

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

| | | |
|------------|---|-----------|
| Tomo XXIII | OFICINAS: Santa Engracia, 100, 2.º B. - MADRID-3 Mayo-Junio de 1933 | Núms. 5-6 |
|------------|---|-----------|

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

El Instituto de Biología Animal, ha editado el primer volumen de sus trabajos, enriqueciendo la bibliografía nacional, con un libro espléndidamente presentado, en el que se recoge la labor doctrinal y analítica que en dicho Centro se ha realizado desde su creación.

Al tener conocimiento, que por la limitación de posibilidades económicas, solo consta de 2.000 ejemplares la edición, hemos pedido y se nos ha concedido la autorización necesaria, para publicar en esta revista, los trabajos originales de este libro, que en este número ofrecemos a nuestros lectores, tomando para nuestra sección de «Crónicas e Informaciones» la presentación que el Instituto de Biología Animal hace en su libro, ilustrada con varios aspectos de los Laboratorios que en la Escuela de Ingenieros Agrónomos hubo de montar provisionalmente, en donde se han realizado los trabajos que a continuación publicamos.

Felicitamos al personal del Instituto de Biología Animal, por su labor y agradecemos haya honrado estas páginas, autorizándonos para reproducir en ellas sus trabajos.

Estudio del aparato cromosómico de los *Ascaris suilla* y *Ascaris vitulorum* goëze

POR

J. Homedes

VETERINARIO

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

El conocimiento citológico de los aparatos cromosómicos de los nemátodes es de interés para el parasitólogo, quien busca cada día nuevos métodos de clasificación de las especies, pues no siempre son suficientes los datos morfológico-anatómicos para la diferenciación específica.

Esto es precisamente lo que ocurre en el caso de los *Ascaris lumbricoides* y *Ascaris suilla*, en los que los helmintólogos discuten todavía si debe considerarse el primero como una especie distinta del segundo o sencillamente ser estudiados como razas diferentes producidas por las diversas condiciones del medio en que se desarrollan. Morfológicamente son tan parecidas, que es difícil hacer una distinción manifiesta y clara entre ellas.

Es bien conocido el distinto comportamiento fisiológico con que responden las diversas especies de *Ascaris* a las variaciones de temperatura y reacciones del medio, así como que cada especie presenta una temperatura óptima para su desarrollo.

Los parasitólogos americanos Stewasht y Ransom (1), no han logrado experimentalmente infestar al hombre con la ingestión de huevos de *Ascaris suilla*, ni al cerdo con huevos de *Ascaris lumbricoides*, lo que parecería demostrar que estos *Ascaris* serían específicamente distintos.

Estos hechos tienen indudable interés y son utilizados para aclarar la sistemática de estos gusanos, pero, admitiéndose también la constancia en cuanto al número, forma y comportamiento de los cromosomas de los seres vivos, a los que se hallan adscritos los genes o factores de la herencia, y teniendo en cuenta la aplicación de este conocimiento, que se hace en sistemática, nos pareció oportuno efectuar el estudio citológico de las dos especies indicadas.

Muchos son los investigadores que se han ocupado en el estudio del aparato cromosómico de los *Ascaris*. Y así ya, en 1886, Carnoy (2) realizó el del *Ascaris lumbricoides*, cuyos estudios prosiguieron Boveri (1886-87) (3), Bonnevie (1902) (4) y Edwards (1910) (5). Este último autor puntualizó exactamente el número de cromosomas, demostrando que el macho presenta un núcleo diploide, $2n = 43$ cromosomas y que la espermatogénesis produce dos tipos de gametos: unos con 19 cromosomas y otros con 24.

En la hembra halló su núcleo diploide $2n = 48$ cromosomas, y todos los óvulos maduros contenían 24 cromosomas.

Técnica.—La fijación del material que fué recogido en el matadero de Madrid, se ha efectuado mediante la acción durante quince horas de los reactivos fijadores de Boule C. y San Felice.

La obtención de bloques se ha conseguido realizando la inclusión del material, previa deshidratación y paso por xilol, en parafina blanda de 40° durante ocho a doce horas para terminarla en otro pase por parafina dura de 48° a 50° . De estos bloques se han hecho cortes seriados de 14 micras, teniendo en cuenta las magnitudes celulares de estos nemátodes.

Para la tinción se han seguido las técnicas de la hematoxilina férrica de Heidenhain, con el material fijado en líquido Boule, C. y el método de Newton, modificado por Nawaschin para el material fijado en San Felice.

Con los dos procedimientos hemos llegado a los mismos resultados, sin observar discrepancias de ningún género.

ESTUDIO EN EL ASCARIS SUILLA

De estos nemátodes estudiamos varios ejemplares procedentes de cerdos de

(1) Citados por el Dr. S. de Buen.

(2) CARNOY, 1886, La Cellule, 3, p. 1.229.

(3) BOVERI, 1886, Sitz. Ber. Gesel. Morph. u. Physiol. Munchen. 2, p. 101.

— 1887, Jen. Zeits. 14, p. 423 (Zellen-Studien).

(4) BONNEVIE, 1902, Jen. Zeits. 29, p. 275.

(5) EDWARDS, 1910, Arch. Zellf. 5, p. 422.

raza extremeña correspondientes a ambos sexos, en los cuales estudiamos preferentemente, todos aquellos estados de la meiosis que se prestan al estudio cromosómico.

En la profase pudimos apreciar el cariosoma más o menos unido al nucleolo que destacaba entre finos hilos cromosómicos por su estado de pignosis, sin que pudiéramos precisar si se trataba de uno o de varios elementos condensados. La diacinesis muestra con toda claridad la existencia de 24 elementos cromosómicos. De éstos, 19 eran verdaderos géminis; los restantes se mostraban aún, más o menos condensados. Las tetradas diacinélicas se presentaban ya perfectamente visibles en este estado.

La metafase heterotípica presenta, en su plano ecuatorial, 19 géminis repartidos en una superficie circular, en el centro de la cual se sitúan, más o menos condensados, cinco heterocromosomas, dos de ellos muy pequeños, que componen el complejo sexual (figura 1.^a).

La anafase se inicia lentamente, y la masa condensada que integran los cinco cromosomas, X, se dispone entre los dos grupos autosómicos para emi-



Figura 1.^a

Metafase heterotípica de la espermatogénesis de *Ascaris suilla*; en el centro de la placa muestran algo condensados los cinco cromosomas, X.

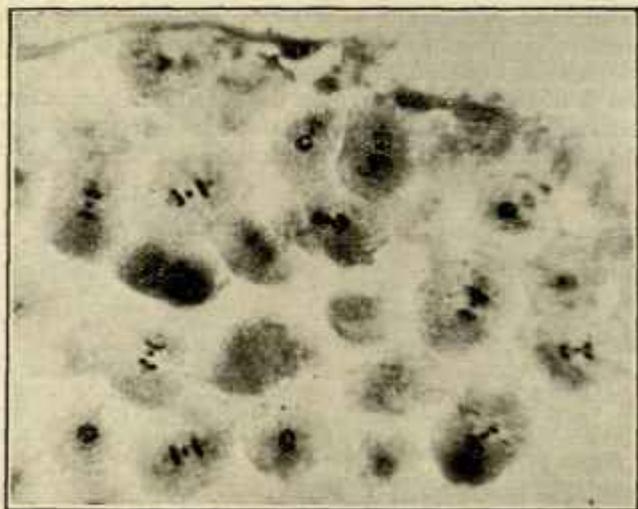


Figura 2.^a

Microfotografía evidenciando el reparto a uno de los polos hijos del complejo cromosómico, X, durante la división heterotípica.

(Aumento: 750 diámetros)

grar después a uno de los polos, entrando así a formar parte de uno de los núcleos hijos que compondrán los espermatocitos de segundo orden (fig. 2.^a).

En las metafases de la división homotípica, el recuento cromosómico muestra un 50 por 100 de núcleos con 19 cromosomas, y el otro 50 por 100 con 24,

lo que confirma que el grupo heterocromosómico está integrado por cinco elementos univalentes (figs. 3.^a y 4.^a).

De este modo ha quedado establecido con toda seguridad que el número de cromosomas que constituyen el núcleo masculino de *Ascaris suilla*, es en el

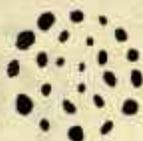


Figura 3.^a

Metáfase de la división homotípica donde pueden apreciarse 24 cromosomas.

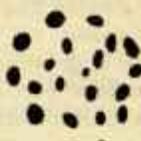


Figura 4.^a

Otra metáfase de la división homotípica mostrando 19 cromosomas.

núcleo diploide $2n = 43$ cromosomas, y en el haploide $n = 19$ y 24 para los espermatozoides.

En las hembras estudiadas hemos investigado, como en el caso anterior, el número de cromosomas existente en la diacinesis de la profase meiótica, hallando la constante de 24 bivalentes, constituyendo todos ellos tetradas bien perceptibles.

La metáfase heterotípica presenta la cifra constante de 24 bivalentes que se separan correctamente, expulsando el primer corpúsculo polar y quedando así formado el ovocito de segundo orden, en cuya metáfase el recuento cromosómico efectuado nos dió también 24 cromosomas (figs. 5.^a y 6.^a).

Al extender la observación a la región del útero de algunas hembras, hemos encontrado constantemente la existencia de una esterilidad zigótica que se manifiesta en el mismo momento de la fecundación. Todos los óvulos se halla-

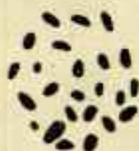


Figura 5.^a

Metáfase heterotípica de la ovogénesis de *Ascaris suilla* mostrando 24 bivalentes.

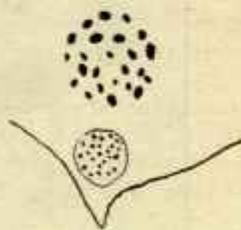


Figura 6.^a

Metáfase del ovocito de segundo orden y expulsión del primer corpúsculo polar mostrando 24 cromosomas.

ban completamente deformados y su cromatina presentaba un grado de desorganización considerable, producto de una cariólisis evidente.

Los hechos expuestos permiten confirmar que el número de cromosomas que constituyen el núcleo hembra de *Ascaris suilla* es de $2n = 48$, $n = 24$.

El mecanismo de la determinación del sexo en el *Ascaris suilla* pertenece al tipo X_2O , y, por tanto, las hembras serán homogaméticas y solo formarán una clase de óvulos, todos ellos con cinco heterocromosomas, y el macho digamético, por formar dos clases de espermatozoides: un 50 por 100 con los cinco heterocromosomas y el 50 por 100 restante sin cromosomas sexuales. Así tendre-

mos que, cuando el óvulo sea fecundado por un espermatozoide sin el complejo X, se formará un cigote en el que el sexo determinado será el masculino; si, por el contrario, contiene el espermatozoide el complejo X, el cigote corresponderá a una hembra.

ESTUDIO EN EL ASCARIS VITULORUM

Como en el caso anterior, nos servimos para este estudio de individuos machos y hembras cuya maduración sexual sorprendimos en nuestras preparaciones.

La profase de los espermatoцитos de primer orden muestra el nucleolo de forma irregular, emite finos filamentos que emergen de masas mamelonares, teñidas muy intensamente, que tienen toda la apariencia de estrangulaciones de dicho corpúsculo. La diacinesis presenta los cromosomas adoptando la forma de tetradas que tienen una especial disposición, pues cada uno de sus componentes o cromátidas se disponen en ángulo recto, de tal forma, que, reunidos por sus vértices, dan al conjunto el aspecto de una cruz. Sería interesante demostrar si efectivamente las cromátidas que constituyen alguna

de estas tetradas presentan los lados de los ángulos desiguales dos a dos, lo que parece deducirse de la observación, aunque posiblemente un doblamiento de los lados pudiera darnos una imagen falsa e interpretar erróneamente el hecho. De ser cierta esta suposición hallaríamos en este estado algún bivalente heterogéneo.

El número de elementos cromosómicos hallados ha sido nueve, sin que podamos fijar con certeza la existencia de algún univalente.

De la diacinesis se pasa, por contracciones progresivas de los géminis, que muestran una muy marcada synzesis, a la metafase heterotípica que presenta los elementos cromosómicos en un alto grado de condensación. Realizado el recuento en esta fase, se encontró el número constante de nueve elementos cromosómicos, uno de ellos de forma distinta, cosa que no creemos tenga una significación especial, puesto que quizá dicha forma se deba a una deficiente condensación experimentada durante la synzesis (fig. 7.^a).

La anafase es muy rápida y en ella, al parecer, ningún heterocromosoma pasa a uno de los polos de las células hijas, aunque alguna vez se aprecia el retraso de algún elemento, hecho, sin embargo, inconstante que atribuimos a la casualidad.

No hemos podido hallar anafases en nuestro material en condiciones de estudio, en número suficiente para poder establecer la constancia de nueve cromosomas encontrados en algunos que reunían condiciones para realizar el recuento. Por otra parte, tampoco nos ha sido posible hallar metafases de la división homotípica que se prestaran a la investigación cromosómica.



Figura 7.^a

Metafase heterotípica de la espermatogénesis de *Ascaris vitulorum* con sus 9 elementos cromosómicos.

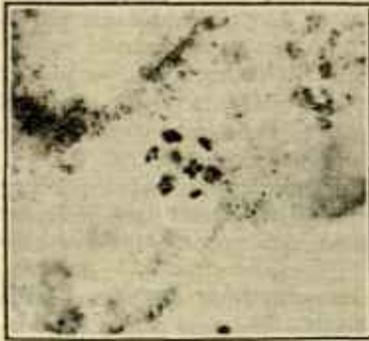


Figura 8.^a

Microfotografía mostrando las tetradas diacinéticas en el ovocito de primer orden de *Ascaris vitulorum*, antes de la contracción synizética, en que puede observarse la forma especial en cruz de las tetradas.

(Aumento: 750 diámetros)

Por este motivo no podemos afirmar, por los datos adquiridos, la verdadera significación del supuesto cromosoma especial o heterocromosoma observado en la metafase heterotípica.

En la oogénesis se ha investigado el número de cromosomas en la diacinesis, en la que ofrecían las tetradas la forma típica encontrada en la espermatogénesis y cuyo número constante es de nueve elementos cromosómicos, lo mismo que en el macho (fig. 8.^a). En la metafase heterotípica el recuento de géminis dió como constante el número 9, y la disyunción se verifica normalmente, observándose en las células hijas, primer corpúsculo polar y ovocito de segundo orden, también el número constante de nueve cromosomas.

Toda nuestra atención ha hido encaminada a inquirir, si el cromosoma investigado en la metafase heterotípica del macho, que por su forma especial podría interpretarse como heterocromosoma, le hallamos en la hembra constituyendo un bivalente que por su forma y dimensión pudiera también interpretarse como un elemento cromosómico sexual.

Los resultados no son suficientemente demostrativos y, por tal causa, no nos atrevemos a hacer tal afirmación, pues podría ocurrir que observaciones más minuciosas destruyesen por completo esta sospecha.

Por lo anterior se desprende que existen serias dificultades para establecer el mecanismo de la determinación del sexo en el *Ascaris vitulorum*. El autor piensa continuar la investigación de este punto dudoso en las células germinales, espermatogonias y ovogonias para aclarar y completar los datos expuestos.

Si fuera cierta, lo que no es probable, la existencia de un heterocromosoma en el núcleo masculino, no cabría duda de que estaríamos en presencia del tipo XO y, por lo tanto, la hembra contendría en su núcleo XX. De no poderse aceptar este punto de vista no habría otra solución que hacer aplicación en este caso del hecho descubierto ha tiempo, en el *Ascaris Megalocephala*, en que los autosomas llevan unidos en sus extremos los cromosomas sexuales.

En resumen: el *Ascaris suilla* muestra un aparato cromosómico completamente análogo al del *Ascaris lumbricoides*; como él presenta $2n = 43$ cromosomas, $n = 19-24$. En la hembra, $2n = 48$, $n = 24$. Todo esto confirma en el terreno citológico la gran semejanza entre ambas especies o razas.

El *Ascaris vitulorum* presenta un aparato cromosómico que habrá que investigarse en las células germinales, espermatogonias y ovogonias para deducir si realmente existe en el macho un heterocromosoma, que nosotros no hemos podido comprobar.

El número de cromosomas hallado en los espermatoцитos de primer orden ha sido de nueve elementos, sin que hayamos podido precisar claramente fueran todos ellos bivalentes o géminis. En la anafase de la primera división el recuento ha dado un número de nueve cromosomas para las pocas anafases que se han prestado a esta operación.

En los ovocitos de primer orden se han encontrado como número constante nueve bivalentes. En los ovocitos de segundo orden el recuento cromosómico ha dado también el número constante de nueve cromosomas.

BIBLIOGRAFIA

- ALESSANDRINI, G. 1929.—Parassitologie dell'Uomo e degli Animali Domestici Torino.
 BACHER, V. B. 1925.—Sur les bases cytologiques de l'heredité. La Cellule. 36. p. 371-444.
 BELLE, K. 1928.—Die cytologische Grundlagen der Vererbung. (In. Handbuch der Vererbungswissenschaft. Vol. I. Berlin).
 BONNEVIE, K. 1913.—Ueber die Struktur und Genese der *Ascaris*-Chromosomen. Arch. f. Zellfig. 9. S. 433-603.

- BOVERI, TH. 1887.—Zellenstudien, 1. Die Bildung der Richtungskörper bei *Ascaris Megaloccephala* und *Ascaris lumbricoides*. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. 21, S. 473-515.
- BRAUM, M. 1925.—Die Tierischen Parasiten des Menschen. 6. Aufl. Leipzig.
- BROWNE-HARVEY, B. E. 1929.—A review of the chromosome numbers in the metazoa. Jour. of Morph. 34, pg. 1.
- COWDRY, E. V. 1924.—General Cytology A Textbook of cellular structure and function for students of biology and medicine. University Press. Chicago.
- FIEBIGER, J. 1923.—Tiersiche Parasiten. Urban Schwarzenberg. Berlin.
- GOULLIART, M.—Le comportement de l'hétérochromosome dans la spermatogenèse et dans l'ovogenèse chez un *Ascaris Megaloccephala* hermafrodita. Compt. Rend. de la Société de Biologie. T. CX. p. 1.176. 1932.
- GRIGGS, R. F. 1906.—A reducing division in *Ascaris*. Ohio. Natur. 6, p. 519-528.
- HOMEDES, J. 1929.—Datos citomorfológicos relacionados con la determinación del sexo en *Ascaris Megaloccephala*. v. Bivalentes Assoc. Esp. Progr. Cien. Barcelona. T. IX.
- KEMNITZ, G. v. 1912.—Die Morphologie des Stoffwechsels bei *Ascaris lumbricoides*. Ein Beitrag zur physiologisch-chemischen Morphologie der Zelle. Arch. f. Zellforsch. T. S. 463-603.
- PUJULA, J. 1930.—Citología práctica. Barcelona
- SHAEP, L. W. 1926.—An Introduction to Cytology. 2.º Ed. New-York.
- WILSON, E. B. 1925.—The cell in development and heredity. 3.º Ed. Mec. Millan. C.º New-York.
- ZAWDOWSKY, M. M. v ORLOV, A. P. 1927.—Yat-il possibilité d'autoinvasion pendant l'ascaridiose? Trans. Lab. Exp. Biol. Zoopark. Moscow, III. 93-118.

Estudios químicos de alimentos

I Análisis de la Vicia Monanta (Koch) o Ervum monanthos (L.) (Algarroba)

POR

A. Rufus Miró

QUÍMICO

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

1. Como introducción a los trabajos que hemos de ir publicando, sobre la composición de alimentos de origen español y de aplicación a los animales domésticos, séanos permitido exponer en líneas generales, el propósito que nos guía en nuestras investigaciones y la técnica que en ellas empleamos.

La determinación del valor de un alimento es muy complicada, porque, en realidad, cada uno de ellos tiene tantos valores distintos, como sean los fines que se propone el ganadero que los aplica, los animales que los ingieren y una infinidad de otros variables, que es inútil recordar en este momento. Esta complicación, es la causa de que hasta ahora se haya tenido por imposible, deducir con exactitud el valor de un alimento, a partir de los datos suministrados por el análisis químico del mismo. Poco a poco, gracias a las investigaciones realizadas en diferentes centros europeos y americanos, en los que se estudia con los medios personales y materiales necesarios la alimentación de los animales domésticos, van conociéndose los papeles que en ella desempeñan cada uno de los componentes de los alimentos, de suerte, que cada día se sabe mejor, no solo las condiciones que determinan el aprovechamiento fisiológico de cada especie química, sino también de qué modo aquel está influenciado por la relación entre la cantidad de cada uno de los componentes del alimento.

Parece próximo el día en que no será indispensable experimentar un pienso

directamente en los animales, para deducir su valor alimenticio, porque se conocerán relaciones exactas entre esta utilidad y la composición química de aquél. Para entonces, será necesario tener un conocimiento lo más perfecto posible de la composición química de los alimentos. Además, sin pensar en el porvenir, evidentemente no muy lejano, la composición de los alimentos tienen ya en la actualidad un interés considerable y, para nosotros, es un deber el conocimiento de los alimentos que se cultivan en nuestro país, conocimiento tan descuidado hasta ahora, que se puede afirmar que los alimentos más típicamente españoles, o han sido estudiados por químicos extranjeros, o son completamente desconocidos en la bibliografía química mundial. De ambos casos, presentamos ejemplos en este primer volumen de *Trabajos del Instituto de Biología Animal*.

El desconocimiento de los alimentos producidos en nuestro país, es mucho más grande de lo que puede parecer a primera vista. En efecto, la composición química de un fruto, depende de una infinidad de factores, variables de un país a otro y de una a otra cosecha, de suerte que los resultados analíticos hallados en productos extranjeros, no pueden extenderse a los españoles sin reservas fundamentales. Por otra parte, hasta ahora, la marcha general seguida en el análisis de los alimentos de la ganadería, se ha reducido a la determinación directa de la humedad, cenizas, fibras brutas, grasa y proteína bruta. A la diferencia a cien de esta suma, se le da el nombre de *extractivos no azoados*, nombre desgraciado gramaticalmente y falto de honradez científica, porque, en realidad, a esta fracción de los componentes del alimento, que no ha sido determinada, no le corresponde científicamente otra denominación que la de *indeterminado*. H. Pringsheim (1), en su célebre libro dedicado al estudio de los polisacáridos, dice sobre los extractivos no azoados: «En las investigaciones de digestibilidad se determinan separadamente fibras brutas y extractivos no azoados. De este modo, se ha llegado a la conclusión de que el valor de un pienso es pequeño, cuando el contenido en fibras que da el procedimiento de Weender, es elevado y grande para alta proporción de extractivos no nitrogenados. Esta hipótesis debe ser modificada, ya que con los extractivos no azoados no solo van las sustancias digestibles atacadas por el ácido sulfúrico, almidón, inulina y una parte de las pentosanas, sino también una gran proporción de los componentes de la lignina, disueltos por la sosa cáustica, que además de no ser digestibles, rebajan la digestibilidad de los demás componentes».

Están, pues, de acuerdo, los investigadores, en que la determinación de humedad, cenizas, fibras brutas, grasas y proteína, solo pueden tener un valor comercial y, aun desde este punto de vista, debe tenerse presente que, con mucha frecuencia, los mal llamados extractivos no azoados, representan más del 40 por 100 del alimento y, por tanto, comercialmente también interesa conocer su constitución. Llegamos así a la conclusión de que el conocimiento químico de una substancia alimenticia no puede darse por suficiente hasta que se han determinado en ella, directa y aisladamente, los componentes de los extractivos no azoados, cuestión que, en nuestro país y aun en el extranjero, ha sido hasta ahora descuidada y que nosotros, con la modestia que impone la limitación de nuestros medios intelectuales y materiales, pretendemos estudiar en los alimentos de origen españoles, empezando por la semilla de la algarroba *ovicia monantha*, cuyo interés preferente está justificado en primer lugar, por ser un alimento cuya composición era hasta ahora completamente desconocida, por la enorme importancia que su cultivo tiene en España y por su aplicación como alimento de los animales que el hombre explota.

(1) H. PRINGSHEIM. Die Polysaccharide, Berlín, 1931, pág. 158.

2. En las hojas impresas por este Instituto para la redacción de certificados analíticos de piensos, se empieza con la advertencia de que cuantos datos figuran en ellas, han sido hallados directamente y no calculados por diferencia a cien de la suma de los componentes determinados. La advertencia es necesaria, porque la misión científica del Instituto de Biología Animal, quedaría menguada si sus técnicos tuviesen que preocuparse de que la suma de todos los componentes de los certificados analíticos fuese igual a cien, ya que en productos tan complejos como son los alimentos, han de quedar siempre muchos más componentes sin determinar que los que prácticamente pueden determinarse. Téngase en cuenta, además, que muchos de estos componentes, nos vemos obligados a determinarlos por procedimientos de menguada exactitud, unas veces por no existir procedimiento mejor y otras, porque los métodos rigurosamente exactos son impracticables por su complicación o su lentitud.

Los resultados analíticos que se entregan a los interesados, están referidos a cien partes de la muestra, tal como entra en el Laboratorio y, por tanto, húmeda. Aparte de la simplificación que esto introduce en nuestros cálculos, está justificado este procedimiento por el valor nulo o negativo de la humedad, desde el punto de vista comercial, que es el que interesa a la mayoría de las personas que envían muestras a nuestro Instituto. En cambio, para nuestras publicaciones, hemos preferido referir los resultados analíticos a cien partes de la materia seca, ya que no es probable que pueda existir relación de interés entre la humedad y la composición del pienso cuando este llega al Laboratorio.

Humedad.—Se determina desecando tres o cuatro gramos de la substancia en estufa regulada a 103-105° C., hasta peso constante.

Cenizas.—Dos a tres gramos de la muestra se queman en una mufla eléctrica regulada entre 500 y 600° C.

El análisis cuantitativo de las cenizas, se limita a los elementos más interesantes, desde el punto de vista dietético, silicio, potasio, sodio, calcio, magnesio, etc. El anhídrido fosfórico se determina sobre una porción de la muestra por el método de Neumann, con la modificación de Gregersen (1), cuya exactitud ha sido comprobada en este Instituto, por comparación con el método gravimétrico pesando pirofosfato magnésico.

Determinación de la grasa bruta.—La extracción se realiza con éter anhidro en aparato de Soxhlet y el disolvente se expulsa a baja temperatura, comprobando su eliminación por pesadas constantes. Cuando la substancia es muy húmeda, o cuando sospechamos alguna dificultad en la extracción, desecamos previamente la muestra.

En la grasa, si ofrece interés, se determinan los índices más importantes, siguiendo la técnica corriente.

Almidón.—Se sigue el método polarimétrico de Baumann y Grossfeld (2), cuya exactitud ha sido comprobada minuciosamente en este Instituto.

Hidratos de carbono del extracto hidro-alcohólico.—La extracción de los azúcares, se hace con alcohol de 90°, a la temperatura de ebullición durante media hora y repetida cuatro veces. Los extractos, adicionados de creta, se evaporan a sequedad y se disuelven en agua. Cuando el producto analizado contiene mucha grasa, la extracción se hace sobre una muestra desengrasada con éter anhidro después de desecada.

En una parte de la disolución acuosa de los azúcares, se determina la sacarosa, destruyendo los demás por calefacción con cal viva, siguiendo el método

(1) G. KLEIN, Handbuch der Pflanzenanalyse. 1932 2, 50 (1932).

(2) BAUMANN y GROSSFELD. Ztsch f. Unters. Lebensmittel 33, 99 (1917).

de Behre y During (1). Las aldosas, se determinan por oxidación con iodo, en una mezcla de carbonato y bicarbonato de sodio, por el procedimiento de Auerbach Bodländer (2) y la suma de los azúcares reductores, se determinan, unas veces siguiendo el procedimiento Lehmann-Maquenne-Schoorl (3) y otras con arreglo a la conocida técnica de Bertrand.

Fibras brutas.—Son determinadas por el procedimiento de Weender (4).

Nitrógeno total.—Se determina por el método de Kjeldahl, por combustión con ácido sulfúrico concentrado, en presencia de mercurio metálico y sulfato potásico. El cálculo de la proteína bruta, se hace multiplicando el nitrógeno por el factor 6,25, siempre que no se advierta otra cosa.

Nitrógeno proteínico.—Se sigue el método de Barnstein (5) y la proteína se calcula multiplicando por 6,25 el nitrógeno correspondiente.

Anhídrido fosfórico lipóide.—Se sigue el método de Neumann, con la modificación de Gregersen, de que hemos hablado al tratar de la determinación del anhídrido fosfórico, aplicándolo a la grasa extraída con la mezcla de alcohol y éter, recomendada por Guerrant (6).

Fitina.—La fitina se valora en el extracto clorhídrico de la muestra, mediante una disolución de cloruro férrico, siguiendo el método iniciado por W. Heubner y H. Stadler (7), con las modificaciones propuestas posteriormente (8).

Separación de las proteínas.—El fraccionamiento de las proteínas, según sus solubilidades en agua, cloruro sódico al 10 por 100, sosa cáustica doble normal y alcohol de 70°, permite calcular las cantidades de albúminas, globulinas, gluteninas y gliadinas, que contiene la muestra analizada. Diez gramos de la muestra se agítaban durante unas horas con 500 c. c. del disolvente, se filtraba y en un volumen conocido del líquido filtrado, se determinaba el nitrógeno por el método de Kjeldahl. Este procedimiento de separación no es riguroso y, por tanto, los datos obtenidos solo tienen un valor relativo. Por esta razón, los resultados no se expresan como albúminas, globulinas, etc., sino como nitrógeno soluble en el disolvente respectivo.

3. El cultivo de la algarroba, *Vicia monantha* (Koch), o *Ervum monanthos* (L.), tiene en España una importancia muy considerable y general, pues son contadas las provincias donde no se siembra esta planta. En 1931, se cosecharon 92.866 toneladas de algarrobas, a cuya cosecha se le asignó el valor de 34.554.857 pesetas. Por el volumen de la producción, es la tercera de las leguminosas cultivadas en España.

El estudio bibliográfico, nos ha proporcionado la sorpresa de ver, que un fruto de cuya explotación depende tanta gente y de un valor tan elevado, no había encontrado todavía quien se ocupase de él desde el punto de vista químico. En efecto, el libro recientemente publicado por G. Klein «Handbuch der Pflanzenanalyse», Viena 1932, documentado con la más extensa y moderna bibliografía química, sobre la composición de las plantas, no cita siquiera a la algarroba. Tampoco se encuentra ningún dato en el König «Chemie der Mensch-

(1) BEHRE Y DURING, Ztsch. f. Unters. Lebensmittel 44, 65 (1922).

(2) AUERBACH Y BODLÄNDER, Z. angew. Chem. 36, 602 (1923).

(3) VÉASE VAN DER HAAR, Anleitung zum Nachweis, zur Trennung und Bestimmung der Monosaccharide und Aldehydsäuren, Berlín, 1920, pág. 122.

(4) VÉASE A. BAYTHIES, Laboratoriumsbuch für den Nahrungsmittelchemiker, Dresden y Leipzig, 1931, pág. 375.

(5) VÉASE A. BAYTHIES, loc. cit.

(6) GUERRANT, J. Am. Chem. Soc. 48, 2185 (1926).

(7) W. HEUBNER Y H. STADLER, Bioch. Ztschr. 64, 422 (1914).

(8) VÉASE J. G. ANDREWS Y C. H. BAILEY, Ind. Eng. Chem. 25, 80 (1932).

lichen Nahrungs und Genussmittel» y, finalmente, repasando la colección de los Chemical Abstracts y del Chemiker Centralblatt, nos hemos convencido de que estas revistas, nutridas con las publicaciones químicas de todos los países, no han extractado ningún trabajo sobre esta leguminosa. Por tanto, si algo sobre ella se ha escrito, debe estar en alguna de las innumerables publicaciones que, por su poca importancia, o por la menguada garantía científica que ofrecen, no son tenidas en consideración por aquellas revistas de extractos.

Se han analizado dos muestras. La primera de ellas, que en nuestros libros lleva el número ocho, procede de la provincia de Toledo. La procedencia de la segunda (número 63 de nuestros libros), no la conocemos de un modo fidedigno. Mil semillas de esta muestra pesan 30 gramos; tienen la forma de lentejas poco aplastadas y son de color gris con manchas negras atigradas. La humedad de la muestra ocho era de 9,835 por 100 y la de la muestra número 63, de 11,404 por 100.

Los resultados analíticos pueden verse en el cuadro siguiente. Como ya hemos advertido, están referidos a cien partes de las muestras desecadas a 103-105° C.

| | Número 8 | Número 63 |
|---|----------|-----------|
| Cenizas..... | 8,928 | 6,300 |
| Alcalinidad (c. c. de $\text{SO}_4 \text{H}_2$ por gramo de cenizas)..... | 2,912 | 4,246 |
| Si O_2 | 5,379 | » |
| Ca O..... | 0,2044 | » |
| Mg O..... | 0,03581 | » |
| Na ₂ O..... | 0,06011 | » |
| K ₂ O..... | 0,8019 | » |
| P ₂ O ₅ total..... | 0,8052 | 0,6581 |
| Grasa bruta..... | 1,305 | 1,758 |
| P ₂ O ₅ lipóide..... | 0,01017 | » |
| P ₂ O ₅ fitínico..... | 0,4465 | 0,2636 |
| Fitina..... | 0,6932 | 0,4090 |
| Sacarosa..... | 2,773 | » |
| Aldosas expresadas en glucosa..... | » | 0,3295 |
| Almidón..... | 40,70 | 43,62 |
| Fibras brutas..... | 5,449 | 5,090 |
| Nitrógeno total..... | 4,131 | 3,701 |
| Proteína bruta..... | 25,82 | 23,13 |
| Nitrógeno proteínico..... | 3,693 | 2,938 |
| Proteína pura..... | 23,08 | 18,36 |
| Nitrógeno soluble en agua..... | » | 0,857 |
| » » en Cl Na al 10 por 100..... | » | 1,391 |
| » » en Na OH 20..... | » | 2,526 |
| » » en alcohol de 70°..... | » | 0,472 |
| <i>Índices de la grasa bruta</i> | | |
| Índice de refracción a 20° C..... | » | 1,4731 |
| » » saponificación..... | » | 165,08 |
| » » iodo..... | » | 117,4 |

II. Análisis del *Cicer Arietinum* (L.) (Garbanzo) Variedades album y fuscum

POR

A. Rufus Miró y F. de Bustinza

QUÍMICO

FARMACÉUTICO

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

1. En el año 1931, la producción española de garbanzos fué de 87.987 toneladas, dedicándose 246.788 hectáreas a esta explotación agrícola. Por el volumen de la producción, el garbanzo ocupa en España el cuarto lugar, entre los cultivos de plantas leguminosas. Estos datos, que son un índice de la importancia que el garbanzo tiene en nuestro país, parecen exigir la existencia de una bibliografía copiosa sobre el *Cicer Arietinum* y, sin embargo, solo hemos podido encontrar los trabajos de Poggiale, Moser, Passerine, Pasqualini (1), Zlataroff (2), extranjeros y Sáenz (3), Vázquez (4) y Puyal y Torres (5), estos últimos investigadores de nuestro país.

Dada la extensión con que suelen estudiarse los productos vegetales destinados a la alimentación humana, podemos afirmar que la bibliografía sobre el garbanzo es escasa. Las investigaciones realizadas por nosotros en el *Instituto de Biología Animal*, nos permiten ahora publicar la colección más extensa conocida por nosotros, de datos analíticos sobre una misma muestra de garbanzos. No creemos necesario insistir en la ventaja que desde el punto de vista científico presenta el estudio completo de una muestra única, ni tampoco despreciar el valor de resultados medios sobre análisis de muestras numerosas, que nosotros hasta ahora no hemos podido realizar. Por otra parte, hemos tenido ocasión de estudiar, analíticamente, la variedad *fuscum* del garbanzo, sobre la cual no se encuentra ningún dato químico en la bibliografía de los productos vegetales, a pesar de la importancia que merece por las aplicaciones de esta variedad en avicultura y en ganadería.

2. El estudio botánico de las muestras analizadas, se hizo cultivándolas en tiestos hasta la floración. El libro de J. Becker-Dillidgen «Hanbuch der Hübsenfruchtenbaues und Futterbaues», Berlín, 1929, nos ha permitido reconocer en una de las muestras, procedentes de Toledo, la variedad *album* del *Cicer Arietinum*, mientras que la otra, que procedía de Esparragosa de Lares (Badajoz), resultó ser la variedad *fuscum* de la misma especie botánica.

Mil semillas de la variedad *album*, que es la empleada en la alimentación humana, pesaron 550 gr. Las semillas del *Cicer Arietinum*, variedad *fuscum*, son de color rojo pardo y el peso de mil de ellas resultó ser 214 gr.

3. Los análisis, de cuyos resultados vamos a dar cuenta en esta nota, fueron realizados sobre porciones de una mezcla homogénea, obtenida por molienda en el molino industrial del *Instituto de Biología Animal*. No insistiremos con detalle sobre los métodos analíticos empleados, por ser los mismos que se describen en la publicación de uno de nosotros (A. R.) en otro lugar de este nú-

(1) J. KÖNING, *Chemie der menschlichen Nahrungs und Genussmittel*, cuarta edición, volumen 1, página 587.

(2) C. B. I., 1154, 1916.

(3) SÁENZ DÍAZ, «Alimentos que consume la clase trabajadora», Memoria premiada por la Academia de Ciencias en 1879.

(4) VÁZQUEZ, «Composición química de los alimentos españoles». *Gaceta Médica Española*, 1930-31.

(5) PUYAL Y TORRES. *An. Soc. Esp. de F. y Q.* 31, 79, 1933.

mero, de los trabajos del *Instituto de Biología Animal*, sobre la *Vicia monantha* (algarroba).

4. Antes de exponer los resultados obtenidos queremos dar una idea de los hallados por los autores que nos han precedido en el estudio del *Cicer Arietinum*. En el *Handbuch der Pflanzenanalyse* (Viena, 1932), publicado por G. Klein, se citan, como existentes en el fruto del garbanzo, las especies químicas siguientes: ionosita, ácido cítrico, fitina, lecitina, una fitoesterina, arabinosa (L), galactosa (d) (seguramente procedente de la triosa propia del garbanzo llamada cicerosa) y sacarosa. Naturalmente, en esta relación no se han incluido los componentes habituales en los frutos y semillas.

En el cuadro siguiente se resumen los resultados analíticos cuantitativos hallados por los autores que se han ocupado de la constitución química del garbanzo.

| AUTORES | Cenizas | P ₂ O ₅ | Grasa | P ₂ O ₅ lipóide | Almidón | Fibras | Proteína bruta | Sacarosa |
|----------------------|---------|-------------------------------|-------|---------------------------------------|---------|--------|----------------|----------|
| Poggiale | 2,73 | » | 6,28 | » | » | 4,93 | 25,7 | » |
| Moser | 2,9 | » | » | » | » | 2,94 | 14,06 | » |
| Passerini | 3,29 | 1,297 | 5,25 | » | 32,5 | 1,71 | 26,19 | 3,65 |
| Zlataroff | 2,87 | 0,998 | 6,30 | 0,142 | 50,32 | 3,62 | 20,87 | » |
| Pasqualini | 4,52 | » | 5,28 | » | » | 11,42 | 20,95 | 4,43 |
| Sáenz | 0,384 | » | » | » | » | » | 15,20 | » |
| Vázquez | » | » | » | » | 40,52 | » | 15,45 | » |
| Puyal y Torres | » | » | » | » | 50,49 | » | 21,78 | » |

El trabajo más completo sobre la composición de los garbanzos es el de Zlataroff, aunque, por desgracia, no puede asegurarse si los resultados publicados por él pertenecen a una misma muestra, o si, por el contrario, son valores medios o valores únicos de muestras distintas. Tampoco está especificada la variedad, aunque hay que suponer que sea la *album* o comestible. Además de las determinaciones que quedan consignadas en el cuadro anterior, Zlataroff estudió con detalle las diferentes formas en que se halla el nitrógeno de los garbanzos, determinando el que se encuentra formando parte de nucleínas, amonio, amidas, aminoácidos y peptonas. Además, en las cenizas determinó cuantitativamente los óxidos de calcio, magnesio, potasio, sodio y hierro, la sílice, los sulfatos y el cloro.

Las determinaciones de almidón se han hecho transformándolo en glucosa, por lo cual se cuenta como almidón todo lo que es capaz de reducir el líquido de Fehling, después de hidrolizar, por ejemplo, la sacarosa, y los resultados hallados son, evidentemente, falsos por exceso.

5. Los resultados obtenidos por nosotros pueden verse en el cuadro que va al final de este trabajo. Antes de exponerlos tenemos que hacer algunas observaciones.

Cenizas.—Las cenizas de las dos variedades del garbanzo, estudiadas por nosotros, son sensiblemente iguales y representan aproximadamente el 3 por 100 de la materia húmeda. Los resultados obtenidos por nosotros están de acuerdo con los publicados por Poggiale, Mosser, Passerini y Zlataroff, que encontraron un contenido en cenizas comprendido entre 2,7 y 3,29. Pasqualini halló algo más, y Sáenz mucho menos.

En estas cenizas se determinaron los elementos de mayor importancia, desde el punto de vista fisiológico, sílice, cal, magnesia y anhídrido fosfórico, este último determinando directa y separadamente sobre una porción de la harina

de los garbanzos. La riqueza en $P_2 O_5$ total es prácticamente igual en ambas variedades del garbanzo y notablemente elevada, ya que es del orden del 1 por 100. Además, nuestros resultados están de acuerdo con los de Zlataroff y de Passerini, que hallaron, respectivamente, 0,998 y 1,297 por 100, ambos refiriéndolos a la materia seca.

Para completar este estudio, después de agotadas las muestras primitivas, nos vimos obligados a emplear una muestra nueva del garbanzo comestible, originaria de la provincia de Ciudad Real, que designaremos con el número 61, que es el de registro en el libro donde apuntamos los resultados analíticos hallados en nuestro Laboratorio. En esta muestra se determinó la alcalinidad de las cenizas, que resultó ser de 11,09 c. c. de ácido sulfúrico normal por cada gramo de cenizas.

Grasa.—Los resultados hallados por nosotros, 5,385 y 5,446 por 100, respectivamente, para las variedades *album* y *fuscum* (que corresponden a 5,99 y 6,44 por 100 si se refieren a 100 partes de materia desecada), están también de acuerdo con los obtenidos por los demás autores que han publicado resultados sobre el contenido en grasa de los garbanzos (véase el cuadro donde hemos resumido los resultados hallados por otros autores).

Las grasas obtenidas tienen un color amarillo anaranjado, son líquidas a la temperatura ordinaria y carecen de olor especial. Sus índices son los siguientes:

| | Índice de refracción núm. 21 | Índice de saponificación | Índice de iodo |
|---------------------------|------------------------------|--------------------------|----------------|
| C. a. <i>album</i> | 1,465 | 201,1 | 158,0 |
| C. a. <i>fuscum</i> | 1,466 | 200,6 | 157,3 |

La acidez libre de ambas grasas era muy pequeña, pues no llegaba a consumir 2 mlg. de potasa cáustica por gramo de grasa.

Estos índices difieren bastante de los que da W. Halden (1), para la grasa del garbanzo; sólo los índices de refracción están en buen acuerdo, como puede verse en el cuadro siguiente, que copiamos del libro del autor mencionado:

| n | Índice de saponificación | Índice de iodo |
|------------------|--------------------------|----------------|
| 1,4717 (a 30° C) | 182,6 | 118,5 |
| 1,4587 (a 40° C) | * | * |

El índice de iodo fué obtenido mediante una disolución de bromuro de iodo en ácido acético glacial.

P₂ O₅ lipóide.—Los únicos datos de cuya publicación tenemos noticia sobre $P_2 O_5$ lipóide del garbanzo son los de Zlataroff, incluidos en el cuadro anterior, debiendo advertir que este autor halló 0,142 por 100 de anhídrido fosfórico lecitínico, mientras que nosotros sólo hemos hallado 0,0272 por 100 de anhídrido fosfórico lipóide total en el *C. arietinum album* y 0,0208 por 100 en el *C. arietinum fuscum*.

(1) W. HALDEN.—*Analyse der Fette und Wachse*, Berlín, 1929, tomo 2, página 79.

P₂O₅ fitínico.—El método que seguimos en el *Instituto de Biología Animal*, para la determinación de la fitina, presentó en el caso del garbanzo la dificultad de la filtración del extracto ácido que no conseguimos realizar en menos de veinticuatro horas. Como durante este tiempo la fitina podría ser hidrolizada por la acción de la fitasa presente en la semilla del garbanzo, antes de empezar la extracción dejábamos la muestra en la estufa a 105° durante una hora con el objeto de destruir por completo la fitasa.

Llamamos la atención sobre la riqueza notable del garbanzo en fitina, que para la variedad *album* llega a 0,88 por 100 y para la *fuscum* alcanza muy cerca del 1 por 100, ambos números referidos a la muestra húmeda.

Azúcares.—La presencia de sacarosa en el garbanzo es ya conocida desde hace tiempo. Castoro (1) ha demostrado la presencia de una tetrosa, denominada cicerosa, de la sacarosa y de una monosa (glucosa o fructuosa). El análisis cualitativo de las dos variedades del garbanzo estudiadas nos demostró la presencia de rastros de una aldosa. La determinación cuantitativa de este cuerpo sólo pudo hacerse en la muestra 61, que dió 0,047 por 100 de azúcares reductores expresados en glucosa. Se comprobó, además, que no existía cantidad ponderable de cetosas.

La sacarosa se determinó extrayéndola con alcohol de 90° (en el cual es insoluble la cicerosa), a la temperatura de ebullición, operando con una muestra previamente desengrasada. El extracto alcohólico fué evaporado en baño maría en presencia de carbonato cálcico, y el residuo disuelto en agua destilada. En esta disolución se determinó la sacarosa por el método de Behre y Daring.

Las cifras halladas son 3,40 por 100 en el *C. arietinum album* y 2,67 por 100 en el *C. arietinum fuscum*, que corresponden a 3,78 y 3,09 por 100 en la materia seca.

Almidón.—La determinación directa del almidón, por el método de Baumann y Grossfeld nos dió 35,97 por 100 de esta substancia en el *C. arietinum album* y 31,00 por 100 en el *C. arietinum fuscum*, cantidades que, referidas al producto desecado, se convierten en 40,1 por 100 y 35,94 por 100, respectivamente.

Los resultados hallados por nosotros están de acuerdo con los publicados por Pasqualini, que halló el 41,6 por 100 de almidón, y son notablemente inferiores a los de Zlataroff y de Passerini, si bien debemos advertir que existe inseguridad sobre la forma en que están expresados los datos de estos últimos autores. Téngase en cuenta, además, que el método analítico empleado por nosotros da resultados en los que no intervienen para nada los demás hidratos de carbono solubles que evidentemente existen en el garbanzo.

Fibras brutas.—El método de Weender nos dió 3,63 y 8,85 por 100 de fibras brutas, respectivamente, para las variedades *album* y *fuscum* del *cicer arietinum*, números que caen dentro de los hallados por los demás autores que han estudiado la composición del garbanzo.

Nitrógeno total.—La cantidad de nitrógeno hallado permite calcular que la variedad *album* contiene el 27,5 por 100 de proteína bruta, y la variedad *fuscum* el 24,7 por 100.

Nitrógeno proteínico.—El método de Barnstein nos ha dado los resultados siguientes: 3,570 por 100 y 3,001 por 100 de nitrógeno proteínico, respectivamente, para las variedades *album* y *fuscum* con la humedad correspondiente, lo que permite calcular que dichas variedades contienen 22,31 y 18,81 por 100 de proteína pura, referida a las muestras desecadas.

Separación de los componentes proteínicos.—La separación de las proteínas

(1) CASTORO.—*Gaz. Chim. Ital.*, 39,608, 1919 z *Ann. Chim. Appl.*, 15,146, 1925.

por su distinta solubilidad en los cuatro grupos de Osborne, albúminas, globulinas, gliadinas y gluteninas, fué realizada únicamente en la muestra 61. En el cuadro final pueden verse las cantidades de nitrógeno por cien partes de muestra seca que se disuelven en agua, en disolución de cloruro sódico al 10 por 100, en sosa cáustica normal y en alcohol de 70°.

Humedad.—Finalmente, como dato que no puede figurar en el cuadro donde se resumen los datos analíticos hallados, debemos exponer aquí las humedades de las muestras analizadas.

| | C. arietinum album Muestras | | C. arietinum fuscum |
|-----------------------|--------------------------------|----|------------------------|
| | 24 | 61 | |
| Humedad por 100 | 10,14 | " | 13,66 |

RESULTADOS ANALÍTICOS

| | C. arietinum album Muestras | | C. arietinum fuscum |
|---|--------------------------------|--------|------------------------|
| | 24 | 61 | |
| Cenizas | 3,351 | 2,969 | 3,488 |
| Alcalinidad (c. c. de H ₂ SO ₄ 1n por gramo de cenizas) | " | 11,09 | " |
| Si O ₂ | 0,04385 | " | 0,13135 |
| Ca O | 0,19151 | " | 0,32372 |
| Mg O | 0,23203 | " | 0,26683 |
| P ₂ O ₅ total | 1,1012 | 0,8048 | 1,1547 |
| Grasa bruta | 5,993 | 6,737 | 6,308 |
| Índice de refracción de la grasa a 21° C. . | 1,4653 | " | 1,4660 |
| Ídem de saponificación de la grasa. | 201,1 | " | 200,6 |
| Ídem de iodo de la grasa | 158,0 | " | 157,3 |
| P ₂ O ₅ lípido | 0,0302 | " | 0,0241 |
| P ₂ O ₅ fitínico | 0,6304 | 0,4110 | 0,7432 |
| Fitina | 0,9793 | 0,6373 | 1,1525 |
| Sacarosa | 3,784 | " | 3,092 |
| Aldosas expresadas en glucosa | " | 0,0533 | " |
| Afémidón | 40,03 | 44,94 | 35,90 |
| Fibras brutas | 3,593 | 3,066 | 8,849 |
| Nitrógeno total | 4,401 | 3,713 | 3,831 |
| Proteína bruta | 27,51 | 23,18 | 23,94 |
| Nitrógeno protéinico | 3,973 | 3,346 | 3,476 |
| Proteína pura | 24,83 | 20,90 | 21,78 |
| Nitrógeno soluble en agua | " | 2,556 | " |
| Ídem íd. en Cl Na al 10 por 100. | " | 2,174 | " |
| Ídem soluble en Na OH al 4 por 100. | " | 2,831 | " |
| Ídem glutininas soluble en alcohol de 70°. | " | 0,426 | " |

III. Análisis de naranjas (*Citrus Aurantium*) (L.) desecadas

POR

A. RÍUS MIRÓ

Químico

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

El estudio de la composición química de las naranjas ha sido objeto de numerosos trabajos, y desde el punto de vista científico puede considerarse suficientemente completo para los fines que persigue este Instituto. Más de 50 especies químicas cita Klein *Handbuch der Pflanzenanalyse*, Viena 1932, como halladas en la naranja sin contar las que se encuentran ordinariamente en todos los frutos.

En esta nota nos proponemos exclusivamente llamar la atención sobre las aplicaciones posibles a la ganadería de los residuos desecados de naranja (naranjas averiadas, residuos de la fabricación de esencia, jugos concentrados, pectinas, etc.), cuyo aprovechamiento empieza a interesar a los industriales españoles, ya que recientemente han sido enviadas al *Instituto de Biología Animal*, para su análisis, dos muestras: Una de ellas denominada *harina integral de naranjas*, procede de Algemesí y está constituida por un polvo grosero anaranjado, de olor agradable a naranjas. En nuestros libros lleva el número 26. La humedad, al llegar al Laboratorio, era de 18,28 por 100.

La otra muestra, número 45 de nuestros libros, estaba sin moler, en trozos de forma irregular en los que se reconocía la estructura de las naranjas de que procedían. Fué presentada con el nombre de *pulpa de naranja* y era originaria probablemente de la provincia de Castellón. Color anaranjado oscuro y olor agradable a naranjas.

El análisis se limitó a la determinación de humedad, cenizas y su alcalinidad, anhídrido fosfórico total, grasa bruta, almidón, sacarosa, aldosa, cetosa, fibras, nitrógeno total, nitrógeno proteínico y pectina.

La determinación del almidón es difícil y los resultados hallados no los consideramos como muy seguros. El ensayo cualitativo fué positivo pero la determinación cuantitativa resulta extraordinariamente dificultosa por la gran cantidad de pectina, y, por tanto, de ácido péctico, que impide la obtención de un líquido defecado, claro y transparente. Para hacer las lecturas polarimétricas fué necesario neutralizar los líquidos con carbonato cálcico, alcalinizar ligeramente con hidróxido de calcio, filtrar y acidular. Con esto último se aclaraba notablemente el color de la disolución limpia obtenida al filtrar, siendo alcalina la reacción.

La denominación de grasa bruta está en este caso muy justificada puesto que una gran parte de la misma debe estar constituida por aceites esenciales, materias colorantes, etc.

La pectina se determinó al estado de pectato de calcio y en esta forma se dan los resultados:

| | MUESTRA | |
|---|---------|--------|
| | 26 | 45 |
| Cenizas | 4,364 | 4,729 |
| Alcalinidad de las cenizas: c. c. SO ₄ | | |
| H ₂ O por gramo de ceniza | 16,16 | 16,52 |
| P ₂ O ₅ total | 0,2635 | 0,1840 |
| Grasa bruta | 3,818 | 4,656 |
| Almidón | * | 0,206 |
| Sacarosa | 4,51 | 6,362 |
| Aldosas en glucosa | 23,93 | 12,14 |
| Cetosas en fructosa | 2,44 | 0,0 |
| Fibras | 8,651 | 14,00 |
| Nitrógeno total | 1,109 | 1,222 |
| Proteína bruta | 6,932 | 7,635 |
| Nitrógeno proteínico | 0,8695 | " |
| Proteína pura | 5,433 | * |
| Pectina (expresada en pectato cálcico) | 7,69 | * |

Sobre un dinamómetro de fácil construcción para ensayos de lanas

POR

J. Ocáriz y A. Rufus Miró

VETERINARIO

QUÍMICO

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

Por haber sido remitidas a este Instituto 160 muestras de lanas para que fueran analizadas en una época en que dicho Centro se hallaba en los comienzos de su organización, y no contando entonces con los elementos corrientemente empleados en esta clase de ensayos, nos vimos precisados a planear y construir un dinamómetro, valiéndonos exclusivamente de los materiales que a mano teníamos en el laboratorio, dinamómetro cuya descripción y funcionamiento va a ser objeto de esta nota.

Nuestro dinamómetro (fig. 1.^o) consta de una probeta de vidrio, A, y de un flotador, B, hecho con una varilla hueca del mismo material y que va colocado en el interior de aquella. La probeta, que ha sido taladrada cerca de su fondo, C, descansa sobre un soporte metálico, D, del que pende, sujeta con una pinza, E, una varilla de vidrio que termina en gancho, F. El extremo saliente del flotador termina también en un gancho semejante. Del orificio hecho en la probeta parte un tubo en forma de T, del que arrancan dos tubos de caucho, G y G', uno de los cuales se aplica al grifo del agua y el otro que sirve de desagüe. En el ramal de la T, en que se aplica el tubo de desagüe, va colocada una llave, I.

A lo largo de la probeta se fija una escala dividida en gramos y decigramos.

El fundamento de este dinamómetro es el siguiente:

Si estando la probeta llena de agua hasta la línea de enrase, y el flotador en equilibrio de flotación, se sujeta una fibra de lana entre el gancho de la varilla y el del flotador, el peso que esta fibra soportará será nulo, ya que todo el peso del flotador estará compensado por el empuje del agua. Si en este momento abrimos la llave de desagüe, al descender el nivel del agua dentro de la probeta y no poder descender el flotador por estar sujeto por la fibra de lana, resultará

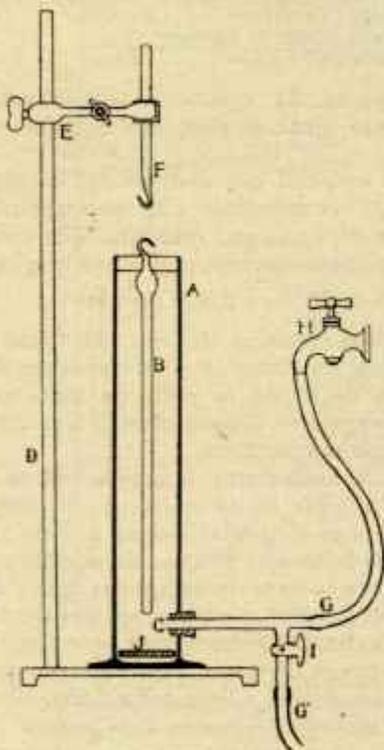


Fig. 1.ª.—Dinamómetro.

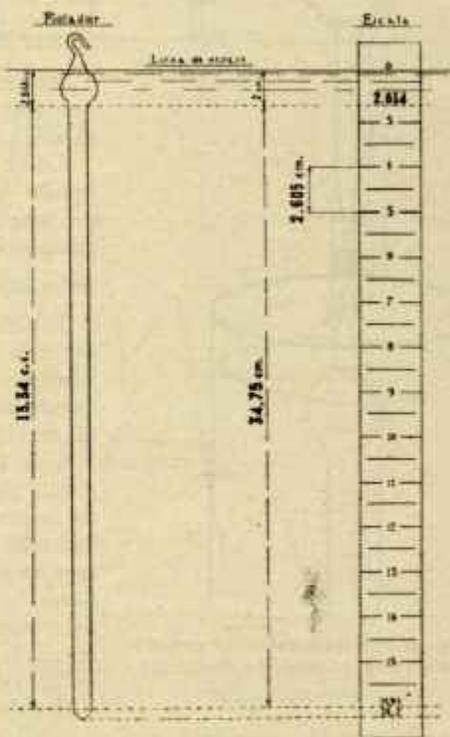


Fig. 2.ª.—Cálculo de la escala del dinamómetro

que sobre dicha fibra irá ejerciéndose una fuerza creciente que será siempre igual a la diferencia que haya entre el peso constante del flotador y el empuje, que, naturalmente, irá descendiendo conforme vaya quedando menos volumen del flotador dentro del agua.

Cálculo del dinamómetro.—El cálculo se reducirá por tanto a hallar el volumen de las diferentes porciones del flotador, ya que el empuje es igual al peso del volumen de agua desalojada. Como ejemplo van a servirnos los datos anotados en nuestra libreta de trabajo, referentes al cálculo del flotador hecho por nosotros.

En el flotador se podían apreciar tres partes de forma distinta: 1.ª, la bola

con su gancho terminal; 2.^a, el vástago cilíndrico, y 3.^a, la punta del vástago que tenía forma cónica.

El volumen de cada una de estas partes lo medimos introduciendo el flotador en una bureta que previamente se había llenado en agua hasta un enrase determinado y pesando la cantidad que de este líquido desalojaba cada una de las partes. Los datos del protocolo de nuestras experiencias fueron los siguientes:

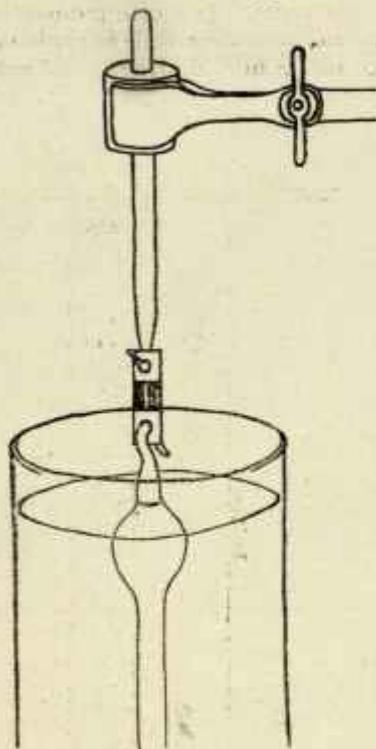


Fig. 3.^a.—Representación esquemática de la colocación de la fibra

| | |
|---|---------------------|
| Volumen o empuje de la parte cónica | 0,2505 c. c., o gr. |
| Idem del vástago cilíndrico..... | 13,3408 " " |
| Idem de la bola desde el vástago hasta la línea de flotación..... | 2,6149 " " |

Naturalmente, la suma de todos estos empujes será igual al peso del flotador en el aire.

Como la longitud del vástago del flotador era de 34,75 centímetros y le correspondía un empuje de 13,34 gr., resultaba que cada gramo de empuje correspondía a una longitud del vástago de $\frac{34,75}{13,34} = 2,605$ cm.

Midiendo la distancia del eje del flotador entre la línea de flotación y el comienzo del vástago, es decir, de la parte de bola que queda sumergida en el agua cuando aquél flota, se vió que era de 2 cm.

Con todos estos datos, la confección de la escala (fig. 2.^a) que ha de aplicarse a lo largo de la probeta es elemental, puesto que no habrá más que hacer que el cero de aquella corresponda con la línea de enrase del agua y de flotación del flotador, y a 2 cm. por debajo del cero estará el 2,614 gramos, que es la equivalencia del empuje correspondiente a la porción de la bola sumergida. Como cada 2,605 centímetros de vástago equivalen a un gramo de

peso en la escala, resultará que en ésta los decigramos estarán separados entre sí por una distancia de 2,6 mm. En realidad, no hace falta entretenerse en calcular las divisiones de la escala desde el cero hasta el 2,6 gramos, pues prácticamente, en millares de medidas será rarísimo encontrar alguna fibra que se rompa antes de descender el agua a esa marca. La escala puede grabarse en el mismo vidrio de la probeta, pero resulta mucho más cómodo hacerla en una tira de papel y pegarla después en la pared del recipiente.

Funcionamiento.—Con objeto de facilitar la sujeción de la fibra de lana entre los dos ganchos, nosotros nos valemos de la técnica siguiente:

En una tira de papel de unos 3 ó 4 centímetros de ancho—oscuro si la muestra de lana es blanca—se trazan dos líneas paralelas separadas entre sí por un centímetro. Esta tira de papel se embadurna con cola o goma, excepto la porción comprendida entre las dos líneas trazadas; hecho lo cual, se van pegando una a una las fibras de lana de manera que queden perpendiculares al eje de la tira, sujetándoles los extremos pegando encima de ellos pedacitos de papel. Después de pegadas las fibras, y con la ayuda de un punzón, o mejor aún de

un sacabocados, se van haciendo a cada lado de la zona no engomada tantos taladros como fibras se hayan pegado, de manera que a cada extremo de fibra le corresponda un agujero. Después se corta la tira en pedacitos, de forma que en cada uno de ellos se halle pegada una fibra y en cada uno de los extremos del papel haya un taladro; hecho lo cual se deja secar.

Preparadas de este modo las fibras cuya resistencia a la tracción se quiere medir, el modo de operar con nuestro dinamómetro es el siguiente:

Cerrada la llave de desagüe y libre el flotador en el interior de la probeta, se abre el grifo del agua hasta que ésta enrase con el cero de la escala; hecho

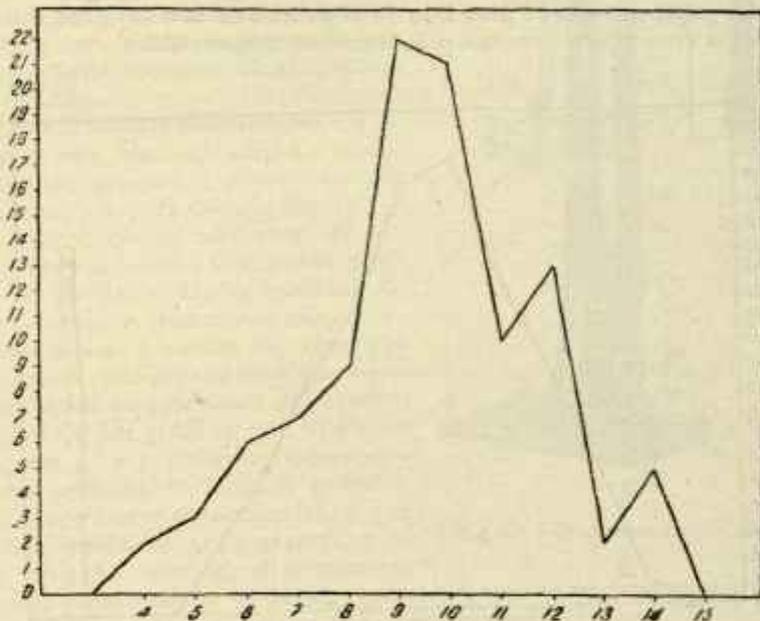


Fig. 4ª.—Gráfico correspondiente a la muestra núm. 45 pegada en papel de barba. Media: 9,50 gr.—Desviación tipo: 2,26.—Coeficiente de variación: 23,78

lo cual se toma una de las fibras pegadas y se introduce por uno de los orificios de su papel el gancho del flotador y por el otro el de la varilla, como se indica en la figura 3.ª. Como la fibra no está pegada en el papel en toda su longitud, puesto que no pusimos goma en la zona separada por las dos líneas paralelas, resultará que introduciendo la punta de una tijera entre esta parte del papel no engomada y la fibra de lana—maniobra sumamente fácil—, al cortar el papel quedará la fibra perfectamente sujeta entre los dos ganchos y en condiciones de poder ser medida su resistencia a la tracción.

Se abre entonces la llave de desagüe, cerrándola en el momento en que la fibra se rompe, y el nivel del agua que quedó en la probeta nos marcará en la escala la resistencia de la fibra.

Con objeto de evitar la posible rotura del flotador contra el fondo de la probeta, es conveniente colocar una rodaja de caucho como se halla indicado con la letra J en la figura 1.ª. Cuando el peso del flotador resulta pequeño para poder romper la fibra por ser ésta muy resistente, como ocurre, por ejemplo, con las

lanas del tipo de las churras, en las cuales hemos encontrado algunas fibras cuya resistencia llegó a 77,80 y aun 83,2 gramos, y si no se quiere hacer un flotador a propósito para estas clases de lanas, basta con cortar trozos de alambre de plomo de 1, 2, 5, etc., gramos de peso, los cuales se arrollan fácilmente en el arranque del gancho de la bola. De esta manera, si por ejemplo hemos enroscado un alambre de 10 gramos, y la fibra se ha roto cuando el nivel del agua marcaba en la escala 14,6 gramos, la resistencia de la fibra será de 24,6 gramos.

Causas de error.—Son varias las causas que pueden introducir errores en el cálculo de la resistencia de las fibras, tales como la temperatura del agua, las diferencias de diámetro que puedan existir a lo largo del vástago del flotador, el peso del papel que queda prendido en el gancho de la bola; pero son tan pequeños estos errores que resultan prácticamente despreciables.

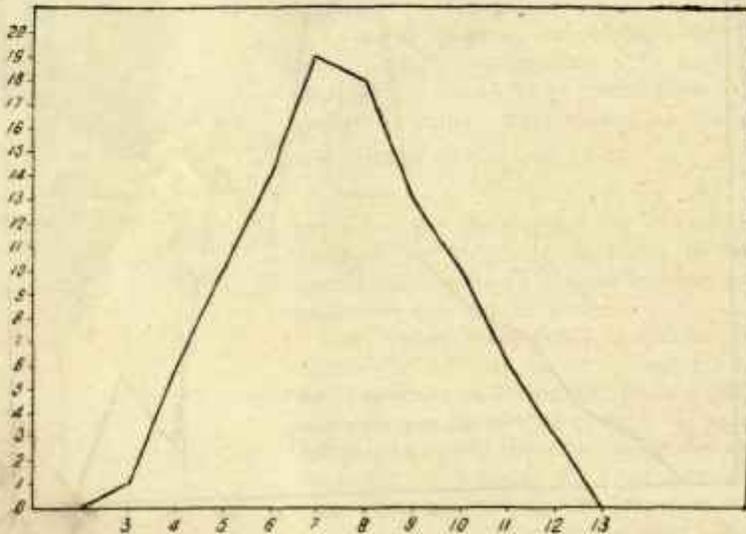


Fig. 5.ª.—Gráfica correspondiente a la muestra núm. 45 pegada en papel pintado. Media: 7,53] gr.—Desviación tipo: 2,03.—Coeficiente de variación: 26,97

Pero hay una causa de error que no debemos olvidar, y que, por sí sola, puede hacernos caer en errores de varios gramos al hallar la resistencia de una muestra. Nos referimos a que cuando el papel en que se pegan las fibras es demasiado satinado o está pintado por la cara en que se aplican las fibras, o si la cola empleada es mala, ocurre con frecuencia que, al operar con el dinamómetro, muchas fibras se despegan al ir actuando sobre ellas la fuerza de tracción y, si tomamos por rotas estas fibras despegadas, la medida que obtengamos será menor que la verdadera resistencia. Una prueba evidente de ello se desprende del examen comparativo de los gráficos representados por las figuras 4.ª y 5.ª correspondientes a una misma muestra de lana, y que, sin embargo, mientras que la media obtenida con las 100 fibras pegadas en papel de barba de la figura 4.ª es de 9,50, las 100 pegadas sobre el papel pintado (fig. 5.ª) arrojan una media de 7,53 gramos. Desde luego, casi todos los papeles blancos sirven, pero tienen el inconveniente de que si la muestra de lana es blanca, el pegar las

fibras fatiga la vista. Para evitar ésto, si no se tiene a mano un buen papel negro u obscuro, basta con teñir tiras de papel de barba, pero hay que tener en cuenta que jamás se debe actuar sobre papeles pintados, ya que, como antes hemos dicho, en esta clase de papel son muchas las fibras que se despegan.

Teniendo en cuenta todas estas indicaciones, el medir con nuestro dinamómetro la resistencia que a la tracción posee una muestra de lana resulta de una sencillez extraordinaria, desde luego mucho más sencillo que actuando con dinamómetros de alta precisión.

Exactitud de nuestro dinamómetro.—Posteriormente, este Instituto adquirió un dinamómetro de precisión, construido por la Casa «Schopper», de Leipzig (fig. 6.^a), y entonces emprendimos una serie de experiencias encaminadas a comprobar prácticamente la precisión de las medidas obtenidas con nuestro dinamómetro, examinando numerosas muestras de lana con ambos aparatos, una prueba bien elocuente de los resultados se desprende del examen comparativo de los gráficos que aparecen en las figuras 4.^a y 7.^a, correspondientes a una misma muestra de lana; el primero, obtenido con nuestro dinamómetro, y que nos da una media de 9,50 gramos, y el segundo, tomado con el dinamómetro «Schopper», y cuya media es de 9,61 gramos. Como se ve, los resultados obtenidos con estos dos dinamómetros, son, prácticamente, iguales.

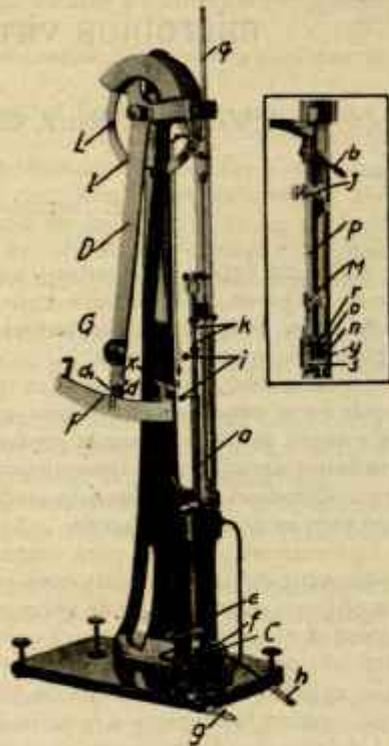


Fig. 6.^a.—Dinamómetro «Schopper»

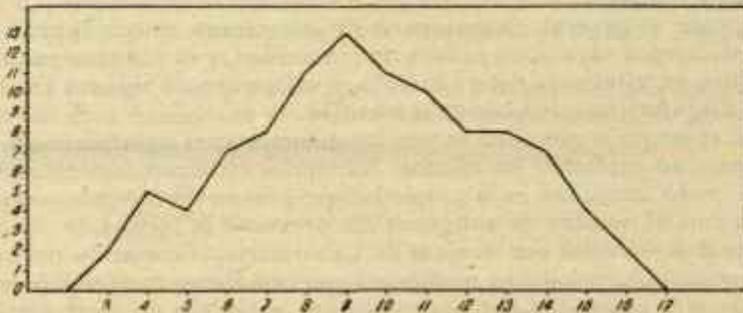


Fig. 7.^a.—Gráfica correspondiente a la muestra núm. 45 medida con el dinamómetro «Schopper». Media: 9,61 gr.—Desviación tipo: 3,03.—Coficiente de variación: 31,51

Aportaciones sobre el poder antigénico de los microbios virulentos y atenuados

POR

J. Vidal, C. Ruiz, C. Arroyo y C. S. Enríquez

VETERINARIOS

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

Antes de entrar a describir y comentar los resultados de nuestras investigaciones, creemos indispensable definir con la mayor claridad posible el significado de *poder antigénico* y *poder inmunizante*, que algunas veces se confunde en los tratados de inmunología.

En términos generales se dice que la introducción de una albúmina o de un lipoide en el seno de las células vivas provoca siempre una reacción defensiva que a veces se traduce por la presencia de anticuerpos y en ocasiones por la instalación de un estado inmunitario frente al cuerpo antígeno heterólogo. Pues bien, anticuerpo no siempre es sinónimo de estado de inmunidad, como tampoco éste lo es de anticuerpo.

Los anticuerpos, que para entendernos diremos que son las sustancias más o menos hipotéticas demostrables por las técnicas de Laboratorio que descubrimos *in vitro*, existen algunas veces en organismos sensibles a la acción patógena de ciertos antígenos microbianos. Por ejemplo: un animal inoculado repetidas veces con productos tuberculosos muertos tiene en su sangre precipitinas, opsoninas, aglutininas, anticuerpos de Bordet, bacteriotropinas, etc., en cambio, no ofrece apenas resistencia a la actividad patógena del bacilo de Koch.

Un animal inoculado con cultivos de bacilos de mal rojo no tiene apenas en su cuerpo todas estas *inas* que acabamos de enumerar y, no obstante, su sangre tiene un alto poder inmunizante, o sea, que cura, que mata *in vivo* los gérmenes de la clásica enfermedad roja del cerdo.

Parece, por tanto, que no siempre corre paralela la propiedad de formar anticuerpos demostrables *in vitro*, con la facultad de crear un estado refractario prácticamente utilizable.

Ciertamente, lo general, en gran parte de infecciones, es que la presencia de diversos anticuerpos vaya acompañada de inmunidad, y es por esta razón por la que se utiliza en clínica la determinación y valoración de algunos anticuerpos para fines diagnósticos o índices de inmunidad.

Pero en el lenguaje científico es preciso determinar el significado de las expresiones para no confundir los efectos. Admitidos estos razonamientos, tendremos que, el *poder antigénico* es la propiedad que poseen los diversos cuerpos que conocemos con el nombre de antígenos de provocar la formación de valores reaccionales demostrables por técnicas de Laboratorio, (Desviación del complemento, aglutininas, precipitinas, modificaciones hemáticas, etcétera). Y el *poder inmunizante* es la propiedad que tienen algunos antígenos de crear estados refractarios frente al poder patógeno de los antígenos microbios.

El antígeno, bacilos de mal rojo, es elemento poco apropiado como antígeno; pero, en cambio, es un excelente creador de inmunidad.

Hemos creído conveniente hacer estas declaraciones para que nadie entienda, al hablar de poder de formación de aglutininas de nuestros microbios de experimentación, que queremos decir que ambos se comportan igual en cuanto a su

función inmunizadora. En nuestro caso particular es muy difícil llegar a una respuesta experimental sobre esta cuestión, por tratarse de un microbio que no se maneja muy fácilmente en estado de virulencia.

Pues bien, fundados en estos conceptos inmunológicos, nos pusimos la siguiente hipótesis de trabajo.

¿Un germen virulento, tiene mayor capacidad formadora de anticuerpos que un hermano suyo perfectamente atenuado?

Teniendo en cuenta que, en general, los microbios virulentos poseen mayor actividad inmunógena que los atenuados, y recordando los trabajos de Durán Reynald, que pretende demostrar la existencia de un factor T en los virus estrechamente ligados a su poder patógeno, era de interés para nosotros ver cómo se comportaba el organismo conejo frente a dos antígenos iguales, diferentes únicamente en su acción patógena.

Utilizamos para nuestros ensayos un bacilo Mallei, perfectamente virulento en su primer paso, en medio artificial (patata glicerinada), a partir de pus de vaginitis del cobayo.

El otro microbio es un Mallei, absolutamente atenuado, que lleva cerca de cinco años sin pasar por ningún animal y que ha vivido dos años en medios bilidos con el propósito, de atenuar definitivamente su poder patógeno.

Es el llamado Mallei 22, que uno de nosotros ha estudiado detenidamente, llegando a la conclusión de que ha perdido toda virulencia, aun inyectándole en el parénquima testicular.

Trabajamos, pues, con dos antígenos microbianos cuyas características biológicas y morfológicas en los medios artificiales son perfectamente iguales. Su diferencia (fundamental ciertamente) radica en el poder patógeno para el cobayo y demás animales sensibles.

El medio de cultivo utilizado ha sido el mismo. El tiempo de permanencia en la estufa, idéntico; y tanto el líquido con que se preparó la emulsión como la concentración de la misma, sensiblemente iguales. Hemos, pues, procurado que las condiciones de nuestra experiencia sean francamente comparables en cuanto a sus resultados.

Pensamos investigar la respuesta orgánica de nuestros conejos, frente a los dos antígenos descritos, valiéndonos de la determinación de su forma leucocitaria y la valoración de sus aglutininas y anticuerpos demostrables por la desviación del complemento. La única dificultad que se nos ofreció consistía en no poseer documentos ni cifras serias para determinar la fórmula leucocitaria normal de los conejos.

Nos fué preciso fijar una cifra para ver las oscilaciones que experimentaron frente a nuestras emulsiones de Mallei. Las cifras promedias de nuestras determinaciones previas son las siguientes:

| | |
|--------------------|----|
| Linfocitos..... | 74 |
| Polinucleares..... | 19 |
| Monocitos..... | 4 |

Hemos despreciado las fracciones sacrificando la precisión para tener números redondos y por considerar suficiente la exactitud obtenida. A estos números, pues, se refiere la línea normal de las gráficas de este trabajo que indican las variaciones morfológicas de los elementos hemáticos. Es muy importante advertir que las oscilaciones de las formas hemáticas no tienen la precisión y la regularidad de otras respuestas orgánicas, como podrá comprobar quien examine atentamente los gráficos que acompañamos. Para dar a los resultados de las modificaciones hemáticas una característica aprovechable, quitándole su herme-

tismo individual, hemos buscado los promedios de cada día trazando con ellos las líneas de los gráficos 1 y 2.

Hasta aquí la exposición de nuestras ideas experimentales y los detalles más importantes de nuestras técnicas. Veamos ahora los resultados obtenidos y las consecuencias que de los mismos puede desprenderse.

FÓRMULA LEUCOCITARIA

Con el germen virulento hemos obtenido modificaciones clarísimas hacia un aumento de polinucleares (conejos números 60, 59 y 56), modificaciones discretas (núm. 51) y casi insensibles (números 52 y 53). Pero observando la curva de los promedios—gráfico 2—se ve claramente que a los ocho días aparece un aumento sensible de polinucleares, que baja al reinocular la emulsión microbiana, para volver a subir a los cuatro días. Luego comentaremos esta reacción precoz.

En los conejos inoculados con Mallei 22 (germen avirulento) la reacción polinuclear se manifiesta mejor, pues excepto en los conejos 48-49, en los demás es de una alta proporción.

El mismo fenómeno se observa a la reinoculación. O sea que aparece más rápida la proliferación polinuclear. Este hecho creemos que tiene fácil explicación. Los polinucleares que encontramos en la sangre circulante aumentan su número cuando las necesidades locales (punto de inoculación) no exigen allí su presencia para los fines de bacteriofagia o de limpiadores de cuerpos extraños que es preciso eliminar del seno de los tejidos. Es, por este mecanismo, por el que la primera inoculación demuestra sus efectos en la sangre circulante a los ocho o diez días, porque durante este tiempo se acumularon en el foco para luego reintegrarse a la circulación general. En la segunda inoculación reaccionan más rápidamente por un proceso normal de inmunidad que supone un aprendizaje en la función leucocitaria, por el cual estos elementos se desembarazan con más facilidad y rapidez de los elementos extraños, que en este caso son los microbios inoculados. Apoyan nuestra manera de ver la presencia, en algunos conejos, de polinucleares que se tiñen mal por el método de Papenheim, con vacuolas, núcleos destruidos y otras manifestaciones de muerte celular o indicios de su lucha con los gérmenes. Estas formas de destrucción sólo aparecen a los seis u ocho días, época en que toca ya a su fin la acción activa de estos elementos hemáticos.

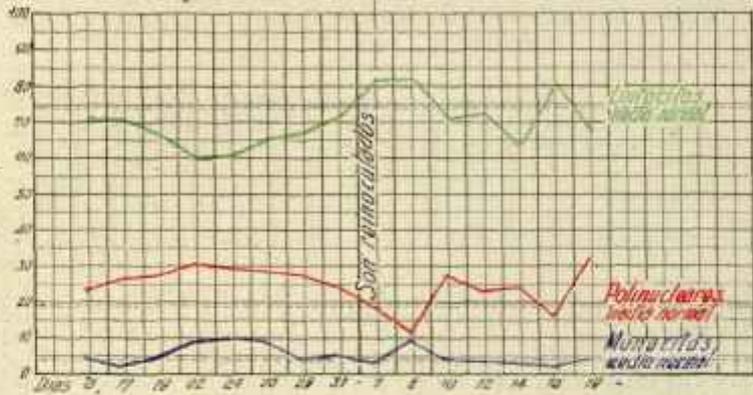
Por lo tanto, nuestros conejos han reaccionado de una manera normal ante el antígeno de Mallei. Varios investigadores han demostrado que el microbio del muermo provoca una reacción del mismo tipo.

En cuanto a la diferencia entre los dos antígenos (virulento y avirulento) no es muy acusada, tomando como elemento comparativo las gráficas de promedios. En ambas se observa un aumento claro en el número de polinucleares. La única diferencia manifiesta se aprecia en el fenómeno de la reinoculación que en el avirulento va precedido de *choc* leucocitario o, mejor, polinuclear, y podría explicarse por la rapidez de fijación en el foco, lo cual produciría incidentalmente una baja, para luego remontarse al verse libre de su cometido local.

Sin querer dar a nuestras cifras un valor demasiado absoluto y sin entusiasmarlos con la claridad de la gráfica núm. 1, pensamos se puede admitir que ambos antígenos provocan una reacción igual que tiende a un aumento claro del número de polinucleares. La atenuación de nuestro Mallei 22 no ha modificado la propiedad intrínseca del bacilo del muermo de producir su reacción característica en la fórmula leucocitaria.

*Fórmulas leucocitarias promedio de las conejas inoculadas con *Molliet virulento*.*

Gráfico n.º 1



*Fórmulas leucocitarias promedio de las conejas inoculadas con *Molliet virulento* (22).*

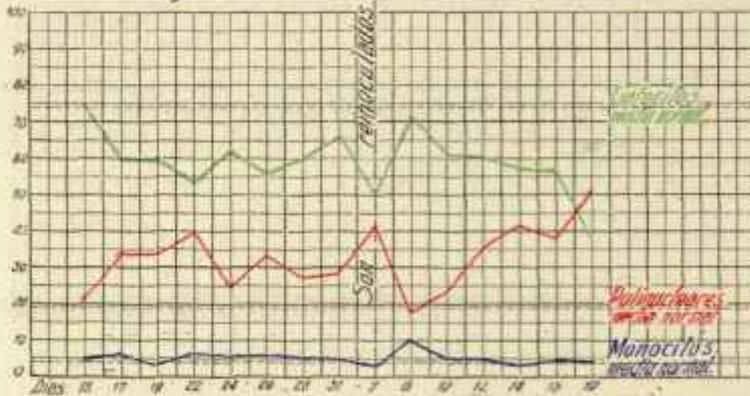


Gráfico n.º 2

Lote I

VARIACIONES OBSERVADAS EN LA FÓRMULA LEUCOCITARIA

Conejos inoculados en primera intención el día 15 de agosto, con 2 c. c. de Mallei 22

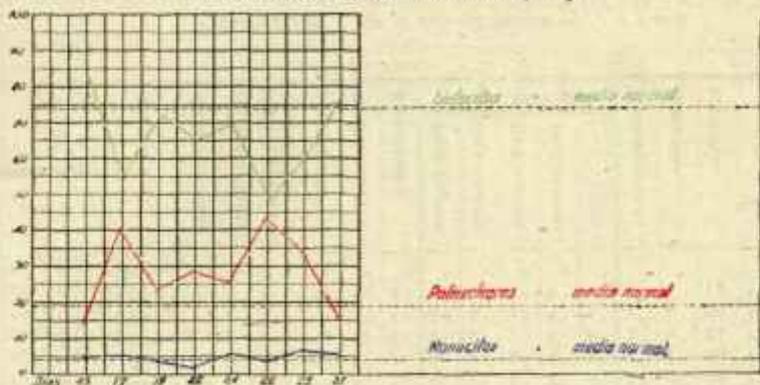
| Grupo o número..... | Fecha de la toma de sangre | Linfocitos..... | Monocitos..... | Mastocitos..... | Índice de Anemia | | | | | Eosinófilos..... | Bastones..... | Plasmocitos..... | Polinucleares atípicos..... | Células de Maderer..... | Hemoreticulaciones..... | TOTALES..... | Observaciones |
|---------------------|----------------------------|-----------------|----------------|-----------------|---------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|------------------|---------------|------------------|-----------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------|---------------|
| | | | | | Índice de Anemia | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | De 1 inlección..... | De 2 inlecciones..... | De 3 inlecciones..... | De 4 inlecciones..... | De 5 inlecciones..... | | | | | | | | |
| 47 | 15-VIII-1932 | 82 | * | 4 | * | 2 | 4 | 8 | * | * | * | * | * | * | * | 100 | (1) |
| | 22-VIII-1932 | 59 | 5 | 5 | * | 6 | 18 | 14 | 1 | 1 | * | * | * | * | * | 100 | |
| | 24-VIII-1932 | 79 | 3 | 4 | * | 4 | 12 | 4 | 1 | * | 2 | * | * | * | * | 100 | |
| | 26-VIII-1932 | 64 | 2 | 2 | * | 1 | 8 | 10 | 5 | 1 | 5 | * | * | * | * | 100 | |
| | 29-VIII-1932 | 65 | 5 | 5 | 1 | 3 | 9 | 5 | 1 | 1 | 5 | * | * | * | * | 100 | |
| | 31-VIII-1932 | 47 | 2 | 4 | * | * | 43 | * | * | 1 | 3 | * | * | * | * | 100 | |
| | 2-IX-1932 | 61 | * | 6 | 1 | 5 | 13 | 9 | 2 | 1 | 2 | * | * | * | * | 100 | |
| 5-IX-1932 | 78 | 3 | 5 | 1 | 4 | 4 | 4 | * | * | 1 | * | * | * | * | 100 | | |
| 50 | 15-VIII-1932 | 91 | * | 4 | * | * | * | 1 | 2 | 1 | * | 1 | * | * | * | 100 | |
| | 22-VIII-1932 | 75 | 5 | 2 | * | 1 | 8 | 2 | 5 | * | * | * | * | 2 | * | 100 | |
| | 24-VIII-1932 | 82 | 2 | 1 | 1 | 4 | 5 | 3 | * | 1 | * | * | * | 1 | * | 100 | |
| | 26-VIII-1932 | 51 | * | 2 | * | 3 | 20 | 12 | 9 | 3 | * | * | * | * | * | 100 | |
| | 29-VIII-1932 | 66 | 3 | 0 | * | 8 | 12 | * | * | 2 | 1 | 2 | * | * | * | 100 | |
| | 31-VIII-1932 | 43 | 12 | 8 | * | 6 | 12 | 12 | 4 | 1 | 2 | * | * | * | * | 100 | |
| | 2-IX-1932 | 91 | 1 | 5 | * | 1 | * | 1 | 1 | * | * | * | * | * | * | 100 | |
| 5-IX-1932 | 63 | 1 | 7 | 1 | 3 | 4 | 5 | 14 | 1 | 1 | * | * | * | * | 100 | | |

(1) No es posible diferenciar los núcleos de los polinucleares, porque no se tiñen. Granulaciones dispersas. Algo parecido en los basófilos. Los linfocitos poco teñidos.

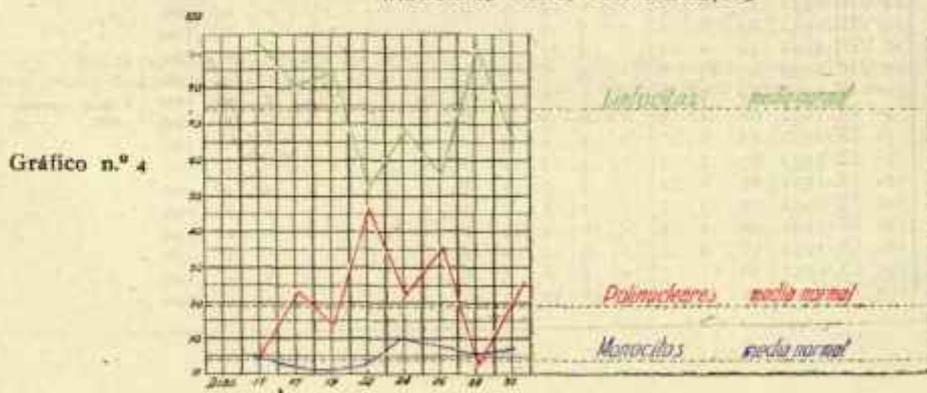
Conejos inoculados de primera intencion el día 15 de agosto con 2 c. c. de Mallei, y reinoculados con 3 c. c. del mismo germen el día 7 de septiembre.

| Conjeto número..... | Fecha de la toma de sangre | Linfocitos..... | Monocitos..... | Neocitos..... | ÍNDICE DE ARNETH | | | | | Kosmofitos..... | Bacillos..... | Policarios..... | Cápsulas de Mallei..... | Hematoxifilos..... | TOTAL..... | Observaciones |
|---------------------|----------------------------|-----------------|----------------|---------------|------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-----------------|---------------|-----------------|-------------------------|---|------------|---------------|
| | | | | | ÍNDICE DE ARNETH | | | | | | | | | | | |
| | | | | | De 1 núcleo..... | De 2 núcleos..... | De 3 núcleos..... | De 4 núcleos..... | De 6 núcleos..... | | | | | | | |
| 48 | 15-VIII-1932 | 81 | 4 | 4 | 4 | 4 | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 100 | Menor destrucción de los polinucleares. | | |
| | 22-VIII-1932 | 66 | 8 | 1 | 10 | 7 | 7 | 1 | 3 | 1 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 24-VIII-1932 | 77 | 1 | 1 | 3 | 7 | 7 | 1 | 3 | 1 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 26-VIII-1932 | 65 | 5 | 2 | 1 | 12 | 5 | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 29-VIII-1932 | 66 | 10 | 12 | 4 | 6 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 31-VIII-1932 | 58 | 5 | 10 | 4 | 13 | 5 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 2-IX-1932 | 65 | 6 | 4 | 2 | 6 | 9 | 6 | 2 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 5-IX-1932 | 51 | 6 | 1 | 3 | 9 | 19 | 10 | 1 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 7-IX-1932 | 40 | 3 | 2 | 6 | 20 | 18 | 8 | 1 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 10-IX-1932 | 81 | 8 | 8 | 6 | 4 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 12-IX-1932 | 62 | 8 | 5 | 6 | 8 | 7 | 4 | 2 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 14-IX-1932 | 64 | 4 | 5 | 5 | 12 | 7 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| 16-IX-1932 | 50 | 2 | 1 | 10 | 12 | 11 | 10 | 3 | 1 | 2 | 2 | 100 | | | | |
| 19-IX-1932 | 45 | 3 | 8 | 8 | 13 | 13 | 13 | 2 | 2 | 1 | 2 | 100 | | | | |
| 21-IX-1932 | 8 | 43 | 8 | 16 | 14 | 9 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | | |
| 49 | 15-VIII-1932 | 77 | 2 | 4 | 7 | 3 | 5 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 100 | 1 metamicelocito. | | |
| | 22-VIII-1932 | 57 | 10 | 3 | 1 | 12 | 9 | 5 | 1 | 1 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 24-VIII-1932 | 64 | 6 | 2 | 3 | 12 | 6 | 1 | 5 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 26-VIII-1932 | 54 | 12 | 6 | 21 | 2 | 1 | 4 | 1 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 29-VIII-1932 | 63 | 15 | 8 | 3 | 6 | 3 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 31-VIII-1932 | 79 | 4 | 9 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 2-IX-1932 | 62 | 2 | 5 | 1 | 8 | 5 | 7 | 6 | 1 | 2 | 1 | 2 | | 100 | |
| | 5-IX-1932 | 63 | 1 | 2 | 1 | 3 | 4 | 5 | 14 | 1 | 1 | 2 | 2 | | 100 | |
| | 7-IX-1932 | 67 | 5 | 2 | 4 | 13 | 5 | 1 | 3 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 10-IX-1932 | 64 | 2 | 12 | 1 | 2 | 7 | 6 | 3 | 1 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 12-IX-1932 | 70 | 1 | 5 | 2 | 4 | 7 | 7 | 2 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | |
| | 14-IX-1932 | 50 | 2 | 5 | 10 | 9 | 14 | 7 | 2 | 2 | 1 | 2 | 100 | | | |
| 16-IX-1932 | 56 | 4 | 4 | 6 | 12 | 10 | 4 | 1 | 3 | 2 | 2 | 100 | | | | |
| 19-IX-1932 | 56 | 11 | 7 | 5 | 6 | 5 | 8 | 1 | 1 | 2 | 2 | 100 | | | | |
| 21-IX-1932 | 22 | 3 | 1 | 28 | 30 | 13 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 100 | | | | |

CONEJO N.º 47
 inoculado *Molli spirulenta* (22)

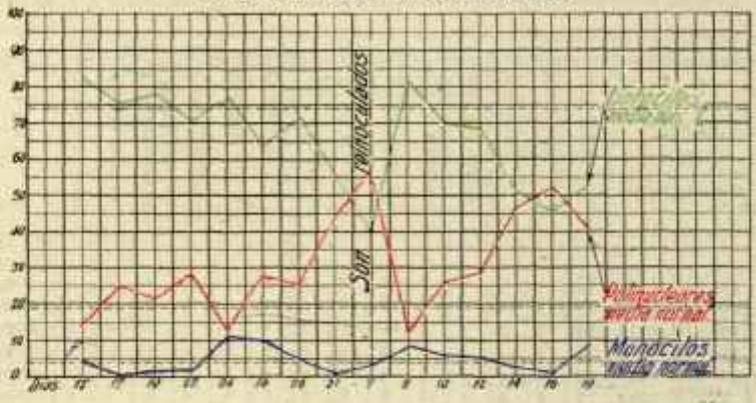


CONEJO N.º 50
 inoculado *Molli spirulenta* (22)



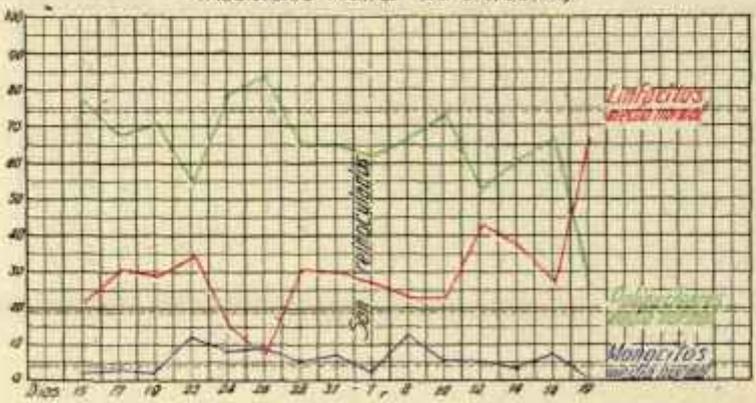
CONJUNTO Nº 48
 inoculado Malles avirulentos

Gráfico n.º 5



CONJUNTO Nº 49
 inoculado Malles avirulentos

Gráfico n.º 6



Lote III

Conejos inoculados de primera intención el día 15 de agosto, con 2 c. c. de Mallei Cobayo

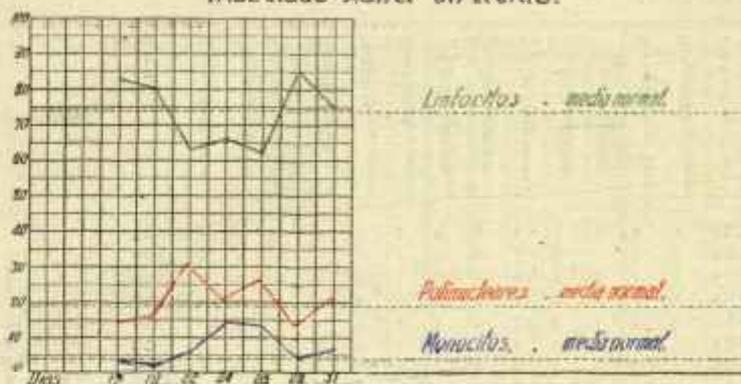
| Conejo n.º..... | Fecha de la toma de sangre | Linfocitos | Microcitos | Monocitos | ÍNDICE DE ARNETH | | | | | Rovadillos..... | Basófilos..... | Pleocariocitos..... | Polinucleares alterados..... | Células de Reider.. | Hemotocoblastos.. | TOTAL..... | Observaciones |
|-----------------|----------------------------|------------------|------------------|-----------------|------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|----------------|---------------------|------------------------------|---------------------|---------------------------------|------------|---------------|
| | | | | | De 1 núcleo... | De 2 núcleos.. | De 3 núcleos.. | De 4 núcleos.. | De 5 núcleos.. | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 51 | 15-VIII-1932 | 83 | 3 | 3 | 3 | 2 | 2 | 5 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 100 | | |
| | 22-VIII-1932 | 75 | 5 | 2 | 1 | 8 | 2 | 5 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 100 | | | |
| | 26-VIII-1932 | 54 | 9 | 6 | 5 | 15 | 7 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 100 | | | |
| | 29-VIII-1932 | 65 | 2 | 14 | 4 | 9 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 100 | | | |
| | 31-VIII-1932 | 55 | 7 | 14 | 3 | 4 | 1 | 1 | 1 | 5 | 13 | 1 | 1 | 100 | | | |
| | 2-IX-1932 | 76 | 9 | 3 | 2 | 6 | 3 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 100 | | | |
| | 5-IX-1932 | 62 | 12 | 5 | 1 | 3 | 7 | 8 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 100 | | | |
| 52 | 15-VIII-1932 | 69 | 3 | 5 | 5 | 11 | 3 | 5 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 100 | | | |
| | 22-VIII-1932 | 50 | 30 | 1 | 1 | 11 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 100 | Núcleos polinucleares borrosos. | | |
| | 24-VIII-1932 | 79 | 4 | 3 | 2 | 6 | 4 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 100 | | | |
| | 26-VIII-1932 | 63 | 4 | 7 | 4 | 13 | 7 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 100 | | | |
| | 29-VIII-1932 | 61 | 4 | 14 | 1 | 8 | 7 | 1 | 3 | 1 | 1 | 1 | 1 | 100 | | | |
| | 31-VIII-1932 | 70 | 2 | 11 | 2 | 1 | 1 | 4 | 1 | 2 | 6 | 1 | 1 | 100 | Presencia de homoblastos. | | |
| | 2-IX-1932 | 72 | 1 | 3 | 1 | 7 | 6 | 8 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 100 | | | |
| 5-IX-1932 | 67 | 7 | 2 | 1 | 11 | 7 | 5 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 100 | | | | |

LOTE IV

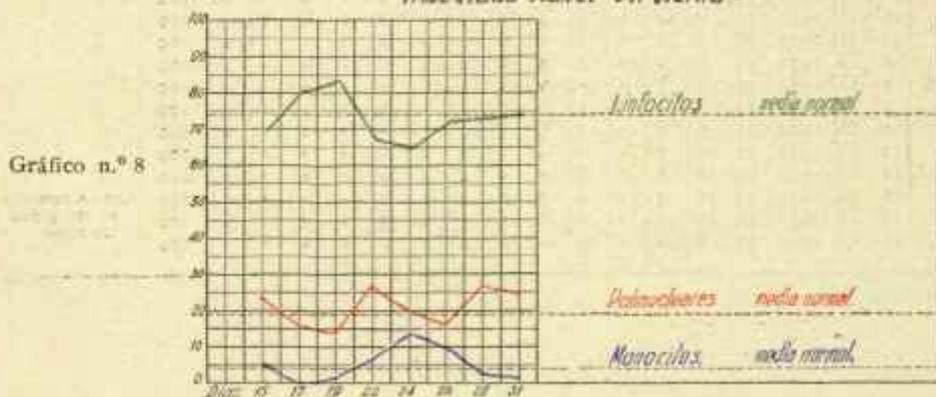
Conejos inoculados de primera intención el día 15 de agosto, con 2 c. c. de Mallei Cobayo, y reinoculados con 3 c. c. del mismo germen el 7 de septiembre.

| Conejo núm. | Fecha de la toma de sangre | Linfocitos | Microcitos | Monocitos | ÍNDICE DE ABNORM. | | | | | Eosinófilos | Basófilos | Pleocitocitos | Eritrocitos atipicos | Celulas de Hinder. | Eritrocitoblastos | TOTAL | Observaciones |
|------------------|----------------------------|------------------|------------------|-----------------|-------------------|---------------------|----------------|----------------|----------------|-------------------|-----------------|---------------------|----------------------------|--------------------|-------------------------|-------------|---|
| | | | | | De 1 a 1000000 | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | De 1 a 100000 | De 100000 a 1000000 | De 1 a 1000000 | De 1 a 1000000 | De 1 a 1000000 | | | | | | | | |
| 53 | 15-VIII-1932 | 80 | » | 5 | 1 | 1 | 1 | 6 | 4 | 2 | » | » | » | » | » | 100 | Presencia de algún mononuclear con gérmenes. Algunos normoblastos. |
| | 22-VIII-1932 | 64 | 5 | 3 | 2 | 5 | 7 | 6 | 5 | 1 | » | » | » | » | » | 100 | |
| | 24-VIII-1932 | 75 | 2 | 1 | 1 | 5 | 10 | 5 | » | 1 | » | » | » | » | » | 100 | |
| | 26-VIII-1932 | 54 | 7 | 7 | » | 2 | 17 | 11 | 1 | 1 | » | » | » | » | » | 100 | |
| | 29-VIII-1932 | 69 | 5 | 12 | 1 | 3 | 12 | 4 | 3 | » | 2 | 1 | 2 | » | » | 100 | |
| | 31-VIII-1932 | 64 | 5 | 13 | » | 1 | 1 | » | » | 2 | 4 | » | 11 | » | » | 100 | |
| | 2-IX-1932 | 79 | 1 | 5 | » | 1 | 4 | 3 | 5 | » | 2 | » | » | » | » | 100 | |
| | 5-IX-1932 | 65 | » | 8 | » | 2 | 8 | 19 | 5 | » | 2 | » | » | » | » | 100 | |
| | 7-IX-1932 | 87 | 4 | 2 | » | 3 | 1 | 3 | 1 | 1 | 1 | » | » | » | » | 100 | |
| | 10-IX-1932 | 77 | 3 | 8 | 2 | 1 | 3 | 3 | 2 | 1 | » | » | » | » | » | 100 | |
| | 12-IX-1932 | 64 | 11 | 2 | » | 10 | 9 | 2 | 1 | 1 | » | » | » | » | » | 100 | |
| | 14-IX-1932 | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | 100 | |
| 16-IX-1932 | 62 | 3 | 1 | 1 | 4 | 6 | 7 | 3 | » | 1 | » | » | 3 | » | 100 | | |
| 19-IX-1932 | 73 | 8 | » | » | 2 | 1 | 6 | 3 | » | 1 | » | » | » | » | 100 | | |
| 21-IX-1932 | 19 | 6 | » | » | 19 | 12 | 10 | 1 | 1 | 1 | » | 2 | » | 1 | 100 | | |
| 56 | 15-VIII-1932 | 77 | » | 4 | » | 1 | 6 | 6 | 5 | 1 | » | » | » | » | » | 100 | Gran alteración en los glóbulos rojos. |
| | 22-VIII-1932 | 47 | 33 | 2 | » | 2 | 7 | 5 | 1 | 1 | » | 1 | » | 1 | » | 100 | |
| | 24-VIII-1932 | 72 | 7 | 5 | » | » | 8 | 4 | » | 1 | 3 | » | » | » | » | 100 | |
| | 26-VIII-1932 | 54 | » | 12 | » | 6 | 11 | 2 | » | 1 | 4 | » | » | » | » | 100 | |
| | 29-VIII-1932 | 52 | 2 | 10 | » | 1 | 4 | 13 | 7 | » | 1 | » | » | » | » | 100 | |
| | 31-VIII-1932 | 58 | 5 | 10 | » | 1 | » | 6 | 1 | » | 3 | » | » | » | » | 100 | |
| | 2-IX-1932 | 59 | 6 | 2 | » | 4 | 3 | 8 | 10 | 2 | 1 | » | » | » | » | 100 | |
| | 5-IX-1932 | 71 | 5 | 3 | » | » | 19 | 10 | 1 | 1 | » | » | » | » | » | 100 | |
| | 7-IX-1932 | 73 | » | 1 | 2 | 3 | 3 | 6 | 4 | 1 | 1 | » | » | » | » | 100 | |
| | 10-IX-1932 | 74 | 9 | 8 | » | 2 | 3 | 3 | 2 | 1 | » | » | » | » | » | 100 | |
| | 12-IX-1932 | 57 | 10 | 2 | » | 9 | 2 | 1 | 3 | » | 1 | » | » | » | » | 100 | |
| | 14-IX-1932 | 62 | 10 | 6 | 1 | 3 | » | 9 | 1 | 1 | » | » | » | » | » | 100 | |
| 16-IX-1932 | 45 | 19 | 2 | » | 1 | 7 | 8 | 4 | 1 | 2 | » | » | » | » | 100 | | |
| 19-IX-1932 | 30 | 50 | 1 | » | 2 | 6 | 5 | 1 | 1 | 5 | » | » | » | » | 100 | | |
| 21-IX-1932 | 58 | 8 | 2 | » | 6 | 10 | 0 | 4 | 1 | » | » | » | » | » | 100 | | |

CONEJO Nº 51.
 inoculado *Mallei virulenta*.

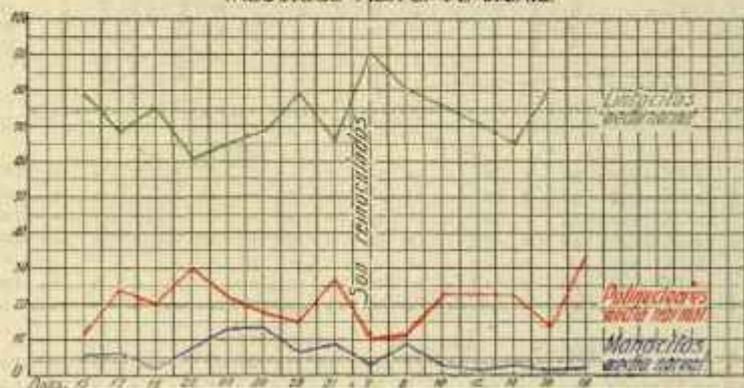


CONEJO Nº 52.
 inoculado *Mallei virulenta*.



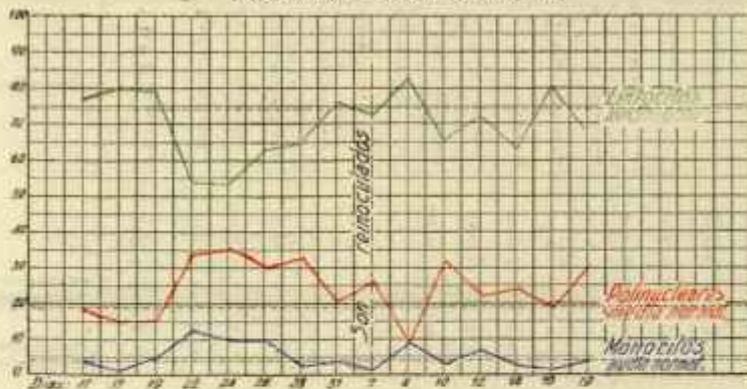
CONEJO Nº 55
 inoculado *Mallei virulenta*

Gráfico n.º 9



CONEJO Nº 56.
 inoculado *Mallei virulenta*

Gráfico n.º 10



LOTE V

Conejos inoculados de primera intención el día 7 de septiembre, con 3 c. c. de Mallei 22

| Conejo núm. | Fecha de la toma de sangre | Linfocitos | Monocitos | Mucopolios | ÍNDICE DE ARNETH | | | | | Eosinófilos | Basófilos | Pleocitocitos | Polinucleares alterados | Cálculas de Bieder | Hemofibrinatos | TOTAL | Observaciones | |
|------------------|----------------------------|------------------|-----------------|------------------|-------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|-------------------|-----------------|---------------------|-------------------------------|--------------------------|----------------------|-------------|---|-------------------|
| | | | | | De 1 núcleo | De 2 núcleos | De 3 núcleos | De 4 núcleos | De 5 núcleos | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | De 1 núcleo |
| 57 | 7-IX-1932 | 70 | » | 6 | 1 | 4 | 14 | 3 | » | 1 | 1 | » | » | » | » | 100 | Anulada | |
| | 10-IX-1932 | 32 | 8 | 10 | » | 13 | 18 | 10 | 7 | » | 2 | » | » | » | » | 100 | | |
| | 12-IX-1932 | 35 | » | 4 | 6 | 16 | 25 | 10 | 3 | » | 1 | » | » | » | » | 100 | | |
| | 14-IX-1932 | 42 | 6 | 7 | 1 | 16 | 16 | 6 | 4 | 1 | 1 | » | » | » | » | 100 | | |
| | 16-IX-1932 | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | | » |
| | 19-IX-1932 | 29 | 2 | 3 | » | 14 | 16 | 24 | 10 | » | 2 | » | » | » | » | » | | 100 |
| 21-IX-1932 | 51 | » | 16 | » | 4 | 13 | 5 | 7 | » | 4 | » | » | » | » | » | 100 | | |
| 58 | 7-IX-1932 | 55 | 2 | » | » | 11 | 10 | 9 | 3 | 6 | 3 | 1 | » | » | » | 100 | Pseudoeosinófilos destruidos. Menor destrucción de polinucleares. | |
| | 10-IX-1932 | 59 | » | 13 | 1 | 8 | 10 | 7 | 1 | » | 1 | » | » | » | » | 100 | | |
| | 12-IX-1932 | 27 | 3 | 6 | 5 | 17 | 22 | 12 | 5 | 3 | 3 | » | » | » | » | 100 | | |
| | 14-IX-1932 | 46 | » | 6 | 1 | 10 | 18 | 10 | 3 | 1 | 2 | » | » | » | » | 100 | | |
| | 16-IX-1932 | 38 | 8 | 6 | 3 | 12 | 15 | 6 | 4 | » | 6 | » | » | 2 | » | 100 | | |
| | 19-IX-1932 | 51 | 10 | 5 | » | 7 | 15 | 5 | 5 | 3 | 3 | » | » | » | » | 100 | | |
| 21-IX-1932 | 34 | 25 | 3 | » | 6 | 20 | 7 | » | 1 | » | » | » | » | » | 100 | | | |

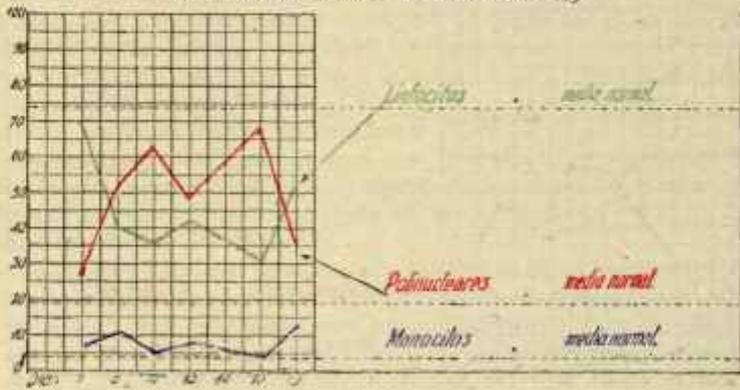
LOTE VI

Conejos inoculados de primera intención el día 7 de septiembre, con 3 c. c. de Mallei Cobayo

| Conejo núm. | Fecha de la toma de sangre | Linfocitos | Monocitos | Mucopolios | ÍNDICE DE ARNETH | | | | | Eosinófilos | Basófilos | Pleocitocitos | Polinucleares alterados | Cálculas de Bieder | Hemofibrinatos | TOTAL | Observaciones |
|------------------|----------------------------|------------------|-----------------|------------------|-------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|-------------------|-----------------|---------------------|-------------------------------|--------------------------|----------------------|--------------------------------|-------------------------------------|
| | | | | | De 1 núcleo | De 2 núcleos | De 3 núcleos | De 4 núcleos | De 5 núcleos | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 59 | 7-IX-1932 | 57 | 9 | 4 | » | 2 | 8 | 7 | 8 | » | 2 | 3 | » | 1 | » | 100 | Destrucción de polinucleares |
| | 10-IX-1932 | 53 | 7 | » | » | 14 | 15 | 6 | 2 | 1 | » | » | » | » | » | 100 | |
| | 12-IX-1932 | 36 | 1 | 3 | 1 | 12 | 24 | 15 | 1 | 1 | » | » | » | » | » | 100 | |
| | 14-IX-1932 | 34 | 4 | 5 | » | 4 | 23 | 17 | 8 | 1 | 3 | 1 | » | » | » | 100 | |
| | 16-IX-1932 | 58 | » | 4 | 1 | 15 | 10 | 8 | 3 | 1 | » | » | » | » | » | 100 | |
| | 19-IX-1932 | 42 | 9 | 3 | » | 11 | 19 | 10 | 4 | 2 | » | » | » | » | » | 100 | |
| 21-IX-1932 | 64 | 10 | 2 | » | 6 | 8 | 7 | 2 | » | » | » | » | » | » | 100 | Anisocitosis y poiquilocitosis | |
| 60 | 7-IX-1932 | 50 | 2 | 7 | 1 | 3 | 13 | 12 | 7 | 2 | » | 2 | » | » | » | 100 | Gran destrucción de glóbulos rojos. |
| | 10-IX-1932 | 33 | 10 | 5 | » | 7 | 15 | 15 | 10 | » | 5 | » | » | » | » | 100 | |
| | 12-IX-1932 | 29 | » | 12 | 2 | 17 | 21 | 13 | 2 | 1 | 3 | » | » | » | » | 100 | |
| | 14-IX-1932 | 24 | » | 5 | 2 | 24 | 20 | 19 | 4 | 2 | » | » | » | » | » | 100 | |
| | 16-IX-1932 | 36 | 1 | 3 | 1 | 16 | 27 | 10 | 3 | 1 | 2 | » | » | » | » | 100 | |
| | 19-IX-1932 | 34 | 11 | 2 | » | 17 | 19 | 11 | 3 | » | 5 | » | » | » | » | 100 | |
| 21-IX-1932 | 35 | 10 | 4 | » | 14 | 11 | 7 | 5 | » | 5 | » | » | » | » | 100 | | |

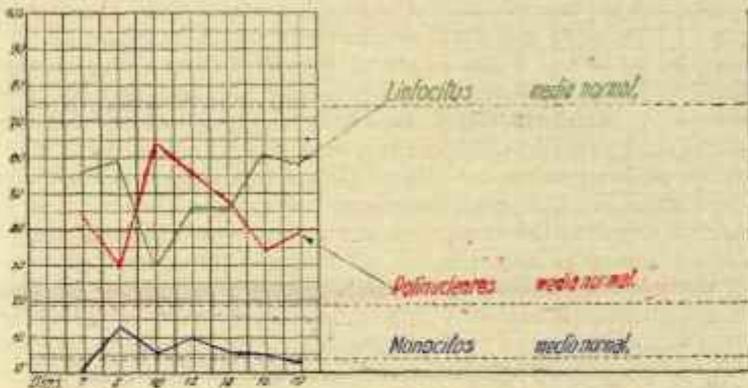
CONEJO Nº 57.
 inoculado *Mallei* avirulento (R-22)

Gráfico n.º 11



CONEJO Nº 58.
 inoculado *Mallei* avirulento (R-22)

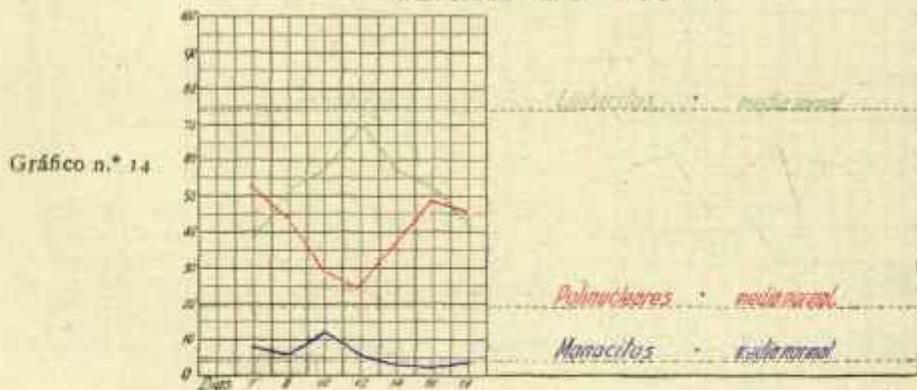
Gráfico n.º 12



CONEJO N° 59
 inoculado *Mallei virulenta*.



CONEJO N° 60
 inoculado *Mallei virulenta*.



INVESTIGACIÓN DE AGLUTININAS

Hemos utilizado un antígeno único, el Mallei 22, por ser más manejable en razón de su inocuidad y por haber visto en investigaciones anteriores que se comporta igual, frente a sueros de diversos animales muermosos, que las emulsiones de gérmenes virulentos. Utilizamos emulsiones frescas porque su especificidad y su sensibilidad es superior a las diluciones de maleínas, que siempre es un producto impuro por contener mayor cantidad de proteínas extrañas, procedentes de los medios de cultivo. Puestas en contacto las diluciones de suero con emulsiones microbianas, son colocadas a la estufa a 37° y lei los los resultados a las veinticuatro horas.

Hemos repartido las experiencias en tres lotes: A. B. C.

En A., hemos agrupado los conejos que son inoculados por primera vez; en B., los resultados de la reinoculación, en alguno de los mismos, y en C., un nuevo lote que tiene el valor de comprobación de los anteriores.

Los resultados son fáciles de comentar.

En el grupo A., la cifra máxima es alcanzada por los conejos inoculados con Mallei 22. En el grupo B., los inoculados con Mallei virulento presentan un título superior. En el grupo C., los resultados son prácticamente iguales. Se observa un fenómeno parecido al comentado al tratar de la fórmula leucocitaria. A la primera inoculación la curva de aglutininas no alcanza su máximo hasta once días después de inoculados. Mientras que en los reinoculados, en razón posiblemente a fenómenos de inmunidad, la cifra más alta es ya alcanzada a los cinco días.

Sea como sea, si sumáramos las cifras obtenidas por los tres grupos, alcanzaríamos una igualdad casi matemática (8.000 unidades para los dos antígenos). Por lo tanto, también en esta experiencia comprobamos un idéntico poder para la formación de aglutininas.

LA DESVIACIÓN DEL COMPLEMENTO

Para estas experiencias nos hemos servido de los sueros de nuestros conejos, previamente inactivados y diluidos. Utilizamos una técnica cuantitativa, cual es la de Calmette y Masol, modificación Matthis y Labougle. Como antígeno empleamos una emulsión fresca de Mallei 22. En otras investigaciones anteriores habíamos visto también que los sueros de caballo y asno muermoso reaccionaban igual ante un antígeno preparado con Mallei virulento o con nuestro Mallei 22.

La observación de nuestras gráficas de promedios y los resultados individuales dicen claramente que nuestro Mallei 22 no ha perdido en absoluto la facultad de producir anticuerpos demostrables por la desviación del complemento. Se nota más bien un aumento claro en favor del antígeno atenuado en los ensayos correspondientes al grupo A. Acaso pueda achacarse a una mayor especificidad de elementos, pues no hemos de pretender que todavía sea mayor el poder de los microbios atenuados que el de los virulentos. En buena lógica nos podemos contentar con que sea igual.

También aquí se observa en los conejos reinoculados, correspondientes al grupo B., unos títulos de unidades de anticuerpos, francamente superiores a los de los conejos que podríamos llamar controles de experiencia (grupo C.), y a las cifras obtenidas en los mismos animales cuando se cometieron a la primera inoculación.

Como en todas nuestras experiencias que acabamos de describir, coinciden las reacciones en intensidad y rapidez. Este fenómeno se presta a teorizar un poco y no sabemos resistir a la tentación de intentar explicarlo siguiendo la más pura ortodoxia biológica.

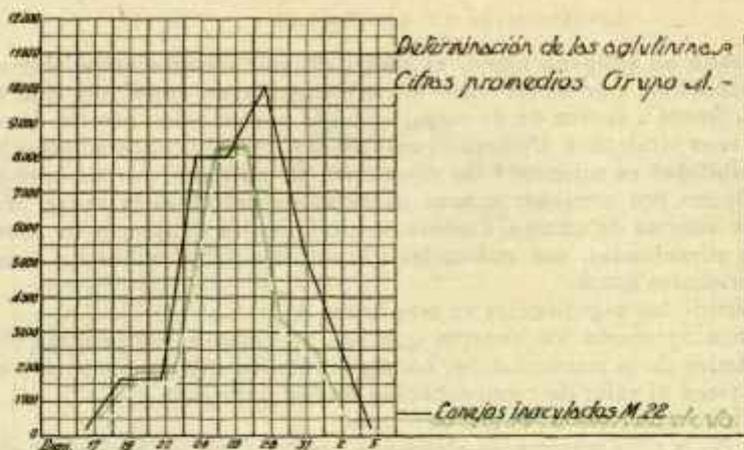


Gráfico n.º 15

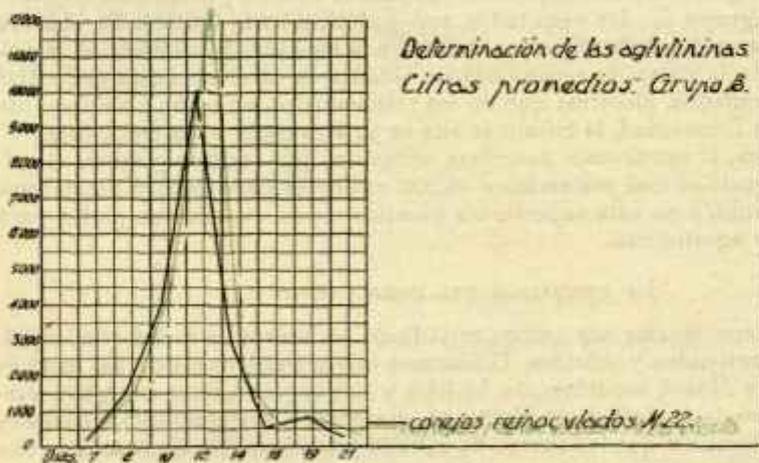


Gráfico n.º 16

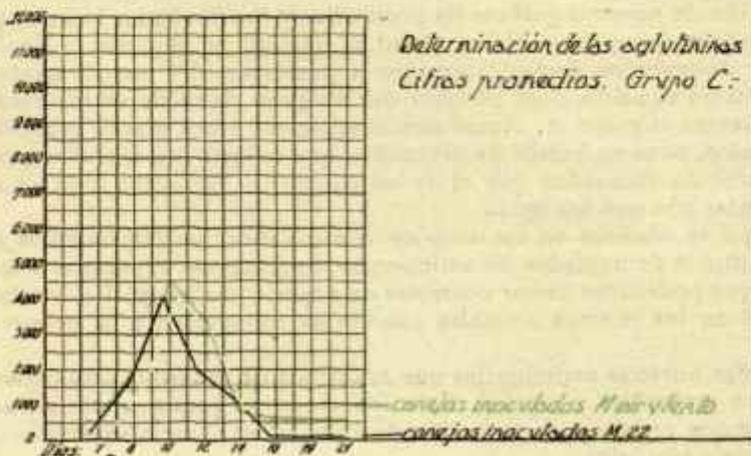
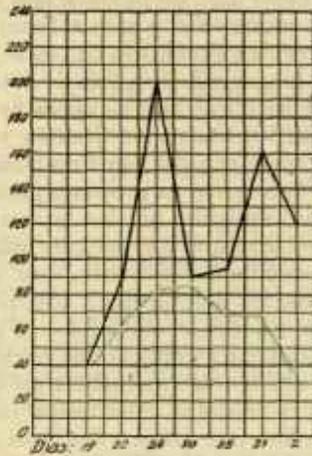


Gráfico n.º 17

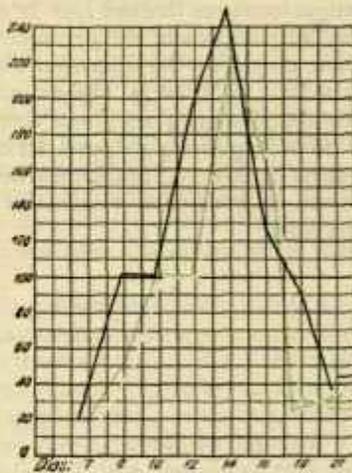
Gráfico n.º 18



Determinación cuantitativa de anticuerpos por la desviación del complemento. Técnica Colmette-Massol. Cifras promedio Grupo A.
conejos inoculados M.22

conejos inoculados M. virulenta

Gráfico n.º 19

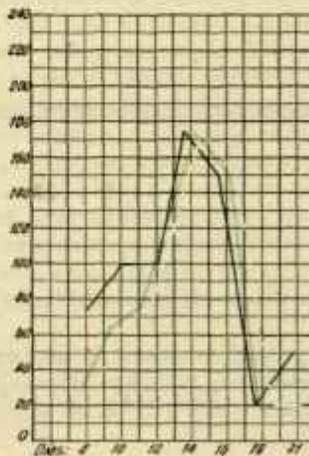


Determinación cuantitativa de anticuerpos por la desviación del complemento. Técnica Colmette-Massol. Cifras promedio Grupo B.

conejos inoculados M.22

conejos inoculados M. virulenta

Gráfico n.º 20



Determinación cuantitativa de anticuerpos por la desviación del complemento. Técnica Colmette-Massol. Cifras promedio Grupo C.

conejos inoculados M.22

conejos inoculados M. virulenta

Mientras los gérmenes permanecen en su foco de inoculación, vemos que la fórmula leucocitaria no es modificada grandemente, y sólo al tener lugar la emigración de los elementos hemáticos al torrente circulatorio con su acompañamiento de elementos destruidos y enfermos, lo que significa lisis de estas células, observamos conjuntamente la aparición de las cifras más elevadas de anticuerpos. Y, reflexionando sobre estos hechos experimentales, no diremos nada nuevo si pensamos que los anticuerpos que valoramos *in vitro* han sido trasladados al torrente circulatorio por los leucocitos al entregarle su propio organismo, producto del metabolismo de los elementos del antígeno por los fermentos celulares. En nuestro caso particular puede sospecharse que los anticuerpos han sido fabricados en el seno del protoplasma leucocitario y que éste, por su catabolía o por su lisis, los abandona al medio, donde los descubrimos con nuestras técnicas de Laboratorio. La coincidencia de valores observados nos lleva racionalmente a pensar en la teoría de Metchnikoff para explicar los hechos. De todos modos, nada tiene de particular, pues una teoría inmunitaria no es mecanismo universal, sino un aspecto parcial de complicados fenómenos inmunológicos. En el caso que estudiamos, bien podría ser este clásico fenómeno el origen de los anticuerpos demostrables por los artificios de Laboratorio.

Conclusiones.—De nuestras investigaciones se deduce que la atenuación no modifica para nada el poder de formar anticuerpos ni de producir alteraciones en la fórmula leucocitaria. Para el caso concreto del microbio del muermo no parece existir en el protoplasma microbiano substancia alguna que demuestre una propiedad distinta, según se trate de gérmenes en plena virulencia o bien de gérmenes absolutamente privados de todo poder patógeno. El organismo conejo, al cual fueron inoculados nuestros antígenos, reaccionó de una manera sensiblemente igual ante las emulsiones de gérmenes virulentos o atenuados, muertos por el calor a 60° durante una hora.

POR

José Vidal e Isidoro García

(VETERINARIOS)

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

A medida que se profundiza en los mecanismos inmunitarios, se ve que no todos los estados de las bacterias tienen la misma aptitud para crear defensas eficaces. Se sabe de una manera cierta que los esporos, mientras no germinan, son incapaces de ejercer su función patógena y, por consiguiente, colaborar a la formación de inmunidad. Este criterio, claramente demostrado en el tétanos, se va perfilando en la infección carbuncosa. Hoy ya nadie pone en duda que es el protoplasma microbiano, en su forma vegetativa, la substancia de que se vale el organismo infectado o inoculado para crear sus defensas. Por este motivo, son ya varios los investigadores que utilizan para fines de profilaxia cultivos de bacteridias en su forma bacilar.

Y para conseguir este momento o esta modalidad del anthracis, es preciso disponer de las formas asporógenas del mismo, cuidando de mantener su virulencia, porque este estado bacilar pierde con gran rapidez su poder patógeno.

Pero ofrece otro escollo la utilización de las bacteridias asporógenas que radica en su poca vitalidad en los medios artificiales de cultivo.

Con el propósito de obviar este inconveniente y precisar las condiciones mejores para ser empleada esta forma bacilar, hemos realizado unas experiencias con el fin de obtener una respuesta natural a estas dos cuestiones: ¿Cuál es el pH más conveniente a la asporógena? ¿Cuál es el tiempo mejor para ser utilizada?

Hicimos un primer ensayo sembrando bacteridia asporógena en dos series de tubos de caldo peptonado, a concentración de pH distinto. Una serie es ajustada a pH 8, y la otra a pH 7,2. Pasadas veinticuatro horas de estufa a 37°, guardamos los tubos a la temperatura del laboratorio para hacer, seriadamente, recuento de los gérmenes vivos que contienen nuestras dos pruebas.

Los cuadros que adjuntamos (cuadros 1 y 2) son bien demostrativos. Los tubos con pH inicial de 8, producen una germinación más abundante, que la observación a simple vista pone de manifiesto y el contaje en placas corrobora.

A medida que pasa el tiempo, las cifras se igualan para llegar más allá de los veinte días a casi igualarse. La comprobación del pH de las dos series nos demostró que la germinación microbiana lleva la alcalinidad al mismo punto 8,2 8,4.

Este primer ensayo, que le llamaremos de tanteo, nos indica dos cosas: 1.^a Que la reproducción de la asporógena se hace más fácilmente en medios alcalinos. 2.^a Que la asporógena, por su metabolismo, rectifica el pH del medio hasta adaptarlo a sus necesidades óptimas, que en este caso puede decirse fisiológicas.

Con estas respuestas a las preguntas que nos formulamos al empezar nuestra experimentación, realizamos un segundo ensayo, siguiendo de una manera más constante las modificaciones de nuestros medios de cultivo y proliferación microbiana.

En vista de que en nuestro ensayo primero las dos series estaban al final a un pH sensiblemente idéntico, partimos para la segunda prueba, de dos concentraciones alejadas de la cifra que considerábamos óptima, o sea 8,2.

Variaciones experimentadas en el crecimiento y grado de alcalinidad por un cultivo de Bacteria Asporógena de pH inicial 7,2

| FECHA DE OBSERVACIÓN | | | Tiempo del cultivo | Gérmenes por c.c. | pH |
|----------------------|------|------|--------------------|-------------------|------------------------|
| Día | Mes | Año | Días | | |
| 11 | VII | 1932 | 2 | 792.000 | * |
| 13 | — | — | 4 | 3.083.000 | * |
| 15 | — | — | 6 | 6.132.000 | * |
| 18 | — | — | 8 | 6.196.000 | * |
| 21 | — | — | 12 | 6.528.000 | * |
| 23 | — | — | 14 | 18.700.000 | * |
| 25 | — | — | 16 | 10.549.000 | * |
| 27 | — | — | 18 | 14.600.000 | * |
| 29 | — | — | 20 | 17.590.000 | * |
| 31 | — | — | 22 | 9.360.000 | * |
| 4 | VIII | — | 26 | 8.620.000 | * |
| 6 | — | — | 28 | 14.510.000 | * |
| 3 | IX | — | 40 | 5.270.000 | * |
| 10 | VIII | — | 16 | * | 8,2 — 8,4 (Thymolblau) |
| 15 | — | — | 21 | * | 8,4 — — |
| 20 | — | — | 26 | * | 8,4 — — |
| 26 | — | — | 32 | * | 8,6 — — |
| 29 | — | — | 32 | 4.500.000 | * |
| 31 | — | — | 37 | * | 8,6 — — |
| 6 | IX | — | 42 | * | 8,2 — 8,4 — — |

Cuadro número 1, correspondiente al primer ensayo.

Variaciones experimentadas en el crecimiento y grado de alcalinidad por un cultivo de Bacteria Asporógena de pH primitivo 8

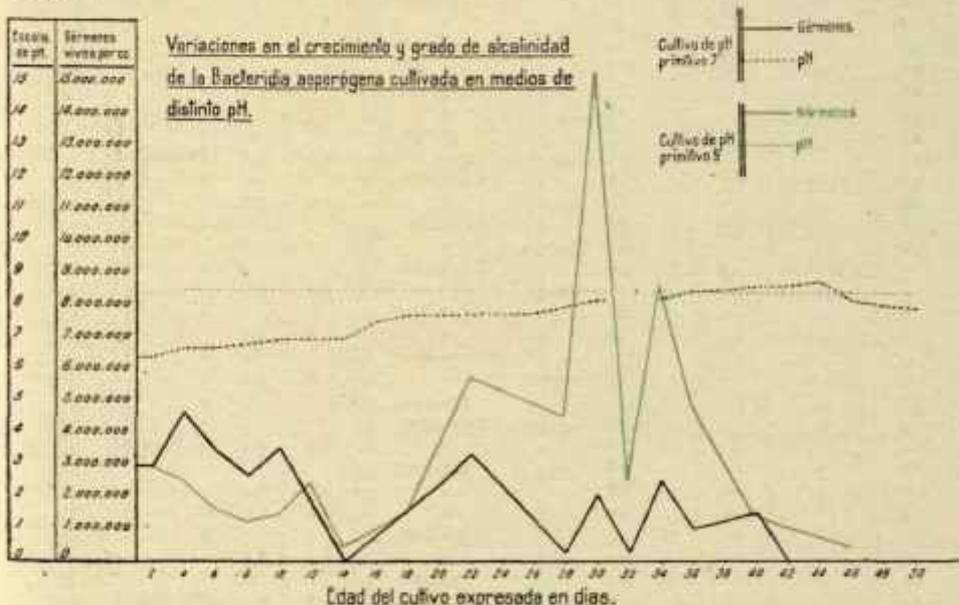
| FECHA DE OBSERVACIÓN | | | Tiempo del cultivo | Gérmenes por c.c. | pH |
|----------------------|------|------|--------------------|-------------------|------------------------|
| Día | Mes | Año | Días | | |
| 11 | VII | 1932 | 2 | 159.000 | * |
| 13 | — | — | 4 | 1.142.000 | * |
| 15 | — | — | 6 | 4.128.000 | * |
| 18 | — | — | 8 | 4.368.000 | * |
| 21 | — | — | 12 | 4.940.000 | * |
| 23 | — | — | 14 | 10.670.000 | * |
| 25 | — | — | 16 | 8.230.000 | * |
| 27 | — | — | 18 | 7.210.000 | * |
| 29 | — | — | 20 | 8.220.000 | * |
| 31 | — | — | 22 | 3.360.000 | * |
| 4 | VIII | — | 26 | 8.110.000 | * |
| 6 | — | — | 28 | 14.210.000 | * |
| 3 | IX | — | 40 | 5.250.000 | * |
| 10 | VIII | — | 16 | * | 8,2 — 8,4 (Phenolrot) |
| 15 | — | — | 21 | * | 8,4 — 8,6 (Thymolblau) |
| 20 | — | — | 26 | * | 8,4 — — |
| 26 | — | — | 32 | * | 8,2 — 8,4 — — |
| 29 | — | — | 32 | 25.800.000 | * |
| 31 | — | — | 37 | * | 8,2 — — |
| 6 | IX | — | 42 | * | 8,2 — — |

Cuadro número 2, correspondiente al primer ensayo.

La gráfica que acompaña, junto con los cuadros 3 y 4, dan con todo detalle el camino seguido por los cultivos a concentraciones opuestas.

En esta segunda observación, aparte de comprobar los resultados de la primera, registramos un hecho que interesa destacar. Es la acidificación rápida y clara que sufren los cultivos, sea cual fuese su pH inicial. Así, de 9 pasa a 8, y de 7 pasa a 6,4. Luego se sitúa en su concentración normal. Los tubos primitivamente alcalinos dan una uniformidad superior a los ácidos, pero llega un momento en que coinciden exactamente. Esto induce a pensar en la conveniencia para obtener buenos cultivos, de partir de caldos discretamente alcalinos, pues en éstos, con mayor facilidad, las bacterias obtendrán su pH óptimo.

Las cifras de gérmenes vivos no son lo claras que hubiéramos deseado. Aca-so dificultades de técnica o pequeños detalles de ejecución, como sería por ejemplo una agitación imperfecta de los cultivos para obtener la disgregación de los acúmulos microbianos, explicarían la poca uniformidad de las cifras recogidas.



No obstante estas reservas, se desprende claramente de los dos ensayos que, pasados cuarenta días, los cultivos dejan rápidamente de germinar, hasta dar siembras negativas a los cincuenta días. Desde luego que estas cifras no pueden tener un valor absoluto, pero podrían servir de base para fijar un tiempo prudencial en la utilización de cultivos de bacteridia asporígena para fines de profilaxia.

Es muy posible que los fracasos observados en la vacunación con estos gérmenes, sean debidos a la excesiva atenuación de los mismos, o bien a utilizar cultivos demasiado viejos que apenas contienen formas vivas o no contienen ninguna.

Nuestras investigaciones podrían ser la base para que los interesados en su preparación y los técnicos encargados del control de los productos vacunantes afinaran y completaran nuestras experimentaciones para determinar la vida máxima que pueda darse a los cultivos de bacteridias asporígenas en su uso indus-

Variaciones experimentadas en el crecimiento y grado de alcalinidad por un cultivo de Bacteridia Asporógena de pH primitivo 7.

| FECHA DE OBSERVACIÓN | | | Tiempo del cultivo — Días | Gérmenes por c. c. | pH | |
|----------------------|-----|------|---------------------------------|--------------------|-----------|-------------------|
| Día | Mes | Año | | | | |
| 10 | XI | 1932 | 2 | " | 6,4 | (Bromothymolblau) |
| 12 | — | — | 2 | 2,960.000 | " | " |
| 12 | — | — | 4 | " | 6,6 — 6,8 | — |
| 14 | — | — | 4 | 4.770.000 | " | — |
| 14 | — | — | 6 | " | 6,6 — 6,8 | — |
| 16 | — | — | 6 | 3.440.000 | " | — |
| 16 | — | — | 8 | " | 6,8 — 7 | — |
| 18 | — | — | 8 | 2.780.000 | " | — |
| 18 | — | — | 10 | " | 7 | — |
| 22 | — | — | 10 | 3.670.000 | " | — |
| 22 | — | — | 13 | " | 7 | — |
| 23 | — | — | 13 | 1.970.000 | " | — |
| 23 | — | — | 15 | " | 7,4 — 7,6 | — |
| 25 | — | — | 15 | 50.000 | " | — |
| 25 | — | — | 17 | " | 7,6 — 7,8 | (Phenolrot) |
| 28 | — | — | 18 | 1.500.000 | " | — |
| 28 | — | — | 20 | " | 7,6 — 7,8 | — |
| 30 | — | — | 20 | 2.440.000 | " | — |
| 30 | — | — | 22 | " | 7,5 — 7,8 | — |
| 2 | XII | — | 22 | 3.410.000 | " | — |
| 5 | — | — | 27 | " | 7,8 — 8 | — |
| 7 | — | — | 27 | 310.000 | " | — |
| 7 | — | — | 29 | " | 8 — 8,2 | — |
| 9 | — | — | 29 | 2.170.000 | " | — |
| 9 | — | — | 31 | " | 8 — 8,2 | — |
| 11 | — | — | 31 | 370.000 | " | — |
| 14 | — | — | 34 | 2.580.000 | " | — |
| 14 | — | — | 36 | " | 8,2 — 8,4 | (Kresolrot) |
| 16 | — | — | 36 | 1.040.000 | " | — |
| 16 | — | — | 38 | " | 8,2 — 8,4 | — |
| 19 | — | — | 41 | " | 8,4 | — |
| 21 | — | — | 41 | 1.540.000 | " | — |
| 21 | — | — | 43 | " | 8,4 — 8,6 | — |
| 23 | — | — | 43 | 90.000 | " | — |
| 23 | — | — | 45 | " | 7,8 — 8 | (Phenolrot) |
| 26 | — | — | 46 | 30.000 | " | — |
| 26 | — | — | 48 | " | 7,6 — 7,8 | (Kresolrot) |
| 28 | — | — | 48 | 10.000 | " | — |
| 28 | — | — | 50 | " | 7,6 | — |
| 30 | — | — | 50 | 0 | " | — |

Cuadro número 3, correspondiente al segundo ensayo.

Variaciones experimentadas en el crecimiento y grado de alcalinidad por un cultivo de *Bacteridia Asporógena* de pH primitivo 9.

| FECHA DE OBSERVACIÓN | | | Tiempo del cultivo Días | Gérmenes por c. c. | pH | |
|----------------------|-----|------|----------------------------|--------------------|---------|--------------|
| Día | Mes | Año | | | | |
| 10 | XI | 1932 | 2 | > | 8 | (Thymolblau) |
| 12 | — | — | 2 | 2.500.000 | > | — |
| 12 | — | — | 4 | > | 8 — 8,2 | — |
| 14 | — | — | 4 | 2.120.000 | > | — |
| 14 | — | — | 6 | > | 8 — 8,2 | — |
| 16 | — | — | 6 | 1.140.000 | > | — |
| 16 | — | — | 8 | > | 8 — 8,2 | — |
| 18 | — | — | 8 | 810.000 | > | — |
| 18 | — | — | 10 | > | 8 — 8,2 | — |
| 21 | — | — | 10 | 1.050.000 | > | — |
| 21 | — | — | 13 | > | 8 — 8,2 | — |
| 23 | — | — | 13 | 2.000.000 | > | — |
| 23 | — | — | 15 | > | 8 — 8,2 | — |
| 25 | — | — | 15 | 50.000 | > | — |
| 25 | — | — | 17 | > | 8 — 8,2 | — |
| 28 | — | — | 18 | 1.140.000 | > | — |
| 28 | — | — | 20 | > | 8 — 8,2 | — |
| 30 | — | — | 20 | 3.050.000 | > | — |
| 30 | — | — | 22 | > | 8 — 8,2 | — |
| 2 | XII | — | 22 | 5.430.000 | > | — |
| 5 | — | — | 27 | > | 8 — 8,2 | (Kresolrot) |
| 7 | — | — | 27 | 4.120.000 | > | — |
| 7 | — | — | 29 | > | 8 — 8,2 | — |
| 9 | — | — | 29 | 14.460.000 | > | — |
| 9 | — | — | 31 | > | 8 — 8,2 | — |
| 11 | — | — | 31 | 1.120.000 | > | — |
| 14 | — | — | 34 | 8.250.000 | > | — |
| 14 | — | — | 36 | > | 8 — 8,2 | (Thymolblau) |
| 16 | — | — | 36 | 4.220.000 | > | — |
| 16 | — | — | 38 | > | 8 | — |
| 19 | — | — | 41 | > | 8 | — |
| 21 | — | — | 41 | 1.040.000 | > | — |
| 21 | — | — | 43 | > | 8 | — |
| 23 | — | — | 43 | 560.000 | > | — |
| 23 | — | — | 45 | > | 8 | — |
| 26 | — | — | 46 | 90.000 | > | — |
| 26 | — | — | 48 | > | 8 | — |
| 28 | — | — | 48 | 50.000 | > | — |
| 28 | — | — | 50 | > | 8 | — |
| 30 | — | — | 50 | 0 | > | — |

Cuadro número 4, correspondiente al segundo ensayo.

trial. Con ello se evitarían fracasos con el descrédito y las pérdidas que siempre les acompañan.

Conclusiones.—Sin querer dar a nuestras investigaciones la consistencia de hechos clásicos o repetidamente probados, podemos hacer estas afirmaciones: 1.^a El pH que mejor conviene al cultivo de la bacteridia asporógena está comprendido entre 8 y 8'6. 2.^a Los cultivos de estos gérmenes se pueden considerar de utilidad dudosa más allá de los treinta días de su siembra, pensando, naturalmente, en su empleo como producto inmunizante.

¿Existe en España la Theileriosis bovina?

POR

Isidoro García

VETERINARIO

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

En los últimos años se ha despertado entre los veterinarios españoles un vehemente deseo de contribuir al esclarecimiento del problema de la existencia en nuestra patria de las piroplasmosis bovinas. A este deseo obedece la publicación de algunos trabajos pertenecientes al campo de la clínica, los cuales, como antecedente obligado de la presente nota, no podemos pasar en silencio.

El Sr. Más Alemany presentó en el Primer congreso nacional de Medicina veterinaria celebrado en Barcelona en 1919, una comunicación dando cuenta de varios casos clínicos en vacas lecheras de Hospitalet, caracterizados por su curso rápido y el aumento de volumen de bazo. El comunicante se muestra propicio a creer que se trata de una enzootia de piroplasmosis, a pesar de resultar negativa la investigación de hematozoarios. En la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS (1928), describe al Sr. Salvans Bonet una enfermedad enzootica de las vacas de Berga, la cual evoluciona con fiebre alta, dispnea, ictericia, hemoglobinuria, albuminuria y anemia. En la autopsia se aprecia ligera esplenomegalia y color violáceo de los riñones. El examen hematológico reveló la existencia de piroplasmas en un sólo caso. En 1930, don Luis Sáiz hace en la misma revista el relato científico del diagnóstico de una enfermedad que causó la muerte en la plaza de San Sebastián a varios toros de lidia procedentes de Andalucía. Los síntomas observados fueron: tristeza, debilidad del tercio posterior, lagrimeo, ptialismo, ictericia y coloración como de café oscuro de la orina. La autopsia permitió registrar la presencia de hemorragias puntiformes en el peritoneo, enrojecimiento de la mucosa del cuajo, infiltración de la grasa perirrenal, riñones de color achocolatado, sembrados de puntos oscuros muy pequeños, bazo casi normal e hígado un poco aumentado de volumen. En las preparaciones de sangre se encuentran figuras baciliformes y esferoidales, tingibles por el Romanowsky y Giemsa.

Dos años más tarde, el Sr. Guijo Sendrós (REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, 1932) vuelve a hablar de un morbo radicante en un establo de vacas holandesas de Ronda, que se desenvuelve con anemia, hemoglobinuria, albuminuria, dispnea y taquicardia. La autopsia pone de manifiesto un exudado rojizo, existente en las grandes cavidades, músculos de un color rosa pálido, y bazo extraordinariamente aumentado de volumen. Las extensiones de sangre teñidas por el azul de Kühne, el Giemsa y el Romanowsky, revelan la existencia del piroplasma bigémino. Ultimamente, don Félix Sánchez transcribe las notas clínicas tomadas durante el curso de una enfermedad de carácter enzootico que en una dehesa de Sevilla atacaba con preferencia a los machos adultos, y cuyo cuadro sintomatológico consistía en anemia, hemoglobinuria, constipación, lagrimeo e hipertermia. El examen microscópico de la sangre dió resultados negativos.

Aunque todos estos trabajos no tengan el mismo valor probatorio, les es común el loable intento de enriquecer el acervo de la patología nacional. Mas no por ello dejaremos de reconocer que un diagnóstico de piroplasmosis no puede darse como válido, situándose en un plano de rigor científico, mientras el labo-

ratorio no confirme, merced a un examen hematológico, las suposiciones del clínico. Así, aun estimando en su justo valor el esfuerzo inteligente llevado a cabo por algunos de los autores citados, no podemos servirnos de sus interesantes aportaciones a guisa de basamento sobre el que asentar la afirmación rotunda de la existencia de la piroplasmosis en España. En cambio, los trabajos respectivos de los señores Guijo y Sáiz ofrecen, junto al estudio sintomático y anatomopatológico de los atacados, la prueba de Laboratorio positiva. Es verdad que los resultados de ambas pruebas no son iguales, y estamos obligados a hacerlo notar así. La representación gráfica que de los parásitos hallados en las extensiones de sangre hace el Sr. Guijo es conforme a las descripciones clásicas del piro-

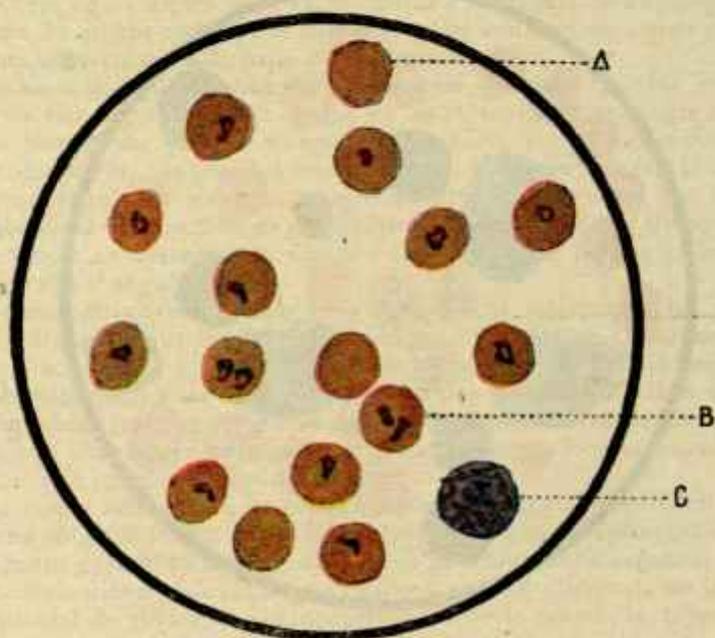


Fig. 1.^a.—Extensión de sangre procedente del hígado.—A, glóbulo rojo normal.—B, glóbulo rojo parasitado.—C, esfera gástrica de Koch libre.

plasma bigeminum: mientras que el Sr. Sáiz somete a la consideración del lector la reproducción de dos preparaciones teñidas por el Giemsa-Romanowsky, en las cuales llama primeramente la atención el hecho de no aparecer teñida en rojo la parte cromatínica del hemosporidio, y después, la forma de éste, que en un caso es claramente bacilar, y en otro esferoide. Suponiendo que la tinción unicolora del protozoario obedezca a una reproducción imperfecta de las preparaciones, o a errores sufridos en la técnica de la coloración, aún nos queda su extraña morfología como último punto de apoyo, el cual nos permite expresar la duda de que formas tan distantes de las hoy conocidas, como la representación típica de los géneros *Piroplasma* y *Babesiella*, puedan tener relación alguna con éstos.

Como resumen de todo lo expuesto, hemos de decir que, a excepción de la piroplasmosis debida al *P. bigeminum* (véase el trabajo del Sr. Guijo comen-

tado aquí) no se ha demostrado en España la existencia de ninguna otra hemoparidiosis de los bóvidos.

Hecha la declaración presente, ya es bien que nosotros salgamos a explicar las razones que hemos tenido para titular este breve trabajo de la manera que se ve en su lugar.

Hace cerca de un año sacrificóse en el matadero de Madrid una vaca procedente de la provincia de Badajoz, la cual suscitó las sospechas de nuestros compañeros Sres. Pergmasse y Riaza, por apreciarse en algunos de sus órganos alteraciones semejantes a las carbuncosas. Requerido el auxilio del Laboratorio para disipar todo género de dudas, se pudo en absoluto eliminar el car-

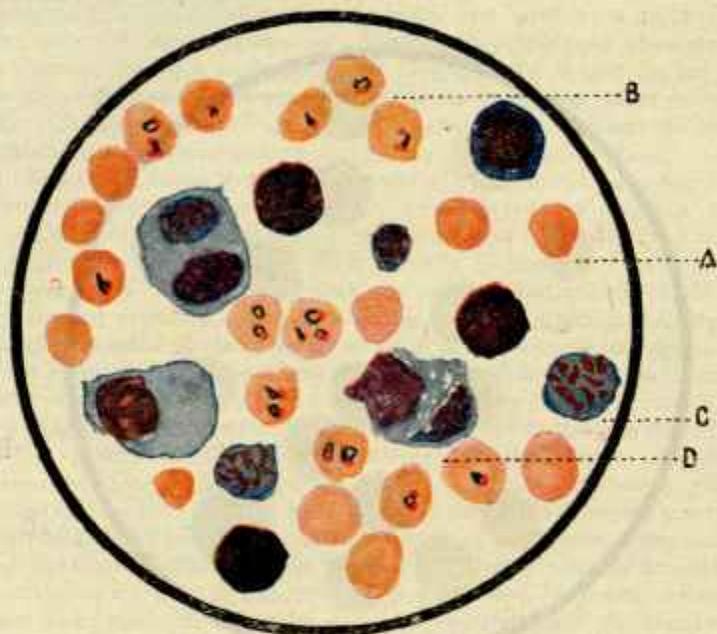


Fig. 2.^a—Frottis de bazo.—A, glóbulo rojo normal.—B, glóbulo rojo parasitado.—C, Esfera plásmica de Koch libre.—D, Esfera plásmica incluida en un monocito

bunco como enfermedad ocasionante de tales lesiones. Consistían éstas, en aumento de volumen del bazo, cuya pulpa obscurecida ofrecía la consistencia normal, y en una coloración amarillo ferrosa del hígado, que mostraba en su superficie unas pequeñas elevaciones irregulares, algunas de las cuales tenían aspecto hemorrágico. El tamaño del órgano era superior al normal. La grasa, tanto de la canal como de las vísceras, aparecía de un tinte amarillo subictérico.

Pensando nosotros en la posibilidad de una piroplasmosis, hicimos frottis con la pulpa esplénica y extensiones con la sangre obtenida del hígado. Teñidas que fueron las preparaciones conforme al método de Giemsa, y observadas después al microscopio, dieron por resultado (figuras primera y segunda) el hallazgo de dos clases de corpúsculos de apariencia protozoárica: unos muy pequeños, casi todos contenidos en los glóbulos rojos, y otros mucho mayores, sin relación alguna con los citados elementos. Los primeros, de un tamaño oscilante entre 1 y 2 $\frac{1}{2}$ micras, de formas variadas, en coma, en anillo, bacilo

corto, ovoide, triángulo (como más frecuentes), ocupan, en número de 1 a 7, ya el centro, ya puntos más o menos alejados de la periferia del glóbulo. En ellos se distinguen claramente dos partes: aquella que se tiñe en rojo y es la más pequeña, y la que tiene afinidades por el azul de metileno, mayor que la anterior y de coloración desigual (contornos azul pálido y centro claro). Ambas partes corresponden, respectivamente, al cuerpo cromatínico y al protoplasma del parásito. Según la forma de cada individuo, así adopta una disposición distinta el expresado núcleo de cromatina. En las figuras baciliformes se sitúa en los dos polos, siendo, por tanto, doble; en las imperfectamente triangulares se muestra en su base como un acento circunflejo; en las en coma, representa la cabeza de este signo; en las ovoides, se coloca a la manera de un punto tangente a la porción de menos radio de la curva, y en las anulares, se alarga para adaptarse un pequeño trecho a un arco de la circunferencia.

En cuanto a la segunda clase de corpúsculos, de que hicimos mención al principio de este capítulo, diremos que en las extensiones de sangre del hígado se ven completamente libres, y en los frotis de bazo, tanto libres como incluidos en el protoplasma de los grandes monocitos. Su forma es esférica u ovalada, de contornos regulares; su tamaño queda comprendido entre los límites de 5 a 10 micras. El Giemsa tiñe su protoplasma de azul pálido, y sobre esta coloración de fondo, se destacan, en número variable, unas figuras coloreadas en rojo, irregulares y angulosas.

No creemos desviarnos mucho de la verdad si al interpretar los resultados expuestos afirmamos que los cuerpos acabados de describir, como incluidos en los monocitos del bazo y como libres en la sangre de este mismo órgano y del hígado, corresponden a las esferas estudiadas por Koch en la fiebre de la costa oriental de África (esferas plásmicas de Koch, agamontes de Gonder), y las pequeñas figuras situadas en el interior de los hematíes, a formas individuales del género *Theileria* (gametos, según Gonder).

Puesto que el hallazgo de las esferas plásmicas o cuerpos de Koch no admite duda alguna sobre el hecho de habernos tropezado con un caso típico de *Theileriosis*, séanos permitido considerarle como de *Theileriosis* argelina, producida por el *Theileria* dispar, la cual, según Sergent, sólo se diferencia de la fiebre de la costa oriental de África en «la inoculabilidad de la sangre, la hipertrofia del bazo y la anemia rápida grave».

Este conciso estudio, ¿autoriza a colocar a nuestra patria entre los países afectados por la *Theileriosis* bovina? Ello nos parece prematuro, hasta tanto posteriores trabajos no descubran nuevos casos que excluyan totalmente la posibilidad de la importación de un enfermo. Nosotros, sin embargo, creemos haber cumplido con nuestro deber denunciando a nuestros colegas españoles el caso de *Theileriosis* registrado en el matadero de Madrid.

El *hæmoproteus columbæ*

(Nota parasitológica)

POR

C. Ruiz Martínez

VETERINARIO

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

Desde los estudios de Sergent se sabe que el *hæmoproteus columbæ* es un hematozoario que aparece en la sangre circulante bajo formas distintas, que

corresponden a sus fases de gameto y de esquizonte. La forma gamética (fig. 1.^a) es intraglobular, y cuando ha alcanzado su pleno desarrollo se presenta como una abrazadera del núcleo, sin que llegue a circundarle totalmente. Su porción protoplasmática se tiñe en azul por el método de Giemsa, y su parte cromática en rojo.

Es fácil distinguir los macrogametos de los microgametocitos. Los primeros en la zona equidistante de los polos, usando de la coloración antedicha, toman fuertemente el color rojo y de manera bien circunscrita; el resto se manifiesta bastante afín por el azul, observándose granulaciones dispersas. Los segundos se tiñen débilmente (rosa pálido) en su zona media, y de modo mal circunscrito, apreciándose granulaciones polares sobre un tondo azul tenue.

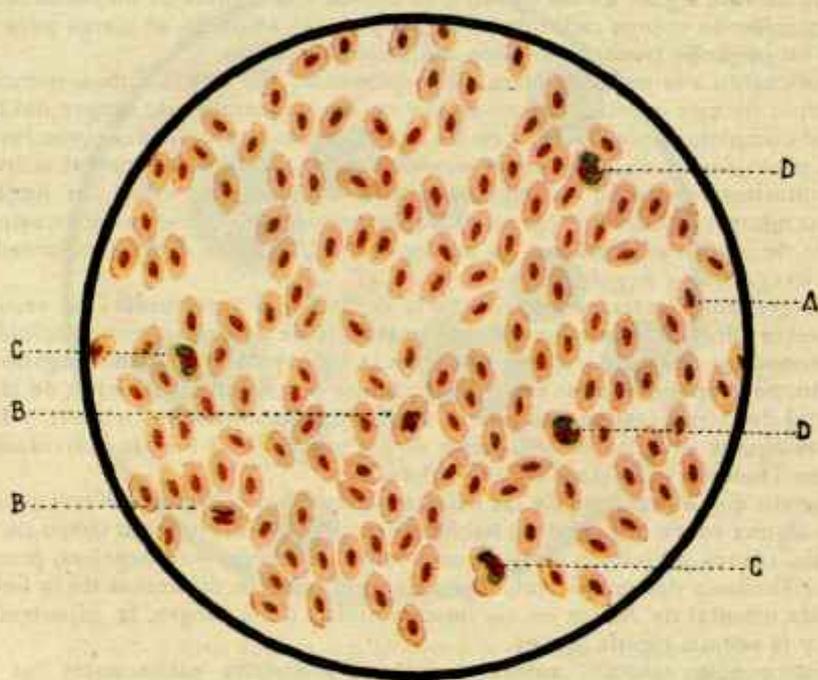


Fig. 1.^a.—Sangre de paloma parasitada.—A, glóbulos rojos normales.—B, parásitos de diferentes edades.—C, microgametocito.—D, macrogameto con cariosoma bien patente.

Intraglobularmente también se hallan dispuestos unos cuerpos esferoidales u ovales de distinto tamaño y número variable dentro de cada glóbulo rojo, con una parte periférica teñida en azul y otra central en rojo; son los merozoítos o jóvenes esquizontes.

El insecto transmisor del protozoario es una mosca del género *Lynchia*: *Lynchia maura* en el Norte de Africa y Europa Meridional y *Lynchia brunea* y *lividicolor* en el Brasil.

Según Aragao, tan pronto como una *lynchia* ha succionado sangre, conteniendo gametos maduros, pasan al estómago del insecto, donde, a semejanza de los plasmodium, el microgametocito da origen a microgametos, los cuales se conjugan con los macrogametos, llegando así a la formación del ookinete des-

pués de los cambios consiguientes. Los ookinetos se agrupan en la porción anterior del intestino medio, prestos a ser inoculados mediante la picadura del agente portador.

Después de una incubación de doce a catorce días, ya pueden encontrarse en los palomos las formas de primer estadio, que viven y se desarrollan en los leucocitos y en algunas células endoteliales del pulmón.

Estas formas jóvenes (fig. 2.^a) son pequeñas de tres a cuatro micras, están situadas en el protoplasma celular y se componen de una parte cromatinica y otra protoplásmica. Estas figuras se dividen precozmente y dan origen a un sinnúmero de ellas, contenidas dentro de una especie de quiste de naturaleza protoplásmica parasitaria, los cuales a su vez se hayán dentro de la célula parasi-

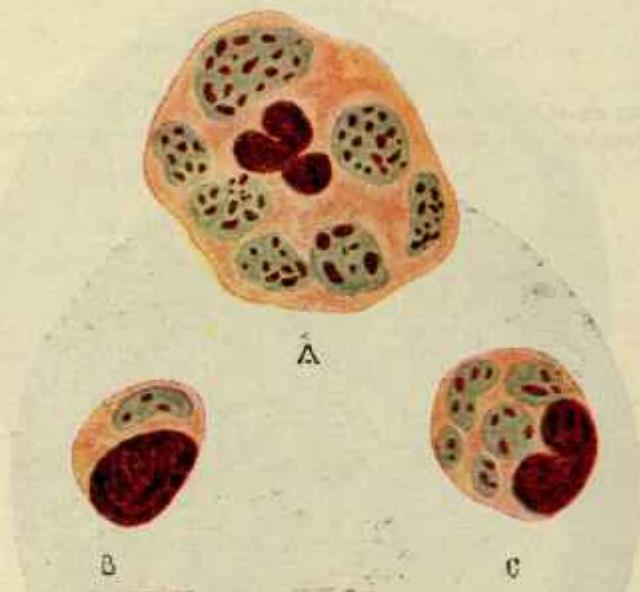


Fig. 2.^a.—A, Quistes conteniendo gran cantidad de esquizontes jóvenes. Obsérvese el aumento de volumen del leucocito.—B, Leucocito conteniendo un sólo quiste con escasos esquizontes.—C, Leucocito con varios quistes que inician ya la dilatación de la célula.

da, cuyo volumen aumenta por esto considerablemente. A los diez y ocho o diez y nueve días, los leucocitos llegan, merced a la dilatación determinada por esta clase de sacos quísticos, a obtener un diámetro de sesenta micras; los núcleos se deforman y, finalmente, se rompe la pared celular viéndose, a los veinte o veinticuatro días, quistes libres de cincuenta micras. Entonces llenan los capilares del pulmón que se muestran repletos de pequeños esquizontes.

Por la rotura de los quistes quedan libres los jóvenes esquizontes que penetran en el torrente circulatorio e invaden los hematíes, pudiendo hallarse, al principio de la infección, ocho o nueve parásitos en un glóbulo rojo. En éstos continúan su evolución para llegar a gametos, porque la esquizonia jamás se realiza en la sangre.

El hematozoario, cuyos caracteres y ciclo evolutivo hemos dado a conocer ya, ha sido señalado como parásito de las palomas en el Norte de Africa (Ar-

gelia), en Italia y en el Brasil, pero no tenemos noticias de que se haya registrado su existencia en España, y por ésto, nosotros, que hemos tenido ocasión de estudiarle en dos palomas mensajeras procedentes de Guadalajara, propiedad del Regimiento de Transmisiones, que fueron remitidas a este Instituto por encontrarse enfermas, hemos creído un deber publicar esta nota motivada por el primer hallazgo del *Homoproteus* en nuestro país.

Contribución al estudio de la esteatonecrosis

POR

C. Ruiz Martínez

VETERINARIO

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

Estudiando en el siglo pasado los procesos agudos del páncreas, describió Balser una afección que interesaba al tejido adiposo peri e intrapancreático y

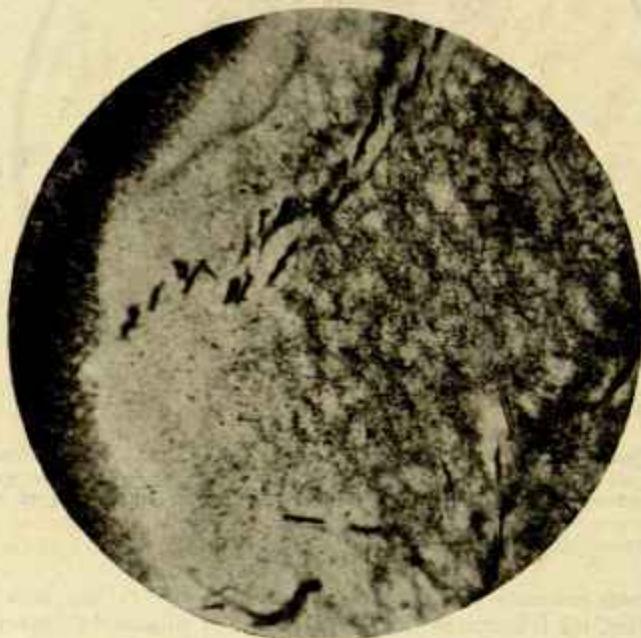


Fig. 1ª.—Foco necrótico del páncreas. La parte central está formada por un fino entrecruzamiento de agujitas de cristales grasos, atravesado por fibras colágenas. La capa obscura que recoge de arriba abajo la parte izquierda de esta micro representa una barrera formada por células destruidas y núcleos pignóticos y en cariorresis. Mét. carbonato y piridina.

y que se extendía al tejido de de la misma naturaleza del epiploon y del mesenterio, dándosele el nombre de esteatonecrosis, en atención a la característica anatomopatológica de la afección.

Pero estas lesiones, bien estudiadas en el hombre, han merecido muy poca atención en veterinaria, y ello nos ha llevado a estudiar con alguna detención en este Instituto varios casos que sobre esteatonecrosis hemos tenido ocasión de conocer.

Los autores que en veterinaria se han referido a esta afección coinciden en admitir que es precisamente en el cerdo donde han tenido ocasión de comprobarla. Así, por ejemplo, Marek ha visto la necrosis del tejido adiposo del páncreas en el cerdo (1898) y atribuye el proceso a una alteración vascular. En el cerdo ha observado también Heller la necrosis del tejido adiposo peri-pancreático. Kitt, en un capítulo de su tratado de Anatomía patológica (Fettgewebsnekrosedes Páncreas), se refiere también a la necrosis del tejido adiposo que re-

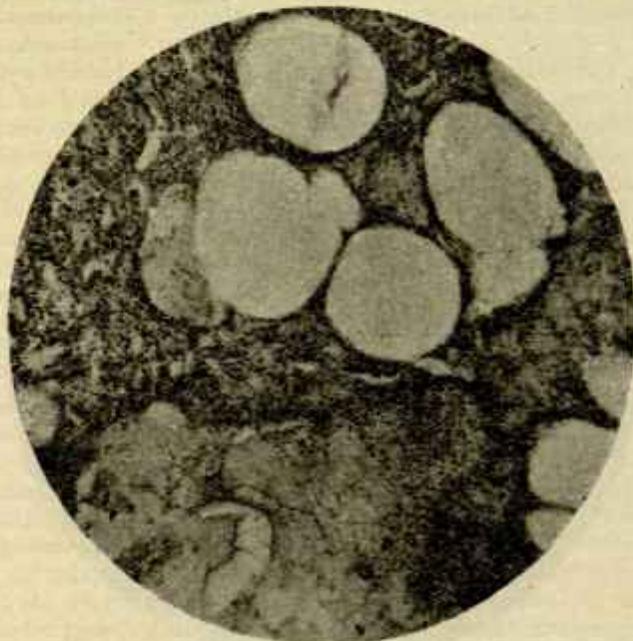


Fig. 2.^a.—En la parte superior derecha se aprecian células grasosas dilatadas que han perdido el núcleo (lipomatosis). En la parte inferior, las mismas células están en un proceso más avanzado de destrucción. Arriba, y a la izquierda, los acinis glandulares pancreáticos alterados. Mét. carbonato y piridina

cubre a esta glándula en los cerdos viejos. Este mismo autor habla de haber encontrado lesiones en cerdos, en magnífico estado, que habían sido degollados.

A tener en cuenta la descripción de este ilustre anatomopatólogo, en el páncreas se aprecian huellas hemorrágicas o focos amarillentos de consistencia blanda, en otros casos dura, constituidos por un tejido de aspecto caseoso. Ball dice haber visto la esteatonecrosis en el perro.

En la literatura veterinaria no hemos logrado encontrar ninguna descripción que refiera las lesiones esteatonecróticas, ni en el epiploon, ni en el mesenterio. Quedan, pues, como característica de este proceso, dos hechos bien establecidos: que se trata de una afección propia del cerdo y que afecta al tejido adiposo del páncreas. A estas dos características podemos añadir otra muy interesan-

te: que la esteatonecrosis acompaña siempre a una pancreatitis aguda; en casos, a una angiopancreatitis ascendente supurada unida a la angiocolitis catarral aguda; a veces a la pancreatitis hemorrágica aguda.

Ball, que ha estudiado al detalle este proceso, dice que la forma más general en que se presenta consiste en pequeñas manchitas que forman relieve o pequeños nódulos blanquecinos de forma más o menos redondeada, que se diseminan en el tejido adiposo del páncreas, con máxima frecuencia en el tejido que rodea la superficie de esta glándula. La opacidad de estos nodulitos les hace resaltar del tejido donde se implantan, y han recibido el nombre de nodulitos esteáricos precisamente por el aspecto caseoso que presentan. Estos nodulitos son, en general, pequeños; los más numerosos tienen el tamaño de una cabeza de alfiler; algunos alcanzan el tamaño de un cañamón. En ocasiones, estos nodulitos tienen

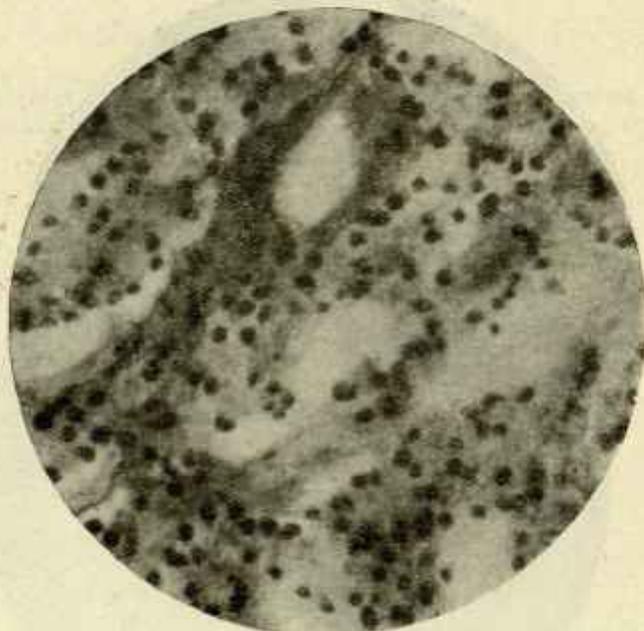


Fig. 3.^a.—Se aprecian las alteraciones de los acinis glandulares pancreáticos de la misma preparación representada en la fig. 2.^a, vista aquí con más aumento. Mét. carbonato y piridina.

un tinte icterico que corresponde a los casos en que hay retención biliar (angiopancreatitis ascendente aguda, asociado a la angiocolitis).

Borst, en su obra *Pathologische Histologie* (1926), estudia la esteatonecrosis y hace notar que las opiniones están muy divididas cuando se trata de considerar las causas que determinan este proceso, cuyas lesiones son, por otra parte, bien características.

Las alteraciones histológicas en la esteatonecrosis pancreática del cerdo, en los casos que estudiamos, parecen tener una marcha rápida destructiva produciendo focos necróticos y hemorrágicos extensos.

El manejo del material patológico se hace bastante difícil; preséntase deleznable, incoherente; sin inclusión previa, es de todo punto imposible practicar cortes correctos que permitan hacer el estudio histológico. Para evitar estas di-

ficuldades se hace preciso recurrir a las inclusiones. Nosotros hemos utilizado la gelatina fenicada.

Estudiando un foco necrótico típico (fig. 1.^a) se observan en él las siguientes particularidades: tiene forma irregular, cortado a lo largo presenta dilataciones y estrangulaciones. Está constituido por las siguiente capas contando de dentro afuera: una central en la que se aprecia un fino enrejado, formado por agujas de ácidos grasos cristalizados entremezcladas con esferas de cromatina de diverso tamaño. Las agujas no solamente se encuentran en la parte central del foco, sino que también es fácil hallarlas en campos, más o menos alejados de aquél, de manera difusa, sin barrera limitante alguna. Estas agujas se ponen bien de manifiesto empleando los métodos de la plata; utilizando las anilinas aparecen borrosas. Las agujas se encuentran preferentemente en la parte más ancha del foco; en la estrecha disminuyendo considerablemente; en cambio aumenta el número de esferas de cromatina.

A la capa central sigue otra, con separación neta, oscura y granulosa, constituida por núcleos pignóticos, algunos de ellos en cariorresis.

La tercera capa, más externa, la integran los mismos elementos celulares que la anteriormente descrita; pero siendo menor el número y estando más distanciados unos de otros, la dan una tonalidad más clara. Esta capa no tiene los límites tan precisos que se aprecian en la intermedia, de las que forman el foco. En él entran a formar parte gran número de leucocitos polinucleares neutrófilos: unos, perfectamente íntegros; otros, alterados. Entre estos elementos celulares se mezclan otros, en escaso número, que poseen un núcleo grande, cuya cromatina aparece formando granos gruesos, y el protoplasma, de forma estrellada, alberga partículas granujentas (macrófagos). Todo el foco (fig. 1.^a) queda atravesado por fibras colágenas en vía de destrucción.

Sin límites precisos, se presenta una zona hemorrágica, en algunos sitios bastante extensa, la cual se confunde por un lado con la capa más externa y clara del foco necrótico, y por el otro se introduce en un campo de grandes células grasosas, irrumpiendo en el interior de éstas. La imagen microscópica presenta un cierto número de vacuolas grasosas llenas de glóbulos rojos.

Acompañando a la necrosis existe una lipomatosis. Las células grasosas se presentan sin núcleos, con una membrana bien perceptible cuando las células no han sufrido mayor alteración (parte superior derecha de la fig. 2.^a). Pero puede suceder que la destrucción haya alcanzado mayores progresos y entonces las células grasosas se presentan fusionadas, sin contornos precisos; la membrana celular no existe o aparece finamente granulosa, como si la formara una cadena de estreptococos. Este conglomerado celular forma un magma granujiento de color rojo sucio cuando es teñido por la hematoxilina-eosina, y pardo negro cuando lo es con los métodos de la plata (parte inferior de la figura 2.^a). Otras zonas lipomatósicas presentan espacios intercelulares con un infiltrado constituido únicamente por polinucleares neutrófilos, enclavados entre las mallas del tejido conjuntivo intersticial, en el que abundan los fibroblastos.

En determinados campos, muy escasos, las partes alteradas saltan bruscamente al tejido granular normal. Otros quedan separados por una zona mixta purulento-hemorrágica, y las células parenquimatosas se desprenden de las paredes perdiendo sus contornos y relaciones de vecindad (fig. 3.^a). Las células de los acinis glandulares, que han experimentado una menor alteración, presentan las siguientes particularidades: El protoplasma del polo basal aparece más intensamente teñido que el apical y en el de éste no es raro ver vacuolas de mayor o menor tamaño.

Estamos de acuerdo con Langerhans en que la grasa neutra de las células adiposas ha sido sustituida por ácidos grasos y jabones cálcicos insolubles.

Todo induce a hacernos pensar que este proceso no constituye una entidad patológica esencial, sino más bien es una consecuencia de procesos graves del páncreas, por los cuales se producen importantes lesiones en los conductillos excretores de la glándula exocrina. El jugo pancreático, al ponerse en contacto con la grasa y aún con el parénquima de la glándula, provoca lesiones de esteatonecrosis cuya intensidad está siempre en relación con el proceso inflamatorio del páncreas.

Muchos autores han hecho pruebas experimentales encaminadas a estudiar la patogenia de este proceso, perdiendo terreno la teoría microbiana y formando un cuerpo de doctrina más racional la teoría fermentativa.

Clínicamente hemos tenido ocasión de comprobar tres casos de esteatonecrosis en la mujer, recogidos en el Hospital Provincial de Valladolid, y en ellos hemos apreciado que las lesiones coincidían: en un caso, con una lesión cancerosa de la cabeza del páncreas; en otro, la lesión inicial era de naturaleza tuberculosa, y en un tercero, se trataba de una pancreatitis aguda hemorrágica.

En todos ellos las lesiones esteatonecróticas afectaban intensamente no sólo al tejido adiposo peripancreático, sino también al del mesenterio y epiploon.

El último de los casos citados, cuya historia clínica viví, y conservo entre mis notas, había tenido por origen una litiasis biliar y el cuadro aparatoso, de dolor, de náuseas y vómitos, de síndrome de abdomen agudo, en una palabra, pudimos reproducirlo en un perro del Laboratorio inyectándole bilis por el conducto de Wilson, lo cual venía a corroborar, que cuando se establece un obstáculo, cualquiera que sea su naturaleza, a nivel de la ampolla de Vater, la bilis puede pasar por el conducto de Wilson y entonces se transforma el tripsinógeno en tripsina y ésta provoca inmediatamente la autodigestión de la glándula, las hemorragias, etcétera, produciendo lo que Dielafoy describe con el nombre de «drama pancreático», expresión que define gráficamente el carácter tremendamente doloroso y grave de esta afección. De ella es justa consecuencia la degeneración esteatonecrótica que hemos considerado en estos casos, estudiados detalladamente en este trabajo en cuanto a las lesiones histológicas del páncreas se refiere, lesiones que justifican plenamente que, tanto los autores ingleses como los alemanes, llamen a este proceso «necrosis pancreática».

Ultimamente hemos leído un caso descrito por Sellier, en el gato, en el que ha podido comprobar las lesiones esteatonecróticas.

Un estudio histopatológico de la tuberculosis muscular en la vaca

POR

C. Ruiz y C. Arroyo

VETERINARIOS

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

Un caso de tuberculosis muscular en una vaca recogido en el matadero de Madrid ha venido a plantearnos el estudio a que va a referirse este trabajo, con el que pretendemos contribuir a un tan interesante tema de la Patología.

Este mismo caso dió motivo a una publicación realizada por uno de nosotros en el pasado año, motivada precisamente ante el hecho de que, siendo bien frecuente la tuberculosis generalizada en los animales domésticos, la de los músculos de la vida de relación es un proceso infrecuente. Hasta ahora, que nosotros sabemos, sólo se han descrito algunos casos en la vaca y en el cerdo. Hay también recogido un caso en el caballo, otro en la cabra y otro en un pavo.

Hertwig, Nocard, Godbille, Kitt, Cadiot, Jensen y Eberlein, al hablar de la tuberculosis cutánea del buey, caballo, gato y cotorra, animal este último en que son frecuentes los tuberculomas córneos, no citan la tuberculosis muscular. Arnold describe un caso de tuberculosis en una gallina, en la que se apreciaban dos insignificantes focos en el hígado y algunas manifestaciones nodosas en la

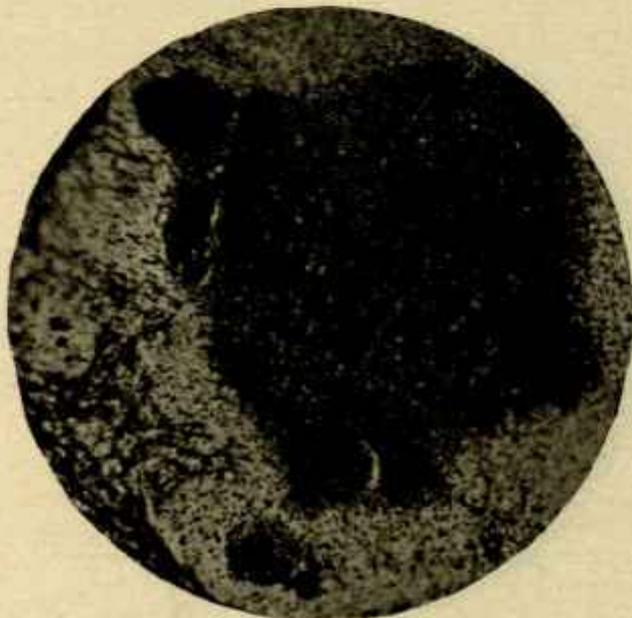


Fig. 1.^a.—Nódulo tuberculoso. Zona central oscura, constituida por acúmulos de restos celulares y rodeado por concreciones calizas. Zona media clara, formada por núcleos rotos y surcada por fibras colágenas. Zona externa fibrosa. Método de Río Hortega. (Doble impregnación argéntica).

piel del dorso y de las paredes constituidas por vegetaciones fibrosas duras que encerraban focos caseosos, las cuales se propagaron a los músculos del ala izquierda, y más tarde a las articulaciones del mismo ala.

Canchemez estudió también un caso interesante de tuberculosis muscular en un bóvido, en el cual no se encontraron bacilos. No se practicaron inoculaciones ni cultivos, pero las lesiones histopatológicas respondían a las tuberculosas.

Iniciados nuestros trabajos ante el caso que estudiamos, pudimos anotar los antecedentes siguientes: Se trataba de una res sacrificada en el matadero de Madrid con lesiones típicas de tuberculosis en el pulmón y en los ganglios brónquicos y mediastínicos. Macroscópicamente pudimos establecer la diferenciación entre tuberculosis muscular y necrosis nodular del músculo, procesos que suelen confundirse en la práctica. En el caso de necrosis nodular del músculo, no es

invadido éste por los nódulos, que solamente afectan a la superficie, si bien bueno es tener presente que la tuberculosis de la fibra muscular, propiamente dicha, no existe, toda vez que el asiento de los nódulos es únicamente el tejido conjuntivo interfascicular.

Existen también notables diferencias histológicas entre ambos procesos. Partiendo del concepto establecido por Ziegler en la obra de Joest, *Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere*, hemos de empezar este estudio comparativo anotando las diferencias histológicas recogidas por este autor en relación con la tuberculosis muscular y la necrosis muscular nodular.

En la tuberculosis muscular verdadera se observa ya histológicamente la construcción típica de los nódulos tuberculosos. En la necrosis muscular faltan

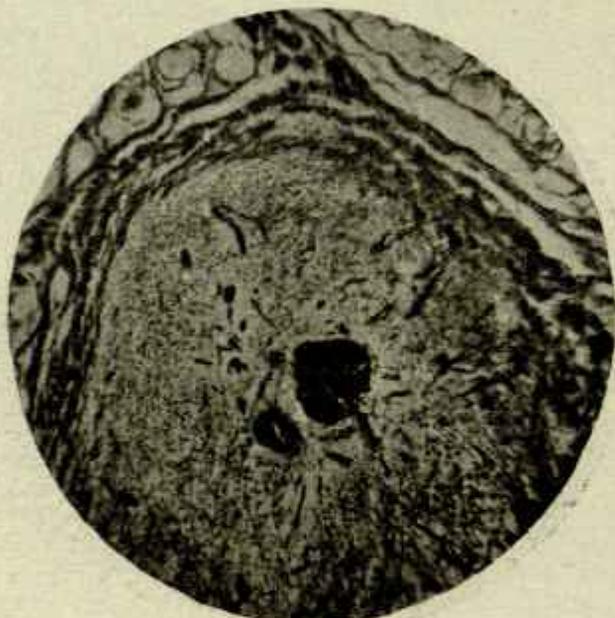


Fig. 2.^a.— Otro nódulo en el que las concreciones calizas ocupan la zona central. Zona media formada por linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, surcada por fibras colágenas. Zona externa fibrosa, por fuera y parte superior, haces musculares cortados transversalmente. Método de Río-Hortega. (Doble impregnación)

estos elementos, y en su lugar se encuentran acúmulos de destrucción celular, en medio de los cuales hay, según la edad del nódulo, más o menos cantidad de tejidos de granulación necrótica.

La tuberculosis muscular del buey presenta los nódulos con gran número de células gigantes; en el cerdo son raras estas células y predominan los linfocitos. La capa conjuntiva está fuertemente desarrollada.

Los nódulos son, en general, más pequeños que los cañamones, y estudiados aisladamente, permiten apreciar en los cortes que están formados por tres capas no bien delimitadas; la externa, de naturaleza conjuntiva, envía irradiaciones hacia afuera, que invaden la musculatura sana, por entre los espacios interfasciculares. Más adentro existe otra zona, regularmente ancha constituida por granulaciones jóvenes, esencialmente fibroblastos, abundando los linfocitos, y encontrándose también, aunque más escasamente, los leucocitos.

Ocasionalmente, pueden también reconocerse restos de fibras musculares atrofiadas envueltas a veces por una corona de células de granulaciones, que dan la falsa apariencia de células gigantes de Langhans.

En el centro del nódulo se descubren acúmulos de células redondas, pobres en protoplasma, con un solo núcleo, que frecuentemente aparecen ya en estos pequeños nódulos en necrobiosis, dejando reconocer pignosis y cariorexis.

Existen también nódulos de mayor tamaño, que esencialmente están integrados por igual estructura a la descrita. La zona necrobiótica ocupa en éstos la mayor parte. Consta de una masa homogénea, que se tiñe en rojo intenso por la eosina; en la mayoría de estos nódulos se aprecian acúmulos de restos celu-

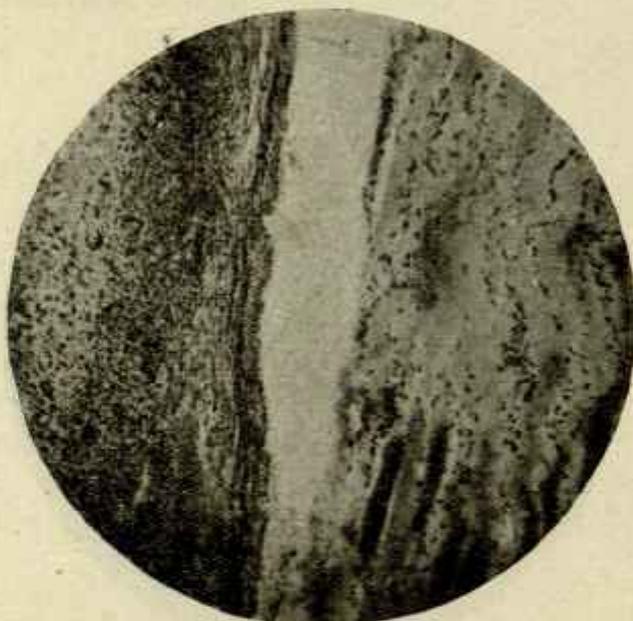


Fig. 3.^a—Parte superior izquierda con sus zonas: central necrótica; media celular, en la que existen células gigantes, y fibrosa estrecha. A la derecha del espacio claro, tejido muscular. En la parte inferior, fibras musculares oscuras con degeneración granulosa, albuminoidea o turbia. Método de Río-Hortega (1.^a variante).

lares, que se tiñen en azul intenso por la hematoxilina. Muy raras veces logran apreciarse acúmulos de cal.

Y, establecidas estas diferencias, continúa diciendo que, para desvanecer toda duda entre ambos procesos, bastará recurrir a los cultivos, a los frotis y a las inoculaciones experimentales en cobayos para lograr descubrir la existencia o no del bacilo tuberculoso.

Esto prueba que las lesiones, tanto anatómicas como histológicas, no resuelven de manera terminante las dudas que se presentan para establecer el diagnóstico.

En nuestro caso, teniendo presente lo expuesto, después de hacer varios frotis, que no acusaron la presencia del bacilo tuberculoso, procedimos a la inoculación subcutánea de un cobayo con material procedente de un nódulo. El

cobayo permaneció indemne, sin presentar la menor manifestación morbosa.

A continuación hacemos una exposición de los resultados obtenidos mediante el estudio histológico de las lesiones.

Hemos empleado los métodos histológicos de Gallego, a base de la fuchina y formol acético, el de la hematoxilina-eosina y los de la plata de Río-Hortega.

En términos generales, podemos decir que las alteraciones histológicas presentan un marcado carácter necrobiótico extenso, de restos celulares, acompañando a éstos algunos acúmulos de cal, un tejido pobre de granulación y una barrera de tejido conjuntivo que circunda o rellena el nódulo o la asociación de nódulos.

La imagen histológica se presenta bajo la forma de un gran foco necrótico

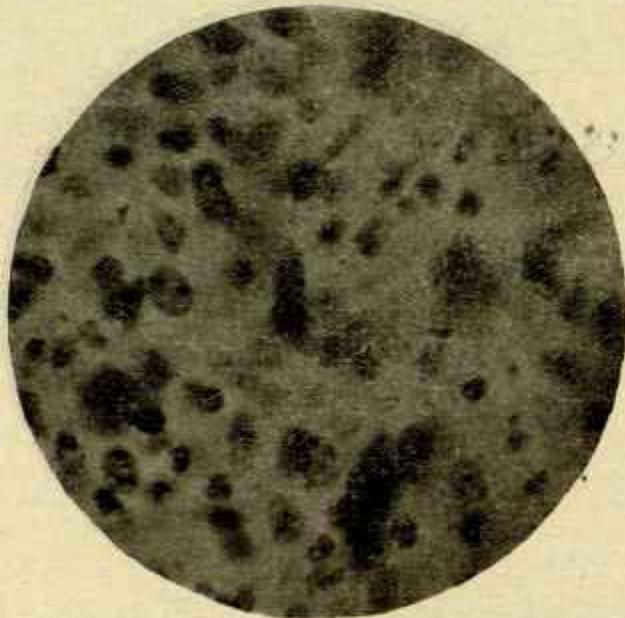


Fig. 4.^a.—Representación de la zona celular de la fig. 3.^a (vista a mayor aumento) en la que se aprecian linfocitos, plasmazellen, histiocitos y células gigantes. En la parte inferior de la figura, una célula gigante. Método de Río-Hortega (1.^o variante).

que no cabe en el campo del microscopio. Este gran foco permite apreciar que está constituido por la asociación de otros más pequeños. La zona central no está completamente caseificada; en ella se observan porciones más oscuras si están teñidas por los métodos de la plata; en rojo intenso, si lo es por la eosina, y el violeta, por la hematoxilina; de forma redondeada preferentemente, integrada por restos celulares, en algunos, todavía es posible distinguir un núcleo pignótico y fragmentado. Otras formas menos frecuentes corresponden a acúmulos de cal rodeados de células alteradas que afectan las más irregulares formas. Con las mismas dimensiones aparecen espacios claros, que, empleando los métodos de la plata, se puede apreciar que están limitados por un fino enrejado circular de finas fibras que recuerdan a la capa fenestrada de los vasos. Estas formas de restos celulares, concreciones calizas y espacios claros alternan unos con otros en

número variable; en los focos mayores el número puede llegar a seis y más. La situación que ocupa varía, si bien lo más corriente es observarlos en la parte central. Pero pueden ser hallados en la periferia, y entonces ya aparecen, por lo menos, rodeados de una zona fibrosa (fig. 1.^a) que es dependencia de la que circunda al gran nódulo. En otros nódulos de esta misma categoría se encuentran las mismas capas fundamentales del gran foco (fig. 2.^a), hallándose implantados en plena barrera fibrosa. Solamente les separa del tejido muscular una pequeña franja conjuntiva.

Continuando la descripción del gran foco, nos encontramos, envolviendo a los más pequeños que dentro de aquél existen, una capa irregular de elementos celulares destruidos. También se aprecian anillos finos, en su mayoría rotos, encurvados, que son restos de la membrana nuclear.

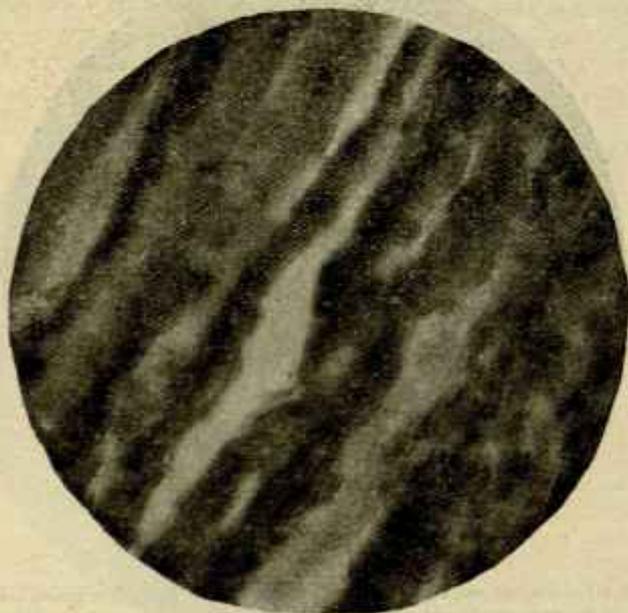


Fig. 5.^a.— Unión de la capa conjuntiva (parte izquierda), con los haces de fibras musculares alteradas (parte derecha). Método de Río-Hortega, (Carbonato caliente)

En contacto con la anterior zona, y sin límites bien precisos, nos encontramos con la capa granulosa, formada por elementos celulares característicos de las inflamaciones nodulares. Eligiendo una zona típica, vemos linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y células gigantes (fig. 3.^a). Los tres primeros elementos citados, en mayor o menor cantidad, los encontramos formando parte de la zona intermedia del gran foco, mientras que las células gigantes en muchas preparaciones no pudimos verlas.

Si el caso que estudiamos fuera tuberculosis muscular, estaría en contradicción con lo que dice M. Ziegler que en la tuberculosis muscular bovina abundan las células gigantes. Estas (figuras 3.^a y 4.^a), con núcleos excéntricos en forma de herradura, son características de la tuberculosis. En un foco pequeño, constituido por un conglomerado de restos celulares, hemos visto, al lado de células

epiteloideas grandes y alargadas, con una prolongación penetrando en el interior del foco, células gigantes típicas y otras de cuerpos extraños, como las que aparecen en la actinomicosis, habronemosis, etc. Las células gigantes típicas de la tuberculosis las apreciamos en destrucción, vacuolado su protoplasma y el núcleo.

Las «plasmazellen» afectan forma variada: unas son redondas, más o menos alargadas; otras, hasta fusiformes. Se observan buen número de ellas con una orla clara que rodea al núcleo; en algunas es incompleta, semejando una vacuola.

Esta zona celular es muy pobre en algunos sitios, llegando casi a desaparecer, poniéndose en contacto la fibrosa con la necrótica. Por otra parte aparece surcada por fibras colágenas (fig. 2.^a), y algunas regiones por un delicado retículo.

Queda por analizar la tercera capa, la fibrosa, que por un lado encierra al

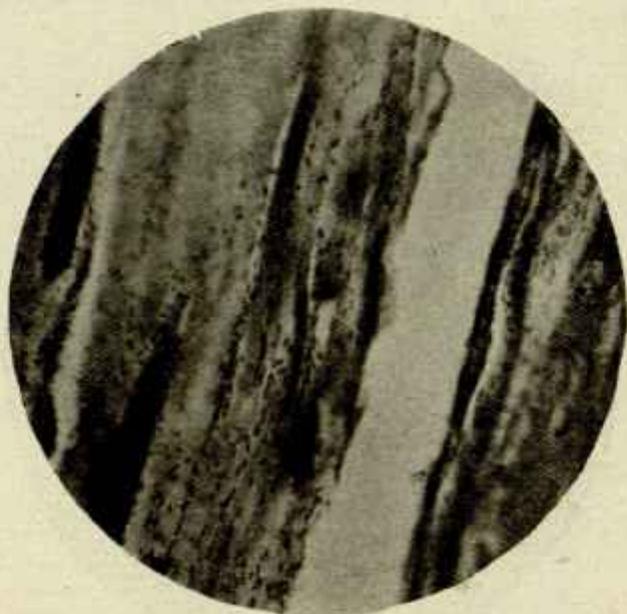


Fig. 6.^a.—Fibras musculares oscuras con degeneración granulosa. En la parte superior clara fibras musculares sin estructura. Metodo Rio-Hortega (1.^a variante).

gran foco y por el otro contacta con el tejido muscular (figuras 3.^a y 5.^a). Esta capa, rica en fibras colágenas y pobre en elásticas, es de espesor variable, según que el foco sea más o menos antiguo.

En ciertos campos atraviesa la celular y penetrará en el interior del gran foco, formando gruesos tabiques. Otras veces se repliega para enquistar un foco secundario (Figuras 1.^a y 2.^a), o bien para aislar parte del principal, formando parcelas, encerrando en su interior los elementos que integran la capa celular intermedia. En ciertos casos se las sorprende sembradas de los elementos que forman la intermedia, en otros es más espesa, y solamente se ven los fibroblastos que la producen y vasos capilares. Por su parte externa se separa netamente del tejido muscular o por intermedio de un ligero infiltrado celular.

El tejido muscular, a más de la generación granulosa, de que hablaremos después, está alterado en su estructura; muchas fibras han perdido su estriación transversal, presentando aspecto hialino. En las zonas próximas al foco existe infiltración linfocitaria.

Empleando los métodos de la hematoxilina-eosina y los de la plata nos encontramos que ciertas fibras de los haces musculares se teñían más intensamente que el resto (figs. 3.^a y 5.^a), lo que no sucedía, al menos de una manera tan precisa, con los de Gallego.

Examinadas las fibras en general, a gran aumento, en los cortes transversales se aprecia una masa granulosa, irregular, que ocupa, generalmente, todo el diámetro de la fibra; en la circunferencia de los discos musculares degenerados aparecen los núcleos reducidos de tamaño, granulosos; otros quedan reducidos a una pequeña esfera, sin estructura, atróficos, bajo una membrana bien perceptible en algunos puntos (sarcolema). En otras fibras la materia granulosa ha desaparecido como tal, formándose un disco de color uniforme; los granos han perdido su independencia y forman una masa única. Esta masa no ocupa, como

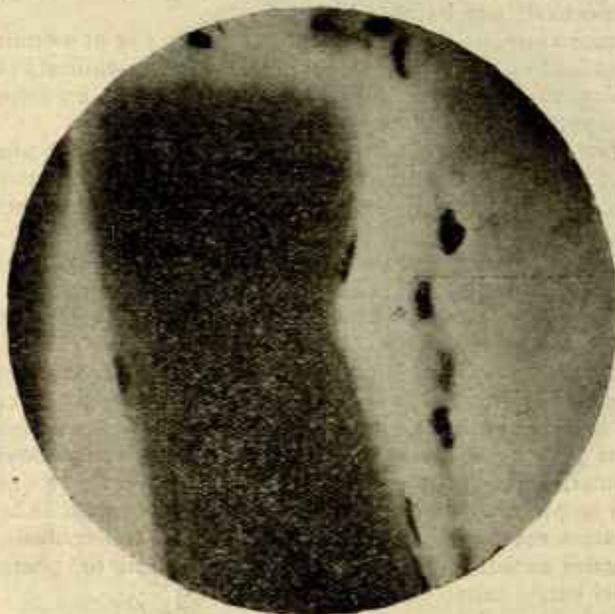


Fig. 7.^a—Fibras musculares oscuras con degeneración granulosa (vistas a gran aumento), en las que se aprecia atrofia del núcleo. Método Río-Hortega (1.^a variante).

las indicadas anteriormente, todo el diámetro transversal, sino que aparece encajada en una orla de tejido en todo semejante al muscular normal. Esto, creemos, podría interpretarse como degeneración de la fibra muscular.

Si examinamos un corte longitudinal, los granos se agrupan afectando la forma de huso, situándose estas formas muy próximas entre sí, razón por la cual a pocos aumentos se perciben muy mal. Los núcleos situados en la periferia quedan reducidos a finas láminas (fig. 7.^a). Puede observarse también en los haces musculares, en corte longitudinal, que aparecen surcados transversalmente por bandas oscuras, pero con distinta tonalidad. Los núcleos tienen formada la cromatina por dos o tres esferas, suspendidos en una red cuyas mallas dan la sensación de vacuolización. Los extremos de la parte más típicamente degenerada terminan, algunos de ellos, en apariencia, de una manera brusca, como se ve en la fibra situada a la izquierda en la fig. 7.^a

Un examen más detenido permite apreciar que ésto no es exacto; en la parte clara todavía se encuentran granos, si bien en número muy reducido, y núcleos igualmente alterados. En otros, la transición se hace de manera gradual, como se observa en la misma figura.

En todas estas fibras degeneradas, y aun en otras que no presentan claramente la degeneración, ha desaparecido la estriación transversal.

Sin embargo, continuaremos lo observado en algunos campos de preparaciones teñidas con el carbonato en caliente y la primera variante de Rio Hortega. En ellos se aprecia la degeneración granulosa, sin que las fibras hayan perdido totalmente la estriación. Los discos claros se diferencian bien de los oscuros. En éstos es donde únicamente llegamos a ver la degeneración; los granos ocupan ambos bordes del disco oscuro, dividido éste por el telofragma, que aparece con el aspecto de una banda pálida.

Como dijimos antes, en las preparaciones hechas por el método de Gallego, en que entra el ácido acético, esta degeneración no se manifiesta clara; las fibras musculares solamente presentan la particularidad de tener un color con una tonalidad ligeramente oscura.

La degeneración que estudiamos es de tipo granuloso y afecta al tejido muscular estriado, y se conoce todavía con los nombres de albuminoidea o turbia empleados por Wirchow. El tejido conjuntivo permanece libre de la degeneración.

La explicación del por qué no aparece esta degeneración claramente expresada, empleando los métodos de Gallego, la encontramos en que el ácido acético es un disolvente de la substancia que constituye la degeneración turbia, y por esto en esas preparaciones no puede apreciarse.

Como resumen final diremos que, histológicamente, la lesión que nos ocupa es de naturaleza nodular. En ella encontramos, aun cuando con cierta irregularidad, todos los elementos que caracterizan la inflamación nodular. A nuestro juicio, creemos se trata de un caso de tuberculosis muscular bovina con degeneración granular, dicho sea lo primero con alguna reserva, ya que en las pruebas biológicas no pudo ponerse de manifiesto el agente causal de la enfermedad.

En la literatura veterinaria hay casos recogidos de tuberculosis muscular del buey en los cuales sucedió, como en el nuestro, que no fué posible establecer la presencia del bacilo tuberculoso.

Contribución al estudio del bocio en los animales

Estudio de las alteraciones histológicas en un bocio parenquimatoso tiroideo ¿paratirogénico? en un cordero

POR

C. Arroyo Martín

VETERINARIO

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

La literatura veterinaria tiene registrados casos de bocio en la casi totalidad de las especies domésticas, si bien de una manera incompleta.

Las estadísticas son deficientes.

En el caballo ha sido observado por Woudenberg, Cassaneo, Chenier, Mas-sot, Trautmann, Petit, Markus y Litty.

En los bóvidos por Hammer, Rossé y Hedin. Quinlan, entre 60 bóvidos, en el Transval, halló: en seis, alteraciones del tiroides; en cuatro, bilateral, y en dos, solamente la mitad de la glándula estaba aumentada.

En las riberas del sur del lago Baikal, además del hombre, otros animales padecían bocio, especialmente las terneras; raramente otros animales. Aproximadamente un 50 por 100 de las terneras recién nacidas estaban atacadas de bocio, y un 8 por 100 morían en el momento del parto por compresión de la tráquea (Arnolt).

Jonhe, Hedin y Woudenberg lo estudian en la cabra.

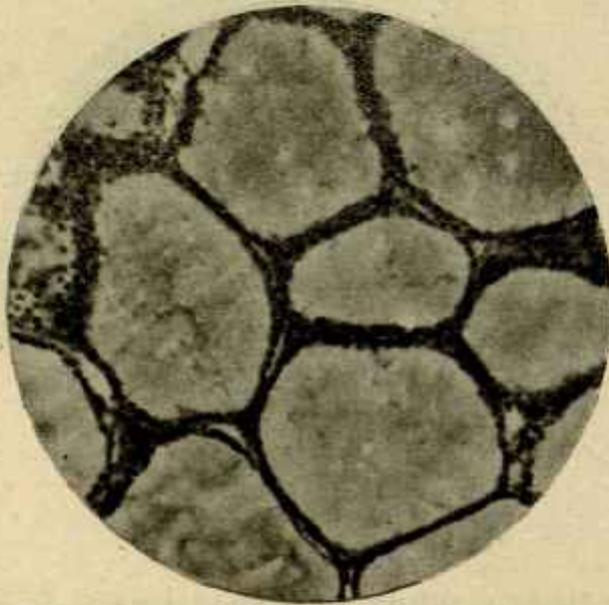


Fig. 1.ª.—Tiroides normal de cordero. Vesículas formadas por epitelio simple de tipo cúbico. El interior de éstas, ocupado por la substancia coloidea. Mét. de R. Horteiga. Agua-amoniaco-piridina y carbonato en frío.

En el cerdo, Hammer, Løken, Woudenberg y Squadrini.

Causa la muerte de centenares de millares de animales jóvenes en el norte de los Estados Unidos y en el Canadá. La Montana pierde cada año de cien mil a un millón de cerditos bociosos en el momento del parto (Frei).

No raramente aparece en el perro la forma parenquimatosa del bocio (Zschokke, Schaaf, Ferlini, Zieliuska y otros). Según Wölfler, Ewald y Marine, la forma característica en el perro es la papilar; de la misma opinión participa Noznic.

Ball y Rigollot identifican el adenoma tóxico con la enfermedad de Basedow publicando la observación de una enfermedad de Basedow en un perro de dos años.

En un caso de bocio papilar en el gato, ha sido citado por Woudenberg.

En opinión de Farner y Klinger, en este animal, frecuentemente, el bocio se

manifiesta únicamente por un ligero engrosamiento del tiroides, apenas perceptible, y solamente puede ser diagnosticado microscópicamente (proliferación epitelial).

Suberger realizó el estudio histológico de un bocio, que se presentaba en los descendientes de cinco camellos, llegando a la conclusión de que se trataba de un tipo difuso, papilomatoso, congénito, semejante a los bocios difusos de Basedow. Añade que el tratar las madres durante la gestación con cloruro de sodio iodado dió resultados satisfactorios.

El bocio ha sido, en las aves, raramente señalado. Balas cita un caso de bocio coloideo en una gallina. Un segundo caso fué estudiado por Halász. Fox, en once casos de hipertrofia tiroidea en aves—no específica especie—halló dos

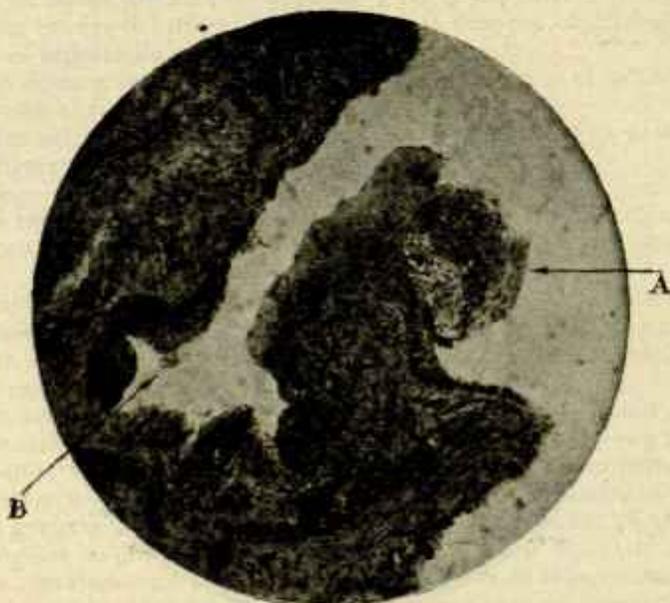


fig. 2.^a—Parte del conducto central (Ductus thyroglossus) del tiroides bocioso, con una prominencia, A, y una hendidura, B, revestidas por un epitelio estratificado. Mét. Gallego Fa-Fa P. I. C.

casos de bocio en dos gallinas: uno, de forma coloide, y el otro tratábase de una hipertrofia sin degeneración.

En 2.409 autopsias de aves (de ellas 2.211 gallinas), practicadas durante seis años en la Station Experimentale de Saint-Paul (Minnesota), Kernkamp no encontró más que dos casos de bocio en dos gallinas Orpington, blancas.

Carpentier, en California, de 1.000 gallinas autopsiadas no halló caso alguno de bocio. Landaner, en pollitos Rohde Island, de seis meses, estudió una forma de bocio difuso parenquimatoso microfollicularis (Wegelin). La enfermedad la semejó al mixedema infantil. La alteración principal la halló en los huesos.

Formas más principales de bocio.—En lo que se refiere a la benignidad o malignidad, se establecen dos grandes grupos de bocio: en el primero van incluidos los llamados benignos, en este apartado encaja el caso que estudiamos, y en el segundo los originados por neoformaciones específicamente malignas (sarcomas, carcinomas).

Ateniéndonos a la extensión de la lesión, la glándula tiroidea, toda ella, puede ser asiento de un aumento de volumen de los tejidos que la integran, constituyendo el *bocio difuso*. Por el contrario, el engrosamiento solamente es parcial por uno o varios nódulos, resultando entonces la forma *nodosa* de bocio.

Pueden estar atacados los dos lóbulos—*bocio bilateralis*—como sucede en el caso que nos ocupa, o bien solamente está afectado uno—*bocio unilateral*—y muy raramente el engrosamiento lo hallamos en el istmo.

Según que el proceso proliferativo alcance al epitelio de las vesículas tiroideas, a los vasos o al tejido conjuntivo, se distingue el bocio en parenquimatoso, vascular y fibroso.

Todavía, por alteraciones de éstos, pueden originarse los bocios secunda-

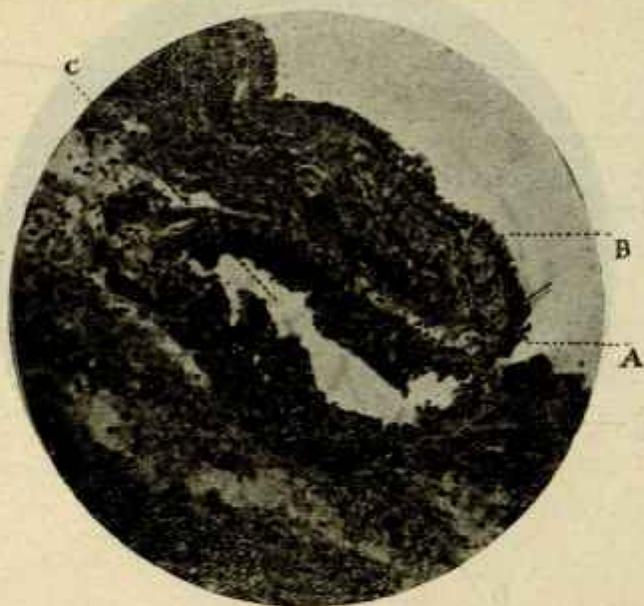


Fig. 3.^a—Otra parte del conducto representado en la fig. 2.^a, en la que se aprecia una invaginación, A, de la capa epitelial, B. En el centro, la porción invaginada, C, formando una vesícula irregular.
Mét. Gallego Fa-Fa P. I. C.

rios, coloideo, quístico, petroso y hasta óseo, apareciendo a veces combinados.

En el tercer tomo, página 19, de la *Spezielle Pathologische Anatomie der Haustiere* de Foest, Alfredo Trautmann, en el capítulo dedicado al estudio de las alteraciones en las glándulas endocrinas, dice lo siguiente:

El bocio parenquimatoso, *S. follicularis* (Drüsenkropf), es frecuente en los animales.

Macroscópicamente, el tiroides se presenta con contornos lisos, consistencia sólida, superficie regular al corte, color del gris al rojo moreno, semejante al del órgano normal.

Histológicamente, el bocio parenquimatoso es considerado como una neoformación y multiplicación del parénquima glandular, al que no acompaña el aumento de la función del órgano.

El epitelio vesicular prolifera, por no existir una membrana propia capaz de

impedirlo, formando, en las proximidades de las vesículas, cordones celulares sólidos que marchan serpenteando tortuosamente o se ramifican, siendo divididos a su vez por la penetración de tejido conjuntivo, que lleva vasos.

La secreción de gotas de substancia coloidea origina en los cordones celulares la luz, constituyendo así el espacio de las vesículas. De esta forma se realiza la multiplicación de las vesículas tiroideas; pero puede suceder también, porque en la parte interna del epitelio, la que contrasta con la luz de la vesícula, se formen brotes celulares papilíferos que creciendo unos en dirección opuesta a los otros, llegan a fundirse y por alteración de las vesículas forman otras más pe-

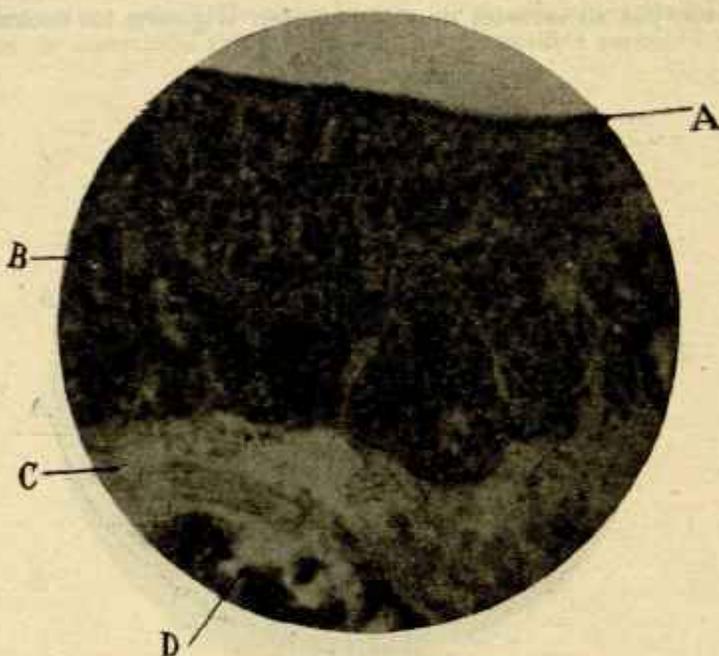


Fig. 4.^a—Porción de la gran vesícula central. En la parte superior, A, un epitelio simple en contacto con la luz de la vesícula. En la parte media, B, un conglomerado de numerosas y pequeñas vesículas (bocio microfollicularis). Abajo, C, la zona conjuntiva. D, parte de una vesícula con epitelio desprendido. Mét. Hem Eos.

queñas. En las vesículas no se encuentra substancia coloidea o, si existe, es en pequeña cantidad.

La imagen microscópica del bocio parenquimatoso, prescindiendo de una mayor multiplicación de las vesículas, no se diferencia esencialmente de la estructura normal del tiroides sino en la existencia desproporcionada, e irregular grosor de los brotes epiteliales (bocio parenquimatoso papilífero).

Noznic describe en el perro un *bocio parenquimatoso descamativo*. Por transformación regresiva de las células epiteliales, desaparecen éstas, y entonces el tejido conjuntivo se esclerosa, originando una alteración del tiroides, en la que no existe más que un engrosamiento del órgano. Tal modificación patológica causada por el noxe bocioso es calificada por Noznic con el nombre de strumoides (bocio sin tumefacción, Wegelin).

He aquí expuesto, de una manera sucinta, lo recogido como característico en los libros que hemos podido consultar.

El caso que nosotros estudiamos se trata de un cordero de tres meses, sacrificado en el matadero de Madrid, recogido por nuestro buen amigo y mejor compañero Isidoro García. El estado de carnes era malo. Estos son los únicos datos que poseemos.

Ambos tiroides presentaban un color rojo oscuro en la parte exterior y porción cortical, gris en la intermedia, sin límites precisos, extendiéndose hasta la medular. En ésta existía un conducto con un calibre de medio centímetro, aproximadamente, y unos dos y medio de largo, situado en dirección oblicua al eje mayor del órgano. La forma era alargada y ligeramente aplastada, con bor-

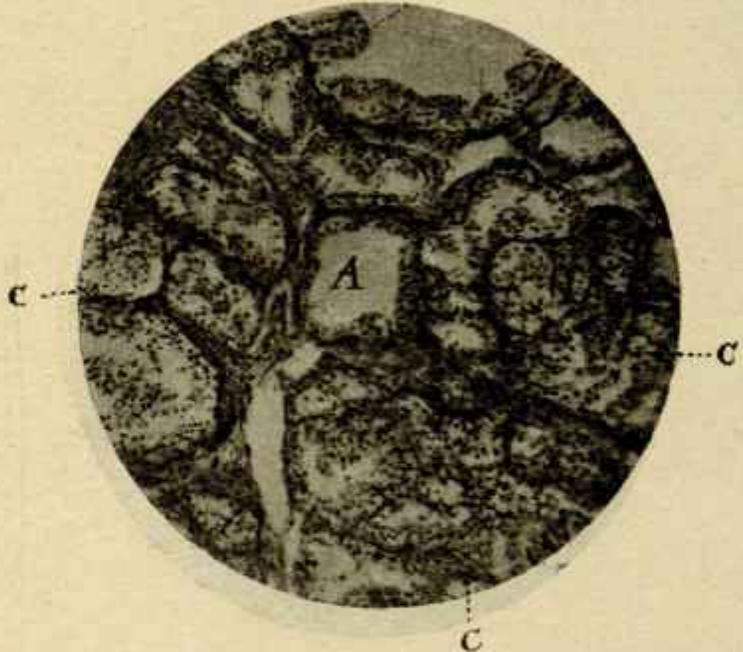


Fig. 5.^a—Aspecto que presentan las vesículas en el tiroides bocioso. En el centro una vesícula, A, con epitelio cilíndrico simple. En la parte superior, B, otra de forma papilífera. Rodeando a ambas, otras vesículas, C, con abundante proliferación. (Bocio parenquimatoso). Mét. R. Hortega.

des redondeados, presentando el aspecto externo de un riñón de la misma especie.

Las dimensiones alcanzaban a 10 centímetros de largo por cinco de ancho y tres de espesor, con un peso de 120 gramos. En el otro lóbulo, el izquierdo, las dimensiones eran—según se nos comunicó, ya que fué llevado a un Centro de enseñanza para su estudio, y que después obtuvimos un trozo para comparar las lesiones de uno y otro, hallándolas semejantes—sensiblemente menores.

* * *

Estudio histológico.—La observación microscópica muestra, en la parte central del órgano, una extensa zona de tejido conjuntivo, en la que abundan los

vasos de gran calibre. Aquí encontramos el conducto, al que nos hemos referido antes, de forma irregular, que en determinados sitios presenta un epitelio estratificado de revestimiento, plano, no pasando de cúbico en algunos (fig. 2.^a). En otros es simple, de tipo cúbico o cilíndrico bajo.

El tiroides, embriogénicamente, nace de una fosita situada en la región branquial llamada *foramen cæcum* el cual puede persistir, anormalmente, en el adulto, constituyendo un conducto de diversa longitud, entre uno y dos centímetros y medio, que va hacia el tiroides, y se conoce en Anatomía con el nombre de *Ductus lingualis thyreoglossus*.

Nosotros interpretamos como una persistencia del *Ductus lingualis* el conducto anteriormente descrito.

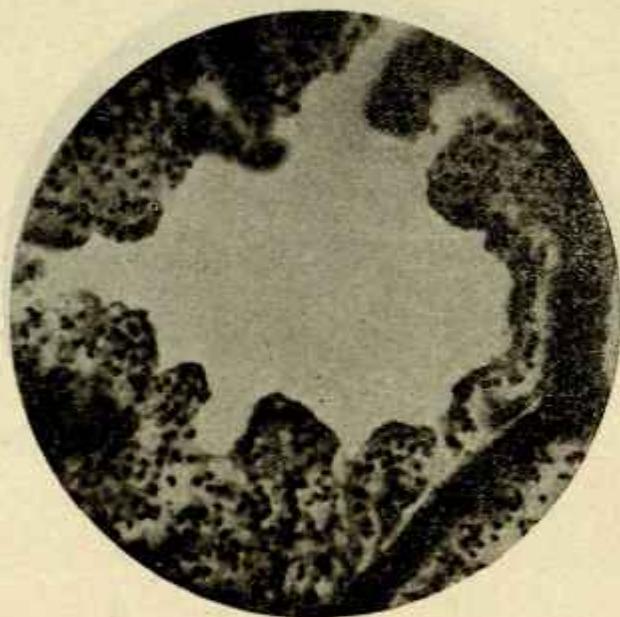


Fig. 6.^a—Representación de una vesícula grande con papilas (forma papilífera del bocio parenquimatoso). Mét. R. Hortega, doble impregnación argéntica.

Vermeulen ha encontrado con frecuencia en el mulo, a lo largo del *Ductus*, restos independientes de tejido tiroideo. Ocasionalmente, en las regiones donde aparecen, pueden tener relación con ellos quistes y tumoraciones tiroideas.

Porciones hay, en las que el conducto presenta descamación epitelial, dejando en relación directa con la luz del conducto a la zona conjuntiva.

La irregularidad no sólo alcanza al cambio que experimenta el epitelio, pasando de la forma simple a la estratificada; en algunos parajes forma salientes en la luz del conducto (eventraciones), como aparece en la figura 2.^a.

En otras, por el contrario, penetra hacia el espesor del órgano (invaginaciones), figura 3.^a.

Las células basales, en determinadas partes del conducto, son cilíndricas, con núcleo bien determinado. A esta capa sigue otra en dirección a la luz, en la que las células, colocadas irregularmente, poseen un núcleo redondo o ligera-

mente estrellado; otros núcleos, rodeados por una orla clara, y el protoplasma, encerrado en una membrana granulosa.

La tinción del protoplasma y núcleos va disminuyendo, a partir de la capa basal, en dirección a la superficial, los núcleos van aumentando gradualmente de tamaño y las células se van aplanando ligeramente.

En todo el espesor de la zona epitelial se encuentran elementos redondos, con un núcleo intensamente teñido, sin estructura, rodeado de una orla clara, semejándose mucho a los linfocitos. Estos elementos los encontramos también en la zona conjuntiva.

En otras partes del mismo conducto a que venimos refiriéndonos, el epitelio basal no es cilíndrico, sino que se presenta bajo la forma cúbica, ofreciendo

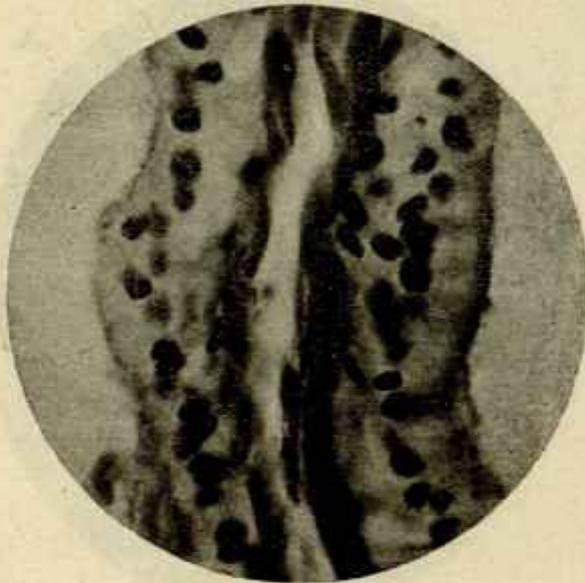


Fig. 7.^a—Paredes de dos vesículas del tiroides bocioso, constituidas por un epitelio simple cilíndrico. Vistas a gran aumento. Mét. R. Hortega. Agua-amoníaco-piridina y carbonato.

además la particularidad de no poseer una lámina propia que le separe del resto del órgano. Aquí la capa basal penetra hacia el interior del órgano, las células epiteliales que la constituyen atraviesan una zona de tejido conjuntivo, en la que se distribuyen aquéllas, ya sueltas, o bien constituyendo cordones en los que se inicia la formación de tubos. Otra forma de presentarse es la de acúmulos celulares.

En este campo puede llegarse a ver alguna pequeña vesícula, formada por un epitelio simple de tipo cúbico, parecido al normal representado en la figura 1.^a.

En estas vesículas puede ser también notado el comienzo de una descamación epitelial, pero no degeneración vacuolar del protoplasma. En ellas es donde únicamente apreciamos vestigios de substancia coloidea.

A la zona epitelial sigue una conjuntiva, de diverso espesor, según las regiones, en la que, como queda dicho, encontramos gran número de vasos de grueso calibre y capilares.

Una lámina propia que sirva de unión y separación a las dos capas, epitelial y conjuntiva, no existe. La hilera de células basales de la primera se incrusta directamente en la segunda.

En la zona conjuntiva, además de sus elementos propios, los fibroblastos, existen otros a que antes nos hemos referido, observándose, en pleno espesor, la presencia de verdaderos linocitos y abundante infiltración de glóbulos rojos.

Consignaremos que también se encuentran ciertas células con núcleo granuloso. La cromatina dispuesta en rueda, como en las plasmáticas, pero la posición del núcleo es central. El protoplasma aparece débilmente teñido, presentándose finamente vacuolado. Son elementos en vía de degeneración.

La invaginación de la capa epitelial, señalada en el conducto, da origen a

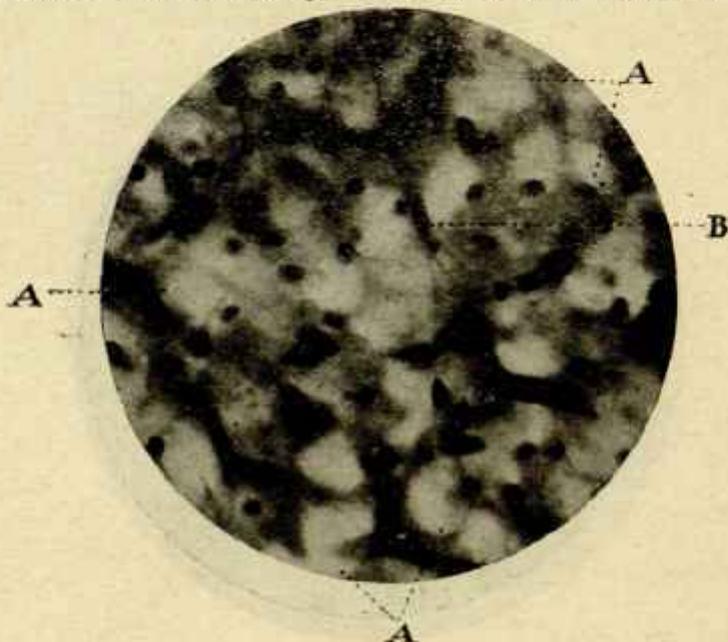


Fig. 8.^a—Aspecto de las vesículas repletas de células, con degeneración vacuolar, A. En el centro, atravesadas por fibroblastos, B, observadas con inversión. Mét. R. Hortege. Agua-amoniaco-piridina y carbonato.

una vesícula incompleta, como aparece en la figura 3.^a, quedando estrangulada por la conjuntiva, al nivel de la epitelial, de la que procede.

Las células de la vesícula son del mismo tipo que las epiteliales del conducto.

La disposición que afecta la vesícula, recuerda la adoptada por la piel para constituir el folículo del pelo. Aquí apreciamos ya la iniciación vacuolar que alcanza exageradas proporciones en las vesículas que describiremos después.

En otros campos alejados, pero refiriéndonos a la misma zona conjuntiva, nos encontramos con acúmulos celulares que se presentan aislados o bien se les ve partir de un tubo provisto de un epitelio estratificado semejante al descrito en el conducto. Acúmulos y tubos están integrados por elementos de la misma categoría; ellos tienen su origen en la fila de células basales del conducto.

En determinados lugares de la extensa e irregular zona conjuntiva, hallamos

vesículas sin coloide, sueltas o en anastomosis, que presentan una gran degeneración vacuolar del protoplasma. La forma de las células varía mucho, el tamaño está sensiblemente agrandado. La vacuolización alcanza a los endotelios vasculares.

En la misma región, próxima al conducto, y tal vez dependiendo de él, nos encontramos con una enorme vesícula (representada parcialmente en la fig. 4.^a), de dimensiones mayores aún que las de aquél. Se encuentra formada por un epitelio simple, alternando desde el cilíndrico, pasando por el cúbico, hasta llegar al plano. En algunas porciones se aprecia ligera descamación epitelial, en otras se inician brotes papilíferos constituidos por pequeñas agrupaciones celulares sin contornos precisos. La irregularidad no alcanza únicamente a la forma, sino que también existe en la falta de uniformidad tintorial de su protoplasma.

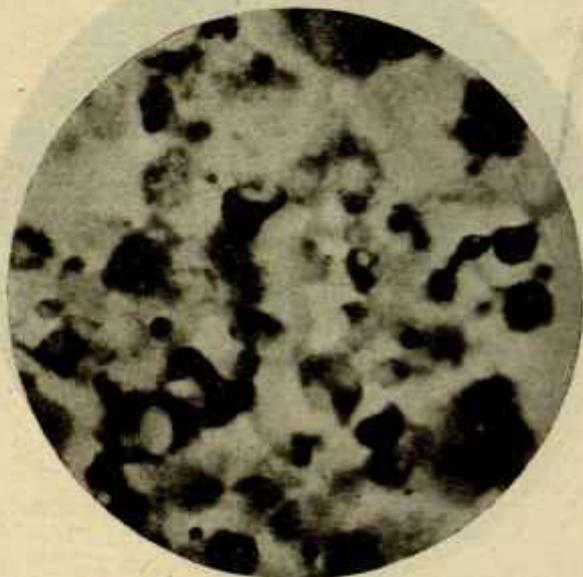


Fig. 5.^a—La degeneración vacuolar alcanza al núcleo que presenta forma pseudopódica. Observado con inmersión.
Mét. R. Hortega. Agua-amoniaco-piridina y carbonato.

Aparece éste regularmente teñido en ciertas zonas, mientras que en otras está lleno de pequeñas vacuolas, bien manifiestas éstas en los brotes papilíferos. El núcleo se presenta bajo la forma esférica, o ligeramente aplanado, muy semejante al normal.

Separando a la gran vesícula del resto de los tejidos que integran el órgano, nos encontramos con una capa conjuntiva. Capa conjuntiva que en ciertos campos queda interrumpida, rota.

Por fuera, en dirección centrifuga, existe otra zona formada por gran número de pequeñas vesículas tiroideas, libres de substancia coloidea, que, en las partes discontinuas, se las ve nacer del epitelio de la gran vesícula directamente.

Están constituidas por un epitelio simple, alto; el núcleo se halla situado en la parte apical de la célula, es redondo y pignótico. En la porción basal, el protoplasma está ocupado por una gran vacuola, y, en la parte libre, débilmente teñido y sembrado de pequeñas vacuolas.

En otras vesículas las células son bajas, con núcleo alargado, que recuerda al del endotelio, apareciendo también, además de la degeneración del protoplasma, la del núcleo.

La luz de la vesícula está ocupada por células con grandes vacuolas y, únicamente rodeando al núcleo, es donde el protoplasma es granuloso.

Las vesículas están separadas por finas redes de tejido conjuntivo, y en las partes donde es más abundante hay capilares, cuyos endotelios están tumefactos y vacuolados.

No es raro encontrar, fuera de los vasos, glóbulos rojos, entremezclados con células vesiculares desprendidas.



Fig. 10.—Las células parenquimatosas se presentan formando una masa sembrada de núcleos en destrucción (necrosis). La trama conjuntiva penetra en el interior de las vesículas. Método R. Horteiga. Doble impregnación

A la zona de pequeñas vesículas sigue otra, irregular, en algunas partes bastante extensa, constituida por tejido conjuntivo flojo.

En contacto con ésta, y sin límites precisos en la unión de ambos, aparece un considerable número de vesículas de tamaño y forma diversa (figura 5.^a), que, en mayor o menor grado, todas presentan alteraciones. Excepcionalmente hallamos vesículas con epitelio simple, y cuando existen es de tipo cilíndrico como el que se aprecia en la vesícula central de la figura 5.^a, A.

En la porción cortical y algunas otras partes del órgano, las vesículas tienen mayor tamaño, presentándose en su mayoría bajo la forma papilífera (fig. 6.^a). No es raro apreciar, en un reducido número de ellas, que el epitelio que las forma es de tipo cilíndrico simple, alto (fig. 7.^a), sin papilas ni coloide, que contrasta con el que presentan las vesículas tiroideas normales que es cúbico.

Estas células cilíndricas, con núcleo redondo, cuya cromatina es fina y regu-

larmente distribuída, poseen un protoplasma que se tiñe mal cualquiera que sea el colorante empleado. El núcleo asienta en la parte media de la célula.

En los sitios donde se unen las células, la tinción resalta más, aun cuando no mucho.

Estas células no presentan vacuolización del protoplasma, o es rara.

Las vesículas papilíferas, como las anteriormente descritas, no alojan substancia coloidea y las células se presentan vacuoladas.

Alguna célula es sorprendida en carioquinesis. Otras, presentan un protoplasma intensamente teñido en rojo por la eosina y en ellas no se aprecia degeneración vacuolar.

Continuación de la anterior zona descrita, y confundiéndose con ella, las

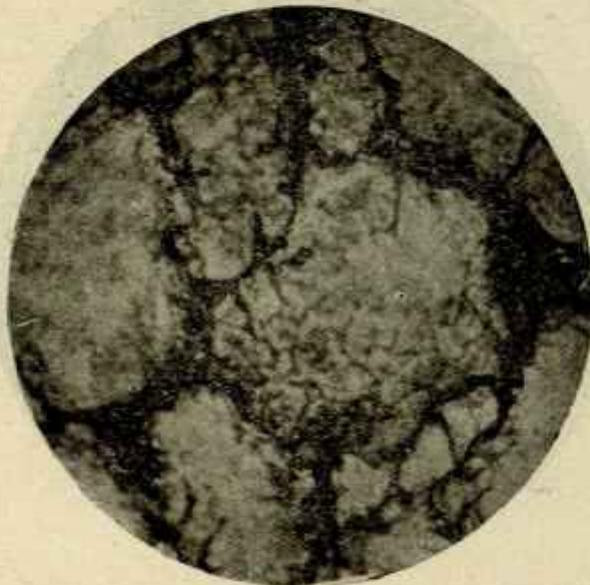


Fig. 11.—La alteración está más avanzada que en la fig. 10. El interior de las vesículas está constituido por un magma celular, surcado por fibras conjuntivas (esclerosis). Mét. R. Horte-ga. Doble impregnación argéntica.

vesículas presentan una mayor alteración y tamaño. Aquí las células glandulares afectan una forma más irregular, núcleo redondo y pignótico y el protoplasma con contornos imprecisos está exageradamente vacuolado (figura 8.^a).

Los elementos celulares que integran estas vesículas se encuentran constituyendo un verdadero sincitio.

Las vesículas, en su mayor parte, están repletas de células degeneradas, siendo muy raro encontrar alguna que tenga epitelio simple. No obstante, todavía podemos observar, en determinado número, la luz vesicular. Es tan exuberante la proliferación celular, que pronto terminará por hacerse maciza la vesícula.

De la conjuntiva intervesicular parten finas fibras que irrumpen dentro de las vesículas, formando pequeños apartados a modo de celdillas en las que quedan aprisionados pequeños grupos de células glandulares.

En el interior de las vesículas contrastan los fibroblastos con núcleo alargado y granuloso y el de las células parenquimatosas, alterados, redondos y uniformemente teñidos.

Todavía podemos apreciar un mayor grado de destrucción. Campos hay en que la degeneración vacuolar no queda limitada al protoplasma, se extiende al núcleo, apareciendo éste con una gran vacuola central, afectando la forma pseudopódica (fig. 9.^a).

La alteración progresa y entonces las vesículas experimentan una destrucción mayor, en las que apreciamos una masa protoplasmática informe, sembrada de

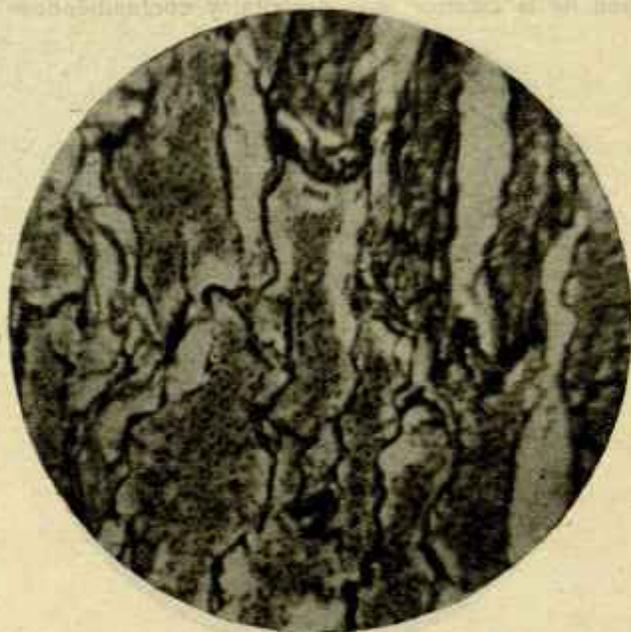


Fig. 12.—Cordones epiteliales, observados en sentido longitudinal (considerados como glándula paratiroides interna). Méx. R. Horte-ga. Carboato en caliente.

núcleos y esferas de cromatina que han perdido la dependencia con las otras partes de la célula (fig. 10).

Por último, las vesículas tiroideas pueden quedar reducidas a la presencia de un magma en el que ya no es posible apreciar vestigios de organización glandular y están surcadas por fibras colágenas en todas direcciones (fig. 11).

Contrariamente a lo señalado por Aschoff, hemos encontrado en abundancia el tejido elástico en el espesor del tiroides. Este autor dice que solamente se halla en las paredes de los vasos y en la cápsula. Las fibras elásticas cursan de modo irregular en los septums conjuntivos intervesiculares, llegando a penetrar en algunas vesículas alteradas.

Para determinar si las vacuolas halladas en el protoplasma y núcleos correspondían a gotas de grasa o a granos de mucina, hemos recurrido a los métodos

que se emplean corrientemente a fin de poner de manifiesto tales degeneraciones (1).

El resultado fué totalmente negativo a las dos.

La reacción al hierro de Peris (método de R. Hortega) acusó una franca reacción positiva: en todo el campo de la preparación se encontró pigmento férrico.

* *

¿Las alteraciones son exclusivas de la glándula tiroidea? ¿Alcanzan también a la paratiroides interna?

Practicando cortes en distintas partes del tiroides, nos encontramos que en

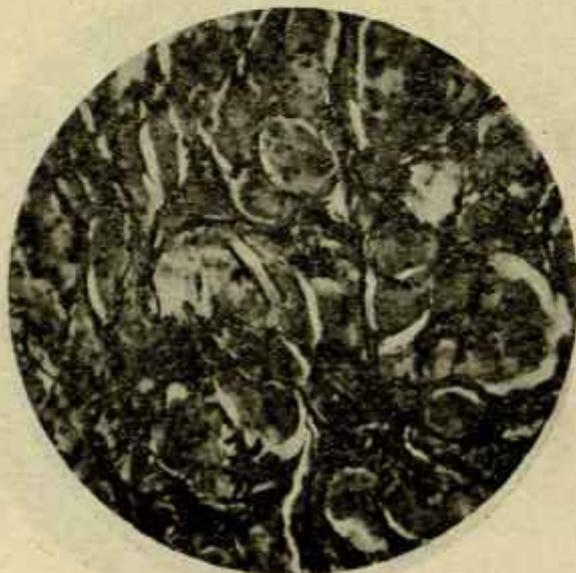


Fig. 13.—Los mismos cordones de la fig. 12, cortados transversalmente. Entremezcladas algunas pequeñas vesículas. Método R. Hortega. Carbonato en caliente.

uno de sus extremos, y entre la parte cortical y media, la estructura del órgano cambiaba.

Las vesículas tiroideas, cuyas modificaciones patológicas han sido señaladas en la primera parte de este trabajo, eran reemplazadas por cordones epiteliales (fig. 12), separados unos de otros por septums conjuntivos.

Estos cordones epiteliales, de diverso grosor, siguen un curso paralelo o bien bajo la forma serpenteada, unidos y entrecruzados.

Los más gruesos, cortados transversalmente, dan la impresión de formar vesículas (fig. 13), si bien en determinados parajes, éstas se encuentran entrecruzadas con aquéllos.

Cordones y vesículas están separados por una espesa red de tejido conjuntivo que manda finas fibras al interior de aquéllos, donde se pierden libremente.

(1) Para teñir grasa utilizamos la solución alcohólica de Sudan III. En la determinación de la mucina empleamos el método de Gallego, de fibras elásticas.

Unos cordones se presentan íntimamente unidos a la red conjuntiva; otros dejan entre ambos un espacio claro.

En algunos apréciase en su parte central la formación tubular. En otros, el tubo es bien manifiesto. Tocando con la luz del conducto vemos que le reviste un epitelio de tipo cilíndrico.

En el mismo campo aparecen algunas vesículas pequeñas provistas también de un epitelio cilíndrico.

Afectan en reducido número la forma papilífera, semejantes a las descritas anteriormente, en plena masa del tiroides y, como aquéllas, libres de substancia coloidea.

Las vesículas a que venimos refiriéndonos, creemos no tengan con los cor-



Fig. 14.—Acúmulos epiteliales de la misma naturaleza que los anteriores (figs. 12 y 13), surcados por fibras conjuntivas. Mét. R. Hortega. Carbonato en caliente.

dones epiteliales enclavados en esta región otras relaciones que las de vecindad.

Suponemos que tienen su origen en una vesícula (fig. 17), de la que hablaremos después.

Las vesículas en cuestión asientan en la parte cortical del órgano debajo de la cápsula.

Examinados a gran aumento los cordones epiteliales, aparecen formados bajo una masa protoplásmica única en la que están implantados los núcleos (fig. 14), irregularmente distribuidos y teñidos, pignóticos y desfigurados unos, con la cromatina en gruesos granos otros.

La masa protoplásmica, en la parte más teñida, se presenta con aspecto finamente alveolar y en algunos cordones la vacuolización es bien manifiesta (fig. 15), y como resquebrajada en otros. Cuando más avanza la alteración paralelamente, la esclerosis aumenta.

En los cordones epiteliales (fig. 12) observados con inmersión (fig. 16), se aprecian en la masa protoplasmática unos corpúsculos de forma oval; los menores, la tienen redonda, de tamaño variable, constituidos por una membrana finamente granulosa, que los envuelve. El interior lo forma una materia hialina, que se tiñe débilmente por los métodos de la plata o bien es granulosa fina, oscilando el número de granos de uno a cuatro, cinco o más.

El tamaño varía. Los de forma ovalada, entre tres y cinco micras en sentido longitudinal, con un espesor de dos tercios de la longitud. Los mayores no llegan a alcanzar las dimensiones de los núcleos que están en la masa protoplasmática.

La forma, no encontramos imagen más apropiada para compararla que la



Fig. 15.—Alteración vacuolar de los cordones epiteliales de la fig. 12, semejante a la señalada en las vesículas tiroideas. Mét. R. Hortega. Carbonato en caliente.

presentada por el criptococo de Rivolta, agente causal de la linfangitis epizoótica de los solípedos.

Consignamos el hecho sin aventurar juicio alguno sobre la naturaleza de tales corpúsculos. ¿Son parásitos o productos de degeneración celular?

Bachmann, estudiando los ganglios inguinales y axilares de cabritillos bociosos, encontró, en el interior de grandes células, unos organismos análogos a los de la linfangitis epizoótica del caballo.

Dicho autor pone de manifiesto el hecho de que éstos organismos intracelulares hallados por él, se tiñen intensamente por los colorantes básicos y toman el Gram. Este hecho está en contraposición de lo que sucede con el criptococo de Rivolta, que se tiñe mal y con dificultad.

Hay cordones en los que es muy raro observar la presencia de núcleos; en cambio están en abundancia los corpúsculos ovalados y granulosos.

Por último, señalaremos el hallazgo de una vesícula, a la que nos hemos referido antes, implantada en el espesor de la zona que venimos describiendo (fig. 17).

La imagen microscópica ofrece las siguientes particularidades: se encuentra revestida por su epitelio, en todo semejante al descrito en el conducto, representado en la fig. 2.º, del que la consideramos dependiente.

La forma de la vesícula aparece irregular. En su parte inferior la observamos provista de un epitelio estratificado (fig. 17, A), en cuya capa más externa las células están ligeramente aplanadas y los núcleos presentan forma alargada.

El espesor, en la parte a que nos referimos, lo forman tres o cuatro hileras de células, perfectamente unidas. El protoplasma hialino presenta ya ligera vacuo-

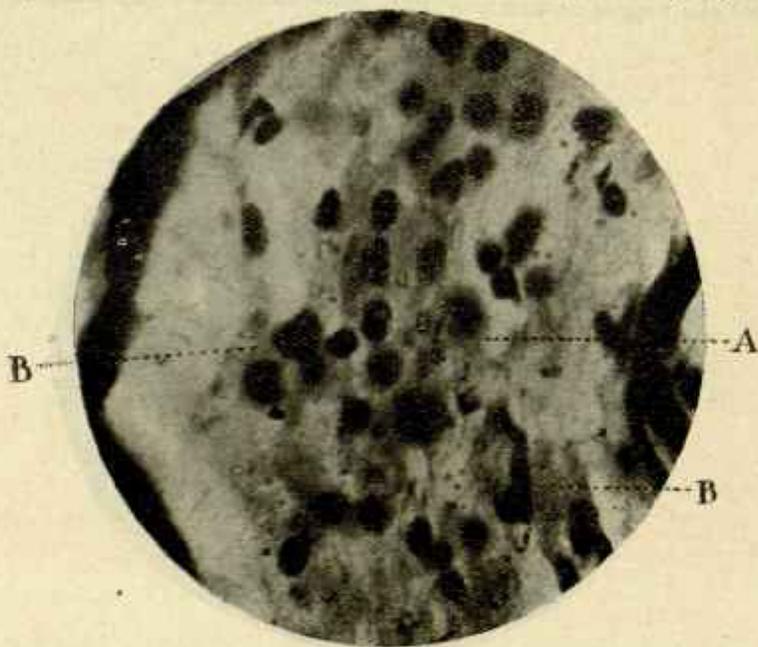


Fig. 16.—Cordones epiteliales de la fig. 12 vistos a inmersión, en los que se observan corpúsculos, A, de forma oval, semejantes a criptococos, B, Núcleos alterados. Mét. R. Hortega. Carbonato en caliente.

lización y en algunas partes resquebrajaduras. En la parte ascendente y comienzo del estrechamiento, el epitelio se altera, apreciándole en la fig. B, desprendido de la pared, ocupando parte de la luz vesicular.

En la porción estrecha, conviértese la vesícula en conducto; el epitelio de varias capas se transforma, bruscamente, en cúbico simple o cilíndrico bajo, que en parte aparece desprendido y alterado (fig. 17, C).

Toda la capa epitelial asienta sobre una lámina conjuntiva, más abundante, donde el epitelio no ha sufrido mayor alteración. Esta capa conjuntiva, que se presenta discontinua, da paso a la capa basal del epitelio para formar gran número de pequeñas vesículas (fig. 17).

En estas vesículas las células, de forma poligonal, ocupan toda la luz. Presentan un protoplasma claro y finamente vacuolado, los núcleos redondos y pignóticos unos, poco teñidos y granulosos otros.

Otras vesículas tienen la apariencia de estar constituidas por una masa protoplasmática única (fig. 17, D) con resquebrajaduras, en la que asientan núcleos irregularmente distribuidos y en distinto grado de alteración, pignóticos, en cariórresis y vacuolados.

En todas las vesículas, el abigarramiento celular aparece, en parte, desprendido de la pared conjuntiva en mayor o menor extensión, denotando este hecho que son porciones condenadas a desaparecer.

Las vesículas están libres de los corpúsculos ovales, al menos no los hemos

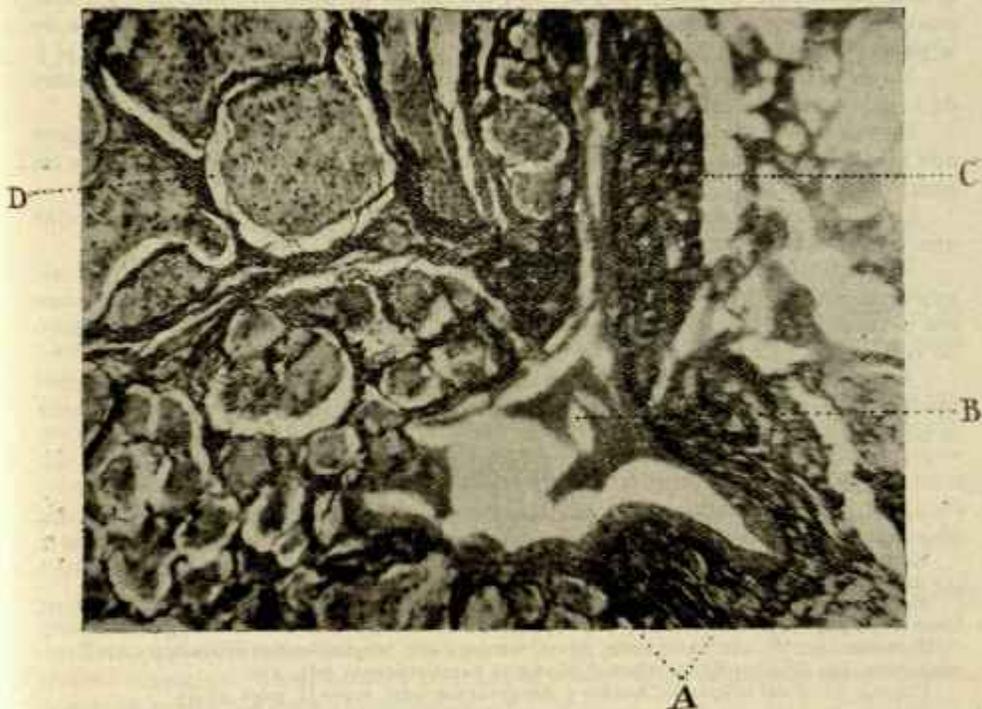


Fig. 17.—Conducto de forma irregular, próximo a los cordones epiteliales. En la parte inferior, A, revestido de un epitelio estratificado, con descamación celular en B. En la parte superior, un estrechamiento del mismo con epitelio simple cilíndrico. En la parte superior izquierda, D, una vesícula llena de una masa celular con ranuras. Mét. R. Hortega. Carbónato en caliente.

observado; pero existen en los cordones y acúmulos epiteliales próximos, si bien en pequeño número.

El tejido conjuntivo inter-cordonal e inter-vesicular es muy abundante y posee muchos vasos sanguíneos.

La existencia de paratiroides internas en la oveja no es admitida por todos los investigadores. Sin embargo, han sido estudiadas por Bartz y Trautmann, muy particularmente por éste.

Trautmann afirma que, con mucha frecuencia, faltan, y, en ocasiones, se presentan alteradas. Muchas veces no es posible ponerlas de manifiesto por el examen anatómico, y únicamente revela su existencia el estudio histológico.

Asientan entre las vesículas tiroideas y están situadas en la parte periférica

del órgano, hacia su cara traqueal; son de forma redondeada y ovoide, disponiéndose en corona, aisladas o unidas entre sí por estrechos puentes.

Normalmente las células que integran tales agrupaciones son de forma poligonal, protoplasma granuloso, tingible por los colorantes ácidos, núcleo grande y rico en cromatina. A veces están soldadas formando sincitio.

Continúa diciendo Trautmann que el hecho de que las agrupaciones paratiroides aparezcan desparramadas en la glándula tiroidea y no formando el órgano correspondiente, debe explicarse por un trastorno en el desarrollo que trae el desplazamiento de porciones de las glandulillas paratiroides internas, sin que pueda precisarse la causa o causas de esta escisión de las partes integrantes de la paratiroides.

No es solamente incompleto el estudio de las alteraciones en las paratiroides de los animales, lo es también el anatómico y más aún el histológico.

De cuantos trabajos hemos podido consultar, únicamente los de Trautmann nos han orientado algo en la interpretación de las lesiones que experimentan las paratiroides.

La falta de material nos privó el hacer uso de mayor número de métodos que nos encaminaran a esclarecer mayores diferencias estructurales.

Resumiendo: el caso que estudiamos, se trata de un bocio bilateral, difuso, parenquimatoso, de forma papilífera, con degeneración vacuolar del protoplasma y núcleo de las células glandulares de las vesículas tiroideas, en un cordero de tres meses.

A estas alteraciones podríamos añadir también las de la glándula paratiroides interna, pero por las razones antes expuestas, dejamos en interrogante la cuestión.

BIBLIOGRAFÍA

- JORST, E.—*Spezielle Pathologische Anatomie der Haustiere*, tomo III, pág. 1. Glándulas Endocrinas y pág. 18. Alteraciones no inflamatorias. Bocio o Struma. Por Alfred Trautmann.
- KITT, T.—*Pathologische Anatomie der Haustiere*, 5.^a edición, tomo III, pág. 229.
- ASCHOFF, L.—*Pathologische Anatomie*, tomo II, pág. 944.
- HENKE, F. y LUBARSCHE, O.—*Handbuch der Speziellen Pathologische Anatomie und Histologie*, tomo VIII, pág. 147.
- ELLENBERGER, W. und TRAUTMANN, A.—*Grundriss der vergleichenden Histologie der Säugetiere*. Die Epithel Körperchen (Glándulas paratiroides), pág. 239.
- PUJULA, J.—*Embriología del hombre y demás vertebrados*, tomo II, págs. 40-43.
- FORGUE, E.—*Manual de Patología externa*. Histogénesis del bocio, pág. 238.
- PETIT, G.—Sobre la patogenia del adenoma tiroideo o bocio del caballo. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, XCIII, 581-595, 15 de noviembre de 1917. Reproducido en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, tomo VIII, año 1918, pág. 639.
- BALL, V. ET LOMBAR, C.—Goitre Kystique accessoire laterale. Inclusion d'un paraganglion. *Revue Vétérinaire*, Juillet 1922, pág. 440.
- BACHMANN.—Sur la présence de cryptocoques pathogènes dans les ganglions de chevreaux goitreux. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, año 1922, núm. 364, pág. 220.
- SCHUBERGER.—Le goitre congenital parenchymateux et papillomateux chez le chamois. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 11 noviembre 1923. (Reproducido en la *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, núm. 397, 15 enero 1925, pág. 19).
- TRAUTMANN.—*Beiträge zur pathologischen Anatomie der inner sekretorischen Organe der Haustiere*. I.—Entwicklungsanomalien der inneren Epithelkörperchen beim Schafe. II.—Thyreo-parathyreogene Struma nodosa beim Pferde (Contribución a la Anatomía patológica de los órganos de secreción interna en los animales domésticos. I.—Anomalías del desarrollo de los paratiroides internos en la oveja. II.—Bocio nodoso tiroideo y paratiroideo en el caballo). *Zeitschrift für Infektionskrankheiten parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere*, Berlín XXVII, 21-29 junio 1924. Reproducido en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, año 1925, tomo XV, pág. 251.
- QUINLAN, J.—*Notas sobre la existencia del bocio coloidal en los bóvidos de Transval*.
- NOZIC, N.—Über den Kropf (Struma) bei Hunden Jugoslov. *Vet. Glasnik*, 9, 133-137 (1929). (Serbo-Kroatisch).

ARNADT, H. J.—Zur Kenntnis des endemischen Kropfes bei Haustieren. Beobachtungen vom Baikal-See Much, tierarztl. Wschr, 1929, I, 197-200.

FREI, W.—*Le corps thyroïde, l'iode et la reproduction.*—*Schweizer für Tierheilkunde.* Noviembre 1929, págs. 557-577.

LAUDANER, WALTER.—*Thyrogenous dwarfism (mixoedema infantilis) in the domestic fowl.* (Storrs agricult. exp. Stat, Storrs, Connecticut). Amer y Anat. 43, 1 43 (1929).

URTUBEY.—Breve nota de un diagnóstico retrospectivo de Bocio Ovdrico. *Archivos españoles de Oncología*; tomo III, 1 de abril de 1931. (Cuaderno 3.º, núm. 1).

Un estudio sobre leucemia esplénica de tipo reticuloendotelial en una vaca ⁽¹⁾

POR

L. Lozano

BECARIO

DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL

Este trabajo trata sobre un caso observado en el matadero municipal de Canillas (Madrid), el día 2 de diciembre, en una vaca lechera holandesa de unos seis años de edad.

Autorizado el sacrificio, por permitirlo el estado sanitario en vivo, en la inspección de vísceras se observó esplenomegalia, apreciándose hacia la parte media del bazo que dicho engrosamiento aumentaba, tomando aspecto de tumoración, del tamaño de una naranja, y dispuesto en tal forma que la línea del bazo atravesaba su parte media. El color era más claro del normal, consistencia dura a la presión, y, raspando con una hoja, se obtenía un líquido claro sin ningún carácter particular.

Los ganglios mediastínicos presentaban una lesión tuberculosa vieja, y los ganglios regionales tenían aspecto macroscópico normal.

Estas observaciones fueron hechas, en presencia nuestra, por el culto veterinario municipal, don Manuel Pérez Cobo, a cuyo amable comportamiento con nosotros quedamos muy reconocidos.

La presencia simultánea de las lesiones en ganglios mediastínicos (tuberculosis) y en bazo (?) nos hizo sospechar en principio, a pesar del aspecto macroscópico normal del ganglio regional, una posible relación entre ambas lesiones, dudas que sólo podían aclararse recurriendo al único medio que en ambos casos puede resolver con certeza y seguridad: el estudio histopatológico.

Para ello preparamos el material interesante en la forma que lo hacemos corrientemente: fijando en formol al 10 por 100 durante dos días.

Creemos conveniente y de interés señalar algún punto de vista del criterio seguido en la exposición del trabajo.

El predominio completo de este trabajo de microfotografías sobre los dibujos y esquemas es consecuencia de la orientación tomada por nosotros de los trabajos histopatológicos de estos últimos años, que dan preferencia a la microfotografía, relegando al dibujo a un lugar muy secundario.

(1) Trabajo realizado en el Laboratorio de Histopatología del Instituto de Biología Animal, presentado al Concurso de la A. N. V. E. para el premio Gallego.

Haciendo nuestro el criterio de que la microfotografía (aun la de imagen borrosa) representa palpablemente la verdad de lo que observamos, sin dar cabida a las dudas que sobre la observación pueden suscitar los dibujos y esquemas, hemos procurado ilustrar el texto de este sencillo trabajo con la mayor cantidad posible de microfotografías, complementándolo con la presentación ordenada y numerada de las preparaciones hechas en el curso de la investigación, tanto las reproducidas fotográficamente (cuyo campo fotografiado hemos señalado con objetivo especial, para facilitar la comprobación) como aquéllas en que la tinción (propia para estudiar un detalle determinado) no permite una impresión fotográfica aceptable.

HISTOPATOLOGÍA

Dado el número de asuntos que hemos tenido necesidad de estudiar, creemos necesario, para su mejor exposición, dividir la investigación por partes, de acuerdo con el siguiente programa:

A.—Estudio de ganglios.

a) Ganglios mediastínicos.

b) Ganglios regionales.

B.—Estudio de la lesión del bazo.

a) Recuerdo histológico y resumen histopatológico de ciertas lesiones (leucemias).

b) Análisis de las lesiones (técnicas, lectura de preparaciones, etc.)

C.—Comentario y conclusiones.

A.—ESTUDIO DE GANGLIOS

a) *Estudio del ganglio mediastínico*

Métodos de coloración empleados.—Método de Gallego a base de fuchina de Ziehl. Técnica:

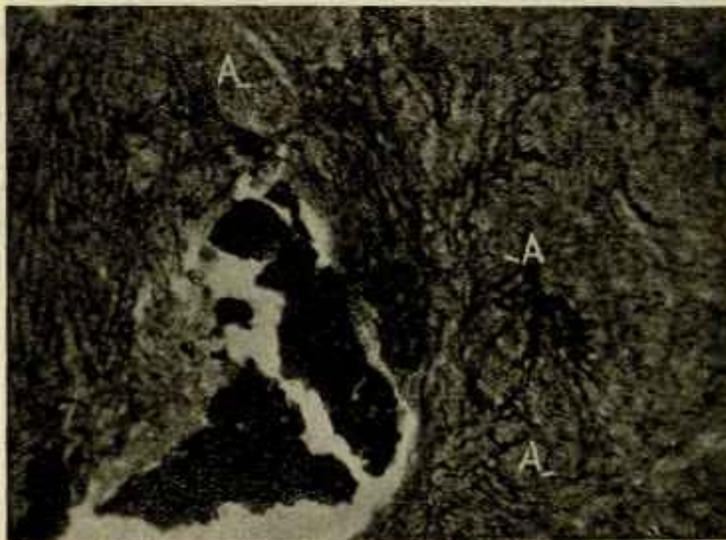
- 1.º Fijación en formol al 10 por 100, dos días a temperatura ordinaria.
- 2.º Previo lavado en agua corriente, cortes por congelación.
- 3.º Lavado en agua.
- 4.º Coloración en fuchina acética, un minuto. (Agua, 10 c. c.; fuchina básica, 10 gotas; ácido acético, una gota).
- 5.º Lavado en agua.
- 6.º Virofijación en formol acético, cinco minutos. (Agua, 10 c. c.; formol, dos gotas; ácido acético, una gota).
- 7.º Lavado en agua.
- 8.º Tinción de contraste con picroíndigo carmín, un minuto. Con eosina, unos segundos, o con picrofuchina de Vangiesson, un minuto.
- 9.º Lavado en agua.
- 10.º Deshidratación por alcohol de 95°. Aclaramiento en xilol fenicado y montaje en bálsamo del Canadá.

Método rápido al carbonato argéntico en frío, de Río Hortega:

- 1.º Fijación en formol al 10 por 100, dos días.
- 2.º Lavado de las piezas y cortes por congelación.
- 3.º Impregnación en solución débil de carbonato de plata durante cinco a diez minutos.
- 4.º Reducción en formol al 1 por 100.
- 5.º Lavado en agua.
- 6.º Virado en solución de cloruro de oro al 1 por 500 durante quince minutos en frío.

- 7.º Fijación en hiposulfito sódico al 5 por 100, un minuto.
- 8.º Lavado en agua.
- 9.º Tinción de contraste por picrofuchina o picroíndigo carmín durante un minuto.
10. Lavado en agua (poco tiempo, por la solubilidad de estos últimos colorantes).
11. Deshidratación por alcohol de 95º. Aclaramiento en carbol-xilol-creosota y montaje en bálsamo del Canadá.

Método al carbonato argéntico en caliente, de Río Hortega, para la tinción de retículo:



Microfotografía 1

Corte de ganglio mediastínico.—A pequeño aumento. Coloración por carbonato argéntico débil, fuertemente piridinado, en caliente. (Método de Río Hortega).

Nódulo tuberculoso típico, en avanzado período de curación; gruesos haces fibrosos encapsulando focos centrales de calcificación, intensamente teñidos.

A, células gigantes típicas de tuberculosis, que se aprecian en todos sus detalles.

- 1.º Fijación en formol al 10 por 100, dos días.
- 2.º Lavado de la pieza en agua y cortes por congelación.
- 3.º Lavado de los cortes en agua amoniacal.
- 4.º Impregnación en solución débil de carbonato de plata fuertemente piridinado (10 c. c. de solución débil de carbonato de plata y 20 gotas de piridina). Introducidos los cortes en el pocillo, se cubre con un cristal de reloj y se calientan a temperatura suave, hasta que tomen un color amarillo obscuro de limón.
- 5.º Reducción en formol al 1 por 100.
- 6.º Virado en cloruro de oro al 1 por 500, quince minutos en frío y reforzar en caliente.
- 7.º Fijación en hiposulfito sódico al 5 por 100, un minuto.

8.º Deshidratación en alcohol de 95º. Aclaramiento en carbol-xilol-creosota y montaje en bálsamo del Canadá.

Lectura de preparaciones.—Las técnicas descritas nos han proporcionado preparaciones en cuya lectura hemos observado:

Gran cantidad de células gigantes, típicas de tuberculosis; células plasmáticas; células epitelioides (verdaderos macrófagos, según ha demostrado Río Hortega, y lo cual hemos confirmado), y linfocitos abundantes. Focos de caseificación y de calcificación; superproducción de tejido conjuntivo fibroso.

Estos elementos se encuentran, formando nódulos tuberculosos, en fases involutivas o degenerativas, en que las zonas de desintegración nuclear (cariolisis) se han calcificado en unos, y en otros ha sido invadida por tejido fibroso. (Microfotografía número 1).

El estudio de los citados elementos nos ha permitido diagnosticar una lesión tuberculosa en período curativo (calcificación y transformación fibrosa).

b) Estudio del ganglio regional

Métodos empleados.—Método de Gallego: Fuchina acética, formol acético y picroindigo carmín.

Método rápido al carbonato argéntico en frío, de Río Hortega, con tinción de fondo por picroindigo carmín. (Microfotografía número 2).

Método de hematoxilina-eosina: Hemos empleado coloraciones lentas y rápidas.

Lenta:

- 1.º Fijación en formol al 10 por 100.
- 2.º Previo lavado de la pieza en agua, cortes por congelación.
- 3.º Sensibilización de los cortes en alcohol de 50º, cinco minutos.
- 4.º Tinción por hematoxilina (fórmula de Hansen), diez minutos.
- 5.º Decoloración por alcohol clorhídrico al 1 por 100.
- 6.º Lavado abundante en agua durante veinticuatro horas.
- 7.º Coloración en solución acuosa de eosina al 1 por 100, cinco minutos.
- 8.º Lavado en agua.
- 9.º Deshidratar en alcohol de 95º. Aclarar en carbol-xilol-creosota y montaje en bálsamo del Canadá (1).

Rápida:

La técnica a seguir es la misma que en la tinción lenta, hasta el quinto tiempo inclusive.

6.º Lavado en agua amoniacal (dos gotas de amoniaco en cápsula grande), con lo que conseguimos que los cortes azuleen rápidamente.

7.º Lavado de agua, y los demás tiempos como en la tinción lenta.

Lectura de preparaciones.—Del examen detenido de las preparaciones que nos han suministrado estos métodos, sacamos en consecuencia que se trata de un ganglio linfático completamente normal, como puede apreciarse en la microfotografía número 2 comparándola con la microfotografía número 1.

El hecho de que el ganglio mediastínico presentase lesiones curadas de tuberculosis nodular, y de que el ganglio regional apareciese completamente normal, acrecentó el interés que nosotros teníamos por el estudio histopatológico de la lesión del bazo, sospechando siempre una posible relación, que pensába-

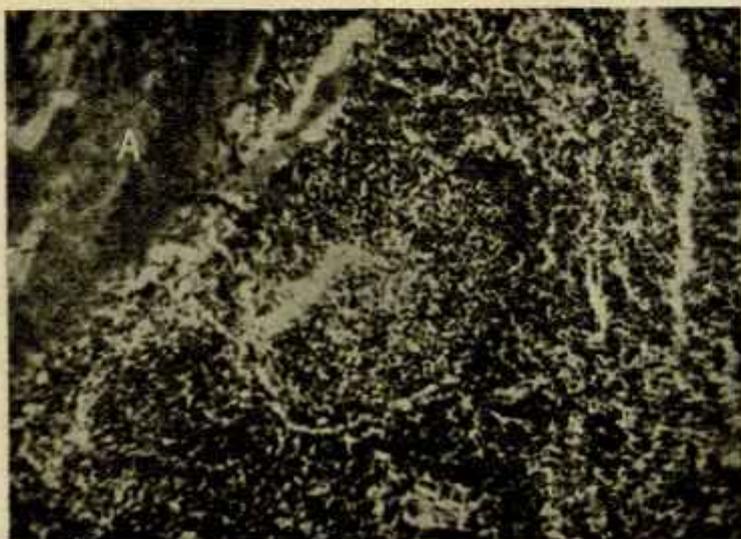
(1) El tiempo número 3 de esta técnica, sensibilización de los cortes en alcohol, lo hemos tomado del Sr. Belmonte Ventó.

mos confirmar, aunque macroscópicamente el bazo no suscitase sospechas de lesiones tuberculosas al citado veterinario que realizó la inspección.

B.—ESTUDIO DE LA LESIÓN DEL BAZO

a) *Recuerdo histológico*

Antes de entrar al estudio de la lesión, hacemos un recuerdo histológico que, aunque superficial y conciso, da idea del concepto actual de aquellos asuntos que nos interesan.



Microfotografía 2

Corte de ganglio regional visto a gran aumento. Coloración por carbonato argéntico débil, en frío, y tinción de contraste con picroindigo carmín. (Método de Río Hortega). Muéstrase claramente el estado normal del ganglio, pudiéndose apreciar un folículo linfático en actividad. Zona periférica, folículo primario; zona central, folículo secundario. A, cápsula conjuntiva.

En el bazo (órgano esencialmente hemopoiético, no podemos separar, como en otros órganos, el parénquima del estroma.

En una glándula, por ejemplo, ambas partes tienen orígenes distintos; pero en el bazo las dos (parénquima y estroma) son de origen común (adventicias vasculares, mesénquima persistente), por lo cual no pueden separarse, y, además, porque el armazón específico (reticulina) del bazo no son fibras o haces de fibras elaboradas y segregadas por elementos celulares, sino que está formado por la anastomosis de expansiones somáticas de las células reticulares, que, aunque también se encuentran en los otros órganos hemopoiéticos, tiene su mayor agrupación y complejidad en el bazo.

Estas células reticulares, junto con las endoteliales de los sinusoides (senos venosos y espacios intersticiales), forman la provincia esplénica del sistema retículoendotelial.

Completan los elementos histológicos normales del bazo los linfocitos y granulocitos, que constituyen, respectivamente, los sistemas linfoide y mieloide.

Recuerdo histopatológico.—Para aclarar el origen mesenquimal común de los elementos de los órganos hemopoiéticos (que se observa en estados patológicos) y hacer simultáneamente un recuerdo de ciertas enfermedades de dichos órganos (leucemias), reproducimos un esquema, según Pyney (1928), que hacemos nuestro, para explicarnos las lesiones que nos van a ocupar:



Nos sirve también este esquema para clasificar las afecciones a que antes hemos aludido (leucemias) de los órganos hemopoiéticos, de acuerdo con Asúa, y según el concepto actual, resultado de trabajos desde el año 1928 a la fecha.

F. J. Asúa define en esta forma las leucemias: «Son procesos debidos a proliferaciones sistemáticas del aparato leucoblástico, que, aunque en principio quizá tengan un carácter de reacción contra estímulos tox infecciosos, se desarrollan luego autónomamente con el carácter no altruista (Papenheim), que es propio de los verdaderos tumores, dando lugar en algunos casos, pero no siempre, a la invasión de la sangre por los elementos neoformados».

De esta definición se saca en consecuencia el concepto de que el término leucemia no va unido necesariamente al paso del leucocito a la sangre, sino que leucemia, en órganos hemopoiéticos, es también la proliferación del aparato leucoblástico, aunque no haya paso a la sangre de los elementos neoformados, y en este sentido es como nosotros lo empleamos.

Lubarsch corrobora y aclara el concepto de Asúa añadiendo al término leucemia los calificativos de normoleucocitósicas, hiperleucocitósicas e hipoleucocitósicas o leucopénicas, empleando la denominación de leucemia para designar la proliferación leucoblástica del órgano hemopoiético de que se trata, y poniendo a continuación el calificativo, respectivamente: de normoleucocitósica, para indicar que el número de leucocitos se conserva normal, por no haber pasado a la sangre las células neoformadas; hiperleucocitósicas, cuando ha habido paso a la sangre, y por ello aumento de número, y, por último, hipoleucocitósicas, para aquellos casos en que hay disminución de número.

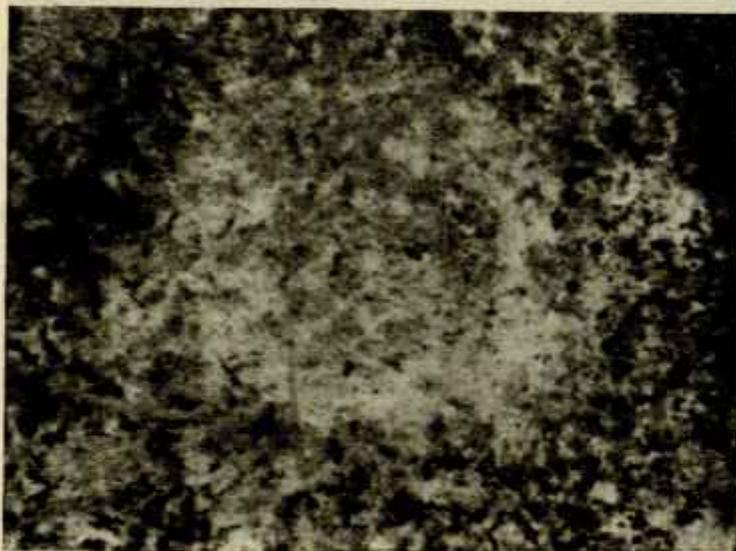
Ya en un trabajo, el año 1927, traducido por Gallego, sobre leucemias en los animales domésticos, se alude al falso y nada concreto concepto que en Veterinaria se tiene de las leucemias, empleándose una numerosa serie de nombres para designarlas (sangre blanca, leucemia mielógena, mieloides, lienal, pseudoleucemia, linfoma maligno, linfosarcomatosis, sarcomatosis generalizada, etcétera).

Hasta ahora en los trastornos de los órganos hemopoiéticos sólo se consideraban las alteraciones de dos sistemas: el linfoide y el mieloide, y, según predominio de uno u otro, daban lugar a leucemias de tipo linfoide o de tipo mieloide, con la particularidad de que la proliferación de uno de esos sistemas supone

la atrofia del otro; es decir, que, en caso de leucemia de tipo linfoide, la médula ósea estaría invadida por la proliferación linfoide, y viceversa en el caso de leucemia mieloides.

La generalización de la leucemia de tipo linfoide se explicaba teniendo en cuenta la existencia de formaciones linfoides en otros órganos (amígdalas, placas de Peyer, nódulos peribronquiales, etc.); pero no eran de tan fácil explicación las leucemias mieloides generalizadas, siendo la médula el único sitio donde se encuentra normalmente el sistema mieloides.

Para explicarlo, Ehrlich pensó en la metástasis, a la forma que ocurre en los tumores; pero los estudios de Maximow y Marchand sobre el mesénquima per-



Microfotografía 3

Corte de lesión del bazo visto a gran aumento. Coloración por carbonato argéntico débil, para macrófagos. (Método de Río Hortega). Corpúsculo de Malpighi, con su zona clara o centro germinativo. Fase inicial de la invasión macrófágica. Disposición de los elementos alrededor del centro germinativo. Compárese con la micro número 4.

sistente en todos los órganos (adventicias vasculares) y los de algunos hematólogos han demostrado la posible formación autóctona de tales focos linfoides y mieloides.

Esto se explica por la capacidad de diferenciación múltiple de los elementos mesenquimales (poliblasto de Maximow), que dan lugar primeramente al tercer sistema, hoy considerado en los órganos hemopoiéticos: *sistema reticuloendotelial*.

De este modo se explica actualmente la intervención del S. R. E. en la génesis de las leucemias linfoides y mieloides, tanto en las que se altera la sangre (leucocitósicas) como en las que permanece normal (normoleucocitósicas), intervención que en ocasiones pasa a constituir *un nuevo tipo* de leucemias no consideradas hasta hace poco tiempo: leucemias del tipo reticuloendotelial.

Este nuevo tipo de leucemia ha sido el objeto de nuestro estudio al hacer la investigación histológica de la lesión (tumoral?) del bazo de esta vaca.

B.—ANÁLISIS DE LESIONES DEL BAZO (TÉCNICAS, LECTURA DE PREPARACIONES, ETC.)

Métodos corrientes de coloración empleados.—Método de Gallego: Fa-Fa-Pic, eosina y picrofuchina.

Método hematoxilina-eosina. (Rápida y lenta).

Método al carbonato argéntico en frío de Río Hortega con tinción de contraste por picrofuchina y picroindigo carmín.



Microfotografía 4

Corte de bazo normal de otra vaca visto a pequeño aumento. Coloración (previa fijación rápida en caliente) por el carbonato argéntico débil, en frío (rapidísima), para macrófagos. (Técnica antigua de Río Hortega).

Macrófagos: Corpúsculos de Maipigui con su zona clara (pulpa blanca).

Disposición en barrera de los macrófagos alrededor del corpúsculo.

Obsérvese el escaso número en la zona periférica y su falta absoluta en el centro germinativo.

Lectura de preparaciones.—Estos métodos panorámicos nos permitieron observar:

Por el método de Gallego: Gran cantidad de linfocitos y células plasmáticas, borrándose el aspecto normal del bazo; ausencia casi absoluta de trabéculas conjuntivomusculares; cápsula normal.

El método hematoxilina-eosina nos confirmó lo anterior y apreciamos claramente hemorragias.

Por el método al carbonato argéntico en frío observamos, junto a linfocitos y plasmáticas, unas células de núcleo grande, pálido, que en muchos campos dominan numéricamente a los otros elementos (linfocitos y plasmáticas).

Análisis de cada uno de los sistemas que forman el bazo.—Estudio especial de los elementos del S. R. E. en esta lesión.—La casi imposibilidad de distinguir y

apreciar claramente, tanto el detalle como el número de esas células de núcleo grande y pálido y protoplasma inapreciable por los métodos ordinarios y su mejor observación por el carbonato de plata débil en frío, nos hizo suponer, basándonos en esa argentofilia, se tratase de elementos macrofágicos del S. R. E. en acrecentado número, para confirmar lo cual procedimos a su estudio por métodos específicos.

Macrófagos.—Ateniéndonos a una de las bases del concurso, que exige que el trabajo se trate desde el punto de vista esencialmente veterinario, no es posible hacer una introducción histórica genuina veterinaria del estudio de los macrófagos en otra provincia que no sea la nerviosa, puesto que en nuestra lite-



Microfotografía 5

Corte de lesión del bazo visto a gran aumento. Coloración por carbonato argéntico débil, en frío, para macrófagos. (Método de Río Hortega).
 Macrófagos: Obsérvese su extraordinario número y distribución difusa. Encuéntranse todas las formas y tipos estudiados. Abundan las formas ramificadas con dos o tres prolongaciones somáticas y de aspecto semejante al de la microglia en los procesos de cicatrización.

ratura veterinaria no hemos encontrado más antecedentes que el interesante estudio del malogrado profesor Gallego sobre el macrófago nervioso en el moquillo y el de uno de sus discípulos y maestro nuestro sobre microglia en aves.

Los citados trabajos veterinarios y el publicado recientemente (1932) por Costero, haciendo un estudio «sobre la impregnación férrica en tumores», nos han orientado en el empleo de las técnicas específicas para macrófagos.

Técnicas específicas.—Hemos empleado las técnicas de Río Hortega, argéntica y férrica, específicas para la tinción de estos elementos.

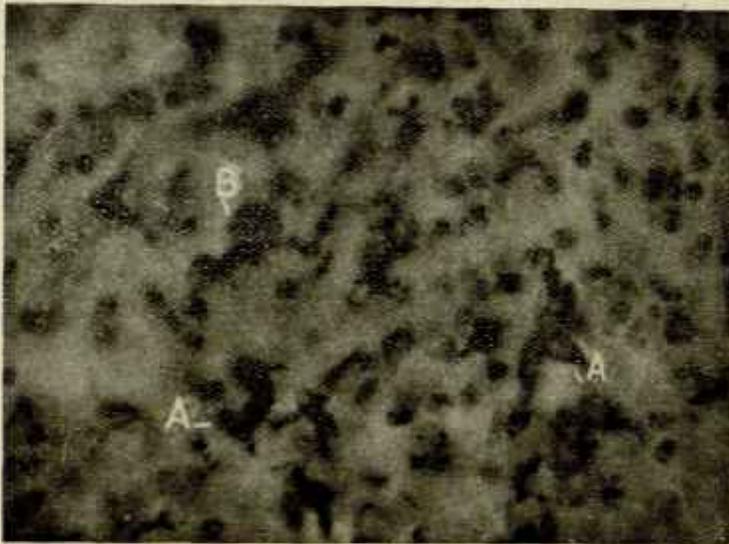
La técnica argéntica se basa en la propiedad de estos elementos, demostrada por Río Hortega, de que, puestos en contacto los macrófagos con carbonato de plata amoniacal, se tiñen electivamente, cuando este reactivo actúa breve tiempo.

Esta técnica ha sufrido varias modificaciones desde que la empleó por vez

primera su autor (1921), y cuya última modificación (1927) ha sido la utilizada por nosotros, y que a continuación exponemos:

- 1.º Fijación en formol al 10 por 100 durante dos a ocho días.
- 2.º Secciones por congelación.
- 3.º Preparación de los cortes, manteniéndolos diez minutos como mínimo en la mezcla de piridina, amoníaco y agua, a partes iguales; aunque no es preciso, puede hacerse un breve lavado antes de la impregnación.
- 4.º Impregnación en carbonato argéntico amoniacal:

| | |
|--|---------|
| Solución de nitrato de plata al 10 por 100..... | 3 C. C. |
| — de carbonato de sosa pero al 5 por 100..... | 20 — |
| Amoníaco, cantidad necesaria para disolver el precipitado. | |



Microfotografía 6

Corte de lesión del bazo visto a inmersión. Coloración por el carbonato argéntico fuerte, en frío, para macrófagos. (Método de Río Hortega, última variante). Esta fotografía reproduce macrófagos en plena actividad. Formas redondeadas, difusamente distribuidas, con granos argentófilos y hemáticos intensamente teñidos en el protoplasma.

A, tipo tuberculoso; B, tipo pseudopódico. El campo corresponde a zonas degeneradas.

La impregnación argéntica es por tiempo variable, precisándose comprobar de tiempo en tiempo al microscopio la marcha de la impregnación. Lo mejor es reducir un corte en formol al 1 por 100 de minuto en minuto.

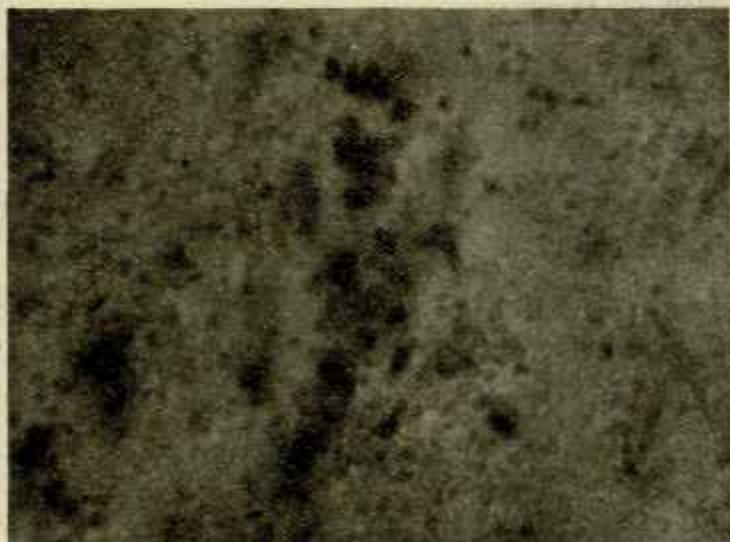
- 5.º Lavado rápido.
- 6.º Reducción en formol al 1 por 100, agitando como de ordinario.
- 7.º Virado en cloruro de oro al 1 por 500, con ligero refuerzo de la coloración al calor, y
- 8.º Fijación al hiposulfito de sosa al 5 por 100.

Esta técnica nos ha proporcionado preparaciones aceptables (microfotografía número 6), particularmente cuando el material llevaba ya catorce días de fi-

411
UAB
Veterinaria

jación; pero los mejores resultados los hemos obtenido con la técnica del carbonato argéntico débil y en frío (ya descrita), con la variación del tiempo de impregnación (diez segundos), lo cual no nos ha sorprendido, dado que el tiempo de fijación, cuando lo empleamos, era muy corto (dos días)—propiedad ya señalada por Río Hortega, de teñirse más electivamente cuando el tiempo de fijación es de pocos días, y la señalada por Costero, de cuando el fijador actúa solamente horas—última propiedad que también hemos confirmado al hacer un estudio comparativo de la distribución de los macrófagos en bazo normal de vaca y en la lesión que nos ocupa. (Microfotografía número 4).

Técnica de impregnación férrica de Río Hortega.—El fundamento de este



Microfotografía 7.

Corte de lesión del bazo visto a inmersión. Coloración por la reacción de Perls (ferrocianuro potásico-ácido clorhídrico), según técnica de Río Hortega (modificación Costero 1932).

Macrófagos: Pulpa espiénica. Formas amiboides con inclusiones férricas. En su protoplasma se aprecian elementos celulares englobados. Los puntos intensamente teñidos corresponden a depósitos de hemosiderina intraprotoplasmática.

método, según su autor, es la propiedad (descubierta por el mismo) que tienen los elementos del S. R. E. de retener el azul de Prusia formado durante la coloración.

Previa fijación de las piezas en formol al 10 por 100 durante el menor tiempo posible (horas):

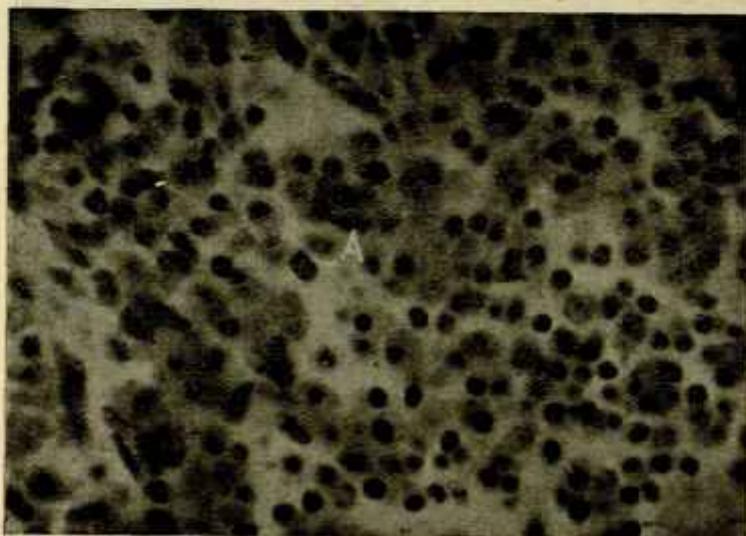
- 1.º Secciones por congelación.
- 2.º Mantener los cortes diez minutos en agua amoniacal.
- 3.º Lavarlos abundantemente.
- 4.º Tratarlos algunos minutos (en frío o en caliente) por solución de ácido clorhídrico al 10 por 100.

5.º Impregnación en licor ferroclorhídrico.

| | |
|---|----------|
| Solución reciente de ferrocianuro potásico al 10 por 100..... | 45 c. c. |
| — de ácido clorhídrico al 10 por 100..... | 55 — |

poniendo 20 c. c. en un vasito de cristal, sumergiendo los cortes desplegados, calentando suavemente a 60-65°, hasta que el líquido se tiñe de azul, y vigilando su transparencia, para extraer los cortes en el instante que comienza a perderse.

6.º Lavado en carbonato de sosa al 1 por 100, hasta que los cortes se hacen flexibles y transparentes (aquí los cortes pierden el color azul).



Microfotografía 8

Corte de lesión del bazo visto a inmersión. Coloración por carbonato argéntico débil, en frío, y tinción de contraste con azul de toluidina. Obsérvese el pequeño número de linfocitos y la abundancia de células cianófilas, con sus detalles característicos, mucho protoplasma, núcleo excéntrico en casi todas. Formas ovoides y redondas.

A, célula cianófila en división directa (amitosis).

7.º Acidificación en ácido clorhídrico al 1 por 100 (aquí los cortes vuelven a recobrar el color azul).

8.º Lavado abundante y coloración nuclear con carmín Mayer, eosina o fuchina.

Costero, en un trabajo posterior (1932) sobre impregnación férrica en tumores, hace un detenido estudio sobre el mecanismo de esta impregnación.

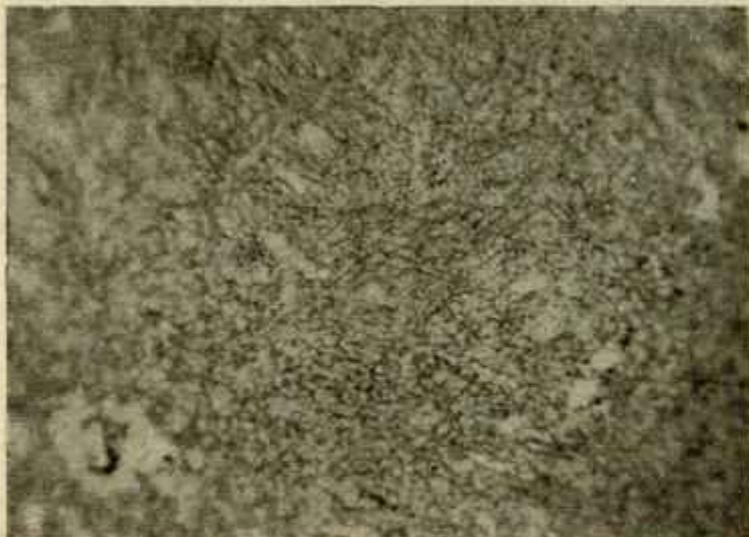
Sostiene el criterio de que la impregnación se realiza unas veces a expensas del azul de Prusia formado en el reactivo, y que en forma de finas partículas se depositaría en los macrófagos (propiedad descubierta por Rio Hortega), pero otras veces se realiza a expensas del hierro contenido por estas células (macrófagos).

La impregnación por nosotros obtenida se ha realizado por este último mecanismo (a expensas de las partículas de hierro contenidas en esos elementos).

La prueba de que nuestra impregnación obedece a dicho mecanismo es la diferencia de intensidad en la misma obtenida en distintas partes del protoplasma de los macrófagos, apareciendo dichas partes como grumos intraprotoplasmáticos más intensamente teñidos que en otras zonas del mismo.

Sabemos que una de las más importantes propiedades del S. R. E. es la de englobar coloides electronegativos, lo cual es demostrado claramente por experimento fisiológico (Tinción vital).

Esta propiedad es demostrada también por una de las técnicas expuestas,



Microfotografía 9

Corte de lesión del bazo visto a pequeño aumento. Coloración por carbonato argéntico débil, fuertemente piridinado, en caliente. (Método de Río Hortega).

Finura e hiperplasia del retículo (dureza), que nos demuestra también que la actividad macrófagica no ha mermado la capacidad de formar reticulina.

pues en ella se verifica una impregnación coloidal, por formarse durante los primeros segundos plata en estado coloidal, que se deposita, antes que en ningún elemento, en el protoplasma de los macrófagos:

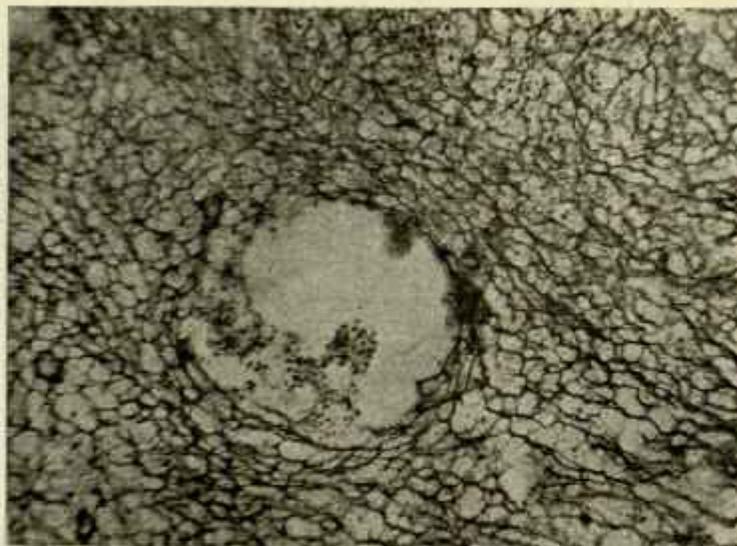
Si no sacamos los cortes rápidamente (quince segundos), la impregnación no se observa, y, por tanto, no quedará demostrada dicha propiedad; pero ello no se debe a que la impregnación no se haya realizado, sino que, según Río Hortega y Jiménez Asúa, el precipitado coloidal argéntico depositado en principio en el protoplasma de dichos elementos se disuelve más tarde en el mismo reactivo.

Esto también demuestra que la propiedad vital de englobar coloides electronegativos, persiste después de muertos los tejidos, y aun fijados en formol, cuando su actuación no ha sido muy larga.

Esta propiedad vital, que persiste en toda su intensidad cuando la fijación es de horas, va disminuyendo a medida que aumenta el tiempo de fijación (Costero).

También hemos empleado las técnicas argéntica y férrica combinadas, obteniendo con ellas excelentes resultados.

Lectura de preparaciones.—Por el empleo de las técnicas específicas para macrófagos hemos llegado a la confirmación, sin dudas de ninguna clase, de que los referidos elementos de núcleo grande, claro y protoplasma casi inapreciable por métodos corrientes, son verdaderos macrófagos en número extraordinario. (Microfotografía número 5).



Microfotografía 10

Corte de lesión del bazo visto a gran aumento. Coloración por carbonato argéntico débil, fuertemente piridinado, en caliente. (Método de Río Hortega).

Detalle del retículo: El espacio central corresponde a un seno esplénico, en el cual puede apreciarse la disposición entrecruzada de la reticulina, reforzando la pared de la cavidad.

En ellos hemos observado el polimorfismo señalado por Río Hortega y J. Asúa, apreciando formas correspondientes a las descritas por dichos autores en otros casos. (Microfotografía número 5).

Hemos visto abundantes formas ramificadas con tres o más prolongaciones somáticas dicotomizadas, de aspecto semejante al que toma la microglia en los procesos de cicatrización. (Belmonte).

Estas formas parecen ser, según Río Hortega, propias de los primeros estados de tránsito porque pasan los macrófagos hasta llegar a su máxima actividad; recuerdan al elemento que les ha originado, y son las formas que más alejadas se encuentran de las zonas alteradas (degeneradas, hemorrágicas, etc.).

También hemos visto, aunque pocas y confusamente, las llamadas formas enrejadas de cuerpo pequeño y prolongaciones somáticas entrecruzadas for-

mando espacios, en los que se aprecian en ocasiones materiales englobados (fragmentos de hematíes, linfocitos, células degeneradas, etc.) Estas formas parecen originarse posiblemente de las ramificadas, que en los movimientos que para el ejercicio de sus funciones realizan, se habrían entrecruzado sus mismas prolongaciones, tomando un aspecto que recuerdan al armazón del bazo.

Abundan los macrófagos amiboides o formas gránulo adiposas (microfotografía número 6), que son formas posteriores a las citadas; son irregulares, debido al continuo movimiento que realizan, y hemos visto dos variantes: la tuberosa y la pseudopódica.

Estos son los tipos de macrófago de más variada forma, los más activos, y pueden considerarse como elementos de vanguardia en la macrofagia de las zonas degeneradas. En ellos se aprecian muy bien, vacuolas y espacios conteniendo restos celulares. Todas las referidas formas se encuentran distribuidas como infiltración difusa.

Normalmente, en el bazo se disponen los macrófagos en escaso número alrededor del corpúsculo de Malpighi, formando una especie de barrera o línea limitante. (Microfotografía número 4). Pero en esta lesión los macrófagos invaden los corpúsculos en sentido de la pulpa roja a la pulpa blanca. (Microfotografía número 3).

Hemos observado todas las fases posibles de invasión, desde la infiltración inicial en unos corpúsculos (microfotografía número 3) hasta el reemplazamiento total del tejido en otros.

Río Hortega dice, que en los tejidos neoformados, cuya textura reproducen más exactamente al corpúsculo, los macrófagos parecen reunirse o aglomerarse en los sitios correspondientes a centros germinativos; nosotros no hemos observado tal disposición, sino que, por el contrario, la observación de los macrófagos la hemos visto en los sitios correspondientes a las zonas periféricas (como puede apreciarse en la microfotografía número 3), de donde parten posteriormente para invadir las otras regiones.

Estos elementos engloban en su avance invasivo células muertas, fragmentos de otras degeneradas, etc., mermando por esta macrofagia los linfocitos que ellos mismos han originado en su proliferación.

Estudio especial de los elementos del sistema linfoide.—Constituyen el sistema linfoide los linfocitos y sus derivados (células plasmáticas) (Asúa).

Por los métodos corrientes (Gallego, hematoxilina, etc.) habíamos observado gran cantidad de estos elementos, los cuales, por su basofilia nuclear (linfocitos) y protoplasmática (cianófilas), aparecen intensa y confusamente teñidos, siendo imposible apreciar detalles morfológicos estructurales y numéricos.

Con el fin de apreciar estos detalles procedimos a la tinción específica de las células plasmáticas.

Células cianófilas.—Aprovechando la propiedad señalada por Cajal de la cianofilia del protoplasma de estos elementos y el método descrito por otro de los descubridores (Unna) de estas células, procedimos a su tinción.

Método de Unna (con ligeras variantes que hemos tenido que hacer para poder utilizarle).—Como la coloración por este método exige la fijación de las piezas en alcohol absoluto, y nosotros, como ya hemos dicho, teníamos fijado todo el material en formol al 10 por 100, con el fin de poder utilizar esta técnica selectiva, aprovechamos en ella la modificación tomada de nuestro maestro, el Sr. Belmonte Ventó, ya expuesta anteriormente por nosotros en el método de hematoxilina-eosina, y procedimos de la siguiente manera:

1.º Previo lavado en agua de las piezas fijadas en formol al 10 por 100, secciones por congelación.

- 2.º Sensibilización de los cortes en alcohol de 50º durante veinticuatro horas.
- 3.º Pase de los cortes directamente al azul policrómico de Unna durante media hora.
- 4.º Lavado rápido en agua.
- 5.º Decoloración, durante cinco a diez minutos, en solución acuosa al 25 por 100 del licor gliceroetéreo (a partes iguales).
- 6.º Lavado abundante en agua.
- 7.º Deshidratar y decolorar en alcohol absoluto (unos segundos), aclarar en esencia de bergamota y montaje en bálsamo del Canadá.

También utilizamos para la tinción de plasmáticas un método recomendado por J. Asúa, que suministra imágenes de mejor impresión fotográfica (microfotografía número 8).

Técnica.—Método rápido al carbonato argéntico de Río Hortega y tinción de contraste con azul de toluidina, decoloración por alcohol creosotado al 5 por 100 (cinco a diez minutos).

Deshidratación en alcohol absoluto, aclaración en esencia de bergamota y montaje en bálsamo del Canadá.

Lectura de preparaciones.—Por estos métodos apreciamos un predominio considerable de células cianófilas sobre linfocitos (microfotografía número 8), y como consideramos que éstos dan lugar a cianófilos (Asúa), podemos considerar, por tanto, a las células mencionadas como linfocitos viejos.

Dentro de las plasmáticas hemos observado: formas jóvenes, protoplasmas sin vacuolas (microfotografía número 8) y formas degeneradas (cuerpos hialinos Russel) y otras también en degeneración vacuolar.

Hemos observado linfocitos de las dos categorías: macrolinfocitos y microlinfocitos.

Estudio del sistema mielóide.—Integran este sistema granulocitos y eritrocitos.

Granulocitos: Al no observar alteración alguna por los métodos corrientes (hematoxilina-eosina, Gallego, etc.), no hemos creído necesario emplear métodos específicos.

Eritrocitos: Hematíes degenerados, en destrucción, por macrofagia.

Lectura de preparaciones.—Número normal de granulocitos neutrófilos, ligera eosinofilia.



Relacionando las consecuencias deducidas de cada uno de los asuntos estudiados, nos damos cuenta de que la alteración principal y más intensa corresponde al S. R. E.

La infiltración por los macrófagos es difusa (microfotografía número 5), y su carácter invasor se manifiesta por su distribución y aumento considerable de número en todas las zonas, sustituyendo casi totalmente al tejido linfóide, siendo lógico sospechar que el reemplazamiento habría sido absoluto si la lesión hubiera terminado su evolución.

La infiltración por linfocitos de origen mesenquimal ha disminuído por motivos ya expuestos (macrofagia), siendo mayor la infiltración por células cianófilas de todos los tipos. Estos elementos, al ser adultos, degeneran, adquieren vacuolas, cuerpos hialinos de Russel, etc., y son también englobados por los macrófagos, tendiendo por ello a desaparecer según avanza el proceso.

La invasión macrofágica se realiza de fuera adentro de los folículos de Malpighi (microfotografía número 3).

La proliferación del sistema linfóide la encontramos localizada en focos que parecen corresponder a los centros germinativos de los folículos.

Nos explicamos el mecanismo de la lesión recurriendo al esquema expuesto al principio (Piney), por el cual se explican los autores procesos semejantes a éste.

Recordemos que el retículoendotelial, procedente de la célula mesenquimal, origina linfocitos; que el macrófago, a la vez que realiza su función linfopoiética, prolifera, reproduciéndose.

En casos como el presente, por una intensa excitación de la actividad funcional del macrófago (macrofagia), disminuye en él la función linfopoiética, aumentando la macrofagopoiética, apreciándose que esa disminución linfopoiética va acompañada de ausencia de formas jóvenes, persistencia de las viejas y evolución de estas últimas hacia sus derivadas (plasmáticas). Elementos que llegan también a sufrir degeneración (cuerpos de Russel).

Tanto los linfocitos viejos como sus derivados, al caer en degeneración son englobados por los mismos elementos que les dieron origen (macrófagos), formas gránuloadiposas (microfotografía número 6).

La intensa actividad macrofágica no ha mermado su capacidad de formar reticulina, sino que, por el contrario, el retículo se ha aumentado (microfotografías números 9 y 10). Esta hiperplasia del retículo explica la consistencia dura que tenía la tumoración y el que hayamos obtenido secciones por congelación, sin recurrir a las inclusiones, como ocurre en el bazo normal. (Es fácil sospechar que si la lesión hubiese continuado en vivo, la sustitución por macrofagia y degeneración de los elementos del sistema linfóide hubiese sido total).

C.—COMENTARIO, ETIOLOGÍA Y CONCLUSIONES

Si al hacer el estudio sólo hubiéramos analizado (como antes se hacía), los sistemas linfóide y mieloide, la alteración del tercer sistema (en la actualidad considerado en las lesiones del bazo) (S. R. E.) había pasado desapercibida y la lesión del bazo quedaría sin explicación aceptable.

Pero el estudio específico del S. R. E. nos ha demostrado su estado proliferativo, demostrando también que la infiltración y proliferación de los macrófagos no ha sido simple intervención en trastornos primarios linfóides y mielóides (leucemias), como fenómeno reaccional, sino que ha continuado autóctonamente, llegando a constituir la lesión esencial y específica conocida, como dijimos en otra parte, bajo los nombres de leucemia de tipo retículoendotelial.

Consideramos esta lesión (leucemia retículoendotelial, retículoendoteliosis), identificable a la llamada linfogranulomatosis maligna en el hombre, pero en un período evolutivo, puesto que el reemplazamiento de los dos sistemas (linfóide y mieloide), por el sistema retículoendotelial no se ha verificado completamente y porque si bien hemos apreciado alguna que otra célula parecida a la de Sternberg, no aparecen todavía como tales claramente definidas, debido, probablemente, a que dichas células no se presentan hasta el período álgido de desarrollo de la lesión, lo cual debemos tener en cuenta, puesto que la lesión no ha llegado al máximo desarrollo (el reemplazamiento completo por los macrófagos).

La etiología de este tipo de leucocemia (linfogranulomatosis maligna, linfogranuloma de Hodkings, etc., en Medicina humana), es hoy objeto de las más variadas discusiones.

Una minoría de autores aproximan estas leucemias a los tumores (neoplasias); pero la mayoría los consideran como reacciones hiperplásicas motivadas por alguna causa infecciosa.

El hecho de no encontrarse un germen específico, ha encaminado la atención de algunos autores sobre las toxinas infecciosas.

Han sido varios los que han señalado la importancia de las infecciones en la aparición y desarrollo de las leucemias, pensando unos en el paludismo, otros en la sífilis e infecciones semejantes; Pittaluga en la tuberculosis, etc., habiendo señalado otro autor, que siempre que se investiga minuciosamente se encuentra alguna infección a qué achacar la leucemia.

Todas estas consideraciones se basan únicamente sobre datos obtenidos en casos de Medicina humana, tales como presencia en sangre y órganos distintos (simultáneamente con leucemia), de distintos bacilos: coli, tífico, tuberculoso y otros, en ganglio, etc. La presencia tan frecuente de esos agentes, hizo opinar a unos autores que eran infecciones secundarias, en oposición a otros, que los consideraban como agentes causales de estas leucemias.

La poca frecuencia con que aparecen éstas, siendo, por el contrario, muy frecuentes las infecciones, ha hecho pensar a los autores en otro factor que sería una predisposición especial del individuo y, el mismo Fränkel, que siempre sostuvo como agente causal y único, el bacilo de Koch, ha variado algo su primer criterio, aceptando como necesarios dos factores: el bacilo de Koch y una constitución especial del individuo (linfática).

Con estos antecedentes aventuramos una posible (?) explicación, aplicando algunas de las consideraciones hechas en Medicina humana a la Veterinaria.

Naturalmente, no vamos a pensar en el paludismo, sífilis, etc., sino que, lógicamente, encauzaremos nuestras ideas hacia la tuberculosis, por tratarse de una vaca.

Orientados por los datos antes expuestos, tratamos de comprobar la presencia del bacilo en la lesión esplénica, para lo cual procedimos a la tinción por el método Gallego, para bacilos ácido-alcohol resistentes, observando, a pesar de una intensa decoloración, unas formas granulosas y bacilares identificables al bacilo de Koch encontradas en los ganglios mediastínicos.

Sabiendo que la vaca (particularmente la lechera), tiene una constitución muy especial (poco conocida), y que dicho animal es de naturaleza linfática por regla general, circunstancias todas que parecen ser predisponentes ¿sería absurdo pensar o suponer que la leucemia observada guarda íntima relación con la infección tuberculosa?

Criterio nuestro es que, aunque la presencia de bacilos de Koch signifique tuberculosis, no se trata en este caso de una lesión tuberculosa, corriente o no en bóvidos, sino que la leucemia estudiada, de tipo reticuloendotelial, puede haber sido originada por la unión de los dos factores considerados por Fränkel: la constitución especial de la vaca, como factor interno, y la presencia del bacilo tuberculoso, como agente desencadenante.

El detalle coincidente de que la leucemia de tipo reticuloendotelial, linfogranulomatosis maligna, etc., se observe en el hombre frecuentemente asociada a la tuberculosis y que nosotros la hayamos encontrado precisamente en un animal predispuesto para la infección tuberculosa (1) y ya atacado, como se apreciaba en los ganglios mediastínicos, nos permite considerar el caso presente como uno más, demostrativo de esa relación entre la infección tuberculosa y las leucemias del tipo que hemos estudiado.

(No hemos podido hacer la prueba biológica de Fränkel para reproducir en el cobayo la lesión tuberculosa, inyectando el extracto del bazo lesionado, por-

(1) Conocida es en Veterinaria la predisposición para la tuberculosis que tienen las vacas lecheras.

que nuestra inexperiencia en estos trabajos nos privó del material necesario, al fijar en formol al 10 por 100 la totalidad del material recogido.)

Fácilmente se deduce la importancia que estos hechos tendrían en la inspección sanitaria.

CONCLUSIONES

Primera. Las técnicas de Río Hortega, argéntica y férrica, son de elección para el estudio de este tipo de leucemia en bazo de vaca.

Segunda. Que se trata de una leucemia de tipo reticuloendotelial en bazo, de carácter crónico y homologable a la linfogranulomatosis maligna en el hombre (linfogranuloma de Hodgkings) en período evolutivo.

Tercera. Se hallan afectados los sistemas reticuloendotelial y linfoide, siendo la alteración del S. R. E. eminentemente proliferativa y dominando sobre la del sistema linfoide que es degenerativa (formación de plasmáticas y cuerpos hialinos de Russell, etc.).

Cuarta. La proliferación del S. R. E. se realiza por reemplazamiento de los elementos linfoides, que se verifica por macrofagia de los elementos degenerados, siendo la invasión en el sentido de la pulpa roja a la pulpa blanca.

Quinta. La vaca es campo a propósito para investigar la etiología de estas leucemias, siendo el presente caso demostrativo de la relación entre el agente tuberculoso, la leucemia de este tipo y la constitución o naturaleza especial del individuo.

BIBLIOGRAFIA

- ASCHOFF LUDWIG.—*Pathologische Anatomie*.
 BELMONTÉ VENTÓ (V.).—*Contribución al conocimiento de la microglia en las aves*. *Boletín Soc. de Hist. Nat.*, mayo 1931.
 COSTERO (L.).—*La impregnación férrica en los tumores*. Archivos Españoles de Oncología, abril 1932.
 GALLERGO (A.).—*Contribución a la Histopatología de los centros nerviosos en el moquillo del perro*. REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, marzo 1928.
 GALLERGO Y C. RUIZ.—*Elementos de Histología general y especial veterinaria*.
 GARCÍA BERNÁTEGUI.—*Participación del sistema metabólico reticuloendotelial en la formación de anticuerpos aglutinantes*. Archivo Card. y Hematol., 1925.
 GRATAÇÓN MASSANELLA.—*Ensayo de orientación práctica en la inspección de carnes de reses tuberculosas*. REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, agosto 1927.
 JOEST.—*Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere*.
 J. FORMAN ROBERT.—*Tumor of domestic animals*. United States, Department of Agriculture, *Bulletin* núm. 1.149, octubre 1926.
 JIMÉNEZ ASÚA (F.).—*Células cianófilas y células cebadas*. Archivo Card. y Hematol., enero 1922, t. II.
Elementos de Hematología, 1932.
 Zuccarini.
 JIMÉNEZ ASÚA (F.) Y KAYE.—*Histopatología de la triesteza (piroplasmosis y anaplasmosis bovina)*. REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, agosto-septiembre 1928.
 KRÖLLING OTTO.—*Über das retikulo endotheliale System*. *Wiener tierärztliche Monatschrift*. Viena, XV, 439-463, 1.º junio 1928. Reproducido en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, de junio de 1928.
 LEVI.—*Histología*, 1930.
 LUND (L.).—*Über die leukämie der haustiere*. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, Hannover, XXXV, 51-52, 22 enero 1927. Reproducido en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS de mayo-junio de 1928.
 NÓVOA SANTOS.—*Patología general*, t. I, págs. 377-378, año 1927.
 PINET.—*Recientes adquisiciones de Hematología*, segunda edición, 1928.
 RÍO HORTEGA (P. DEL).—*Coloración rápida de tejidos normales y patológicos por carbonato de plata amoniacal*. Trabajo del Laboratorio de Investigaciones Biológicas de la Universidad de Madrid, t. XVII, 1919.

- Innovaciones útiles a la técnica de coloración de la microglia y otros elementos del sistema macrofágico.* Boletín de la Sociedad de Hist. Nat., enero 1927. t. XXVII.
- Fundamentos y reglas de una técnica de impregnación férrea aplicada especialmente al sistema reticuloendotelial.* Boletín de la Sociedad de Historia Natural, 1927.
- RÍO HORTEGA (P. DEL) y ASÓX.—*Sobre la estructura del retículo del bazo.* Boletín de la Sociedad de Historia Natural, 1921.
- Sobre los fagocitos en los tumores y en otros procesos patológicos.* Arch. Card. Hematol., 1921.
- SRÖM.—*Histología,* 1924.
- UKRUBEY.—*Macrófagos, clasmatoцитos y células de Ferrata. Notas críticas sobre la hipótesis del hemohistioblasto.* Arch. Card. Hematol., 1925.
- VERSE.—*Über retikulo endotheliale System.* Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. Hannover, XXXV, 497-506, 30 junio 1927. Reproducido en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PREVENTIVA, julio 1928.

NOTA.—Las microfotografías fueron hechas, en su parte técnica, por nuestro maestro e infatigable alentador hacia el trabajo constante, don Crescenciano Arroyo, al que siempre estaremos muy agradecidos.

Crónicas e Informaciones

Instituto de Biología Animal

Presentación

Al crearse la Dirección General de Ganadería, por decreto de 30 de mayo de 1931 del Gobierno provisional de la República, nació el Instituto de Biología Animal.

En las Bases orgánicas del decreto de 7 de diciembre del mismo año, emanado del Ministerio de Fomento, primera manifestación efectiva de la ley creadora de la Dirección de Ganadería, se estructuran las funciones del nuevo Instituto en tres grandes Secciones: Fisiozootecnia, Patología animal y Contrastación.

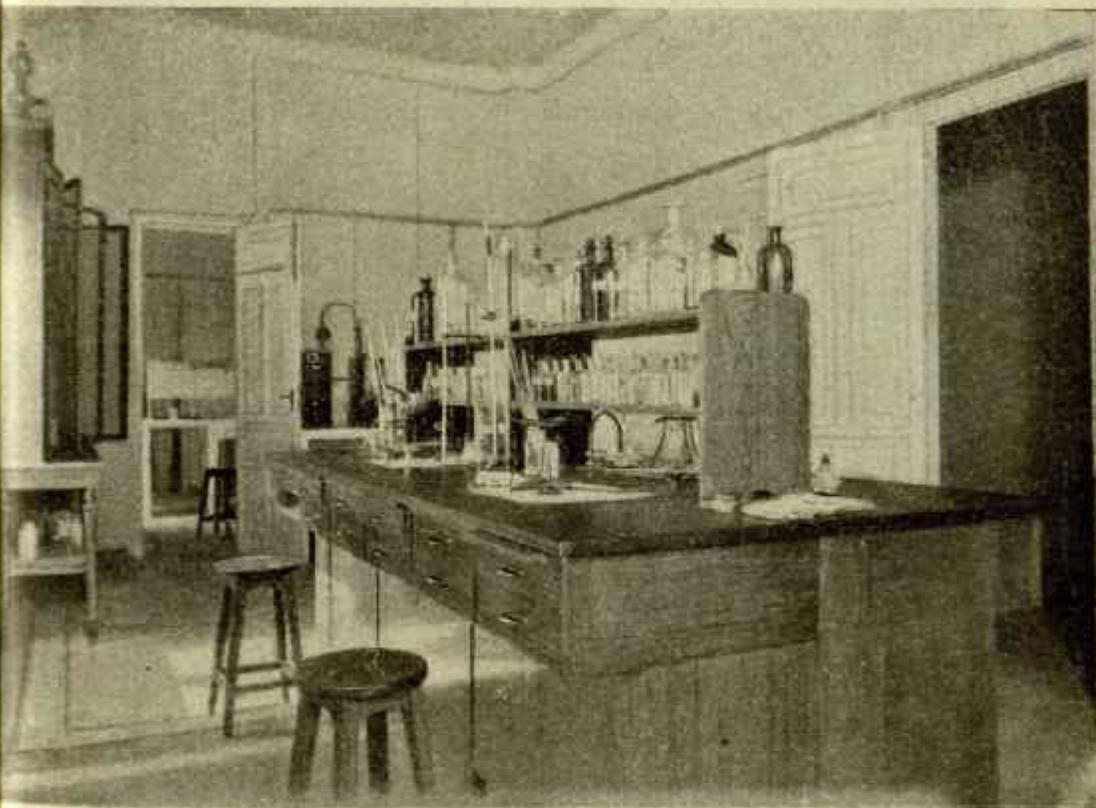
A la primera de estas Secciones corresponde la misión de investigar, en ramas científicas tan interesantes como la Citología y la Genética, la Bioquímica y la Bioenergética, la Nutrición y la Endocrinología, certeramente consideradas como bases fundamentales del progreso zootécnico.

Del trabajo de esta Sección espera su creador ver surgir fórmulas prácticas de alimentación y orientaciones genéticas de aplicación inmediata, que, llevadas al campo, sirvan de eficaz provecho al ganadero en la mejora de su explotación.

Se organiza la Sección de Patología animal con servicios de tipo experimental para contribuir al estudio etiológico de las enfermedades del ganado, diagnóstico y medios profilácticos y curativos a implantar en cada caso; para estudiar también los parásitos de los animales domésticos y de todo animal útil al hombre, las enfermedades que en ellos provocan y los modos de combatirlas, con el fin de extinguir este gran azote de la riqueza pecuaria que tanto esquilda la economía del ganadero. Y a esta Sección incumbe también otro importante servicio de aplicación inmediata, representado por su colaboración con la Sección de Higiene y Sanidad Veterinaria, de la misma Dirección General, en lo que respecta a la extinción de epizootias. A este objeto, corresponde al Instituto de Biología Animal la elaboración de productos reveladores de las enfer-

medades infecciosas que, cual la tuberculina, maleína, etc., son utilizados por la referida Sección en la lucha implantada en el medio rural contra dichas enfermedades.

La Sección de Patología produce también sueros precipitantes para la diferenciación de albúminas, elabora sueros aglutinantes y hace los diagnósticos bacteriológicos, parasitológicos e histopatológicos de cuantos productos se le remiten, coadyuvando así, con la mayor rapidez, a la labor clínica de los veterinarios. En fin, con su equipo móvil acuden a los lugares en que radican las in-



Laboratorio de análisis de alimentos

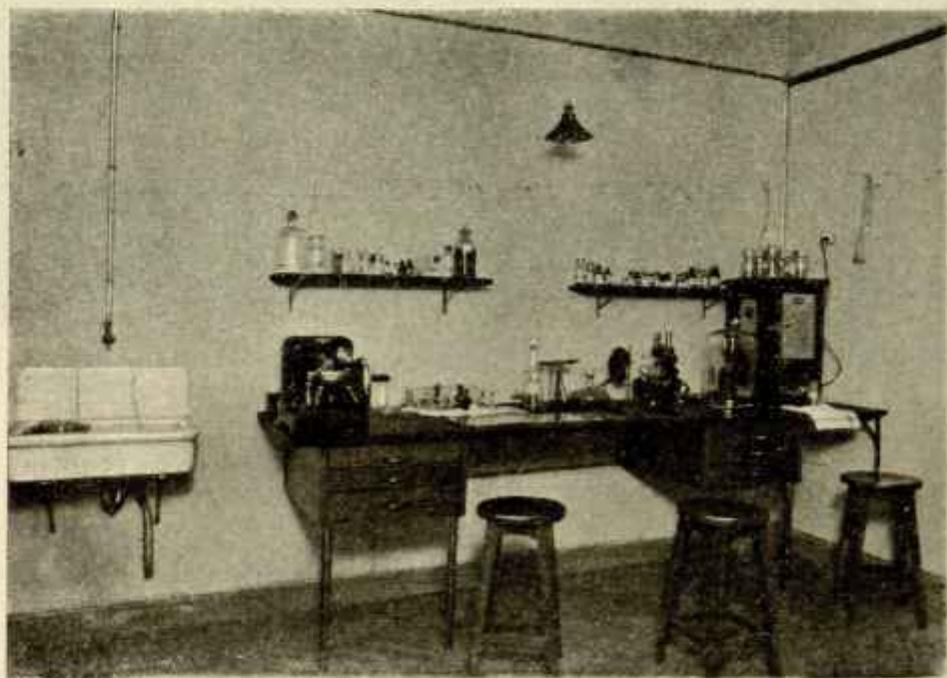
fecciones, estudiando éstas en el campo, descubriendo las vías por las cuales se propaga el contagio, hasta llegar a conocer las causas de que éste persista y poder formular con la rapidez necesaria el camino a seguir para la extinción del mal.

La Sección de Contrastación se organiza con el fin de evitar, en la medida posible, que los ganaderos sean engañados en cuanto se refiere a la adquisición de piensos faltos de calidad nutritiva, desinfectantes de dudosa actividad germicida y de otros remedios de acción dudosa frente a las enfermedades del ganado.

Esta Sección es la encargada, por tanto, de inspeccionar la elaboración y

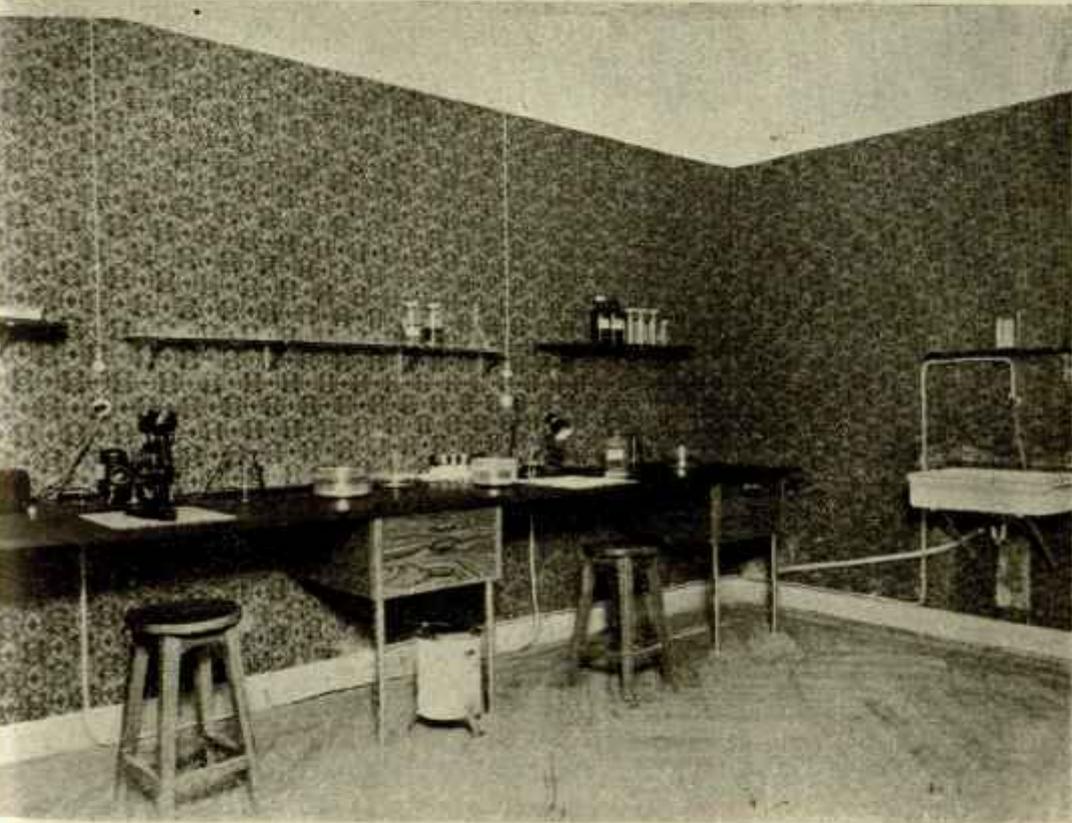


Laboratorio de Endocrinología



Laboratorio de Citología

venta de aquellos productos destinados a prevenir y curar las enfermedades, de aquellos alimentos de origen animal destinados a ser consumidos por el hombre, y de aquellos otros que el ganadero utiliza para pienso de su ganado; y para ello dispone de diversos Laboratorios: unos destinados a la comprobación de sueros, vacunas y elementos biológicos de diagnóstico; otros, al análisis de los alimentos en general y a la comprobación de los desinfectantes y fármacos de aplicación veterinaria, en los cuales estudia, además, su acción, desde un punto de vista experimental, determinando sus dosis terapéuticas y tóxicas.



Laboratorio de La Dirección

Para el servicio general de todas las Secciones cuenta el Instituto de Biología Animal con una Biblioteca científica que empieza a poseer la eficacia indispensable como auxiliar de las funciones técnicas inherentes a este Centro.

PERSONAL.

Por resolución ministerial del departamento de Agricultura, Industria y Comercio fué nombrado director de este Instituto don José Vidal Munné (veterinario) y el siguiente personal técnico:

Sección de Fisiozootecnia.—*Jefe:* Don Juan Homedes Ranquini (veterinario).

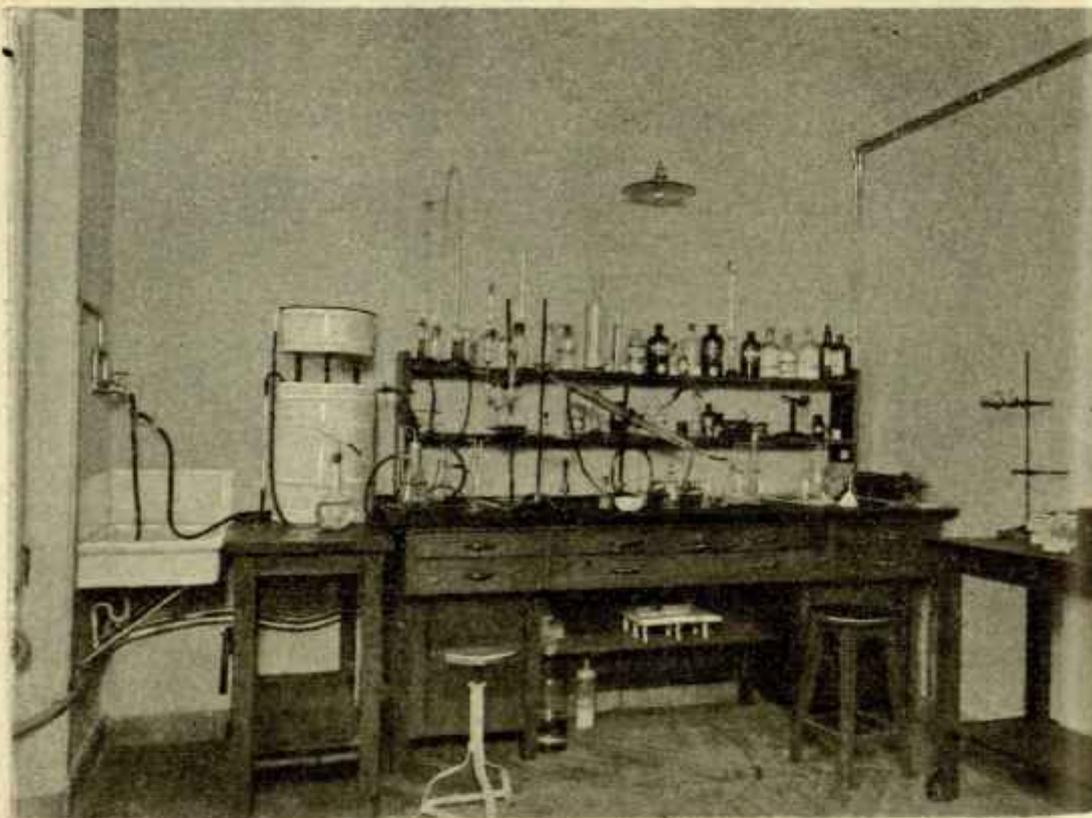
Técnicos: Don Antonio Rius Miró (químico) y don José Ocariz Gómez (veterinario).

Sección de Patología.—Jefe: Don Carlos Ruiz Martínez (veterinario).

Técnicos: Don Isidoro García Rodríguez, don Crescenciano Arroyo Martín y don Carlos Santiago Enríquez (veterinarios).

Sección de Contrastación.—Técnicos: Don Gabriel Colomo de la Villa (veterinario) y don F. del Enrique Raurich y Sas (farmacéutico).

En el año próximo pasado fueron bajas, por pasar a la situación de exce-



Laboratorio de Química

dentés, el director de este Centro, don José Vidal Munné, y el técnico farmacéutico, don Fidel Enrique Raurich y Sas, siendo nombrado, en resolución del correspondiente concurso, para el cargo de director de dicho Centro, don Carlos Ruiz Martínez, que actualmente lo desempeña.

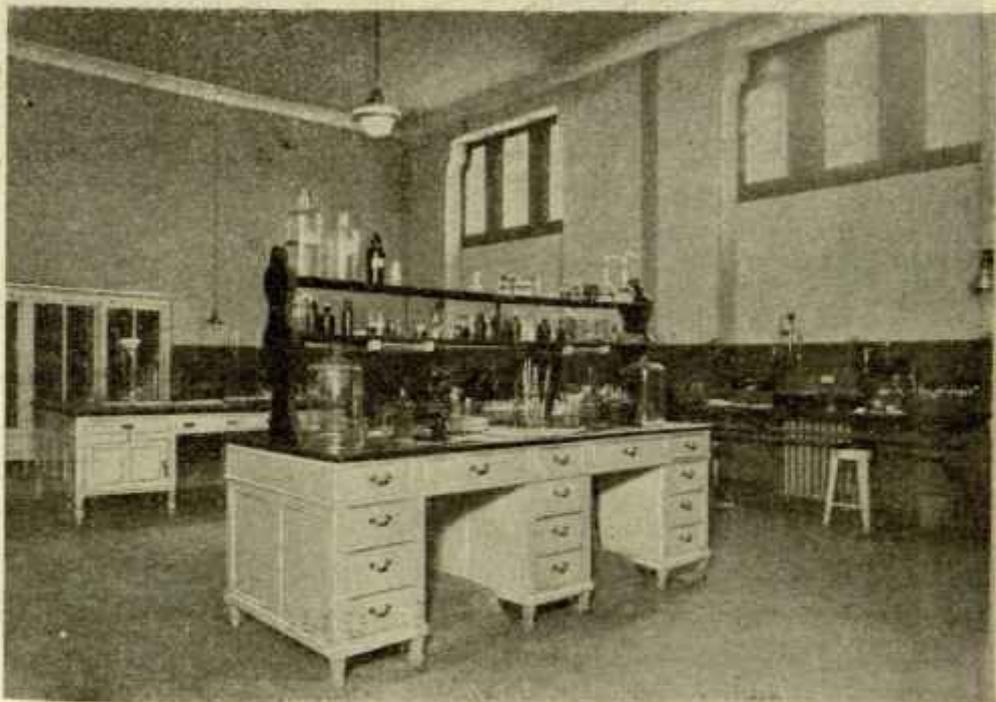
Como auxiliares de los Laboratorios figuran en la plantilla doce señoritas, y cuenta, además, este centro con el personal subalterno necesario para los distintos servicios.

INSTALACIÓN

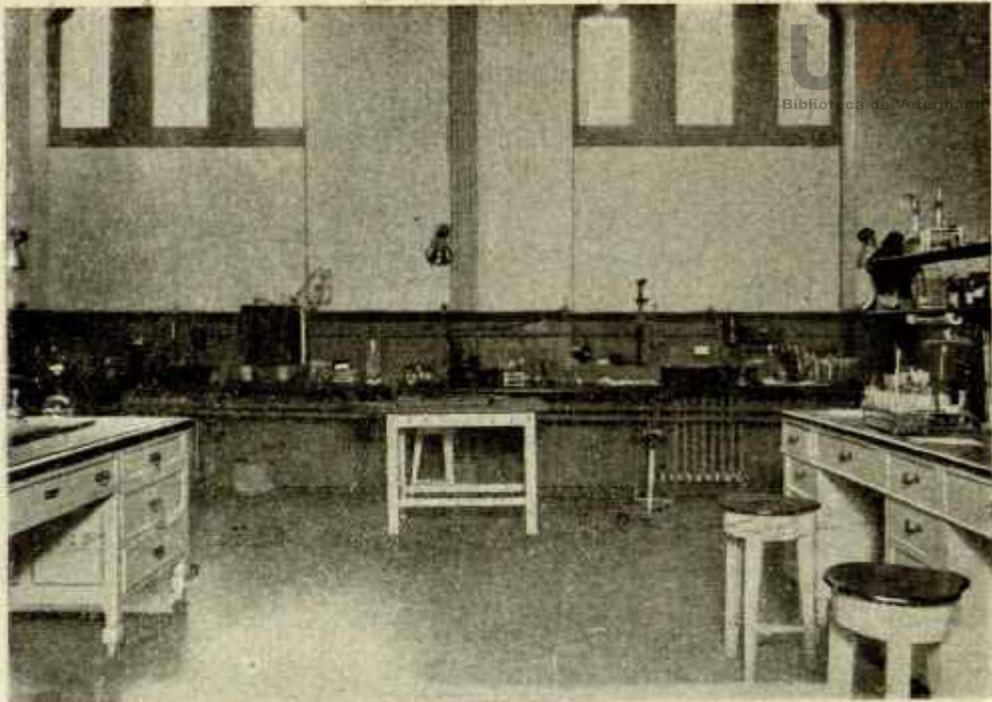
En espera de la resolución ejecutiva respecto al pase de los servicios de



Laboratorio de Histopatología



Laboratorio de Bacteriología



Sección de Serología



Animales de experimentación



Laboratorio ambulante



Equipo móvil de Bacteriología



Dirección



Biblioteca

contrastación de los productos biológicos, farmacéuticos, desinfectantes y parasiticidas de uso veterinario desde el Instituto de Farmacobiología al de Biología Animal, en cumplimiento del decreto de 7 de diciembre de 1931, solamente fueron organizadas, en principio, dos Secciones: la de Fisiozootecnia y la de Patología. Ambas fueron instaladas de modo provisional en el departamento que ocupaba en la Escuela de Ingenieros Agrónomos el Instituto Forestal. Esta instalación se hizo no sin vencer grandes dificultades, arrojando deficiencias que aún no se han podido vencer, y en la fecha en que aparece este primer volumen de trabajos del Instituto, inicia su instalación en el edificio contiguo a la Escuela Superior de Veterinaria, donde quedará definitivamente establecido.

De su instalación provisional da una idea gráfica la colección de fotografías que acompañan a esta presentación, en las cuales se toman algunos aspectos de los distintos departamentos de este Centro.

De la labor técnica, investigadora y experimental llevada a cabo por este Instituto en su primer año de vida, cuando su personal estaba aún sometido a las preocupaciones de una instalación provisional y deficiente, sin los medios materiales necesarios para desarrollar las actividades que constituyen el ideal que le anima, da también una idea la recopilación de los trabajos de cada una de las Secciones que nuestros lectores encontrarán en el lugar correspondiente de este volumen.

Y al aparecer ante el mundo científico con la responsabilidad de la función investigadora que constituye su misión esencial, este Instituto quiere envolver con el saludo efusivo y cordial que dirige a cuantos Centros dedican su actividad al progreso de la Biología en todos los países, al Gobierno de la República Española, que ha dado una muestra bien evidente de sus anhelos en pro de la cultura nacional, al organizar este Centro superior, en uno de sus primeros actos de Gobierno.

Teodomiro Martín

Abastecimiento de leche sana ⁽¹⁾

Señores: Para justificar la importancia del tema de esta conferencia, bastaría repetir con el Sr. Sanz Egaña, que «la cuestión de la leche ha sido objeto de interesantes discusiones en Academias y Centros culturales y, por último, ha llegado a constituir el tema de Congresos internacionales, el Congreso de la Lechería y la creación de cátedras e Institutos de Tecnología lechera». O también las siguientes palabras del Sr. Izcarra: «La leche, nos recibe al llegar, nos consuela al padecer y nos acompaña al partir. Con ella penetra en los espíritus en formación el santo amor a la madre y ella enseña el consuelo de la resignación a los asañados por el dolor o por la vejez.»

.....

La leche, por su composición química, tiene tan gran valor nutritivo y es tan fácilmente digestible que, según Haven Emerson, la cantidad mínima de leche

(1) Extracto de la conferencia dada en la Universidad Popular, el día 5 de abril de 1932 por don Teodomiro Martín, jefe de la Sección de Veterinaria en el Instituto provincial de Higiene de Segovia.

que debe ingerir cada persona durante las veinticuatro horas del día es la de un litro.

En todo el mundo, dice Gordón Ordás, pero principalmente en los Estados Unidos, es tal la campaña en favor del consumo de leche, que empieza en las escuelas con el ejemplo práctico y la lección teórica, para hacer comprender a los niños lo útil que es este rico alimento, a fin de que en ellos, a su vez, puedan con el tiempo llevar el mismo convencimiento a sus propios hijos en el seno del hogar.

El aumento del consumo de leche no solamente es debido a su riqueza nutritiva, sino también a su economía: un azumbre de leche proporciona al organismo humano tantos elementos nutritivos como un kilogramo de carne; esa leche vale en las grandes poblaciones 1,60 pesetas (en Segovia, 1,20 pesetas) y la carne 4,60 pesetas.

Pero si la leche es indispensable en la alimentación humana, hemos de tener presente que ha de ser leche *sana* y para poderla presentar con este requisito en el mercado, es también indispensable obtenerla de hembras sanas y bien alimentadas, ordeñada cuidadosamente, recogida con limpieza, enfriada rápidamente, transportada a bajas temperaturas, que no sea manipulada por personas enfermas o convalecientes de alguna enfermedad infecciosa y que no haya sido *bautizada* ni agregada de ninguna substancia extraña.

Hemos hablado de las excelencias de la leche y todas las alabanzas dedicadas son pocas si reúne las condiciones mencionadas; es decir, si es sana, pues lo contrario, la leche sucia, es un verdadero veneno, ya que si por su composición la leche es preciado alimento del hombre también lo es de las bacterias. Da la vida pero también mata, que decía el mismo Izcara ya citado.

LECTOQUOY considera responsable a la leche sucia del 30 por 100 de la mortalidad infantil. King, dice, que está demostrado que el 85 por 100 de las muertes infantiles se debe al hiberón, cuya mortalidad puede disminuir grandemente con la debida atención y protección en todo lo que se refiere al abastecimiento de leche.

Miquel encontró en una leche recogida en las condiciones ordinarias, que a las dos horas del ordeño contenía 9.000 microbios por centímetro cúbico y a las 25 horas a la temperatura del Laboratorio 5.600.000 y si es en ambiente casero 209 millones en la misma unidad medida.

En muestras remitidas al Instituto de Higiene de Segovia he contado 1.375.000 bacterias por c. c.; en otras 3.750.000; 20 millones; 161 millones; 273 millones y hasta 401 millones de bacterias en la medida citada (hemos batido el record), y como el número de gérmenes está en relación con la suciedad de la leche, por ésto sabemos no solamente las costumbres de cada lechero sino también que el abastecimiento de leche en Segovia deja mucho que desear y que es necesario poner los medios para corregir los defectos graves de que adolece.

Sencillo parece el abastecimiento de leche, pero en realidad es complejo si queremos que la leche ofrezca garantías sanitarias; y esta complejidad es mayor por el desdén, ignorancia e indiferencia con que se miran todos los factores que intervienen en la producción y comercio de leches, como vamos a demostrar:

PRIMER FACTOR: VAQUERO Y CARRERO.—Las personas dedicadas a la explotación de hembras lecheras tienen, en general, un desconocimiento absoluto de su misión social, dirigiendo su negocio a la obtención de la mayor cantidad de leche posible, pero sin preocuparse para nada de la calidad higiénica. Para ellos la mejor leche es la que tiene más grasa y sobre esto les quiero llamar la atención, para decirles que en eso no interviene la mano del vaquero para nada (no así la del ordeñador como luego diremos), pues la cantidad de grasa de las leches es producto, no de una excelente alimentación como vulgarmente se cree, sino exclusiva del individuo hembra productora como algún día referiremos los hechos demostrativos de ello hablando de la necesidad de realizar el control lechero e implantar libros genealógicos en la provincia.

De lo que no se preocupan o mejor dicho lo que no practican son todas las reglas necesarias para obtener leche pura o con el menor número posible de microbios patógenos o saprófitos. El pienso se lo dan a las vacas, algunos, cuando se está practicando el ordeño o a lo sumo momentos antes, lo que hace que el polvo del heno, pajas, etc., pulule por la atmósfera del local y caiga parte de él sobre el cubo de ordeño contaminando a la leche; lo mismo sucede con la limpieza del local y los hay (pocos) que hacen la de las vacas cuando se realiza el ordeño.

Si tenemos presente que la leche es un excelente medio nutritivo para el cultivo de bacterias, y si a esto agregamos la desfavorable temperatura de la leche recién ordeñada y la del establo, para la reproducción de bacterias, fácilmente comprenderemos que en poco tiempo la leche se encontrará tan contaminada de microbios que con más propiedad que leche, la podríamos llamar emulsión microbiana.

La mano del ordeñador es esencial, no solamente porque los malos ordeñadores estropean al ganado y hacen ruinoso la industria, sino también porque ejerce una poderosa influencia sobre la calidad higiénica y nutritiva de la leche.

Los primeros chorros de leche son pobres en materia grasa y ricos en microbios, por cuyo motivo no deben recogerse. En cambio, la materia-grasa aumenta cuanto mejor y más a fondo se practica el ordeño y la leche llega a ser aséptica si procede de reses sanas. Un ordeñador que limpia bien con agua y jabón las ubres y pezones de la vaca (y nunca con los primeros chorros de leche como hacen algunos), que usa ropa limpia, que se lava las manos antes del ordeño y no tiene por costumbre escupírselas (como algunos lo hacen, porque dicen resbalan mejor), que sujeta previamente la cola para evitar que con sus movimientos proyecte sobre la leche substancias extrañas, que no está enfermo ni convaleciente de enfermedad infecciosa, que enfría rápidamente la leche, a ser posible a medida que se va ordeñando, para lo cual lo mejor sería colocar previamente en el cubo bloques de leche helada, que emplea vasijas muy limpias escaldadas a ser posible, este hombre obtendrá leche con tan escaso número de gérmenes que podremos calificarla de leche sana y pura.

La leche una vez filtrada y enfriada debe ponerse rápidamente a la venta o en manos del consumidor; es perjudicial la costumbre que tienen algunos vaqueros de guardar la leche de un ordeño para tenerla como remanente para casos imprevistos; baste para demostrar esto que se tenga presente la experiencia de Miquel antes mencionada.

Es detestable, por antihigiénica, la costumbre de algunos vendedores y repartidores de leche de caminar por las calles de la población con las medidas en la mano y los cántaros destapados, con el pretexto de que se conserva mejor la

leche; tengamos presente que esto se realiza por las mañanas temprano cuando los encargados de la limpieza, usando poca agua para el riego, barren las calles y por los balcones se sacuden alfombras.

Antes de terminar este capítulo de personal, quiero resaltar un hecho, haciendo con ello justicia a una Sociedad de vaqueros creada en Segovia, que percatados sus miembros fundadores de la delicada obligación social al gremio encomendada de servir a los inocentes niños su único alimento, proporcionar consuelo a los enfermos y viejos y reparar las energías del trabajador, lo cual saben sólo pueden conseguir con leche higiénica, y conocedores de la enorme responsabilidad moral que contraen si no lo producen y venden con aquella condición, en sus Estatutos, esta Sociedad castiga a sus mismos socios con multas cuando vendan leche alterada o adulterada, cuyas multas son mayores en caso de reincidencia, llegando incluso a la expulsión de la Sociedad, todo ello aparte de la sanción que imponga la autoridad municipal.

SEGUNDO FACTOR: ESTABLO.—No puede abastecerse a una población de leche sana si ésta procede de establos antihigiénicos. Un establo sin luz o sin ventilación, ni capacidad suficiente para el ganado que alberga, sucio, sin local de aislamiento para el ganado enfermo, no solamente es perjudicial para la salud del ganado y, por tanto, para los intereses del propietario, sino también para la salud de los consumidores, ya que según ha demostrado Savage en una larga serie de análisis, existe una estrecha relación entre la higiene del establo y el número de gérmenes de la leche.

TERCER FACTOR: GANADO.—VACA Y CABRA.—La leche, podemos decir que es placa sensible en la que van impresionados los caracteres higiénicos, sanitarios o patológicos de las hembras de que procede.

Está completamente demostrado que el bacilo tuberculoso tipo bovino, es patógeno para el hombre y especialmente para el niño. La tuberculosis intestinal del niño es debida la mayoría de las veces al bacilo tuberculoso tipo bovino. El bacilo de Koch y una forma filtrable del mismo se puede encontrar en la leche de hembras atacadas de tuberculosis.

Otra terrible enfermedad transmitida la mayoría de las veces por la leche es la fiebre ondulante, más vulgarmente conocida con el nombre de fiebre de Malta. Es del dominio público que la leche de cabra es la principal fuente de contagio.

Entre otras enfermedades citaremos las mamitis y alteraciones gastro-intestinales que pueden hacer nocivo el consumo de leche procedente de animales que las padezcan.

Por último, hay días que ha experimentado el animal variaciones en su estado fisiológico sin llegar a lo patológico y que hacen la leche mala; estas variaciones o estados son el celo, la preñez y el parto. Durante las veinte y cuatro a cuarenta y ocho horas que se encuentran en celo las cabras y vacas, la leche es excesivamente ácida, no siendo difícil que se corte a la cocción; en algunas «Gotas de leche» se han observado diarreas y cólicos en los niños que coincidían con las fechas del celo de las hembras que abastecían a dichos establecimientos. La

leche producida por la vaca en los días comprendidos entre el octavo mes de gestación o preñez y por la cabra desde el cuarto del mismo estado y el noveno siguiente al parto es excesivamente ácida y no debe permitirse su consumo.

Siendo los peligros del consumo de leche mala tan graves, funestos muchas veces y conocidas las causas, creemos no habrá ninguna conciencia honrada que no ponga toda su buena voluntad en producir y vender leche sana. Es más, el recuerdo de los inocentes niños hará que realice un esfuerzo tal que se supere a sí mismo.

Según esto, bastaría con elevar el nivel medio de cultura de nuestros ganaderos para que tuviéramos en el mercado leche sana; influiría mucho, no lo dudo; es más, lo estimo indispensable.

Pero al consumidor no le basta con saber que hay industriales lecheros competentes y honrados, necesita garantías y éstas quien tiene la obligación de darlas es lo que, siguiendo el orden que me he impuesto calificaré de...

CUARTO FACTOR: AUTORIDAD.—Nuestras autoridades, y no me refiero solamente a las de Segovia, sino en general a todas las de España, han tenido en el mayor olvido el problema de abastecimiento de leche sana y, cuando se ocuparon de él, no supieron o no quisieron encauzarle por el camino del progreso, para lo cual no hubieran tenido más que seguir y adaptar las normas que muchos países europeos (Suecia, Finlandia, Dinamarca, etc.) y americanos, como los Estados Unidos, tienen establecidas.

Que nuestras autoridades han tenido en el mayor abandono cuanto hace referencia al abastecimiento de leche, lo justifican las siguientes palabras de autoridad tan destacada en Higiene como el mencionado lechero: «Los países que como España, olvidan que Herodes se ha metido a lechero falsificador, descuidan la organización de un servicio sanitario de tan capital interés y no pueden oponerse a las crueldades de este nuevo rey, que no vacila en sacrificar niños inocentes en holocausto del vellocino de oro».

¿Y cuando las autoridades se ocuparon de este problema hicieron algo útil? Oigamos al notable bacteriólogo veterinario Vidal Munné, decía: «El criterio que parece iniciarse ya en alguna ciudad, es el del castigo. Nuevos Torquemada de las modernas tiranías creen, algunos, que la técnica a seguir consiste sencillamente en tirar la leche que llega al consumo con una cifra microbiana determinada. Evidentemente, esto es un índice efectivo de insalubridad. Pero el método es francamente malo, porque resta al ciudadano una cantidad de leche que en nuestro país no es sobrante. Por otra parte, no es la mejor manera de estimular al productor y al comerciante para que mejoren su producto».

«Es la actuación antipática y odiosa del funcionario que solo va al castigo y a la multa. No es labor simpática más que para el pueblo inculto que se reíe cuando le dicen que se han tirado tantos jarros de leche o se han multado tantos lecheros. Es el espectáculo de los títulos periodísticos truculentos como estos: «Los envenenadores del pueblo.....», «Los asesinos del ciudadano», etcétera. En conjunto, exasperar al comerciante poco ecuánime y dar la sensación de que actuamos como verdugos de una organización sanitaria hermética, cesarista y dogmática.... cuando actúa seriamente.»

¡Qué admirable descripción ésta de Vidal Munné de la triste y vergonzosa forma en que nuestros gobernantes y autoridades querían resolver y aun persisten en algunas poblaciones estos problemas de abastecimientos!

¿No hubiera sido mejor estudiar el problema concienzudamente, no haciéndose sordos a los informes de los técnicos competentes en estas materias, que improvisar inspectores de abastos?

El resultado final, si las autoridades quieren dar las garantías de sanidad de la leche, a que el público tiene derecho y aquella obligación, será la de establecer un servicio sanitario bien dotado y con amplias atribuciones para vigilar el estado sanitario de las hembras dedicadas a la explotación lechera, alimentación de las mismas, higiene del establo, vasijas y demás utensilios, así como el transporte y comercio de la leche e higiene y sanidad de cuantas personas intervienen en las distintas operaciones que sufre desde que sale de la teta del animal hasta que llega a manos del consumidor.

Para Segovia y su provincia, es de capitalísima importancia, la orientación que señala el decreto de estructuración de los servicios de la Dirección General de Ganadería, sobre la reglamentación del abastecimiento de leche, ya que el problema que se presenta es cuestión de vida o muerte para su industria lechera. Y Segovia con Avila, por su proximidad a Madrid y sus buenas vías de comunicación, pueden ser las dos nodrizas que abastezcan de leche más sana a la capital de España. Y como el precio de la leche debe estar en proporción con su calidad higiénica, tendrán nuestros industriales una mayor utilidad si saben aprovechar las ventajas mencionadas y no olvidan ninguno de los factores que influyen en la sanidad de la leche.

Para lograr estos beneficios nuestros ganaderos, necesitan instrucción y cooperación.

La ganadería española necesita protección oficial, pero, bien entendido, que al hablar de protección no me refiero al arancel ni tampoco a la desaparición de ese régimen municipal de recargar con grandes impuestos de consumo, sanitarios, etc., a los productos pecuarios, que establecen una desigualdad de trato enorme entre ellos y los productos de otras industrias. La protección a que hoy me refiero y a la que tienen tanto derecho, que ninguna objeción sería ni humanitaria puede oponerse a su concesión, es a la enseñanza adecuada, constante e intensiva, pues cuando mayor sea la competencia de nuestros ganaderos, más fuerte será el dique que opongamos a la mortalidad infantil.

Esta enseñanza, dada por medio de conferencias, artículos periodísticos, folletos de divulgación, cátedras ambulantes, etc., debe partir de un centro pecuario, al que llamaremos Estación pecuaria provincial, cuyo fin y los medios para conseguir su implantación, serían los que claramente expresa el mencionado decreto de estructuración de los servicios de la Dirección General de Ganadería, en sus bases quinta y sexta de la Sección II.

Afortunadamente, existe una hermosa finca en nuestra provincia, muy próxima a la ciudad, a una estación de ferrocarril y a pueblos que envían leche a Madrid y a Segovia, enclavada en un centro ganadero y en las faldas del Guadarrama, donde a pesar del abandono y guerra que como en todas partes se hace a la ganadería, aun se conserva y vive, que serviría muy bien para establecer la Estación pecuaria provincial.

En esta finca que fué de nuestra Comunidad y más tarde patrimonio de la corona y que como todos habrán adivinado se trata de Riofrío, podía esta-

blecerse esa Estación pecuaria provincial, que sirviera no solamente de estímulo, orientación y enseñanza práctica a nuestros vaqueros, para mejorar su ganado y la calidad de la leche, sino también que por su clima y la naturaleza de sus pastos, puede y debe servir de base para la racional selección de nuestro ganado merino, tan mermado en cantidad como degenerado en calidad, pero que aun estamos a tiempo de reconquistar la fama de que gozó en el siglo XVI.

Perdonad que me extravié del tema, tal vez debido a la obsesión que tengo por ese Riofrío de las cacerías, de los tiros, de la tapias, de los guardas; de ese Riofrío impenetrable, aislado, misterioso y torturante, para los que sintiendo deseos de libertad de reivindicación de derechos y, sobre todo, de ser útiles a la patria por encima de todas las jefaturas por muy altas que estas sean, creemos que aquella finca que fué de nuestros antepasados, jamás debe servir de diversión para nadie, sea quien fuere y que puede y debe ser el cerebro que dirija la explotación de nuestra cabaña provincial y el corazón que con sus latidos envíe alimento, amor y esperanza a los ganaderos segovianos que, agradecidos como saben serlo, corresponderán con delicada oltranda a los niños, produciendo leche sana y finísima lana, es decir, alimento, vida y calor para la España que ahora nace y quiere vivir.

Para terminar, solamente diré dos palabras sobre el abastecimiento de leche sana para los niños. Con estas tiernas criaturas, la sociedad comete una gran injusticia al separar unas de otras, para lo cual el egoísmo ha inventado las palabras de niños pobres y de niños ricos, careta de la hipocresía humana, que cuanto más se esfuerce en enmascarar la verdad, más pondrá de relieve las flaquezas de espíritu de los hombres y la belleza e inocencia de los niños en las miserias creadas.

En Segovia y en lo que se refiere al consumo de leche, quien sufre esas injusticias es, por rara paradoja, el inocente niño rico, pues el niño de «La Gota de Leche», tiene las garantías de que la leche que recibe no está ácida, ni sucia, adulterada y alterada y sí pasteurizada, en cambio, de las demás leches que se expenden en el mercado, la única garantía para el comprador, es la de que después de consumida se multa algunas veces al lechero y esto, si no ha logrado burlar la vigilancia de los guardias municipales.....

Por conocer el pésimo sistema de abastecimiento de leche en Segovia, me creo obligado a exponer las medidas que estimo más convenientes, para que el consumidor sepa las garantías sanitarias que ofrece la leche que recibe.

La creación de un centro que hiciera la clasificación de las leches, atendiendo a su pureza higiénica, para lo cual no habría que regatearle atribuciones, la concesión de autorización para vender las leches de superior calidad a precio más elevado que las de inferiores categorías y la ilustración del consumidor para que sepa el trato que debe dar a la leche desde el momento que le es entregada son, a mi juicio, los medios que bastarían para conseguir un racional abastecimiento de leche.

Las leches de mejor calidad higiénica, serían destinadas a la alimentación de niños enfermos, de esta forma, desaparecería en este aspecto la distinción de niños pobres y de niños ricos, porque todos recibirían leche de igual categoría; sin embargo, habría una diferencia, que no afectaría a los niños, sino a sus papás, porque en estos sí que podemos aplicar aquellos calificativos, ya que nos lo impone la realidad y esta distinción es, la de que los papás ricos pagarán la leche más cara que en la actualidad, en cambio los papás pobres no pagarían nada, ya que «La Gota de Leche», seguramente, estaría abastecida de la que el Centro estimara era la mejor y las corporaciones y autoridades le prestarían el

auxilio económico y el cariño que aquella institución merece y que hoy, donde verdaderamente lo encuentran, es en personas cuyo nombre no cito por no herir su excesiva modestia, pero que todos los buenos segovianos conocemos y y les guardamos la gratitud a que se han hecho acreedoras.

No se extrañe nadie del sobreprecio de la leche excelente, tengan presente, que esta ha de ser cara, por la sencilla razón de que «la leche barata es la que mata», según frase de Rennes, o también según expresó Fring «la leche barata es cara a cualquier precio, mientras que la leche pura es siempre una verdadera ganga».

Las categorías a establecer por dicho centro serían las mismas o muy parecidas a las que tienen en Inglaterra, donde la leche es vendida con nombres especiales.

No describiré más que la leche certificada que es la destinada a los niños.

La leche certificada, que se encuentra a la cabeza de la clasificación, ofrece toda clase de garantías al comprador, que puede tener entera confianza en una botella que lleve la inscripción de *leche certificada* y que junto a ese letrero lleva igualmente la dirección del productor, de la granja de que procede, la fecha de preparación y la del embotellado. Llena los requisitos siguientes:

1.º En ningún momento habrá sido pasteurizada ni sometida a la acción del calor.

2.º Todo el ganado que la produce es cuidadosamente examinado por el veterinario periódicamente.

3.º La reacción a la tuberculina es hecha cada seis meses.

4.º La leche es embotellada en la misma granja en que se recoge, tomando toda clase de precauciones contra una contaminación eventual.

5.º En ningún momento, mientras esté puesta a la venta, se deben observar:

A) Más de 30.000 bacterias por centímetro cúbico.

B) La presencia de un colibacilo en una décima de centímetro cúbico.

Cada botella se acompaña de una nota explicativa para que el comprador sepa la manera racional de conservar la leche, la cual contiene los consejos siguientes:

1.º La leche debe ser conservada en sitio fresco.

2.º Mientras la leche se encuentre en la botella, esta debe estar tapada.

3.º La leche no debe sacarse de la botella más que en el preciso momento de consumirla.

Podrá parecer esto de Inglaterra un ideal difícil de ver convertido en realidad en Segovia, pero debe constituir nuestra aspiración de hoy y si aunamos todos los esfuerzos por conseguirlo, podríamos, en un breve plazo, no solamente ver realizados todos nuestros propósitos, sino también superarlos, pudiendo decir, como Finlandia, Suecia y Suiza, dijeron a Gorini, que el recuerdo del sistema inglés evoca un ideal del pasado, no siendo necesaria su implantación por haber llegado a mayor grado de perfeccionamiento.

Nuestra máxima aspiración, en lo referente al abastecimiento de leche, ha de ser la de que el consumidor la pueda tomar sin previa ebullición, con toda clase de garantías, pues la leche cruda es más digestible y nutritiva que la hervida, ya que en esta se habrán coagulado parte de sus albúminas y destruido la vitamina C. o aceptada antiescorbútica, convirtiéndose en un cadáver de leche, según frase ya repetida por muchos pediatras e higienistas.

Hoy, aunque sea triste manifestarlo, dadas las poquísimas o ninguna garantías sanitarias que ofrece la producción y el comercio de leche, me creo obligado a decir que es una temeridad el consumo de la leche de nuestro mercado sin antes haber sido hervida.

Y puestas las cosas como son en su terreno práctico, se nos presenta el problema siguiente: Si el consumo de leche cruda es una temeridad y si la hervida es un cadáver, siendo la leche el único alimento de los niños, ¿cómo se la daremos?

Sería más que una insensatez, un delito, cometer una temeridad, máxime tratándose de débiles organismos.

Aceptaremos la leche hervida con la esperanza de que el organismo infantil la transforme, dotándola de aquellas propiedades vitales que tenía antes de someterla a la acción del calor y si no basta, supliremos las vitaminas de la leche con las que tienen los jugos de otras sustancias, cuya indicación corresponde al médico. Esta puede ser la solución del momento presente, pero en manera alguna debemos mantener esta actitud forzada, apartándonos de lo que la sabia Naturaleza creó como lo mejor para la alimentación de los niños.

Para el futuro, pero para un futuro próximo, tenemos, todos, sin excepción y especialmente las autoridades, la ineludible obligación de que nuestro mercado se encuentre abastecido de leche que reúna como garantías mínimas, las que ofrece la llamada *leche certificada* de los ingleses, por que así lo indica la ciencia, nos lo exige la voz de nuestra conciencia torturada por los sufrimientos de angelicales criaturas y porque evitaremos que sobre sus cunas se derramen muchas lágrimas, especialmente en ese delicado y amoroso corazón que todos adoramos y que todo se lo merece: el corazón de madre.

Notas clínicas

Parálisis del radial, unilateral, en una yegua

Yegua horra, diez y siete años, temperamento nervioso, regular estado de carnes; dueño, don Pedro Guerra, de Santo Tomé de Zabarcos (Avila).

Una tarde, al regreso del prado, se le observa una intensa cojera de la extremidad torácica (¿resbalón?, ¿caída?, ¿esfuerzo en la carrera...?) y que ofrece la sintomatología siguiente:

En el reposo (fig. 1.^o) aprécianse uno a uno los síntomas que Cadiot señala como típicos de la parálisis completa del radial; véanse sus palabras que aceptamos íntegramente: «la espalda está hundida, el ángulo escápulo humeral muy abierto; los músculos olecranianos están flojos, su masa tiene menos relieve, la articulación del codo y de la rodilla flexionadas, los extensores de las falanges paralizadas, la cuartilla flexionada y llevada hacia adelante, la lumbre del pie está ora al nivel de la otra, ya un poco hacia adelante o atrás de la línea de aplomo.

El apoyo se hace por la lumbre o sobre la cara anterior del casco y de la región digital.

Sensibilidad normal desde un principio con reacciones proporcionadas a la intensidad de las excitaciones a que es sometida la región inervada por el nervio radial.

En la marcha arrastra hacia adelante la extremidad, sin poderse servir de



Fig. 1.ª

xión brusca de los radios óseos, pone seriamente en peligro su estabilidad. A



Fig. 2.ª

Después de quince días de tratamiento, el animal propulsa enérgicamente el remo, que cae con fuerza sobre el suelo como maceando.

El pronóstico es favorable, si bien, considerando excesivo todo tratamiento dada la duración normal del mismo y el escaso valor del enfermo, pero ante estos razonamientos de índole económica—fundamentales en nuestra profesión—en los que convino conmigo el dueño, tuvo dicho señor el gesto simpático de proclamar otros de orden sentimental y mostrarse partidario del tratamiento, en atención a los servicios que el animal—destinado en otro tiempo a la reproducción—le había prestado.

Dado el temperamento del enfermo y la carencia de medios por otra parte, se hace preciso renunciar al aparato de sostén, a la electroterapia, reduciéndose el tratamiento a una aplicación de carga de Lebas, completado posteriormente con masaje e inyecciones subcutáneas de nitrato de esticnina (0,03 gramos y agua destilada 5 gramos) y veratrina (0,10 gramos en 5 gramos de alcohol), en las proximidades del nervio, alternadas, dejando un día de descanso entre dos consecutivos.

También se utilizaron, por dos veces, inyecciones de solución acuosa saturada de cloruro sódico—15 gramos cada vez—distribuidos por espalda y brazo y alguna en el antebrazo.

A las cinco semanas de tratamiento, se notaba ya una gran mejoría, pudiendo el animal, aunque con visible dificultad, apoyarse sobre la mano durante los paseos a que fué sometido; a las seis semanas la curación era completa (fig. 2.ª)

ANTONIO MOLINERO

Inspector municipal veterinario (Avila).

Noticias, consejos y recetas

ENSAYOS HECHOS SOBRE EL B. C. G. EN LOS CERDOS.—La revista escandinava *Skandinavisk Veterinär Tidskrift*, en su número 9, de septiembre de 1931, ocupándose de este asunto dice: Sostiénese que los ensayos para vacunar a los cerdos, en conformidad con Calmette, no han sido hasta ahora realizados de una manera satisfactoria.

Veinticuatro lechones libres con toda seguridad de la infección tuberculosa, se trataron de la manera siguiente: ocho fueron vacunados *per os*, con 2 mlgs. de vacuna B. C. G. en tres días sucesivos; ocho se vacunaron subcutáneamente con 10 mlgrs. de vacuna B. C. G. y ocho se conservaron como controles. Solamente seis de los controles fueron infectados. Sin embargo, al mismo tiempo que los animales vacunados, se conservaron los otros dos controles en buen estado de salud. Introdújose material infeccioso a las siete u ocho semanas después de la vacuna, en una sola dosis, que se estimaba contenía 2.000 millones de bacilos tuberculosos.

Consistió el anterior en una emulsión de mama de vaca tuberculosa.

Todos los animales vacunados presentaron la tuberculosis en un lapso de diez y nueve a veintiuna semanas después de ser infectados. Los cambios fueron casi tan progresivos como en los controles. Lo más que puede decirse es que la vacuna retardó, aunque poco, la enfermedad.

El peso medio de los controles en buen estado de salud, era de 82,5 kgs. y la edad media de ciento setenta y cuatro días, mientras que el peso medio de los cerdos controles infectados era solo de sesenta kgs. y con una edad media de doscientos diez días.

Los cerdos vacunados por el B. C. G., *per os*, presentaban un peso medio de setenta y cinco kgs. en doscientos quince días, mientras que los vacunados sub-

cutáneamente, tenían un peso medio de setenta y tres kgs. y una edad media de doscientos once días. Tales son los datos suministrados por el autor del trabajo, *Mr. C. A. Nelson*.

* * *

ALGO SOBRE SILOS.—Los experimentos realizados por el Departamento Agrícola de Nebraska, demuestran, que el grano almacenado en un foso de silo, se deteriora poco, siendo el coste de construcción del mismo muy pequeño.

Aunque la ilustración adjunta muestra aquel revestido de ladrillos cubiertos de cemento, o una pared de hormigón, no es necesario esto el primer año, si el terreno es algo fuerte y no hay exposición a un hundimiento.

La cava se hará sobre terreno uniforme y bien drenado y de modo que los lados formen declive, para facilitar la carga y descarga, dependiendo el tamaño de la excavación, de la cantidad de grano que ha de almacenarse; aunque no muy excesiva con relación al mismo, porque podría ser causa de un mayor deterioro de este. Una de cuarenta pies de longitud, con los lados en declive de veinte, ocho de profundidad, doce de anchura superiormente y ocho de fondo, tiene una capacidad equivalente a ochenta toneladas de grano, el que se almacenará allí mediante un tractor de poco peso.

La anterior equivale a dos toneladas de grano por cada pie de longitud en el foso propiamente dicho y 6/10 de tonelada por cada pie de declive de los lados.

Después de hecho el ensilaje hasta el nivel del terreno, pónganse maderos a lo largo del foso y rellénese con barro por fuera.

Después, se extiende una capa de catorce pulgadas de paja húmeda sobre la parte superior, cubriéndola con otra segunda de heno o paja seca.

La cantidad de grano deteriorado, varía desde cuatro pulgadas en el centro, hasta diez y ocho pulgadas en los lados y un 7 por 100 de la cantidad total de grano, cantidad muchísimo menor que el porcentaje de deterioro, en un silo de hormigón o de madera de tipo corriente.

Tales son los resultados de los experimentos del Departamento de Agricultura de Nebraska, que leemos en la revista semanal inglesa de ganadería *Live Stock Journal*.

* * *

DESINFECCIÓN DE LOS PANALES.—Los panales representan un crecido capital en la economía. Antes, especialmente en la loque americana, se recomendaba su cremación, pero ahora se han descubierto los métodos de desinfección de los panales mediante su inmersión en diferentes soluciones antisépticas.

Se recomienda efectuar la desinfección de los panales, sumergiéndolos en una mezcla de formol comercial al 40 por 100 y cuatro partes de agua, previa desoperculación del panel de la miel y de la cría, extracción completa de la miel y humedeciendo los cuadros con agua.

En la tarea de la desinfección de los panales, deben intervenir personas verdaderamente prácticas.

* * *

MÁQUINAS ORDENADORAS.—De una encuesta realizada en Gran Bretaña, sobre la utilidad de las máquinas ordeñadoras, parece desprenderse que el ordeño mecánico es generalmente eficaz y, en gran número de granjas, de una economía indiscutible. Según la encuesta de Escocia, solo en establos de más de sesenta vacas, da un rendimiento positivo.

CONTRA LA DIARREA DE LOS TERNEROS.—Háganse disolver 60 grs. de cremor tártaro en cuatro litros de agua; agréguese dos gotas de láudano y bastante miel o azúcar para que el brevaje sea dulce. Adminístrese de hora en hora doce o quince veces. Téngase el animal abrigado y disminúyasele la cantidad de leche.

* * *

LA CABRA Y LA VACA.—Una vaca, pesando quinientos kilos, da un promedio de 3.200 litros de leche anualmente, o sea, cinco veces su peso.

Una cabra, dando seiscientos litros de leche—buen promedio—produce una cantidad de leche que representa quince veces su peso, o sea, proporcionalmente, tres veces más que la vaca. Algunas cabras, ejemplares de alta calidad, dan hasta 1.200 litros de leche anualmente, o sea cerca de treinta veces su peso.

* * *

EXPERIENCIA DE ENGORDE.—El doctor Muller ha engordado, durante seis semanas, cerdos que recibían individualmente una ración compuesta de doscientos gramos de harina de pescado, doscientos gramos de levadura seca, con papas cocidas al vapor y doscientos gramos de espigas de avena.

Esta ración se distribuía en dos comidas diarias. Harina, levadura y espigas, eran mezcladas a las papas deshechas. La ración alcanza así a trece kilogramos por cabeza y por día.

Con esa alimentación, cada kilo se obtuvo mediante diez y nueve kilogramos, setenta y dos de papas, doscientos cincuenta gramos de harina y doscientos cincuenta gramos de levadura.

Trabajos traducidos

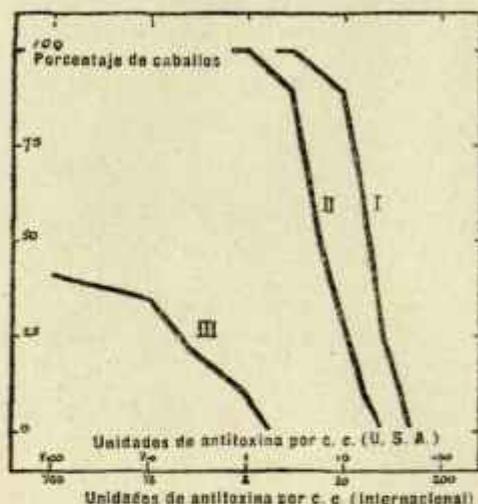
Proteccion of horses against tetanus by active immunisation with alum toxoid

(Protección de los caballos contra el tétanos por la inmunización activa con toxoide alumbre)

Los caballos no poseen ninguna inmunidad natural para el tétanos. Buxton y Glenny (1921) ensayaron 500 caballos y no encontraron antitoxina normal del tétanos. Esto, juntamente con la susceptibilidad de los caballos a esta infección, y el riesgo siempre presente de la misma, requiere la adopción de medidas profilácticas. En este país, la inyección de la antitoxina del tétanos es el método corriente adoptado; es a saber: los animales se inmunizan pasivamente, siendo así protegidos por un corto lapso de tiempo. Es posible, sin embargo, practicar métodos de inmunización activa, que hagan a los animales tratados, inmunes a la infección del tétanos por largos períodos.

La inmunización activa puede producirse por medio de toxinas, que se hagan inofensivas por la adición de antitoxinas. Buxton y Glenny (1921), demostraron la factibilidad de este método, con respecto al tétanos. La toxina de éste se ha empleado también por ciertos químicos en la inmunización activa de los animales. Vallée y Bazy (1917), emplearon el iodo de Gram, para hacer no tóxica la

toxina, y confirió la inmunidad en los caballos mediante su empleo. Hace algunos años, el toxoide formol (toxina hecha inofensiva por la adición de formaldehído), ha estado en gran boga, especialmente para la inmunización diftérica. Toxoide fué el término dado en el principio por Ehrlich a la modificación de la toxina que deja de ser tóxica, pero que aún es capaz de unirse a la antitoxina, o en otras palabras, la toxina es inofensiva, pero es aún antigénica, siendo capaz de estimular la producción de antitoxinas en un animal al que se le ha practicado una inyección. Lowenstein (1909), modificó las toxinas de la difteria y del tétanos por este método, aunque los resultados no fueron completamente satisfactorios. Glenny, en 1904, empleó el toxoide formol, en relación con la inmu-

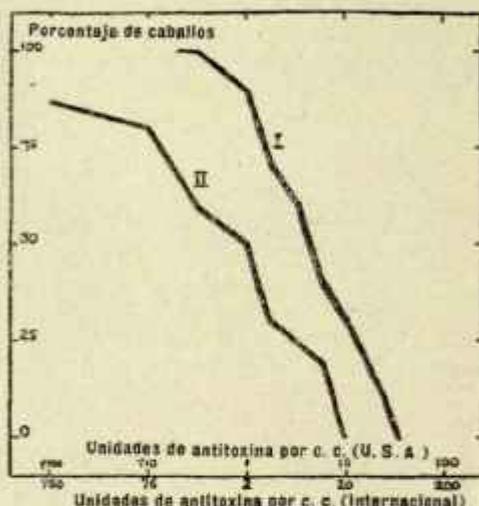


Gráfica I.— Demostración del porcentaje de caballos con diferentes grados de inmunidad, de tres a cuatro semanas después de la inyección de toxoide tétanos A, con o sin adición de 1 por 100 de alumbre.

Curva I.—A, 1 por 100 de alumbre, 50 c. c. de dosis. Valor a la cuarta semana, ocho caballos.

Curva II.—A, 1 por 100 de alumbre, 10 c. c. de dosis. Valor a la tercera semana, diez caballos.

Curva III.—A, sin alumbre, 50 c. c. dosis. Valor a a cuarta semana, nueve caballos.



Gráfica II.— Demostración del porcentaje de caballos con diferente grados de inmunidad, tres a cuatro semanas después de la inyección toxoide tétanos B, con y sin la adición del 1 por 100 del alumbre.

Curva I.—B, 1 por 100 de alumbre, 50 c. c. de dosis. Valor a la cuarta semana, diez caballos.

Curva II.—B, 1 por 100 de alumbre, 10 c. c. de dosis. Valor a la tercera semana, diez caballos.

B, sin alumbre, 50 c. c. dosis, después de cuatro semanas no se había descubierto antitoxina en los nueve caballos.

nización diftérica, y Glenny y Sudmersen (1921), fueron los primeros en inmunizar, con éxito, cobayos, por medio de la toxina diftérica, hecha inofensiva por la acción del formaldehído. Glenny y Hopkins (1923), sugirieron el empleo de esta preparación para la inmunización humana, y Descombey (1925), trabajaron con tétanos, recomendando el uso del toxoide formol en la inmunización activa de hombres y caballos. Ramon (1924), aplicó a esta modificación el término anatoxina.

Glenny y Pope (1925), sugirieron que la proporción en la cual un antígeno es eliminado después de la inyección, controla, en gran parte, el grado resultante de inmunidad. Ramon (1925) y Ramon y Descombey (1925), añadieron tapioca a las antitoxinas diftérica y tetánica, utilizadas en los caballos inmuniza-

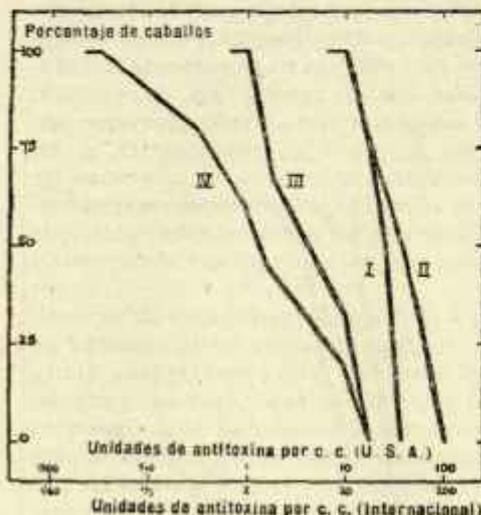
dos, obteniendo mejores resultados. Sugieren que la reacción local producida por tal mezcla, evita la eliminación rápida y pérdida consiguiente de gran parte del antígeno. Glenny, Pope y Waddingtone y Wallace (1926), demostraron que el precipitado producido por la adición del alumbre al toxoide, tenía propiedad excesivamente antigénica, con respecto a las del toxoide solo. El toxoide alumbre parece ser la preparación más eficaz hasta aquí reportada para la inmunización protectora de los caballos contra el tétanos, habiéndose ya publicado algo sobre el asunto por Glenny (1930), dándose más detalles en el presente trabajo.

Para asegurarse de la eficacia de cualquier medida profiláctica, es necesario que se plantee algún método de prueba. El antígeno mismo puede ensayarse por el contenido antigénico, para demostrar sus propiedades inmunizantes, y los animales inyectados pueden serlo posteriormente, con toxinas no alteradas, de modo que fracasando los efectos letales o la aparición de síntomas, se demuestra el grado de inmunidad producida, o el suero de los animales ensayados, que han sido tratados por antígeno, puede examinarse para comprobar el contenido de antitoxinas.

A) *Para probar el contenido antigénico o el poder de combinación de un antígeno.*—El valor inmunizante de cualquier material depende de la cantidad de antígeno específico presente. Los materiales añadidos, tales como tapioca, alumbre, etc., pueden aumentar grandemente el valor inmunizador, pero el antígeno específico debe encontrarse en cantidad suficiente. La cantidad de antígeno en un material dado, se puede medir por la cantidad de antitoxina necesaria para neutralizarle. Las toxinas y toxoides son igualmente antigénicos; y como las primeras contienen invariablemente algún toxoide, las pruebas realizadas para asegurarse de la cantidad de toxina presente, a saber: la prueba M. L. D. no dará necesariamente la verdadera indicación de su valor antigénico. Glenny y Walpole (1915), afirman: «El contenido de toxinas se aprecia por el inmunólogo, por sus unidades de aglutinación», por c. c., que para todos los casos se mide más prontamente calculando su L + la dosis. (La L + la dosis de una toxina, por ejemplo, difteria, es la menor cantidad de toxina que cuando se mezcla con una unidad de antitoxina y se inyecta subcutáneamente en cobayos de 250 gramos, mata en el espacio de cinco días). Ramon (1924), afirma también que la propiedad antigénica de una toxina no depende de su toxicidad, esto es, de su M. L. D., sino de su poder de combinarse con la antitoxina al tiempo de la inyección. En las toxinas preparadas al fresco, las proporciones relativas de toxina a toxoide no varían grandemente, y por ésto, el poder de combinación del material se descubre fácilmente por la determinación de la L + la dosis. Por esta razón, los inmunólogos no estaban muy equivocados en años anteriores, cuando juzgaban del poder de una toxina en los términos de M. L. D. Aún, si tal medida da una aproximación suficientemente exacta del contenido antigénico de una toxina fresca, es una medida que no necesitó nunca ser aplicada. La L + la dosis, puede determinarse con mucha mayor exactitud y menos gasto de animales. Según la toxina envejece, o se modifica químicamente, aumenta el porcentaje de toxoide a toxina, y la prueba M. L. D. llega a ser totalmente errónea. Cuando la alteración es mayor aún, posteriormente, no es posible emplear la L + la dosis. Ramon (1924), introdujo en los trabajos sobre difteria la prueba de la floculación; el mejor medio actualmente, y más seguro, para medir; lo que está reconocido como poder de combinación y ha sustituido a los métodos más engorrosos; pero desgraciadamente con la toxina del tétanos a disposición de los autores, fracasa a menudo la prueba de la floculación.

Se ha ideado el siguiente método para la determinación del toxoide del tétanos. La L + la dosis de la toxina, cuando se ha preparado recientemente, se

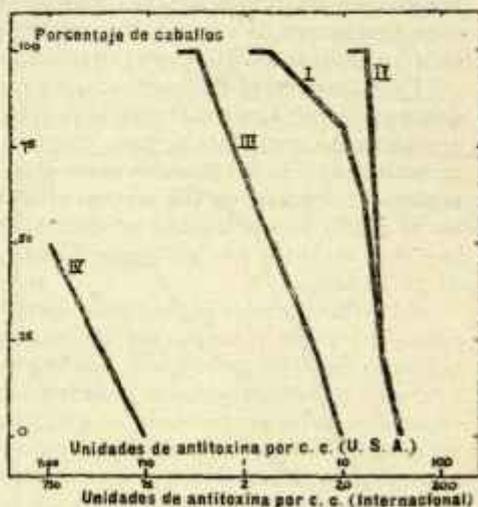
determina por titulación en los ratones, con 0,2 de unidad internacional de antitoxina. Después del tratamiento con formaldehído, se hace un ensayo de poder total de combinación», mezclando varias cantidades del toxoide con 0,2 de unidad internacional de antitoxina; las mezclas se dejan durante una hora, antes de añadir la mitad de una dosis de ensayo de toxina tipo. Después de otra me-



Gráfica III.—Demostración del porcentaje de caballos con diferentes grados de inmunidad, como resultado de un estímulo secundario del toxoide tétanos, con y sin la adición de 1 por 100 de alumbre.

Toxoide A. (Dosis 50 c. c., intervalo cuatro semanas).

- | | |
|---|--------------------|
| Curva I: Estímulo primario - alumbre. Estímulo secundario - alumbre. | } Cuatro caballos. |
| Curva II: Estímulo primario - alumbre. Estímulo secundario - alumbre. | |
| Curva III: Estímulo primario - alumbre. Estímulo secundario - alumbre. | } Tres caballos. |
| Curva IV: Estímulo primario - alumbre. Estímulo secundario - alumbre. | |



Gráfica IV.—Demostración del porcentaje de caballos, con diferentes grados de inmunidad, como resultado de un estímulo secundario de toxoide tétanos, con y sin la adición del 1 por 100 de alumbre.

Toxoide B. (Dosis 50 c. c., cuatro semanas de intervalo).

- | | |
|---|-------------------|
| Curva I: Estímulo primario - alumbre. Estímulo secundario - alumbre. | } Cinco caballos. |
| Curva II: Estímulo primario - alumbre. Estímulo secundario - alumbre. | |
| Curva III: Estímulo primario - alumbre. Estímulo secundario - alumbre. | } Cinco caballos. |
| Curva IV: Estímulo primario - alumbre. Estímulo secundario - alumbre. | |

día hora, se hacen inyecciones intramusculares en los ratones. La cantidad de toxoide de la mezcla que mata un ratón en el lapso de noventa y seis horas, se toma como índice de poder combinante. (Esta cantidad no es exactamente equivalente a la mitad de la dosis de prueba, porque la toxina añadida, empleada para determinar la cantidad de toxina no combinada con el toxoide, y tan útil para la combinación con la toxina añadida, no sólo se combina con la anti-

toxina libre, sino que desplaza una cantidad desconocida del toxoide en la combinación con la antitoxina).

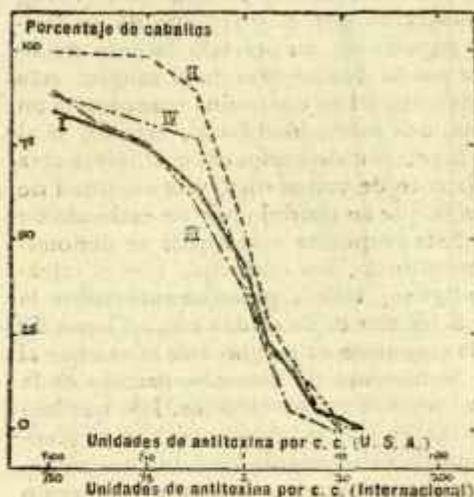
B) *Valor inmunizante de la prueba de un antígeno.*—Los animales de Laboratorio, como los cobayos, ratones, etc., pueden inyectarse con el antígeno, y después de un intervalo apropiado, puede repetirse la operación con dosis convenientes de toxina inalterada, o pueden sangrarse y probar su suero, con respecto al contenido de antitoxina. En el método anterior solamente puede realizarse una prueba; porque si el animal ensayado sobrevive, no puede recibir una dosis mayor después de otro intervalo; porque la primera dosis habrá actuado como un estímulo secundario. En relación con esto, Glenn y Sudmersen (1921), trabajando con difteria y otras toxinas, mostraron que la inyección de un antígeno en un animal normal susceptible, es seguida de un período latente de algunas semanas, antes de que la antitoxina pueda descubrirse en la sangre: esta respuesta pequeña y gradual a una inyección inicial se denomina respuesta a un estímulo primario. Si existiera, no obstante, una inmunidad basal, esto es, si el animal hubiera recibido previamente una inyección de antígeno, cualquiera otra subsiguiente, va seguida de un período latente de varios días, y la cantidad de antitoxina producida es de 10 ó 100 veces la que se produjo por un estímulo de la misma magnitud en un animal normal. Esta respuesta más rápida se denomina estímulo secundario. Estos autores demostraron, sin embargo, que el intervalo entre la inyección de dos dosis de antígeno, influye grandemente sobre la respuesta al estímulo secundario; así que, si las dos dosis se dan con un lapso de tiempo de algunas semanas, a lo menos, la respuesta es mucho más eficaz que si el intervalo es solamente de una semana. Se hizo uso de esta observación en la producción de suero hiperinmune contra el tétanos en los caballos. Los que han recibido previamente una inoculación protectora contra el tétanos, son productores mucho más eficaces de antitoxinas, por la subsiguiente hiperinmunización, que aquéllos que reciben una serie de inyecciones ininterrumpidas, sin intervalo que permita el establecimiento de una inmunidad basal (Glenny, Pope, Waddington y Wallace, 1925). La prueba del suero de los animales inyectados se realizó mezclando dosis fijas con una toxina tipo, a dosis variables, del suero que había de ensayarse; y después del contacto por un período variable, se inyectan las mezclas en los animales, esto es, ratones, cobayos, etc., por una u otra de las vías usuales y se anotan los resultados.

Experimentos con toxoide del tétanos, más alumbre.—Glenny (1930), citó los resultados de la inmunización del cobayo, mediante el toxoide del tétanos, con alumbre, y demostró que los cuatro cobayos inyectados con 5,0 c. c. de toxoide alumbre, toleraron un mes más tarde 100 dosis de prueba de toxina (unas 20.000 M. L. D. s.), mientras que de 15 inyectados con el mismo volumen del mismo toxoide, sin adición de alumbre, solamente tres sobrevivieron a 1/50 de la dosis de prueba. En todos los anteriores experimentos, incluyendo los relatados en este trabajo, la inmunidad producida fué medida por el contenido antitóxico del suero de los animales inmunizados.

En la Tabla I se dan los resultados de la comparación entre la eficiencia antigénica de dos toxoides de diferente poder de combinación. En la misma se anota la inmunidad producida por la inyección subcutánea de diferentes dosis de toxoides, con y sin adición de 1 por 100 de alumbre. Fueron inyectados ocho cobayos con una dosis cada uno, extrayéndoseles, seis semanas más tarde, 5 c. c. de sangre del corazón; decantando y dividiendo el suero resultante en dos lotes, para el ensayo consiguiente, lo cual permitió hacer un determinado número de pruebas. En la mayor parte de los ejemplos hay una estrecha relación entre ambos lotes de suero de los animales del mismo grupo. Se notará

que el poder de combinación del toxoide A, era dos veces y media la del toxoide B, y que las dosis necesarias para producir análogos grados de inmunidad, tenían la misma proporción, según lo indicaban las cantidades de antitoxina por c. c. en los cobayos inyectados. El resultado de este experimento fué que el cobayo inyectado con 0,1 c. c. de dos toxoides, en los que se había añadido 1 por 100 de alumbre, era unas dos veces y media más potente que otro inmunizado, al que se le inyectó 5,0 c. c. de los mismos toxoides, a los que no se había añadido alumbre. (Tabla I).

En el experimento cuyos resultados se relatan en la Tabla II, empleóse el



Gráfica V.—Demostración del porcentaje de caballos con diferentes grados de inmunidad, como resultado de un estímulo primario, con el toxoide alumbre, contra el tétanos, inyectado el material puro o en forma de suspensión salina.

Curva I.—C. 0,5 por 100 de alumbre, 10 c. c. dosis. Valor a la cuarta semana, 62 caballos.

Curva II.—C. 1 por 100 de alumbre, 10 c. c. dosis. Valor a la cuarta semana, 51 caballos.

Curva III.—C. 1 por 100 de suspensión de alumbre, 10 c. c. dosis. Valor a la cuarta semana, 53 caballos.

Curva IV.—C. 2 por 100 de suspensión de alumbre, 10 c. c. Valor a la cuarta semana, 48 caballos.



Gráfica VI.—Demostración del porcentaje de caballos, con diferentes grados de inmunidad, como resultado de un estímulo secundario del tétanos, con toxoide alumbre inyectado el material puro o de una suspensión salina.

Curva I.—C. 0,5 por 100 alumbre, 10 c. c. dosis. Valor a la cuarta semana, 62 caballos.

Curva II.—C. 1 por 100 de alumbre, 10 c. c. dosis. Valor a la cuarta semana, 50 caballos.

Curva III.—C. 1 por 100 de suspensión de alumbre, 10 c. c. dosis. Valor a la cuarta semana, 51 caballos.

Curva IV.—C. 2,0 por 100 de suspensión de alumbre, 10 c. c. dosis. Valor a la cuarta semana, 46 caballos.

toxoide C, con un poder de combinación intermedio entre el A y el B. El experimento incluye una comparación entre los efectos de añadir 0,5 y 1,0 por 100 de alumbre a los toxoides, y la inyección de la mezcla total (toxoides + alumbre), y una suspensión salina del precipitado lavado. Como algo del antígeno era precipitado por 0,5 por 100 de alumbre. Los resultados del experimento, aunque algo irregulares, causa de la gran variación entre los cobayos, demostró que la eficiencia antigénica descendía en el orden siguiente: 2 por 100 de suspensión, 1 por 100 del material completo, 1 por 100 de suspensión, y 0,5 por 100 del material completo. (Tabla II).

Experimentos en caballos.—La variación individual de los animales, en res-

puesta a la inyección del antígeno, depende grandemente de la condición. Los caballos en los que se han hecho observaciones en relación con este trabajo, son los empleados para la producción de varios sueros terapéuticos, hallándose en buen estado cuando se adquirieron. Los cobayos usados para el trabajo experimental no pudieron escogerse tan cuidadosamente, y la infección latente no fué evidente al principio de los experimentos. Todos los caballos empleados en la práctica de la obtención de los antisueros deben encontrarse protegidos, en grado mayor o menor, contra el tétanos; y por eso ha sido posible utilizar muchos caballos para la comparación de varios antígenos. Las gráficas que acompañan, muestran el porcentaje de caballos con diferentes grados de inmunidad, como resultado de la inyección del toxoide del tétanos, con y sin la adición del alumbre potásico (En nuestras pruebas actuales se ha empleado la unidad U. S. A. de antitoxina. Con motivo de este trabajo, se han reducido las unidades a la escala internacional, esto es: 1 U. S. A. = 2 unidades internacionales).

Una inyección.—Las gráficas I y II demuestran los resultados de la comparación entre el efecto antigénico de los mismos toxoides A y B en los caballos. Fueron dados a varios grupos de éstos una dosis inicial (o estímulo primario), de uno de estos toxoides, con y sin la adición del 1 por 100 de alumbre, y después de cuatro semanas las muestras experimentales de su sangre fueron ensayadas para averiguar el contenido antitóxico. La respuesta a 50 c. c. de toxoide alumbre fué, en ambos casos, considerablemente mayor que cuando no se empleó alumbre; y al cabo de cuatro semanas, ninguno de los caballos que recibieron 50 c. c. de toxoide alumbre A, contenía menos de seis unidades internacionales de antitoxina por c. c.; mientras que un grupo análogo de caballos que recibieron el toxoide A sin alumbre, menos de la mitad de aquéllos alcanzó un título de 0,02 de unidad por c. c. El toxoide B, más débil, produjo respuesta más pobre que el toxoide A, cuando se le añadió alumbre, solamente el 60 por 100 tenía un valor de seis o más unidades: cuando se empleaba alumbre, ningún caballo presentó toxina perceptible (menos de 0,0004 de unidad por c. c.) después de cuatro semanas. Una dosis análoga con alumbre produjo dos unidades por c. c. en nueve caballos de diez, (Gráficas I y II).

En las gráficas I y II se hizo también una comparación entre 10 c. c. y 50 c. c. de estos toxoides como estímulo primario; y aunque la respuesta a 10 c. c. era menor, fué aún suficiente para la protección de los caballos contra el tétanos (esto es, un contenido de antitoxina de a lo menos 1/50 de unidad por c. c.) Un estímulo de 5 c. c. no produjo más que 1/50 de unidad por c. c. en 25 por 100 de los caballos inyectados; mientras que con estímulo de 1 c. c. la respuesta se vió claramente que era demasiado pequeña para la protección de los caballos.

Dos inyecciones.—Las gráficas III y IV presentan la respuesta a una segunda inyección (o estímulo secundario) de 50 c. c. de toxoide de tétanos dado cuatro semanas después del estímulo primario. Algunos grupos de caballos fueron inyectados con 50 c. c. de los toxoides, con y sin la adición del 10 por 100 de alumbre en el estímulo primario, y con y sin la adición de alumbre en el estímulo secundario. Por las curvas se verá que la presencia del alumbre tiene mayor efecto en el estímulo primario que en el secundario. Las curvas 1 y 2 indican esto en ambas gráficas. La curva 3, en la cual se encontraba el alumbre, solamente en el estímulo secundario muestra que la última respuesta no era tan buena como cuando se dió alumbre al principio, aunque con ambos toxoides fué suficiente la protección conferida. La curva de la gráfica IV, demuestra que sin el alumbre, en los dos estímulos, la respuesta era claramente pobre con toxoide más débil, y mucho menor que la respuesta a una sola inyección de

10 c. c. de este toxoide con alumbre, como se muestra en la curva 1, gráfica II (Gráficas III y IV).

La respuesta en los caballos a los estímulos primario y secundario, cada uno de 10 c. c. del toxoide más alumbre, no era mucho menor que con el estímulo de 50 c. c., teniendo todos los caballos un valor mayor que veinte unidades por c. c. cuando se les inyectaron dos dosis de 50 c. c., y de seis a veinte unidades, cuando lo fueron con 10 c. c. Con 10 c. c. de toxoide B, solamente el 60 por 100 de los caballos excedieron de seis unidades; mientras que cuando se les inyectaron 50 c. c. del toxoide B, el 95 por 100 contenían más de seis unidades de antitoxina por c. c.

Tabla I

Mostrando el contenido antitóxico en el cobayo seis semanas después de las inyecciones subcutáneas, del toxoide del tétanos, con y sin la adición de alumbre al 1 por 100.

(Suero de ocho cobayos de un grupo, dividido en dos secciones)

| Índice de combinación | | | Volumen inyectado | | | | | |
|-----------------------|----------|---------|---|-----|-----|-------|-------|------|
| Toxoide | Potencia | Alumbre | 0.1 | 0.2 | 0.5 | 1.0 | 2.0 | 5.0 |
| | | | Unidades de toxina (Internacional) por c. c. de suero | | | | | |
| A | 0,02 | 1 0/10 | 0.2 | 1.0 | 1.0 | 4.0 | — | — |
| | | Nada | 0.2 | 1.0 | 2.0 | 4.0 | — | — |
| B | 0,05 | 1 0/10 | 1.1 | 0.1 | 1.0 | 0.4 | — | — |
| | | Nada | 0.4 | 0.2 | 2.0 | 1.0 | — | — |
| | | | — | — | — | 0.004 | 0.002 | 0.04 |
| | | | — | — | — | 0.004 | 0.010 | 0.04 |

Tabla II

Mostrando el contenido antitóxico en el cobayo, seis semanas después de la inyección subcutánea del toxoide del tétanos con la adición de varios porcentajes de alumbre.

(Suero de ocho cobayos, en un grupo, dividido en dos secciones)

| Índice de combinación | | | Volumen inyectado (c. c.) | | |
|-----------------------|----------|----------|---|-------|------|
| Toxoide | Potencia | Alumbre | 0.1 | 0.2 | 0.5 |
| | | | Unidades de antitoxina (Internacional) por c. c. de suero | | |
| C | 0,03 | 0.5 0/10 | 0.002 | 0.02 | 0.02 |
| | | 1.0 0/10 | 0.002 | 0.02 | 0.4 |
| | | | 0.02 | 0.002 | 1.0 |
| | | | 0.2 | 0.10 | 2.0 |
| Suspensión de 1 0/10 | | | menos de 0.0004 | 0.10 | 1.0 |
| | | | 0.010 | 0.2 | 1.0 |
| Suspensión de 2 0/10 | | | 0.004 | 0.4 | 2.0 |
| | | | 0.004 | 1.0 | 2.0 |

Comparación entre el grado de inmunidad por las mezclas precipitadas y la suspensión lavada.—Para comparar las respuestas a las dos inyecciones de material completo (toxoides más alumbre) y de una suspensión lavada de precipitado de alumbre, se empleó el toxoide C valor intermedio entre A y B, en grupos de unos cincuenta caballos. Los resultados de la respuesta primaria se citan en la

gráfica V, y los de la secundaria en la gráfica VI. Confióse a cada caballo la protección adecuada, mediante dos dosis cada una de 10 c. c. de uno y otro material, inyectados con lapsos de un mes. La mejor respuesta obtenida por el empleo de 1 por 100 del toxoide alumbre, como material completo; después de dos inyecciones de c. c. con intervalos de un mes, el 100 por 100 de los caballos contenían más de $\frac{1}{5}$ de unidad y el 90 por 100 más de seis unidades. (Gráficas V y VI).

El objeto, al lavar el precipitado, es eliminar el material no específico, porque pudiera causar reacciones no convenientes, pero los resultados demuestran que también se elimina algo del material antigénico. El 100 por 100 de los caballos contenía más de $\frac{1}{5}$ y el 90 por 100 más de dos unidades por c. c., después de dos inyecciones del material expresado, pero solamente del 65-70 por 100 de los caballos tenían valores mayores de seis unidades. Aunque no se encuentra en la suspensión de la cantidad total de antígeno y la respuesta no era tan clara, es digno de notar que vale la pena el empleo del toxoide alumbre, porque las reacciones producidas por él son más pequeñas.

CONCLUSIONES

Los caballos pueden ser protegidos contra el tétanos accidental, por la inyección de dos dosis de toxoide del tétanos, de potencia adecuada, a intervalos de un mes. Si se añade el 1 por 100 de alumbre potásico al toxoide, resulta un mayor grado de inmunidad y la mayoría de los caballos pueden ser protegidos suficientemente por una sola inyección de 10 c. c. de este toxoide alumbre. El precipitado lavado resuspendido produce un grado menos de reacción cuando se inyecta, y aunque algo del material antigénico se elimina en el proceso del lavado, dos dosis de 10 c. c. inyectadas con intervalos de un mes, confieren suficiente protección.

Damos las gracias a Mr. T. Dealling, por haber condensado nuestro trabajo original en una forma apropiada para su publicación en este periódico.—M. C.

BIBLIOGRAFIA

- Buxton, J. B., y Glenny, A. T. (1921): *The Lancet*, 2, 1109.
 Descombey, P. (1928): *Ann. Inst. Pasteur*, 39, 485.
 Glenny, A. T. (1930): *Brit. Med. Jour.*, 2, 244.
 Glenny, A. T., and Hopkins, B. E. (1923): *Brit. Jour. Exp. Path.*, 4, 283.
 Glenny, A. T., and Pope, C. G. (1925): *Journ. Path. Bact.*, 28, 273.
 Glenny, A. T., Pope, C. G., Wanddington, H., and Wallace, U. (1925): *Journ. Path. Bact.*, 28, 463; (1927) *Chemistry and Industry*, 45, p. 415.
 Glenny, A. T., and Sudmersen, H. J. (1921): *Journ. Hyg.*, 20, 176.
 Glenny, A. T., and Walpole, G. S. (1915): *Bio-Chem. Journ.*, 19, 298.
 Löwensteid, E. (1909): *Z. Hyg.*, 62, 491.
 Ramon, G. (1924): *Ann. Inst. Pasteur*, 38, 1.
 Ramon, G. (1925): *C. R. Soc. Biol.*, 93, 506.
 Ramon, G., and Descombey, P. (1924): *C. R. Soc. Biol.*, 93, 508.
 Vallee H., and Bazy, L. (1919): *C. R. Acad. Sci.*, 164, p. 1019.

GLENNY, ANNIE G. HAMP Y MURIEL F. STEVENS.

The Veterinary Journal, marzo de 1932.

Histología y Anatomía patológica

DR. A. HEMMERT-HALSWICK.—ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER STREPTOKOKKEN MASTITIS DES RINDS (ACERCA DE LA ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA MASTITIS ESTREPTOCÓCICA DE LOS BÓVIDOS), con siete grabados.—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, Berlín, II., 114-118, 24 de febrero de 1933.

Las inflamaciones mamarias son, en la mayor parte, de los casos de naturaleza infecciosa, raramente son debidas a acciones mecánico-traumáticas y químico-tóxicas. En las mastitis infecciosas, el autor ha encontrado bacilos piógenos, estafilococos, bacilos del grupo tífus-coli, bacilos tuberculosos, levaduras y el bacilo de la necrosis. De todos modos, la mayor participación corresponde a los estreptococos. Según Klimmer (1929), el 85 por 100 de los casos mamarios son mastitis estreptocócicas. En la ganadería suiza se entiende bajo la denominación de «gelbem Galt», una enfermedad en la que la leche coagula en la mama y adquiere color amarillo y consistencia pulposa. Ello acarrea la disminución de la leche producida. Todos los intentos curativos resultaban infructuosos. El término «galt» es un adjetivo aplicado en el sentido de sequedad. Como la secreción en estos casos es amarilla, de ahí la frase de «gelbem Galt». Experimentalmente se atribuye a un estreptococo determinando la etiología de esta mastitis.

Kitt fué el primero que describió exactamente la causa de la «gelbem Galt» y señaló la intervención del «Streptokokkus agalactiae contagiosae». Pero, como según las reglas de la nomenclatura botánica la denominación de la especie debe comprender únicamente dos nombres, el autor adopta el término de «Streptococcus agalactiae». Para la diferenciación bacteriológica de estos bacilos en la leche, Ernst ha confirmado los siguientes caracteres: Los estreptococos se disponen formando empalizada y con una fina cápsula clara rodeando los cocos; el endococo, especialmente en las cadenas cortas, está frecuentemente hinchado de nudosidades.

Este bacilo, en general apatógeno, es un parásito obligado, que es patógeno para la mama. Su biología ha sido estudiada bastante a fondo, y se le puede diferenciar muy bien del origen del estreptococo humano y también del de las formas ácidas corrientes en la leche.

La apariencia clínica de la mastitis estreptocócica fué descrita ya, en 1853, por Zanger: «Sin que los animales presenten, en general, ningún trastorno, la leche se vuelve amarillenta en uno o dos cuarterones, contiene coágulos y es segregada en menor cantidad. El cuarterón enfermo está flácido y se notan a la palpación profunda pequeños nódulos indolores. La secreción láctea se detiene por completo. El animal decae y en muchos casos no queda otra solución que cebarlo para el matadero. Frecuentemente el mal se contagia a todas las vacas de un mismo establo. Rast, ha observado que los animales primeramente afectados son los duros de ordeño. Al mismo tiempo, las vacas no bien ordeñadas están más expuestas a contraer la enfermedad. Rast, recomienda como tratamiento el ordeño a fondo y una distribución ordenada de las horas de ordeño durante el día: a las cinco de la mañana, a la una y a las nueve de la tarde.

Acercas de la acción que en la propagación de la enfermedad puede ejercer la mano del ordeñador, ya en 1855, llamó la atención Stamm. En Alemania, en estos últimos diez años, el autor ha reflejado la preocupación por esta nociva y grave enfermedad. En un gran número de trabajos se estudiaba la bacteriología del estreptococo, las investigaciones acerca de la leche estreptocócica, las medidas higiénicas y terapéuticas para el tratamiento de la enfermedad. Sin embargo, el estudio anatómico-patológico ha estado en el fondo abandonado.

Solamente aparecen trabajos viejos, el de Stark, 1903, y el de Vander Linde, 1906. A pesar de todo, estos trabajos pueden ser útiles para esclarecer el diagnóstico clínico dudoso.

Cuando se examinan las lesiones anatómo-patológicas de la enfermedad, se nota un cierto paralelismo con las inflamaciones del pulmón. Anatómicamente, se trata de una especie de glándula provista de alveolos que por medio de un sistema de canales comunica con el exterior. En el pulmón es frecuente la existencia de inflamaciones del sistema canalicular, o sea de bronquitis, mientras que falta esta eventualidad en la mama. El autor trata de demostrar que esencialmente en la mamitis estreptocócica hay al principio y de modo fundamental, un trastorno del sistema canalicular, una *galactoforitis*. Lo mismo que una bronquitis puede ser acompañada de neumonía, así también en la mama la galactoforitis puede ir unida a lesiones de la porción glandular. Como las alteraciones del parénquima glandular son las que prestan gravedad a la afección, por eso el autor estima justificada la denominación de mamitis estreptocócica.

Galactoforitis.—La primera lesión existente en la mamitis estreptocócica consiste en una inflamación de la mucosa de la cisterna de los conductos galactóforos. La mucosa hipereimiada termina por erizarse de vegetaciones poliposas, atravesadas por vasos sanguíneos. La lesión no queda limitada a la cisterna, sino que se propaga hasta más allá de su canal lácteo.

Microscópicamente se observa al principio una hiperemia que termina con la multiplicación de las células epiteliales, las cuales, a su vez, caen en degeneración y se desprenden de su yacimiento. Al mismo tiempo, se nota una fuerte emigración de leucocitos polimorfonucleares procedentes del tejido conectivo próximo. Sobreviene después la formación de un tejido de granulación que avanza y comprime la pared de conductos galactóforos. Así se forman las vegetaciones poliposas. La mucosa no se halla alterada por igual en todas partes. En algunos sitios se halla inalterada, en otros se presenta con fuerte descamación epitelial y en otros completamente destruida. En muchas ocasiones, la superficie del tejido de granulación purulento hace relieve en la luz de los conductos, bajo la forma de prolongaciones filiformes o verrugosas. Por este medio se forma un hueco en el que puede observarse el exudado celular que puede contener en mayor o menor proporción estreptococos. Las granulaciones no desaparecen aún cuando la irritación decrezca, sino que permanecen constituidas por una excrecencia de tejido conjuntivo que termina por revestirse de una capa epitelial. Mientras se desarrolla este proceso en la luz de los conductos colectores, se observa al principio en el tejido conjuntivo circundante una fuerte infiltración purulenta. También se movilizan las células del sistema retículo-endotelial. En los casos crónicos, la infiltración corre a cargo, especialmente, de las células plasmáticas. Sobreviene también una multiplicación de las fibras colágenas.

El proceso descrito es análogo al de una bronquitis. A esta galactoforitis se une casi siempre una inflamación secretora. Ello caracteriza a la mamitis estreptocócica como un catarro del sistema canalicular y de los alveolos de la mama.

Mastitis.—Microscópicamente los cuarterones enfermos raramente están engrosados, más bien tienen el tamaño normal o incluso están disminuidos. El parénquima es marmóreo de aspecto amarillento o parduzco. El tejido intersticial se muestra claramente como bandas blancas. Los cuarterones recientemente infectados son ordinariamente de color oscuro, mientras que en los casos viejos la apariencia es más semejante a la mama normal. Es poco frecuente que todas las porciones de los cuarterones enfermos estén igualmente afectados. En la infección reciente, el producto de secreción es casi normal, solamente sale de los canales galactóforos mezclado con tapones de nata de color amarillento. En casos viejos, el producto segregado es acuoso y amarillo-oscuro. Los ganglios linfáticos están muchas veces engrosados, otras veces son de aspecto normal.

Para la mejor comprensión de las lesiones histológicas en la mamitis estreptocócica, es útil comparar las transformaciones que experimenta una mama joven cuando envejece. En una hembra vacuna joven, la mama muestra una edificación tubulosa pronunciada. De los grandes conductos excretores pende una cantidad discreta de tubos glandulares rodea-

dos de tejido conjuntivo laxo rico en grasa. Coincidiendo con la preñez avanzada se ponen en actividad los alveolos de producción tardía, que terminan por dominar el cuadro histológico completamente en el primer parto. Frecuentemente, es difícil reconocer dentro de un lóbulo la presencia de tubos colectores junto a los alveolos. La mama presenta a esta altura de la lactación, un aspecto alveolar muy acentuado. En el período de transición al estado seco de la mama, la edificación alveolar retrograda de nuevo ante la tubulosa. En la mamitis estreptocócica aguda, histológicamente, no todas las porciones del tejido glandular están igualmente alteradas como corresponde al aspecto macroscópico. La infección por el pezón determina las primeras y las más viejas lesiones en el parénquima de la cisterna. En los estados recientes, los alveolos se hallan frecuentemente engrosados. Los huecos glandulares están ocupados en mayor o menor proporción por una masa granulosa oscura. Entre estos alveolos enfermos se ven otros completamente normales, otros formando aglomerados, otros que no presentan en su interior ningún cuerpo extraño, pero están fuertemente dilatados, demostrando que el producto segregado no puede expulsarse por obturación de los conductos alactóforos.

Los elementos celulares que se hallan en la luz glandular, son casi todos leucocitos polimorfonucleares en los estados recientes. También se observan esparcidas sin orden, algunas células epiteliales que ofrecen un núcleo hinchado y pobre en cromatina. Son raros los leucocitos eosinófilos. En el epitelio que tapiza los alveolos, aparecen más o menos evidentes signos degenerativos. Primeramente, las células cilíndricas se cargan de grasa en la parte que mira a la luz glandular, mientras el núcleo se repliega hacia la base. Después los límites celulares se van borrando cada vez más, los núcleos se hinchan hasta llenar casi por completo la célula. El epitelio se desprende frecuentemente en gran extensión de su yacimiento. Entre semejantes alveolos se encuentran otros en los que el epitelio es cúbico o aplanado con núcleos normales. Imagen análoga a la del período fisiológico de transición. En las capas epiteliales se observan frecuentemente leucocitos diapeyéuticos que adoptan durante su excursión intraparietal formas alargadas. El tejido mamario muestra la apariencia alveolar en los casos agudos, mientras que dicha apariencia se hace tubulosa en los casos crónicos. En estos casos la luz glandular raramente contiene material celular y éste no se halla compuesto fundamentalmente por leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. Hay, sobre todo, eosinófilos junto a células epiteliales y linfocitos. Los neutrófilos se observan raramente. En algunos lóbulos se encuentran las glándulas en estado de descanso, como sucede en la no gravidez fisiológica. En otros se ven algunos alveolos llenos por las células citadas. La hilera epitelial no es fácil de reconocer. Del tejido conjuntivo vecino brotan capilares con material celular. Se forma una imagen histológica análoga a la de la carnificación del pulmón. El material celular no ha encontrado salida ninguna por el camino ordinario de los conductos excretorios o de los vasos linfáticos. El producto inflamatorio obra, sin embargo, como un cuerpo extraño y queda aislado por un tejido de granulación, al cual sustituye un tejido colágeno que se acomoda a las presiones y tracciones. Ello conduce al desarrollo del tejido conectivo y a la esclerosis glandular. Este proceso es muy importante, ya que explica la disminución de la cantidad de leche, a pesar de la juventud del animal e incluso su agotamiento completo, puesto que no es fácil una reactivación de los alveolos en el seno de los tabiques colágenos engrosados. También se puede encontrar la imagen histológica de lobulillos glandulares transformados completamente en conductos excretorios dilatados y dentellados.

Al principio el tejido intersticial está invadido por una masa de células purulentas. Más tarde son sustituidas por células retículo-endoteliales, leucocitos eosinófilos y, sobre todo, células plasmáticas. Estas son en este caso tan abundantes como en la botriomicosis.

Presencia del estreptococo en la mama.—Gracias al método de Gram, modificado por Weiger, se puede observar muy bien el estreptococo en los cortes. Se encuentra abundantemente en los conductos excretorios llenos de exudado, ya libre o fagocitado por los leucocitos polimorfonucleares. Las cadenas más cortas muestran las formas que Ernst considera como típicas: formas de bastón e hinchazón nudosa del endococo.

En el material celular contenido en los alveolos, también son evidenciables las bacterias, aunque en menor número.

No solamente se pueden encontrar en la luz glandular, sino también en la capa epitelial e incluso en el tejido intersticial. En estos casos, lo más frecuente es que se encuentren fagocitados por los leucocitos y algunas veces por las células epiteliales. No parece ser muy nocivo el estreptococo, ya que no es raro encontrarle libre en el tejido intersticial, sin que se siga una especial reacción celular. Tampoco es corriente que las células epiteliales caigan en degeneración. El estreptococo encuentra terreno favorable en la luz glandular, como, por ejemplo, en el sistema canalicular. En las células epiteliales los estreptococos se conservan vivos bastante tiempo; sólo aparecen cadenas destruidas cuando los cocos aislados toman débilmente los colorantes. Sin embargo, los que son fagocitados por los leucocitos polimorfonucleares y retenidos en el tejido mamario, pronto sucumben. Muchos, al disociarse, dejan cocos aislados o diplococos. En esta forma llegan, frecuentemente, a los ganglios linfáticos.

De este cuadro histológico, resulta que el estreptococo encuentra terreno favorable en la luz glandular, mientras que en los epitelios, en el tejido intersticial o en los leucocitos, se destruyen más o menos rápidamente.

Conclusión.—El estreptococo agalactial se conduce como una forma ácida, que en otros procesos purulentos no se observa. Las toxinas, hasta ahora, no son bien conocidas y no acarrear una acción inmunitaria.

El estreptococo parece originar un catarro purulento del sistema canalicular y de los alveolos. Las bacterias se encuentran pocas veces fuera de la luz glandular. Además, el estreptococo no forma abscesos y se denuncia por la alteración que produce en la leche. Así se explica que el epitelio mamario reaccione prontamente por un cambio en la secreción. En todos los estadios de la enfermedad, especialmente en los casos antiguos, se encuentran en el producto inflamatorio muchos leucocitos eosinófilos. Battaglia, ha demostrado experimentalmente que la leche ácida ejercía una acción quimiotáctica positiva sobre los leucocitos eosinófilos. Si, como es verosímil, el estreptococo provoca la descomposición de la leche patógena, se comprende la acción beneficiosa de los ordeños frecuentes.

Termina el autor con algunas consideraciones respecto a la difícil curación de la enfermedad y a los buenos efectos de los ordeños repetidos, con lo que se logra extraer gérmenes y aprovechar la acción nociva que sobre ellos ejerce la leche fresca.

Más que a la semejanza que la mama presenta con el período de ingravidez, debe atribuirse la disminución del proceso secretor, a la invasión de los alveolos por el tejido de granulación y a la esclerosis.

CHARLES LOMBARD.—SUR L' HISTOPHYSIOLOGIE DE LA CELLULE CANCÉREUSE (ACERCA DE LA HISTOFISIOLOGÍA DE LA CÉLULA CANCEROSA).—*Revue Veterinaire*, Toulouse, LXXXIV, 505-507, septiembre de 1932.

El autor parte de la opinión indudable de que el cáncer es una enfermedad local, susceptible de un tratamiento también local (rayos X), y que se equivocan los que buscan una perturbación general del metabolismo en el origen del estado canceroso. Admite el valor de los llamados tejidos precancerosos en la producción del cáncer. Dichos tejidos resultan de la acción reiterada de traumatismos, inflamaciones, intoxicaciones químicas, etc., contra los cuales el organismo reacciona.

Considera inexacta la teoría clásica del crecimiento desordenado, como carácter típico de la célula cancerosa, ya que Fischer ha demostrado que el crecimiento de las células cancerosas no es superior al de las células normales y fetales (1). Lo más característico en la

(1) Esta opinión de Fischer, enunciada así, queda incompleta, porque si bien el crecimiento total *in vitro* no es mayor en los cultivos cancerosos que en los de células embrionarias, ello es debido a la mayor fragilidad de las células cancerosas que se destruyen con suma facilidad. (N. del T.).

biología de la célula cancerosa es su poder proteolítico y su glicolisis anaerobia. El poder proteolítico se manifiesta bien en los cultivos por la digestión de la fibrina y de los tejidos normales colocados en el medio del cultivo.

Respecto al agente cancerígeno, rechaza la hipótesis parasitaria y se inclina por la tesis de Carrel, de que se trata de catalizadores o fermentos producidos por las células cancerosas. Explica las metástasis por liberación de este agente consecutiva a la desintegración del tumor y su traslado a otros puntos del organismo. Así se interpretaría el hecho de que la inyección de macrófagos cultivados procedentes de un tumor de Peyton Rous (Carrel) a una gallina o la de leucocitos extraídos de la sangre de una rata con sarcoma a otra rata, reproduzcan los tumores. El carácter local del cáncer, explica el fracaso de toda la terapéutica fundada en métodos de acción general (inyecciones intravenosas de metaloides y metales (plomo, etc.), de lipoides, de cuerpos químicos colorantes que suprimen la glicolisis *in vitro*, las autovacunas, el oxígeno a presión, etc., etc.

En cambio, no cabe duda que el único tratamiento eficaz es la radioterapia, en combinación con la electrocoagulación.—R. G. A.

Anatomía y Teratología

HOWARD BROWN.—HORSES CONTRASTED WITH COWS (CABALLOS CONTRASTADOS CON CABALLOS).—*The North American Veterinarian*, Chicago, Ill, 27-29, febrero de 1933.

Habiéndose justamente considerado la Medicina veterinaria como una Medicina comparada, puede comprobarse la notable divergencia que existe en distintos aspectos entre las diferentes especies de animales domésticos, lo que se corrobora en especial en dos de las más comunes, el caballo y la vaca, pero que al detalle es imposible señalar en un corto artículo como el presente. Algunos de los contrastes más notables e importantes desde el punto de vista práctico, se indican a continuación:

Caballo

Siendo principalmente animales de trabajo, requiera grano duro y heno seco.

El primer requisito es el perfecto funcionamiento en las extremidades y pies.

Disposición: Sistema nervioso muy desarrollado, vivo, fogoso, vigoroso, viril.

Sujeción: Comparativamente difícil, debiendo ser perfecta; estará el veterinario alerta, con respecto a las extremidades posteriores.

Es perjudicial que el caballo esté acostado por largos períodos. Tolerancia bien la suspensión en los aparatos para tal objeto.

Pie: De un solo dedo. Afecciones frecuentes y de gran importancia.

Extremidades: Claudicaciones frecuentes.

Los músculos están muy desarrollados y macizos.

Vaca

Destinándose principalmente la vaca para la producción de carne y leche, es necesario el alimento saculento y la hierba verde.

El primer requisito es el perfecto funcionamiento de la glándula mamaria.

Disposición: Sistema nervioso, no tan desarrollado como en el caballo, flemático, tranquilo, indiferente y fácilmente dirigible.

Sujeción: Comparativamente fácil, no habiendo generalmente que temer de las extremidades posteriores.

Puede soportar el decúbito por semanas, siendo preferible en muchos casos.

Pie: Hendido. Enfermedades de menor consideración.

Extremidades: Raramente afectadas.

Los músculos son comparativamente poco macizos.

Glándulas sudoríparas bien distribuidas por todo el cuerpo.

Glándulas mamarias en número de dos; utilizándose la leche solamente para el potro.

Senos frontales: Comparativamente pequeños.

Dientes: Incisivos bien desarrollados siendo la masticación al pacer, perfecta y acabada.

Deglución: Raramente es deglutido un cuerpo extraño.

Vómito: Raro, excepto cuando hay ruptura de estómago o intestinos.

Estómago: Comparativamente simple. Relativamente pequeño, teniendo una capacidad de 13 1/2 litros, próximamente, a 18, poco más.

Intestino delgado: Poco más de 21 metros de longitud, y de 6 a 7 1/2 cm. de diámetro, y arrollado flojamente.

Intestino grueso: 7 1/2 metros, ancho de diámetro, con una capacidad de cerca de 100 a 113 1/2 litros, con bolsas y bandas longitudinales; con una digestión que juega un papel importante.

En el meteorismo del intestino delgado, no se mezcla el gas con la ingesta, y escapa fácilmente a través de la cánula.

Los cólicos son de mayor importancia en todas las partes del tracto digestivo, que puedan afectarse. Juzgando por las acciones violentas, producidas por las afecciones que producen cólico en el caballo, son en él mucho más agudísimos los dolores que en ningún otro animal.

No tiene vejiga de la hiel.

El pene tiene unos 50 cm. en estado de reposo y relativamente delgado.

Los ovarios están situados junto a la extremidad posterior de los riñones y difícilmente palpables.

Sin glándulas en el cuerpo, sudando por el hocico.

Glándulas mamarias en número de cuatro; enorme desarrollo para suministrar grandes cantidades de leche continuamente. Grande importancia desde el punto de vista patológico.

Senos frontales muy amplios, estando comprendidos entre una línea transversal que pasa por las órbitas y otra posterior a una distancia variable del cuerno. El cráneo es más estrecho en las razas mochas.

Dientes: No hay incisivos superiores, implantados los inferiores en los alveolos flojamente. No pastan de una manera tan perfecta como el caballo, siendo la masticación apresurada e imperfectamente concluida.

Deglución: Los cuerpos extraños son frecuentemente deglutidos.

Vómito: Más fácil, pudiendo ocurrir en los trastornos gástricos.

Estómago: Componen los cuatro reservorios prácticamente, las tres cuartas partes de la cavidad abdominal, con una capacidad de 136 a 272 litros.

Intestino delgado: 39 1/2 metros y 5 cm. de diámetro, arrollado sólidamente.

Intestino grueso: 11 1/2 metros de largo, y un diámetro solamente de una cuarta parte a la mitad del caballo. Sin bolsas ni bandas longitudinales, ocupando la digestión un lugar secundario.

En el meteorismo del rumen, se mezcla con frecuencia con la ingesta, no saliendo fácilmente a través de la cánula.

Los cólicos son de menor importancia a excepción de las enfermedades de los estómagos.

La vesícula biliar tiene de 10 cm. a poco más de 15.

El pene es de unos 91 1/2 cm. y mucho menor el diámetro que en el caballo, formando una curva en S, por detras del escroto.

Los ovarios se encuentran justamente en la parte anterior del borde de la pelvis y fácilmente palpables por el recto, la mitad más pequeños que en la yegua.

El útero presenta una delgada y lisa membrana mucosa, que permite fácilmente la expulsión de las membranas fetales.

Las operaciones en los órganos de la cavidad abdominal, no son bien toleradas y raramente son realizables.

Enfermedades más frecuentemente encontradas (en Nueva Carolina): Cólicos, afecciones respiratorias y claudicaciones.

No ocupan lugar preeminente, o si ocurren son de menor consideración, las enfermedades bovinas siguientes: Carbuco sintomático, septicemia hemorrágica bovina, peste bovina, glosopeda, pleuroneumonía contagiosa, tuberculosis, paratuberculosis, actinomicosis, fiebre de Texas, pericarditis traumática, fiebre vitularia.

El útero tiene 100 cotiledones en la superficie mucosa y a menudo son retenidas las membranas fetales, siendo difícil extraerlas.

Las operaciones en los órganos de la cavidad abdominal son bien toleradas y muchas con éxito, tales como la laparotomía, rumenotomía e hysterotomía.

Enfermedades más frecuentemente halladas (en Nueva Carolina): Enfermedades de la cría, parturición y genitales, incluyendo la glándula mamaria.

No ocupan lugar preeminente, o si se presentan son de menor consideración, las enfermedades equinas siguientes: Influenza, paperas, púrpura hemorrágica, peste equina, lamprones, durina, anemia infecciosa equina, azoturia, trombosis debida a larvas de esclerostomas, oftalmia periódica, botriomicosis, linfangitis epizoótica, contusión complicada de la cruz, talpa.

Fisiología e Higiene

RUTH C. BAMBER y CATHERINE HERMAN.—THE INCIDENCE OF STERILITY AMONGS TORTOISESHELL MALE CATS (LA INCIDENCIA DE LA ESTERILIDAD ENTRE LOS GATOS MACHOS DE COLOR DE CAREY (1).—*Journal of Genetics.*, London, 355-357, julio 1931.

La capa carey en los gatos, es la condición heterocíclica del amarillo y el negro. Las hembras carey son muy comunes, pero en el curso ordinario de la herencia, no nacen machos carey. Aparentemente el negro y el amarillo son asociaciones de genes sexuales, y, por lo tanto, no ocurre en el macho (Little, 1912 y 1919; Doncaster, 1913; Bamber, 1927 (Véase la literatura Bamber y Herdman, 1927 a)

Los machos carey aparecen, sin embargo, como excepciones raras, y se ha afirmado, generalmente, en la literatura científica, que son por lo común, estériles.

Por cuanto se ha concedido gran importancia a esta esterilidad en la práctica, en todas las discusiones sobre el origen y constitución gamética del tipo de color anormal, es de interés asegurarse de los datos que existen acerca de tal asunto.

Los hechos citados son pocos. Cutler y Doncaster, en 1915, dieron una lista de los machos adultos entonces conocidos, como de color carey; con una información exacta sobre su fertilidad. Citaban siete casos; de los cuales uno murió sin haber copulado; de los seis restantes, uno era con toda seguridad fértil, y dos estériles; otro con certeza casi estéril (2). Los dos restantes se dijo que habían sido padres de gatitos, pero no había pruebas definitivas.

Después de la publicación del caso anterior, han llegado a nosotros datos sobre otros siete machos carey. Uno de estos «Lucifer», ha sido citado por nosotros, en otro sitio (Bamber

(1) El carey aquí incluye el carey blanco y el romano carey.

(2) Este gato cubrió repetidamente sin resultado; si bien en una ocasión produjo una de las hembras, un gatito. Pero como no estuvo confinada, dicha gata, después de la cópula, la paternidad del anterior es incierta.

y Herdman, 1927-28). Los otros no lo han sido, en los libros científicos, pero sí en los de carácter literario.

La tabla 1, contiene la totalidad de los machos expresados en la literatura científica, juntamente con los que ahora se nombran por primera vez. Al objeto de evitar la duplicación accidental de los records, hemos dado el nombre de cada gato, y de su dueño.

A continuación presentan los autores, la tabla expresada, de la que se deduce que de catorce gatos observados, resultó que tres murieron sin copular, uno es tan bravío que no habrá resultados positivos, y de los diez restantes, se reputan como fértiles dos, aunque sin bastante seguridad. De los ocho restantes, puede decirse que se posee conocimiento, respecto a su fertilidad (1). De estos, tres son fértiles con toda certeza, cuatro son estériles seguramente, y uno es casi o del todo estéril.

No hay records publicados respecto a la incidencia de la esterilidad entre los gatos machos ordinarios, pero en el curso de nuestros experimentos sobre reproducción, hemos empleado catorce, tomados al azar, de la población gatuna, y todos han resultado fértiles.

Parece, por consiguiente, que la asociación anormal del negro y el amarillo, en el gato macho, va unida a la tendencia hacia la esterilidad.—M. C.

DAVID KATZ.—APORTACIONES AL PROBLEMA DEL APETITO.—*Investigación y Progreso*. Madrid, VI, 167-168, noviembre de 1932.

El problema de la elección de los alimentos está más claro en los animales que en el hombre, el cual se encuentra sujeto en su comportamiento a fuertes ligaduras tradicionales, en parte irracionales (aversión alimenticia), en parte volitivas (cultura alimenticia). Lo esencial del apetito debe exteriorizarse del modo más claro en los animales solitarios y no influenciados en sus condiciones de alimentación.

La elección alimenticia se puede explicar de un modo empírico o de un modo «nativista». Se puede decir que el animal es llevado por experiencias sucesivas, a tomar una alimentación apropiada; que el animal probando las numerosas cosas de su alrededor, aprende a evitar aquellas que son desfavorables a su bienestar; y, por el contrario, con más frecuencia a tomar las que le son provechosas. A esta teoría empírica de la prueba, se opone una teoría nativista que si bien es cierto, que no excluye el proceso de la prueba en la elección de alimentos, sin embargo, lo considera simplemente como un ensayo y no hace depender la elección alimenticia de la oposición—«receptividad—no receptividad»—sino que la basa en una apetencia (anterior a toda experiencia individual) del organismo sacado del equilibrio químico por determinadas substancias que, de un modo más o menos completo, pueden volver a restablecer dicho equilibrio. En el caso ideal, los deseos específicos exteriorizados en el apetito, condicionados por estímulos internos y los alimentos ingeridos que sirven para su satisfacción, se corresponden entre sí como la pieza y el molde. El organismo trata de rellenar el molde del apetito, lo mejor posible, y sino puede alcanzar su objeto completamente, se contenta con soluciones aproximadas, tanto en lo cualitativo como en lo cuantitativo. En el proceso de la hartura se muestra una maravilla del autocontrol del organismo, que resulta necesariamente de sus condiciones físico-químicas internas y externas. Nosotros designamos esta teoría nativista con el nombre de teoría de la avidéz, para indicar con ésto los procesos químicos de estructura especial que entran en juego, correspondientes al proceso de hartura ya verificado. El apetito considerado desde el punto de vista funcional, muestra su total dependencia de los factores externos e internos y con ello también el conjunto de las probabilidades alimenticias del organismo. La teoría de la avidéz explica del mejor modo el comportamiento del animal que está ligado en vida y muerte a una sola

(1) En todos los casos, las cópulas se han realizado en condiciones bien controladas, teniendo las hembras confinadas antes y después de la cópula.

planta alimenticia; pero considerándola a fondo tampoco fracasa en su aplicación a los omnívoros.

Las observaciones verificadas sobre poluelos artificialmente incubados, muestran que apenas queda sin investigar, respecto a su idoneidad como alimento ningún objeto de los que se encuentran en las proximidades del animal; pero, en cambio, respecto a la ingestión, lo decisivo es lo apropiado del material para la alimentación. Sobre ello no decide el estado de salud después de la ingestión. Aún los partidarios de la teoría de la avidez tienen el convencimiento de que todo lo que el animal come, ejerce un influjo, a veces muy duradero, sobre su comportamiento alimenticio ulterior; pero no por medio de un proceso empírico de asociación, sino por la acción completamente inmediata de la alteración del quimismo del cuerpo. También la medicación que se presenta—y parece tan enigmática—en los animales, es decir, la ingestión de sustancias en las enfermedades, por ejemplo en los envenenamientos, se explica como una consecuencia de la alteración del quimismo a consecuencia de la intoxicación. Por lo cual no tiene fundamentalmente importancia, si existe o no un proceso previo de prueba.

Considerando funcionalmente el apetito, la dirección general del mismo—es decir, la normal—aparece como una de entre las numerosas posibles. Existen tantas direcciones del apetito, variables con las condiciones internas, y externas, como disposiciones pueden distinguirse. La dirección normal del apetito es siempre conveniente, lo cual no quiere decir que sea la más conveniente. También la formación de las más diversas direcciones del apetito respecto a los alimentos y a los excitantes en el hombre, permite reconocer los límites de las consideraciones teleológicas. Veo en todas las llamadas perversiones del apetito en los animales, una confirmación de la teoría de la avidez; la perversión es el síntoma de la alteración del quimismo del cuerpo a consecuencia de la carencia de ciertas sustancias que normalmente estaban contenidas en la alimentación. Las sustancias supletorias, o son halladas por casualidad—para lo cual el ballazgo está facilitado por un comportamiento errabundo que se presenta con el hambre especial—o por la sensibilización de ciertos sentidos, preferentemente del olfato.

También la teoría de la avidez se muestra aplicable a lo esencial del apetito en el hombre. Esto lo veo en la regularidad de la entrada de determinadas cantidades de albúminas hidratos de carbono y grasas, que puede comprobarse en toda la diversidad de preparación de las comidas para las grandes naciones que viven bajo condiciones climatológicas aproximadamente iguales (ley de Rubner). Siguiendo la teoría de la avidez, las variaciones climatológicas deben causar de un modo inmediato modificaciones del apetito, sin que para ello sea necesaria una particular experiencia individual.

La satisfacción del apetito se establece en el hombre gradualmente y no debe siempre suceder a consecuencia de una variación en la composición del líquido de los tejidos. Entre el comienzo de la digestión estomacal e intestinal y la entrada de las sustancias digeridas en los jugos de los tejidos, transcurren muchas horas, pasa mucho tiempo hasta que se suceden todos estos estados. Por el contrario, la satisfacción del apetito puede cumplirse en pocos minutos. Es, por tanto, evidente que la satisfacción de apetito se puede verificar en diferentes niveles, y, en correspondencia con los distintos niveles, la satisfacción es de distinta duración. Tenemos que contar en el organismo con diferentes estados de tope (tampón), dispuesto para evitar la carga súbita del organismo con ciertos materiales. Para la satisfacción de un hambre particular no parece ser realmente indispensable que se aprecie el sabor de los alimentos que la apaciguan; existe también una satisfacción interior. Por ejemplo, en las gallinas ponedoras, puede hacerse disminuir y aún desaparecer un hambre de cal muy intensa, condicionada por un gusto muy continuado de cal, dándoles cal en forma enmascarada, de modo que no la noten en el momento de la ingestión. Estas investigaciones tienen, aún para la medicina práctica, una cierta importancia. Según la teoría de la avidez, se procederá en general de un modo apropiado, cuando se tengan en cuenta las modificaciones del apetito que se presentan con la enfermedad.

SCHLOTTHAUER.—A CONSIDERATION OF THE DIET OF DOGS (UNA CONSIDERACIÓN SOBRE LA DIETA DE LOS PERROS).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich. LXXX, 158-164, febrero de 1932.

Comienza manifestando el autor, en la junta celebrada por la Asociación Médico-Veterinaria Americana, en Kansas, que el perro, si biológicamente está agrupado entre los carnívoros, es omnívoro, manteniéndose de modo análogo al hombre. Así en tanto en las regiones árticas se alimenta de pescado y carne, principalmente, en los climas más calientes, sobre todo en las grandes ciudades, en los que son abundantes las legumbres y cereales, es frecuente la dieta sin carne. Es verdad, que muchas veces se ven los perros forzados a sufrir una dieta desprovista de carne, porque sus dueños, piensan que la carne es causa de verminosis; como también creen que los perros no pueden digerir bien los feculentos. Naturalmente, que ambas teorías son falsas; pudiendo subsistir, ya con carne, ya con cereales, si están preparados de manera adecuada; siendo recomendable, no obstante, desde el punto de vista económico y de la salud, la dieta mixta de carne, legumbres y cereales.

Anatómicamente, el aparato digestivo del perro, está conformado, para los alimentos concentrados. Tiene un estómago relativamente grande, y un intestino reducido. La carne es el concentrado más ideal, y se incluirá en la mayor parte de las dietas. Ashmont afirma, que una dieta que contenga carne, es la más conveniente para todas las razas. Todos los autores están conformes con que la carne de vaca es la mejor, a pesar de lo que no es más cara. Mellanby, ha demostrado que la grasa es beneficiosa para el buen desarrollo de los dientes. Por otra parte, las partes más baratas de la carne de vaca, son quizá mejores, porque en ellas la mezcla de la carne magra y de la grasa son más perfectas. Spaulding, afirma que la carne de caballo es igualmente buena, como la anterior, pero que es de efectos más laxantes. Las carnes de ternera y de carnero, así mismo excelentes, no ofrecen ventajas sobre las de vaca y de caballo. No son recomendables la carne de ave y los pescados, por los huesos o espinas, y por su coste. Puede darse la carne cruda o cocida; siendo preferible la segunda, cuando se da en grandes cantidades, a causa de los trastornos intestinales, a juicio de Spaulding; si bien, otros autores estiman lo contrario. A pesar de lo anterior, es preciso recordar que conviene a veces, por causa de la verminosis, darla cocida.

Childrey, Alvarez y Mann han comprobado en recientes experimentos, en perros colectomizados, que es mejor digerida la carne, cuando se da en pedazos grandes, que cuando son delgados; lo cual resulta del mismo modo, para algunos alimentos vegetales; lo que parece indicar, que es mejor que los perros coman sin masticar el alimento. Todos los autores están conformes con que el hígado y el cerdo no son carnes deseables en la dieta normal del perro.

La cantidad de carne que el perro pueda tomar, dependerá, por supuesto, de la raza; edad, condición y actividades. Los perros falderos comerán mucha menos carne que los que trabajan, o que las hembras que están criando.

Prácticamente todos los cereales son apropiados para añadirlos a la ración, cuando están bien cocidos o guisados. El pan blanco, el arroz bien cocido, la harina de avena o de trigo, todas las harinas son excelentes. Hay igualmente, un gran número de preparados comercialmente, como los bizcochos para perros, las harinas para los cachorros y los desayunos para perros, todos selectos.

Las verduras, generalmente, no son digestibles como los cereales. Se les dará bien cocidos y en moderada cantidad. Los espárragos, zanahorias, patatas, guisantes, judías, remolachas y cebollas, todas son apropiadas para la alimentación. Las coles en forma de col ácida y fermentada, puede añadirse a la anterior lista. Cuando se cuecen con carne, son muy apetecibles por la mayor parte de los perros.

La leche y la manteca son excelentes. Cuando se combinan con cereales, su digestibilidad parece que es mayor. Cuando se añade a la leche jarabe de cereales, aumenta grandemente su valor nutritivo. Esta leche y la mezcla de jarabe, es de mucho valor para sostener y levantar las fuerzas en los animales de constitución débil, y los que están debilitados. El requesón es el único queso recomendado para los perros, porque se digiere muy fácilmente.

Contrariamente a la creencia general, los huevos crudos no son un buen alimento, cuando se emplean solos. Childrey, Alvarez y Mann, comprobaron que resultaban indigestos. Sin embargo, cuando se mezclan con leche o cereales, aumenta grandemente su digestibilidad, constituyendo un excelente alimento. Los huevos ligeramente hervidos, son superiores a los crudos, cuando se emplean solos.

Es preferible—continúa el autor—dar el menor número posible de comida a los perros; siendo suficientes 1 ó 2 diarias, para el perro adulto. Los cachorros, sin embargo, necesitan 3 ó más, hasta que tengan el máximo desarrollo. Los perros confinados, en jaurías, pueden tenerse en ayunas un día por semana. Esto se practica en algunos Parques zoológicos, con resultados excelentes.

Seguidamente, se pone a discusión el trabajo del autor; comenzando éste mismo, hablando de la utilidad del ayuno en las jaurías, ya que con él se reduce el porcentaje de trastornos digestivos. Sabemos que cuando un perro está en libertad y especialmente, antes de domesticarse, recibe sólo una comida, cada dos o tres días.

Nosotros damos al perro bizcochos, dos días a la semana y cada tres, un amasijo perfectamente cocido, formado de carne de caballo en grandes pedazos, un hueso grande y harina de avena y de trigo. Un día recibe carne cruda, para evitar la osteoporosis u otros trastornos óseos. Al séptimo día no reciben nada. Con la dieta que he señalado, los perros parece que se desarrollan bastante.

Contestando al doctor Young, dice, que los cachorros deberán alimentarse al destete, con arroz, pan blanco, harina de avena y leche. Algunas veces no toman ésta; en cuyo caso, se la puede añadir al alimento sólo ido. Désele a lo menos una cuarta parte de carne cruda de vaca. Como he manifestado ya—sigue—el perro es el ser más próximo a los seres humanos, a tal respecto

Respondiendo a preguntas hechas por otros miembros, dice que si las patatas irlandesas producen trastornos, como se comprueba a veces, es debido a que tal dieta es exclusiva, y no va asociada al empleo de la carne.

Para las enfermedades de la piel no parasitarias—continúa—se prescribirá una dieta de carne cruda, durante dos semanas, próximamente.

En cuanto a los cachorros de menos de una semana, se les dará el mismo alimento que a los niños en los hospitales; o sea igual cantidad de leche de vaca y agua hervida, durante dos o tres minutos, añadiendo una pequeña cantidad de azúcar o de jarabe; aumentando la concentración, progresivamente.

El doctor Young, expone su método de alimentación de los cachorros, recién nacidos, en los que, o ha muerto la madre o no puede darle de mamar. Advierte que desde luego hay un cierto porcentaje de muertes. Consiste—dice—en dar al cachorro el primer día leche, con un tercio o la mitad de agua, con leche Carnation, sin azúcar. Después, comenzamos añadiendo una gota de hígado de bacalao de la Farmacopea de Estados Unidos; con lo cual conseguimos la introducción de algunas vitaminas, D y A. A los tres o cuatro días de darle el aceite de hígado de bacalao, después de la leche Carnation con la leche de vaca desnatada, habiéndolo deglutido todo bien, se le propina un pedazo de carne de vaca magra y cruda; y así administramos la vitamina B. Como ésta no se acumula en el organismo, hay que darla diariamente, si ha de tener la suficiente. Con tal dieta—termina—conseguí criar 20 cachorros sin morir ninguno.

Después de intervenir otros miembros, el autor manifiesta, contestando al doctor Ferguson, que en cuanto a la cantidad de leche y glucosa que con la sonda se puede dar al perro

enfermo, convendrá que sea pequeña, mejor que grande. Para un perro policía medio litro.
 Y con otras observaciones posteriores menos importantes, se levanta la sesión.—M. C.

Inspección bromatológica y policía Sanitaria

EDITORIAL.—APRECIACIÓN DE LA CALIDAD DE LA MANTECA.—*Esnea*, Buenos Aires, XIX, 3 de abril de 1933.

Aparte del análisis, hay procedimientos que permiten a los productores y a los comerciantes reconocer las cualidades y defectos de las mantecas.

Para reconocer la adulteración de las mantecas mediante los aceites vegetales se fijan y se solidifican a baja temperatura; se opera de la manera siguiente:

En tiempo de frío seco, y, sobre todo, de heladas, exponen la manteca al aire glacial. Si la manteca es pura, se vuelve dura, quebradiza, seca al tacto. Si contiene aceite vegetal, se mantiene untuosa a la presión de los dedos y no ofrece dificultad para deformarla.

Cuando se echa una bolita de manteca, gruesa como una lenteja, en la sartén calentada al fuego, hay desprendimiento de olor característico de la manteca derretida, si el producto es puro. Si contiene aceite vegetal, el olor es nauseabundo y acre. La adulteración con margarina o grasas animales hace percibir un olor a carne quemada.

Si se hace derretir un poco de manteca en una cuchara hasta que comiencen a desprenderse ligeros vapores, y se deja caer una gota del líquido así obtenido sobre la superficie del agua casi hirviendo contenida en un recipiente colocado al fuego, se nota que la manteca pura se extiende inmediatamente en una capa delgada sobre el líquido, mientras que numerosas burbujas se aglomeran en el centro y se dirigen hacia las paredes del vaso.

Por el contrario, la manteca falsificada se extiende en una gruesa capa y las burbujas sobrenadan en la superficie del agua caliente. Esto ocurre, sobre todo, cuando hay adición de grasas vegetales.

La manteca de buena calidad debe presentar una coloración uniforme en toda la masa. Las diferencias de color en cualquier punto del corte practicado, pueden denunciar una manteca «forrada», es decir, formada por un núcleo más o menos voluminoso de manteca inferior, recubierto por una gruesa capa de manteca mejor.

El corte de la buena manteca debe ser liso, bien unido, absolutamente homogéneo y quedará finas gotitas de agua pura en la superficie.

La manteca que no «suda» puede estar muy bien fabricada, muy seca, pero es posible que haya sido aguada, es decir, que se le haya incorporado por medio del amasado, una proporción anormal de agua.

La buena manteca no es ni muy seca, ni muy exudante, de sabor fresco, sin dejar gusto extraño. Su aroma es fresco agradable, y parecido al de las avellanas maduras.

Un trozo de manteca, grueso como una arveja, puesto en la lengua, debe derretirse en seguida, sin dejar residuo. Cuando esa manteca se ha derretido, se la escupe y, en seguida, se abre la boca y se respira largamente, una o dos veces, y así puede comprobarse la calidad de finura, aroma y frescura de la manteca.

La manteca de fabricación relativamente vieja sufre un principio de oxidación; tiene un gusto pronunciado a sebo, es rancia; su color puede mantenerse normal, pero su gusto es muy desagradable. Probándola de la misma manera que la anterior, se apreciarán sus defectos.

Cuando la manteca, al freirla, chilla y salta, es porque contiene mucha agua, el 20 por 100 por lo menos.

ANTONIO VENTUROLI.—ESAME BATTERIOLOGICO DELLE CARNI DI ANIMALI MORTI O MACELLATI D'URGENZA (EXAMEN BACTERIOLÓGICO DE LAS CARNES DE ANIMALES

El autor hace resaltar todo el valor que el análisis anatómo-patológico tiene en la inspección de las carnes procedentes de los animales sacrificados de urgencia. En ensayos variados realizados por él, no ha logrado en muchos casos descubrir en las carnes agentes sarco-tóxicos. En cambio, tiene una gran significación la existencia de lesiones necróticas de los músculos, o a las alteraciones del bazo, hígado, ganglios linfáticos, serosas, etc., en los animales afectados de séptico-piemia. La comprobación de tales lesiones acarrea el decomiso de las carnes.

En cambio, se puede dar la circunstancia de que carnes con semejantes caracteres patológicos se revelen libres de gérmenes nocivos, y a pesar de ello sean retiradas del consumo.

Termina llamando la atención respecto a la utilidad de un buen examen anatómo-patológico.—R. G. A.

Afecciones médicas y quirúrgicas

SAN AGUSTIN.—PARAPLEGIA INDUCED BY OSTEOPOROSIS (PARAPLEGIA PRODUCIDA POR LA OSTEOPOROSIS).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, LXXX, 101-103, enero de 1932.

Historia.—Semental cruzado de árabe (utilizado antes por el Club del Jockey, de Manila, como un buen caballo de carrera). Cuatro meses antes de notar el primer trastorno, comenzó el caballo a perder de carnes progresivamente. Lo que se notó al principio, fué que al realizar el acto de la cubrición, a pesar de entrar en erección el pene, no pudo llevarla a cabo, debido a la paresia de las extremidades posteriores que manifestaba. Desde este momento fijóse detenidamente la atención en el enfermo al objeto de descubrir la causa. Con sorpresa del autor, se presentó amenazadora la paraplegia. Movíase el animal con temor, siendo la marcha torpe, cargando al parecer el peso del cuerpo sucesivamente en ambas extremidades, con aparente dolor. Presentaba dificultad para levantarse, hasta que terminó por quedar en decúbito. Hicieronse esfuerzos para mover el enfermo, que resultaron inútiles, por estar completamente paralizado el tercio posterior.

Síntomas.—Al día siguiente (a los siete meses del primer trastorno) aparecía tendido con las heridas consiguientes por el decúbito, siendo la expresión facial sardónica, con los ollares dilatados, los ojos sin brillo, con pupilas dilatadas, y las mucosas visibles, pálidas. El pulso veloz y débil: la respiración superficial y de tipo abdominal; la temperatura poco alta (38,8° C.). Intestinos y vejiga perezosos muy manifestamente, revelándose éxtasis fecal y distensión pronunciada, por la exploración rectal. Pérdida absoluta de sensibilidad en todo el tercio posterior.

Diagnóstico.—Paraplegia por causa indeterminada.

Tratamiento.—Sintomático. Evacuación de las heces y cateterismo de la vejiga, con el que su obtuvieron 1.000 c. c. de una orina espesa, albuminoidea y muy turbia. Se curaron las heridas por el decúbito. Inyección de aceite alcanforado. Fomentos sobre las regiones lumbar y glúteas, seguido de un masaje con linimento blanco, con intervalos de dos horas. Tintura de digital *per os*. Pero a pesar de todo, terminó el caso con la muerte.

Investigaciones anatómopatológicas.—Nefritis aguda; cistitis hemorrágica; degeneración grasa al parecer, del corazón, hígado y riñones; esquimosis de la pared cardíaca, pulmones y mucosa de la vejiga urinaria; neoformaciones duras en la cara ventral de los cuerpos de la 3.^a, 4.^a y 5.^a vértebra lumbar, recubiertas por el músculo peonas.

Para un estudio más detenido, se procedió a la maceración del sistema óseo, observándose entonces un proceso de osteoporosis generalizada. Las neoformaciones duras ya men-

cionadas, resultaron típicas exostosis, halladas entre la 3.^a y 4.^a vértebra, y entre la 4.^a y la 5.^a vértebra lumbar. Todas borraban más o menos todo vestigio de las articulaciones.

Conclusiones.—Por todo lo expresado, puede afirmarse la existencia de una paraplegia por osteoporosis, aunque no olvidando que la causa inmediata de la muerte fué la uremia y la debilidad general. Con toda probabilidad estaban paralizadas las ramas ventrales de los nervios de la 3.^a, 4.^a y 5.^a vértebras, que como es sabido forman parte del plexo lumbosacro debido a la compresión producida.—*M. C.*

DR. EUZEBY.—UN CAS DE RETRECISSEMENT AORTIQUE A' ALLURE PAROXYSTIQUE (UN CASO DE ESTRECHEZ AÓRTICA DE CURSO PAROXÍSTICO).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, XLII, 82-84, 15 de febrero de 1933.

El autor cita un caso de estrechez aórtica en un caballo bretón cruzado, de veinte años y peso de 500 kilos. El animal presentaba de cuando en cuando crisis agudas de sudoración intensa, con titubeo e imposibilidad de trabajar. No existía hemoglobinuria. El propietario oía, a distancia del caballo, en el momento del absceso un ruido parecido al run run de un gato.

El veterinario comprobó por la auscultación que había un soplo sistólico, que ocultaba el primer ruido cardíaco y cuya máxima intensidad estaba localizada en la base del corazón. El pulso era normal por lo que se refiere a frecuencia (un poco de bradicardia), pero era pequeño y lento. Por los caracteres, sonoros del soplo (soplo rudo), por su máxima intensidad en la región de la base, por la ausencia de repercusiones pulmonares (fatiga, palpitaciones, tos) propias de la insuficiencia mitral, el autor formula el diagnóstico de estenosis aórtica. La aparición intermitente de los abscesos, le hace pensar en un posible espasmo de la aorta que intentó corregir con una inyección de 10 centigramos de sulfato de atropina, con resultados que estima satisfactorios.—*R. G. A.*

Bacteriología y Parasitología

HEINRICH BECHHOLD y DR. MAX SCHLESINGER.—LA AVERIGUACIÓN DEL TAMAÑO DE LOS VIRUS «SUBVISIBLES» (VACUNA VARIOLOSA, PESTE DE LAS GALLINAS, BACTERIOFAGOS).—*Investigación y Progreso*, Madrid, VI, 165-167, noviembre de 1932.

Numerosas enfermedades infecciosas son causadas por agentes patógenos hasta ahora todavía desconocidos. A estas pertenecen la viruela, la rabia, las viruelas locas, el sarampión y probablemente también la escarlatina y la gripe; además las vejiguillas inofensivas que en algunas personas se presentan en los labios (herpe labial) con motivo de un resfriado. Entre las enfermedades de los animales mamíferos, mencionaremos también la gastrobronquitis de los perros (catarro canino) la glosopeda y la peste porcina; entre las de las aves, la peste de las gallinas; entre la de los insectos, la peste de los gusanos de seda («graserie») y entre las de las plantas, la enfermedad del mosaico del tabaco, remolacha azucarera y espinaca. Finalmente, también es de citar la bacteriología, una enfermedad de las bacterias, descubierta en 1917 por D'Herelle.

Las investigaciones hechas hasta ahora muestran que los agentes patógenos de tales enfermedades deben ser menores aún que los microorganismos más pequeños conocidos, ya que resultan invisibles con los microscopios más poderosos y atraviesan los filtros que retienen a los microorganismos visibles conocidos más pequeños. Por lo tanto, se habla de agentes patógenos «filtrables» y «subvisibles».

Los agentes subvisibles probablemente solo se diferencian de los demás microorganismos patógenos, en que son demasiado pequeños para la visión microscópica. No obstante,

debe llamar la atención que para ninguno de los agentes filtrables se haya conseguido el cultivo sin la presencia de las células vivas de un organismo receptivo y que además hasta ahora entre tales gérmenes invisibles solo se encuentran los patógenos. Cuando se considera que la fermentación, la putrefacción, la formación de nitratos a partir del nitrógeno del aire, etc., son también la obra de pequeños seres vivos cuya diversidad sobrepasa con mucho a los grupos de los agentes patógenos, hay que asombrarse de que nunca se haya encontrado un germen submicroscópico como causa de tales procesos. Si por el contrario, se supone que los virus subvisibles no son gérmenes individuales, sino una substancia producida por las células vivas enfermas, para cuya producción necesita la célula un estímulo muy específico que solo puede ejercer esta misma substancia, entonces se tiene no solamente la explicación del aumento del virus en los organismos enfermos, sino de la carencia absoluta de desarrollo en la ausencia de células vivas.

Por lo tanto, en la cuestión de los virus subvisibles estamos en presencia del siguiente problema: ¿Seres vivos? (gérmenes) ¿o substancias excitantes? (toxinas). Si se ataca a fondo esta cuestión se ve que se trata de un inmenso campo que quizá abarca más formaciones que el de los organismos visibles al microscopio. Por trabajos antiguos solo podemos llegar con certeza a la conclusión de que los tipos de virus subvisibles son más pequeños que los microorganismos más pequeños visibles y que entre sí no son todos del mismo tamaño. El llenar este vacío es de gran importancia. El conocimiento del tamaño absoluto daría así lugar a formar un cierto juicio sobre la naturaleza del virus; por ejemplo, con partículas (estructuras) del tamaño de una molécula de albúmina, apenas si se podría pensar en seres vivos (por lo menos en el sentido ordinario). Además, como primera consecuencia del conocimiento exacto del tamaño de tales estructuras, se sabría si en definitiva existe la posibilidad de observarlas o representarlas realmente de un modo directo por medio de la luz ordinaria o la ultravioleta. Este conocimiento del tamaño absoluto dilucidaría también si ciertas estructuras tenidas por algunos investigadores como agentes patógenos, pueden ser consideradas como tales. También del tamaño se puede sacar conclusiones sobre la extensión y posibilidades de penetración de los virus en los tejidos y, por lo tanto, sobre los caminos de la infección. Pero de excepcional importancia para el estudio de las propiedades físico-químicas de los virus es la circunstancia de que los métodos hallados para determinar el tamaño, permiten comprobar si realmente tenemos ante nosotros al mismo agente patógeno y averiguar sus propiedades. Las estructuras cuyas dimensiones están entre las de las bacterias y las de las moléculas albuminoides, son el campo apropiado para la investigación coloidal. La aplicación de esos métodos a la investigación de los virus subvisibles, ocupa hace varios años al Instituto para la investigación de coloides en Frankfurt am Main. Las especiales dificultades con que se tiene que luchar en este caso, a diferencia del de los coloides inanimados, son la mezcla con partículas extrañas (desechos de los tejidos, coágulos de albúmina) de los más diversos tamaños y la pequeña estabilidad del virus. La concentración del virus solo se puede determinar con tosca aproximación por medio de experimentos biológicos en animales. El trabajo exige gran precaución, pues se trata de material infectante, y además, respecto a las reacciones biológicas, se debe evitar la infección por gérmenes extraños. A pesar de todo, nos ha sido posible elaborar métodos utilizables y con ellos alcanzar algunos resultados.

Como métodos para la determinación del tamaño de los virus subvisibles vienen en consideración; la filtración, la medida de la velocidad de caída en la centrifuga y la determinación de los coeficientes de difusión.

El método de concentración, a cuyo empleo deben su nombre los virus «filtrantes», es el más intuitivo de todos. Con él ha sido posible primeramente el crear los fundamentos para la determinación del tamaño absoluto de las partículas filtrables. La acción de un filtro, es en un principio la de un cedazo o tamiz. Si poseemos una serie de cedazos con malla cada vez más estrecha y observamos que un polvo pasa a través de una malla de determinado calibre y por otras más estrechas no pasa, podemos asegurar que el tamaño de los granos

está entre el de ambos calibres. También los filtros de porcelana (bujías de Chamberland) de tierra de diatomeas (bujías de Berkefeld), etc., así como en especial los ultrafiltros (de colodion), se pueden obtener en serie de decreciente porosidad. Las ranuras, canales, etcétera, que atraviesan el filtro, los poros, corresponden a las mallas del cedazo. Pero, como, sin embargo, la interpretación de los experimentos de filtración es notablemente más complicada.

Mientras que las mallas de un cedazo son iguales entre sí, en un mismo filtro existen poros de diferente tamaño. Además, el tejido de un cedazo casi nunca es más grueso que la anchura de sus mallas, mientras que el espesor de un filtro representa mil veces más que el diámetro de los poros. Todavía hay más: la longitud de un poro no es aproximadamente igual al espesor del filtro, sino que, según nuestras experiencias, es de cinco a diez veces mayor; por lo tanto, el poro debe atravesar el filtro por un camino de muchas vueltas y es comprensible que solo partículas bastante más pequeñas que la anchura del poro, puedan pasar a su través. Nuestros experimentos mostraron que las partículas que pasan sin impedimento por los poros son de ocho a quince veces menores que el diámetro del poro. Además, la misma determinación de la anchura de los poros es un problema por sí mismo, y solo después de la introducción de las diversas correcciones, fué posible llegar, por lo menos para los poros mayores del filtro, a los valores próximos a la realidad. Finalmente, hay que tener en cuenta diversas complicaciones (absorción, atascamiento de los poros).

Pero si se excluyen las causas secundarias de error—es decir, si se trabaja con filtros cuyos poros mayores estén determinados y se tiene en cuenta la mencionada relación entre la anchura del poro y el tamaño de la partícula que lo atraviesa—entonces se puede llegar a un conocimiento aproximado del tamaño absoluto de la partícula, basándose en los experimentos de filtración. De este modo hemos podido determinar el diámetro de los bacteriófagos como 0,02 y el diámetro de los agentes patógenos de la viruela como 0,2 ($t = 0,0001$ milímetros).

El segundo método para determinar el tamaño es la medida de la velocidad de caída en la centrífuga. Si arrojamos en un vaso de agua dos granos de arena de diferente tamaño, observamos que el más pequeño cae al fondo con menor velocidad que el mayor. Por la velocidad de caída puede calcularse el tamaño de un grano. Esta fórmula conserva su validez, lo mismo por las dimensiones de las moléculas albuminoideas. Svedberg pudo, con su ayuda, determinar la magnitud molecular de diferentes granos de albúmina. Por la caída, en un tiempo observable de partículas tan pequeñas, no basta la acción de la gravedad y hay que suplirla por la fuerza centrífuga.

Centrífugas como las de Svedberg no están todavía a disposición de los Laboratorios alemanes a causa de su precio elevado. Tampoco es posible en un virus subvisible el registrar directamente de un modo fotográfico la caída. Como pudo hacer Svedberg en sus soluciones de albúmina. La caída debe ser más bien comprobada por la reacción biológica.

Nosotros hemos dispuesto de una centrífuga de 10.000 revoluciones por minuto. Al centrifugar con ellas soluciones coloreadas de control (oro coloidal, plata coloidal) nos sorprendió que no se verificaba, como era de esperar, una clarificación de las capas superiores, y que no se formaba un límite bien definido entre una columna superior incolora y otra inferior coloreada, sino que más bien la coloración de la columna total del líquido disminuía paulatinamente con la duración de la centrifugación, mientras que en el fondo del tubo se había depositado el oro o la plata, respectivamente.

Algunos experimentos mostraron la causa de esto: la centrífuga de Svedberg, giraba libre por completo de sacudidas, mientras que la nuestra vibraba. Con esto se perturbaba continuamente el líquido y no pueden formarse capas; aunque la perturbación no es tan intensa que pueda remover las partículas que ya alcanzaron el fondo. Hacia falta ahora desarrollar una fórmula en la cual, no la caída de la zona o capa, sino la disminución de la concentración, fuese la que nos diese una referencia sobre el tamaño de las partículas de los virus. Al hacer nosotros así de la necesidad una virtud, venimos a salvar otra dificultad: en los líquidos

dos centrifugados de Svedberg hubiera sido muy difícil y circunstancial el tomar pruebas de las distintas alturas de las zonas y valorarlas, pero en nuestra centrifuga estaban de más esos cuidados, pues no existían zonas en absoluto. Solo necesitamos comprobar la disminución del contenido en virus del líquido situado en el fondo a medida que el tiempo transcurría. Esta disminución se pudo comprobar de hecho en la vacuna de las viruelas y en la peste de las gallinas y de esta disminución se pudo calcular el tamaño del virus. La prosecución de la disminución del virus por la duración del tiempo de centrifugación, contesta además a la cuestión de si todas las partículas que actúan como virus son del mismo tamaño o si se trata de un amontonamiento de las partículas de virus libres.

De este modo hemos comprobado que la vacuna de las viruelas y en la peste de las gallinas hemos podido llegar, por tratamiento adecuado, al amontonamiento del agente patógeno libre. El tamaño del agente patógeno de la peste de las gallinas se calculó a partir de los experimentos de centrifugación, entre 0,12 a 0,13 micras y el del agente patógeno de la viruela (en concordancia con el experimento de filtración) entre 0,21 a 0,23 micras.

Por el cálculo de los coeficientes de difusión hemos determinado también el tamaño de los bacteriófagos, hallando 0,02 micras en concordancia con los americanos Hetler y Bronfenbrenner, lo cual coincide bastante bien con el resultado de los experimentos de filtración (0,020 micras).

De este modo nos ha sido posible llegar a datos bastante ciertos para tres clases de virus: el de la viruela y el de la peste de las gallinas, con 0,22 micras y 0,13 micras, no están muy alejados de las bacterias visibles más pequeñas (el causante del cólera de las gallinas 0,4 hasta 0,6 micras). El hacer visible al microscopio el agente patógeno de la viruela no parece que sea completamente imposible y los «corpúsculos elementales» tomados por Paschen por el agente mismo, podrían serlo, en efecto, dado su tamaño.

Por el contrario, los bacteriófagos, con sus 0,012 micras, se aproximan en su tamaño a los albuminoides y a los fermentos, lo cual habla más bien a favor de un «algo» inanimado.

Nuestros conocimientos sobre el tamaño de los diferentes virus subvisibles, están todavía en sus comienzos; sin embargo, nuestros métodos permiten extender la medida a otros agentes patógenos.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

M. TUPAIC.—EPIDEMIA SLINAVKE I SAPA U JUZOM BANATU 1931 GOD (UNA EPIZOOTIA DE GLOSPEDA EN 1931 EN EL BANAT DEL SUR).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 2 de enero de 1933.

En el verano de 1931 se presentó en tres municipios del Banat (Yugoeslavia), una epizootia de glospeda, que al mes de su aparición se había extendido a 16 municipios. Esta infección solo se dió en los bovinos, a excepción de un municipio en el que también hubo cerdos atacados. De los vacunos enfermos, hubo una parte que solo tuvieron aftas en la boca; pero la mayor parte las presentaban también en las pezuñas. La infección es más frecuente en el ganado en pastoreo, que en los estabulados, tal vez porque en estos podían tenerse cuidados higiénicos, que con los otros no era posible. En bastantes casos, de los sacados del pastoreo, se registraron complicaciones en las pezuñas, debidas a infecciones secundarias (flemones, abscesos, panadidos, etc).

Después de la infección primaria, se presentaron también, igualmente en los casos de pastoreo graves estomatitis ulcerosas. Pero la infección considerada en sentido general, fué una epizootia que evolucionó favorablemente.

Solo se registraron 73 pérdidas de vacunos.

La forma maligna, fué muy escasa.

El tratamiento se limitó a combatir síntomas y a mantener con rigor las medidas de po-

licia veterinaria. También influyó mucho, en la rápida liquidación de la epizootia, el contagio artificial. Gracias a esto, pudo extinguirse en tres meses.

R. HARNACH.—UHLÁKOVÁ ENZOOTIE U ZIRNÉHO SKOTU A JEHO DISPONOVANOST PRO ANTHRAX (ENZOOTIA CARBUNCOSA EN LOS BUEYES DE ENGORDE Y RECEPTIVIDAD DE ESTE GANADO PARA EL CARBUNCO BACTERIDIANO).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 2-3, enero de 1933.

El autor, publica como nota de estudio, la enzootia de carbunco tratada por él, en una estancia de 50 bueyes sometidos a engorde, de los cuales enfermaron 12 y en cuatro días murieron los 8 más engrasados, víctimas de una forma fulminante de carbunco bacteridiano.

El suero anticarbunco, empleado a las dosis terapéuticas corrientes no dió resultados decisivos. La avanzada alteración del sistema retículo endotelial en los sujetos engrasados, nos explica la incapacidad defensiva del organismo, así como el escaso poder bactericida del suero, incapaz de evitar la acción alterante de las agresinas de la bacteridia.

Por el contrario, el suero específico, antiagresivo y antibacteridiano, ha salvado cuatro enfermos (tres de ellos, de engorde) y seguramente ha impedido se presenten algunos casos más; ha tenido poder suficiente para restablecer el equilibrio del sistema retículo endotelial en lo que a su grupo antiagresivo se refiere.

Varias indicaciones han demostrado que se trata de una infección importada del extranjero y a este respecto deben considerarse de una parte, la procedencia del forraje por lo que estuvo indicado, sustituir los alimentos, en el curso de la enfermedad.

En general, fué bueno apartar del tráfico comercial, las expediciones conjuntas de cueros pieles, lanas, crines y subproductos industriales, con el trigo y los forrajes.

Temporalmente se acabó con la enzootia, vacunando el ganado, pero a los ocho meses apareció un nuevo caso en una vaca, vacunada y en un caballo no inmunizado.

Repetida la vacunación en tres períodos hecha la higienización del pavimento del establo, no ha vuelto a presentarse ningún nuevo caso. En la enzootia primaria, se dió un caso en un hombre, que se salvó en pocos días, gracias a la seroterapia.

B. WITKOWSKI.—PRZYPADK POKUZENIA U KRÓW NA TLE ZAKAZENIA SROBOWCEM (SPIRILLUM FOETUS) RONIENIA ZAKAZNEGO (UN CASO DE ABORTO EN LAS VACAS, PRODUCIDO POR EL SPIRELLUM FOETUS).—*Revue Vétérinaire Slave*, Warszawa, I, 3, enero de 1933.

En dos terneras, de un establo donde las vacas habían abortado por infección con las bacterias de Bang, ha encontrado el autor, en extensiones teñidas por anilinas (azul de metileno de Ehrlich, método de Giemsa, etc.), de cotiledones y contenido gástrico, numerosos vibriones (*Spirillum foetus* del aborto contagioso).

El tamaño de estos vibriones era, desde el de pequeñas comas a grandes espirales, con siete y diez recodos. En general, los que más abundaban, eran de tamaño medio, con solo dos o tres recodos. Las formas mayores, eran muy raras. En cada vibrión podía apreciarse un pequeño núcleo, intensamente teñido, que en los vibriones más pequeños se disponía en un polo. En los mayores, el núcleo se distinguía en lugares diferentes.—C. Ruiz.

BERNHARD MÜLLER.—DUNNDRMTUBERKULOSE BEIM SCHWEIN (TUBERCULOSIS DEL INTestino DELGADO EN EL CERDO) —*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, XLVIII, 527-528, Berlín, 12 de agosto de 1932.

En el cerdo, según Joest y Lund, la tuberculosis intestinal es muy rara. Cohrs, defiende, en el *Tratado de Anatomía patológica*, en colaboración con Nieberle, la opinión de que la tuberculosis espontánea intestinal del cerdo, no está libre de objeciones su comprobación.

Se ha dicho que el intestino del cerdo, en contra de lo que sucede con el intestino de otros animales, podía estar indemne, aun cuando los ganglios linfáticos mesentéricos estuvieren alterados, siempre que se trate únicamente de focos calcificados o caseificados secos. En Alemania alcanza la mayor rareza sobre una población anual de 20 millones de cerdos sacrificados y muertos naturalmente.

Ello pone de relieve el interés del caso observado por el autor, de tuberculosis intestinal en el cerdo. Se trata de un cerdo de diez meses de edad, de campo, sacrificado en un matadero alemán, que dió un peso de 117.5 kg. El animal estaba muy bien nutrido. No se conocía bien ni su origen familiar, ni su sistema de cría, ni su alimentación.

En este cerdo se comprobó una tuberculosis miliar del pulmón.

El hígado y el bazo mostraban numerosos focos caseosos del tamaño de guisantes. Los ganglios linfáticos portaes se hallaban duplicados de tamaño. Al corte aparecían calcificados y caseosos. Los ganglios mesentéricos estaban completamente soldados y raramente engrosados. Formaban un cordón de forma de embutido, duro, de 5 centímetros de espesor. Su superficie al corte aparecía en parte calcificada y en parte caseificada. Entre los ganglios mesentéricos y el intestino se encuentran en el trayecto de las vías linfáticas, nódulos tuberculosos, pequeños, con su superficie de sección caseificada. En el mismo intestino delgado se veían dos nódulos de tamaño entre un grano de mijo y uno de cáñamo, situados periféricamente por debajo de la serosa. Examinado el intestino atentamente, se confirmaron, en sitios aislados del intestino delgado, tubérculos millares, abundantes en la mucosa y submucosa y escasos en la muscular. Los nódulos no sufrían la destrucción ulcerosa. La corroboración de estos datos, se facilitó con el examen en conjunto del intestino y epiplón. Por no realizar esta investigación en la mayor parte de los casos, pasan inadvertidos seguramente muchos casos de tuberculosis intestinal del cerdo en los mataderos. Positivamente, la tuberculosis intestinal del cerdo es más frecuente de lo que la literatura señala.

La naturaleza tuberculosa fué confirmada mediante correspondiente análisis histológico de las lesiones.

El caso presente sirve para demostrar la utilidad de llevar a cabo una investigación esencial del intestino, cuando se comprueben lesiones tuberculosas de los ganglios linfáticos mesentéricos en el cerdo.—R. G. A.

V. ROBIN.—LE DIAGNOSTIC DE L'ANEMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL (EL DIAGNÓSTICO DE LA ANEMIA INFECCIOSA DEL CABALLO).—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XLII, 14-18, 15 de enero de 1933.

El autor expone un resumen del estado actual de nuestros conocimientos respecto al diagnóstico de la anemia infecciosa del caballo.

El examen de la sangre aporta algunas indicaciones, aunque no tanto como se quiere pretender. Las variaciones en el número de hematíes, en la hemoglobina, etc., pueden observarse en la mayor parte de las anemias secundarias. Lo mismo cabe decir de las variaciones del índice refractométrico del suero, condicionado por la disminución de la proporción global de proteínas.

Más significativas son las modificaciones de la fórmula leucocitaria. Hay una disminución sensible de los polinucleares neutrófilos, ligada, probablemente, a las alteraciones de la médula ósea. En cambio, se trata de linfocitos y, sobre todo, de grandes mononucleares está aumentada. Dicha tasa, que es normalmente de 0,5 a 5 por 100, se eleva frecuentemente a 9 por 100. La mononucleosis está ligada a la irritación del tejido retículo-endotelial.

La prueba de la sedimentación imaginada por Cesari, tiene la ventaja de su sencillez. En esta enfermedad, la caída de los hematíes está acelerada y el sedimento globular es poco voluminoso. Por las experiencias alemanas sabemos que sobre 6.920 caballos, sus indicaciones han sido confirmadas por la autopsia en el 88 por 100 de los casos.

De las reacciones serológicas, la única que ofrece interés es la reacción de Fulton. Esta

reacción fué recomendada primeramente por Bennet, Kenn y Horgan, para el diagnóstico de la tripanosomiasis del camello. Consiste en poner en contacto el suero sospechoso con soluciones de sublimado en agua bidestilada, al 1 por 20.000, 1 por 40.000, 1 por 60.000, 1 por 80.000 y 1 por 100.000. La mezcla se hace a razón de una gota por centímetro cúbico. La investigación de la floculación se verifica al cabo de dos horas. En el caballo normal, esta reacción es positiva con la dilución al 1 por 20.000, raramente con el 1 por 40.000. El suero de los sujetos anémicos flocula con diluciones más débiles y la reacción se manifiesta frecuentemente al 1 por 100.000. Esta reacción que parece estar relacionada con el aumento de las globulinas en el suero de los animales enfermos, no es singularmente específica, pues se presenta en diversas afecciones febriles. Sin embargo, es prácticamente positiva de manera constante en los anémicos confirmados y negativa en los sujetos indemnes apréuticos.

En otro orden de ideas se ha tratado de basar el diagnóstico en ciertas alteraciones del hígado. Richters y Oppermann, han demostrado que con auxilio del trocar de Sven Wall, implantado en el décimo cuarto espacio intercostal derecho, sobre la línea horizontal que pasa por el ángulo del anca, se puede, sin peligro para el animal, recoger fragmentos de tejido hepático utilizables para el examen histológico. En la anemia, el virus parece ejercer una acción irritante sobre el tejido retículo-endotelial del hígado, cuyos elementos cargados de hemosiderina, son visibles hasta en el centro de los lobulillos, mientras que en los capilares de los espacios porta, se observan numerosos macrófagos llenos del pigmento ferruginoso. Pero estas lesiones no son específicas y se presentan en otras afecciones (piroplasmosis, durina).

La transmisión al caballo da algunos resultados cuando el animal no ha estado anteriormente expuesto al contagio.

Pero las pruebas negativas son más difíciles de interpretar, porque es preciso tener en cuenta la duración, a veces larga, del período de incubación (noventa días en ciertos casos) y con la extrema discreción clínica de ciertas infecciones experimentales.

Son de bastante valor la inoculación a la paloma y a la gallina. Si se inoculara a aquélla de un cuarto a 4 centímetros cúbicos de sangre virulenta, bajo la piel o en los músculos, su suero adquiere, en nueve a once días, propiedades aglutinantes frente a los hematíes del conejo. Este poder aglutinante, que sobrepasa raramente el 1 por 40 en la paloma normal, alcanza el 1 por 100 en el 85 por 100 de las palomas inoculadas. Utilizando dos palomas, cuyo poder aglutinante natural ha sido previamente contrastado, se obtienen indicaciones de una gran precisión.

En la gallina, cuando el producto virulento ha entrado por vía digestiva, por los músculos o por la piel, determina una irritación del tejido retículo-endotelial del hígado y destrucciones globulares análogas a las observadas en el caballo. Seis días después de la inyección, se pueden observar focos de infiltración de células redondas y depósitos ferruginosos en el hígado, del cual puede extraerse un trozo mediante incisión de la pared abdominal, por detrás de la última costilla esternal.

Los sujetos de experiencia, no obstante, deben ser aislados después de la inoculación y no proceder de granjas infectadas.

En efecto, las aves de granjas infectadas presentan en una proporción de 50 por 100, las mismas lesiones hepáticas y ha podido comprobarse la existencia del virus en su organismo.

CH. DUBOIS y N. SOLLIER.—DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL DE LA MELITOCOCCIA OVINE ET CAPRINE PAR LA RECHERCHE DES REACTIONS D'ALLERGIE (DIAGNÓSTICO EXPERIMENTAL DE LA MELITOCOCCIA OVINA Y CAPRINA POR MEDIO DE LAS REACCIONES DE ALERGIA).—*Revue generale de Médecine Veterinaire*, Toulouse, XLII, 129-150, 15 de marzo de 1933.

Los autores se proponen estudiar el valor práctico de las reacciones alérgicas en el diag-

nóstico de la melitococia ovina, ya que la reacción seriológica de Wright, además de no ser un medio seguro, requiere disponer de los medios de un Laboratorio.

De los estudios de Burnet en la cabra—como consecuencia de los buenos resultados obtenidos en la fiebre ondulante del hombre con el empleo de la melitina—se deduce que por su inconstancia, la reacción con la melitina no puede servir en la práctica para el diagnóstico de la melitococia. Velu y Jolabert, deducen conclusiones análogas de sus estudios experimentales. En cambio, la reacción alérgica, no se ha ensayado en el ganado lanar y este objetivo es el que han perseguido los autores en el transcurso de sus trabajos.

Para ello, han ensayado las reacciones alérgicas en ovejas experimentalmente atacadas y han comparado los resultados con los que se obtienen por el serodiagnóstico de Wright.

Respecto a los antígenos que deben utilizarse, es preferible la emulsión de *Br. abortus* muertos, cuya preparación es fácil, económica y sin peligro y su actividad es indefinida.

La región elegible para la inoculación, es el dermis de uno de los dos pliegues cutáneos que une la base de la cola del animal a la margen del ano. En este lugar la reacción es fácil de apreciar. La reacción comprende $\frac{3}{10}$ de centímetro cúbico del antígeno y se practica en el dermis y hacia el tercio superior del pliegue. Cuando la reacción es positiva, el pliegue inoculado es asiento de un edema algo caliente y ligeramente sensible, que alcanza frecuentemente un espesor de uno a dos centímetros, mientras que el pliegue del lado opuesto alcanza apenas a dos milímetros.

El valor específico de la reacción, queda probado por el hecho de que emulsiones análogas de otros gérmenes (b. tífico, paratíficos A y B, estafilococo), dan resultados negativos.

El número de animales reaccionantes, va aumentando a medida que la infección es más antigua. Al principio, el porcentaje de reacciones dérmicas es relativamente débil.

Depende esto, de que todos los animales no son infectados al mismo tiempo y la contaminación puede realizarse en un tiempo más o menos largo que puede llegar a alcanzar varios meses.

Por otra parte, el conjunto de los resultados recogidos, establece que la reacción es duradera y que lo más probable es que dure toda la existencia económica del animal.

Por tanto, en los óvidos y capridos, la comprobación de una reacción alérgica positiva, a consecuencia de la inoculación de un antígeno brucélico, es reveladora de una infección por *Br. melitensis*. Esta reacción, puede ser el indicio de una infección general, local o latente (portadores de gérmenes) del organismo. Pero esta manifestación no dice nada, ni sobre la antigüedad, ni sobre el grado de infección, como tampoco sobre los peligros de contaminación que pueden existir para los demás animales del rebaño o para el hombre. Ch. Dubois, ha establecido que los peligros de contaminación, tanto para el hombre como para los animales, existen en un grado máximo en el momento de los abortos o poco después, pero persisten, aunque en menor cuantía, durante mucho tiempo después y aun cuando ya los pastos sean normales. Esto prueba—de acuerdo con las comprobaciones bacteriológicas hechas por Zammit—que la cabra y la oveja infectadas por el *Br. melitensis*, no se desembarazan de él nunca.

La reacción alérgica es positiva, pues son portadores de gérmenes, en los que la antigüedad de la infección ha hecho desaparecer todo trastorno clínico. También es positiva sobre sujetos sanos portadores de gérmenes, es decir, sujetos procedentes de madres infectadas y con inmunidad natural, pero cuyo contacto con el rebaño enfermo, ha operado múltiples ingresos en su organismo de gérmenes. Son portadores sanos de gérmenes.

En resumen, la intradérmica reacción, practicada al nivel de uno de los pliegues de la cola y por medio de una suspensión de *Br. abortus*, parece constituir un procedimiento suficientemente seguro para el diagnóstico de la melitococia ovina, que permitirá descubrir, tanto los animales enfermos como los portadores de gérmenes.

La reacción permite al práctico hacerla por sí mismo, fácil y rápidamente, obteniendo un dato valioso acerca del estado sanitario de animales sospechosos de melitococia.

Este método es muy superior al sero-diagnóstico de Wright, que además exige el curso del Laboratorio.

LAGAILLARDE.—TRAITEMENT DES HELMINTIASES DU CHEVAL (TRATAMIENTO DE LAS HELMINTIASIS DEL CABALLO).—*Revue Veterinaire*, Toulouse, LXXXIV, 502-504, septiembre de 1932.

El autor, después de haber preconizado el tratamiento de las helmintiasis del caballo con la administración oral, mediante una jeringa, de cloroformo y esencia de trementina diluidas estas substancias en aceite de ricino, se decide actualmente por el empleo de los mismos medicamentos, pero prescindiendo del aceite de ricino, y administrándolos en electuarios. En general, comienza por suministrar al caballo un primer electuario compuesto de: cloroformo 20 gramos, melaza y polvo de regaliz Q. S; y más tarde otro electuario: esencia de trementina 100 gramos, álces 20 gramos, melaza y polvo de regaliz Q. S.

Todavía inyecta arecolina a continuación. Aconseja que en los casos de ascaridiosis siempre asociada a la strongilosis, se añadan 20 gramos de sulfuro de carbono al segundo electuario.

Parece que la supresión del aceite de ricino aumenta la actividad de las substancias citadas, quizás porque su presencia favorece la absorción.

El tratamiento le ha dado resultados muy satisfactorios, sobre todo cuando se acude a la inyección de arecolina.

DR. JEAN LENFELD.—CONTRIBUTION AN DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA LEISHMANIOSE CANINE SPONTANEE (CONTRIBUCIÓN AL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA LEISMANIOSIS CANINA ESPONTÁNEA).—*Revue Generale de Médecine Veterinaire*, Toulouse, XLII, 1-11, 15 de enero de 1933.

El autor expone sus observaciones en varios casos de leishmaniosis canina y deduce que la infección puede desenvolverse bajo las formas aguda y crónica. Tanto una forma como otra se acompañan de lesiones de la piel, que son síntomas de una infección generalizada o localizada. Cuando la infección es ligera los perros pueden curar espontáneamente; en otros casos se desarrolla el cuadro clínico de una infección grave que conduce a la muerte del animal.

En los perros afectados gravemente y con evolución aguda de la enfermedad los síntomas empiezan por revelar únicamente el órgano interesado; después se propaga a varios órganos, presentándose diarrea, depilación, nódulos y escaras cutáneas, queratitis y conjuntivitis, por último sobreviene la depresión, la debilidad y la caquexia. Son síntomas característicos también el ectropion del párpado inferior, la depilación, las úlceras antiguas de la piel, cubiertas de pus y las escaras. Poco antes de la muerte la temperatura desciende por debajo de la normal. Los síntomas clínicos en los casos sospechosos pueden recibir confirmación por el examen microscópico y por la autopsia.

El examen clínico y las observaciones de perros procedentes de regiones tropicales o subtropicales tienen una gran importancia para la lucha contra la leishmaniosis; esta investigación permite descubrir a los propagadores accidentales de la infección.

Los resultados positivos del examen microscópico de los órganos internos de perros muertos (bazo, médula ósea), cuando los síntomas clínicos y hasta las lesiones faltan, indican con mucha frecuencia la existencia de una infección curada espontáneamente.

C. MELANIDI, N. TZORTZAKI y G. DEBONERÁ.—LA SPIROCHÉTOSE ICTEROHÉMORRAGIQUE EXPERIMENTALE DU MOUTON, CHEVREAU ET PORCELET (LA ESPIROQUETOSIS ICTEROHÉMORRÁGICA EXPERIMENTAL DEL CARNERO, CABRITO Y

Los autores han tratado de comprobar el grado de receptividad de algunos animales domésticos para el virus de la espiroquetosis icterohemorrágica del hombre.

Es sabido que esta enfermedad reconoce como agente patógeno un microorganismo espiralado (*Spirochaeta icterohemorrhagiae*) descubierto por los autores japoneses R. Inada e I. Ida.

Dicha enfermedad no ha sido señalada como infección natural en nuestros animales domésticos y además se les considera como refractarios a la transmisión experimental del virus.

Los autores han aprovechado el virus procedente de una epidemia en Syra (1932), que prendió bien en el cobayo. Los pases sucesivos a este animal les ha permitido entretener ulteriormente dicho virus en su Laboratorio.

Carnero.—Han utilizado la vía intratesticular. El material utilizado consistía en una emulsión en suero fisiológico del producto de trituración del hígado y de las cápsulas suprarrenales tomadas de un cobayo que había servido para el paso del virus y que había muerto al sexto día después de la inoculación de Sp. Ict. hemorrágica típica. El carnero inoculado reacciona con ascensión térmica y variados síntomas hasta que se restablece y cura; pero las inoculaciones a cobayos prueban por la muerte y por las lesiones halladas en la autopsia que en la sangre del carnero existía el virus de la enfermedad. La prueba de las inmunisinas sirvió también para poner de manifiesto las propiedades nuevas adquiridas por el suero del cordero inoculado, después de curada la enfermedad. La prueba de las inmunisinas consiste en la investigación del poder neutralizante del suero de un enfermo curado de espiroquetosis frente al virus correspondiente. La experiencia se hace inoculando la mezcla de virus y suero a un cobayo. Resultó positiva, es decir, que el suero poseía el poder neutralizante.

Los mismos resultados se obtuvieron introduciendo el virus al carnero por la vía intraperitoneal. En cambio, los resultados son negativos por la vía intracerebral.

Cabrío.—Para las pruebas en este animal solamente han utilizado la vía intratesticular. Las inoculaciones de virus son positivas y los cobayos inoculados con la sangre de los cabritos enfermos sucumben a la espiroquetosis. La prueba de las inmunisinas fué también positiva.

Cerdo joven.—Las experiencias efectuadas en dos cerditos, no permiten asegurar la especificidad de las reacciones patológicas observadas en ellos. La prueba de las inmunisinas no pudieron realizarla.

De este trabajo se desprende que el carnero y el cabrito son sensibles al virus de la espiroquetosis icterohemorrágica, tipo humano.—R. G. A.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

TRABAJOS DEL INSTITUTO DE BIOLOGÍA ANIMAL.—*Un volumen de 236 páginas y 96 grabados, varios de ellos en tricromía. Madrid, 1933.*

El Instituto de Biología Animal ha editado su primer volumen de trabajos que forman un libro presentado con exquisito gusto, en el que a más de hacer

la presentación gráfica de lo que el Instituto significa y de lo que quiere ser, se recopila la labor de sus Secciones, tanto doctrinal como analítica.

De los trabajos originales y presentación del libro, tendrán propia información nuestros lectores porque en este número los publicamos, estimando, al honrarnos con ello, que este es el mejor homenaje que podemos rendirle.

No hemos de ocultar, la excelente impresión que este libro nos ha producido, tanto más estimable por cuanto ha hecho su aparición cuando los Laboratorios de este Centro, aún no se han instalado definitivamente y en el ambiente provisional en que lo estaban, eran muchas las dificultades que se tenían que vencer.

Es, pues, este libro exponente de muchas recias voluntades, puestas al servicio de una función científica, que promete poner al Instituto de Biología Animal en el plano en que le deseamos ver, y esto, sería bastante—aparte otras consideraciones que el lector juzgará por sí mismo—para que no desaprovechemos esta ocasión tan propicia, para felicitar al personal de este Centro.

J. RUSSELL GREIG.—*VETERINARY MATERIA MEDICA THERAPEUTICS (MATERIA MEDICA VETERINARIA Y TERAPEUTICA)*.—*Quinta edición corregida y aumentada por el autor, de 510 páginas, Editor: Ballière, Tindall and Cox 7&8, Henrietta Street, Covent Garden, London. Precio, 21 Sh.*

La nueva edición de la Farmacopea inglesa ha determinado numerosas modificaciones en la nomenclatura y en las fórmulas. Muchas preparaciones, que aún no forman parte del código oficial, merecen tenerse también en cuenta, por su gran valor en la práctica veterinaria.

Todo ello, son consideraciones que el autor del libro que comentamos ha tenido en cuenta para dar a esta quinta edición de *Hoare's Veterinary Materia Medica Therapeutics*, un complemento dentro de la Farmacodinamia, tan interesante que hace un libro de extraordinario valor.

Consta la obra de tres partes. En la primera después de la introducción en el que el autor define, lo que entiende por terapéutica veterinaria, farmacología y materia médica, estableciendo una diferenciación entre terapéutica racional y terapéutica empírica, estudia el diagnóstico y los síntomas generales de las enfermedades; los cuidados y régimen que debe adoptarse con los animales enfermos; la acción y usos de las drogas; prescripción y receta; administración de los medicamentos y farmacología veterinaria.

En la segunda parte, agrupa el autor la verdadera materia médica, vacunas y sueros terapéuticos y pruebas biológicas.

En la parte tercera, recopila la terapéutica del aparato digestivo; de las enfermedades del hígado; peritonitis y ascitis; órganos urinarios; afecciones catastrales del aparato respiratorio; enfermedades del aparato circulatorio; del sistema nervioso y, en fin, de algunas enfermedades específicas, terminando el capítulo recogiendo algunos procedimientos de cirugía menor.

La obra termina con tres apéndices en los que recopila, en el primero un formulario práctico; en el segundo, una tabla de equivalentes termométricos y comparaciones métricas; en el tercero, en fin, el estatuto relacionado con las drogas estupefacientes.

Se trata, pues, de un libro extraordinariamente didáctico, práctico y útil para cuantos posean el inglés.

- V. TARRAGO RIBERA.—TRACTAMENT DEL MAL DE PERDIU (PULMONIA CONTAGIOSA EXUDATIVA, DEL GANADO VACUNO).—*Un folleto de 33 pàgines, ilustrades. Precio, 2 pesetas. Villarroel, 56. Barcelona. 1933.*

Se trata de una interesante monografía, que tiene como fundamentalmente práctico, cuanto se conoce acerca del moderno tratamiento de la perineumonía del ganado vacuno.

- J. RENNES.—PRODUCTION, COMMERCE ET CONTRÔLE HYGIËNIQUE DU LAIT (PRODUCCIÓN, COMERCIO Y CONTROL HIGIÉNICO DE LA LECHE).—*Un volumen 25×16 de 240 pàgines. Editor: Vigot Frères. Paris Precio: 25 fr.*
- A. SPINDLER.—LE CHEVAL À L'ÉPOQUE DU MOTEUR (EL CABALLO EN LA ÉPOCA DEL MOTOR).—*Un volumen 1,75×22,5, de 224 pàgines. Editor, Berger-Levrault. Precio: 18 fr.*