territorios cutáneos que corresponden a las zonas de reflectividad de los reservorios gástricos y del intestino delgado. Y ya hemos dicho que los síntomas y los datos conmemorativos nos autorizan para localizar en estos órganos el sitio de la afección.

DR. BRICAIRE

*Recueil de Médecine Vétérinaire de l'École d'Alfort*, octubre de 1931.

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

V. GOMEZ ARANDA.—EL MAGNESIO EN BIOQUÍMICA.—*El Monitor de la Farmacia y de la Terapéutica*, Madrid, XXXVII, 496-500, 5 de noviembre de 1931.

En otra ocasión nos hemos ocupado, en las páginas de esta misma revista (1), de la importancia bioquímica de los metales, haciendo notar la elevada misión funcional que, en general, se les atribuye, aun encontrándose en los organismos en cantidades casi siempre pequeñísimas. Es más, podemos decir que las grandes acumulaciones de materia mineral se verifican en órganos cuyo funcionamiento no responde a un papel activo, sino más bien pasivo, de sostén o de protección; tal el calcio en los huesos. De ahí, que dada la desproporción entre la cantidad de metal activo y la gran importancia cualitativa y cuantitativa de las funciones que se les atribuyen, se considere su modo de actuar entre las acciones catalíticas.

Limitándonos por hoy al caso del magnesio, hemos de hacer notar su importancia como agente de síntesis bien conocida, por otra parte, por cuantos se dedican al estudio de la Química Orgánica (reacción Grignard).

(1) Número 1119, mayo 1930.

En la naturaleza, a animales y vegetales, parece estarles reservado, en cuanto a su funcionamiento interno, papeles esencialmente opuestos, basta considerar su distinto modo de alimentarse. Los vegetales toman sus alimentos del reino mineral, muchas veces al estado elemental, y con estos materiales han de construir los complicados edificios moleculares, de los hidratos de carbono, de las grasas y demás principios inmediatos cuya elaboración es su principal misión biológica. En cambio, los animales necesitan nutrirse a expensas de materias orgánicas ya formadas, bien procedentes de otros animales, bien de vegetales y, en último caso, siempre procedentes del reino vegetal. El organismo animal, es cierto que también realiza grandes e importantísimos actos de síntesis, pero la característica de su actividad funcional son los procesos analíticos. Podemos decir, pues, que los vegetales son los creadores del mundo orgánico y los animales los destructores del mismo.

Como acción sintética fundamental de todas las que realizan los organismos vivos, está la *función clorofílica*. Y he aquí que tal función está presidida por la *clorofila*, en complicidad con determinadas radiaciones energéticas, y que la clorofila, según Willstätter, no es sino un complejo órgano-magnésico, en el que este metal aparece unido a los nitrógenos de varios núcleos pirrólicos. Y no se crea que el Mg desempeña aquí la misión que cualquier otro elemento (C . H . O . N .) de los que le acompañan en este compuesto; es lógico pensar que la presencia de un elemento tan singular como integrante de una molécula tan compleja y que realiza una misión tan elevada en el orden biológico, debe estar íntimamente ligada con la función misma, y en efecto, al magnesio se le considera hoy como eje de las variadas síntesis que tienen lugar en las hojas verdes de las plantas.

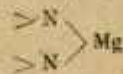
Examinemos muy a la ligera la actual interpretación de la función clorofílica.

No es difícil comprender que un acto biológico de la trascendencia del que nos ocupa haya llamado la atención de numerosos investigadores y sean muchas las hipótesis propuestas para su interpretación; ni siquiera los enumeramos, fijándonos únicamente en los puntos fundamentales de la ideada por Bayer y completada después por Willstätter.

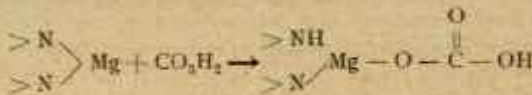
Para Bayer (1870), la función clorofílica consiste en una reducción del ácido carbónico al estado de aldehído fórmico, seguido de una polimerización de este último.

Abderhalden (1914) y Willstätter, atribuyen la formación del metanal a la disociación de un complejo constituido por clorofila y el  $CO_2H_2$ , como acto primero de esta fotosíntesis y en el que interviene directamente el magnesio.

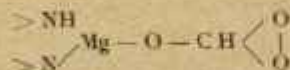
Representando la fórmula de clorifila del siguiente modo esquemático:



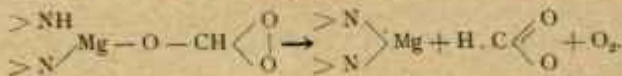
en donde las valencias libres de los átomos de N establecen el enlace con el resto de la molécula, la formación del complejo tendría lugar así:



Este compuesto, por la acción de la luz y del protoplasma, experimentaría una transposición atómica pasando a la forma oxidica:

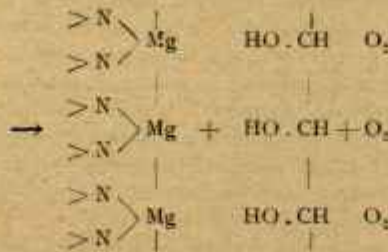


inestable que, se disocia regenerando la clorifila y dando metanal y oxígeno:









De este modo se llega directamente a hidrocarburos de cualquier número de átomos de C tantos como moléculas de clorofila integren una micela. También se explica perfectamente la formación de compuestos hidrocarbonados cíclicos (inosita), pues no hay inconveniente en admitir que las moléculas de clorofila pueden dar lugar a configuraciones cerradas sobre sí mismas, de las que por el proceso indicado se derivarían aquellos. El único compuesto hidrocarbonado cuya formación no se explica de este modo es precisamente el metanal, que tiene un solo átomo de C. Sin embargo, no hay razón para no admitir que alguna molécula de clorofila pueda actuar independientemente, en cuyo caso aparecerá el  $CH_2O$ , sin que por ello podamos considerar a este compuesto como base de polimerizaciones sucesivas.

Pero la actividad sintetizante del magnesio no se limita a su intervención directa en la función clorofílica. Según Loew interviene en la asimilación del fósforo y en los procesos sintéticos que conducen a la síntesis de los nucleoproteidos.

Las relaciones entre el fósforo y el magnesio como agentes de fenómenos bioquímicos, están ya avalados, no sólo por el hecho siempre observado de que estos elementos se presentan juntos y con relativa abundancia en los órganos de metabolismo intenso, sino también por numerosas observaciones experimentales (Bernardini y Morelli).

El magnesio entra en la composición de la fitina (considerada como sal magnésica del éter exafosfórico de la inosita) substancia orgánica fosforada que forma parte de los materiales de reserva de las semillas, y de la que sin duda proceden los primeros átomos de Mg que figuran en las primeras moléculas de clorofila, sintetizadas durante la germinación; el ácido fosfórico pasará a formar parte de los compuestos nucleínicos.

El magnesio aparece también como necesario para la formación de las materias grasas; la experiencia prueba que algas cultivadas en medios pobres en Mg no elaboran grasas, y por otra parte, es un hecho que las semillas en que predominan los materiales de reserva de naturaleza oleaginosa tienen un contenido en Mg superior al de aquellas que acumulan glúcidos.

No se crea, por otra parte, que la actividad biológica del Mg se limita a las acciones sintéticas que de modo tan rápido hemos enumerado, pues este metal que por la clorofila preside la síntesis de los hidratos de carbono, por la sucrasa preside su destrucción. Canals ha demostrado de modo que no deja lugar a dudas, que la acción hidrolizante de la sucrasa, sobre la sacarosa, es tanto mayor cuanto mayor es su contenido de fósforo y de magnesio y además que el Mg que interviene en la acción fermentiva no es dializable, y que en la electrolisis aparece en el polo positivo; el metal forma parte, por lo tanto, de la micela diastásica, del mismo modo que el Mn lo forma de la lacasa.

Además de estos casos en que experiencias diversas parecen confirmar la intervención del magnesio como director de distintos procesos del metabolismo vegetal, existen experiencias de otro orden, en las que se pone de manifiesto la influencia de este metal en el desarrollo normal de vegetales y animales. J. Raulin, en sus experimentos sobre el desarrollo del *Aspergillus Niger*, ha llegado a comprobar que aparte el carbono, hidrógeno y oxígeno, sólo el nitrógeno y el fósforo ofrecen un carácter de necesidad superior al del magnesio, y fija en 200 su coeficiente de utilidad específica.

Diversos investigadores (Javillier, Canals, Sahn-Hormstmar, Sachs, Knop, Eobb) cuyos

trabajos no hemos de detallar, han conseguido demostrar la necesidad del magnesio para el desarrollo normal de los vegetales, las dosis de rendimiento máximo, la influencia de la forma bajo la cual el metal sea suministrado a la tierra, etc. También se han registrado algunos fracasos que no disminuyen la importancia de los éxitos, pero que vienen a demostrar que el proceso de la vegetación es muy complejo y que es expuesto considerarlo de un modo unilateral. No hay que perder de vista que es fundamental que en el medio de cultivo esté *equilibrado*, esto es, que entre sus diversos componentes existan relaciones que no deben pasar de límites más o menos amplios, pero siempre determinados. Las relaciones Mg/Co, Mg/alcalis y Mg/P son especialmente importantes.

Otro tanto ocurre en el reino animal. La influencia del magnesio sobre el organismo se ha demostrado tanto desde el punto de vista fisiológico como en estados patológicos. T. B. Osborne y L. B. Mendel han demostrado la influencia de una alimentación magnesiana en el desarrollo de las ratas blancas. A este respecto son notables los experimentos de Delbet y Palios, a quienes la consideración de la extraordinaria actividad del Mg como agente de síntesis, no sólo en los laboratorios sino también en la naturaleza por la clorofila, llevó a pensar si este metal no facilitaría también las síntesis biológicas en las condiciones en que se verifican mal, en los animales que sufren de carencia vitamínica, por ejemplo, en un lote de once cobayas sometido a un régimen desprovisto de vitaminas antiescorbúticas; se magnesiaron cinco por vía hipodérmica o astérica, sobreviviendo en conjunto ochenta y dos días (diez y seis por término medio) en tanto que los seis testigos no magnesiosos sobrevivieron sólo cincuenta y cuatro días en conjunto (nueve por término medio). Experimento análogo, pero en condiciones más rigurosas, repitióse con ratones, siendo tratados en régimen totalmente avitamínico, y también resultó clara la influencia del Mg; los animales magnesiosos sobrevivieron ochenta y cuatro días (veintiocho por término medio) mientras que los testigos no magnesiosos sólo vivieron cincuenta y nueve días (menos de veinte por término medio).

Estos resultados parecen explicar que el Mg ( $Cl_2Mg$ ) permite o regulariza ciertas síntesis que la ausencia de vitaminas impide o perturba. De lo que deduce M. Delbet, que este metal ejerce una acción favorable sobre el metabolismo general, lo que explica sus múltiples efectos.

El espíritu investigador de Delbet le llevó a descubrir otra notable propiedad del magnesio. Tratando de buscar un medio de activar la acción fagocitaria de los leucocitos, con vistas a la sustitución de los antisépticos, los que, según frase precisa de dicho autor, destruyen el microbio pero matan la célula, pensó en la sustitución del «suero fisiológico» y guiado por una buena preparación como biólogo, pensó en el magnesio, cuerpo que se distingue por algunas notables particularidades: producción de la partenogénesis artificial, director de la función clorofílica, papel preponderante en el quimismo de la célula nerviosa, actividad considerable como agente de síntesis química, etc. Y pudo comprobar que la solución de cloruro magnésico presenta un máximo de actividad fagocitaria en solución hipotónica, que contenga 12,1 gr. de cloruro seco por litro, que pasa 75 por 100 *in vitro* a la del suero fisiológico. Delicadas experiencias realizadas en perros, demostraron que esta actividad es más considerable *in vivo* que *in vitro*; el aumento de actividad fagocitaria de los polinucleados magnesiosos, respecto a los normales fué de 334 por 100 con el colibacilo y de 123 por 100 con el bacilo pirocánico y el coccibacilo.

En el hombre, el magnesio parece obrar favorablemente, sobre todo un conjunto de grandes sistemas orgánicos. Produce sensación de euforia y energía, hace desaparecer la rigidez muscular y el temblor senil, reaparición de los cabellos y en algunos casos recoloración parcial, excita la secreción biliar, provoca la evacuación rápida de la vesícula, aumenta la actividad de los jugos pancreático y entérico, aumenta la contractibilidad de la fibra muscular lisa y, por lo tanto, activa los movimientos del estómago e intestinos, ejerce una acción excitadora de las funciones genésicas, etcétera.

Sin embargo, ninguno de estos efectos es permanente, aumentan, con el tiempo, pero a condición de continuar tomando con regularidad el magnesio. De ahí que debamos considerarlo como un elemento necesario.

Para terminar esta rápida ojeada, mencionaremos la importancia creciente que el Mg v adquiere por su acción obstaculizante sobre la cancerización.

Resulta, pues, que el papel fisiológico del magnesio es preponderante, tanto en los animales como en los vegetales, que lo contienen siempre en proporciones variables. Las plantas juegan un importante papel en la aportación de tan útil elemento al hombre y a los animales. Esto explica la importancia creciente de los abonos magnesiados, cuyo empleo es actualmente objeto de cuidadosos estudios experimentales. Como el tema es amplio y de indudable interés, hemos de ocuparnos de él en otra ocasión.

P. SCOTT.—THE USE OF SALTS IN THE PRODUCTION OF BLACKLEG FILTRATE AND BACTERIN (EL USO DE LAS SALES EN LA PRODUCCIÓN DEL FILTRADO Y BACTERINAS DEL CARBUNCO BACTERIANO).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, LXXVI, 525-537, abril de 1930.

Sumario.—1. Una comparación entre el crecimiento de los organismos anaerobios en medios que contengan 68 sales (53 inorgánicas, 9 aminoácidos, extractivas, lecitina y nucleoproteína) demostraron que en la mayor parte de los casos había una concentración definida de estas sales, en las cuales se producía un desarrollo óptimo.

2. Se notó una concentración tóxica, al menos de cien veces como óptimum, y se vió que la toxicidad de las sales es independiente del pH.

3. Demostróse que ciertas sales estimulaban el desarrollo, la gelatinólisis, la fermentación o producción de las agresinas, pero ejercía una pequeña acción sobre otras funciones.

4. Comparando la acción de las 68 sales, sobre las cinco funciones fisiológicas estudiadas (desarrollo, gelatinólisis, fermentación, producción de agresinas y virulencia), fué posible dividirías en cuatro grupos: (1), sales nutritivas; (2), sales estimulantes, catalíticas o generales; (3), sales estimulantes específicas (gelatinolíticas, fermentativas, agresivas y virulentas), y (4), sales indiferentes.

5. No pudo determinarse relación entre la virulencia y agresividad.

6. Desarrollóse la producción de sustancias agresivas, empleando sales pertenecientes a los grupos nutritivo, catalítico y estimulante, en un medio exento de azúcar y en una mezcla salina.

7. Por el uso de la sal agresiva y formaldehidos mezclados, fué posible producir filtrados del carbunco sintomático y agresinas, con una potencia de 260 unidades agresivas, la cual es diez veces mayor que la de las agresinas y filtrados ordinarios.—*M. C.*

## Histología y Anatomía patológica

FOVEAU DE COURMELLES.—LE SOL ET LE CANCER (EL SUELO Y EL CÁNCER).—*Revue de Pathologie comparée*, París, XXIX, 983-998, 5-20 noviembre de 1929.

Hay planteados diversos problemas acerca del origen del cáncer y uno de ellos es el de la influencia del suelo en su presentación. El autor analiza y comenta ampliamente los puntos de vista de A. Lumière en su trabajo «Sobre una teoría etiológica del cáncer basada en la naturaleza geológica del suelo». Destacan de este estudio los hechos en desacuerdo con la hipótesis de una influencia geológica:

1.º Si la naturaleza geológica del suelo jugase un papel en la génesis de los neoplasmas, como la constitución de los terrenos es inmutable, esta influencia debería subsistir a través de todos los tiempos. No obstante, podían citarse numerosas comarcas en las que el cáncer

era desconocido o muy raro hace cincuenta años y que están hoy infestadas de tumores malignos sin que haya ocurrido ninguna modificación en su hidrología ni en su suelo. Un notable ejemplo es el citado por el Dr. Casalis de Pury, que en su ejercicio entre los Basantos, establecidos en los valles septentrionales del Drashemberg, no había registrado jamás un caso de cáncer, pero cuando los boer, huyendo de la colonización anglo-sajona invadieron las fronteras norte y oeste del país, hicieron su aparición la sífilis, que era desconocida, la tuberculosis, el alcoholismo y, por fin, el cáncer, que hoy se registra frecuentemente.

Los autores del último siglo citan algunos países intertropicales en que el cáncer era ignorado en otros tiempos y en los que ahora ocasiona víctimas coincidiendo con la presentación de otras enfermedades, como la sífilis, la blenorragia, etc.

2.º Por otra parte, las propiedades de la superficie de nuestro globo en lo que respecta a la conductibilidad y a la manera de comportarse frente a los fenómenos eléctricos, presentan diferencias esenciales y máximas si se comparan regiones marítimas o zonas interiores; se deben, por tanto, encontrar las máximas diferencias en la frecuencia del cáncer entre los pobladores de regiones de tan opuestas propiedades. Y, sin embargo, nunca se ha observado nada característico en este sentido.

3.º Hay, en fin, otro orden de observaciones que no pueden coordinarse con la hipótesis de la etiología geológica de los neoplasmas; son las concernientes a ciertos tumores cuya localización depende de determinados hábitos. El cáncer de la pared abdominal, extremadamente raro por todas partes, es frecuente en ciertas poblaciones del Cáucaso cuyos habitantes tienen la costumbre de llevar sobre el vientre braserillos de barro que ocasionan quemaduras de los tegumentos sobre las que se instala el cáncer; la cicatriz de la quemadura resulta, pues, condición absolutamente necesaria para la aparición y proliferación del cáncer. Como este caso, podrían citarse numerosos hechos análogos que demuestran la existencia de una causa irritativa, necesaria, indispensable, que con terreno humano preparado y con independencia del terreno geológico, determinaría el cáncer, sin que exista un *regionalismo patológico*.

De todos modos, la cuestión no está completamente dilucidada y en la sesión de la Société de Pathologie comparée en que se discutió la comunicación que extractamos, se manifestaron las más opuestas opiniones.

**E. BRUMPT.**—RÔLE DES BILHARCIES DANS LA PRODUCTION DE CERTAINS CANCERS. ETUDE CRITIQUE A PROPOS D'UN CAS NOUVEAU (PAPEL DE LAS BILHARCIAS EN LA PRODUCCIÓN DE CIERTOS CÁNCERES. ESTUDIO CRÍTICO A PROPÓSITO DE UN CASO NUEVO). Con diez figuras. — *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, Paris, VII, 75-100, 1.º enero de 1930.

Con motivo del Congreso de Patología exótica celebrado en el Cairo, en diciembre de 1928, el autor logró obtener una vejiga de la orina que presentaba carcinoma que interesaba todo el órgano y que ofrecía la particularidad de que el tumor se desenvolvía debajo del corion vesical y de la sub-mucosa, donde se encuentran acumulados de ordinario los huevos de bilharcias, determinando la destrucción completa de esta zona en ciertos sitios donde era difícil encontrar vestigios de la infección bilharciana y donde el diagnóstico de la bilharciosis hubiera sido imposible. Por el contrario, cortes hechos en varios puntos del tumor han demostrado regiones donde el corion y la sub-mucosa permanecen identificables y encierran cantidades extraordinarias de huevos calcificados.

Por numerosos casos clínicos recogidos en la literatura médica, el autor señala el papel etiológico de los huevos de *schistosomas* en la producción de cánceres en la vejiga, hígado e intestino grueso. Conviene señalar que casi todos los casos recogidos corresponden a Egipto; sin embargo, no cabe sospechar que en este país haya una mayor proporción de cánceres debidos a esta infección que en otros, pues el autor, después de algunas consideraciones, no admite una sobreinfección o infección más intensiva, ni tampoco mayor receptividad de

la raza egipcia; supone, sencillamente, que la ausencia aparente de cáncer vexical en otros países donde la bilharziosis está muy extendida, se debe únicamente a estudios anatómo-patológicos insuficientes y a estadísticas precarias. Está cierto el autor de que el día que se hagan autopsias completas sin omitir un examen de la vejiga, hoy olvidado aun en Europa, se encontrarán en los diversos países tantos tumores cancerosos implantados sobre bilharziosis primitiva como se han señalado en Egipto.

Los exámenes ordinarios solo permiten determinar la coexistencia del cáncer y la bilharziosis, o a lo más la sucesión del primero a la segunda; pero para establecer científicamente el papel etiológico de la bilharziosis, es decir, la posibilidad de que ocasione el cáncer, es preciso demostrarlo con hechos de patología comparada, de experimentación y empleando el método estadístico.

En efecto, la patología comparada permite afirmar que ciertos helmintos de las ratas son capaces de producir cánceres que se pueden reproducir experimentalmente con gran regularidad. Cita el autor numerosas experiencias recogidas en cestodos y nematodos, haciendo particular mención de los trabajos de Borrel que, desde 1906, ha establecido el papel etiológico del *cisticercos fasciolaris* en el desenvolvimiento del sarcoma de la rata. Los hechos, en fin, demuestran que los helmintos pueden provocar cánceres que subsisten y producen metástasis, aun después de la muerte de los vermes productores.

Con respecto a la bilharziosis, la patología comparada y la experimentación no han dado datos importantes acerca de su papel en la producción del cáncer, pero las estadísticas, aunque incompletas, permiten decir que el cáncer es mucho más frecuente entre los afectados por schistosomas.

El autor, después de tratar también del cáncer en el hígado, recto y colon, resume su trabajo como sigue: 1.º Un caso de epiteloma malpighiano intermediario, presentando zonas baso-celulares y zonas espino-celulares, e interesando toda la pared de una vejiga bilharziosa procedente del Cairo, fué el observado por el autor y que debe añadirse a la lista de los casos registrados en Egipto.

2.º Los estudios estadísticos demuestran que la asociación de la bilharziosis y del cáncer en la vejiga, es de dos a once veces más frecuente que el cáncer puro de la vejiga, permitiendo afirmar el papel etiológico de los huevos de bilharzias en la producción del cáncer vexical.

3.º El papel de las bilharzias en la formación de cánceres primitivos del hígado y recto necesita más demostración.

4.º Aunque los estudios experimentales permitan afirmar el papel cancerígeno de los huevos de bilharzias, solamente estadísticas bien establecidas, dando el número de cánceres y su frecuencia relativa para cada órgano, permitirán formarse una idea del papel de los huevos en la producción de los diversos cánceres.

DR. A. HEMMERT-HALSWIEK.—EINIGE INTERESSANTE PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE BEFUNDE AUS DER FLEISCHBESCHAU (ALGUNOS CASOS ANATOMO-PATOLÓGICOS INTERESANTES PROCEDENTES DE LA INSPECCIÓN DE CARNES), (con tres grabados).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*. Berlín, XLVI, 533-534, 15 de agosto de 1930.

1. *Botriomicosis del pulmón del caballo*.—Se trata de una yegua de quince años, sacrificada en el matadero, que presentaba en el pulmón botriomicomas de tamaño oscilante entre huevos de gallina y avellanas. La afección debida al *botriomicos atrofomans* se ha observado casi exclusivamente en el caballo y produce hiperplasias extensas del tejido conjuntivo que son confundidas con otras. El granuloma presente, muestra en la superficie muchas veces un hundimiento umbilical, como se presenta también en los tumores malignos. Por presión lateral de las lesiones se descubren granos purulentos de distinto tamaño, en los que por medio de preparaciones por aplastamiento entre cristales, a fuertes aumentos, se puede ver el cespel botriomicósico.

Histológicamente se distinguen ya los hongos por los acúmulos de células plasmáticas, teñidos por el Pappenheim. Entre el césped micótico yacen, en amplia cepa, células purulentas. A ésta sigue una zona intermedia que es propia del tejido de granulación joven. En ella abundan extraordinariamente las células plasmáticas. La zona periférica del botriomicoma está constituida por tejido conjuntivo que ya aparece en el primer grado del proceso como reacción contra la toxicidad del agente.

El caso es interesante por cuanto que ningún foco primario fué descubierto. Ordinariamente los botriomicomas de los órganos internos en el caballo son consecutivos a la localización testicular o a otra cutánea. El pulmón de que tratamos pertenecía a una yegua y no se encuentran en la piel botriomicomas o heridas que señalen la afección.

En la literatura se han descrito dos casos de botriomicosis pulmonar, uno por Bollinger y otro por Joest. Pero todo hace suponer que se diferencian de nuestro caso en la existencia de algunos focos directamente relacionados con los bronquios.

*Hemangioma en el riñón de un cerdo.*—Este tumor de los vasos sanguíneos, en el que la alteración fundamental consiste en la neoformación vascular, es raro en nuestros animales y asienta principalmente, como en el hombre, en la piel y debajo de la piel. Recientemente Schürmann ha resumido completamente la literatura sobre el hemangioma en los animales.

Según ella no ha sido descrito hasta ahora ningún caso de hemangioma en el riñón de un cerdo.

Se trata de una pieza de autopsia procedente de un cerdo, en la que se encuentran adheridos a la superficie de los riñones dos nódulos rojo-oscuros, firmemente asentados, de tamaño como guisantes. Al corte salen gotas de sangre rojo-oscuro. En las preparaciones histológicas, están constituidos los nódulos, en lo fundamental, por conductos llenos de sangre. Las porciones de riñón vecinas estaban, por un lado, comprimidas y, por otro, incluso destruidas por atrofia. La magnitud de los vasos sanguíneos era variable. Algunos apenas si se dejan atravesar por los hematíes; los mayores eran próximamente tan gruesos como un glomérulo.

La pared de estos vasos estaba compuesta por células endoteliales completamente desarrolladas y que, sin embargo, presentaban forma cuboide. Solamente por excepción se veían algunas fibras colágenas en la pared. No se halla nada que pueda servirnos para distinguir si se trata de vasos arteriales o venosos. En general la sangre estaba contenida en los vasos y tenía aspecto normal. Especialmente en la parte del tumor que asentaba la superficie del riñón, se encontraban esparcidos en los más gruesos vasos, trombos, que se adherían a la pared y eran estratificados. En los detritus de la estratificación se veían numerosos fragmentos de hemosiderina. En algunos trombos se mostraba un principio de organización; en otros, especialmente en los más pequeños, existía cal (reacción de Kossa).

Junto a éstos conductos llenos de sangre o con trombos, se encontraban territorios formados por cordones celulares macizos. Las células eran alargadas con núcleos pobres en cromatina, que frecuentemente se disponían paralelamente. Hemmert-Halswiek las considera como angioblastos. No es raro ver que se ordenan tubularmente y contienen eritrocitos, dando la imagen de capilares jóvenes.

De acuerdo con este criterio, Hemmert-Halswiek conceptúa el tumor como un emangioma originado por el desarrollo de capilares. Como no se observan formas cavernosas, se trata de un hemangioma simple.—R. G. A.

## Anatomía y Teratología

PROF. M. PETIT.—LES VEINES SUPERFICIELLES DU CHIEN (LAS VENAS SUPERFICIALES DEL PERRO).—*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXXI, 425-437, agosto de 1929.

La toma de sangre venosa y la inyección intravenosa son operaciones que se han hecho ya corrientes en el perro. Como vena de elección se considera la safena externa. Sin em-

bargo en los perros pequeños se dan a veces dificultades para introducir la aguja en la luz de los vasos y en todos los perros, pequeños y grandes, el trombus es un accidente frecuente.

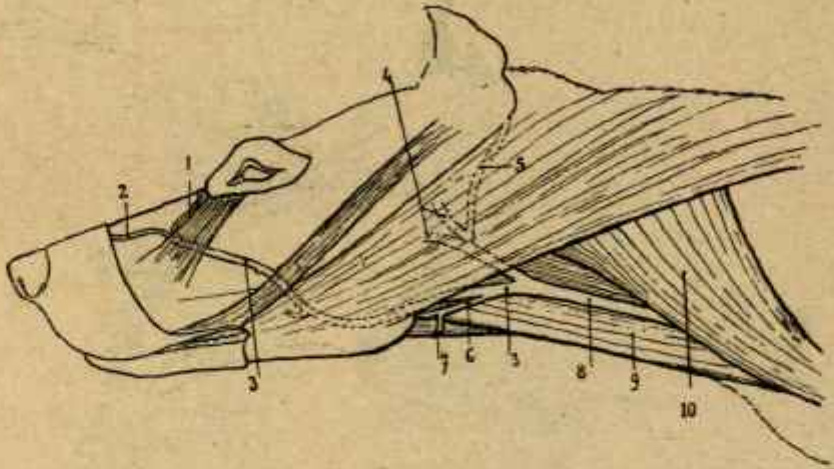
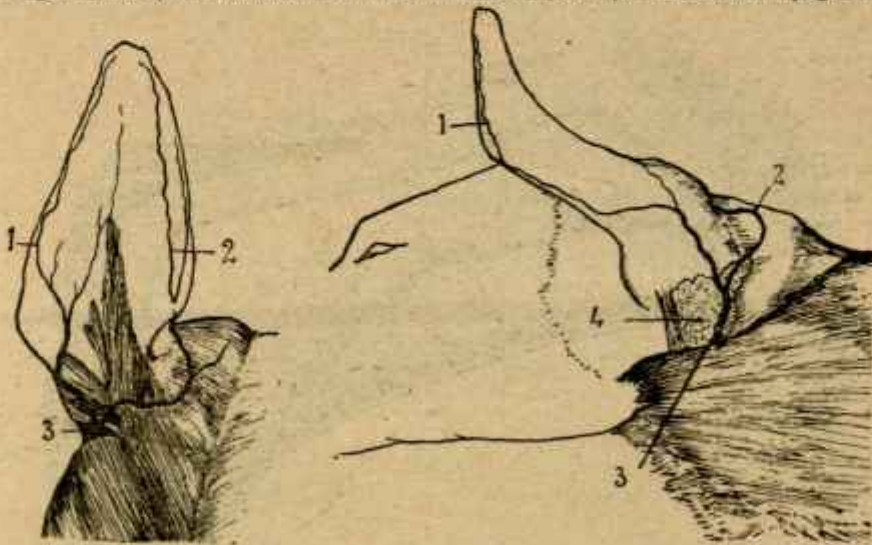


Fig. 1. — Venas superficiales de la cabeza y del cuello. Se ha levantado el músculo cutáneo para descubrir la yugular. 1, angular del ojo; 2, nasal externa; 3, facial; 4, raíces de la yugular; 5, auricular; 6, sublingual; 7, anastomosis transversal de las sublinguales; 8, yugular superficial; 9, músculos esternales; 10, mastoideo humeral.

Esta razón, ha hecho a cuantos se ven forzados a realizar estas operaciones, médica o quirúrgicamente, pedir colaboración a los anatómicos, para que estudien la topografía de



Figuras 2 y 3. — Venas de la oreja izquierda. 1, raíz marginal externa; 2, raíz marginal interna de la auricular; 3, 4, parótida.

otras venas superficiales que poder utilizar y este es el motivo de que el autor resume en este trabajo los estudios por él realizados en este sentido.

Para hacer comprender más fácilmente su descripción utiliza las descripciones adjuntas, en las que puede seguirse el trayecto de las venas correspondientes.

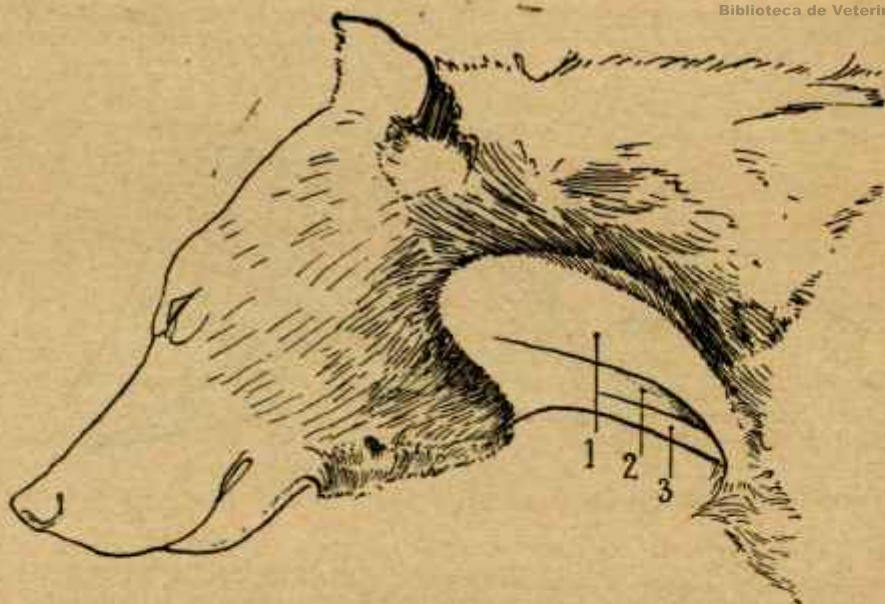


Fig. 4. - 1, Relieve del mastoideo humeral; 2, relieve de la yugular; 3, relieve de los músculos de inserción anterior. Los pelos han sido esquilados.

La figura 1 representa el dispositivo venoso superficial de la cabeza y del cuello.

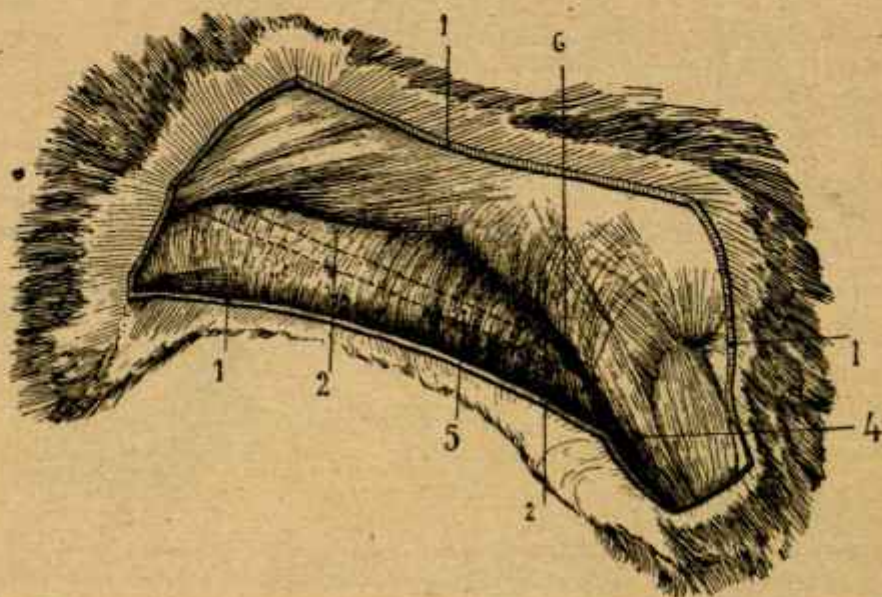


Fig. 5.—La misma disposición de la figura 4, después de la disección. 1, corte de la piel; 2, cutáneo; 4, mastoideo-humeral; 5, en punteado el trayecto de la yugular; 6, sinus de los músculos.

Das venas procedentes de las caras laterales de la testera, la *yugular del ojo* (v) y la *nasa*



*externa* (2) confluyen en la *facial* (3), que cruza oblicuamente la cara, para terminar oblicuamente en la yugular.

Casi ya a punto de terminar, recibe en su borde inferior una *sublingual* (6) que por su drenaje representa funcionalmente la lingual y sublingual de otras especies. De esta sublingual



Fig. 6. — Cara dorsal del miembro anterior derecho. 1, venas metacarpianas dorsales; 2, subcutánea dorsales; 3, subcutánea mediana; 4, subcutánea anterior; 5, anastomosis con las venas radiales; 6, bicip; 7, anóconeo externo.

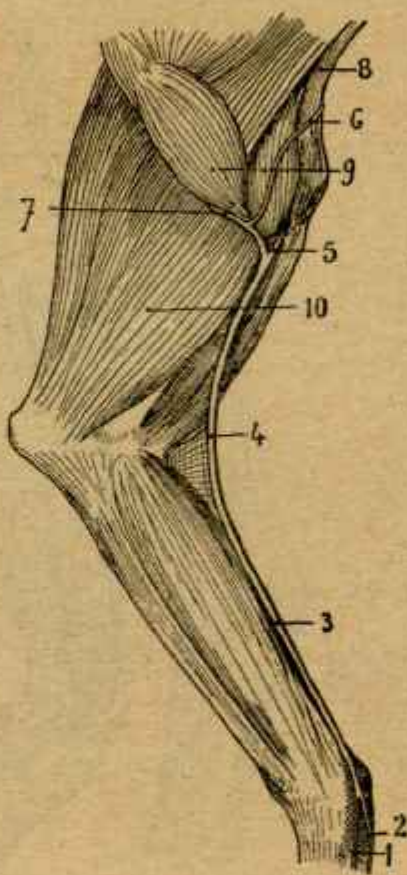


Fig. 7. — Cara externa del miembro anterior derecho. 1, metacarpiana dorsal; 2, 3, subcutánea anterior; 4, subcutánea mediana; 5, rama que va hasta la yugular pasando por debajo del mastoideo-humeral; 6, rama superficial que aboca en la yugular pasando bajo el mismo músculo; 7, rama que se prolonga en la vena subescapular; 8, mastoideo humeral; 9, deltoides; 10, anóconeo externo.

parte una *anastomosis* (7) que por encima de la laringe va a unirse con la del lado opuesto.

La *yugular* (8), o más exactamente, la yugular superficial (porque hay otra más pequeña y profunda que acompaña a la carótida), nace de dos raíces (4), detrás de la articulación temporomaxilar, por debajo de la parótida. En su trayecto parotídeo recibe la *vena auricular* (5). Pero todo este aparato venoso es inaccesible. Solo los orígenes de la auricular son superficiales y sus ramificaciones contornean las márgenes de la parte dorsal del pabellón

(figuras 2 y 3, 1 y 2), para constituir una rama que se sitúa bajo el cutáneo escápulo-humeral, salvo en los perros muy grandes, son de calibre reducido.

En cuanto a la *yugular superficial*, merece ser estudiada en su trayecto cervical, porque la más voluminosa de las venas superficiales del cuello camina en el fondo de la gotera de su nombre (fig. 1, 9) pasando después de un trayecto de 7-8 centímetros bajo el mastoideo

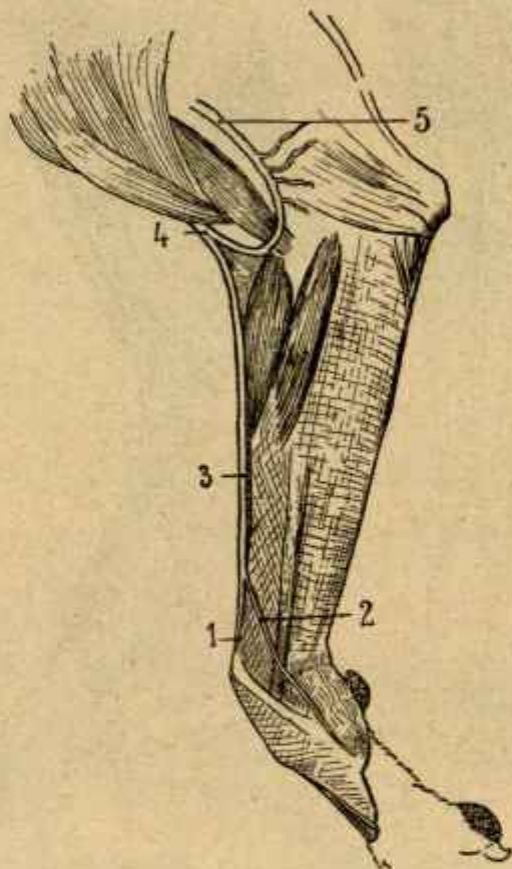


Fig. 8.—Cara interna del miembro anterior derecho. 1 y 3, subcutánea anterior; 2, subcutánea mediana (scapular); 4, rama anastomótica con las radiales y la humeral (5).

humeral (fig. 1, 10). En esta última parte de su trayecto es donde se manifiesta más superficial y es, por tanto, donde se muestra más accesible.

Véanse las figuras 4 y 5 en las que están perfectamente señaladas estas relaciones. De este estudio se deducen las indicaciones elementales para hacer correctamente la introducción de una aguja en la yugular del perro, siendo el punto 5 el lugar de elección para hacer la punción.

Las tres figuras siguientes se relacionan con las *venas superficiales del miembro torácico*. La figura 6 muestra la cara dorsal desde el metacarpo hasta el brazo. Se aprecian tres *venas metacarpianas dorsales* (1) que confluyen en un solo vaso (3) que recorre la parte anterior de la

articulación ascendiendo por el borde anterior del antebrazo hasta llegar al pliegue del codo.

En este trayecto antebraquial, la *subcutánea anterior* descrita, recibe hacia el cuarto inferior la *subcutánea mediana* (2) o salvatella, procedente de la cara interna del carpo.



Fig. 9.-Cara dorsal del miembro posterior izquierdo. 1, maleolo interno; 2, maleolo externo; 3, metatarsiana ó presaliva; 4, su tronco común; 5, metatarsiana dorsal interna; 6 y 7, venas procedentes de la arcada venosa plantar profunda; 8, anastomosis transversal; 9, vena safena externa; 10 y 11, raíces de la safena interna lit.

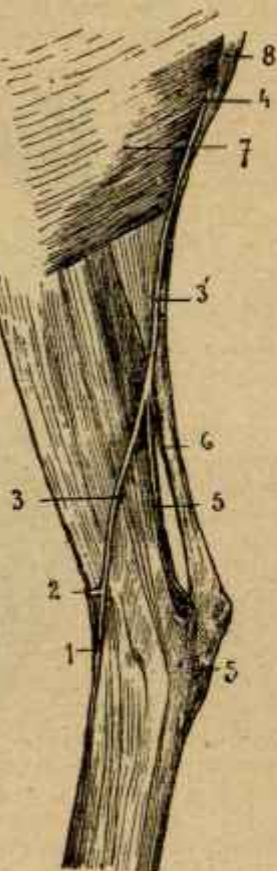


Fig. 10.-Cara externa del miembro posterior izquierdo. 1, metatarsiana dorsal; 2, anastomosis transversal; 3, ó safena externa; 4, punto donde la safena externa pasa a plano profundo; 5 y 6, sus afluentes posteriores; 7, biceps femoral; 8, semitendinoso.

Estas dos venas son de pequeño calibre.

La figura 7 muestra la cara externa del miembro y en ella las venas metacarpianas (1 y 2) la subcutánea anterior (3), su trayecto por delante del codo (4) donde es alcanzada en el borde libre de una lámina conjuntiva-elástica, su ascenso al borde anterior del anconeo externo (10), su inflexión y su desaparición (7) bajo la parte posterior del deltoides (9) donde va a reunirse a las venas profundas.

A nivel de la articulación escapulo-humeral envía a la yugular dos venas, verdaderas cefálicas (5 y 6).

La figura 8 representa la cara interna del miembro. La *vena subcutánea mediana* (2) se pone especialmente en evidencia. Afluye a la *subcutánea anterior* (3) y cuando alcanza esta, el pliegue del codo, una arcada venosa (4) que aprisiona el biceps, reúne la radial y humeral (3) progresando bajo los pectorales superficiales.

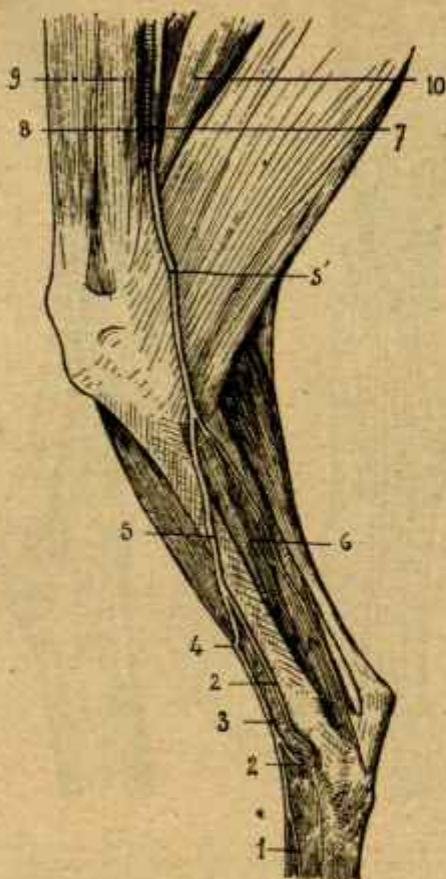


Fig. 11. - Cara interna del miembro posterior derecho. 1 y 2, metatarsianas dorsales; 3, venas procedentes de la arcada plantar; 4, anastomosis transversales; 5, 6, safena interna; 7, afluentes posteriores de la safena; 8, vena femoral; 9, arteria femoral; 10, las dos ramas del sartorio; 11, pectíneo.

Las figuras 9, 10 y 11 se refieren a las *venas superficiales del miembro pelotano*. En la 9, tres venas metatarsianas dorsales (3) convergen en un solo tronco que recorre la cara anterior del metatarso (4) el tarso, donde se infleje hacia la cara externa del miembro para constituir la *safena externa* (9). Al nivel del pliegue del muslo se anastomosa transversalmente (8) con el sistema ascendente de las raíces (5, 6, 7, 10 y 11) de la safena interna (12).

La cara externa del miembro (fig. 10) muestra la raíz (1) de la safena externa, su anastomosis (2) con la interna, su trayecto oblicuo (3) a través de la pierna, su ascenso (3') hacia el

intersticio biceps femoral (7) semitendinoso (8) y su desaparición en (4) donde se prolonga hacia la femoro-poplítea. En 5 y 6 las raíces bastante débiles procedentes del corvejón.

La figura 11 se refiere a la cara interna. Se nota de abajo arriba las raíces metatarsianas (1), tarsianas (2 y 3) de la safena interna (5 y 5'), la anastomosis (4) con la externa, las raíces internas (6) procedentes del corvejón, su terminación en el triángulo de Scarpa, por terminación en la vena femoral (7). En este intersticio, muy marcado por el pectíneo (10), caminan paralelamente la arteria y la vena femorales, la arteria delante y la vena detrás.

La safena interna es, aproximadamente, del calibre de la externa. La femoral es grande pero su comprensión es más difícil y su proximidad a la arteria invita a la prudencia.

DOTT. MICHELANGELO OTTOLENGHI.—IN TORNO AL MODO DI IMPLANTO DEL PROCESSO DEL CORNO SUL FRONTALE IN ALCUNI CAVICORNI DOMESTICI (ACERCA DEL MODO DE IMPLANTACIÓN DEL SOPORTE DEL CUERNO SUBFRONTAL EN ALGUNOS CAVICORNIOS DOMÉSTICOS).— *Il Nuovo Ercolani*, Torino, XXXIV, 205-217 y 221-228, 31 de mayo y 15 de junio de 1929.

Es de notar que el seno frontal de los rumiantes en género y de los bovinos en especie, está recorrido por numerosas láminas que le hacen irregular y anfractuoso y de las que, hasta hace pocos años, se evitaba una descripción sistemática, aparte de que su misión era completamente desconocida.

Recientemente, Prezioso en una memoria sobre el desenvolvimiento y conformación de la cavidad paranasal de los bovinos, demostró que muchas de las láminas óseas que se encuentran en el seno frontal son constantes en número y disposición y que su presencia responde a necesidades mecánicas. Este anatómico llamó la atención acerca de algunas láminas que se encuentran en relación con la base del soporte del cuerno y que, por su posición, ha distinguido en anterior, posterior, dorsal y ventral. Más tarde, Duerst afirma que la lámina que se encuentra en relación con el divertículo del soporte del cuerno debe desempeñar un importante oficio en la fijación del soporte al frontal. Dada la importancia de ello, el autor ha creído que todo el sistema de láminas en relación con la base del soporte del cuerno merece investigaciones a fin de establecer definitivamente su fijera o las variaciones en los diversos sujetos, pero no solo en los bovinos, sino también en otros cavicornios domésticos, para ver si en todas las especies existe un sistema fundamental único. Para ello, el autor ha estudiado el esqueleto de la cabeza en individuos de las especies *Bos taurus*, *B. bubalus*, *Ovis aries* y *Capra hircus*.

De sus estudios deduce las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> El soporte del cuerno de nuestros rumiantes domésticos está fijado al cráneo de modo que su continuidad con el frontal, que se establece ya al nacimiento, da un sistema de láminas óseas en el interior del seno.

2.<sup>a</sup> Este sistema de láminas en su parte esencial es igual en todas las especies y consiste en dos láminas fundamentales que continúan en el interior del seno y en la base del cuerno, y, por consiguiente, cambian de dirección con las especies.

3.<sup>a</sup> De estas dos láminas fundamentales se agrega una tercera, ventral, en los bovinos y bufalinos, que se extiende también hasta el parietal, constituyendo el divertículo nasal; puede presentarse perforada o concurrir a formar una abertura más o menos amplia que pone en comunicación las dos partes del seno frontal.

4.<sup>a</sup> Las dos láminas fundamentales, en cierto modo pueden considerarse como la continuación de la lámina ósea que forma el soporte del cuerno y que en su base se desdobra en dos láminas, una que sigue a la lámina externa del frontal, y la otra interna que se continúa en el interior del seno con la lámina que se encuentra en relación con la base del soporte del cuerno; y precisamente en los bovinos y bufalinos, la parte dorso-orale se continúa con la lámina oral, la parte dorso-aboral con la lámina aboral y la parte ventral con la homónima. En los ovinos y caprinos, dada la forma especial del soporte del cuerno, aplastado en

sentido lateral, las dos paredes laterales de éste se continúan con las dos lánimas homónimas.

5.ª Todas estas lánimas se prolongan directa o indirectamente hasta la caja del cráneo, y la fuerza que obra sobre el cuerno, parte se neutraliza en el frontal y otra parte llega a la caja craneana, donde se distribuye en una amplia superficie.

## Fisiología e Higiene

J. HOMEDES.—PROBABLE INTERPRETACIÓN DE CIERTAS FORMACIONES DE «*HUMULUS LUPULUS*» L. EN ORDEN A LA ENDOCRINOLOGÍA VEGETAL.—*Boletín de la Sociedad Española de Historia Natural*, Madrid, XXX, 255-260, 1930.

No ha de llamar la atención que hablemos de glándulas endocrinas en el reino vegetal después que Haberlandt y otros han descrito hechos sobre el particular y nosotros mismos en otra parte lo hicimos tratando sobre la misma materia (1).

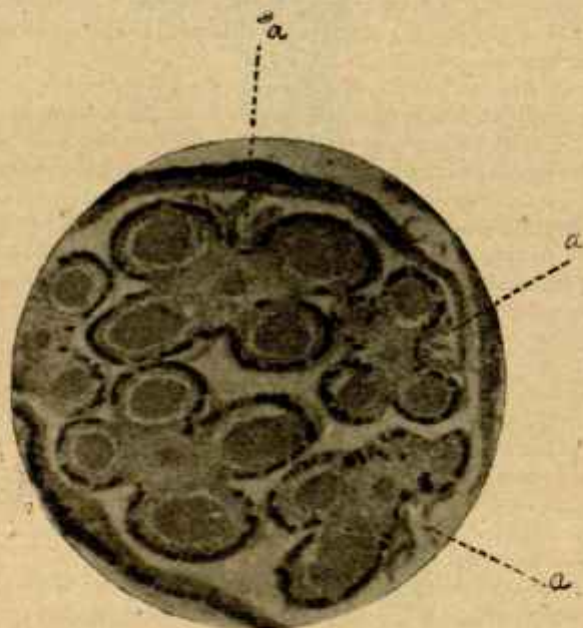


Fig. 1.—Corte transversal de una flor de *Humulus lupulus*, mostrando sus cinco anteros: a, tres células que representan el corte de perfil de las lánimas probablemente secretoras.

Ahora nos referimos a lo encontrado en la evolución de los estambres jóvenes del lúpulo, los cuales van acompañados de cuerpos celulares, a nuestro entender de significación endocrina.

«TÉCNICA.—Hemos empleado varios métodos de tinción, supuesta la fijación en el líquido

(1) HOMEDES (J.): «Datos para una interpretación endocrina de las células de tapiz de los sacos polínicos». *Boletín de la Real Sociedad Española de Historia Natural*, t. XXVIII, páginas 315-320, Madrid.

de Lenoir (1). Desde luego hemos hecho series completas de varias flores que hemos teñido con la hematoxilina férrica de Heidenhain y hematoxilina de Delafield y eosina. Además hemos probado el azul de metileno y la fuchina ácida, siguiendo la técnica de Altmann (2) sin resultado, lo cual nos obligó a buscar otro camino con que lograr mejor descifrar formaciones que ofrecían alguna duda. Acudimos en son de prueba al método llamado tanoargénico de Achúcarro, modificado por el Dr. Del Río Hortega (3). Debemos anotar, ante todo, que hemos aplicado el método, no en la forma exacta que prescribe este eminente histólogo—cortes de material fijado en formol y seccionado por congelación—, sino cortes de material fijado en un líquido en cuya composición entran, además del formol, dos ácidos: el acético y pírico, incluyendo luego en parafina y pegando los cortes en goma bicromatada (4) que impide su desprendimiento al tratarlos por el amoníaco. Para investigar si las formaciones intraprotoplásmicas encontradas estaban integradas por hidratos de carbono—féculas—hemos tratado algunos cortes por la solución yodo-yodurada de Lugol.

**DATOS HALLADOS.**—Observando detenidamente los cortes de varias series de flores muy

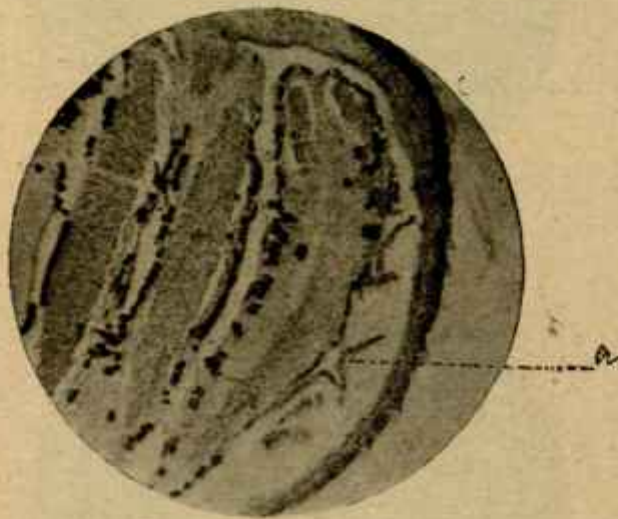


Fig. 2.—Corte longitudinal de otra flor, donde pueden observarse las tiras celulares de perfil A, adherencias con la capa externa de la antera.

jóvenes (es decir, cuando las anteras tienen en su interior las células ontogénicas en el período gonial) de *Hamulus*, vemos muy claramente que las anteras se disponen en círculos. Cada uno de ellos ofrece en el corte transversal dos senos profundos, uno en la cara externa y otro en la interna, y dos, menos profundos, a los lados. Todos estos senos corresponden a los surcos longitudinales. Por estas series de cortes pudimos ver que estas tiras celulares eran el corte de perfil de una especie de hoja doblada o replegada más o menos, de curso irregular, pero adheridas en ciertas regiones a la antera por una especie de pedúnculo corto (figura 2). Esto nos dió a entender que se trataba de la capa celular externa de la antera, desprendida o exfoliada. No creemos que se trate de un caso patológico, sino de un efecto

(1) LENOIR (M.): «Evolution des Chromosomes». *Archives de Morphologie Générale et Expérimentale*, fascicule 26. Paris, 1925.

(2) MANN (W.): *Handbuch der Physiologie des Menschen*. Braunschweig, 1907.

(3) «Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biológicas de la Universidad de Madrid», fascículos 3.º y 4.º, pág. 182. Diciembre 1916.

(4) PEJUELA (J.): *Citología*, parte práctica, pág. 102. Barcelona.

normal, a causa de encontrarle en todas las flores estudiadas, al efectuar normalmente su polinización. En este caso se podría considerar como un indusio parecido al de los sacos de los helechos.

Fig. 3.

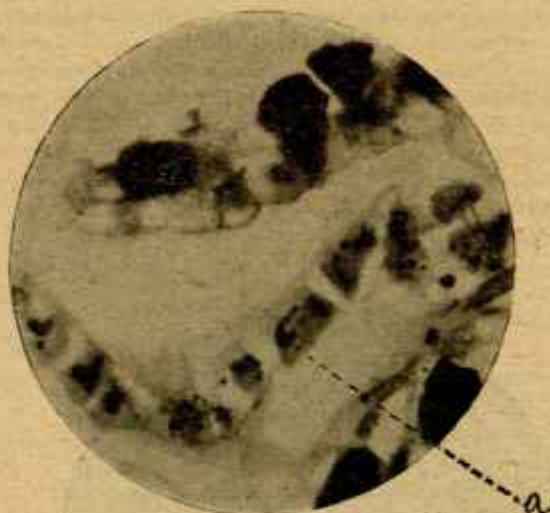
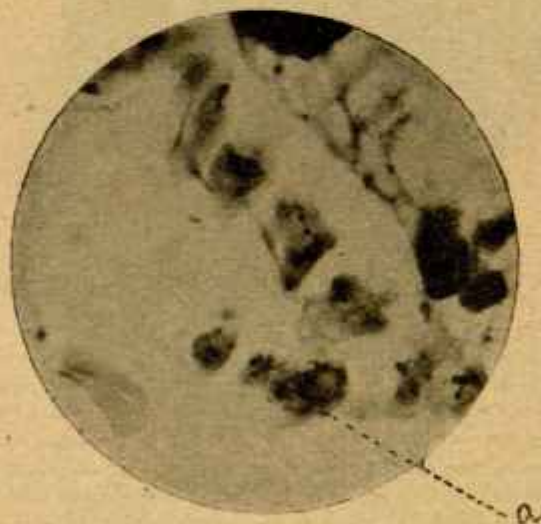


Fig. 4.



Figs. 3 y 4. —Tiras de células de dicha lámina impregnadas por el método tannargentico con la múltiple variedad de inclusiones eucentros. a. aparato de Golgi?

De aquí nuestro afán por averiguar qué significación tenía. A esto se encaminan nuestras investigaciones. Estudiemos brevemente su constitución y fisiología:

A) *Constitución.*—Por lo que toca a la constitución de las células que forman esta capa, podemos decir que se presentan como parenquimatosas típicas con su protoplasma y núcleo y abundante vacuolización. En el protoplasma que cruza la célula en forma de tiras más o

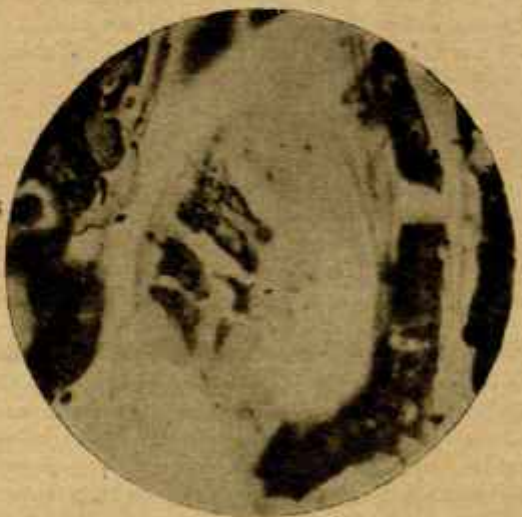


menos gruesas, formando límite a las vacuolas y pabellón al núcleo, se encuentra bastante cantidad de formaciones esféricas de diverso tamaño unidas en forma de rosario hasta el punto de llegar a una coalición, originando un cuerpo irregular en forma de red que nos ha

Fig. 5.



Fig. 6.



Figs. 5 y 6. --Las mismas células, vistas tangencialmente, mostrando bases granulaciones de mitocondriales.

recordado el aparato reticular de Golgi (figs. 3, 4, 5 y 6). Todos estos datos se revelan discretamente por la tinción de la hematoxilina férrica de Heidenhain, pero mucho más, y de un modo admirable, por la impregnación del método tanoargentico de Achúcarro, modificado por Del Río-Hortega, primera variante. El método de Altmann dió resultado negativo, y asimismo la solución yodoyodurada de Lugol.

B) *Fecundación*.—Estos datos anatómicos nos han sugerido la idea de buscar la significación fisiológica de estas células. Si fuese verdad que el aspecto de retículo de las formaciones mencionadas fuese el aparato de Golgi de las células vegetales, fácilmente nos inclinariamos a interpretar éste como un endocrinoplasto; es decir, un organito de secreción interna de la célula que elaboraría sustancias estimulantes u hormonas. En todo caso, la multitud de esferitas distribuidas en diversa forma dentro de la célula no parece que puede interpretarse sino como diferenciaciones protoplásmicas, bien se las conceptúe como mitocondrios, bien como diminutos leucoplastos, todos los cuales seguramente tienen significación secretora, toda vez que el mecanismo químico de actividad celular está dominado por estímulos de secreción interna.

Pero ocurre preguntar, qué objeto tendría la secreción de estas células respecto de la antera, que es el órgano a que acompañan, y del cual se derivan como hemos visto. Nos parece plausible la idea de atribuir a este órgano o a sus células la propiedad de elaborar sustancias estimulantes para el crecimiento de la antera, algo así como el timo en el feto, que en la edad primera contribuye, mediante su secreción interna, a provocar el crecimiento del organismo a que pertenece. En confirmación de ello podemos aducir un hecho que parece apoyar nuestra hipótesis, y es que la formación que nos ocupa se deshace y muere en cuanto la antera ha llegado a su perfecto crecimiento y cuando las células ontogénicas de sus sacos polínicos comienzan el período de maduración.

El autor se propone seguir trabajando en este sentido con otras plantas.

## Exterior y Zootecnia

LUSH AND COPELAND.—A STUDY OF THE ACCURACY OF MEASUREMENTS OF DAIRY CATTLE (UN ESTUDIO SOBRE LA EXACTITUD DE LAS MENSURACIONES EN LAS VACAS LECHERAS).—*Journal of Agricultural research*, Washington, LXI, 37-49, 1.º de julio de 1930.

Una de las principales dificultades al realizar experimentos sobre Genética y Nutrición en los animales domésticos, es presentar en términos numéricos su descripción exacta y objetiva, al comenzar, y en el transcurso de los experimentos. Las no expresadas de tal modo, responden con dificultad, o no responden en modo alguno, a las garantías exigidas en todo trabajo estadístico. La edad y el peso, casi universalmente empleados, satisfacen tan sólo parcialmente tales exigencias, siendo perfectamente inadecuados como medios para describir un animal; de tal modo, que el lector pueda reconstruirla en su mente y verla como es en la realidad. Para algunos animales, tales como vacas lecheras, gallinas, ovejas de lana fina, caballos de tiro y caballos de raza, etc., hay records de producción que sirven como descripciones adicionales y muy valiosas. Estas, no obstante, son incompletas por cuanto hay animales con iguales records de producción, que difieren grandemente en forma, gordura, calidad y otros atributos. Las fotografías, si se toman con el debido cuidado, para evitar errores de perspectiva y engaños fotográficos, son exactas y objetivas; pero es difícil o imposible que sirvan estadísticamente, aun para una cosa tan simple, como tener un promedio aritmético.

Las medidas de distintas partes del animal se han empleado como medios adicionales para su descripción y estudio de los cambios en tamaño y forma. Su empleo ha sido muy común, especialmente en los estudios del ganado bovino lechero; pero se han usado también, para el ganado bovino de matadero, caballos, ganado lanar y aun de cerda. Por cuanto las mediciones se expresan en términos numéricos son susceptibles de análisis estadísticos. Tomándolas cuidadosamente, son casi puramente objetivas; algunas muy exactas, aunque otras dependen, en gran parte, de la posición del animal; pudiendo además variar considerablemente en relación a los cambios no descubiertos de la presión, con la cual el operador apli-

ca los instrumentos para medir. Desde el momento en que la validez de las investigaciones depende en mucho de la exactitud de las primeras mensuraciones, se pensó en que valía la pena hacer un estudio de la magnitud del error, corrientemente hallada al tomar las medidas. Utilizóse para tal estudio, el ganado bovino lechero, cuyos resultados brevemente, se reseñan en el presente trabajo.

Se llevó a cabo la investigación operando sobre nueve vacas Jersey, en las que se tomaron las medidas once veces a cada una. Estudiáronse veinticinco diferentes medidas. Para medirla, se colocaba la vaca sobre la plataforma de una báscula, en tanto un hombre la sostenía en la posición normal, otro tomaba las medidas y un tercero las registraba. Todas las mensuraciones fueron hechas por la misma persona. Hechas las primeras en cada hembra, se sacaba llevándola a un cobertizo; teniéndola allí hasta que se habían medido por lo menos dos vacas, generalmente tres o cuatro. Terminada esta serie de medidas, se repetía la misma operación en las mismas, siendo el intervalo entre medida y medida el suficiente para que cada hembra cambiase de postura y al propio tiempo para que el observador pudiera olvidar las cifras de la anterior medición. El que apuntaba, tenía buen cuidado de no hacer comentario alguno sobre la anterior medida antes de que el que medía anunciara el resultado de la en que estaba realizando la mensuración. Como este trabajo duraba algunos días, no eran tomadas en el mismo día las once series del record para cada vaca, sino en dos o tres días, dando de este modo oportunidad para que se manifestasen las variaciones temporales en el transcurso del mencionado lapso de tiempo. Al seleccionar las vacas de experimentación, se tenían presentes dos objetivos: 1.º Obtener un grupo, que fuera representativo de la edad, del rebaño lechero de la Estación; y 2.º Emplear en cuanto fuera posible vacas que no dieran leche, o que estuvieran muy avanzadas en su período de lactación, para no alterar mucho la producción de leche del rebaño. La edad de las vacas oscilaba de unos dos años y cuatro meses a trece años y tres meses; la mayor parte de ellas, próxima a los dos años. Todas eran de pura raza, o Jersey altamente calificadas. Las mediciones tuvieron lugar en la última parte de junio de 1928.

Cuando se analizaron los datos, la cuestión de si los errores de la medición tendían a variar con la corpulencia del animal, presunía considerable importancia, y con el objeto de evidenciar más este punto, se midieron 10 terneras del modo descrito arriba, haciendo once series de medidas en cada una. Este grupo de medidas, fué hecho más tarde en diciembre de 1928, y el tiempo empleado en las mensuraciones se alargó a varios días. Las terneras eran seleccionadas de manera que se incluían todas en el rebaño, de ser posible las de cerca de un año de edad, nueve eran de nueve a catorce meses de edad, y una solamente de seis meses y medio. Todas pura raza Jersey o altamente calificadas. El que midió las terneras había operado como registrador cuando se midieron las vacas.

Continúa el trabajo exponiendo el método del cálculo, las medidas estudiadas, los resultados obtenidos y la discusión general, y termina con el sumario que sigue.

Se tomaron veinticinco diferentes medidas once veces en cada una de las nueve vacas, y 10 terneras de un año, de un rebaño de Jerseys, de la Estación experimental de Agricultura de Texas; siendo calculado de estos datos, el error corriente, para cada mensuración de vaca y de ternera. Los dos grupos de datos convenían casi por completo, aunque en la mayor parte de las medidas, los errores mayores eran en las de las vacas que en las terneras.

Solamente en algunas medidas, el tipo de error en la medición era mayor del 2 por 100 de la misma; y en un tercio, poco más o menos, de las mensuraciones, era menor de un 1 por 100. Los errores de medición son próximamente de la misma magnitud que los del peso, cuando se expresan como porcentajes de la media.

Hay una ligera correlación entre el valor medio de una medida, para cada animal, y la desviación del tipo de medición, tomado sobre el mismo animal; la cual variaba en las diferentes mensuraciones, y para algunas de éstas habría sido aún más grande si los datos de las vacas y terneras se hubieran incluido en un solo grupo.—M. C.

## Patología general y Exploración clínica

J. J. STUTZIN.—CINEMASCOPIA (CINEMATOGRAFÍA DE CAVIDADES DEL CUERPO HUMANO CERRADAS A LA LUZ).—*Investigación y Progreso*, Madrid, III, 116-117, 1 de diciembre de 1929.

El autor tuvo hace diez años la idea de obtener películas cinematográficas del interior de la vejiga del hombre, aprovechando el perfeccionamiento posible del cistoscopio, cuyo fundamento y disposición óptica describe en este trabajo.

La luminosidad de un cistoscopio aumenta proporcionalmente al cuadrado del tamaño de su «pupila de salida»; si contra un foco luminoso—el cielo azul, por ejemplo—se mantiene un instrumento óptico—como el cistoscopio—y la distancia de 25 cm. de un ojo de vista normal se ve en el ocular un pequeño círculo que se mueve, este fenómeno óptico se denomina «pupila de salida», que en los antiguos cistoscopios tenía un milímetro de diámetro. Al pasar su diámetro de 1 a 2, por la ley antes expuesta, la intensidad de la luz será cuádruple. Por este camino intentó el autor en unión de Kiss, ingeniero de la casa Agema, hacer nuevos progresos, logrando un considerable aumento de intensidad en la luz y registrar en películas los movimientos de los uréteres.

Hace el autor algunas indicaciones sobre los movimientos de la vejiga humana. La orina es impulsada a la vejiga por los movimientos peristálticos rítmicos de los uréteres. Este ritmo es diferente según los individuos y puede modificarse profundamente por enfermedades; así, los padecimientos de la médula anulan la dinámica nerviosa del uréter y lo transforman en un tubo puramente mecánico del cual va goteando la orina según se va produciendo. Aparte de los movimientos de los uréteres interesan también los de la vejiga misma, los tumores pulsantes que en ella se pueden presentar y otros análogos.

Junto al problema óptico hubo que resolver el cinematográfico. El cistoscopio había de unirse al aparato fotográfico y, además, durante la obtención de la película, había de efectuarse la observación de la mucosa de la vejiga, porque los pequeños e inevitables movimientos desvían la imagen o pueden hacer que se clave la lámpara del cistoscopio en la mucosa, con lo cual se pueden producir quemaduras no sin importancia. Por esto hubo que introducir, entre el cistoscopio y el aparato fotográfico, un observador lateral que permitiese vigilar la marcha de la impresión de la película; y para poder obtener vistas panorámicas se ideó un artificio que hace girar al cistoscopio.

Se ha logrado, en resumen, obtener cintas cinematográficas directas de fenómenos de movimientos en una cavidad del cuerpo en que no penetra naturalmente la luz, y el método puede, naturalmente, aplicarse a otras cavidades del cuerpo donde quizás se alcancen resultados más importantes. Desde el punto de vista práctico tiene el método un gran valor didáctico, pues con el cistoscopio puede mirar un corto número de personas y esto no sin dificultad en casos de enfermedad de la vejiga, mientras que por este método se puede mostrar el interior del órgano a un número ilimitado de espectadores; aparte de esto no hay con el cinematógrafo el error posible por el cansancio de la vista del observador directo, y por medio del «ralenti» se tiene la posibilidad de descomponer en sus distintas fases los movimientos. Termina el autor aconsejando que el hombre de ciencia no busque sólo las utilidades inmediatas, sino que haga como el sembrador: echar la semilla en el seno de la tierra y esperar hasta que germine y dé fruto.

DWIGHT MARSH.—TEMBLES (TEMBLORES), con siete figuras.—*U. S. Department of Agriculture Farmer's Bulletin*, Washington, 1-10, junio de 1929.

Llamada también enfermedad de la leche, es no solamente causa de trastornos a veces prolongados, sino también de muertes, tomando el carácter epizootico en algunos sitios. Fue

reconocida como entidad morbosa, a principios del siglo XIX; aunque es probable que muchas de las llamadas enfermedades de la leche, fuesen casos de malaria y fiebre tifoidea.

El primer trabajo publicado por Daniel Drake en 1776, señalaba con algún detalle los síntomas. Laxitud, dolores en las extremidades, inapetencia, constipación pertinaz, vómito y un alimento «peculiarmente repugnante y aun asqueroso». Afirmaba que la enfermedad afectando a los dos sexos, y en todas las edades se prolongaba por meses en ocasiones, y tenía recidivas, presentándose en los sitios «palúdicos». Es posible que considerase las afecciones maláricas poco intensas e intermitentes como «enfermedad de la leche». Decía que presentándose en la especie humana, también ocurría en los caballos, vacas, ovejas y perros.

Al tiempo de la primera publicación de Drake, el nombre más comunmente aplicado de la mencionada enfermedad, era de «estómago enfermo». Posteriormente se denominó de otros muchos modos, en relación con el origen o los síntomas de la enfermedad. En algunas localidades, se empleaba generalmente el término «temblores», porque los animales afectos temblaban más o menos violentamente, después del ejercicio, notándose semejantes temblores en los seres humanos.

Recordando lo dicho por Drake: «del aliento especialmente repugnante», muchos médicos llaman la atención sobre el hecho de que ellos pueden diagnosticar los casos de «temblores» en el momento que pasan el dintel de la puerta de las casas de los enfermos. El doctor Walsh reconoce que el olor es de acetona encontrándose esta y el ácido diacético en la orina de algunos pacientes, por lo que consideran la enfermedad como una acidosis.

La enfermedad en el hombre va acompañada de temperatura subnormal, generalmente, siendo en Ohio, Indiana e Illinois, donde con más frecuencia se presenta, aunque tiene lugar también en otras partes.

Respecto de las causas, después de haberse considerado como responsables o predisponentes las proximidades de los ríos (Ohio), las emanaciones del suelo, la astringencia de las aguas, los compuestos contenidos en ellas, o una infección, actualmente, se sabe que comiendo los herbívoros la serpentaria blanca, puede ser causa de intoxicación, con los típicos síntomas, señalados ya en la 19.<sup>a</sup> centuria, no siendo únicamente envenenados los que comen planta, sino también, según se ha comprobado experimentalmente, la prole u otros animales que han tomado leche de hembras envenenadas.

La serpentaria en seco, pierde gradualmente muchas de las propiedades tóxicas.

Parece que ninguno de nuestros animales domésticos es inmune a la enfermedad; habiendo sido envenenado por la planta, los bovinos, caballos, oveja, mulas, cerdos, cobayos, pollos y conejos.

Se citan casos en la literatura de animales intoxicados con carne ingerida procedente de animales envenenados; pero los experimentos de Wolf, Curtis y Kaupp, lo niegan. En cuanto al hombre, la experiencia demuestra que son afectados por la ingestión de leche o manteca de animales intoxicados.

Otra enfermedad análoga, la «enfermedad alcalina» o *enfermedad de la leche en Pecos Valley* (Méjico), y que afecta a los bovinos, caballos y oveja, está causada, según está demostrado, por la ingestión del *Asoplypus heterophyllus*.

De los estudios hechos por el Departamento de Agricultura de Estados Unidos para descubrir los principios tóxicos de las plantas causantes de los «temblores», resulta que se trata del *tremetol*.

Aunque se han relatado algunos accidentes por ingerir leche o manteca, es indudable, que está tan diluído el tóxico, por lo general, que no hay peligro en la ciudad, donde no se han citado casos, siendo todos los señalados, o en las granjas o causados por los productos llevados directamente de las mismas para el consumo.

Los remedios para estas enfermedades en el hombre, consideradas por los médicos como acidosis, consisten en el bicarbonato sódico, con la leche de magnesia; y enemas de bicarbonato y glucosa cuando el vómito no se detiene. Para los animales no hay medicamentos co-

nocidos. Pueden usarse los purgantes y los laxantes: la sal de Epsom o el aceite de lino crudo. La comida será de naturaleza laxante.

El completo aislamiento, por el vallado, es aconsejable, cuando las plantas tóxicas son abundantes; el aclarado del campo, el sembrado de trigo, grano o hierba, todos estos serán medios profilácticos. Sábese, en efecto, que los temblores producidos en animales que pastaban en terrenos no roturados, desaparecían después de cultivados los campos.

Nótese, que el aclarado parcial no es suficiente. Aunque la planta crece más en terrenos húmedos y sombríos, a veces se desarrolla más exuberante en los campos parcialmente aclarados.

Al intentar destruir la serpentaria, es necesario recordar que siendo perenne hay que arrancarla. Afortunadamente, la raíz no es muy larga. Si se trata de la especie *Apoplappus* queda destruída con cavar el terreno a una profundidad de 2 a 3 pulgadas.

Como en el caso de la mayor parte de las plantas venenosas, las aquí descritas no son apetecibles por los animales, siendo comidas por ellos solamente cuando los pastos son escasos. Pueden ocurrir casos de intoxicación cuando el pasto es superabundante o cuando los animales están confinados en sitios en los que hay gran cantidad de las plantas venenosas. Es evidente, que si se reconoce el carácter venenoso de las plantas, pueden reducirse grandemente las pérdidas, evitando que pascen los animales en áreas en las que abunden dichas plantas.

## Terapéutica y Toxicología

WILLARD WRIGHT & RAFFENSPERGER.—ANTHELMINTICS FOR THE REMOVAL OF THORN-HEADED WORMS FROM SWINE (ANTHELMÍNTICOS PARA LA EXPULSIÓN DE LOS ACANTOCÉFALOS EN EL GANADO DE CERDA).—*United States Department of Agriculture, Miscellaneous Publication, Washington, I-II, mayo de 1930.*

Comienza el autor con una nota preliminar, hablando después del ciclo evolutivo del parásito y de la literatura de los resultados experimentales, que resume, expresando la poca eficacia de la trementina, contrariamente a las recomendaciones que de ella se hacían al principio. El extracto de helecho macho que al parecer expulsaba todos los *Moniliformis moniliformis*, en una persona infestada, fracasaron a dosis de 4 c. c. en los experimentos de Raffensperger y a las de 6.7, 3.3 y 5 gramos respectivamente, en los de Wolffhügel, para la expulsión de acantocéfalos en el cerdo; y del mismo modo (según los experimentos del último), la santonina, el ácido pírico, bisulfuro de C, arsenito sódico, naftaleno, calomelanos cloruro férrico glicerinado, cianuro potásico clorofórmico y glicerinado, lisol, bencina, timol, cianuro potásico, bálsamo del Perú, azufre, extracto de tabaco, óxido de cobre, ácido salicílico, tártaro emético, bórax, subnitrito de Bi, vinagre, iodoformo, flores de piretro pulverizadas y petróleo.

A continuación se ocupa del procedimiento experimental seguido, con el tetracloruro de C, solo y con una solución al 1 por 100 de sulfato de nicotina, extracto etéreo de helecho macho, tetracloretileno y sulfato magnésico, extracto de kamala y kamala en polvo, el sulfato magnésico y el sulfato de nicotina, solución de iodo, licor de cresol compuesto (U. S. P.) (1) y aceite de quenopodio. Discutidos los resultados, saca las conclusiones que siguen:

A las dosis y modo de administración empleados, eran completamente ineficaces el extracto etéreo de helecho macho, kamala, solución de iodo hiperactiva, aceite de quenopodio y licor de cresol compuesto.

El extracto de kamala, de muy pequeña eficacia, no parece recomendable para repetir las pruebas.

(1) Farmacopea de los Estados Unidos.

Deberían ensayarse a grandes dosis el tetracloretileno.

El sulfato de nicotina ofrece algunos resultados para expulsar acantocéfalos, especialmente cuando se da con tetracloruro de C, mereciendo que se hagan posteriores ensayos. Las dosis de tetracloruro de C y sulfato de nicotina, mezclados, eran nocivas para los animales tratados pero quizá llegará a conseguirse una dosificación y modo de administrarlos satisfactorios.—M. C.

KAYMOND MOUSSU y P. COURTEHOX.—ÉSSAI DE CHIMIOThERAPIE DE L'AVORTEMENT EPIZOOTIQUE DES BOVIDÉS (ENSAYO DE QUIMIOTERAPIA DEL ABORTO EPIZOÓTICO DE LOS BÓVIDOS).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CVI, 185-189, abril de 1930.

Los autores declaran francamente su opinión adversa al tratamiento del aborto epizootico de los bóvidos, mediante vacunas a base de gérmenes vivos, considerando que este método ha fracasado, ya que en Francia, después de numerosos años de su empleo, el aborto se extiende e intensifica cada vez más. No bastan éxitos locales para juzgar la eficacia de un método; es necesario examinar los resultados globales, y en este caso son bien elocuentes en contra de la validez de aquél. Pero no solo es su ineficacia lo que obliga a condenar el método, sino también el peligro que representa para el hombre. Ya casi es un dato clásico el de la frecuencia de la fiebre ondulante de origen bovino. Martín Kristensen afirma que en Dinamarca la fiebre ondulante de origen bovino es por lo menos tan frecuente como la fiebre tifoidea y paratifoidea y que en la mujer embarazada podrá ocasionar el aborto. Es lógico suponer que la premunición antiabortiva actúe como foco diseminador de la enfermedad, creando numerosos portadores de gérmenes y, por lo tanto, siendo un verdadero peligro para la salud pública.

Los autores creen que el camino eficaz e inofensivo es el de la quimioterapia, en vista de los buenos resultados obtenidos en el tratamiento de la fiebre ondulante humana con algunos preparados químicos, especialmente la *gonacrina* (Europa) y el *mercurio cromoso* (América). Han utilizado estos dos productos en pruebas experimentales en un lote de treinta cabezas vacunas, de un estable en donde desde hacía tres años el aborto existía.

El resultado logrado fué negativo, pues con las pruebas de aglutinación se demostró que el título de la reacción no había variado y respecto a las gestaciones tampoco hubo modificaciones sensibles.

Los autores tratan de explicar el fracaso por la acción especial que estos productos, lo mismo (en general) que los demás preparados quimioterápicos, ejercen sobre el organismo. Esta acción marca sus efectos sobre el lado clínico de los procesos, pero no produce una verdadera esterilización orgánica. Así sucede con la sífilis y el paludismo.

La fiebre ondulante es una entidad clínica, con un cuadro sintomático bien definido.

La quimioterapia cura al enfermo, pero nada prueba que lo limpie bacteriológicamente. Lo más probable es que no, dados los efectos negativos de la gonacrina sobre la infección experimental con *mellensis* de las cabras y ovejas y los casos de recaídas observados en enfermos humanos clínicamente curados. Por el contrario, en el aborto epizootico de los bóvidos, como en la melitocodia experimental de la cabra y de la oveja, no existe ninguna manifestación clínica, ninguna alteración del estado de salud. En realidad, no puede hablarse de verdaderas enfermedades. Los sujetos se convierten en portadores de gérmenes, pero nada más. La quimioterapia, por tanto, al no ejercer efecto bacteriológico alguno, no modifica el estado de los animales en cuestión.

No resulta, pues, paradójico que mientras en el hombre la gonacrina y el mercuriocromo son tan eficaces contra la enfermedad *mellensis*, en los bóvidos infectados, pero sanos, no se note efecto alguno.—R. G. A.

RUSSELL GREIGG.—CALCIUM GLUCONATE AS A SPECIFIC IN MILK FEVER (EL GLUCONATO DE CALCIO COMO UN ESPECÍFICO DE LA FIEBRE DE LA LECHE).—*The Veterinary Record*, London, X, 115, 1 de febrero de 1930.

De los 23 casos de fiebre vitularia, 24 fueron rápida y completamente curados por la inyección de calcio solo. De los ocho restantes, en los cuales se practicó la insuflación mamaria, juntamente con la inyección de Ca, en dos, fué inadecuada la dosis, y el tiempo transcurrido antes de hacer la insuflación mamaria fué solamente de treinta minutos; en otros dos, según los ayudantes, se hubiera restablecido en el Ca solo, obrando más tiempo; en uno, se consideró el resultado como indefinido; en dos, la mejoría fué muy rápida, aunque seguida de una recaída definitiva; en uno, la mama fué insuflada antes del tratamiento con el Ca. Como resultados de estas observaciones, créese que el Ca debe considerarse como un específico de la fiebre vitularia.

Tales experimentos tenían, como objetivo fundamental, probar la hipótesis de que la hipocalcemia era la causa esencial de la enfermedad. Al principio no se hicieron con la idea de demostrar el valor de un tratamiento alternativo, con la insuflación mamaria; pero en vista de los resultados obtenidos, es lógico creer que se ha descubierto un tratamiento específico para la fiebre vitularia, el cual es al mismo tiempo racional y seguro. No puede evidenciarse suficientemente el valor relativo de Ca, con respecto de la insuflación mamaria, cuyo asunto lo resolverá la práctica en el futuro y la experiencia, pero no hay duda de que el gluconato de Ca puede recomendarse, con confianza, como un complemento valioso de la insuflación mamaria.

Las ventajas comparativas de los dos métodos de tratamiento pueden discutirse pronto.

Hay muchas ocasiones en las que es conveniente adoptar un sistema de tratamiento que no sea la insuflación mamaria, procedimiento que ahora practican comunmente los no profesionales, cuya ignorancia de los principios de asepsia es causa de los peores resultados.

La insuflación mamaria, con frecuencia, retarda la secreción láctea una semana o más después del restablecimiento. Una buena característica del tratamiento por el Ca es la rapidez con que las vacas vuelven a la producción de leche. Por otra parte, hay razones para creer que el ascenso en la proporción del Ca, consiguiente a la inyección intravenosa, comparada con el producido por la insuflación mamaria, podría no ser tan sostenido, y de que la recidiva era más probable.

Ahora, que no hay duda de que por la inyección endovenosa puede ser introducido más directa y rápidamente el Ca en la sangre, pero su concentración en ésta es también rápidamente aminorada por la excreción. Por la inyección subcutánea, el Ca se absorbe más despacio, pero más continuamente.

La combinación de los métodos de inyección endovenosa y subcutánea, parecería estar indicada, por consiguiente. El método endovenoso, sin embargo, supone grande dificultad, más los ensayos para vencerlo, por la inyección de grandes dosis de gluconato de Ca subcutáneamente, excluyendo la endovenosa, han tenido éxitos alentadores.

Se notará que en estos experimentos han sido muy variables las cantidades administradas, lo cual se ha hecho deliberadamente con la mira de llegar a un sistema práctico de dosificación.

Se ha visto que una inyección endovenosa de 30 a 35 gramos de gluconato cálcico en una solución del 10 por 100, reforzada por una inyección subcutánea de 20 gramos, del mismo gluconato, en solución de un 5 a un 10 por 100, es un tratamiento adecuado.

Sin duda, la experiencia suministrará medios por los cuales el tratamiento será mejorado.—Los anteriores experimentos no deben considerarse sino como ensayos iniciales.—M. C.



V. ROBIN.—LA MALADIE DE DÜREN (LA ENFERMEDAD DE DÜREN).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*. Toulouse, XXXVII, 353-363, 15 de julio de 1928.

Las intoxicaciones alimenticias presentan evoluciones diferentes y pueden prestarse a confusión con ciertas enfermedades microbianas; el estudio de estos envenenamientos presenta frecuentemente dificultades considerables porque sus manifestaciones clínicas son complejas y las investigaciones químicas y la experimentación son, a veces, incapaces de dar luz sobre la naturaleza y aun sobre la existencia del veneno. Por ello, estima el autor interesante describir con algún detalle ciertas intoxicaciones que se han registrado recientemente en el extranjero y que han suscitado controversias apasionadas, preocupando vivamente a los medios científicos y determinando numerosas publicaciones.

En febrero de 1923 observaron Grebe, Unterhüssel y Eickmann, en la provincia reana una enfermedad que causó pérdidas considerables en el ganado bovino. Vista al principio en los establos de Düren y en la región de Coblenza, se registró después en otras varias localidades alemanas y más tarde la comprobaron Frankel, Gier y Straaten en distintas provincias holandesas. Aunque no hay datos concretos sobre el total de casos, existen algunas indicaciones muy sugestivas: en septiembre de 1924, para no citar más que un ejemplo, Lothes y Profé calculan que en la región reana había 57 explotaciones atacadas con 362 cotos de mortalidad.

Todos están de acuerdo en admitir que la enfermedad ataca de preferencia a los animales jóvenes y, sobre todo, a las vacas lecheras (98,3 por 100 de los animales atacados. La difusión del contagio es débil; con frecuencia, la morbilidad no pasa de dos o tres vacas por establo (10 por 100 por término medio).

La sintomatología puede sintetizarse así: Comienzo súbito. Disminución o desaparición total del apetito. Gran abatimiento, como sucede en los períodos de invasión de las grandes septicemias, pelo erizado, temblores musculares en diversas regiones, elevándose la temperatura rectal a 40-41°. En algunos casos, a la gran debilidad muscular se unen algunos desórdenes paréticos.

Al cabo de algunas horas se presentan abundantes epistaxis, con los caracteres más variados en cuanto a repetición, si bien, lo más frecuente es que sea continua, de intensidad creciente, unida a otras hemorragias. La secreción láctea disminuye y es francamente rosada. A estos síntomas se unen petequias en las mucosas aparentes, hematomas subcutáneos cuyo tamaño varía entre el de un huevo y la cabeza de un niño y coágulos sanguíneos en las heces.

Al final la respiración es dispneica; el pulso débil e irregular, el animal cae al suelo y no pasa ya de los tres días el final de su existencia.

A veces se observa una forma subaguda, en la que predominan los accidentes nerviosos y la muerte sobreviene en algunas horas.

Las lesiones en la autopsia son de orden hemorrágico.

Aunque en principio se considera esta enfermedad de naturaleza infecciosa y llegó a atribuirse al bacilo de Frankel un significativo papel etiológico, no tardó en comprobarse que se trataba de una intoxicación alimenticia, que Stockman (1915) atribuyó a ciertas harinas desaceitadas de soja, y Lothes y Profé observaron que los casos que vieron recaían sobre animales, que si bien es cierto que en aquel momento no recibían esa alimentación, habían sido comprados y traídos de efectivos en los que la soja se distribuía profusamente.

Otras circunstancias han contribuido a sembrar el desconcierto; por ejemplo, el número y gravedad de los casos, no siempre están en relación con la importancia de la ración distribuida cotidianamente. Animales cuya ración de soja llegaba a los tres kilos, permanecían normales; por el contrario, otros que apenas tomaban unos cientos de gramos, aparecían con síntomas de envenenamiento. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que hay animales que

roban la ración al vecino y toman cantidades de harina varias veces superior a la que se les destinaba.

Ante la comprobación experimental de estas observaciones, Stockman, Lothes y Profé inculpan las manipulaciones industriales y, muy especialmente, el empleo del triclorotileno para la extracción de las materias grasas. Este cuerpo, absolutamente inofensivo considerado aisladamente, tratado por las proteínas de la harina desaceitada, se hace tóxico.

Sobre estos aspectos del problema reina aún gran obscuridad.

Ciertos factores, aun no bien conocidos, aumentan, sin duda, la receptividad individual.

Lothes y Profé señalan una experiencia realizada por un veterinario holandés que alimentó, vacas durante algún tiempo, con soja, sin observar el menor trastorno; llevadas al prado cayeron inmediatamente enfermas. El gran número de casos de enfermedad de Düren recogidos en Holanda, durante la primavera, se explica probablemente por esta influencia nefasta del régimen verde. Sjollemma considera que las afecciones gastro-intestinales, sobre todo las carencias minerales, que se observan en la vaca lechera, son capaces de aumentar la permeabilidad del intestino para los venenos desconocidos contenidos en las harinas.

Los veterinarios alemanes no se han preocupado de la fisiopatología de las manifestaciones morbosas registradas. Ignoramos si las hemorragias múltiples de la enfermedad de Düren provienen de lesiones vasculares, de modificaciones en la composición físico-química de la sangre o de trastornos de la función sanguínea del hígado. Stang y Radeff han comprobado en sujetos alimentados durante algún tiempo con harinas desaceitadas al triclorotileno que se modifica su fórmula sanguínea disminuyendo considerablemente los polinucleares neutrófilos aumentando ligeramente los linfocitos, modificación que persiste seis semanas después, del cambio de ración. Hay que reconocer, sin embargo, que tal desviación en la fórmula leucocitaria no es dato de gran importancia.

En fin, no se conoce tratamiento eficaz contra estos envenenamientos. Los animales se sacrifican al aparecer los primeros signos de la enfermedad cuando todavía son sus carnes utilizables.

Termina el autor su trabajo con algunas citas de observaciones recogidas en patología bovina, demostrativas de que, la enfermedad de Düren, no es el único ejemplo de intoxicación alimenticia que se traduce por accidentes hemorrágicos.

HAMILTON, HUNT, MITCHELL & CARROLL.—THE PRODUCTION AND CURE OF NUTRITIONAL ANEMIA IN SUCKLING PIGS (LA PRODUCCIÓN Y CURA DE LA ANEMIA NUTRICIA EN LOS CERDOS DE CRÍA).—*Journal of Agricultural Research*, Washington, 927-938, 15 de mayo de 1930.

Encontróse que pocas horas después de nacer, la concentración de la hemoglobina, en la sangre de los cerdos, era menor de 9, casi 15 gm. por 100; un promedio de 10,75 gm. en los 54 cerdos ensayados. Hay un rápido decrecimiento de hemoglobina durante los primeros días, el cual empieza desde el instante del nacimiento o poco después.

En los casos de crías confinadas, el decrecimiento de la hemoglobina continuaba hasta alcanzar concentraciones de 4, 3 y aun 2 gm. por 100 c. c. de sangre. En el caso de crías en estado de libertad, aunque con las porquerizas correspondientes, se detenía aquel, y aumentaba, por el contrario, la proporción de la hemoglobina hasta llegar a la cifra primitiva.

Puede restablecerse la proporción inicial también, administrando citrato férrico y sulfato de cobre, ya por medio de una pipeta, a dosis diarias equivalentes a 25 mgm. de hierro y 5 mgm. de cobre; o bien extendiendo sobre la mama de la cerda lactante las soluciones metálicas. Sin embargo, la administración del cobre y sales de hierro a la madre, durante las dos últimas semanas de la gestación y en el período de la lactancia, no producen efecto apreciable en la concentración de la hemoglobina de los cerdos que maman.

La administración del sulfato de cobre solo, a los cerdos de cría, es ineficaz para promover la regeneración de la hemoglobina. El citrato férrico solo, mezclado con una muy peque-

ña cantidad de cobre, produjo efecto muy apreciable, aunque mucho menor que una combinación del sulfato de cobre y citrato férrico.

**BARNES.**—HEPATIC-DIAPHRAGMATIC ADHESIONS IN A MARE (ADHESIONES HEPATO-DIAPHRAGMÁTICAS EN UNA YEGUA).—*The Veterinary Record*, London, 587, 5 de julio de 1930.

El sujeto era una yegua cruzada, adulta.

Al paso andaba bien; pero al trotar ligeramente, presentaba un quejido ruidoso, el que aumentaba con la velocidad de la marcha. Cuando quería llevarla a galope corto, no podía hacerlo de modo alguno, pareciendo que iba a caer de cabeza, y emitiendo tremendos gemidos.

Había sufrido la yegua un enfriamiento hacía algunos meses, del cual, no se había restablecido completamente bien, por lo que se la llevó de paseo; dispusieron paseos llevándola de la mano, con lo que mejoró; pero cuando la vió el autor, estaba peor, y finalmente murió.

Hecho el examen *post mortem*, se encontró el hígado ligeramente aumentado de volumen, con algún desarrollo de tejido conectivo en su cara diafragmática. El hígado, a trozos, presentaba adherencias, como la palma de la mano, con el diafragma.—*M. C.*

**DR. J. BÈCKA.**—DIE OSTEOMALAZIE, IHRE ENTSTEHEN, IHRE PROPHYLAXIS UND IHRE THERAPIE VOM STANPUNKTE DER BIOCHEMIE (LA OSTEOMALACIA, SU ORIGEN, PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA BIOQUIMIA).—*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Zürche, LXXIII, 173-191, abril de 1931.

El autor hace un estudio bioquímico completo de la osteomalacia. Define ésta como una disfunción del metabolismo del calcio acompañada de acidosis. La regulación del metabolismo del calcio es intervenido por el magnesio, el cual representa solo vestigios en el total del metabolismo mineral. En este sentido el calcio está en el organismo en la proporción de 1 : 10.

En la fijación y eliminación del calcio intervienen, pues, los aniones magnesio; algunas sales de éste, sulfato, carbonato y acetato intervienen al unirse al calcio a la eliminación de éste con las heces o la orina; son, por tanto, inhibidoras de la fijación del calcio. En cambio la reabsorción de esta substancia mineral se realiza en próximamente unas veinticuatro horas cuando se une a los lactatos, cloruros o fosfatos de magnesio. El glucuronato de magnesio y el hidróxido de magnesio coloidal (Polysan) estimulan y favorecen la reabsorción del calcio. Este se fija en la proporción de 1 : 70 en diez o quince días.

Los animales reciben el magnesio principalmente, a la forma de cloruro, con las substancias colorantes verdes y amarillas hasta rojas de los alimentos: clorofila del heno, paja, legumbres y frutos. Hay que tener en cuenta que bajo la acción del calor y de la fermentación acética la clorofila de los vegetales puede desnaturalizarse y alterarse, pasando el magnesio al estado de sulfatos, lo cual representa una gran perturbación para el metabolismo del calcio, cuya eliminación del organismo facilita.

Estos hechos explican la necesidad de tener en cuenta los factores que influyen en el metabolismo de estas substancias minerales, para evitar la influencia perniciosa de todos aquellos que perturban la fijación del calcio y explican asimismo el favorable influjo del Polysan en los animales enfermos de osteomalacia.—*C. Ruiz.*

RETTGER JAMES McALPINE AND WARNER.—A COMPARATIVE STUDY OF THE ROUTINE MACROSCOPIC AGGLUTINATION AND THE INTRACUTANEOUS (WATTLE) TESTS FOR BACTERIUM PULLORUM INFECTION IN POULTRY BREEDING STOCK (UN ESTUDIO COMPARATIVO DE LA PRÁCTICA DE AGLUTINACION MACROSCÓPICA Y LA INTRACUTÁNEA (BARRILLAS), EN LA INFECCIÓN POR EL BACTERIUM PULLORUM, EN EL STOCK GANADERO DE LAS AVES DE CORRAL).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, LXXVII, 47-57, julio de 1930

En los dos experimentos aquí relatados, existía una relación grande entre los diferentes ensayos de aglutinación hechos en diferentes veces, en las mismas aves, y entre las pruebas de aglutinación y las observaciones post mortem. El ensayo intracutáneo, no concordaba muy frecuentemente con los otros dos métodos de diagnóstico. Las discrepancias eran más marcadas con los llamados grupos negativos; tan grandes en el segundo experimento, que aplicado el método, resultaba inservible.

Puede afirmarse que el antígeno celular empleado en el segundo experimento, se usaba en forma demasiado concentrada, y que los ensayos no eran representativos. Tal crítica puede ser justa. Sin embargo, las diluciones del antígeno se hicieron en conformidad con las instrucciones del fabricante. Además, el antígeno empleado en el experimento primero en tanto a primera vista era demasiado débil para seleccionar todos los animales afectados (como indicaban los métodos de aglutinación y post mortem) en un gran porcentaje (al menos 25) de las pruebas, producían alguna reacción, aunque como regla, fuese comparativamente baja.

Estas observaciones están de acuerdo en general con las de Edwards y Hull, que encuentran que solamente un 47,6 por 100 de las aves que reaccionaron a la prueba de la aglutinación, eran positivas por el método intracutáneo. Por otra parte, el 12,8 por 100 del número total de aves ensayadas, era positiva al pullorin y negativa a la prueba de la aglutinación. Basados en los exámenes post mortem, concluyen que la inmensa mayoría de estas aves no eran transmisores del *Bact. pullorum*.

Gwatkin, afirma que la prueba de la aglutinación resultó más satisfactoria que el método intracutáneo (pullorin), según se comprobó por el examen post mortem. Su primer nota estaba basada en los resultados obtenidos con 406 aves (dos lotes). Encontró el *Bact. pullorum* en 10 de 12 aves, las cuales reaccionaron solo a la prueba de la aglutinación, y ninguna de las 11 que eran positivas por el método intracutáneo solamente. En una segunda investigación el mismo autor halló *Bact. pullorum* en 19 de 22 aves, en las que era positiva la prueba de la aglutinación, y en ninguna de las 15 en que dieron reacción con el pullorin solamente.

Bushnell afirma que de 847 aves que fueron probadas por dos métodos, 53 reaccionaron a la prueba de la aglutinación, fracasaron por la pullorin, y que de las consideradas negativas por la aglutinación, 63 resultaron positivas por el método intracutáneo. La concordancia entre los resultados de las dos pruebas, fueron de 85,1 por 100.

Los escritores no pueden afirmar que haya tan estrechas correlaciones como las obtenidas en el presente estudio entre las diferentes pruebas de la aglutinación en las mismas aves, o entre los métodos de la aglutinación y el examen post mortem, en todas las veces observados. Pueden esperarse resultados análogos a éstos solamente en lotes, cuando la curva de infección es más o menos uniforme.

Cuando tiene lugar una nueva infección en un lote de animales adultos, y cuando existe una condición más o menos semejante a la llamada «explosión de abortos» en los rebaños de bovinos, infectados con el bacillus del aborto de Bang, ocurrirán fluctuaciones determinadas serológicas, y continúan hasta que la desinfección se ha estabilizado por sí misma y los

animales infectados llegan a ser reactivos confirmados. El fracaso de la prueba en tales ejemplos no debe apoyarse sobre la prueba misma, sino adscribirse a las variaciones o cantidades fluctuantes de aglutinina presentes en los animales individualmente.

**STROCKBINE.**—**ANAPHYLAXIS AND THE OX WARRBLE (LA ANAFILAXIA Y EL BUEY HIPODERMÓSCO).**—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXXVII, 106-7, julio de 1930.

Siendo la costumbre de los granjeros exprimir con sus dedos los hipodermas de las espaldas de los bueyes, se pregunta el autor si esto no es peligroso, presentando con tal motivo un caso fatal de anafilaxia diagnosticado por él, consecutiva a esta práctica.

Era una vaca Holstein, de unos seis años de edad, en perfecto estado de salud. A los pocos minutos después de haber comido, exprimió el propietario dos hipodermas con sus dedos; uno salió fácilmente, pero el otro es muy posible que quedara estrujado dentro. A los cinco minutos, lo más tarde, según manifestó después el dueño, se puso muy inquieta a dar vueltas; estaba muy nerviosa y deseguida tuvo abundante lagrimeo y salivación. Rápidamente se puso peor. Aparecieron tumorações alrededor de los ojos y en la base de la cola y vulva. Tenía gran debilidad. Se presentó calapso y la muerte, poco más o menos a la hora de haber exprimido el dueño los hipodermas, la cual ocurrió en el preciso momento en que el autor entraba en la casa. No se hizo el examen post mortem.

Además de lo referido, manifestó el dueño que un mes o seis semanas antes había exprimido él algunos otros hipodermas a la vaca. El propietario no notó disnea marcada.

La conclusión que sienta, después de eliminar otras causas de muerte, es la de que se trata de un caso de anafilaxia. Cree que la expresión del hipoderma ofrece peligros. ¿Es la muerte del parásito por medios mecánicos, causa de los mismos peligros, desde el momento en que dejado se absorbe, especialmente si dicha operación se hiciera dos veces con un mes de intermedio?

**EMMEL.**—**BLACKHEAD (1) ASSOCIATED WITH COCCIDIOSIS IN YOUNG CHICKS (CABEZA NEGRA ASOCIADA A LA COCCIDIOSIS EN LOS POLLUELOS).**—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXXVI, 705, mayo de 1930.

Las lesiones características se encontraron en el hígado y en uno o ambos ciegos, de polluelos de siete a diez y ocho semanas llevados al laboratorio. El diagnóstico se hizo de amebiasis. En algunos ejemplos había amebas en el ciego, pero rara vez en el hígado. Ofrecían peculiar interés porque en la mayor parte de los casos estaba asociada la cabeza negra a la coccidiosis. Se encontraban las lesiones en 50, de 57 aves, en raspados de la mucosa intestinal. Algo menos de la mitad contenían en el ciego coccidias, generalmente no en abundancia. En algunas notas proporcionadas por los dueños de los lotes, se hacía notar que después de tratada la coccidiosis en el lote, desaparecía la cabeza negra. Lo que parece indicar que la coccidiosis podría ser un factor predisponente de la cabeza negra en los polluelos.

**B. A. BEACH CLAYTON HOLMES AND M. W. EMMEL.**—**AN INTRADERMIC TEST FOR THE DETECTION OF SALMONELLA PULLORA INFECTION (UN ENSAYO INTRADERMICO PARA EL DESCUBRIMIENTO DE LA INFECCIÓN POR EL SALMONELLA PULLORA).**—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich., LXXVI, 557-561, abril de 1930.

Este trabajo, como igualmente el llevado a cabo en otras estaciones experimentales, de-

muestran que la prueba de la aglutinación es muy inconstante. En una serie de 38 gallinas solamente cinco dieron resultados fijos, habiendo disconformidad en otras series, en un 40 por 100 de las gallinas ensayadas en tres diferentes laboratorios. En otro grupo de 54 gallinas, hubo disconformidad en las pruebas en 11. Actualmente la prueba se está llevando a cabo muy extensamente, aconsejándose por los resultados, a los dueños, que procuren la incubación de los huevos, o los pollos de lotes limpios, o a veces que dispongan de los lotes completos totalmente infectados.

En los experimentos aquí relatados, se encontró un pullorum especial, en un 11 y  $\frac{1}{2}$  por 100 más de las gallinas infectadas, que por la prueba de la aglutinación y dos pullorin especial, en 13,1 por 100 más.

La industria aviar necesita de un agente diagnóstico que descubra alto porcentaje en las aves infectadas. El presente trabajo es solamente una demostración de que se va progresando en el asunto, aunque no esté resuelto.—M. C.

K. PANEK Y N. ZAKHAROFF.—RECHERCHES SUR LA MORPHOLOGIE ET LA BIOLOGIE DE LA FORME FILTRABLE DU BACILL TUBERCULEUX (INVESTIGACIONES SOBRE LA MORFOLOGÍA Y LA BIOLOGÍA DE LA FORMA FILTRABLE DEL BACILO TUBERCULOSO).—*Comptes rendus de la Société de Biologie, Paris, CIX, 607-610, 13 de junio de 1930.*

A fin de aplicar el método elaborado por uno de los autores, al estudio de la reacción reveladora en la tuberculosis, han procedido a estudios minuciosos, para adquirir conocimiento profundo de las propiedades biológicas de la forma filtrable del bacilo tuberculoso. En este plan, una serie de cobayos y de conejos han sido inoculados con un producto tuberculoso de origen heterogéneo, conteniendo bacilos de Koch de tipo diverso. Cuatro o seis semanas después de la comprobación de signos inconfundibles de infección tuberculosa en estos animales, se les hizo fayección de solución acuosa a 0,1 por 100 de tuberculotensina, a razón de 1-5 c. c. según el peso del animal determinado. Con los órganos de los animales sacrificados o muertos, se han preparado filtrados de órganos, según el método expuesto.

Los primeros ensayos de filtración de órganos de los animales tuberculosos, después de aplicarles con anterioridad la tuberculotensina, han sido efectuados hacia el fin de 1927. Los órganos elegidos, extraídos estérilmente, examinados al microscopio para cerciorarse del contenido de bacilos de Koch, fueron triturados en mortero; la pulpa así obtenida fué tratada por una solución salina fisiológica a razón de 1 p. 80 a 100, sumergida algunas horas en el agitador, centrifugada durante algunos minutos. La capa superior del líquido turbio fué filtrada en papel. Este filtrado, adicionado de varios c. c. de un cultivo de veinticuatro horas de cólera aviar, fué filtrado sobre porcelana (bujías L<sub>2</sub>, L<sub>3</sub>, F. B) y sobre bujía Berkefeld. El filtrado aclarado, dejado a tal fin de control, durante veinticuatro horas en la estufa, fué, en una serie de tubos, sembrado en caldo Martín adicionado de suero de buey. A los 3-8 días en algunos tubos observaron, en general (90 a 100 p. 100 de casos), que el líquido se enturbiaba. El examen al microscopio permitía comprobar un cultivo de micrococos muy finos, lo más a menudo dispuestos en diplococos o en cortas cadenas de 4 a 7 elementos. Estos gránulos redondos u ovalados tomaban el Gram y no poseían movimientos espontáneos. Los cultivos directos de filtrados, en medios heterogéneos, de momento no germinan; sin embargo, después de varias siembras sucesivas en caldo Martín se llega ya a provocar fácilmente su desarrollo ulterior sobre medios sólidos, principalmente sobre suero coagulado, agar-suero, etc. Los micrococos en cuestión forman, en estos medios, colonias mates, finas glerosas, a menudo confluentes. No coagulan la leche.

Atacan los medios glucosados y en medio Besredka adicionado de glucosa, después de un tiempo más largo, determinan precipitados. El medio más favorable es el del caldo Martín con 10 por 100 de suero pH = 7,4. El grado de alcalinización del medio se modifica durante 3-4 días hasta 7,2-8 para, en los 5-7 días siguientes, retornar normal. Lo mismo

los cultivos de prueba de sangre de cobayos, conejos y de bóvidos tuberculosos inoculados anteriormente con la tuberculoteasina (hemocultivos) tienen, en la casi totalidad de casos dados, un resultado positivo traduciéndose por un cultivo de la forma granulosa.

En los cultivos en medio Besredka líquido, conservados largo tiempo, los gérmenes acusan alguna vez, después de muchos días, una modificación de sus formas. Entre los finos micrococcos, aparecen grandes formas de 2-3 micras de diámetro, dispuestas en diplococos y en tetradas del tipo de los meningococos, tan pronto Gran positivas, tan pronto Gran negativas. Toman un tinte rojizo por el Giemsa y se observan casi siempre pequeños gránulos de viva coloración violeta de modo que se podrá suponer la formación de zonas espesas débilmente coloreables alrededor de ciertos micrococcos más finos. Al lado de las formas descritas aparecen más tarde largos filamentos que toman débilmente el azul de metileno; los cuales acusan a menudo espesamientos formados por gránulos dispuestos en ristra; quedan coloreados por el método de Gram y el Ziehl les da un ligero tinte rojizo.

Cuando los cultivos en medio Besredka habían sido dejados a la estufa a 38° durante 12-17 días, se podía, aquí y allá, observar la modificación de las formas susodichas en bacilos ácido-resistentes, finos, coloreados de un rojo intenso, y el espesor de los cuales es menor que aquél de las grandes formas granulosas acabadas de describir. Estos bacilos ligeramente curvados acusan—a fuerte aumento—una estructura granular; los gránulos están coloreados en rojo. La mayor parte de los bacilos ácido-resistentes están dispuestos en aglomeraciones de muchos, lo mismo de algunas decenas, y a menudo presentan ramificaciones bifurcadas de bacilos aislados. Entre las masas de bacilos ácido-resistentes, se observa también un tipo de bacilos no coloreados al Ziehl y tomando débilmente el azul de metileno. Estos bacilos, análogos a los que se han descrito más arriba, representan—por así decirlo—el fondo sobre el cual se amontonan las formas ácido-resistentes del tipo de B. K. Algunas de estas formas ácido-resistentes viran en rojo, otras tienen un tinte brillante, de forma que parecen deber su origen directo a los bacilos ácido-resistentes.

Los ensayos de filtración de los cultivos de formas granulares sobre filtros bacterianos han dado un resultado positivo. Filtraron sobre bujías Chamberland L<sub>2</sub> y L<sub>3</sub> y sobre bujías Berkefeld 15 razas de distintos orígenes, de cultivos de cuarenta y ocho horas, de tres, cuatro, cinco, siete y diez días en caldo Martin con suero y dilución de una cantidad doble de solución fisiológica y de cultivo en caldo del cólera aviar. Estos estudios han establecido que los cultivos de la forma granular pasan invariablemente a través de la bujía L<sub>3</sub> y las del tipo B. Los cultivos de veinticuatro y de cuarenta y ocho horas dan el número mayor de siembras positivas (hasta el 75 por 100); aquellos de tres, cuatro, cinco días, alrededor de 30 por 100; después de 7-10 días los resultados positivos han sido más raros.

Las inoculaciones de cultivos de la forma granulosa a cobayos y conejos han confirmado la acción patógena de los gérmenes.

Merced a procedimientos apropiados, han llegado a modificar «in vivo» las formas granulares en verdaderos bacilos de Koch. Los resultados de estos experimentos serán objeto de próximas comunicaciones.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

J. R. MOHLER.—THE 1929 OUTBREAK OF FOOT-AND-MOUTH DISEASE IN SOUTHERN CALIFORNIA (LA INVASIÓN DE GLOSOPEDA DE 1929 EN EL SUR DE CALIFORNIA).—*Publicaciones misceláneas del Departamento de Agricultura de Estados Unidos*, Washington, enero de 1930.

El primer indicio de la invasión de glosopeda en 1929, fué recogido por Frank B. Haas dueño de un gran rancho de cerdos, quien observó que algunos de los animales confinados en una cochiguera para engorde, cojeaban, lo que no le llamó la atención por ser muy común el caso en los cerdos cebados con desperdicios en los que es frecuente que haya

esquirlas de hueso, cristales, clavos, agujas de fonógrafo y otros cuerpos puntiagudos. Más tarde comprobó la existencia de vesículas en el espacio interungular de uno de los cerdos. Otro presentaba el mismo tipo de vesícula y además desgarros en los tejidos circundantes a la corona.

Sospechando el Dr. Conti que se trataba de la glosopeda, dió instrucciones a Mr. Haas, para que metiera todos los camiones en sus garajes, no permitiéndolos salir por las vías de acceso a la granja, ni entrar tampoco camión alguno a la misma hasta nuevo aviso. Los siete primeros cerdos examinados, todos enfermos, presentaban temperaturas que oscilaban entre 103 y 105,4° F. (L). Unos de los animales mostraba vesículas sin romper en la base y punta de la lengua. Observáronse, sobre poco más o menos, 71 cerdos de engorde que no comían y estaban cojos.

Hurt y Conti empezaron las pruebas de inoculación en un caballo con material tomado de las vesículas de un cerdo enfermo. Los caballos se consideran prácticamente inmunes a la glosopeda pero son sensibles a la estomatitis vesicular, enfermedad que produce, en cierto modo, síntomas análogos.

El 15 de enero el Dr. Conti examinó de nuevo los desperdicios utilizados para la alimentación de cerdos, notando que en las cochiqueras afectadas que había 149 cojos de los 350. Se hizo la inoculación a dos cerdos y dos terneros y el día 16 de enero se inocularon dos cerdos más y cuatro cobayos. Mientras esperaban los resultados de la inoculación, los veterinarios investigaron los medios posibles por los cuales había llegado la enfermedad al rancho y también aquellos por los cuales pudiese haber sido transmitida a otros antes de la cuarentena. Considerando que los E. U. estaban libres de glosopeda desde 1924 y 1925, cuando las invasiones de California y Texas se desterraron, parecía indudable que los desperdicios descargados de un barco en el puerto de San Pedro eran el punto de origen de la actual infección.

Visitado otro rancho que se había surtido de desperdicios de igual procedencia, se comprobó que uno de los encargados a la recogida de cerdos muertos, había visitado el rancho de Haas, tomándose en fin cuantas medidas se consideraron precisas para cerrar la única puerta de entrada a dicho rancho.

El día 19 de enero fueron sacrificados y enterrados los cerdos enfermos o expuestos a la infección bajo la inspección de un veterinario.

Demostrado que la infección procedía del vapor *Ciudad de los Angeles*, se comprobó que los rumores no carecían de fundamento. También se comprobó que el vapor Caliwaii llevaba la infección de glosopeda y a su llegada a las Islas de Honolulu y Hawaii se quemaron todos los desperdicios para proteger dichas poblaciones contra la infección.

Se suprimió el embarque y desembarque en todos los ferrocarriles en un radio de tres millas de los lugares infectados, haciéndose el transporte de ganado, productos del mismo y alimentación por medio de camiones, los cuales se podían limpiar y desinfectar escrupulosamente.

Como medida de precaución, las operaciones en los corrales de la Unión de los Angeles fueron puestas bajo la más estrecha vigilancia de los veterinarios, así como los mataderos industriales y corrales en los distritos de las Zonas chacineras. Ningún ganado, ya destinado para engorde, ya para reproducción, podía salir de los mismos.

Es muy conveniente llevar al matadero todo animal que esté en condiciones reduciendo con ello el número de animales susceptibles de enfermar en un área determinada.

Durante una semana después del sacrificio y enterramiento de los cerdos del rancho infectado, no aparecieron nuevos casos de enfermedad; pero el 30 de enero, después de haber transcurrido diez días, apareció una vaca enferma de glosopeda.

Se tomaron las medidas de policía sanitaria y se llevó a una zanja todo el rebaño constituido por 51 bovinos, sacrificándolos y enterrándolos. No se sabe como llegó a infectarse el rebaño, pero lo más probable es que se transmitiera la enfermedad por un comprador de sacos, ambulante.



Junto a los predios de Keel, dueño del rebaño antes citado y separado solamente por una empalizada, había otro de 75 bovinos pura raza que también enfermaron y después de tasarlo se sacrificaron y enterraron como en el caso anterior.

El trabajo de inspección se generalizó a todo el territorio circundante a estos predios. Hubo que sacrificar otro rebaño el día 6 de febrero. Después vino un período de reposo no apreciándose ningún caso de infección hasta el 16 de febrero en que otro rebaño de 67 bovinos infectado por un comprador de terneros que había estado en los corrales de Keel, fueron sacrificados. Esta fué la última invasión de fiebre aftosa.

Una característica de los síntomas y lesiones notadas en esta invasión era la presentación en los cerdos de vesículas extremadamente grandes, en el hocico, espacio interdental y en la pezuña. La temperatura llegaba a los 40,5° C. y decrecía cuando se rompían las vesículas disminuyendo al propio tiempo el dolor.

Las cinco rebaños infectados se hallaban todos en una área de menos de cinco millas de ancho por quince de largura (1). El territorio de «rigurosa» cuarentena era de dieciocho millas por veintidós en su más grande extensión (2).

Las órdenes dadas por el Bureau de Industria Animal, del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, eran las que siguen:

Orden 314 del B. A. I. (3) efectiva el 19 de enero anunciando la presencia de la enfermedad y estableciendo la cuarentena en un radio de tres millas del pueblo de Rivera (Distrito de los Angeles).

Orden 314 del B. A. I. 2.ª complementaria, efectiva el 9 de marzo. Reduciendo el área de cuarentena.

Orden 314 del B. A. I., efectiva el 25 de enero, dando reglas para la importación de desperdicios de regiones en las que existía la peste bovina o la glosopeda, referentes a la prohibición de tales desperdicios.

Orden 316 del B. A. I., efectiva el 18 de marzo, revocando la cuarentena establecida por la Orden 314 y sus complementarias. Esta Orden era virtualmente un anuncio oficial de que la enfermedad estaba extinguida.

Poco después de la extinción de la enfermedad, dió la Orden 318 el B. A. I. para el consumo, en las regiones de las que había existido la peste bovina o la glosopeda. Determinaba esta Orden que inexcusablemente debían traerse las aves sin las extremidades, ya que por lo común estas suelen echarse a los desperdicios.

Para la preservación de la industria ganadera y la información del público, respecto al número y situación de predios infectados, publicaba frecuentes notas en la prensa participando los hechos esenciales respecto a la invasión. Localmente, se daba más publicidad al asunto. En algunas ocasiones se comunicaban las novedades por medio de una cadena de Estaciones de Rádio. Estas informaciones oficiales constituían los principales medios de comunicación, siendo de notar la ausencia de artículos efectistas.

Los métodos usados para extinguir la enfermedad, eran muy semejantes a los seguidos anteriormente. El éxito logrado para evitar la difusión de la enfermedad se atribuye a la pronta diagnosis y sacrificio de los animales. En el caso del rebaño de Parsons, la infección fué descubierta en su principio por las lecturas de la temperatura; solamente una vaca estaba afectada. Al tomar la temperatura por la mañana, presentaba la hembra una elevación, no habiendo lesiones visibles. Las vesículas se desafirollaron un poco más tarde. Este rebaño se guardó bajo una estrecha vigilancia, por cuanto se sabía que había estado expuesto.

El empleo de setos de alambre para aislar los predios infectados, ha sido un detalle digno de notarse en este trabajo. Las zanjas, eran no solamente una barrera efectiva para

(1) 5,000 por 24,000 metros.

(2) 29,000 por 35,000 metros.

(3) Buró de Industria Animal (N. del T.).

los perros vagabundos, gatos y aves, sino que igualmente evitaba la entrada a los predios sin la autorización de los inspectores.

Otra innovación fué el empleo de la sosa cáustica para la desinfección de los vestidos usados por los inspectores y otros empleados. Los vestidos se sumergían en una solución de este desinfectante al 1 1/2 por 100.

#### CONCLUSIONES

Aunque era de esperar que la invasión descrita se difundiera rápida e intensamente, se consiguió sobre ella un éxito rotundo debido a las circunstancias siguientes:

- 1.<sup>o</sup> Descubrimiento rápido de la enfermedad.
- 2.<sup>o</sup> La asistencia prestada en la intervención local.
- 3.<sup>o</sup> La favorable actitud del pueblo educado por las lecciones aprendidas durante la invasión de 1924.

4.<sup>o</sup> La asistencia de la prensa absteniéndose de publicar noticias derrotistas y artículos emocionales; la Cámara de Comercio de los Angeles y las organizaciones de los repartidores de leche, ganaderos, expendedores y otros, estando en todo tiempo dispuestos a prestar ayuda al personal de la inspección.—M. C.

DRES. R. BAUMANN y E. GRATZL.—PARATYPHUS-BRESLAU-ERKRANKUNGEN BEIM PFERD (AFECCIÓN PARATIFUS-BRESLAU EN EL CABALLO), con once grabados.—*Wiener Tierärztliche Monatsschrift*. Berlín, XVIII, 322-336 y 353-360, 1 y 15 de junio de 1931.

La frecuencia con que en la Clínica médica se han presentado afecciones intestinales en el caballo, unas de tipo cólico grave y otras, verdaderas enteritis agudas, tan graves, que en varios casos terminaban por la muerte, comprobando la autopsia lesiones de gastroenteritis difteróide, indujeron al profesor Wirth a sospechar que en la etiología de estos procesos tal vez intervinieran gérmenes paratíficos.

Para averiguar lo que hubiera de cierto en esta sospecha, los autores de este trabajo han realizado algunas investigaciones, unas de índole anatomo-patológico dirigidas por Gratzl y otras bacteriológicas llevadas a cabo por Baumann.

Como resumen clínico de los ocho casos a que se refiere este trabajo y del caso de infección experimental realizado sobre un caballo, recogemos los datos siguientes:

Por anamnesis y exploración clínica se comprobó en dos caballos antes de la aparición del cuadro enteritis, dilatación aguda del estómago; en tres caballos obstrucción del ciego y en uno del colon grande. Solo en dos caballos se encontraron en principio los síntomas del catarro gastrointestinal agudo, sin ninguna otra manifestación de cólico anterior.

Las conjuntivas y demás mucosas aparentes, presentaban color rojo anaranjado y más tarde estaban totalmente rojas.

Al comienzo de la afección hubo en siete casos una fuerte elevación térmica. En el curso del proceso, la temperatura descendió de nuevo, manteniéndose hasta por bajo de los 38°. En los casos de curso mortal, volvió a subir, llegando a los 40° C. en un caso hasta los 42°. En la térmica total, se pueden apreciar tres ascensos, a veces solo dos, entre una curva normal o sólo febrícula.

Las pulsaciones, de 60 a 80 por minuto al comienzo, ascienden en los casos mortales hasta 90 y llegan hasta 120 y 130 el último día. Ha habido un caso en que se contaron 160 pulsaciones. El pulso era pequeño. Al final muy irregular. La tensión arterial muy debilitada.

Comparando en los casos mortales la gráfica pulsátil con la térmica, se aprecia concordancia entre ambas, es decir, que cuando la fiebre asciende el número de pulsaciones aumenta y viceversa. Solo se apreció esta falta de concordancia en un caso, en que habiendo descendido la fiebre el número de pulsaciones persistió elevado y el descenso se hizo más tarde muy lentamente.

La curva térmica en forma de agujas, se debe seguramente a la penetración de las toxinas (quizás también de las bacterias) en la vía sanguínea, momento en que todos los órganos peligran y desde luego el miocardio y los vasomotores. El descenso en la temperatura corresponde a la eliminación de toxinas.

La respiración muy acelerada, correspondiendo a la debilidad cardíaca y a la parálisis de los vasomotores (20 hasta 40 movimientos por minuto). En el pulmón no se aprecia ninguna alteración clínica.

Al principio están más debilitados los peristaltismos, pero durante el curso de la afección se hacen más patentes.

También se observa al principio que las heces están recubiertas por membranas mucosas, de color pardusco claro. Solo durante los dos o cuatro últimos días se eliminan heces líquidas, gris verdosas y mal olientes.

Por exploración rectal puede apreciarse como achatado el borde caudal del bazo y ligeramente separado de la pared abdominal. En las condiciones más favorables para la exploración rectal, puede llegar a apreciarse que la superficie de estas vísceras no es lisa sino muy abollonada. Los grandes ganglios linfáticos, mesentéricos anteriores, se comprobó que muy hipertrofiados en varios casos y dolorosa la palpación.

En los casos de curso mortal, se apreciaba durante todo el curso de la enfermedad una pérdida absoluta del apetito y en los últimos días sobre todo, se declaraba en los animales una sed tremenda.

Además de las manifestaciones tóxicas que pueden recogerse clínicamente en los vasomotores, corazón, riñones, bazo y en ocho casos hasta en el hígado, se aprecian a veces colitis agudas en el casco, calambres clónicos de la musculatura abdominal, etc.

La duración de la enfermedad oscila entre los cinco y los doce días en los casos mortales. Los que van seguidos de curación (el autor ha registrado dos) el uno curó a los trece días de tratamiento y el otro a los 19.

En todos los casos se hizo la punción de prueba de la cavidad abdominal. Se obtenía con ella, dicho sea en términos generales, de 5 a 10 c. c. de líquido seroso amarillo ligeramente verdoso, claro o muy poco turbio.

En el Laboratorio de Higiene bacteriológica de la Escuela de Veterinaria de Viena, se lograron cultivar los bacilos Breslau entre otros de las pruebas de heces de los casos 4, 6, 7 y del contenido gástrico del caso 8.

En los ocho casos espontáneos de enfermedad y en los dos experimentales se procedió al análisis de la orina. Esta era de reacción ácida. No había albúmina. Tampoco glucosa ni hemoglobina. En el caso 8 únicamente hubo reacción positiva en relación con los pigmentos biliares (prueba de Grimbirt). Por la reacción de Obermayer se logró comprobar que estaba aumentado el indican. En casi todos los casos se encontraron elementos celulares en el sedimento, que aparecían precozmente.

En cuatro casos se hizo examen clínico de la sangre, comprobándose aumento relativo de los glóbulos rojos y del valor de hemoglobina, característico de la enteritis. En los casos 4 y 8 una manifiesta leucopenia (3.600) y en el caballo de ensayo I, monocitosis (13,3 por 100) en los últimos días de la enfermedad.

En la aglutinación con sueros específicos Schottmüller-Gärtner y Breslau, se obtuvieron los resultados siguientes:

	Breslau Título 3.000	Schottmüller Título 4.000	Gärtner Título 3.000
Caso 1 (hígado).....	3.000	600	100 ±
Idem 2 (ídem).....	3.000	600	100 ±
Idem 3 (ídem).....	3.000	600	100 ±
Idem 4 (intestino delgado)...	2.000	800	100 ±
Idem 5 (intestino ciego).....	3.000	600	100 ±
Idem 6 (hígado).....	2.000	500	100 ±

Quedó hecho el diagnóstico con toda seguridad, dictaminando que se trataba del paratuberculosis Breslau.

El tratamiento en todos los casos fué sintomático. Los caballos tomaron grandes cantidades de carbón animal (hasta llegar a la cantidad de un kilo por paciente) administrándosele también dosis pequeñas y repetidas de creolina por vía buco-gástrica (15 g.). En el caso 7 se hizo un lavado intestinal con 30 litros de solución de nitrato de plata al 1 por 1.000. La tónica cardíaca y elevación de la tensión vascular se mantuvo con cafeína, tricardina y solución fisiológica alcanforada.—*C. Ruiz.*

C. MÉLADINI y M. STYLIANOPOULO.—LA PLEURO-PNEUMONIE CONTAGIEUSE DES CHÈVRE EN GRÈCE (LA PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSA DE LAS CABRAS EN GRECIA).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXVII, 490-493, 15 de Septiembre de 1928.

En los tratados clásicos se describen como enfermedades diferentes la «neumonía contagiosa de las cabras de Anatolia» y la «pleuro-neumonía contagiosa de las cabras». Sin embargo, ni clínica ni histopatológicamente son enfermedades claramente distintas. Creen, por esto, los autores, interesante, la aportación de algunos argumentos fundados en la marcha epizootica de la pleuro-neumonía contagiosa de las cabras en Grecia, y en sus observaciones que les inclinan en favor de la unidad de las dos afecciones.

Thomas, en 1873, observó y describió bajo la denominación árabe de «Bou-trida» una pleuroneumonía contagiosa en las cabras de Argelia, en 1881, Hutchison describe la «pleuro-neumonía contagiosa de las cabras de Angora» y con igual denominación se ocupa de la enfermedad Duquesnoy en 1888. Hacia la misma época observa Sted en la India, una grave enfermedad de las cabras y en 1894 señalan la pleuroneumonía de las cabras en Alemania Holzendorff y Storch, Nicolle (1896), Leclainche (1897), Walker (1914) y Mori (1916) han estudiado enfermedades que, según los últimos trabajos de Crimi (1921) y las publicaciones de Lanfranchi y Pacchioni, pueden considerarse como la misma enfermedad que está extendida por los distintos países y que es endémica en Italia.

La epizootia estudiada por los autores, hizo su aparición en 1920, hasta cuya fecha era desconocida la enfermedad en Grecia, después de la ocupación de Smirna a consecuencia de la importación de reses para la carnicería, particularmente cabras del Asia Menor. Los primeros casos se observaron en cabras, en Pireo, por C. Passiocas; después, la enfermedad se extendió señalándose focos múltiples, a partir de 1922, en la Tracia occidental, en Macedonia, en Tesalia, en el Epiro y hasta en Peloponeso.

Para Nicolle y Réfik-bey, el agente patógeno de la pneumonía contagiosa de las cabras de Anatolia es una pasterela que presenta los mismos caracteres morfológicos y culturales e idénticas afinidades colorantes que los demás cocobacilos del grupo de las septicemias hemorrágicas. Según estos autores, el cocobacilo ovoidé se encuentra constantemente en los pulmones hepatizados, solo o asociado con el colibacilo y el piocianico. Las experiencias bacteriológicas de Leclainche han sido negativas en lo que concierne a la presencia de microorganismos denunciados por el examen directo; Mori ha descrito bacilos ácidosresistentes; Lanfranchi y Pacchioni han aislado de la médula ósea un cocobacilo ovoidé que han denominado *Caprisepcticus*. De una manera general se puede decir, que hasta el presente no se ha podido reproducir la enfermedad experimentalmente ni transmitirla en serie, bajo la forma de infección natural.

Durante las experiencias realizadas por los autores, los hemocultivos de cabras enfermas o muertas han sido estériles; lo mismo que las siembras en medios ordinarios de exudado pleural y de jugo pulmonar de las zonas hepatizadas procedentes de animales enfermos sacrificados o recién muertos. Por el contrario, operando con productos de cabras muertas algún tiempo antes, se aislaron una pasterela; el piocianico y, una vez, un enterococo. Conejos inoculados por vía hipodérmica con una emulsión de tejido pulmonar hepatizado de

cabra recién sacrificada, han sobrevivido. Igualmente han obtenido resultado negativo inoculando por vía intratorácica a una cabra sana 20 c. c. de exudado pleural de enferma y haciendo la misma inoculación hipodérmicamente. En cambio, de dos cabritos procedentes de rebano seguramente indemne, puestos en convivencia con dos cabras enfermas, uno de ellos, presentó a los veinte días todos los signos clínicos de la enfermedad, muriendo diez días después de presentarse los primeros síntomas y comprobándose en la autopsia las lesiones patognomónicas pleuropulmonares.

La sintomatología y las lesiones histopatológicas observadas por los autores están de acuerdo con las descripciones clásicas de la enfermedad. La mortalidad registrada fué del 60 al 95 por 100.

Concluyen los autores que la pneumotía contagiosa de las cabras de Anatolia descrita por Nicolle y Réfik-bey, es idéntica a la pleuroneumonía epizootica de las cabras observada en Grecia, y ésta última no parece ser diferente de la pleuroneumonía contagiosa de las cabras de Leclainche, ni del «Bou-frida» de Africa. El cocobacilo ovoide no parece ser el agente específico de la enfermedad.

## AUTORES Y LIBROS

### Información bibliográfica

DR. M. MAESTRE IBÁÑEZ.—TREINTA LECCIONES DE ANÁLISIS CLÍNICOS.—*Cuarta edición corregida y aumentada. 1931.*

Se trata de una obra ya conocida, de la que ahora se publica la cuarta edición, ilustrada con láminas en colores de preparaciones de sedimentos urinarios (nuevas las de esta edición), sangre y distintas formas de paludismo (nuevas también las de esta edición), Kala Azar, fiebre recurrente, flora bacteriana de exudados faríngeos, esputos, secreción vaginal y exudado uretral, contenido gástrico y resultado de reacciones de Wassermann y de oro coloidal.

Un capítulo especial está dedicado a «Nociones prácticas de bacteriología aplicadas a los problemas más frecuentes de laboratorio: preparación de medios de cultivo, aislamiento de gérmenes mediante siembra e inoculación, métodos de coloración, etc., etc.». Otro constituye un resumen de los métodos analíticos fáciles de ser puestos en práctica en pequeños laboratorios y la orientación a seguir para resolver mediante ellos los problemas más frecuentes. Todos los capítulos de la obra están aumentados con los métodos más modernos de análisis clínicos y problemas que no han sido tratados en la anterior, como examen de pelos (tiñas), identificación de parásitos de la sangre, etc., etc.

DR. SUAREZ PEREGRÍN.—MANUAL TÉCNICO DE ANÁLISIS CLÍNICOS (ORINA, SANGRE, LÍQUIDO CÉFALO-RAQUÍDEO, PES, JUGO GÁSTRICO, HECEs FECALES, ETC.)—*Granada, 1930.*

Este Manual empieza con unas generalidades de Química aplicables a los Análisis Clínicos, unas nociones de Técnica Bacteriológica, un estudio monográfico de los principales gérmenes patógenos, un resumen de Parasitología y otro resumen de Técnicas histológicas antes, de dar comienzo a los análisis especiales.

En el primer capítulo, trae un apartado destinado al concepto del pH suficiente para formar idea del mismo y de sus aplicaciones.

La parte bacteriológica se expone en 96 páginas, el resumen de parasitología en 21, y las técnicas histológicas en 22.

A la parte general sigue la de Análisis Clínicos que comprende los de orina, sangre, líquido céfalo-raquídeo, jugo gástrico, esputos, heces fecales, pus, líquidos procedentes de los derrames patológicos de las serosas y líquidos quísticos, secreciones genitales, exudados bucofaríngeos, secreciones oculares, nasales y auriculares, serosidad del chancro, jugo ganglionar y pulpa esplénica, pelos, uñas y escamas, contenido duodenal y leche de mujer.

W. L. WILLIAMS.—VETERINARY OBSTETRICS (OBSTETRICIA VETERINARIA).—*Un volumen en 8.º, en tela, con 482 páginas, 4 láminas en color y 101 figuras en el texto. Ithaca, N. Y. 1931 precio 6,50 dólares.*

Si la obstetricia veterinaria es un arte cuyas reglas están hoy perfectamente definidas, casi inmutables, no es menos cierto que, por sus principios, constituye una ciencia interesada en todos los fenómenos fisiológicos y patológicos que preceden, acompañan y siguen al acto de la concepción. Los progresos realizados en las diversas ramas de la Biología, de la Medicina y de la Cirugía, influyen extraordinariamente en su evolución y perfeccionamiento.

El autor ha fundado su libro en la idea de que los fenómenos patológicos de la obstetricia veterinaria son tan naturales como los de las necesidades fisiológicas.

A su edición antigua ha introducido tan numerosas modificaciones que realmente ha hecho nueva redacción en casi todos los capítulos, algunos de los cuales son totalmente nuevos. Prescindiendo de las concepciones antiguas y tradicionales que radicalmente abandona, expone las diversas teorías emitidas en los últimos años cuya crítica hace según su experiencia personal. No impone conclusiones finales, expone ideas que inducen a la reflexión y a pensar. La obra es de extraordinaria utilidad.

DR. THEODOR OPPERMAN.—LEHRBUCH DER KRANKHEITEN DES SCHAFES (LAS ENFERMEDADES DE LAS OVEJAS).—*Tercera edición, con 320 páginas y 111 figuras en el texto. Editor M. & H. Schaper, Hannover. Precio en rústica, 20 RM., empastada, 22 RM.*

Estudia en sus diferentes capítulos cuanto compete a las enfermedades de las ovejas, tanto esporádicas como infecciosas y parasitarias, así como también las intoxicaciones.

Se ocupa también de la alimentación e higiene y desinfección de los apriscos y albergues de los rebaños.

Es obra de gran interés para los veterinarios prácticos y para los estudiantes.

DR. T. VAN HEELSBERGEN.—HANDBUCH DER GEFLÜGELKRANKHEITEN UND DER GEFLÜGELZUCHT (LA CRÍA Y ENFERMEDADES DE LAS AVES).—*Obra de 631 páginas, 350 figuras en color, en colaboración con distintas autoridades en materia. Editor, Ferdinand Enke Stuttgart. Precio en rústica, 45 RM., empastada, 48.*

Estudia la anatomía y fisiología de las aves. Alimentación. Peligros de ésta y enfermedades del metabolismo. Cría e Higiene. Enfermedades infecciosas, protozoáricas y espiroquetósicas. Enfermedades de la sangre y esporádicas. Castración, narcosis, intoxicaciones, etc.

Es un tratado completo en el que se recopilan todas las enseñanzas que se relacionan con las aves de corral.

# INDICE POR SECCIONES

## SECCION DOCTRINAL

### Trabajos originales

	Páginas
RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ.—Contribución al conocimiento de la génesis histológica del riñón poliquistico del cordero.....	5
NELLO MOREL.—Sobre el núcleo de las bacterias.....	10
ISIDORO GARCÍA RODRÍGUEZ.—Aportación al conocimiento de las enfermedades de las aves. Complejo anatomopatológico y clínico en una gallina.....	129
MARIANO CARRALLO POU.—Sobre la frecuencia y localización del cáncer.....	134
J. MORENO SARDÁ.—Insulina, tioxina y metabolismo hidrocarbonado.....	220
ISIDORO ACEVEDO y ARMANDO ROMÁN.—Contribución al estudio del «Bone Stink» o «Bone Train». Hueso hediondo.....	234
FEDERICO MARTÍNEZ y EMILIO AGUILLELA.—Injerto por el método Ocaris.....	240
M. HUMBERTO COSTA.—Contribución al estudio del «Mal de Caderas» de los bovinos..	327
PABLO MARÍN.—La anestesia eléctrica aplicada al sacrificio de los animales de Matadero.....	335
C. RUIZ MARTÍNEZ.—Contribución a la diferenciación histológica de los embutidos y a la investigación de gérmenes en los mismos.....	439
JOSÉ VIDAL.—Investigación sobre la inmunidad en el muermo.....	450
JOSÉ VIDAL.—Sobre la patogenia del tétanos.....	777
LUIS SALVANT BONET.—Mamitis contagiosa de las vacas lecheras. Su tratamiento quimioterápico y vacunoterápico local y general.....	734
RAFAEL GONZÁLEZ ALVAREZ.—Un osteo-endoteliosarcoma de una palmípeda.....	847
GONZALO BARRIOSO.—Nuevo método operatorio de enterocentesis y punción de la pander.....	849

### Crónicas e informaciones

ANTONIO GONZÁLEZ VAQUERA.—Agalaxia contagiosa de las cabras y de las ovejas.....	18
C. LÓPEZ y LÓPEZ.—Virus filtrables y sus tropismos. Microbios de salida.....	145
C. SANZ EGAÑA.—Evolución de la Inspección de carnes.....	241
GERMÁN SALDAÑA y SUCILLA.—Parentescos bioquímicos en la especie. Problemas médicos, antropológicos y jurídicos que de ellos se derivan.....	340
J. GRUACÓS MASSANELLA.—Herencia y vacunación de la tuberculosis.....	453

	Páginas
C. RUIZ MARTÍNEZ.—IX Congreso Internacional de Lechería.....	527
JOSÉ GARCÍA BENGUA.—Consideraciones sobre la fiebre ondulante.....	744
FERNANDO GUIJO.—Exploración clínica de la orina de los animales domésticos.....	851

## Notas clínicas

V. MANUEL DAIMIEL.—Un caso de tétanos curado.....	9
ROBERTO ROCA SOLER.—El suero antidiftérico en las pneumonias del caballo.....	12
FRANCISCO ALCOSO Y PRAT.—Dos casos de sinovitis curados con la vacuna antiestafiloestreptocócica preparada por el Instituto Veterinario Nacional.....	33
TRODORO INSA.—Curación con antivirüs de dos casos: uno, gangrena húmeda y otro, una herida infectada con derrame sinovial intenso.....	159
ROBERTO ROCA SOLER.—Un caso dudoso.....	279
HILARIO VILLAMOR ANGLUO.—Un caso de tétanos tratado por inyecciones de suero y ácido fólico.....	351
GERÓNIMO GARGALLO.—Accidente mortal por error de vía en el acto del coito.....	465
CARLOS RUIZ.—Acción hemostática del «Clauden».....	756
LORENZO RUBIO.—Curación de dos casos de «Carcinoma del pie».....	757
ARTURO CANALS BARTA.—Un caso de retracción tendinosa seguido de curación.....	891

## Noticias, consejos y recetas

Aberraciones sexuales.....	35
Un caso notable.....	36
Resurrección.....	36
Trato y cuidado de los elefantes.....	37
La lucha contra la rabia.....	38
La mostaza y los parásitos de la oveja.....	38
Contra los piojos.....	38
Seis terneros en un parto.....	161
Medio millón de pesetas para una cátedra de Veterinaria.....	161
Crítica del llamado «remedio de Friedmann», en el tratamiento de la tuberculosis.....	161
El cuerpo lúteo de las vacas.....	162
Esterilidad funcional.....	163
Contra la hemorragia uterina postpartum.....	163
Los cangrejos de mar excéntricos.....	280
Exportaciones e importaciones de huevos.....	281
Una aventura de amor.....	281
Ovariectomía en las gatas.....	467
La actinomicosis en la perra.....	468
...Y parecía un tumor.....	468
¿Qué hacer ante una vaca difícil de ordeñar?.....	468
La tiilectomía en las convulsiones periódicas de los perros.....	469
El aumento en la producción de huevos es imposible por las drogas.....	469
La pasta bismuto-parafina en el tratamiento de las afecciones de las mamas.....	470
Industria lechera en Australia.....	758
¿A qué se deben las manchas de la mantequilla salada?.....	759
Hormonas ováricas y hormonas masculinas.....	760
El pulso, los movimientos respiratorios y el decúbito en las vacas lecheras.....	761



	Páginas
Una invasión de ictericia espiroquetosa en el perro.....	892
El caballo y la agricultura en Inglaterra.....	893
Influencia de la luz sobre la oxidación de las materias grasas.....	893
Aprovechamiento de subproductos de lechería.....	894
El suero agrio y los cerdos.....	894

## Trabajos traducidos

PROF. DR. W. JELIN.—Sobre las causas del shock anafiláctico.....	39
JOHN R. MOHLER y L. B. ERNEST.—Beneficios económicos de la extirpación de la tuberculosis.....	44
DR. B. NATSCHEFF.—Sobre el examen funcional del riñón en el perro (con notas sobre las intoxicaciones por el sublimado y el cromo en el perro).....	163
C. L. ROADHOUSE y G. A. KOESTLER.—Contribución al conocimiento del gusto de la leche.....	175
PROF. O. NAVEZ.—El sistema linfático del caballo.....	282
R. A. CRAIG.—Anemia en los cerdos jóvenes.....	353
DR. A. HEMMERT-HALSWICK y DR. DAASCH.—Acercas de la tuberculosis vascular del caballo.....	374
EMIL ABERHALDEN.—Las hormonas.....	470
P. REMLINGER y J. HAILLY.—Las confusiones entre el virus neurotrófico y el virus rábico. Manera de evitarlas.....	477
PROF. y DR. H. FUSQUIST.—Medidas adoptadas en Suecia para el progreso de la cría de los bovinos y de la producción lechera.....	*664
CONSTANTINO GORINI.—La leche como medio nutritivo para las bacterias.....	*672
DR. IRENE LIPSKA.—El fenómeno de Herelle en la leche.....	*677
P. OSOLK.—Contribución al conocimiento de la catalasa en la mantequilla.....	*679
CONSTANTINO GORINI.—Sobre el movimiento para la producción higiénica de la leche en los diferentes países.....	*683
OLEF BANG y CHR. BENDIXEN.—El número de bacterias del aborto en la leche de vacas que han abortado.....	*687
M. CHRISTIANSEN.—Un factor dependiente de la grasa de la leche, que inhibe el desarrollo de los estreptococos patógenos.....	*695
PROF. DR. R. VON OSTERTAG.—Control veterinario de la leche, con especial consideración al tratamiento de la leche infectada de tuberculosis, aborto infeccioso, mastitis estreptocócica o por bacterias del grupo paratífus-enteritis.....	*702
PROF. DR. CONSTANTINO GORINI.—Los ácidos proteolíticos en lechería.....	*714
PROF. DR. OTAKAR LAXA.—La clasificación del yoghurt.....	*716
VAN BRABANT.—El control de las mantequillas belgas.....	*719
GEORGES GODVILLE.—Las mantequerías cooperativas.....	*724
J. DE TILLOUX.—El control lechero y mantequero belga, considerado como factor de mejora de las razas.....	*728
DR. VEJ W. ERSTRÖM.—Organización del control lechero en la ciudad de Helsingfors.....	*731
G. FAVILL.—El problema etiológico y epidemiológico de la fiebre ondulante.....	*762
DR. BRICHAUX.—Semiología digestiva del caballo y de los bóvidos.....	895

NOTA.—Las páginas señaladas con \* corresponden a errata de paginación. En vez de 664, 672, etc., debiera ser 564, 572, etc., y el lector debe salvar esta errata que se mantiene hasta la página 762 que debe ser 662.

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

	Páginas
E. A. HEWITT.—Eliminación del ácido hipúrico en la orina del ganado.....	68
LINTON.—Azúcar en la sangre en las infecciones con el <i>Tripanosoma Lewisi</i> .....	186
E. BUDAI.—Parelismo entre periodicidad meteorológica y periodicidad biológica....	380
L. LAMATTE.—El azufre en el organismo. Algunos aspectos químicos y biológicos del problema.....	381
G. RODILLO.—Investigación de la sangre en las heces.....	484
DR. PRÓSPERO MASOERO.—Contribución al estudio de la concentración de hidrogeniones (en pH) en la leche.....	795
V. GÓMEZ ARANDA.—El magnesio en bioquímica.....	900
P. SCOTT.—El uso de las sales en la producción del filtrado y bacterias del carbunco bacteriano.....	905

### Histología y Anatomía patológica

G. PACHIONI.—Algunas investigaciones hematológicas en el perro tuberculoso.....	74
DR. FRITZ WITTMANN.—Las aplicaciones clínicas de la hematología.....	76
PROF. DR. E. WYSSMANN.—Sobre la linfosarcomatosis de la piel en los bovinos.....	78
BOUFFANNAIS.—Contribución al estudio de las relaciones entre la senilidad y los tumores. Los tumores del testículo en los perros viejos.....	80
S. BRATIANO Y A. LLOMBART.—Nuevas investigaciones acerca de la histofisiología del sistema retículo-endotelial.....	305
DR. V. ZARAGLI.—Investigaciones histo-anatomo-patológicas en los perros muertos de rabia experimental.....	307
DR. M. OTTOLENGHI.—Las expansiones nerviosas del ligamento sesamoideo proximal del caballo.....	382
V. PETYNAHL.—Investigaciones experimentales sobre la tuberculosis en animales refractarios.....	382
J. M. MASSELIN.—Investigaciones acerca de la estructura y biología de las glándulas odoríficas del carnero.....	487
PROF. DR. O. SEPPIEIA.—Sobre la clasificación histológica de las formas de encefalitis no purulentas de los animales domésticos.....	488
DR. G. BERTHOLD.—Sobre un caso de carcinoma bronquial en el perro.....	490
R. REISINGERDT Y DR. R. VÖLKER.—Contribución al examen funcional del estómago en el perro.....	492
PROF. DR. F. BILER.—Contribución a la acción del trabajo muscular sobre el contenido de glucosa en la sangre del caballo.....	496
CARROLL, MITCHELL Y HUNE.—El yoduro potásico como alimento suplementario en los experimentos de alimentación controlada sobre el crecimiento del cerdo.....	497
BLAUNT.—Algunos principios de Hematología.....	796
WILLIAM SUEMAN, MC. GAUCHEY Y TORRANCE.—Paraganglioma de la médula adrenal con una nota de tres casos en bovinos.....	798
WILLIAM H. FELDMAN.—Depósitos heterotópicos de tejido tiroideo en un perro, asociados con carcinoma de los pulmones.....	804
M. F. SOROUH.—Contribución al estudio de los tumores irritativos, benignos y malignos producidos por las bilbarcias.....	809
FOVEAU DE COURMELLES.—El suelo y el cáncer.....	905

E. BRUMPT.—Papel de las Bilharcias de la producción de ciertos cánceres. Estudio crítico a propósito de un caso nuevo.....	906
DR. A. HENMERT HALSWIKER.—Algunos casos anatómo-patológicos interesantes, precedentes de la inspección de carnes.....	907

## Anatomía y Teratología

PROF. PREZZISO.—La glándula de la cavidad paranasal de los bóvidos.....	387
PROF. M. PRUIT.—Las venas superficiales del perro.....	908
DR. MICHELANGELO OTTOLENGHI.—Acerca del modo de implantación del soporte del cuerpo subfrontal en algunos cavicornios domésticos.....	915

## Fisiología e Higiene

DR. E. STRINACHA.—El lóbulo anterior de la hipófisis como excitante y conservador de la secreción interna del testículo.....	82
PROF. DR. ERNST MANGOLD.—Distinta digestibilidad de las carnes según su origen y preparación.....	83
PROF. E. J. IWAROW.—La comprobación experimental del asunto que se refiere a la significación del apéndice filiforme del pene del morueco y de la posibilidad de la producción de la esterilidad por la amputación del primero.....	186
DR. VET. N. BABONI.—La temperatura normal de los bovinos. Sus causas fisiológicas de variación.....	388
C. V.—La compra de la leche según su calidad.....	389
J. REGNAULT.—A propósito de las influencias meteorológicas sobre los seres vivos....	810
P. CARDA.—Determinación del calcio en sangre.....	810
J. HOMEURS.—Probable interpretación de ciertas formaciones de «Humulus Lupulus» L. en orden a la endocrinología vegetal.....	916

## Exterior y Zootecnia

LUSH AND COPELAND.—Un estudio sobre la exactitud de las mensuraciones en las vacas lecheras.....	920
--	-----

## Patología general y Exploración clínica

DR. A. BRIÓN.—La función amonio-productora del riñón y sus trastornos en las nefritis crónicas del perro.....	85
DR. HERMANN REEL.—¿Qué es el cáncer?.....	86
A. KRUPPEL.—Sobre el empleo de la sonda gástrica en el caballo.....	88
G. W. WIGODTCHIKOFF, EL MNE. N. MANOUILLOVA.—Sobre la parafagocitosis.....	391
G. W. WIGODTCHIKOFF.—La fagocitosis. Manifestación físico química.....	392
V. ROBIN.—El cateterismo esofágico por vía nasal en el caballo.....	393
DR. K. SCHOUFFÉ.—Atrofia pigmentaria en un caballo a consecuencia de tratamiento por los rayos X.....	497
R. CEEPA, A. CEEPA Y R. SPIGLER.—Fotoscopia del abdomen de los rumiantes con los rayos Röntgen.....	498
FOUVEAU DE CORNELLES Y J. RISLER.—Causas atmosféricas de variaciones mórbidas....	813
SACADURA CORTE-REAL.—A propósito de la Calcemia y de su determinación.....	814

MARAÑÓN Y MORROS (José).—La hiperglicemia por la pituitrina y su posible valor en el diagnóstico.....	816
BRIGGARD.—Dos casos «in extremis» de congestión intestinal curados por la oxidoterapia.....	816
TILLEY MAC DONALD AND SCHAFFER.—Eficacia germicida del ortofenilfenol, contra el <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .....	817
TILLEY & SCHAFFER.—Eficiencia germicida del hidrato sódico, carbonato sódico y fosfato trisódico.....	818
J. J. STUTZIS.—Cinematografía de cavidades del cuerpo humano cerradas a la luz.....	922
DWIGHT MARSH.—Temblores.....	922

## Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

G. BIERMANN.—La inspección histológica de los embutidos y la ley de víveres.....	90
DR. V. GOERTTLER.—Contribución al problema de la existencia de bacterias tóxicas de la carne en los embutidos.....	91
DR. MEZGER Y DR. UMBRECHT.—Examen químico y biológico y práctico de las tripas para embutidos.....	96
DR. E. SCHRÖDER.—Falsificaciones en los embutidos de lengua.....	97
DR. VOGT.—Leucemia en una ternera.....	98
J. D. BRAY.—La relativa precisión de los métodos microscópicos directos y en placas de agar para la determinación de los números de bacterias en la leche.....	100
H. MACY Y H. B. RICHIE.—El recuento de hongos y fermentos como índice de la calidad de la manteca.....	101
KLIJLER, MUCKENFUSS Y RIVERS.—Transmisión de la viruela aviar por los mosquitos.....	102
M. KLIMMER.—El contagio de la tuberculosis aviar al hombre y la existencia de bacilos tuberculosos en los huevos de gallina.....	103*
A. E. SCHALK.—Discusión sobre la transmisión de la tuberculosis.....	105*
DR. H. S. FRENKEL.—Examen bacteriológico de las carnes.....	107*
A. THOMSEN.—Sobre la lucha contra el aborto infeccioso por medio del examen sistemático de sangre combinado con el aislamiento y la desinfección.....	107
TAKIN Y BISCH.—Un caso típico de insuficiencia aórtica en el perro.....	108
CAZAILLET.—Invaginación del colon flotante.....	109
DR. G. CIANI.—Empleo de la adrenalina en la cura de la faringitis y bronquitis.....	100
DUMREUX.—La parálisis del pene en el caballo y su tratamiento quirúrgico.....	100
BONTEMPS.—Tumor generalizado de origen ovárico con trombo-flebitis de la vena cava en la yegua.....	101
DR. P. BERGSON.—Desgarradura del bazo en el perro.....	102
L. NAUDIN.—Una cojera del caballo: la distensión del tendón del deltoide.....	103
DAUBNEY.—Vacunación profiláctica contra la peste bovina.....	101
DR. PETERS.—La lucha contra la infección por el pullorum.....	101
DR. R. ANDREONI.—La inspección de los ganglios linfáticos en los cuartos bovinos congelados.....	109
TARSENNOUX.—Un papel indicador para investigar las leches ácidas.....	124

## Terapéutica y toxicología

C. A. P. DIEBEN.—El tratamiento de la anaplasmosis en el bucy.....	100
P. ZUP.—El valor terapéutico del naganol y del atoxil en el tratamiento de la surra en el caballo y el control de las enfermedades de los animales según la estadística aneja.....	100

W. H. WRIGHT.—Ensayo del tetracloruro de carbono en el tratamiento de la verminosis pulmonar en la oveja.....	100
F. KOLBE.—Terapéutica hepática en la anemia perniciosa.....	101
A. HOFMANN.—Efedralina en vez de osogenina.....	187
JUNGMANN.—La transfusión sanguínea en Veterinaria.....	188
JOURE.—Tratamiento de un flemón gaseoso por la medicación formolada.....	395
DR. E. VAJARI Y DR. T. BONADONNA.—De las soluciones concentradas de sacarosa en la terapia de las heridas de estío.....	396
DR. VET. K. SCHINDLER.—Tratamiento de la hemoglobinuria del caballo con efedralina Merck.....	503
MORREAU Y SIMONET.—Envenenamiento de las aves por el arsénico.....	504
WILLARD WRIGHT RAFFENSPERGER.—Antihelmínticos para la expulsión de los acantocéfalos en el ganado de cerda.....	924
RAYMOND MONSIEU Y P. COURTHOUX.—Ensayo de quimioterapia del aborto epispótico de los bóvidos.....	925
RUSSELL GREGG.—El glucorato de calcio como específico de la fiebre de la leche.....	926

## Afecciones médicas y quirúrgicas

J. R. STEWART.—Cabeza hinchada en los moruecos.....	102
H. E. ALMSTON.—Ictericia en la oveja.....	103
A. KUPSEL.—Sobre el diagnóstico y tratamiento de los cálculos de la vejiga y de la uretra en el caballo.....	103
DR. Z. FINIK.—Un caso de epilepsia en el caballo.....	199
BLANCHARD, MEDYNSKI Y SIMONNET.—Contribución al estudio de la albuminuria paroxística a frigore del caballo.....	201
J. FOREMAN.—Vejiga de la orina anormal.....	202
E. HIRT.—Cálculo urinario en un caballo.....	203
J. C. WRIGHT.—Obstrucción intratorácica del esófago en el perro.....	204
D. A. GILL.—Dermatitis ulcerativa en los cerdos asociada a la presencia del treponema en las lesiones.....	309
V. BALL Y CHARTRAIN.—El úlcero-cáncer.....	309
STABLEFORTH.—Estudios sobre mamitis bovina. II Diagnóstico por medio de la reacción de la leche con el Bromo-cresolpúrpura.....	505
VETERINARIO MAYOR K. CECIL.—Encefalitis hemorrágica diseminada cerebelosa en el caballo.....	505
M. HOBMAIER.—Gangrena espontánea en las cuatro extremidades de una cerda.....	508
K. ZARUBA.—Úlcera de estómago en un toro con perforación en la cavidad torácica.....	509
CREBICH.—Estudios experimentales sobre la etiología de las verrugas comunes del ganado bovino.....	824
DR. SABAÑO.—Perforación del paladar en un perro. Obturación con la ayuda de una placa metálica amovible.....	825
FR. HERMANS.—El tratamiento curativo de las bernias umbilicales y ventrales en el caballo.....	826
V. ROBIN.—La enfermedad de Dören.....	927
HAMILTON, HUNT, MITCHEL & CARROLL.—La producción y cura de la anemia nutricia en los cerdos de cría.....	928
BARNES.—Adhesiones hepato diafragmáticas en una yegua.....	929
DR. J. BICKA.—La osteomalacia, su origen, profilaxis y tratamiento desde el punto de vista de la bioquímica.....	929

## Cirugía y Obstetricia

Páginas

L. SOUQUERE.—Sobre el aplastamiento subcutáneo del cordón testicular para la castración de los toros.....	200
L. GALLINA.—El fetotomo universal.....	207
E. y F. HUDDLESON.—La enfermedad del aborto en la gallina.....	208
A. LEUTHOLD.—El Syrgotral en la lucha contra el aborto epizootico de Bang en los bovinos.....	210
PROF. G. FORSELL.—El tratamiento operatorio de la inflamación traumática de la bolsa navicular conservando el tendón flexor profundo.....	311
DABERT.—El tratamiento de la distocia por flexión lateral del cuello en la vaca.....	314
C. MANCIA.—El residuo testicular en los bóvidos castrados por torsión del cordón testicular.....	405
DR. A. ARIESS.—Craniosquisis, diprosopia y encefalocele en una ternera.....	406
G. PEGREFF.—Diferenciación serológica entre el bacilo gallinarum y las bacterias del grupo tifi-coll.....	407
DR. C. CERRUTL.—La acción de la bilis sobre el «Bacterium gallinarum».....	410
DR. J. VAN DER HORDEN.—Contribución a la epidemiología de la fiebre ondulante del hombre en Holanda.....	411
LEGZIVUSKI.—Dos casos de infección humana por el bacilo del aborto epizootico de la vaca (Bacilo de Bang).....	412
E. UHLHORN.—Investigaciones sobre la infección de los polluelos por las coccidias del conejo.....	413
W. FRESS.—Estudio crítico sobre la narcosis por el hidrato de cloral.....	510
SCHMOKER.—Prolapso retrovaginal en la vaca.....	512
BOUTON.—Parto de un schistocormus reflexus bovino, sin embriotomía.....	514
L. A. M.—Un ovario de cuatro libras y media en una perra de diez y seis libras.....	828
B. SJOLLEMA.—Influencia del suero en el tratamiento de la paresia puerperal.....	829
DR. BRUNEL.—Tratamiento de la esterilidad en la vaca.....	830
FRANK G. ASHRIK.—La época normal de reproducción y el período de gestación de las mirritas.....	831

## Bacteriología y Parasitología

J. VAN DER HORDEN.—La relación entre el aborto bovino contagioso y la enfermedad en el sujeto humano.....	105
DR. M. KNOTH.—Sobre la existencia del bacterium enteritis en el contenido intestinal de los animales sacrificados en urgencia.....	105
R. KNOWLES y B. M. DAS GUPTA.—Un tricerconomas en el cerdo.....	107
S. NAKANISHI.—Un estudio sobre sarcosporidios en el ganado de Corea.....	108
R. HIGNER y E. SCHUMAKER.—Algunos amibos intestinales y flagelados en el chimpancé, el perezoso de tres dedos, la oveja y el cobayo.....	108
K. KISSKALT.—Sobre la disposición intestinal.....	211
MINETT, STABLEFORY y EDWARDS.—Estudios sobre mastitis bovina. I.—La bacteriología de la mastitis.....	212
A. SASCH.—Un medio para un primer aislamiento y subsiguiente cultivo de gonococos, neumococos y otros organismos delicados.....	214
DOYLE, ORR y PURCHAR.—El virus filtrable de la tuberculosis.....	214
Mc. BRYDE.—Experimentos para determinar la dosis mínima letal del virus del hog-cólera.....	215

ACKERT Y HERRICK.—Efectos del nemátodo <i>Ascaridia lineata</i> (Schneider) en el crecimiento de los pollos.....	216
BROWN.—Últimos estudios sobre la longevidad de los huevos de <i>Ascaris lumbricoides</i> y el <i>A. Suum</i> .....	216
ARTHUR WHITFIELD.—Tiña crinia en el hombre.....	217
F. NEUMANN.—El problema del número de bacterias y su resolución mediante las coloraciones nucleares.....	315
EDITORIAL.—La relación entre la fiebre ondulante y el aborto epizootico.....	316
A. MUGGIA.—Un nuevo método para obtener preparaciones permanentes de hongos.....	515
KERR.—Medio de cultivo para la selección del « <i>Bacillus pullorum</i> » y « <i>Bacillus sanguinarium</i> ».....	516
PROF. DR. R. BURRI.—Los cultivos en estrias para sustituir a los cultivos en placas.....	831
J. MOURIT.—Contribución al cultivo del bacilo de Koch.....	833
E. FRONGIA Y R. PILL.—Sobre la movilidad del « <i>bacterium gallinarum</i> ».....	835
I. CIUREA.—El <i>Rossicotrema donicum</i> de Skrzabien y Lindtrop y su metacecario.....	836
REITGER JAMES McALPINE AND WÄRSER.—Un estudio comparativo de la práctica de aglutinación macroscópica y la intracutánea (barbillas), en la infección por el <i>bacterium pullorum</i> , en el estok ganadero de las aves de corral.....	930
STOCKBINE.—La anafilaxia y el buey hipodermósico.....	931
EMMEL.—Cabeza negra asociada a la coccidiosis en los polluelos.....	931
B. A. BEACH CLAYTON HOLMES AND M. W. EMMEL.—Un ensayo intradérmico para el descubrimiento de la infección por el <i>Salmonella pullora</i> .....	931
K. PAREK Y N. ZAKHAROFF.—Investigaciones sobre la morfología y la biología de la forma filtrable del bacilo tuberculoso.....	932

## Sueros y vacunas

L. R. VANTER Y E. RECORES.—Inmunización del ganado contra la hemoglobinuria bacilar.....	109
WAKER & WHITWORT.—Fiebre de la costa oriental. Inmunización artificial en su relación con el control de la misma.....	210
C. I. B. VOGEL.—Nota sobre el tratamiento de la infección con el <i>b. abortus</i> en los conejos.....	319
J. ORENSAN.—Curso excelente de la vacunación intialfa en el ganado vacuno lechero.....	319
WHITWORT.—Nota sobre la inmunización de la peste equina.....	414
A. V. PONOMAREFF, N. N. SYLONOFF.—Nuevo procedimiento de preparación de vacuna antirrábica y ensayos de aplicación de esta vacuna para obtener suero antirrábico de máxima actividad.....	414
STANISLAS LEGIEVNSKI Y SIGISMOND MARKOWSKI.—Estudios experimentales sobre los portadores eventuales de gérmenes rábicos.....	416
STANISLAS LEGIEVNSKI Y SIGISMOND MARKOWSKI.—Sobre la vacunación antirrábica curativa de los perros.....	416
LEGIEVNSKI Y WEISSBOD.—Estudios experimentales sobre la inmunización no específica contra la rabia.....	417
SCHOENING.—Estudios experimentales con las vacunas muertas de rabia canina.....	418
DR. KONIEFF Y S. RAMSINE.—Ensayos sobre la vacunación contra la rabia por la vacuna formulada.....	418
H. VELLE, A. BLOOT Y R. EYRAND.—Sobre la vacunación preventiva de los perros contra la rabia.....	419
MARKOWSKI Y LEGIEVNSKI.—Investigaciones experimentales sobre la vacunación antirrábica curativa de los perros.....	419

MARQUÉS DOS SANTOS.—La vacunación antirrábica curativa de los perros en Portugal..	420
A. AGUEIDA FERREIRA y H. SAVIANA.—La vacunación antirrábica de los animales en Portugal por el método de Umeno y Doi.....	429
VOLPINO y FINOCCHIO.—Sobre la inmunidad contra la rabia obtenida por el nucleoproteido.....	423
BIGOT, EYRAUD y VELL.—Nuevos ensayos de vacunación antirrábica preventiva del perro.....	424
DR. M. JURACK.—¿Pseudotuberculosis ovina o Piobacilosis? Sobre infección piógena de los bovinos.....	426
SCOTT.—Enfermedades anaeróbicas en los animales.....	427
B. GALLI-VALERIO y M. BORUARD.—Hidrocele de los embriones del pescado y la enfermedad de las manchas de los huevos de trucha.....	430
M. W. ENMEL.—Una invasión del brucella en la gallina.....	433
DR. K. LINDE.—Distomatosis en un caballo.....	434
M. ROBERT.—Diagnósticos biológicos de la equinococosis.....	435
CH. HAUSSA.—Producción de un suero anticarbuncoso activo por inyecciones simultáneas de agresinas calentadas y de bacteridias carbuncosas virulentas.....	516
M. G. CURASSON y L. DELPY.—La vacuna formolada contra la peste bovina.....	518
Y. LAURIN.—Sobre la enterovacunación contra la tifosis aviar.....	537
L. ALTARA.—Sobre la vacunación intradérmica única contra el carbunco hemático con especial finalidad a la inmunización de los caprinos.....	538

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

DR. J. CASNOS.—Sobre una forma muy rara de cólera aviar «enfermedad de la carúnculas».....	110
R. GRAHM y JR. F. THORP.—Tularemia de los animales comunicada al hombre.....	114
H. BUNYEA y W. J. HALL.—Algunas observaciones sobre la patología de la diarrea blanca bacilar de los polluelos.....	114
H. V. LEWIS.—Septicemia hemorrágica en Hison.....	115
A. W. RURBER.—Hepatitis necrótica infecciosa (enfermedad negra) causada por el adematens en una vaca.....	116
URBAIN, STOCANNE y CHAILLOY.—Estudio de una epizootia por bacilos paratíficos B en el caballo. Ensayos de vacunación.....	117
K. PANER.—Nuevo método de diagnóstico diferencial del muermo aparente y latente. Prueba provocativa.....	118
VERGE y PAKENURE.—El hábito a la malcina. La melinización segunda por el método de doble dosis.....	119
L. P. DOYLE.—Meningoencefalitis en el cerdo.....	120
K. ORUGA.—Piroplasmosis bovina en el Japón.....	123
MOSPERT.—Acercá de la anemia verminosa de los caballos del Maonés.....	125
K. F. MEYER.—Triquinosis por ingestión de carnes de un oso de cazadero libre.....	124
KIRSCH.—Contribución al estudio de la tuberculosis intestinal de la ternera.....	220
E. C. SMITH.—Rabia canina en Nigeria.....	222
DR. VOGT.—Coccidiosis intestinal en la cabra. Coccidiosis caprarum.....	223
MARCEMAC.—Acepta del parasitismo intestinal del caballo. La cisticostomiasis larvaria.....	224
H. MAGNUSSON.—Una contribución al cocimiento de las formas piémicas de la infección en la oveja.....	320
MANLEY.—Carbunco sintomático en Nigeria.....	320
MANLEY.—Una nota sobre el ensayo del cloruro mercúrico en la tripanosomiasis.....	321









