

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXIV	<b>OFICINAS:</b> Santa Engracia, 118, 3.º A. - MADRID-3 Noviembre-Diciembre de 1934	Núm. 11-12
-----------	---	------------

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### Los salvarsanes en el tratamiento de la perineumonía bovina

POE

**Salvador Piera**

VETERINARIO MUNICIPAL DE BARCELONA

(RECIBIDO EL 10 DE MAYO DE 1934)

Desde tiempo inmemorial y en los anales de nuestra medicina, ha sido tema preferente el estudio del tratamiento curativo de la perineumonía bovina.

Epizootia que azota con especial furor a nuestra península y que ocasiona la pérdida anual de muchas reses bovinas, es considerada como visita obligada de casi todos los establos, en los que ocasiona cuantiosas pérdidas.

Hasta hará unos dos años la enfermedad era considerada como incurable; en todos los tratados y en el capítulo de tratamiento podían leerse las fatídicas palabras: no existe. No quiere ello decir que no se hubiese intentado por los clínicos el hallar un fármaco capaz de curar o paliar en último extremo las profundas alteraciones del tejido pulmonar, pero el éxito nunca se había mostrado propicio y cada nuevo producto ensayado era un nuevo fracaso que añadir a la ya larga lista de medicamentos en desuso.

En el extranjero, reputada ya como incurable, habían puesto en práctica las medidas de policía sanitaria, con resultados tan excelentes que en países como Alemania y Bélgica, habían conseguido la desaparición absoluta de la perineumonía en sus efectivos ganaderos. En 1926, el alemán Witt intenta el tratamiento con el 606, pero el cumplimiento de la ley, de un lado, y el escepticismo de sus compañeros, por otro, hacen que las experiencias sean en poco número, hasta abandonarlo totalmente.

Posteriormente, Curassón, revela sus excelentes efectos curativos en las complicaciones post-vacunales, muy frecuentes en África, por emplear aún procedimientos de vacunación primitivos.



En nuestro país, en el año 1931, el veterinario Tarragó lleva a la clínica bovina el neosalvarsán, y los espléndidos resultados obtenidos en la curación de los enfermos perineumónicos, obrando de acicate, dan lugar a que los veterinarios, especialmente catalanes, ya familiarizados con el producto, lo empleen sistemáticamente en el tratamiento de la perineumonía.

Hoy, la arsenoterapia, ha entrado ya de lleno en la práctica bovina y rinde muy buenos servicios, ya que la vacunación preventiva, por sí sola, deja bastante que desear, y las medidas de policía sanitaria, en nuestro país puro mito, no pueden extirpar esta infección.

\* \* \*

Descartados ya de la práctica corriente, el arsenobenzol (606 de Ehrlich-Hata, primer producto de la serie salvarsánica), por su técnica de preparación engorrosa, y el arsenobenzol sódico, se recurre hoy día, casi exclusivamente, al neosalvarsán, derivado del primero, debido a que queda listo para su uso inmediato por disolución en agua, no necesitando alcalinización ni tratamiento previo alguno. El neosalvarsán es un producto sumamente inestable, transformándose rápidamente y por oxidación (contacto del aire) en arsenóxido, derivado de gran toxicidad. Sus soluciones, que por esta causa se alteran rápidamente, gozan de una marcada acción cáustica, admitiendo solamente la vía venosa, con exclusión de toda otra vía, tanto subcutánea como intramuscular a menos de emplear una solución glucosada, bastante bien tolerada por las masas musculares del organismo.

El neosalvarsán debe, pues, ser administrado por vía venosa (yugular o mamaria preferentemente) en solución en 20 c. c. de agua bidestilada tibia y con jeringa ordinaria, debiendo proibirse por inútiles, el empleo de soluciones más extensas y los aparatos de infusión antes tan en boga. La solución acuosa de novar. en la concentración indicada aun cuando perfectamente límpida es hipertónica con la sangre (de aquí se aconseje el emplear los arsenobenzoles en solución al 1 : 22 que es isotónica) y no produce ningún trastorno, no debiendo ser usadas en el agua salada ni el suero fisiológico.

El líquido a inyectar debe estar tibio, aproximadamente a los 37°, para facilitar por un lado la solubilidad del fármaco y para evitar trastornos al enfermo, muy posibles cuando la inyección se hace en frío.

La solución, debido a su concentración, es cáustica en alto grado y, por lo tanto, debe evitarse por todos conceptos el que caiga parte del líquido inyectado en el tejido conjuntivo perivenoso; si esto sucede se desarrolla una tumefacción más o menos intensa, dolorosa, que abarca toda la gotera de la yugular e invade el pecho y que algunas veces termina por la formación de colecciones purulentas, perivenosas, que entorpecen el proceso normal de curación. Otras veces, y a pesar de haber inyectado correctamente, se presenta una endoarteritis traducible al exterior por una ligera tumefacción de la yugular con endurecimiento y aumento de espesor de sus paredes y formación de un trombo endovasal; es el traumatismo epitelial inevitable al emplear soluciones tan concentradas; sin embargo, no tiene la menor importancia y cede en pocos días sin necesidad de medicación alguna.

He señalado ya los graves inconvenientes del empleo del neosalvarsán, debidos a su rápida oxidación por inestabilidad molecular que lo transforma en un cuerpo sumamente tóxico y a su causticidad que sólo permite su empleo por la endovena. Hay que cargarle también en cuenta el obtener con su empleo reacciones de Herxheimer muy fuertes y el capítulo de muertes descrito en cualquier tratado de medicina humana.



Estos escollos, que eran y son un verdadero problema, se han intentado salvar con la creación de nuevos derivados salvarsánicos, cada vez menos tóxicos, y así la industria química ha creado el galyl, eparseno de Poumaret, stovarsol, acetylarsan, y especialmente el sulfarsenol y el Neo I. C. I. 930 que parecen haber casi conseguido el fin propuesto.

El sulfarsenol de Lehnoff Wyld, tiene sobre el neosalvarsán la ventaja de ser un producto sumamente estable, inalterable al año y bien tolerado localmente, de poca toxicidad y mucho más activo que el novar. Esta tolerancia local casi perfecta, que permite su administración por vía hipodérmica, si se tiene cuidado de hacer la solución bastante extensa y que no produce reacción inflamatoria en caso de falsa ruta en la inyección endovenosa, son ventajas no despreciables y las que han movido a emplearlo en sustitución del 914.

Los resultados que con él he obtenido parece, a pesar de sus ventajas, no mejores a los clásicos obtenidos con el producto alemán.

El neo I. C. I. 930 es una nueva preparación salvarsánica, la última en la ya larga lista, de gran estabilidad, muy soluble, atóxica y cuya solución puede ser inyectada impunemente por vía intramuscular e hipodérmica. Es el menos tóxico de los arsenobenzoles que hoy se hallan en el comercio, en forma que el conejo de experimentación tolera doble dosis de este producto que de otro salvarsán cualquiera; propiedad de gran importancia para las aplicaciones terapéuticas, pues permite alcanzar dosis más altas que las comunmente usadas. No produce dolor alguno y, por lo tanto, reacción inflamatoria en el punto de inyección; puede depositarse su solución impunemente en el tejido celular subcutáneo de las zonas costales, dorsales y post escapulares de preferencia, así como en las masas musculares de las nalgas, sin aparecer las complicaciones antes tan temidas.

Así, pues, este producto es recomendable especialmente para el principiante, que poco familiarizado con la técnica de la inyección endovenosa, tiene a cada momento la aparición de estos infartos que revelan a los ojos del profano una falta de capacitación siempre modesta.

Ahora bien, para el práctico ya habituado a estas especies, dice muy bien Gongerot: «En la práctica, el 914 es el arsenobenzol más empleado porque es suficientemente activo y por ser el más cómodo a inyectar.»

\* \* \*

Punto capital y sobre el cual reina aún bastante desorientación, es el de la dosis a emplear. Siendo la enfermedad que nos ocupa una infecciosa de marcha rápida, que evoluciona casi siempre en forma aguda, llegando a su período álgido a los seis u ocho días, hay que atacarla prontamente, antes que las lesiones estén demasiado acentuadas y emplear, por lo tanto, dosis brutales o cuanto más elevadas mejor. La intervención debe ser pronta, rápida, apenas aparezcan los primeros síntomas de la enfermedad y emplear dosis que nos garanticen la completa destrucción del germen infeccioso y, por lo tanto, la yugulación del proceso flemático que se inicia.

Pensando, pues, lógicamente, hay que sentar el principio en la terapéutica de la perineumonía por los arsenobenzoles, de que las dosis iniciales del medicamento deben ser las máximas permitidas por el organismo enfermo.

Durante el curso de los años ha sufrido el concepto de la dosis salvarsánica transformaciones profundas. A raíz del descubrimiento del salvarsán, Erlich formula el principio de que la dosis a emplear era la de «1 ctg. por cada kg. de peso vivo». Ateniéndose a estas normas, los primeros investigadores españoles utilizan de 5 a 6 gm. de salvarsán para cada inyección en los solípedos, campo



de sus experiencias (López Flores, Coderque). Al aparecer el neosalvarsán, a pesar de ser menos activo que su predecesor, debido a su menor riqueza arsenical, los clínicos, especialmente los extranjeros, y seguramente influenciados por los prejuicios de medicina humana, se muestran más tímidos, pues inyectan 4,50 grs. (Szautó) y 1,80 grs. (Früs) del nuevo preparado. Posteriormente Orensanz inyecta 8 grs. de neosalvarsán de una sola vez, dosis que repite a las veinticuatro horas, y Ciucca, de Bucarest, llega hasta los 16 grs. en una sola sesión.

Actualmente la cuestión de las dosis a emplear oscila entre dos tendencias bien manifiestas; una la del empleo de altas dosis dentro del menor espacio de tiempo posible, otra, empleo de dosis medias o pequeñas durante un lapso de tiempo mucho mayor. En medicina humana y en el tratamiento de la lues, puede constituir un verdadero problema el decidirse por uno de ambos métodos; pero en la perineumonía bovina, por las razones precedentemente expuestas, sólo hay un camino posible: el de llegar cuanto antes mejor. Otro cualquiera de los métodos tan en boga en el hombre, sólo conduciría a la pérdida de tiempo y al fracaso seguro.

Así, pues, debiendo ser el tratamiento en forma intensiva (verdadero tratamiento de asalto de los sifilógrafos), sólo cabe emplear el primitivo método de las dosis fuertes y espaciadas de Ehrlich o el modificado por Politzer y S. Ozmsby, llamado brutal o de las dosis fuertes y próximas.

El método de Politzer consiste en la inyección desde el primer día y salvo tara visceral de una dosis fuerte de producto arsenical, que repite durante dos días consecutivos; Politzer inyecta, pues, durante tres días tres dosis fuertes; Ozmsby deja que transcurran dos días entre cada inyección.

Para Politzer, «la elevación de temperatura que puede seguir ordinariamente a la primera inyección, no tiene ninguna importancia seria».

Para los autores americanos este método sería menos peligroso que los métodos habituales y tendría sobre el de las pequeñas dosis la ventaja de no crear gérmenes arseno-resistentes. Es el método de elección en los casos en que se quería obrar rápidamente y el que se aproximaría más al cumplimiento de la «terapia sterilisans magna» del genial creador de los salvarsanes.

En el ganado bovino, faltos de literatura y de referencias, tenía forzosamente que empezarse con temor y prevención. Si echamos una mirada retrospectiva sobre las dosis empleadas en los comienzos de esta nueva aplicación de los arsenobenzoles, verdaderamente confesaremos haber obrado con timidez, pues a principios del año 1932 empleábamos dosis de 1,80 grs. y 2,70 grs. como máximo, no atreviéndonos a dosis mayores por temor a la aparición de fenómenos reaccionales tan temidos en especie humana. Posteriormente y aumentando cada vez más, hemos llegado a los 4,50 y 5 grs. de novarsenobenzol de una sola vez, dosis que repetimos con arreglo a la técnica de Politzer cada cuarenta y ocho horas, hasta haber conseguido totalizar los 15 ó 20 grs., según la gravedad del caso tratado, sin obtener ninguna de las reacciones que tanto temíamos.

Al parecer esta es, en el estado actual, la dosis aconsejable en el tratamiento de los perineumónicos, sin que rehuyamos el emplear, tal vez, dosis más elevadas, por otra parte perfectamente tolerables, pues con el transcurso de los años aun persiste la capacidad máxima de absorción señalada por Ehrlich, sin que haya sido posible desmentirle.

\*\*

La inyección de neosalvarsán y sus similares, es acusada casi siempre, por el enfermo, presentando a los pocos minutos de su administración escalofríos más o menos pronunciados, generales o localizados en las regiones de la babilla y



codo y tambaleo del tercio posterior, hasta el punto, algunas veces, de hacer creer al vaquero poco habituado, en una caída inmediata y un desenlace fatal de marcha rápida. Conjuntamente, se presenta ligera disnea, pulso acelerado, postración y en algunos casos lagrimeo poco intenso y de corta duración. Estos fenómenos, por regla general, desaparecen en corto espacio de tiempo; duran media hora escasa, como máximum, unas dos o tres horas.

Los accidentes tan comunes en especie humana, no se producen en los bóvidos. No se pueden observar las crisis congestivas o nitritoides, debidas a un verdadero choque tóxico, vasodilatador, de origen medicamentoso y cuyo mecanismo de producción está aún insuficientemente estudiado.

No puede decirse lo mismo de los fenómenos de intoxicación más tardíos y cuyo tipo está vinculado, en la reacción de Herxheimer, tan conocida del sifiliógrafo. Es frecuente en especie humana que la primera inyección vaya seguida de una agravación mementánea de todos los síntomas y lesiones luéticas, precediendo a su regresión y curación en un plazo normal. Este fenómeno, conocido con el nombre de reacción de Herxheimer, es frecuente en el hombre y es debido a la bacteriolisis; es sumamente apreciable, pues casi siempre no faltan manifestaciones externas (cutáneas, mucosas), y especialmente en su período roseólico, las que se agudizan y extienden como una de las manifestaciones de la reacción. No debe confundirse con la reacción de resistencia de Gongerot, caracterizada por agravaciones sucesivas y consecutivas a cada inyección de novar; la agravación persiste o aumenta a cada nueva picadura, a la inversa de lo que acontece en la reacción de Herxheimer.

En clínica bovina ocurre algunas veces que la primera inyección va seguida, en lugar de la mejoría general y descenso térmico que es la regla, de un alza de temperatura muy manifiesta a las veinticuatro horas y de una agravación del estado general, traducible por una desgana casi absoluta, abatimiento intenso y ligero lagrimeo, que contrasta bastante con el estado del día anterior y da la sensación de una agravación repentina y consecutiva al salvarsán. Los fenómenos estetoscópicos y pleximétricos no acusan variación alguna; al exterior y faltando lesiones externas, no hay punto de referencia.

Si a estos enfermos continuamos el tratamiento, ceden estos síntomas alarmantes a la segunda inyección, la gráfica termométrica (ver gráfica adjunta), desciende inmediatamente y el enfermo cura dentro de un plazo normal. En estos casos, casi me atrevería a afirmar que hay reacción de Herxheimer.

Los accidentes de saturación arsenical e intolerancia tardía (anafilaxia) no se presentan debido al corto plazo del tratamiento, así como no hay ocasión de observar casos de muerte por el uso del novar.



Las inyecciones de novarsenobenzol, el mejor estudiado de los compuestos arsenicales, provocan sobre el pulmón perineumónico por destrucción «in vivo» del asterococo micoides, la transformación de una pleuropulmonía infecciosa, de mal carácter, en una pneumonía tóxica, de marcha más franca.

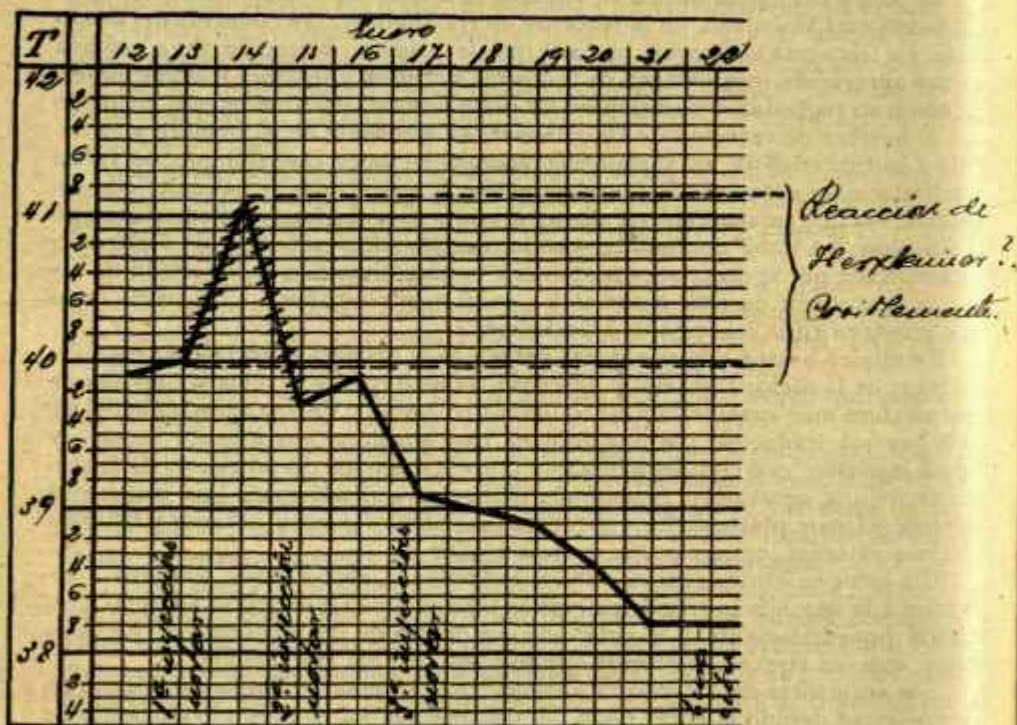
Según Ziegler, histológicamente, la perineumonia está caracterizada por la presencia de focos de organización perivascular del conjuntivo interlobulillar y por lesiones inflamatorias parabronquicas. Para Brokor, la primera lesión histológica apreciable es una arteritis (meso y periarteritis) de los vasos de los espacios interlobulillares.

Se admite, por lo tanto, que primeramente se presenta una inflamación vascular interlobulillar, cuya causa inmediata es la acción tóxica de los productos de escreta del asterococo. Esta toxina, esencialmente vasodilatadora y parali-



zante, tiene una afinidad enorme para el músculo de fibra lisa y especialmente para la técnica muscular de las arterias y plano motriz del tubo digestivo, determinando en las primeras una dilatación activa seguida de extravasación serosa y la formación de los exudados y edemas típicos de la enfermedad. En el aparato digestivo la toxina obra por acción inhibitoria sobre las terminaciones nerviosas de su plano muscular determinando trastornos de tipo parálitico e hiposecretorio.

La inyección del arsénico por la endovena, va seguida de su rápida distribución por todo el organismo y su fijación subsiguiente, por acción quimiotáctica, sobre los tejidos inflamados (focos perineumónicos). En éstos, por su energética



Gráfica termométrica de una vaca perineumónica tratada con novar.

acción parasitotropa, cuya explicación hay que buscar en la genial teoría de Ehrlich, destruye al asterococo refugiado en la zona inflamatoria, campo de cultivo excelente y en la cual medra y prospera libremente.

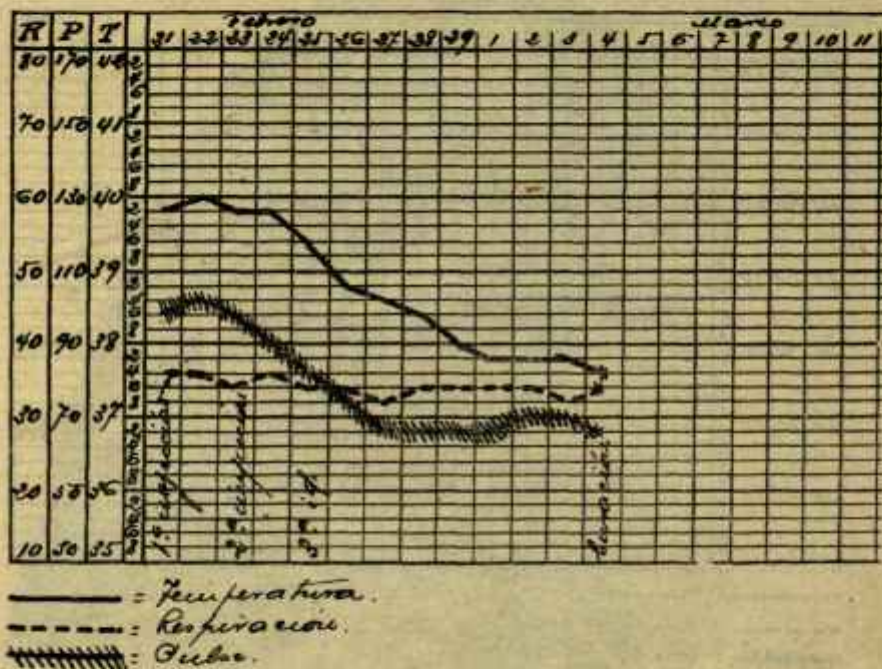
El mecanismo íntimo por el cual obra el arsénico sobre estas lesiones y sobre el germen que las origina, es aún difícil de explicar. En todo enfermo, algo sucede entre el producto arsenical y el asterococo, en virtud de lo cual éste sería vulnerable a la acción de la defensa orgánica; o entre el asterococo y el organismo, rindiendo éste al germen atacable por el compuesto arsenical; ya entre el producto y el organismo, capaz entonces de destruir al germen; sea, en fin, por combinación de estas distintas acciones. Según Levaditi, hay combinación del arsénico con las albúminas orgánicas, dando lugar a complejos proteo-metaloides (toxalbuminas arsenicales) que obrarán: 1.º, por lisis directa; 2.º, por



catalisis sobre los efectos esterilizantes de las células y anticuerpos. La formación insuficiente o nula de la toxalbumina explicaría los frecuentes casos de arseno-resistencia.

La intervención de los leucocitos en los fenómenos reaccionales al arsénico, parece también fuera de duda; no de otra manera pueden explicarse la leucopenia inicial seguida de la leucocitosis reaccional que se presentan consecutivamente a toda inyección de fuertes dosis de novar, lo que, junto con la rápida puesta en circulación de formas globulares jóvenes, constituye la crisis hemoclásica.

Destruído ya el agente causal por las dosis de arsenical administradas, subsisten las zonas de hepatización, que pronto van reduciéndose, siguiendo el pro-



Gráfica termométrica de vaca perineumónica tratada con novarsenobenzol.

ceso normal de regresión de las neumonías a frigore. Si los emunctorios naturales no están lesionados, las toxinas procedentes de la lisis microbiana son eliminadas paulatinamente; los exudados sero-fibrinosos van reabsorbiéndose lentamente hasta su total desaparición y poco a poco las zonas macizas van adquiriendo su permeabilidad en un plazo más o menos largo, hasta llegar a la curación definitiva del proceso patológico.

Otras veces, y esto no es lo más frecuente, la evolución no es tan franca y el foco pneumónico evoluciona hacia la formación de una «vómica» de mayor o menor tamaño, constituida por una fuerte membrana de naturaleza conjuntiva, casi fibrinosa, de bastante grosor, en cuyo interior se aloja un secuestro, pedazo de pulmón mortificado, nadando en un magma purulento de un color amarillo sucio. Otras veces la pleura presenta engrosamientos notables (pleuresia crónica)



a nivel de estos focos o manda adherencias al pulmón, contrayendo por este medio contacto íntimo.

En el organismo enfermo, el novarsenobenzol provoca fenómenos distintos según lo avanzado de la enfermedad y en especial manera según el estado reaccional del pulmón lesionado.

Es indudable que los efectos terapéuticos serán tanto más beneficiosos cuanto más pronta sea la intervención; no pueden establecerse comparaciones entre los resultados obtenidos en un enfermo cuyo acceso febril indicador del comienzo de la enfermedad data de uno o dos días con otro cuyo quejido y macidez nos demuestran que hace ya días que enfermó. En el primero, podrá obtenerse una esterilización intraorgánica rápida que yugule el proceso flegmático

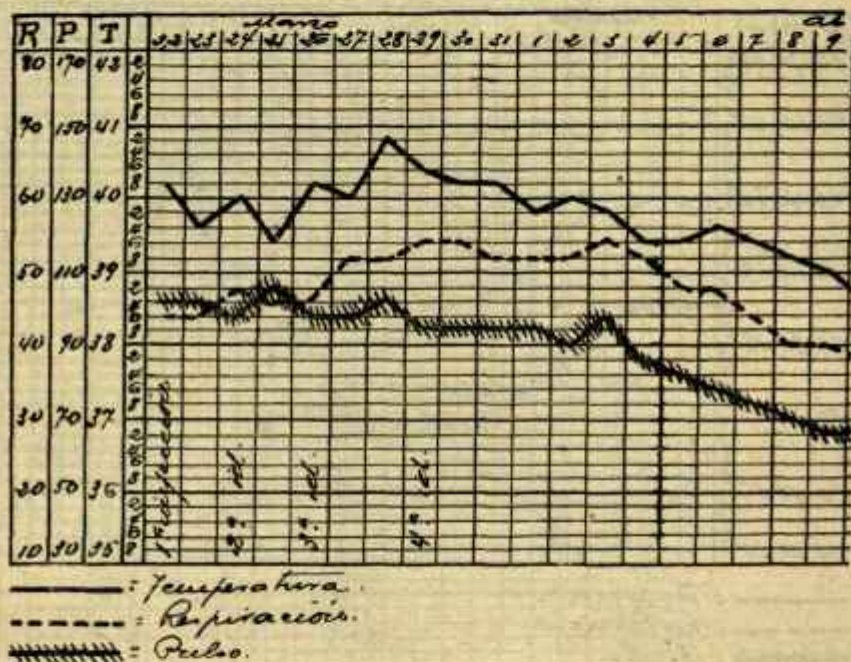


Gráfico de res perineumónica tratada con el neosalvarsán

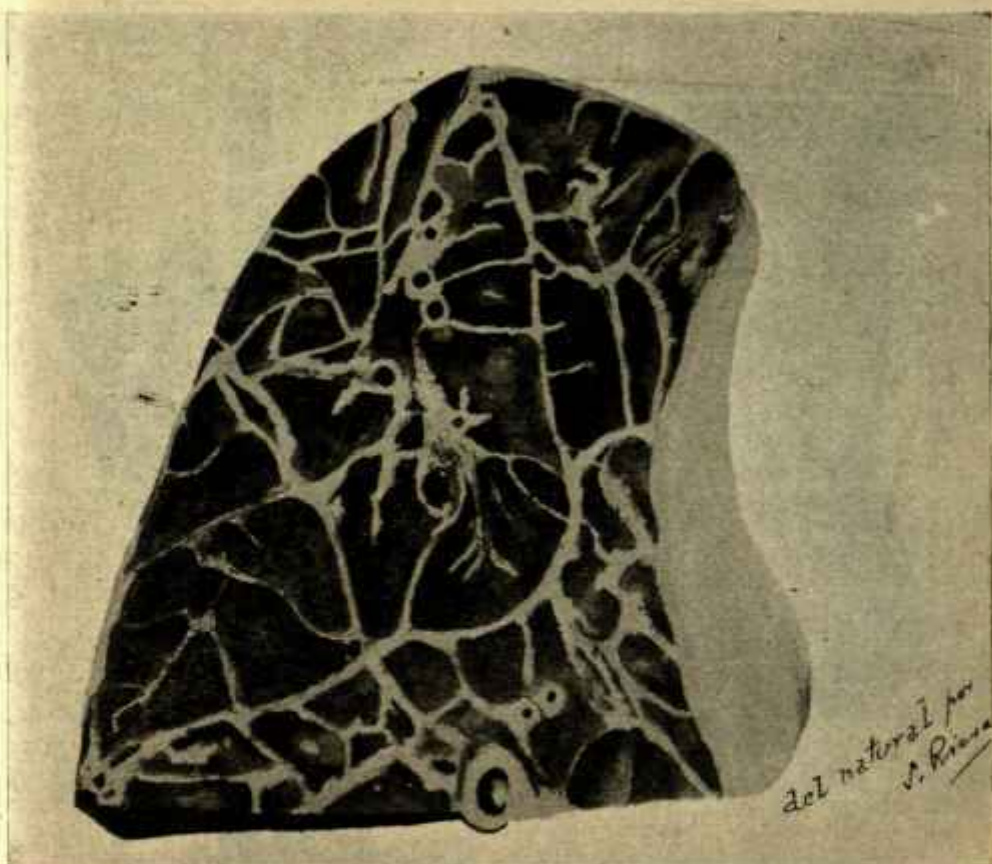
apenas iniciado; en el segundo, forzosamente quedarán lesiones pulmonares y exudados fibrinosos cuya regresión y absorción requerirán bastantes días y, por lo tanto, una mayor lentitud en su proceso curativo.

La inyección salvarsánica, por regla general, provoca sobre el enfermo y dentro de las primeras veinticuatro horas, un descenso termométrico bastante acusado, que muchas veces puede llegar a un grado y hasta un grado y medio. Este descenso, cuyo origen hay que buscar en la lisis microbiana, va acompañado de una mayor regularidad en el pulso y la respiración; la mejoría del estado general es evidente y se traduce por una mayor vivacidad, tos menos penosa, aumento del apetito y restablecimiento de las funciones intestinales, cuyas deposiciones adquieren un carácter cada vez más normal.

A las cuarenta y ocho horas de la primera inyección, sin modificarse este



cuadro sintomático, aumenta algo la temperatura, pero sin llegar a la inicial del tratamiento. Prosiguiendo éste, la mejoría cada vez va acentuándose, la temperatura desciende progresivamente, las grandes funciones van retornando a la normalidad, siguiendo el proceso evolutivo de la lesión pneumónica, con la natural correlación entre causa y efecto. En un lapso de tiempo, variable desde luego entre cinco y veinticinco o treinta días, todo ha entrado en perfecta normalidad; la temperatura después de varias oscilaciones, ha llegado a ser normal, la secre-



Pulmón perineumónico. Lesión en toda su actividad

ción láctea restablecida casi por completo y el mejoramiento del estado de carnes dan la sensación de una completa curación. (Ver gráficas adjuntas.)

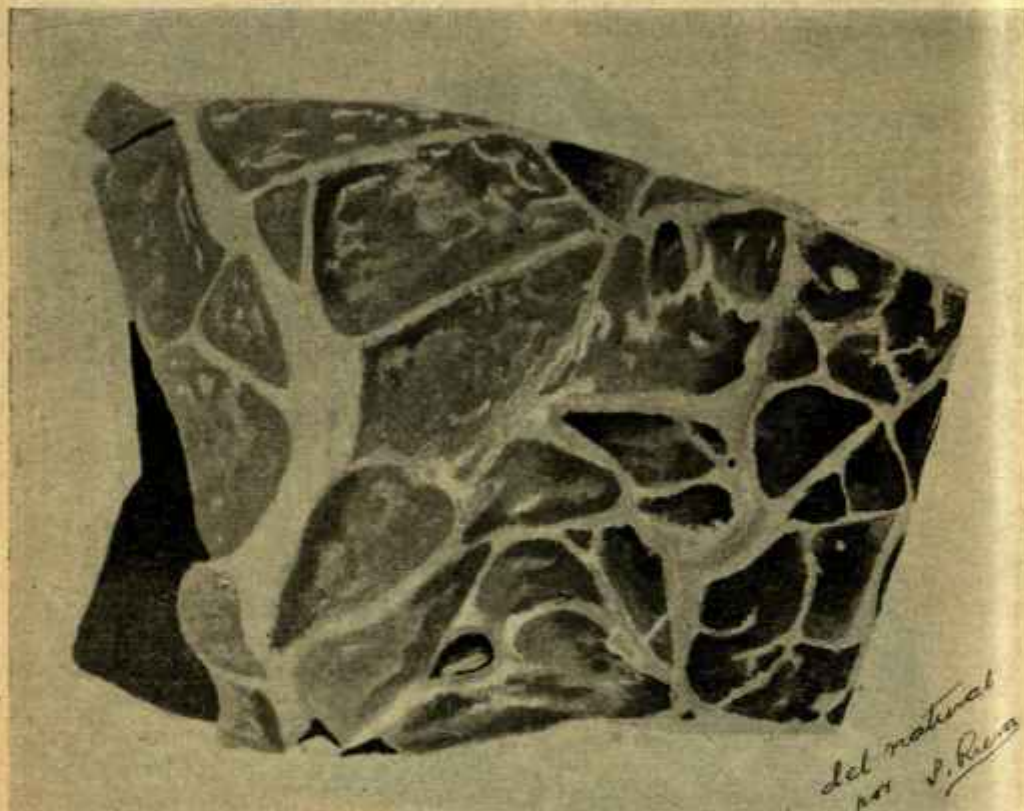
Raras veces la inyección salvarsánica provoca un aumento de temperatura dentro las veinticuatro horas siguientes a la primera inyección, temperatura que desciende en picaduras sucesivas hasta llegar a su fastigio en plazo prudencial. Esta reacción atípica debe probablemente ser atribuida a la presentación de la reacción de Herxheimer.

Otras veces la temperatura no sufre oscilaciones apreciables, la gráfica se traduce en una línea horizontal y no hay manera de que descienda, a pesar de



continuar las inyecciones en las dosis indicadas; se corre al fracaso indudablemente por tratarse de un enfermo arseno-resistente o estar atacado de una tuberculosis o una hepatitis secundaria; son los casos que más tarde señalaré al estudiar las causas del fracaso de la arsenoterapia.

Así, pues, resumiendo, puede decirse que los bóvidos en los que la intervención es rápida y, por lo tanto, tratados sin presentar aún evidentes lesiones en el parénquima pulmonar, revelables a la auscultación y percusión, son enfermos



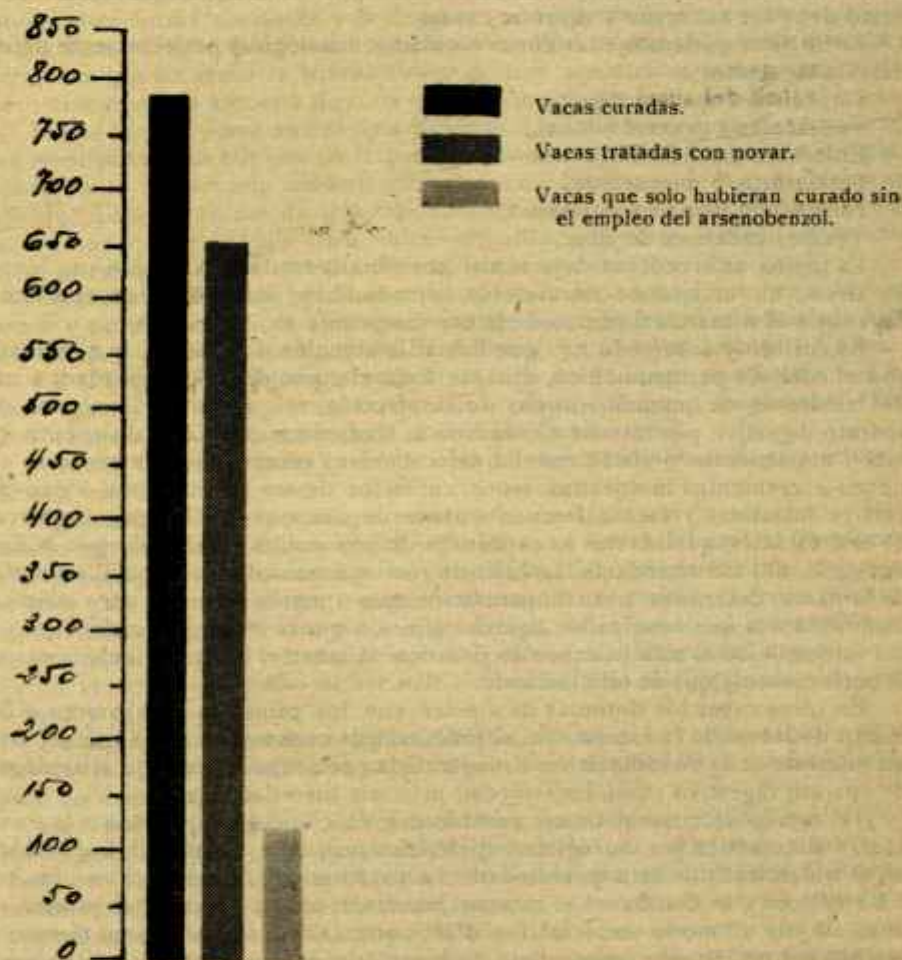
Pulmón perineumónico. Lesión en vías de curación por el empleo del novar

que a las cuarenta y ocho horas o tres días de comenzado el tratamiento sufren una mejoría rápida, evidente, traducida por un descenso térmico bastante acusado, amplitud del pulso y un aumento de la secreción láctea, enfermos a los que se abandona al final del tratamiento, apiréticos y con la producción láctea normal. Las reses en que la intervención es más tardía por diferentes causas y que presentan macidez, suficiente ella sola para denunciar la enfermedad y a la que acompaña su resesión casi absoluta del apetito y de la rumia, así como de la leche, son enfermos en que la temperatura persiste durante muchos días (de ocho a veinticinco o treinta días) y en los que la curación se obtiene a base de la formación de un secuestro.



El porcentaje de curaciones obtenidas con la arsenoterapia y especialmente con el neoarsenobenzol, pueden evaluarse, en términos generales, en un 80 por 100 de los animales tratados. Naturalmente que este porcentaje es variable por causas diversas, que ya he señalado en escritos anteriores, pero he de suponer la jeringuilla en manos de un práctico hábil.

Antes, la mortalidad por perineumonía era intensa. Las estadísticas españolas, por cierto no muy exactas, arrojan un porcentaje de mortalidad del 74 por



100. En Alemania, Inglaterra y otros países no podemos hablar de mortalidad ni morbosidad, puesto que sus reglamentos de Policía Sanitaria, cumplidos a rajatabla, obligan al sacrificio de todo vacuno afecto de este mal. En nuestra ciudad, los bovinos afectados eran sistemáticamente destinados al matadero, pudiendo señalar, sin temor a equivocarnos, un porcentaje de 85 por 100 de reses enfermas con destino a esta dependencia municipal.

Por el veterinario Tarragó han sido tratadas durante el año 1932, 780 reses vacunas, de las cuales 650 han curado completamente. El gráfico adjunto de-



muestra el enorme paso dado en la curación de la perineumonía gracias al neosalvarsán; gráfico trazado según los números precedentes.



En términos generales, recuerdo haberlo dicho hace un momento, puede evaluarse el porcentaje de curación en un 80 por 100 de los bóvidos tratados. El restante 20 por 100, integrado por reses que han sucumbido o que han sido destinadas a la carnificación, está constituido por enfermos cuyo desenlace funesto debe ser achacado a diversas causas.

Entre éstas podemos citar como entidades nosológicas perfectamente definidas, las siguientes:

- Parálisis del aparato digestivo.
- Tuberculosis general o local.
- Enfermos arseno-resistentes.
- Pericarditis o miocarditis.
- Hepatitis y nefritis secundarias.
- Veamos cada una de ellas:

La toxina asterocócica deja sentir sus efectos no tan solamente «en loco», es decir, en el aparato respiratorio, sino también influencias en aparatos y órganos más o menos distintos de la economía animal.

Es curioso y sobre ello hay que llamar la atención del clínico, lo que ocurre con el enfermo perineumónico, durante todo el curso de la enfermedad; a más del síndrome de pulmón, propio de la afección, se presentan trastornos del aparato digestivo por intensa atonía tóxica, traducidos por falta de apetito, rumia y movimientos peristálticos. La defecación es escasa o nula; a veces se obtienen excrementos moldeados, secos, cubiertos de un ligero moco, signo del catarro intestinal y menos frecuentemente deposiciones diarréicas, negruzcas, de mal carácter, que revelan la existencia de una colitis provocada por la flora intestinal, allí tan abundante. La falta de rumia, consecutiva a la parálisis motriz de la panza, determina una timpanización más o menos intensa pero siempre manifiesta a la que acompañan ligeros cólicos; algunas veces este meteorismo es tan intenso, que él solo es capaz de provocar la muerte, independientemente de la perineumonía que se está tratando.

En otros casos los síntomas de vientre son los primeros en aparecer o dominan de tal modo la escena, que el práctico más consumado diagnostica y trata un supuesto caso de indigestión en lugar de la perineumia, tomando el síndrome de aparato digestivo como enfermedad primaria bien definida.

Tal estado de cosas debe ser vencido por el clínico, recurriendo a la medicación sintomática y a un régimen dietético apropiado, de capital importancia en el tratamiento de esta enfermedad. La parálisis del rumen será vencida con los eméticos y se combatirá el catarro intestinal con los purgantes salinos, rechazando de un modo especial los drásticos y catárticos. Al mismo tiempo se establecerá un régimen alimenticio de brevajes y verduras cocidas en pequeña cantidad, durante los primeros días, para facilitar el trabajo digestivo, alimentación que más tarde podrá ser completada con un poco de forraje seco. El régimen verde, por su facilidad fermentativa, está formalmente contraindicado durante todo el curso de la afección.

La tuberculosis general o local (pulmonar), puede provocar por sí sola muchos fracasos en la arsenoterapia. Ignorada, por regla general (por falta de elementos de diagnóstico), al activarse por la lesión inflamatoria reciente, precipita los acontecimientos y es causa de un fuerte desenlace si no se destina al enfermo a la carnificación.



Otra de las posibles causas de fracaso en el tratamiento, es el fenómeno conocido por «arseno-resistencia», en virtud del cual el enfermo no acusa efecto beneficioso alguno por la introducción parenteral del arsénico y, por lo tanto, la lesión perineumónica sigue su curso ascendente, así como los trastornos secundarios que ella ocasiona.

Es algo frecuente encontrarse con enfermos a los que el arsénico, a pesar de suministrarlo en las dosis indicadas, no mejoran en manera alguna. No se obtiene en ellos ni reacción a la inyección ni descenso térmico apreciable, la macidez progresa en forma alarmante y la desgana y el empeoramiento consecutivo obligan a destinar al enfermo a la carnificación. Post-mortem, no puede apreciarse otra cosa que las lesiones típicas del mal, muy acentuadas y muy extendidas, pero con ausencia absoluta de toda otra lesión a la que poder atribuir el fracaso.

Por lo tanto, podríamos definirla diciendo: Que hay arseno-resistencia cuando las manifestaciones clínicas de la perineumonía no ceden dentro de un plazo normal a un tratamiento normal, conforme con los datos de la experiencia corriente. Téngase en cuenta que este concepto solo puede aplicarse a los enfermos desprovistos de toda otra lesión orgánica, que no sea el foco perineumónico, pues, en caso contrario, la definición es inexacta.

En la especie humana, ya Ravant en 1910, llamó la atención sobre este fenómeno y posteriormente su etiología y patogenia, mejor estudiada, ha dado lugar a notables trabajos de los doctores Barthélemy, Lacassague, Lebeuf y Cohen.

En el terreno etiológico, terreno hipotético desde luego, se admiten tres factores ocasionales de la arseno-resistencia, a saber: el terreno (organismo enfermo), el agente causal (asterococo), el fármaco (salvarsanes).

Veamos la intervención que cada uno de ellos pueda tener en la producción de este curioso fenómeno.

*El terreno.*—Para Yernaux, la arseno-resistencia revela la existencia de un estado especial de los humores del organismo, en virtud del cual no transforman a los arsenobenzonos hasta volverlos germicidas. Esta incapacidad del organismo se hace patente especialmente en la lues humana, que muchas veces es resistente no tan solo al arsénico, sino a otros productos, tales como el mercurio y bismuto. En estos casos, la curación sólo se obtiene modificando el organismo enfermo, teniendo necesidad de recurrir al choc coloido clásico por la auto-hemoterapia y proteínoterapia.

No es nada más que las antiguas diátesis, llamadas hoy discrasias, y en virtud de las cuales pretendemos explicar una serie de fenómenos mal conocidos, pero no menos ciertos.

Es indudable, pues, que debemos admitir como factor etiológico el organismo enfermo, aunque a este factor haya que darle un valor muy relativo. En efecto, si tenemos en cuenta que la arseno-resistencia era muy poco frecuente al principio del empleo de los arsenobenzonos y que a través de los años ha aumentado considerablemente, no puede admitirse como corolario que el organismo se haya modificado con el transcurso del tiempo. Si la arseno-resistencia está en vías de recrudescimiento, justo es buscar otra explicación que nos aclare este enigma.

*El agente causal.*—El asterococo, germen polimorfo que a veces adopta formas de involución, no tiene siempre la misma virulencia ni ocasiona siempre lesiones del mismo tipo. Esto quiere decir que aun dentro del mismo género y especie, existen razas de distinto poder patógeno, creadas por adaptación al medio en que se desarrollan.

Partiendo de este principio, cabe preguntar: ¿Existe una o más razas especiales de asterococos arseno-resistentes?



Ehrlich y Hata han creado gérmenes espirilares resistentes al arsénico empleando débiles dosis no curativas, permitiendo de esta manera a los parásitos, acostumbrarse a los arsenobenzonos. Se concibe perfectamente una raza de asterococos sometidos durante repetidas veces a dosis no esterilizantes de novar (sucesión de enfermos), que acabe por volverse insensible a este agente. Por este procedimiento, ciertos asterococos presentarían gradaciones más o menos intensas en su arseno-resistencia, y estos gérmenes inoculados al organismo, determinarían tipos de mayor o menor sensibilidad arsenobenzólica.

Si los casos de perineumónicos arseno-resistentes aumentan de frecuencia, es que bajo la acción combinada del tiempo y de la generalización del tratamiento, la proporción de razas asterocócicas insensibles va en aumento. Esta arseno resistencia es adquirida y creciente; con el tiempo y aumentando en razón directa (en caso de ser cierta esta hipótesis) llegaría un momento en que todos los asterococos serían insensibles al radical A. S., y, por lo tanto, serían nulos los efectos curativos del novar.

*El medicamento.*—Se invoca también para explicar la génesis de este fenómeno, la influencia del medicamento.

Desde el primitivo salvarsán hasta los más modernos derivados, ha transcurrido mucho tiempo, aprovechado únicamente por los fabricantes para ir lanzando al mercado nuevos productos salvarsánicos cada vez menos tóxicos, y por ello, cada vez menos activos. El fabricante, fiel en principio a elaborar un producto lo menos organotropo posible y, por lo tanto, a librar al clínico de toda esa serie de accidentes y muertes consecutivas a la inyección y de la que tan abundante es la literatura médica, lo ha conseguido, puesto que hoy esos accidentes son raros, pero ha sido a expensas de una disminución de la parasitotropía, antes tan intensa.

Recuerdo que a principios del año 1932, cuando yo hacía mis primeras armas con el neosalvarsán y la perineumonía, usaba, junto con el veterinario Tarragó, dosis inferiores a las actuales y a pesar de ello y del desconocimiento, por parte nuestra, de los efectos terapéuticos precisos, es lo cierto que nos encontrábamos con muy pocos casos de arseno-resistencia, hasta el punto que mi primer escrito sobre el particular arrojaba una estadística de 21 casos curados entre 23 enfermos, sin haber podido apreciar este fenómeno.

Hoy, por desgracia, los casos de arseno resistencia son algo frecuentes en la clínica bovina de nuestra ciudad. Y es indudable, si se tiene en cuenta la forma de difusión intraurbana de la perineumonía en Barcelona, que el primer factor, no único, es haber provocado durante estos dos años, por los tratamientos practicados, razas de gérmenes que se dejan influenciar difícilmente por el arsenical.

Ante estas hipótesis y estos hechos, sólo debo decir que el problema etiológico de la arseno-resistencia está por resolver.

En el terreno práctico debemos preguntarnos: ¿cómo resolver en clínica bovina el problema de la arseno resistencia?

Pueden emplearse para ello dos medios: o usar un antiasterocócico diferente o agentes específicos destinados a modificar el organismo del paciente. No está sobrada la Veterinaria de productos salvarsánicos variados, pues muchos de los usados en el hombre son verdaderamente inasequibles, debido a los escasos medios económicos en que ordinariamente tenemos que desenvolvernos y eso hace que en cuanto a arsenoterapia tenga el práctico que valerse de los más corrientes y menos costosos. Por otro lado, desconocemos los efectos bactericidas de las sales inyectables de bismuto y mercurio, tan en boga en el tratamiento de consolidación de la sífilis humana.

Ante estos inconvenientes se ha pensado en recurrir al novar activado por



las sales de oro, plata y cinc, las que parece podrán resolver el problema de la arseno-resistencia. A este efecto, el profesor Castelli y a los fines puramente experimentales, ha puesto a disposición del compañero Tarragó y mía, sus productos «neo-argirolo» y «neo-crisolo» en dosis veterinarias para su ensayo. De momento y por falta de estadística un poco numerosa, no puede adelantarse impresión alguna.

Por mi parte también quiero probar el cinc-sulfarsenol, compuesto activísimo, pero que, como todos ellos, debe usarse con extrema prudencia.

Para modificar el terreno y vencer el estado de «alergia», de inercia humoral si se quiere llamarlo así, deberemos recurrir a la terapéutica de «choc», en virtud de la cual estimularemos al organismo. Así está indicada la proleinoterapia (¿por qué probar la técnica de Dujardin Decarp de inyección intradérmica de décimas de c. c. de hemostyl cada dos horas, o el método alemán de la inyección intramuscular de leche estéril?) y la autohemoterapia (¿por qué no inyectar profundamente en el músculo 10 c. c. de sangre recién extraída del propio enfermo?) de tan espléndidos resultados en especie humana.

Hace tiempo y a raíz de mi primer artículo sobre perineumonía, recibí una carta de un compañero valenciano, cuyo nombre siento no recordar, el cual me indicaba ensayar un procedimiento curativo que decía le había dado buenos resultados. Consistía en inyectar primeramente y a la aparición de los primeros síntomas del mal, 50 o 60 c. c. de suero antidiftérico, seguida a las veinticuatro horas de seis gramos de novar, y en caso de no obtener a las cuarenta y ocho horas evidente mejoría, proceder a la inyección de suero sanguíneo de animal curado ya de perineumonía. Al principio consideré el tratamiento absurdo e impropcedente, pero ¿no le parece al lector ser algo de relación entre lo propuesto por dicho compañero y lo que yo he escrito precedentemente? ¿No pudiera ser que el suero antidiftérico, no por su especificidad, sino por el sólo hecho de ser una albúmina, sensibilizara el terreno y la inyección posterior de novar causara efecto curativo excelente a pesar de su insuficiencia cuantitativa? ¿No pudiera ser que la inyección de sangre fuera una autohemoterapia y provocara el choque coloido clásico de Widal?

Perdón, lector. Sin quererlo he penetrado en el terreno hipotético, terreno vedado al clínico, que vive de la realidad de los hechos.

He señalado anteriormente como una de las posibles causas de fracaso en el tratamiento arsenical la mio y pericarditis. Aparte los efectos locales de la enfermedad, esta referente en órganos más o menos alejados del foco visceral inflamatorio. Las toxinas secretadas, así como los productos de desecho resultantes de la intensa destrucción celular, son recogidos por la circulación pulmonar de retorno y abocan al corazón antes de difundirse por todo el organismo y provocar en casos graves la toxemia. Ello explica el que sea bastante frecuente la aparición hacia el final del proceso morbooso, de trastornos cardio vasculares que ensombrecen el pronóstico y son causa de fracaso en el tratamiento.

En el aparato circulatorio la complicación más común es la periocarditis, revelada por la presencia de un típico edema sub-esternal, edema que por sí sólo revela la complicación sobrevenida. Otras veces es el miocardio o el endocardio, así como los grandes vasos del corazón, los influenciados por la acción flogística del germen asterocócico. En todos estos casos el tratamiento es ilusorio y la muerte es su final obligado.

No es tan sólo este aparato el lesionado, sino que también sufren sus perniciosos efectos los órganos eliminatorios, tales como el hígado y el riñón. No es raro observar casos de fracaso medicamentoso achacables a hepatitis secundarias que se traducen por una ictericia infecciosa benigna, idéntica a las ictericias ca-



tarrales de origen gastrointestinal o por una ictericia grave rápidamente mortal. Otras veces hay que cargarlo en cuenta a las neiritis agudas o subagudas secundarias, que con todo su cortejo de sintonías agravan un proceso curativo que sería normal.

\* \* \*

La aparición del primer caso de perineumonía en un corral o establo ha de ir seguido de una serie de medidas, de precauciones, mejor dicho, de indicaciones complementarias al uso del salvarsán, para que coadyuven al mayor éxito del tratamiento.

El primer caso no es aconsejable tratarlo por las dificultades que presenta un diagnóstico prematuro, lo cual obliga casi siempre a su confirmación post-mortem, único medio posible de no sufrir un error, muchas veces justificable. Diagnosticada ya con absoluta certeza, debe procederse siempre a la vacunación preventiva de las restantes reses, pues se ha observado que las reacciones al salvarsán y las curaciones son más francas en el ganado vacunado.

A ser posible debe tomarse la temperatura de todas las reses cada veinticuatro horas, e inmediatamente, en caso de notar en alguna de ellas cualquier alteración por insignificante que sea. Cuando el termómetro acuse manifestar alta (por sobre los 39°) debe la res ser puesta en observación durante veinticuatro horas, y si al cabo de ellas la temperatura persiste, puede darse al animal por atacado y empezar el tratamiento.

La afirmación de Püte, de que una temperatura superior a los 39,5° en los bovinos expuestos al contagio, autoriza para declararlos sospechosos, es ciertísima, hasta el punto de que debe transformarse en principio básico en el tratamiento arsenobenzólico y exigir su más estricta aplicación; hacer lo contrario, esperar, es no vivir la realidad de los hechos, que con su fuerza incontrovertible nos demuestra a cada paso que en cuadra sucia cada nuevo febricitante es un nuevo atacado.

No me cansaré de repetir que el tratamiento es esencialmente curativo, jamás preventivo y, por lo tanto, sólo es susceptible de salvarsán el animal febricitante, con pérdida más o menos relativa de leche y apetito; tratar reses con temperaturas de 38,6° y 38,8° a las que hay que considerar sanas hasta aquel momento, es algo impropcedente.

Mientras el enfermo esté bajo tratamiento debe estimularse el peristaltismo intestinal con regulares dosis de purgantes salinos, sulfato de sosa de preferencia y excitar la contractilidad del rumen con los eméticos. El régimen alimenticio debe ser escaso, a base de alimentos de fácil digestión, tales como los brebajes y verduras cocidas, estando el verde formalmente contraindicado. No soy partidario de la dieta absoluta preconizada por Tarragó, con el nombre de «régimen del hambre», pues en toda enfermedad infecciosa deben suministrarse al organismo alimentos para su defensa.

\* \* \*

La arsenoterapia rinde positivos beneficios en la curación de la perineumonía, sin que esto quiera decir que no considere pueda ir más allá y hacer que aumente el porcentaje de éxitos en la lucha contra ella. Persistir inyectando sistemáticamente las mismas dosis de salvarsán y bajo las mismas normas, me parece demasiado corriente y rutinario; pretender haber dicho la última palabra, es encerrarse en torre de marfil sin tener en cuenta que en Medicina, las verdades de hoy son los absurdos de mañana.



En 1932 y a raíz de la publicación de mi primer artículo sobre el particular, formulaba las siguientes conclusiones:

1.º Que todos los casos de perineumonía bovina no muy avanzada deben ser tratados por el neosalvarsán con la seguridad casi absoluta de obtener unos resultados inmejorables.

2.º Que los efectos curativos del neosalvarsán están en razón directa de la rapidez en la intervención, y

3.º Que puede afirmarse sin ningún género de duda, que el neosalvarsán es tan específico de la perineumonía bovina como lo es de la sífilis humana.

Hoy, después de transcurridos dos años, debo mantener estas conclusiones en toda su integridad, sin que sea posible, por ahora, el modificarlas.

La arsenoterapia en perineumonía aún no ha sido aceptada con perfecta unanimidad, pues hay profesionales que aun cuando creen es bastante beneficiosa, le niegan una manifiesta especificidad, por la cual siempre se ha propugnado. Ha aparecido recientemente un artículo del compañero A. de Arciniega, sustentando puntos de vista distintos a los que yo he señalado, negando especialmente esta pretendida especificidad.

No está en mi ánimo rebatir los argumentos que en su notable trabajo aporta tan docto compañero, pero sí he de decir y desde un punto de vista puramente doctrinal que no pueden bastar pocos casos, pocas fichas, pocos enfermos, para darse cuenta exacta y definitiva de un tratamiento que en su haber tiene inscritos una serie de curaciones y una estadística por demás prometedoras. El salvarsán en sifiliografía es un buen específico, pero no en el sentido absoluto de la palabra, pues no tan solo hay enfermos a los que influencia desfavorablemente, sino que hay profesionales partidarios del mercurio y del bismuto y que en bastantes casos creen contraindicado el producto arsenical.

Es, por lo tanto, que mi conclusión sobre especificidad no puede tener un valor absoluto, máxime cuando afirmo que hay un 20 por 100 de fracasos y es que el arte de curar no puede ser reducido a una fórmula algebraica; pero de esa concepción verdadera a la de negar especificidad alguna, media un abismo. Y si no que hablen más que las palabras los hechos y que lo digan los innumerales vaqueros de toda Cataluña, a los que el tratamiento salvarsánico ha reducido sus bajas a un minimum jamás soñado.

## Nota sobre el estudio anatómo-histológico de un tumor en el pulmón de un caballo, asociado con muermo

POR

C. Arroyo Martín  
VETERINARIO MILITAR

Trabajos del Laboratorio de las Secciones móviles de Madrid

(RECIBIDO EL 30 DE OCTUBRE DE 1934).

La presencia de tumores primarios de pulmón en los animales domésticos, es considerada por los investigadores como excepcional. Por el contrario, las formas secundarias que teniendo su génesis en otros órganos y por metástasis



vienen a implantarse en el pulmón, hecho que por sí solo acusa malignidad, son más frecuentes.

Los tumores benignos de pulmón son muy raros. La literatura registra algunos casos de fibromas, condromas y adenomas.

Kitt, ha descrito un caso de fibroma múltiple en el pulmón de un caballo, caracterizado, anatómicamente, por la presencia de gran número de nódulos de

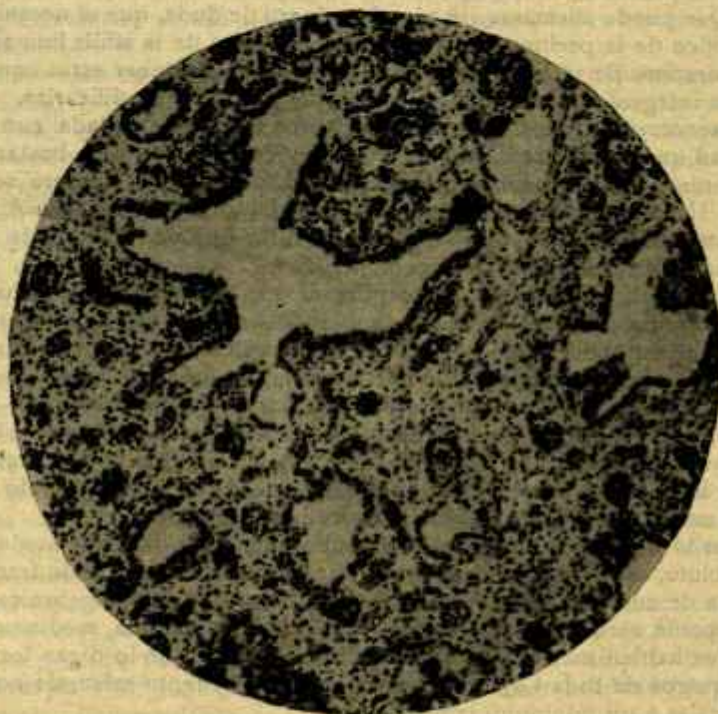


Fig. 1.<sup>a</sup>—Vista de conjunto de la formación adenomatosa que recuerda al bronquiolo respiratorio. Método de Río Hortega.—1.<sup>a</sup> Variante. Objetivo 3, ocular periplanático 8, longitud de fuente de 250 mm. (1).

consistencia firme, cuyo tamaño oscilaba del representado por una avellana al de un huevo de gallina.

La presencia de condromas ha sido establecida por Gurit, Bruckmüller, Peach, Kitt y Schmidt.

Sobre la existencia de adenomas hay observaciones de Eber y Ball.

Eber ha encontrado con alguna frecuencia, en pulmones de oveja, procesos crónicos situados en la superficie del órgano, afectando formaciones irregulares, poco prominentes, de color blanco-grisáceo al blanco-amarillento o bien nódulos duros del grosor de una avellana al de una manzana de tamaño medio, y que por juntamiento de varios aparecen bajo la forma de un complejo nodular encaadenado.

(1) Nota: Las microfotografías han sido hechas con el gran aparato Leitz.



Al corte, se aprecia una superficie lisa de un color blanco-grisáceo al rojo-grisáceo. Algunos nódulos, en forma de cuña, presentan su base en la superficie del pulmón y el vértice penetra en el espesor del órgano.

Ball ha estudiado en el pulmón del gato formaciones adenomatosas múltiples bajo la forma de pequeños nódulos anulares situados a lo largo de los bronquios, considerándolos, histológicamente, como adenomas de las glándulas de las paredes bronquiales.

• •

El caso que vamos a estudiar se trata de un caballo de siete años, raza española, tipo ligero y en mediano estado de nutrición.

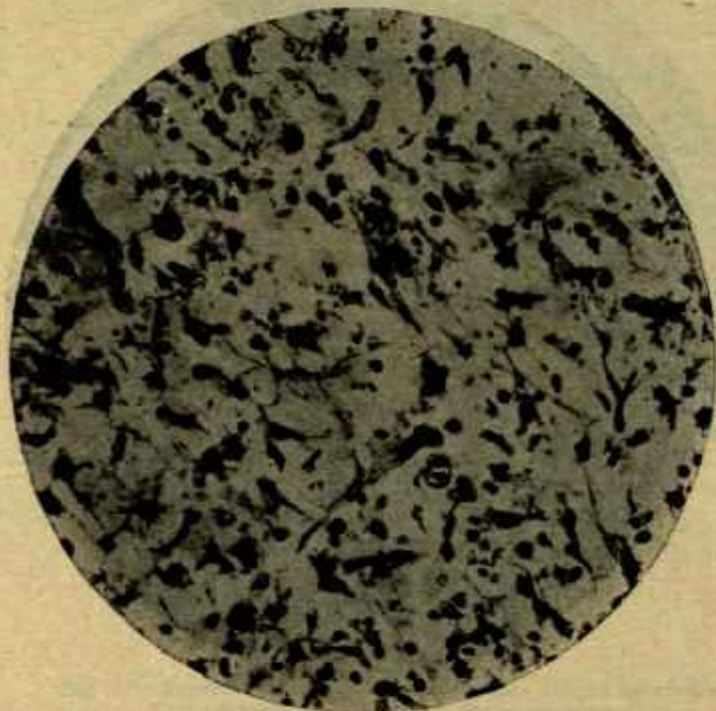


Fig. 2.<sup>o</sup>—Parte del tumor edematoso de aspecto angiomixomatoso. Método de Río Hortega.—1.<sup>o</sup> Variante. Objetivo apocromático 8 mm., ocular periplanático 8; longitud 250 mm.

Ingresó en la enfermería de las Secciones móviles de Madrid el 15 de marzo de 1934 padeciendo amaurosis.

Procede del Regimiento de Caballería núm. 2 de la guarnición de Alcalá de Henares, donde desde hace bastante tiempo vienen dándose frecuentes casos de muermo.

A su ingreso en la enfermería no presenta manifestaciones clínicas externas



de muermo, pero el estado general en días sucesivos sigue empeorando, por lo que se procede a su aislamiento.

El 25 de mayo aparece deyección narítica unilateral e infarto del ganglio submaxilar derecho, presentando el día 30 chancros en la mucosa nasal, siendo sacrificado el 31 del mismo mes.

Los datos de la autopsia revelan en ambos pulmones, de tamaño casi normal, la existencia de lesiones congestivo-hemorrágicas y ganglios brónquicos hemorrágicos.

En la parte media del lóbulo principal derecho, algo más próximo al hilio que a la base del órgano, presenta una tumoración poco saliente, del tamaño de la cabeza de un niño, penetrando en el espesor del pulmón sin límites precisos,

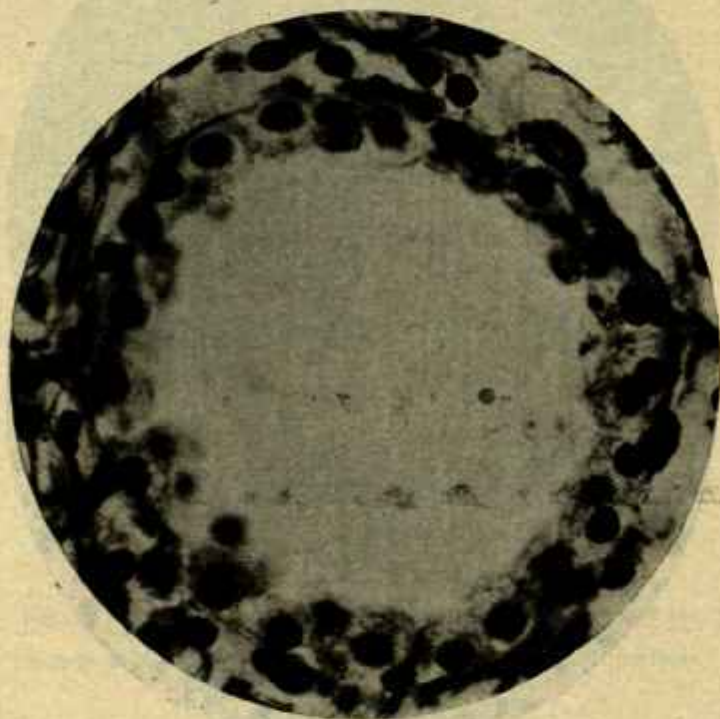


Fig. 3.<sup>a</sup>—Epitelio cúbico de un tubo glandular rodeado por fibras conjuntivas.

Método: Doble impregnación argéntica.—Objetivo  $\frac{1}{12}$ , ocular periplanático 8. Longitud 300 mm.

de un color grisáceo-oscuro, más blancuzco por el centro que en los bordes.

La pleura aparece normal y sin adherencia alguna con la tumoración.

Al corte ofrece cierta resistencia en determinadas partes y presenta una superficie lisa que rezuma un líquido muy oscuro, apareciendo en ella zonas de color variable, blancas unas, de aspecto cirrótico que alternan con otras más oscuras. Por último, señalaremos también la existencia de focos negruzcos de diverso tamaño, desde el de una lenteja hasta una moneda de dos céntimos.



acético con sus variantes, picro-carmín de índigo y eosina, observamos campos en los que aparecen formaciones glandulares en gran abundancia.

La disposición que adoptan las neoformaciones glandulares es la vesicular y tubular ramificada más o menos irregular (fig. 1.<sup>a</sup>).

En general son pequeños y sin lámina propia, quedando separadas unas de otras por un tejido conjuntivo flojo con infiltración linfocitaria y de células plasmáticas.

Existe una gran proliferación celular, siendo considerable el número de conductos que quedan obturados por los elementos desprendidos de la glándula.

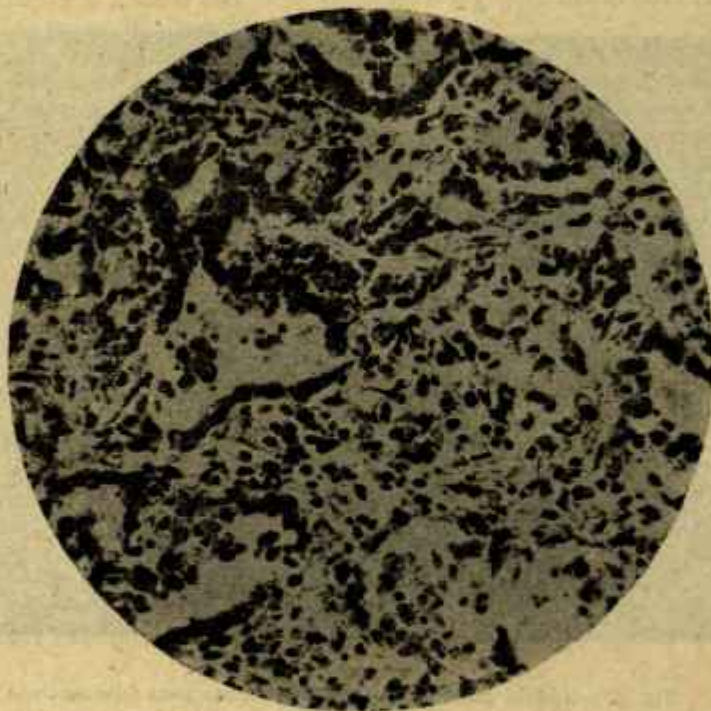


Fig. 4.<sup>a</sup>—Aspecto del tumor constituido por células aplanadas. El condrioma es abundante y de formas toscas. Método Río Hortega.—1.<sup>a</sup> Variante. Objetivo apocromático 8 mm., ocular periplanático 8. Longitud 250 mm.

Hay zonas en las cuales las formaciones glandulares son muy escasas, llegando incluso a desaparecer. Estas partes se presentan edematosas, provistas de células grandes con protoplasma ramificado y vacuolado, abundando en ellas los vasos repletos de elementos, dándoles un aspecto angio-mixomatoso (fig. 2.<sup>a</sup>).

La formación adenomatosa la encontramos en algunos sitios dispuesta en anillos, encerrando un campo mixomatoso que contiene algunos vasos sanguíneos bien formados y un ligero infiltrado linfocitario.

De los indicados anillos parten bandas glandulares que bordean a un bronquio grande o bien a vasos de gran calibre.



La neoformación dá la impresión de venir de zonas, más o menos alejadas, que al llegar a la pared del bronquio o vaso y encontrarse ante esta especie de barrera, se detiene, siguiendo su crecimiento por el sitio de menor resistencia.

En las zonas francamente adenomatosas el tejido conjuntivo es poco abundante, por el contrario, existen otras en que la formación glandular es menor en relación a la producción conjuntiva.

Aquí, las glándulas se las observa dispersadas por grandes extensiones conjuntivas, pobres en fibroblastos, formando manojos de fibras en dirección tortuosa, que se entrecruzan con otras más finas (fig. 3.<sup>a</sup>).

Observadas las células que constituyen la formación tumoral glandular con

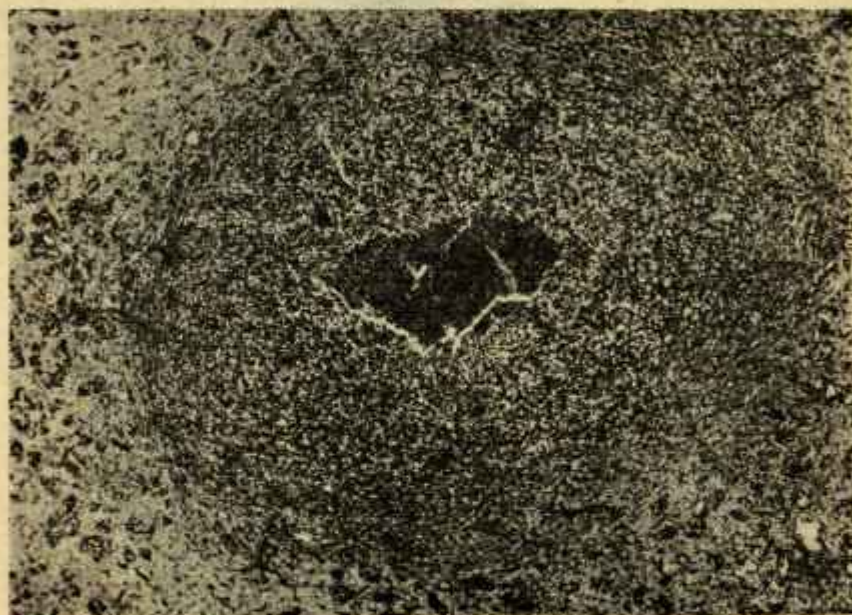


Fig. 5.<sup>a</sup>—Nódulo muermoso enclavado en una zona adenomatosa que le rodea.

Método Río Hortega.—Carbonato en caliente. Objetivo 26X, ocular periplanático longitud 8, 250 mm.

mayores aumentos se aprecia que son, preferentemente, de tipo cúbico, protoplasma vacuolado, núcleo redondo que se tiñe bien, situado ligeramente excéntrico hacia el polo basal (fig. 3.<sup>a</sup>).

No es raro observar también, dentro y fuera del protoplasma, granos de pigmento. No existe atipia en la forma y las carioquinesis son rarísimas. Las células desprendidas de la pared glandular que ocupan la luz de los conductos, conservan el mismo tipo de las que proceden. La única diferencia que cabe establecer, entre unas y otras, se limita a que la degeneración hidrópica es más acentuada en aquellas; son, además, más grandes, el núcleo es más pálido e irregular y de mayor tamaño.



Sin embargo, hay otras razones en las cuales llega a confundirse la formación adenomatosa de células cúbicas que queda reseñada con otras células que tienden al aplanamiento, llegando incluso a constituir campos en los que el tipo plano es exclusivo (fig. 4.<sup>a</sup>).

En la lesión muermosa dominan las alteraciones destructivo-exudativas corrientes de este proceso, hallando grandes zonas de neumonía. Solamente se encuentran imágenes nodulares, bien características, enclavadas en la parte tumoral. Así, tenemos un nódulo en el que es posible distinguir las tres zonas: una central oscura, resquebrajada, constituida por elementos destruidos unos y alterados otros; zona media, integrada por elementos diversos y exudado a la que envuelve otra externa de reacción, formada por una débil capa fibrilar. Por último, circundando al nódulo está la parte tumoral (fig. 5.<sup>a</sup>). Las células tumorales no presentan signos de alteración.

Ha quedado señalado que la formación adenomatosa es la predominante, sin que deje de ir acompañada, en mayor o menor abundancia, según los campos, de cierta proliferación conjuntiva que dá origen a la cápsula fibrosa del nódulo muermoso, que falta en todos aquellos sitios desprovistos de tumoración.

La reacción de la mucina es totalmente negativa; con la primera variante de Río Hortega se pone de manifiesto un condrioma en forma de abundantes granos de diverso espesor y algunas formaciones bacilares. En ninguna célula se observa la existencia de pestañas vibrátiles, por otra parte bien manifiestas en el epitelio cilíndrico de los bronquios.

La causa o agente productor del blastoma permanece ignorada. En las estrongilosis pulmonar de la oveja se observa una proliferación del epitelio bronquial que reproduce verdaderas formaciones adenomatosas. Estas producciones, persisten después de haber actuado mecánicamente y tóxicamente la larva o el tejido neoformado, retorna a su tipo normal después de la emigración del parásito? Cuestión es ésta no resuelta.

En nuestro caso consideramos que la lesión muermosa es una coincidencia sin dependencia alguna con el tumor y no la causa de éste.

No sabemos que los investigadores hayan señalado en la extensa literatura del estudio de las lesiones del muermo, casos semejantes al que estudiamos.

Por nuestra parte consignaremos también, que en los muchos casos de muermo que en estos últimos tiempos hemos estudiado, desde el punto de vista histológico, nada encontramos que pudiera tener relación alguna con el que nos ocupa.

#### CONCLUSIÓN

El tumor descrito está formado, preferentemente, de elementos glandulares que empiezan siendo de tipo cúbico para terminar en forma aplanada y que tienen su origen en el epitelio del bronquiolo respiratorio y en el de el conducto alveolar.

Aun cuando domina la producción glandular existe también la conjuntiva, llegando en ciertos sitios a predominar la segunda, razón por la cual clasificamos al tumor como *adeno-fibroma*.

El tumor va asociado a una lesión muermosa sin que ésta tenga con aquél otra relación que la de mera coincidencia, es decir, que una es independiente de la otra.



# Contribución al estudio de la prueba gástrica en el perro

POR

**Manuel Sobrino Serrano**

PROFESOR AUXILIAR DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA, OPERACIONES Y OBSTETRICIA  
EN LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID

(RECIBIDO EL 1.º DE JUNIO DE 1933).

Contribución a la prueba de la función gástrica del perro.

«El diagnóstico de las particularidades y enfermedades del estómago de los animales domésticos es poco conocido.» — *Marec.*

En medicina veterinaria la investigación clínica del estómago del perro es muy reducida actualmente. Exceptuando algunos casos en los cuales se realiza dicha investigación con un objeto experimental, la investigación es nula o casi nula, como medio de carácter eminentemente clínico.

Tanto es así, que hoy, los veterinarios actuales, sólo se circunscriben a los estrechos límites que la inspección, palpación y más raras veces la auscultación, encierran en el panorama patológico del estómago.

El reducirse a determinar una notable dilatación, puesto que si es pequeña no es nada factible su apreciación, no indica ni mucho menos orienta, en las distintas lesiones que el estómago puede padecer. Pero si se trata de hacer un diagnóstico en animales gordos, las dificultades ya son invencibles y la inspección estomacal completamente nula.

La determinación cierta del contenido gástrico por la palpación no creemos, a nuestro entender, que pueda orientar sobre la patología de esta viscera.

Es de advertir, como cosa interesante para realizar un diagnóstico estomacal en el perro por los procedimientos que actualmente conocemos, que la situación normal de esta viscera no permite practicar un reconocimiento exacto de ella. Müller ha demostrado es absolutamente imposible investigar el estómago vacío o en estado de mediana vacuidad o bien en el estómago lleno, las partes más importantes

del mismo—cardias y piloro—que se encuentran muy profundamente situadas, de modo que sólo puede palparse el cuerpo del estómago.

Por esto se recomienda realizar la palpación estando el estómago lleno por los alimentos o bien llenándolo de polvos efervescentes que determinan un estiramiento de sus paredes. También es necesario tener en cuenta la presencia de tumores y dolor de la palpación.

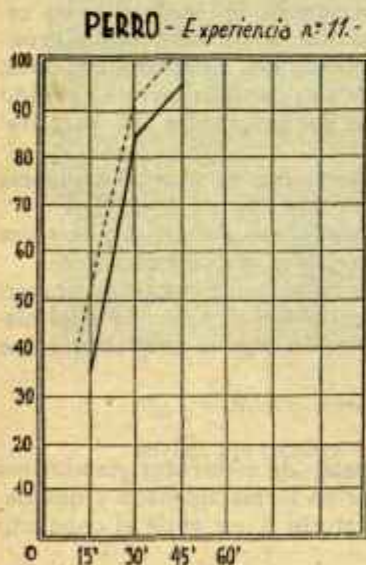


Fig. 1.ª



He aquí expuestas de una manera superficial las causas con las que pueden discutirse y aun rechazarse los procedimientos que actualmente se siguen para la investigación del estómago.

La función de las glándulas secretoras del estómago son de una complicación tal que no podemos dar, hoy por hoy, ninguna afirmación rotunda que señale un conocimiento franco de su mecanismo. Se han realizado multitud de experiencias encaminadas a la investigación del mecanismo funcional de estas glándulas: Babkin, de Pawlof, Boas, Ewald, etc., experiencias que no hemos podido comprobar ni en un sólo caso a pesar de contar en nuestro archivo más de un centenar.

Se trata de explicar el mecanismo de excitación por dos fases (Babkin). En la primera actúa la vista del animal sobre el alimento y por acción refleja se provoca la excitación glandular.

También puede incluirse en esta fase el paso del alimento por la boca y la faringe.

La segunda fase es más racional y explica la excitación por la acción directa, mecánica del alimento, en el fundus del estómago.

Ahora bien, según esta teoría, por la primera fase nos explicamos el principio de secreción ya que la acción refleja por sí sola no es capaz de llenar toda la secreción; prueba de ésto es que las glándulas gástricas también entran en actividad cuando se introduce el alimento por una fístula gástrica sin que el animal note nada, es decir, que el jugo psíquico de Pawlof queda anulado.

No olvidemos que ciertas substancias ingeridas pueden provocar un aumento o un descenso en la secreción. Entre las primeras tenemos, por ejemplo, las substancias extractivas de la carne, las espinacas, etc., y entre las segundas, las grasas; la albúmina, en parte, neutraliza el Cl.H libre. Estas substancias proteicas introducidas en el estómago obran como substancias tampón.

En evitación de estos inconvenientes se han administrado diferentes *desayunos de prueba*. He aquí algunos ejemplos de ellos:

*De Boas y Ewald:*

35 gramos de pan }  
2 tazas de the } Inconveniente  
400 gramos de agua }

*Desayuno de Das:*

10 gramos de extracto de carne }  
4 " de almidón } Idem  
190 " de agua }

En el hombre se han encontrado desayunos de prueba que no ocasionan neutralizaciones y que producen la secreción gástrica de la misma manera que los desayunos anteriormente señalados. He aquí un ejemplo:

*Desayuno de Ehrmann:*

15 gramos de alcohol  
300 " de agua

Este ha sido practicado en el perro con buen resultado (Schmit). El alcohol provoca la excitación de la secreción, no solo por llenar el estómago sino porque,



según Bivkel, actúa sobre la substancia intercelular parasimpática de las células de las glándulas gástricas, a diferencia de cuando, en el mismo caso, se emplea la histamina, que obra sobre el cuerpo de las células glandulares.

Hinderer ha usado el alcohol por vía rectal y afirma que por este medio obtuvo resultados satisfactorios.

En nuestras experiencias hemos utilizado desayunos de prueba muy variados. Desayunos con albúmina, sin ella, con substancias excitantes, etc.

A continuación exponemos los que utilizamos más frecuentemente:

	25 centigramos de cafeína	
	400 gramos de agua	
60 gramos de pan		150 gramos de carne cocida con sal
350 " de agua		400 " de caldo de dicha carne
		60 " de pan

El que utilizamos con preferencia a los demás fué el primero, de cafeína, por



Figura n.º 2

la extraordinaria facilidad para prepararlo en pocos minutos y su fácil administración.

••

Para la obtención del jugo gástrico en los perros, los investigadores que más se han destacado en esta faceta científica Jakob, Müller, Marek, Frönher, Schmit, Scheuner, Malkmus, parece ser que han encontrado bastantes dificultades.

Müller recomienda obtener el jugo gástrico mediante la acción de un vomitivo o por sonda, haciendo notar que el segundo procedimiento solo es practicable en perros dóciles, prefiriendo el uso del vomitivo.

Jakob recomienda realizar la investigación en el vómito. Con lo que no estamos conformes, porque el perro no solamente vomita el contenido gástrico sino que al final expulsa bilis y dificulta la reacción.

Frönher recomienda primero una investigación macroscópica del vómito, referida a la cantidad, aspecto, substancias con las que va mezclado, olor, reacción, etc., así como también la descripción microscópica de los hematíes y células epiteliales.

Respecto a la obtención del jugo por sonda no dicen nada Frönher, Jakob, Malkmus y Schmit.



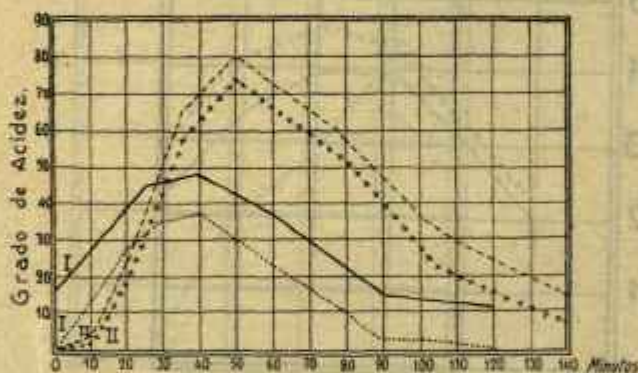
Reinhart y Volker utilizan una sonda esofágica, unida a una bomba de agua y un frasco de vacío.

Dasch utiliza la aceleración del vaciamiento del contenido gástrico por medio de un balón aspirante o bien por la elevación del tercio posterior del animal.

Nosotros hemos utilizado con gran éxito, por la sencillez de su manejo y por la limpieza en la extracción del contenido gástrico, una sonda esofágica que lleva alojada en su interior una sonda duodenal. El extremo libre de esta segunda sonda lo enchufamos en el rúcord de una jeringa de 10 c. c. y así, una vez introducidas las dos sondas, aspiramos con la jeringa, permitiéndonos este sencillo procedimiento obtener jugo limpio sin mezcla de ninguna substancia que pueda entorpecer ni enmascarar el análisis y, al mismo tiempo, en las extracciones fraccionadas tenemos siempre la cantidad necesaria para la investigación, sin exponernos a pérdidas enojosas de jugo en las extracciones bruscas provocadas por los vómitos, por la sonda esofágica, levantamiento del tercio posterior, etc., etc.

Para favorecer la introducción de la sonda nos serviremos de un especulum

Figura 3<sup>a</sup> - CURVA DE SECRECION.



oris hecho por nosotros mismos con un trozo de madera perforado en su centro por un hierro candente y sujetado por los extremos con unas cintas al cuello del animal.

••

La secreción del jugo gástrico en el perro podemos señalarla gráficamente por una curva, en la cual, en el punto ascendente comenzaría la secreción coincidiendo con la masticación y penetración del alimento en el estómago (fig. 2.<sup>a</sup>).

Esta curva tendría un período de ascenso muy irregular para llegar a un punto que constituye el acné de la secreción que coincide, generalmente, con la máxima secreción, para descender después lenta y gradualmente hasta desaparecer por completo la secreción gástrica cuando ya el alimento ha pasado el píloro para seguir su curso intestinal.

En ayunas no intentaremos nunca buscar jugo en el estómago del perro, pues no existe, cosa que en el hombre no sucede, pues siempre hay secreción.

De la observación de la gráfica anteriormente expuesta deducimos que la



investigación gástrica no debe hacerse de una sola vez, ya que varía constantemente en su primera parte hasta llegar al acné, en el que se estaciona por muy poco tiempo para descender en seguida. De aquí que recomendamos el fraccionamiento en la extracción hasta llegar al instante en que con la jeringa no extraigamos absolutamente nada.

La duración en minutos de ascenso y descenso de la curva de secreción es muy variable. Depende del desayuno de prueba y del mismo animal y también según sea joven o viejo. Nosotros siempre hemos realizado la investigación por fraccionamiento, empezando a los quince minutos de la ingestión del desayuno, continuando a los treinta, a los cuarenta y cinco y a los sesenta minutos, encontrándonos variaciones muy marcadas, ya que unas veces a los sesenta minutos no encontrábamos nada y otras a los setenta y cinco y aun a los noventa minu-

## PERRO • Experimentación n.º 12

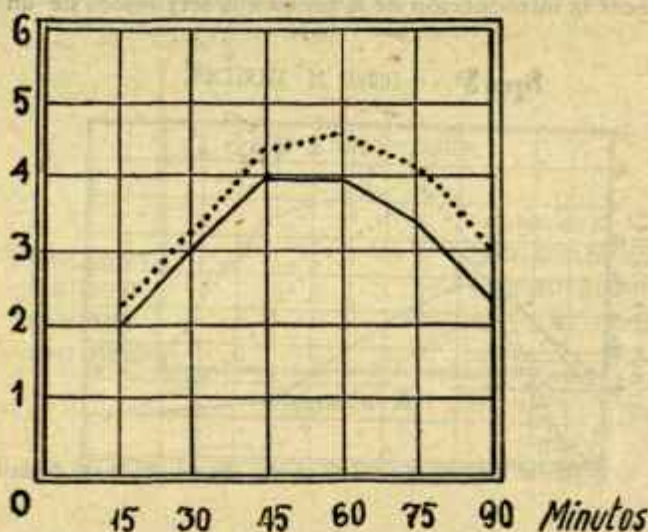


Fig. 4.<sup>a</sup>

tos extraíamos gran cantidad de líquido. Podemos recomendar de una manera más exacta los límites de los quince a los sesenta minutos.

La investigación normal de Cl H, la comprobábamos simplemente por el papel rojo congo. Ahora bien, para la determinación de la cantidad de Cl H libre y de la acidez total, nos servíamos del reactivo de Citrón, que consiste en una solución de phenoltaleína y dimetilamidoazobenzol (reactivo también llamado de Linossier o de Topfer).

En la literatura encontramos el empleo de diferentes reactivos en esta investigación. Se habla, por ejemplo, del reactivo al rojo congo, del reactivo de Gunzburg, del reactivo a la phenoltaleína, etc., pero nosotros preferimos el de Linossier por lo sencillo y fácil de ejecutar y porque los resultados obtenidos con él son de suficiente exactitud para la práctica clínica.

Reinhart y Volker hacen notar que las desviaciones en las secreciones pue-



den tener lugar en dos direcciones, en aumento o disminución. «El aumento de la secreción puede manifestarse porque la cantidad de Cl H. del contenido gástrico aumenta después de un cierto tiempo de tomar el desayuno de prueba, para esto no es necesario que aumente la cantidad de jugo y en este caso decimos que hay hiperacidez. Si, por el contrario, está aumentada la cantidad de jugo decimos que hay hipersecreción.»

«Cuando disminuye la secreción y hay falta de Cl H. se dice que hay anaidez (se equivoca el autor en esto) cuando falta completamente el ácido, existe, a veces, una disminución de la formación de pepsina; este fermento es el más importante clínicamente.»

Denominamos también este estado, aquilia gástrica.

Reinhart señala el caso de que en las gastritis agudas está la producción de Cl H. libre disminuida, o falta totalmente. En tres casos de gastritis hemató-

## PERRO - Experimentación n.º 16

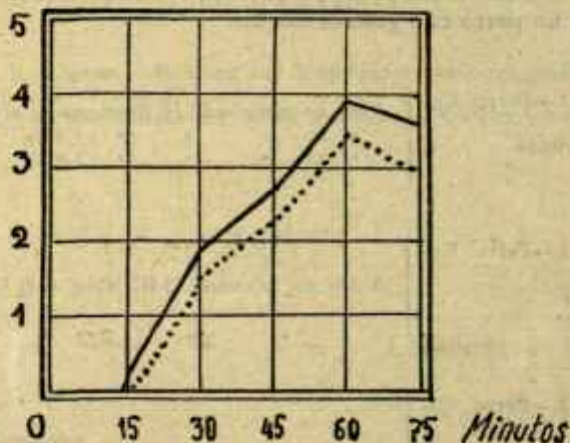


Fig. 5.ª

gena aguda en el curso de la llamada epizootia de los perros de Stuttgart, fué comprobado un fuerte déficit de Cl H.

Un método especial de probar la función del estómago es la cromoscopia. Consiste este método en la inyección intramuscular o intravenosa de una solución de rojo neutro. Y se comprueba cuánto tiempo tarda el colorante en aparecer en el jugo gástrico

Nosotros la hemos practicado por inyección intramuscular y en el perro sano hemos visto aparecer el rojo en el jugo gástrico a los tres minutos. La eliminación del colorante se verifica también por la mucosa intestinal y por el riñón.

Otros métodos más podemos señalar para la investigación del estómago en los perros, entre ellos la radiografía, radioscopia, y el averiguar con la ayuda de los Rayos X el tiempo que tarda en vaciarse el estómago de una comida de prueba, pero no queremos hacer tan extenso este trabajo, que no tiene más objeto que el de señalar algunos métodos para la investigación gástrica en el



perro que es muy sencilla y factible de hacer ya que no encontramos en ello dificultad alguna por el procedimiento que hemos señalado anteriormente.

Una cosa hemos de advertir que es muy necesario tener presente, la investigación ácida del estómago en los perros auxiliándose con la electricidad. Nosotros creemos que la electricidad aumenta extraordinariamente el grado de acidez.

En la experiencia núm. 5 de nuestros trabajos encontramos el siguiente resultado:

Perro al cual le administramos una descarga de corriente galvánica. Polo positivo en el estómago, polo en la columna vertebral, región dorsal. Unos minutos después de la descarga se le dió el desayuno de prueba consistente en 150 gramos de carne cocida con sal, 400 gramos de caldo de la misma carne y 60 gramos de pan. No se le hizo más que una sola extracción a los cuarenta y cinco minutos y dió de Cl. H. 25,5 por 100 y acidez total 31,2 por 100. Más tarde la hicimos un lavado gástrico y de las últimas porciones del líquido del lavado se investigó la acidez total y dió 2,55 por 100.

Y ahora vamos a dar algunos ejemplos de entre los muchos efectuados por nosotros en nuestra clínica, con algunas gráficas de acidez en el perro.

Figura 3.<sup>a</sup>.—Gráfica de un perro sano, núm. 1, comparada con la núm. 2 correspondiente a un perro con gastroenteritis.

<p><i>Experiencia núm. 1.</i>—Perro. Comida prueba: 25 centigramos cafeína. 400 gramos agua.</p>	<p>A los 10 minutos Cl. H. libre: nada; acidez total: 2,19 %          » 20 » » » : 1,4 %          » 30 » » » : 2,9 %          » » » » : 4,3 %</p>
<p><i>Experiencia núm. 2.</i>—Perro. Comida prueba: 60 gramos de pan. 350 » de agua.</p>	<p>A los 60 minutos Cl. H. libre: 6,05 %; total: 14,60 %</p>
<p><i>Experiencia núm. 3.</i>—Perro. Comida de prueba: 150 grs. de carne cocida con sal. 400 » de caldo de dicha carne. 60 » de pan.</p>	<p>A los 60 minutos Cl. H. libre: 3,65 %.—Total: 8,39 %</p>
<p><i>Experiencia núm. 9.</i>—Perro. Inyección intramuscular de pepsina de 2 c. c. Comida de prueba: 25 centigramos de cafeína. 400 gramos de agua al cuarto de hora de la inyección.</p>	<p>A los 15 minutos Cl. H. libre, negativo.—A. total: 2 %          » 30 » » » 3 % —A. total: 1 %          » 45 » » » 9 % —A. total: 1,7 %          » 60 » sólo se extrajo algo de moco gástrico.</p>
<p><i>Experiencia núm. 15.</i>—Perro. Inyección intravenosa de pepsina. 5 minutos después la comida de prueba: 25 centigramos de cafeína, más 400 grs. de agua.</p>	<p>A los 15 minutos Cl. H. libre, negativo.—A. total: 2 %          » 30 » » » 1,5 % —A. total: 1,7 %          » 45 » » » 2,2 % —A. total: 2,5 %          » 60 » » » 3,5 % —A. total: 3,9 %          » 75 » » » 3,1 % —A. total: 3,7 %</p>



Experiencia núm. 17.—Perra. 24 horas en ayunas. Comida de prueba: 25 centigramos de cafeína, más 400 grs. de agua.

A los 15 minutos primera extracción. Unidades Mett:  $2 \times 2$ .  
A los 30 minutos CIH. : ' 7.—Total 5. Unidades Mett:  $2,9 \times 2,9$ .  
A los 45 minutos: No se encontró jugo.

#### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> La extracción del jugo gástrico en el perro la consideramos sencillísima por el procedimiento que indicamos anteriormente.

2.<sup>a</sup> El grado de acidez en el perro varía notablemente, pudiendo considerarse como normal de 2 a 5 grados por 100, pero siempre teniendo en cuenta las variaciones tan exageradas que se presentan como puede juzgarse por la experiencia núm. 9 y 15 del mismo perro y en idénticas circunstancias.

3.<sup>a</sup> La acción de la electricidad influye poderosamente para aumentar el grado de acidez en el perro.

#### BIBLIOGRAFIA

R. REINHART Y R. VOLKER.—«Beitrage zur Magenfunctranstiones-prufung bei Hund» (en *Berliner Tierarztlliche Wochenschrift*, nr. 51).

La gráfica núm. 3 ha sido tomada del trabajo de los Sres. Reinhar y Volker.

#### Crónicas e Informaciones

#### C. Ruiz Martínez

### Cajal y su obra

Cuando hace unos días redactábamos una nota necrológica para la *Semana Veterinaria*, asociándonos al duelo nacional por la muerte de don Santiago Ramón y Cajal, sentimos la necesidad de honrar las páginas de esta revista, presentando a nuestros lectores la vida y la obra de este hombre ejemplar, prestigio glorioso de España.

Vida fecunda de investigador inagotado, que hasta en los últimos momentos de su existencia sentaba sus propias impresiones agónicas, como días antes corrigiera las pruebas de su último libro *El Mundo visto a los ochenta años*, que hubo de ver la luz pública el mismo día que el autor cerraba los ojos para siempre.



Nada más fácil que reunir en una crónica la obra de este hombre genial, porque él mismo nos deja escrita su propia biografía. En el prólogo de la segunda edición de su libro *Recuerdos de mi vida*, nos dice, que se considera un caso más de contagio de la general epidemia que allá por los años de 1896 a 1900 puso en moda, entre los gremios militar, político y literario, el género de la autobiografía.

De este libro, tan ameno y agradable, tomamos los elementos necesarios para hilar esta crónica, con la que asociamos la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS al homenaje póstumo que España entera rinde a la memoria de tan ilustre sabio.

Nació don Santiago Ramón y Cajal, en Petilla de Aragón, el día 1.º de mayo de 1852. Era hijo de don Justo Ramón Casasús y de doña Antonia Cajal. Mucho se ha discutido sobre si el ilustre sabio era aragonés o navarro. Ello obedece al hecho de que el pueblo en que naciera, aunque geográficamente aragonés, pertenece históricamente a Navarra.

La aldea de Petilla, enclavada en la provincia de Zaragoza, perteneció a la corona de Aragón; pero en 1209 la empeñó don Pedro de Aragón a don Sancho el Fuerte de Navarra, como garantía de deudas contraídas, y en 1231, no pudiendo rescatarla, fué cedida definitivamente a la monarquía navarra por don Jaime I.

En el transcurso de sus escritos se estimaba él aragonés y aragonesa es su genealogía tanto paterna como materna.

Los primeros años de su niñez, salvo los dos pasados en Petilla, donde el padre ejercía como médico, y otro que pasó en Larrés, pueblo natal de sus padres, transcurrieron parte en Luna (Zaragoza), parte en Valpalmas, de la misma provincia, en cuya modesta escuela aprendió los primeros rudimentos de las letras, aunque en realidad—lo afirmaba él mismo con cierto orgullo—su verdadero maestro fué su padre, que no sólo le enseñó a leer y a escribir, sino también nociones elementales de Geografía, Física, Aritmética y Gramática y tan a una marchaban la vocación del maestro para enseñar y la disposición del discípulo para aprender, que a los seis años escribía con soltura y poseía algunas nociones de Geografía, Francés y Aritmética, de tal suerte, que vino a ser el secretario de la casa, el que llevaba la correspondencia familiar, mantenida principalmente con su padre, a la sazón en Madrid, graduándose de doctor en Medicina y Cirugía.

En esta época se marcan en él dos tendencias del espíritu que el tiempo robusteció: una, su admiración a la Naturaleza, «el curioso y contemplación de los fenómenos naturales», para emplear sus propias palabras; otra, cierta antipatía para el trato social, retraimiento, cortedad, encogimiento, adversión, en fin, para todo lo que fuera relación con las gentes.

Ambas inclinaciones del espíritu fueron robustecidas y afirmadas al correr de los años.

Sus colecciones de animales, sobre todo de pájaros y sus huevos, llegaron a darle cierta importancia entre sus camaradas del pueblo y su admiración ante los esplendores del Sol, la magia de los crepúsculos, las alternativas de la vida vegetal, le llevaron muchas veces a explorar los alrededores del pueblo, cimentándose más y más su gran afición a las ciencias naturales.

Y en cuanto a su aversión social, que él se reprochaba como serio defecto infantil, fué rasgo bien definido de su propio carácter, que de él son, ya en la madurez de la vida, estos bien elocuentes conceptos definidores de su temperamento.

«Preciso es reconocer que hay un egoísmo refinado en rumiar las propias



ideas y en huir cobardemente del comercio intelectual de las gentes. Ello aporta cierto deleite morboso. Lejos de los hombres, nos hacemos la ilusión de ser completamente libres. La soledad produce algo así como una autoposición. En cuanto un diálogo se entabla, nuestras palabras responden al ajeno pensamiento. Piérdese la iniciativa mental y el señorío de nuestros actos; las asociaciones de ideas sucedense en el orden marcado por el interlocutor, que viene a ser, en cierto modo, dueño de nuestro cerebro y de nuestras emociones. No podremos evitar ya en adelante que evoque con su cháchara indiscreta o impertinente recuerdos dolorosos que pongan en acción registros de ideas que quisiéramos enterrar en las negruras del inconsciente. ¡Qué de veces acudimos en busca de distracción al café o a la tertulia y salimos con un abatimiento de ánimo, con una sedación de voluntad, que esteriliza e imposibilita, y a veces por mucho tiempo, la cotidiana labor!



Fig. 1.ª.—Petilla de Aragón, aldea donde nació don Santiago Ramón y Cajal

Nace también por aquel entonces en el espíritu de este hombre genial, cuando todavía no había salido de Valpalmas, una fuente natural del futuro investigador, la desconianza ante el hecho que se aprendió de la teoría, la interrogante ante la doctrina que pretende explicar el hecho. Así refiere él su más viva emoción, ante el drama de un rayo al caer entre horrisono estampido, sobre la Escuela del pueblo, una tarde en que los chicos entonaban su plegaria ritual; el enorme chaparrón de proyectiles caídos del techo, el olor de azufre quemado, la visión trágica del pobre sacerdote muerto por el rayo con la cabeza suspendida del pretil del campanario, donde lo llevó la fanática imprudencia de creer que conjuraría la borrasca con el doblar de la campana, el aspecto de la maestra, que yacía también sin sentido sobre el pupitre, fulminada por el rayo.

Así, cuenta también sus impresiones ante la comprobación del eclipse de sol del año 60, que su padre le había explicado con todo detalle; sus dudas respecto a la posibilidad de que la luna no equivocara la ruta señalada por el



cálculo. Y asociando unas y otras emociones, las que vienen a romper el optimismo de una vida que empieza, con la certeza inculcada por las enseñanzas religiosas, del Dios bueno, omnipotente y sabio, que vigila piadosamente la marcha del gran artificio cósmico e impone y sostiene la concordia entre los elementos, para bien de la humanidad, y las que provocan la sublime admiración hacia la inteligencia del hombre al predecir fenómenos ocurridos más allá de la tierra a millones de kilómetros, emociones todas que le llenaron de interrogantes angustiosas, germen plétórico de vida, que en el correr del tiempo habían de iluminar al mundo con portentosas revelaciones para la ciencia... Cajal a los ocho años caía en la cuenta de que el hombre, desvalido y desarmado, impotente ante el tremendo poder de las fuerzas cósmicas, tiene en la ciencia redentor heroico y poderoso y universal instrumento de previsión y de dominio.

Cumplidos sus ocho años obtuvo su padre el partido médico de Ayerbe, villa de la provincia de Huesca, entre Jaca y Panticosa, de imborrable memoria ya para los españoles, por haber sido teatro de los primeros resplandores liberales de nuestra República, y allí, en la célebre plaza de Ayerbe, robusteció Cajal su personalidad infantil, en un sin fin de pedreas, de partidos de *peón*, de *tejo*, de la *espandiella*, del *marro* y tantos otros juegos y escaramuzas, en las que logró gran dominio, al extremo de que, recibido con descarada antipatía por los chicos del lugar, fué tal su diligencia y pericia en el planteamiento y desarrollo de algaradas y travesuras, que era ya indispensable su concurso cuando de armar alguna se trataba.

A punto de cumplir los diez años (1861), fué llevado a Jaca para cursar el bachillerato, bajo los auspicios de los padres escolapios, que allí tenían establecido un colegio.

Esto le contrarió mucho, pues su verdadera afición de entonces era el dibujo. Cajal ha conservado siempre varios apuntes suyos de aquella edad, en los que se marca realmente una vocación legítima.

Pero su padre, que no quería entender de cosa de arte y que deseaba hacer de Santiago un gran médico, lo metió en el colegio de Jaca para que se hiciera bachiller y para que siguiera después la carrera de Medicina. La conducta de don Santiago como alumno no fué muy del agrado de los frailes, los cuales le trataron duramente, llegando incluso a pegarle. Fué aprobado por los catedráticos de Huesca contra la voluntad de los escolapios, y al regresar en verano a Ayerbe inventó un aparato pirotécnico, cuyo primer ensayo, acaecido entre un estrépito enorme y un fracaso evidente, dió con sus huesos en la cárcel.

El curso siguiente lo estudió Cajal en el Instituto de Huesca, pues había suplicado a su madre, con lágrimas en los ojos, que no le volviesen a enviar al colegio de los padres escolapios.

Su conducta en Huesca fué tal, que su padre lo castigó haciéndole aprendiz de barbero y después oficial de zapatería.

Por esta época escribió su primer obra, que no editó, titulada *Estrategia lapidaria*, en la que trataba de la manera de salir indemne cuando una lluvia de piedras amenazaba con el chichón, la herida y hasta con la muerte.

Trasladado el padre de don Santiago a Zaragoza, ingresó su hijo en la Universidad para seguir la carrera de Medicina. La disección del cadáver le fué enseñada por el propio don Justo. Durante los cursos de la carrera cambiaron los hábitos rebeldes del alumno de humanidades, entregándose íntegramente al estudio, principalmente de la anatomía, rama en la que obtuvo magníficos premios, porque sus conocimientos de dibujo le permitían ilustrar sus ejercicios con gran notabilidad.



En junio de 1873, cuando contaba los veintiún años, obtuvo el título de licenciado en medicina.

En aquel mismo año de 1873 se decretó el servicio militar obligatorio, y Ramón y Cajal, apenas terminada la carrera, fué declarado soldado en la célebre quinta de Castelar y destinado al regimiento de Burgos. Este regimiento operaba en Lérida contra los carlistas; pero cuenta Cajal que él no oyó un solo tiro durante ésta su primera etapa de soldado. Poco después hizo oposiciones y ganó una de las treinta y dos plazas vacantes de Sanidad, obteniendo el número seis entre cien opositores.

Al año siguiente recibió la orden de trasladarse a Cuba con el ascenso de capitán, y en la enfermería de Vistahermosa, en plena Manigua, la zona más asolada y descuidada de la guerra, estuvo al cuidado de más de doscientos en-



Fig. 2.—Casa de Petilla, donde nació Cajal.

fermos, casi todos palúdicos o disentéricos, procedentes de la columna de operaciones en el Camagüey, pésimamente alimentados y con un trabajo superior a sus fuerzas, así que, a pesar de su gran resistencia física, fué bien pronto atacado de paludismo, experimentando los horribles accesos febriles y las exaltaciones delirantes, características de esta enfermedad.

Permaneció el insigne histólogo en Cuba durante algunos años. Y es curioso cómo aquel maravilloso espíritu execra el régimen opresor, injusto, monstruoso, a que se tenía sometida la isla. Las memorias íntimas de Cajal, publicadas años después, son un vivo testimonio de rebeldía generosa y del más puro y noble patriotismo.

En 1875, a consecuencia de aquellos sufrimientos, se le concedió su separación del ejército.

De regreso en Zaragoza, notablemente repuesto, se dedica al estudio de Anatomía y Embiología, y ayuda a su padre en las operaciones quirúrgicas del hospital.



Se doctora en Madrid en 1877, vuelve a la ciudad del Ebro, y en el laboratorio de aquella Universidad, valiéndose de un microscopio, por cierto muy malo, y auxiliado por el Dr. Borao, ayudante de Fisiología de la Facultad de Zaragoza, vió por primera vez y con gran entusiasmo, el sorprendente espectáculo de la circulación de la sangre.

Poco tiempo después, establece en su casa un modesto laboratorio, disponiendo sólo de un microscopio, un microtomo, una *tournette* o rueda giratoria y de algunos otros accesorios adquiridos a plazos y con muchas dificultades. En esta época empieza su preparación para oposiciones que habían de acarrearle bastantes disgustos, siendo por dos veces derrotado por otros tantos tribunales de oposiciones a Cátedra de Anatomía descriptiva y general de Zaragoza y Granada.

«Perjudicóme sobremanera (ha dicho el mismo Ramón y Cajal a propósito de su primer fracaso), mi ignorancia en las formas de cortesía al uso en los torneos académicos; me deslució una emotividad exagerada, achacable, sin duda, a mi nativa timidez, pero sobre todo la falta de costumbre de hablar ante públicos selectos y exigentes. A la verdad, ni entonces ni ahora fui bastante refinado para cultivar con transparentes habilidades ni para exornar mi pobre ciencia con filigranas ni colorines, reñidos, a mi ver, con la austeridad y el decoro de la cátedra.»

En 1879 es nombrado, mediante oposición, *Director de Museos anatómicos* de la Universidad de Zaragoza, cargo que conservó hasta que en 1883 obtuvo la tan perseguida cátedra de Anatomía de la Universidad de Valencia.

En este período de su vida, aunque Cajal obtenía unos modestísimos estipendios (unas ciento veinticinco pesetas mensuales), contrajo matrimonio desoyendo los consejos de sus amigos, se casó poco menos que en secreto, «para no molestar a sus parientes con cosas que sólo interesaban a su persona».

Su labor investigadora fué en extremo fecunda y grandiosa.

En 1885, el cólera, más extendido en España que en otros países, y dentro de España en Valencia, obligó a Ramón y Cajal a abandonar sus estudios de células para dedicarse al bacilo «Comma», descubierto no hacía mucho por Koch en la India y causante de la terrible epidemia. Cuando mayores eran las dudas y más acaloradas las discusiones entre los médicos, aparece en Valencia el doctor Ferrán, llevando la buena nueva de la vacuna anticolérica, que decía haber experimentado en conejos de Indias. Algunos devotos de Ferrán intentan constituirse en sociedad para fabricar en gran escala la vacuna. Un tanto receloso Ramón y Cajal de los buenos resultados de tal procedimiento, prefiere conservar su experiencia de investigador y propone que el Dr. Ferrán declare explícitamente el secreto de su vacuna con objeto de no defraudar la expectación de las delegaciones extranjeras y españolas reunidas en Valencia, y a la vez para evitar ciertas sospechas poco favorables.

Hay que apuntar como dato curioso y demostrativo de su heroísmo que cuando más en aumento iban las contradicciones acerca de dicha vacuna, Ramón y Cajal hubo de inyectársela para mejor conocer sus efectos fisiológicos. Encargado por la Diputación de Zaragoza de estudiarla, auxiliado por el Sr. Lite, recorre toda la región valenciana, viviendo entre coléricos, trabajando sin descanso en sus ensayos, cuyos excelentes resultados expuso a su regreso en una conferencia pronunciada en la misma Diputación zaragozana. Esta, como recompensa a su obra, le regaló un magnífico microscopio.

De nuevo en Valencia, dedicase otra vez y con asiduidad a sus estudios predilectos, el de los tejidos vivos, dando en dos años varias comunicaciones históricas con respecto a la lente del cristalino, a la estructura del cartilago y muy particularmente a la fibra muscular de los insectos y vertebrados.



Aquellos trabajos culminan en una obra de gigantes, base de todas sus teorías científicas, la *Histología y Técnica micrográfica*, publicada en 1888.

Los primeros descubrimientos de Cajal fueron realizados en apartada y hosca soledad. Los sabios consagrados de Europa a quienes Cajal daba noticias de sus maravillosas revelaciones al microscopio, echaban a un lado las cartas y notas de aquel español ignorado. Al fin, uno de ellos, von Lenhossék, se digna contestarle desde Basilea: «Resulta muy sorprendente que hecho tan cardinal (alude a la bifurcación de las raíces sensitivas de la médula) no haya sido sorprendido por nadie, no obstante haber sido la médula explorada desde hace cincuenta años en todas direcciones y con todos los métodos....» (1).

Años después, en 1889, Cajal se decide a concurrir a la Sociedad Anatómica Alemana, y allá va con sus preparaciones y sus esperanzas. Más la atención de todos hace el vacío al rincón que el sabio español ocupa con su batería científica (cinco microscopios bien aprovisionados) para rodear a las grandes autoridades de la histología mundial. Cajal no se resigna ante la injusta y absurda indiferencia.

Anatómicos eminentes, entre los que deben citarse His, Schwabe, Retzius, Waldeyer, Kölliker, pasaron ante los microscopios en los que Cajal tenía enfocadas sus magníficas preparaciones y ante sus ojos desfilaron su cortejo de imágenes clarísimas e irreprochables, *el axón de los granos del cerebelo, las cestas pericelulares, las fibras musgosas y trepadoras, las bifurcaciones y ramas ascendente y descendente de las raíces sensitivas, las colaterales largas y cortas de los cordones de substancia blanca, las terminaciones de las fibras retinianas en el lóbulo óptico*, etc.

Todos le colmaron de felicitaciones y le asediaron a preguntas, que él contestó cumplidamente, mostrando los pequeños secretos de manipulación de la reacción cromo-argéntica y las condiciones y edades de los embriones y animales más favorables para obtener buenos preparados.

Fué, sobre todo, Alberto Kölliker el más apasionado, al extremo de que aprendió el castellano, y presentó al nuevo sabio ante Alemania entera.

«Todavía creo verlo (escribía más tarde Van Gehuchten) tomar aparte a Kölliker, entonces maestro incontestable de la histología alemana y arrastrarlo a un lado de la Sala de Demostraciones para mostrarle en el microscopio sus admirables preparaciones y convencerle al mismo tiempo de la realidad de los hechos que pretendía haber revelado. Kölliker, complaciente con el español oscuro, se aproxima, mira una vez y otra vez, examina nuevas preparaciones, y al fin, ante la expectación general, se levanta para decir: «Señores: acabo de descubrir al gran sabio. Se llama Ramón y Cajal» (2).

En esta época Ramón y Cajal, con la base sólida de sus estudios, es invitado por Krause a colaborar en su revista con artículos que el histólogo escribe en francés acerca de temas tan trascendentales como la estructura de las células



Fig. 3.—Retrato de Cajal, al terminar la carrera.

(1) Posteriormente, el sabio neurólogo húngaro M. von Lenhossék, fué uno de los más adeptos admiradores de Cajal, y desde luego hubo de rendirse a la evidencia, tan admirablemente planteada por don Santiago, en su estudio sobre las raíces posteriores de la médula espinal. (Véase la célebre comunicación de este neurólogo al *Anatomisch Institut im Vesalianum*, titulada «Hinterwurzel und Hinterstränge» (1890).

(2) Véase *Le Nervax: Livre Jubilaire*, vol. XIV y XIV, 1913.



epiteliales de algunas mucosas, algunos referentes a la textura de la fibra muscular de los insectos, etc.

Y es también por entonces cuando el prodigioso investigador hace con maravillosos resultados sus primeros experimentos de hipnotismo, sobre todo en enfermos histéricos y neurasténicos, entre los que adquiere gran fama, que habría podido proporcionarle muy pingües ganancias si no hubiese cerrado la clínica y licenciado a la numerosa clientela, luego de satisfacer su curiosidad, único objeto que él perseguía.

A mediados de 1877, Ramón y Cajal obtiene por oposición la cátedra de Histología de la Universidad de Barcelona. En su casa de la ciudad condal establece un magnífico laboratorio con espléndido jardín para conservar los animales en experimentación. Ya se corrige su insociabilidad, alterna en la Universidad y en las clínicas con los doctores Siloniz, Rull, Valenti, Partagás y otros; en la peña del café Suizo y luego en la Pajarera, con sus amigos y contertulios Castro Pulido, Villafallé, García de la Cruz, Schwar y otros.

Y llega el año 1888, el año cumbre para Ramón y Cajal, el de su descubrimiento sobre las leyes que rigen la morfología y las conexiones de las células nerviosas en la substancia gris, halladas primeramente en el cerebelo y luego en todos los otros órganos, confirmando así las incipientes teorías de Ranvier, Krause, Deiters, Kölliker y Golgi.

Y en este año, fué tan abundante y fecunda la labor del gran histólogo, que en él nació la *Revista trimestral de Histología normal y patológica*, en cada número de la cual publicaba seis trabajos con magníficas litografías.

Durante los años 1890 y 91, que fueron para él de intensa labor y gratísimas satisfacciones, Ramón y Cajal descubre las primeras mutaciones de la neurona y confirma la unidad genética de las fibras nerviosas y de los apéndices protoplasmáticos. Otro descubrimiento hay que añadir al anterior: el del cono de crecimiento por él bautizado con este nombre y otras investigaciones de trascendencia, cuyos trabajos se hallan contenidos en monografías y artículos publicados en varias revistas médicas. Baste decir que sólo en el año 1890, publicó catorce monografías, sin contar las traducciones.

En el año 1891 desarrolló teóricamente una de sus más geniales concepciones, formulando con la colaboración de van Gehuchten, el principio de la polarización dinámica de las neuronas y anotó importantes descubrimientos de sus trabajos sobre la retina, cerebro y gran simpático, recayendo principalmente su esfuerzo analítico sobre la *corteza cerebral*.

Desde este momento Ramón y Cajal cuenta con escuela propia, y la escuela de Cajal es defendida y admirada por todas las eminencias científicas mundiales. Duval, al hablar del sistema nervioso, empieza siempre con estas palabras: «Por esta vez la luz nos llega del mediodía, de la noble España, país del sol...»

En la serie de los descubrimientos de Ramón y Cajal en esta época, hay que subrayar el del cilindraje de los granos del cerebelo y su continuación por las fibrillas paralelas de la capa molecular, asombroso entre todos y que coincidió con la muerte de una de las hijas del sabio, Enriqueta, atacada de meningitis.

Después de numerosos trabajos, de duras discusiones y de otras efemérides muy dignas de relatarse en la biografía del sabio, Ramón y Cajal se dedica a prepararse para las oposiciones a Cátedra de Madrid, y en 1892 obtiene la cátedra de Histología normal y Anatomía patológica de la Facultad de Medicina de Madrid, en brillantísimas oposiciones ante el tribunal compuesto por el señor Calleja, como presidente, y como jueces Oloric, Mendoza, Sanmartín, el marqués del Busto y Ferrada y Gil Saltor.

En plena fiebre de trabajo sorprendió a Ramón y Cajal la invitación de la Sociedad Real de Londres para dar una conferencia basada en sus estudios de



investigación. El 8 de marzo de 1894, el histólogo español era aclamado en Bourlinton House por su trabajo sobre la morfología y conexiones de la células nerviosas de la médula espinal, ganglios, cerebelo, retina, etc.

Como estos hechos demostrativos del talento excepcional del eminente sabio e ilustre investigador podríamos relatar muchos. En pleno triunfo recorre toda



Fig. 4.—Cajal, capitán médico, al embarcar para Cuba.

Europa propagando sus teorías, publicando sus trabajos en todos los idiomas y dando a la estampa su gran obra de Histología del sistema nervioso del hombre y los vertebrados, que es, en resumen, en las que están condensadas todas sus doctrinas y sus trabajos de quince años de ininterrumpida labor investigadora.

El 30 de junio de 1907, lee en la Real Academia de Medicina su discurso



de entrada sobre la regeneración de los nervios, contestándoles el doctor Oloriz.

Aprendimos a conocer a Cajal, como veterinarios. En su obra, ya anotada, iniciamos nuestros primeros pasos por el sendero de la Biología, y ello nos permitió ligar con notoria familiaridad el nombre del sabio investigador a nuestra profesión, como el primero de nuestros maestros.

Pero no es solo por esto por lo que los veterinarios, por hecho de serlo, le debemos nuestro culto mejor, es que en la vida de Cajal hay una etapa íntegramente veterinaria, aquella en que don Dalmacio García e Izcara vivió las preocupaciones del diagnóstico de la rabia, hasta llegar a percibir *la singular hipertrofia de las neurofibrillas del protoplasma de las células nerviosas y en la disgregación y dispersión por el nucleoplasma de las esferas cromáticas del nucleolo*, admirablemente descritas en un trabajo de Cajal y García e Izcara, publicado en la revista *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biológicas de la Universidad de Madrid*, vol. III, fascículo IV, año 1904.

Alentó a los veterinarios en esa obra colaboradora con la de los médicos, sobre todo en múltiples problemas de diagnóstico y de él son estas palabras ya tan conocidas de los lectores de esta revista: «Sonroja pensar que haya tantos hombres de ciencia que miren con menosprecio a la Veterinaria.»

Como político, Ramón y Cajal, desempeñó una senaduría vitalicia, pero con carácter independiente, para la que fué designado por real decreto de 14 de enero de 1910, ocupando la vacante del vizconde de Campogrande.

El 1 de mayo de 1922; en que cumplía la edad reglamentaria, fué jubilado de las cátedras de Histología y Anatomía patológica de la Facultad de Medicina de Madrid y pocos días después se celebraba en la Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales una solemne sesión en su homenaje.

Ramón y Cajal, conservaba la dirección del Laboratorio de Investigaciones Biológicas y la presidencia de la Junta de Pensiones, cargo éste que venía desempeñando desde hace muchos años, siendo como siempre muy activa su labor de investigaciones.

Costeándose a sí mismo un laboratorio que no le producía nada y abandonando clientelas que le hubieran hecho rico, estudió y trabajó sin más afán que la ciencia por sí misma. Fué su existencia un sacrificio, una devoción, un martirio casi. Cajal—lo ha dicho muchas veces—quería darle a su patria un nombre grande, una figura inmensa en la historia de la Medicina. El patriotismo fué un motor. Por fortuna para España, logró realizar su ideal ampliamente.

Antes del premio Nobel, que lo consagró definitivamente como una gloria mundial, había merecido altas distinciones extranjeras, entre ellas la de habersele encargado la «Croonian lecture» de Londres, el habersele otorgado el premio internacional de Moscú y aún antes que éste, la invitación de la Universidad Americana de Worcester (Clark University) para dar varias conferencias acerca de sus investigaciones sobre la corteza cerebral. Esta distinción es tanto más señalada por haber sido hecha a raíz de nuestra derrota colonial y con motivo de la celebración del decenario de la fundación de dicha Universidad.

Pero la más merecida distinción obtenida por Cajal, aparte de la codiciada medalla Helmholtz, fué la concesión del premio Nobel hecha por el Instituto Carolino de Medicina y Cirugía de Estocolmo el 25 de octubre de 1906. Este ilustre premio fué repartido entre Golgi y Cajal, correspondiendo a nuestro ilustre compatriota, aparte el honor incomparable, la cantidad de 23.000 duros.

Con este fausto motivo le fueron otorgados a Cajal innumerables homenajes en su patria.

A Cajal le han sido atribuidas multitud de rarezas. Se ha dicho que todos los sabios se distinguen de los demás mortales, no sólo por su ciencia, sino tam-



bién por lo que los profanos califican de «rarezas de carácter» o «monomanías de sabios».

Entre las «rarezas» de don Santiago Ramón y Cajal, se ha destacado frecuentemente una modestia extraordinaria y un retraimiento exagerado para cuanto significase vanagloria o atisbo alguno de «reclame». Una vez que le ofrecieron una cartera de ministro contestó desdeñosamente: «No puedo distraerme en semejantes tonterías.»



Fig. 5.—Cajal, catedrático de Anatomía de Valencia.

Recibía pocas visitas y menos aún de periodistas. La mayor parte del día la dedicaba a su Laboratorio del Instituto de su nombre.

Acostumbraba a hacer una vida tranquila. Se levantaba a las diez de la mañana, pues solía escribir en la cama. A las doce se iba al Laboratorio y se encerraba en su gabinete de trabajo completamente solo y en él permanecía hasta las dos de la tarde. A las seis volvía a él nuevamente y trabajaba hasta las ocho y media.

Su gabinete de trabajo era una especie de santuario; ni siquiera los encargados de la limpieza entraban hasta que don Santiago lo indicaba.



Una de sus distracciones favoritas era la búsqueda de curiosidades bibliográficas en los puestos de libros viejos. Solía frecuentar mucho el café del Prado y se le encontraba en su abstracción rodeado de aquel ambiente igualmente propicio para las gentes frívolas que para un sabio preocupado con el misterio de la vida. No toleraba que nadie se sentase a su mesa y no admitía que nadie le abonase el café. Algunas veces se entretenía con la lectura de periódicos infantiles.

En un libro ya agotado de Francisco Gómez Hidalgo, titulado *¿Cómo y cuándo ganó usted su primera peseta?*, aparece esta respuesta de don Santiago:

«No estoy muy seguro de cuándo y cómo gané y cobré la *primera peseta*.

Creo recordar, sin embargo, que hecho tan decisivo ocurrió en Zaragoza, a los dieciseis o diecisiete años, cuando, por encargo de un señor rematadamente loco, dibujé un artefacto bélico, consistente en formidable apisonadora capaz de triturar y hacer papilla a ejércitos y ciudades. Mi pobre arbitrista cifraba en el invento grandes esperanzas y pensaba enviar el proyecto a don Juan Prim, para que éste, aprovechando el instrumento aniquilador, acabara de una vez con moderados y carlistas. Huelga decir que mis honorarios se consumieron en golosinas (higos y pasas sobre todo) a que era yo extremadamente aficionado y en algunos lápices de colores.

La *segunda peseta* (esta vez acompañada de otras varias) la debí a la munificencia de cierto ricachón, alumno de Medicina, a quien se le metió en la cabeza ganar el premio en la asignatura de Obstetricia. A este propósito encargóme una disertación sobre determinado tema que *infaliblemente*—aseguraba él—habría de tocarle. Extrañado yo de su virtud adivinatoria, atajóme diciendo que poseía el don de leer el pensamiento al través del cráneo, y que semejante don alcanzaba lucidez extraordinaria cuando previamente preparaba el cerebro de sus comensales con una borrachera de champagne. Comprendí la ingeniosa estrategia, escribí el discurso y se lo entregué a los pocos días, a cambio de la fabulosa suma de *un napoleón*. Desgraciadamente, para mi crédito científico, dos de los jueces encontraron el trabajo tan erudito y *textual* que acordaron no concederle el premio.

Las *terceras y cuartas pesetas* fueron adquiridas más honradas y prosaicamente. Las unas, constituyeron modesta retribución de mi labor de *alumno interno*; representaron las otras, honorarios a mis repasos de Anatomía.

Terminada mi carrera llegaron las fantásticas disponibilidades de mi paga de médico militar (unos treinta y dos duros al mes). Desde aquella dichosa época (1873), conté ya con dinero suficiente para colores y golosinas. Sólo que entonces, ahito por la posesión, perdí casi enteramente el gusto hacia los unos y las otras. ¡Quién había de pensar.....! Hoy, cuando visito una Exposición modernista sólo descubro casos típicos de Anatomía Patológica, y en los pasteles, no acierto a ver otra cosa que excelentes terrenos de cultivos de bacterias inofensivas y patógenas.

Refiriéndose a los homenajes que no sólo en España, sino en el mundo entero se le rindieron con motivo de su jubilación como catedrático, dice en los últimos párrafos de su libro *Recuerdos de mi vida*.

«Estos homenajes casi póstumos hacia un modesto obrero de la Biología, tienen para el anciano un sabor agri dulce. Nos dicen hidalga, suave y discretamente, que hemos terminado virtualmente nuestra carrera científica; que franqueada la cima de la montaña, hay que rodar cuesta abajo arrastrados con velocidad vertiginosa por el huracán del tiempo, en complicidad con las limitaciones y dolores de la decrepitud. Faltos o premiosos en lo tocante al «quid divinum» creador, surge en nosotros, henchida de melancólicas remembranzas, la conciencia



de sobrevivirnos. Hemos cometido el pecado de persistir demasiado burlando las asechanzas de la enfermedad y los avisos del sobretrabajo. La flaqueza de la memoria cavando un abismo entre el presente y el pasado, nos obliga a objetivarlos, a contemplar nuestra madurez como la de un ser extraño casi incomprensible y hermético. Perdido o atenuado el sentimiento de la continuidad, al leernos extrañamos nuestras ingenuas y viejas ideas, orgullo y vanagloria de inexperta juventud. Somos otros y acaso peores, porque lo ganado en experiencia lo hemos perdido en entusiasmo y fe.



Fig. 6.—Cajal a los 40 años, ya catedrático de Histología de la Facultad de Medicina de Madrid.

Como todo anciano siento yo también todas esas envenenadas mordeduras del corazón y del cerebro, son aldabonazos del tiempo, devorador implacable de la vida. Pero ni quiero ni debo cejar en mis empeños. Y para no caer en la inercia mental—especie de muerte anticipada—continúo laborando aunque deba contraerme modestamente al perfeccionamiento de antiguas investigaciones, que representan para el viejo la dirección de la menor resistencia. Tengo además el indeclinable deber de guiar a mis discípulos, infundiéndoles inquebrantable confianza en sus propias fuerzas y fe robusta en el progreso indefinido. Que la



ciencia, como la vida, crece incesantemente, renovándose de continuo, sin chocar en su impetu creador con el muro de la decrepitud. ¡Gran estímulo para los jóvenes el saber que el tajo es inagotable y que todos pueden, si lo desean firmemente, transmitir su nombre a la posteridad y añadir un blasón al escudo de la raza! A todos cuantos embelesa el hechizo de lo infinitamente pequeño, aguardan en el seno de los seres vivos millones de células palpitantes, que solo exigen para entregar su secreto y con la aureola de la fama, una inteligencia lucida y obstinada que las contemple, las admire y las comprenda. »

La primera obra del autor, apareció en 1880, se tituló: *Investigaciones experimentales sobre la inflamación en el mesenterio, la córnea y el cartilago*, ilustrada con algunos grabados litográficos hechos por él mismo, pues la falta de recursos económicos le indujo a estudiar prácticamente el manejo del lápiz y buril lito-



Fig. 7.ª.—Cajal en su gabinete de estudio.

gráficos, de tal suerte que todas sus publicaciones de Zaragoza y Barcelona (1880-1890) llevan grabados hechos por él.

Su segundo folleto, apareció también en Zaragoza bajo el título de *Observaciones microscópicas sobre las terminaciones nerviosas en los músculos voluntarios*, ilustrado con dos magníficas láminas litografiadas e iluminadas a mano.

En 1885, publicó también en Zaragoza una extensa monografía titulada *Estudios sobre el microbio virgula del cólera y las inoculaciones profilácticas*, ilustrada con ocho grabados litográficos, algunos tirados en color.

En el año 1887, publicó en Valencia las siguientes memorias: *Fibras musculares de las alas de los insectos*. *Textura de la fibra muscular de los mamíferos*. *Sobre los conductos plasmáticos de cartilago hialino*. Por esta época reunió en un libro todas sus observaciones del dominio histológico, dando a España el primer tratado anatómico, de doctrina propia, basada en su personal investiga-



ción y este libro apareció en cuadernos, bajo el título de *Histología y Técnica micrográfica*, editado en Valencia por don Pascual Aguilar y cuyo primer fascículo (comprensivo de la Técnica micrográfica y Elementología), apareció en mayo de 1884. Este libro, contaba con 692 páginas de letra menuda y 203 grabados en madera, copiados directamente de sus preparaciones por un excelente artista valenciano.

He aquí, a continuación, la relación bibliográfica de su obra, que él recopiló en su libro *Recuerdos de mi vida*:

#### LIBROS PUBLICADOS

- Manual de Histología normal y Técnica micrográfica*. Obra ilustrada con 20 grabados originales, 1.ª edición, Valencia, 1889; 2.ª edición, 1893.
- Manual de Anatomía patológica general*, seguido de un resumen de Microscopía aplicada a la Histología y Bacteriología patológicas (con numerosos grabados originales en negro y color). 1.ª edición, Barcelona, 1890; 2.ª edición, Madrid, 1896; 3.ª edición, Madrid, 1900; cuarta edición, 1905; 5.ª edición, Madrid, 1909; 6.ª edición, 1918; 7.ª edición, 1922.
- Elementos de Histología normal y de Técnica micrográfica*. Madrid, 1897. (Resumen con importantes mejoras y adiciones del *Manual de Histología*). Van publicadas siete ediciones ilustradas con numerosos grabados originales. 7.ª edición, 1921.
- Les nouvelles idées sur la fine anatomie des centres nerveux*. Con numerosos grabados y un prólogo del Dr. Mathías Duval. París, 1894.
- Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados*. Obra extensa (3 volúmenes) donde se contiene un resumen de todos nuestros trabajos sobre la estructura de los centros nerviosos. Tomo I, de 567 páginas y 206 grabados originales, en negro y color. Madrid, 1897, 1899 a 1904.
- Studien über die Hirnrinde des Menschen*. Leipzig, J. Barth, 1906.
- Die Retine der Wirbelthiere*. Traducción alemana, con muchas adiciones de mi extensa Monografía publicada en *La cellule* y titulada: La rétine des vertebres, 1892. Versión y prólogo del Dr. Greeff. Berlín. 1894.
- Studien über Nervenregeneration*. Leipzig, 1908. Ilustrada con 60 grabados.
- Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés*. (Traducción del Dr. L. Azoulay), dos volúmenes en 4.º mayor. París, 1909-1911. Traducción de la edición española (núm. 3), ampliada en numerosos puntos, en especial en lo tocante a histogénesis medular, textura del tálamo con 925 grabados originales en negro y en color.
- La fotografía de los colores. Fundamentos científicos y reglas prácticas*. Madrid, 1912. Mediante esquemas originales y descripciones sencillas, se exponen en este libro las bases científicas de todos los procedimientos cromofotográficos.
- Reglas y consejos sobre la investigación biológica*. Discurso leído con ocasión de la recepción del autor en la Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales, en la sesión del 5 de diciembre de 1897; 5.ª edición, notablemente aumentada.
- Estudios sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso*. Obra costeada por la generosidad de los médicos españoles de la República Argentina. Madrid, 1913-14, dos volúmenes en 4.ª, con más de 400 páginas cada uno y 300 grabados.
- Recuerdos de mi vida*. Tomo I. «Mi infancia y juventud». Tomo II. «Historia de mi labor científica», dos volúmenes en 4.º con numerosos grabados. Madrid, 1901-1917.
- Charlas de café* (pensamientos, anécdotas, confidencias). Un volumen en 8.º Madrid, 3.ª edición, 1923.
- Manual técnico de Anatomía patológica*. (En colaboración del Dr. Tello, a quien se debe lo más importante del libro), 1918. Con 40 grabados.



- «Investigaciones experimentales sobre la génesis inflamatoria». Zaragoza, con dos láminas litografiadas, 1880.
- «Observaciones microscópicas sobre las terminaciones nerviosas en los músculos voluntarios de la rana». Zaragoza, 1881. Con dos láminas litografiadas por el autor.
- «Estudios sobre el microbio vírgula del cólera». Zaragoza, septiembre de 1885. Con ocho grabados.
- «Contribución al estudio de las formas involutivas y monstruosas del comacilio de Koch». *La Crónica Médica*, Valencia, 20 de diciembre de 1885. Con un grabado.
- «Contribution à l'étude des dellules anastomósées des épithéliums pavimenteux stratifiés». *Internationale Monatsschrift f. Anat. u. Histol.* Bd. III. Heft. 7. Con una plancha litográfica (primer trabajo publicado en el extranjero).
- «Estructura de las fibras del cristalino». Notas de laboratorio. *La Crónica Médica*. Revista quincenal de Medicina y Cirugía prácticas. Valencia, 20 de marzo de 1886.
- «Tejido óseo y coloración de los cortes de hueso». *Boletín Médico Valenciano*, enero de 1887.
- «Notas de laboratorio: I. Textura de la fibra muscular de los mamíferos». *Boletín Médico Valenciano*. junio de 1887.
- «II. Fibra muscular del ala de los insectos». *Boletín Médico Valenciano*, junio de 1887.
- «III. Músculos de las patas de los insectos». *Boletín Médico Valenciano*, agosto de 1887.
- «Sobre los conductos plasmáticos del cartilago hialino». *Crónica Médica de Valencia*, 20 de abril de 1887.
- «Observations sur la texture des fibres musculaires des pattes et des ailes des insectes». *Internationale Monatsschrift f. Anat. u. Physiol.* Bd. V. Heft 6 u. 7. Con cuatro planchas litografiadas que contienen 77 figuras originales.
- «Estructura de los centros nerviosos de las aves». Con dos láminas litográficas. *Revista trimestral de Histología normal y Patológica*. Barcelona, 1.º de mayo de 1888 (primer número de una Revista costeada por el autor y creada especialmente para publicar los trabajos del Laboratorio de Histología de la Universidad de Barcelona).
- «Morfología y conexiones de los elementos de la retina de las aves». *Revista trimestral de Histología normal y Patológica*, número 1.º de mayo de 1888. Con dos láminas litográficas ejecutadas por el autor.
- «Terminaciones nerviosas en los huesos musculares de la rana». *Revista trimestral de Histología normal y Patológica*, mayo de 1888.
- «Textura de la fibra muscular del corazón». *Revista trimestral de Histología normal y Patológica*. 1.º de mayo de 1888. Con una lámina litográfica.
- «Sobre las fibras nerviosas de la capa molecular del cerebelo». *Revista trimestral de Histología normal y Patológica*, 1.º de agosto de 1888. Barcelona. Con una lámina litográfica.
- «Estructura de la retina de las aves» (continuación del trabajo publicado en el núm. 1.º de la *Revista trimestral de Histología normal y Patológica*), agosto de 1888. Con una lámina litográfica.
- «Nota sobre la estructura de los tubos nerviosos del órgano cerebral eléctrico del torpedo». *Revista trimestral de Histología normal y Patológica*, agosto 1888.
- «Estructura del cerebelo». *Gaceta Médica Catalana*, 15 de agosto de 1888.
- «Coloración por el método de Golgi de los centros nerviosos de los embriones de pollo». *Gaceta Médica Catalana*, 1.º de enero de 1889.
- «Nota preventiva sobre la estructura de la médula embrionaria». *Gaceta Médica Catalana*, quince de marzo de 1889.
- «Nota preventiva sobre la estructura de la médula embrionaria». *Gaceta Médica Catalana*, 31 de marzo de 1889.
- «Dolores del parto considerablemente atenuados por la sugestión hipnótica». *Gaceta Médica Catalana*, 31 de agosto de 1889.



- «Estructura del lóbulo óptico de las aves y origen de los nervios ópticos». *Revista trimestral de Histología normal y Patológica*, 1.º de marzo de 1889 (números 3 y 4). Barcelona. Con dos litografías.
- «Contribución al estudio de la estructura de la médula espinal». *Revista trimestral de Histología normal y Patológica*, marzo de 1889. Con 4 cincografías y dos láminas litográficas.
- «Sobre las fibras nerviosas de la capa granulosa del cerebelo». *Revista trimestral de Histología normal y Patológica*, marzo de 1889. Con una lámina litográfica.
- «Conservación de las preparaciones de microbios por desecación». *Revista trimestral de Histología normal y Patológica*, marzo de 1889.
- «Sur l'origine et la direction des prolongations nerveuses de la couche moléculaire du cervelet. Intern. Monatsschrift. f. Anat. u. Physiol. 1889. Bd. VI, Heft. 4 u. 5. Con tres láminas litografiadas que contienen muchas figuras.
- «Sur la morphologie et les conexions des éléments de la rétine des oiseaux». *Anatomischer Anzeiger*, núm. 4, 1889. Con cuatro figuras.
- «Nuevas aplicaciones del método de coloración de Golgi». *Gaceta Médica Catalana*, 1889. Con cuatro grabados.
- «Conexión general de los elementos nerviosos». *La Medicina Práctica*. Madrid 2 de octubre de 1889.
- «Sur l'origine et les ramifications des fibres nerveuses de la moelle embryonnaire». *Anatomischer Anzeiger*, núm. 3, 1890. Con ocho figuras. Traducción francesa, con algunas adiciones y retoques, de la Monografía núm. 38.
- «Sobre ciertos elementos bipolares del cerebelo y algunos detalles más sobre el crecimiento y evolución de las fibras cerebelosas». *Gaceta Sanitaria de Barcelona*, 10 de febrero de 1890. Con seis grabados.
- «Sur les fibres nerveuses de la couche granuleuse du cervelet et sur l'évolution des éléments cérébelleux. Internationale Monatsschrift für Anat. u. Physiol. Bd. VII, H. I, 1890. Con dos litografías. Traducción francesa, con algunas pocas adiciones, del trabajo núm. 39.
- «Nuevas observaciones sobre la estructura de la médula espinal de los mamíferos». *Barcelona*, 1.º de abril de 1890. Con siete grabados.
- «Sobre la terminación de los nervios y tráqueas en los músculos de las alas de los insectos». *Barcelona*, 1.º de abril de 1890. Con dos grabados.
- «Sobre las células gigantes de la lepra y sus relaciones con las colonias del bacilo leproso». *Gaceta Sanitaria de Barcelona*, 10 de julio de 1890, núm. 11. Con tres grabados.
- «Sobre la aparición de las expansiones celulares en la médula embrionaria». *Gaceta Sanitaria de Barcelona*, 10 de agosto de 1890.
- «Sobre las terminaciones nerviosas del corazón en los batracios y reptiles». *Gaceta Sanitaria de Barcelona*, agosto 1890.
- «Sobre las finas redes terminales de las tráqueas en los músculos de las patas y alas de los insectos». *Gaceta Sanitaria de Barcelona*, 10 de octubre de 1890. Con cuatro figuras.
- «Sobre un proceder de coloración de las células y fibras nerviosas por el azul de Turnbull». *Gaceta Sanitaria de Barcelona*, del 10 de octubre de 1890.
- «Reponse a M. Golgi a propos des fibrilles collatérales de la moelle épinière et la structure générale de la substance grise». *Anatomischer Anzeiger*, núm. 20, 1890.
- «A quelle époque apparaissent les expansions des cellules nerveuses de la moelle épinière du poulet». *Anatomischer Anzeiger*, números 21 y 22, 1890.
- «Sobre la existencia de células nerviosas en la primera capa de las circunvoluciones cerebrales». *Gaceta Médica Catalana*, 15 de diciembre de 1890.
- «A propos de certains éléments bipolaires du cervelet avec quelques détails nouveaux sur l'évolution des fibres cérébelleuses». *Journ. Internat. d'Anatomie et de Physiol.* Bd. VII-H, 11, 1890. Con seis figuras.
- «Origen y terminación de las fibras nerviosas olfatorias». *Barcelona*, 11 de octubre de 1890. Con seis grabados.



- «Textura de las circunvoluciones cerebrales de los mamíferos inferiores». Barcelona, octubre de 1890. Con dos grabados.
- «Sobre la existencia de terminaciones nerviosas pericelulares en los nervios raquídeos. Pequeñas comunicaciones anatómicas». Barcelona, 20 de diciembre de 1890. Con dos grabados.
- «Sobre la existencia de colaterales y bifurcaciones en las fibras de la sustancia blanca de la corteza del cerebro». Barcelona, diciembre de 1890.
- «Coloration par la méthode de Golgi des terminations des trachées et des nerfs dans les muscles des ailes des insectes». *Zeitschrift f. wissenschaftliche Microscopie*, etc. Bd. VII, 1890. Con una lámina litográfica y tres grabados. Traducción francesa, con algunos retoques y adición de figuras, de los opúsculos números 51 y 55.
- «Sobre la existencia de bifurcaciones y colaterales en los nervios sensitivos craneales y sustancia blanca del cerebro». *Gaceta Sanitaria de Barcelona*, 10 de abril de 1891.
- «Terminaciones nerviosas en el corazón de los mamíferos». *Gaceta Sanitaria de Barcelona*, 10 de abril de 1891.
- «Significación fisiológica de las expansiones protoplásmicas y nerviosas de las células de la sustancia gris. Memoria leída en el Congreso Médico de Valencia». Sesión de 24 de junio de 1891. Con cinco grabados.
- «Sur la fine structure du lobe optique des oiseaux et sur l'origine réelle des nerfs optiques». *Journ. Internat. d'Anatomie et de Physiol.* tomo VIII, fas. 9. 1891. Con dos láminas litografiadas.
- «Pequeñas contribuciones al conocimiento del sistema nervioso (Varias investigaciones sobre el gran simpático, retina, médula espinal y corteza cerebral). 20 de agosto de 1891. Con 12 grabados. I parte: Estructura y conexiones de los ganglios simpáticos. II parte: Estructura fundamental de la corteza cerebral de los batracios, reptiles y aves. III parte: Estructura de la retina de los reptiles y batracios. IV parte: Estructura de la médula espinal de los reptiles. V parte: La sustancia gelatinosa de Rolando.
- «Notas preventivas sobre la retina y gran simpático de los mamíferos». *Gaceta Sanitaria de Barcelona*, 10 de diciembre de 1891. Con siete grabados.
- «Terminación de los nervios y tubos glandulares del páncreas de los vertebrados (en unión de Cl. Sala), 28 de diciembre de 1891. Barcelona. Con cinco grabados.
- «Sur la structure de l'écorce cérébrale de quelques mammifères». *La cellule*. Tomo VII, I fascicule. 1891. Con tres grandes láminas litografiadas.
- «Nota sobre el plexo de Auerbach de la rana». Barcelona, 13 de febrero de 1892. Con dos grabados.
- «Observaciones anatómicas sobre la corteza cerebral y asta de Ammon». Actas de la Sociedad Española de Historia Natural. Segunda serie, tomo I. Sesión de diciembre de 1892.
- «La retina de los teleosteos y algunas observaciones sobre la de los vertebrados superiores». Trabajo leído ante la Sociedad de Historia Natural en 1.º de junio de 1892. Con cinco cincografías.
- «La rétine des vertébrés». *La cellule*. Tomo IX, 1.º fascicule. Con siete grandes láminas litografiadas, que comprenden más de 60 figuras.
- «Estructura del asta de Ammon y fascia dentada». *Anales de la Sociedad Española de Historia Natural*. Tomo XXII, 1893. Con cuatro grabados.
- «Estructura de la corteza occipital de los pequeños mamíferos». *Anales de la Sociedad de Historia Natural*. Tomo XXII, 1983. (Con cuatro grabados).
- «Adenoma primitivo del hígado». *Revista de Ciencias Médicas de Barcelona*, 10 de mayo de 1893. Con dos figuras.
- «Beitrag zur feineren Anatomie des grossen Hirns». Traducción alemana, dirigida por Kölliker, de nuestra extensa Memoria ya citada sobre el asta de Ammon y fascia dentada.
- «Los ganglios y plexos nerviosos del intestino de los mamíferos y pequeñas adiciones a



- nuestros trabajos sobre la médula y gran simpático general», 23 de noviembre de 1893. Madrid. Con 13 grabados.
- «Sur les ganglions nerveux de l'intestin». Resumen y traducción del trabajo anterior, hecho por el Dr. Azoulay y leído en la Sociedad de Biología de París (sesión del 30 de diciembre de 1893).
- «Pequeñas adiciones a nuestros trabajos sobre la médula y gran simpático general», noviembre de 1893, Madrid.
- «La fine structure des centres nerveux». The croonian lecture. Conferencia pronunciada ante la Sociedad Real de Londres el 8 de marzo de 1894 y publicada en los *Proceedings of the Royal Society*. Volumen 55, 1894. Con figuras copiadas de los esquemas que sirvieron para la conferencia.
- «Notas preventivas sobre la estructura del encéfalo de los teleósteos». *Anales de la Sociedad Española de Historia Natural*. Tomo 23, 1894.
- «Algunas contribuciones al conocimiento de los ganglios del encéfalo». *Anales de la Sociedad Española de Historia Natural*. Tomo 23, 1894. Con 12 grabados.
- «Le Pont de Varole». *Bibliographie anatomique*, núm. 6, 1894. Resumen francés del artículo I de la Monografía núm. 87.
- «Estructura del ganglio de la bábécula de los mamíferos». Trabajo leído en la Sociedad Española de Historia Natural. Sesión del 4 de julio de 1894. Con cuatro grabados. Publicado en los *Anales de la Sociedad Española de Historia Natural*. Tomo 2, 1894.
- «Consideraciones generales sobre la morfología de la célula nerviosa». Texto de la conferencia enviada al Congreso Médico Internacional de Roma de 1894. Publicada en la *Veterinaria Española*, números 5 y 20 de junio de 1894.
- «Ganglions cérévélleux». *Bibliographie anatomique*, núm. 1, enero de 1895. Resumen francés del artículo II de nuestra Memoria núm. 87.
- «Corps striés». *Bibliographie anatomique*, núm. 2, 1895. Con dos grabados.
- «Algunas conjeturas sobre el mecanismo anatómico de la asociación, ideación y atención». *Revista de Medicina y Cirugía prácticas*. Madrid, 1895.
- «L'anatomie fine de la moelle épinière». Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. (Con ocho grandes láminas cromolitográficas), Berlín, 1895.
- «Apuntes para el estudio del bulbo raquídeo, cerebelo y origen de los nervios encefálicos». Trabajo leído ante la Sociedad Española de Historia Natural en la sesión de 6 de febrero de 1895, publicado en los *Anales de la Sociedad Española de Historia Natural*. (Con 31 grabados).
- «Beitrag zur Studium der medula oblongata, des Kleinhirns und des Ursprung des Gehirnnernen». Traducción alemana, con un prólogo del Dr. Mendel, de nuestro anterior trabajo sobre el bulbo. Leipzig. Librería de Ambrosius Barth. 1896.
- «Nouvelles contributions a l'étude histologique de la rétine et à la question des anastomoses des prolongements protoplasmiques». *Journ. de l'Anatomie et de la Physiol.*, 13 de noviembre de 1896. Avec 4 planches lithographiques.
- «Las defensas orgánicas en el epiteloma y carcinoma». *Boletín oficial del Colegio de Médicos de Madrid*, núm. 1896.
- «Las colaterales y bifurcaciones de las raíces posteriores de la médula espinal demostradas por el azul de metileno». *Revista de Clínica de Terapéutica y Farmacia*, 10 de octubre de 1896. Tomo X. Con una figura.
- «Métodos de coloración de las neoplaxias». *Revista de Ciencias Médicas de Barcelona*, 10 de marzo de 1896.
- «Estructura de protoplasma nervioso». *Revista trimestral micrográfica*, núm. 1 marzo de 1896. Con seis figuras (leído ante la Sociedad Española de Historia Natural el 8 de enero de 1896).
- «La fagocitosis de las plaquetas». *Revista trimestral micrográfica*, núm. 4, 1.º de marzo de 1896. Con dos figuras.



- «Sobre las relaciones de las células nerviosas con las neuróglías». *Revista trimestral micrográfica*, núm. 1, marzo de 1896. Con tres figuras.
- «Estudios histológicos sobre los tumores epiteliales». *Revista trimestral micrográfica*, núm. 2, junio de 1896. Con tres figuras.
- «Las espinas colaterales de las células del cerebro teñidas con el azul de metileno». *Revista trimestral micrográfica*, núm. 2, junio de 1896. Con tres grabados.
- «El azul de metileno en los centros nerviosos». *Revista trimestral micrográfica*, núms. 3 y 4, 1896. Con cuatro láminas litografiadas y 15 grabados intercalados en el texto.
- «Leyes de la morfología y dinamismo de las células nerviosas». *Revista trimestral micrográfica*, núm. 1, marzo de 1897. Con 14 grabados.
- «Algo sobre la significación fisiológica de la neuroglia». *Revista trimestral micrográfica*, Con 9 figuras, núm. 1, marzo de 1897.
- «Nueva contribución al estudio del bulbo raquídeo». *Revista trimestral micrográfica*, núm. 2, 1897. Con 12 grabados.
- «Las células de cilindro-eje corto de la capa molecular del cerebro». *Revista trimestral micrográfica*, junio 1897. Con siete figuras.
- «Los ganglios sensitivos craneales de los mamíferos» (en unión de don Federico Olóriz Ortega). *Revista trimestral micrográfica*. Con 9 figuras.
- «Terminaciones nerviosas en los husos musculares de la rana». *Revista trimestral micrográfica*, diciembre de 1897. Con un grabado.
- «Estructura del quiasma óptico y teoría general de los entrecruzamientos nerviosos». *Revista trimestral micrográfica*, núm. 1, marzo de 1898. Con 13 grabados.
- «Algunos detalles más sobre la anatomía del puente Varolio y consideraciones acerca de la doble vía motriz». *Revista trimestral micrográfica*, núm. 2, junio de 1898. Con una figura.
- «Estructura fina del cono terminal de la médula espinal». *Revista trimestral micrográfica*, septiembre de 1898. Con tres grabados.
- «La red superficial de las células nerviosas centrales». *Revista trimestral micrográfica*. Con un grabado.
- «Apuntes para el estudio experimental de la corteza visual del cerebro humano». *Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas*, núm. 1, marzo de 1899. Con siete grabados.
- «Estudios sobre la corteza cerebral humana. I Región visual». *Revista trimestral micrográfica*, núm. 1, 1899. Con 23 grabados.
- «Estudios sobre la corteza cerebral humana. II Zona motriz del hombre y mamíferos superiores». *Revista trimestral micrográfica*. Con 31 figuras.
- «Comparative study of sensory areas of the human cortex». Con 31 figuras y el retrato del autor. Worcester. Mass (Estados Unidos), 1899.
- «Estudios sobre la corteza cerebral humana. III Corteza motriz». *Revista trimestral micrográfica*, tomo V, núm. 1, marzo de 1900.
- «Estructura de la corteza acústica y circunvoluciones de la insula». *Revista trimestral micrográfica*, tomo V, números 2, 3 y 4, diciembre de 1900. Con 12 figuras.
- «Disposición terminal de las fibras del nervio coclear». *Revista trimestral micrográfica*, tomo V, números 2, 3 y 4. Con dos figuras.
- «La corteza olfativa del hombre y de los mamíferos». *Revista trimestral micrográfica*, núm. 4, diciembre de 1900.
- «Contribución al estudio de la vía sensitiva central y de la estructura del tálamo óptico». Con cuatro grabados. *Revista trimestral micrográfica*, tomo V.
- «Pequeñas comunicaciones técnicas». *Revista trimestral micrográfica*, tomo V, fascículo 3.º.
- «Estructura de la corteza olfativa del hombre y mamíferos». Con 72 grabados. *Trab. del Laboratorio de Invest. biol.*, tomo I.
- «Textura del lóbulo olfativo accesorio». Con cinco figuras. *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo I.
- «Significación probable de las células de axon corto». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo I. Con tres esquemas.



- «Estructura del Septum lucidum». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo I. Con 19 grabados.
- «Sobre un ganglio especial de la corteza eseno-occipital». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo I. Con 12 grabados.
- «Recreaciones estereoscópicas y binoculares». *La Fotografía*, año 1901. Con cinco grabados.
- «Estructura del tubérculo cuadrigémimo posterior, cuerpo geniculado interno y vías acústicas centrales». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo I. Con seis grabados.
- «Die Eadigung des ausseren Lemmiskus, & Ehrennummer des Deutsch. med. Woch. zum 70 geburtstage Leyden's. April 1902.
- «Sobre un foco gris especial relacionado con la cinta óptica». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo II. Con dos grabados.
- «Anatomía de las placas fotográficas». *La Fotografía*, núm. 17, febrero de 1903. Con tres grabados.
- «Las fibras nerviosas de origen cerebral del tubérculo cuadrigémimo anterior y tálamo óptico». *Trab. del Lab. Invest. biol.*, tomo II. Con diez grabados.
- «La doble vía descendente nacida del pedúnculo cerebeloso superior». *Trab. del Lab. de Investigación biol.*, tomo II. Con cuatro grabados.
- «Estudios talámicos». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo II. (Con 20 grabados).
- «Plan de estructura del tálamo óptico». Conferencia dada en la Facultad de Medicina de Madrid el 28 de abril de 1903, con ocasión del Congreso Médico internacional. Madrid, 1903. (Con cinco esquemas, copias de las tablas murales dibujadas al efecto).
- «Método para colorear la mielina en las preparaciones del método de Marchi». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo II.
- «Un consejo útil para evitar los inconvenientes de la frialdad y arrollamiento de los cortes en los preparados de Golgi y Marchi». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo II.
- «Consideraciones críticas sobre la teoría de Bethe, acerca de la estructura y conexiones de las células nerviosas». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo II. (Con ocho figuras).
- «Sobre un sencillo método de impregnación de las fibrillas interiores del protoplasma nervioso». *Archivos latinos de Medicina y Biología*, núm. 20 de octubre de 1903.
- «Sobre la existencia de un aparato tubuliforme en el protoplasma de las células nerviosas y epiteliales de la lombriz de tierra». *Boletín de la Sociedad Española de Historia Natural* (Sesión de diciembre de 1903).
- «Algunas adiciones a nuestro artículo anterior sobre la estructura del protoplasma nervioso». *Revista escolar de Medicina*, etc., 15 diciembre 1903.
- «Un sencillo método de coloración selectiva del retículo protoplasmático y sus efectos en los diversos órganos nerviosos». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo II. (Con 38 figuras).
- «Sobre la estructura del protoplasma nervioso». *Revista escolar de Medicina y Cirugía*, 1 noviembre 1903. Nota preventiva donde se consignan los principales resultados expuestos en la anterior Memoria.
- «Algunos métodos de coloración de los cilindros-ejes, neurofibrillas y nidos nerviosos». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo III, fascículos 1 y 2. Marzo.
- «Ueber einige Methoden der Silberinprägung zur Untersuchung der Neurofibrillen der Achsencylinder und der Endverzweigungen. Zeitsch. f. wissensch. Mikroskopie. u. mikrosk. Technik. Bd. XX. 1904.
- «Variaciones morfológicas normales y patológicas del retículo neurofibrillar». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo III, cuadernos 1 y 2. (Con cuatro grabados).
- «El aparato tubuliforme (red de Golgi) del epitelio intestinal de los mamíferos». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo III, cuadernos 1 y 2. (Con dos grabados).
- «Un método de coloración de los cilindros-ejes y de las células nerviosas». *Revista de la Real Academia de Ciencias de Madrid*, tomo I, núm. 1, abril de 1904.
- «Asociación del método del nitrato de plata al embrionario para el estudio de los focos motores y sensitivos». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo III, fascículos 2 y 3, junio y septiembre. (Con 12 grabados.)



- «La fotografía cromática de puntos coloreados». *La Fotografía*, número 37 de octubre 1904.
- «Contribución al estudio de la estructura de las placas motrices». *Trab. del Lab. de Investigaciones biol.*, tomo III, cuadernos 2 y 3. (Con 3 grabados.)
- «El retículo neurofibrillas en la retina» (Con un grabado y una lámina litografiada). *Trabajo del Lab. de Invest. biol.*, tomo III, fascículo 4.
- «Das Neurofibrillennetz der Retina». *Inter. Monatsch. f. Anat. u. Physiol.* Bd. 21, H. 418, número extraordinario destinado a conmemorar el 50 aniversario del Doctorado del ilustre histólogo W. Krause.
- «Las lesiones del retículo de las células nerviosas en la rabia» (Trabajo hecho en colaboración con don Dalmacio García.) *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, cuaderno 4. Con 28 grabados.
- «Neuroglia y neurofibrillas del Lumbricus.» *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo III, cuaderno 4. (Con 4 grabados.)
- «Variaciones morfológicas del retículo nervioso de invertebrados y vertebrados». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo III, cuaderno 4. (Con cinco grabados.)
- «Tipos celulares de los ganglios sensitivos del hombre y mamíferos». *Trab. del Lab. de Investigación biol.*, tomo IV, fascículos 1 y 2. (Con 20 grabados.)
- Tipos celulares de los ganglios raquídeos del hombre y mamíferos». Nota leída en la sesión del 11 de marzo de 1905. *Anales de la Sociedad Española de Historia Natural*, 1905.
- «Las células estrelladas de la capa molecular del cerebelo y algunos hechos contrarios a la función exclusivamente conductriz de las neurofibrillas». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo IV fascículos 1 y 2. (Con dos grabados.)
- «Las células del gran simpático del hombre adulto». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo VI, fascículos 1 y 2. (Con 14 grabados.)
- «Coloración de la fibra muscular por el proceder del nitrato de plata reducido». *Trab. del Laboratorio de Invest. biol.*, cuadernos 1 y 2, tomo IV. (Con una figura.)
- «Diagnóstico histológico de la rabia». *Boletín del Instituto de Seroterapia, Vacunación, etc.* de Alfonso XIII, núm. 1 marzo.
- «Sobre la degeneración y regeneración de los nervios». *Boletín del Instituto de Seroterapia, etcétera.* 1.ª parte, número 2, julio; 2.ª parte, núm. 3, septiembre.
- «Mecanisme de la régénération des nerfs.» *Compt. rend. de la Société de Biol.* de Paris, Seance 11 de noviembre de 1905.
- «Mecanismo de la regeneración de los nervios». Discurso leído en la solemne recepción de la Academia de Medicina, en marzo de 1906. (Con 29 figuras). Una copia de este extenso trabajo fué publicada también en *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo IV, cuaderno tercero.
- «Estructura de las imágenes fotocrómicas de G. Lippmann». *Revista de la Real Academia de Cien. Exactas, Físicas y Naturales*, tomo IV, núm. 4, abril 1906.
- «Quelques antécédents historiques ignorés sur les Plasmazellen». *Anatomischen Anzeiger*, XXIX, 1906.
- «Sobre la policromía de los gránulos metálicos microscópicos». *Anales de la Sociedad Española de Física y Química*, tomo IV, 24 de noviembre de 1906.
- «Génesis de las fibras nerviosas del embrión y observaciones contrarias a la teoría catenaria». *Trab. del Lab. de Invest. biol.*, tomo IV, fascículo 4.ª, 1906. (Con ocho grabados.)
- «Relación de méritos y trabajos científicos del autor». Resumen de mis investigaciones hasta 1906. (Con un retrato). Madrid, 1906.
- «Structure et connexions des neurones». Conferencia de Nobel faite a Stockholm le 12 décembre 1906 (Esta conferencia fué publicada después en los *Archivos de Fisiología*, volumen V, fascículo 1.º, noviembre 1907.)
- «Una modificación del proceder fotocrómico de Lumière a la fécula». *La Fotografía*, 1906. Se refiere a la obtención de la pantalla microscópica tricónica mediante la sección microtómica de filamentos de seda coloreados, previa inmersión en una solución de gelatina ennegrecida.



- «Reglas prácticas sobre la fotografía interferencial de Lippmann». *Ciencia popular*, Barcelona, noviembre de 1906.
- «Notas preventivas sobre la degeneración y regeneración de las vías nerviosas centrales». *Trabajo del Laboratorio de Invest. biol.*, tomo IV, fascículo 4.º, 1906.
- Discurso leído ante la Real Academia de Medicina, en la recepción pública de S. R. Cajal, el día 30 de junio de 1907.
- «Notes microphotographiques (avec 6 gravures)». *Trab. Lab. Recherches biologiques*, tomo V, fasc. 1.º y 2.º, abril 1907.
- «Les metamorphoses précoces des neurofibrilles dans la régénération et la dégénération des nerfs». *Trab. Lab. Rech. Biol.* t. V, fasc. 1.º y 2.º, abril 1907.
- «Note sur la dégénérescence traumatique des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau. (Avec 4 gravures)». *Trab. Lab. Rech. biol.* t. V, fasc. 3.º, juillet 1907.
- «Die Histogenetische Beweise der Neurontheorie von His und Forel (mit 24 Abb)». *Anatomischer Anzeiger*, Bd. 37, 1908.
- «Nouvelles Observations sur l'évolution des neuroblastes avec quelques remarques sur l'hypothèse de Hensen-Held» (avec 16 gravures). *Trab. Lab. Rech. biol.*, t. V, 1907.
- «Quelques formules de fixation destinées à la méthode au nitrate d'argent». *Trab. Lab. inv. biol.*, t. V, fasc. 4.º, decembre 1907.
- «L'appareil reticulaire de Golgi-Holmgren coloré par le nitrate d'argent». (Avec 1 gravure). *Trab. Lab. Rech. biol.*, t. V, fasc. 3.º, juillet 1907.
- «El renacimiento de la doctrina neuronal». *Gaceta Médica Catalana*, t. XXXI, núm. 724. Barcelona, 31 de agosto de 1907.
- «Una hipótesis sobre la constitución del retículo de la célula nerviosa». *Revista escolar «Cajal»*, año II, núm. 8. Abril de 1907.
- «Las placas autóchromas Lumière y el problema de las copias múltiples». *La Fotografía*, Madrid, 1907.
- «Las teorías sobre el ensueño». *Revista escolar «Cajal»*, año II, 1908.
- «L'hypothèse de la continuité d'Apathy; réponse aux objections de cet auteur contre la doctrine neuronale». *Trab. Lab. Rech. biol.*, t. VI, fasc. 1.º y 2.º, juin 1908. (Avec 12 gravures).
- «Sur un noyau special du nerf vestibulaire des poissons et des oiseaux. (Avec 9 gravures). *Trab. Lab. Rech. biol.*, t. VI, fasc. 1.º y 2.º, junio 1908.
- «Les conduits de Golgi-Holmgren du protoplasma nerveux et le réseau pericellulaire de la membrane». (Avec 6 gravures). *Trab. Lab. Rech. biol.*, t. VI, fasc. 3.º, aout 1908.
- «Sur la signification des cellules vasoformatives de Hanvier» (Quelques antecedents bibliographiques ignorés des auteurs). *Trab. Lab. Rech. biol.*, t. VI, fasc. 3, 1908. (Avec 1 gravure).
- «El ganglio intersticial del fascículo longitudinal posterior en el hombre y diversos vertebrados» (con 5 grabados). *Trab. Lab. biol.*, t. VI, 1908.
- «Los ganglios centrales del cerebelo de las aves» (con 6 grabados). *Trab. Lab. Inv. biol.*, tomo VI, 1908.
- «Terminación periférica del nervio acústico de las aves» (con 8 grabados). *Trab. Lab. Investigación biol.*, t. VI, 1908.
- «Influencia de la quimiostaxis en la génesis y evolución del sistema nervioso». Discurso inaugural de la Sección de Ciencias Naturales de la Asociación Española para el progreso de las Ciencias. Congreso de Zaragoza, 1908.
- «Contribución al estudio de los ganglios de la substancia reticular del bulbo» (con algunos detalles concernientes a los focos motores y vías reflejas bulbares y mesocéfálicas). *Trab. del Lab. Inv. biol.*, t. VII, 1909. (Con 11 grabados).
- «Nota sobre la retina de la mosca» (M. Vomitoria L.). *Trab. del Lab. de Inv. biol. de la Universidad de Madrid*, t. VII, fasc. 4.º, diciembre de 1909. (Con 12 grabados).
- «Obtención de estereofotografías (proceder de Bertier-Ives) con un solo objetivo». (Con 3 grabados). *Revista de Física y Química*, 1910.



- Las fórmulas del proceder del nitrato de plata reducido y sus efectos sobre los factores integrantes de las neuronas. *Trab. Lab. Inv. biol.*, t. VII, fasc. 1 y 2, septiembre 1910.
- El núcleo de las células piramidales del cerebro humano y de algunos mamíferos». *Trabajos Lab. Inv. biol.*, t. VIII, fasc. 1 y 2, septiembre 1910. (Con 11 grabados).
- Algunas observaciones favorables a la hipótesis neurotrópica». *Trab. Lab. Inv. biol.*, t. VIII, fascículos 1 y 2, septiembre 1910. (Con 13 grabados).
- Algunos experimentos de conservación y autólisis del tejido nervioso». (Nota preventiva) con tres grabados. *Trab. Lab. Inv. biol.*, t. VIII, 1910.
- Algunos hechos de regeneración parcial de la substancia gris de los centros nerviosos». (Con 11 grabados). *Trab. Lab. Inv. biol.*, t. VIII, fasc. 2 y 3, diciembre 1910.
- Observaciones sobre la regeneración de la porción intramedular de las raíces sensitivas». (Con 5 grabados). *Trab. Lab. Inv. biol.*, t. VIII, fasc. 2 y 3, diciembre 1910.
- Las plaquetas de la sangre impregnadas dentro de los vasos por el proceder del nitrato de plata reducido». (Con un grabado). *Trab. Lab. Inv. biol.*, t. VIII, fasc. 2, 3 y 4, diciembre 1910.
- Los fenómenos precoces de la degeneración traumática de las vías centrales». *Bol. de la Soc. Esp. de Biol.*, sesión del 24 de febrero de 1911. (Con 6 grabados).
- Reacciones degenerativas de las células de Purkinje del cerebelo bajo la acción de traumatismo». *Bol. de la Soc. Esp. de Biol.*, Sesión del 21 de abril de 1911.
- Transformación por efecto traumático de las células del cerebro en corpúsculos nerviosos de axon corto». *Bol. de la Soc. Esp. de Biol.*, sesión del 16 de junio de 1911.
- Los fenómenos precoces de la degeneración neuronal en el cerebelo». (Con 8 grabados) *Trab. Lab. Inv. biol.*, t. IX, fasc. 1, 2 y 3, julio 1911.
- Los fenómenos precoces de la degeneración traumática de los cilindro-ejes del cerebro». (Con 20 grabados). *Trab. Lab. Inv. biol.*, t. IX, fasc. 1, 2 y 3, julio 1911.
- Fibras nerviosas conservadas y fibras nerviosas degeneradas». (Con 9 grabados). *Trab. del Laboratorio de Inv. biol.*, t. IX, fasc. 4, diciembre de 1911.
- Alteraciones de la substancia gris provocadas por conmoción y aplastamiento». (Con 16 grabados). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. IX, fasc. 4, diciembre de 1911.
- Proceder heliocrómico por decoloración. Obtención de pruebas positivas estables con el azul de metileno». *Anales de la Soc. Esp. de Física y Química*, año X, febrero de 1912.
- Fórmula de la fijación para la demostración fácil del aparato reticular de Golgi». (Con un grabado). *Bol. de la Soc. Esp. de Biol.*, sesión del 21 de junio de 1912.
- Fórmula de fijación para la demostración fácil del aparato reticular de Golgi y apuntes sobre la disposición de dicho aparato en la retina, en los nervios y en algunos estados patológicos». (Con 3 grabados). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. X, junio de 1912.
- El aparato endocelular de Golgi en la célula de Schwann y algunas observaciones sobre la estructura de los tubos nerviosos». (Con 10 grabados). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. X fascículo 4, agosto de 1912.
- Sobre ciertos plexos pericelulares de la capa de los granos del cerebelo». (Con un grabado). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. X, fasc. 4, agosto de 1912.
- Influencia de las condiciones mecánicas sobre la regeneración de los nervios» (nota preliminar). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. X, fasc. 4, agosto de 1912. (Con 3 grabados).
- Fenómenos de excitación neuroclásica en los ganglios y raíces nerviosas consecutivamente al arrancamiento del ciático». (Con 4 grabados). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XI, fasc. 2, julio de 1913.
- El neurotropismo y la transplatación de los nervios». (Con 12 grabados). *Trab. del Laboratorio de Inv. biol.*, t. XI, fasc. 2, julio de 1913.
- Sobre un nuevo proceder de impregnación de la neuroglia y sus resultados en los centros nerviosos del hombre y animales. *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XI, fasc. 3, diciembre de 1913.



- «Contribución al conocimiento de la neuroglia del cerebro humano». (Con 27 grabados). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XI, fasc. 4.
- Asociación Española para el Congreso de las Ciencias. Congreso de Madrid. Discurso inaugural. (Demuestra que se contienen en el protoplasma nervioso, singularmente en el retículo, unidades ultramicroscópicas susceptibles de crecer y multiplicarse). (Con diez grabados).
- «Algunas variaciones fisiológicas y patológicas del aparato reticular de Golgi». (Tratado muy extenso ilustrado con 55 grabados). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XII, 1914.
- «Variaciones fisiológicas del retículo de Golgi en algunos elementos epiteliales y mesodérmicos». *Bol. de la Soc. Esp. de Biol.*, núm. 30, marzo de 1915.
- «Consideraciones generales sobre la polarización ontagénica y filogénica del aparato de Golgi». *Bol. de la Soc. Esp. de Biol.*, núm. 30, marzo de 1915.
- «Contribución al conocimiento de los centros nerviosos de los insectos. Parte I, Retina y centros ópticos» (con colaboración de don D. Sánchez). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XIII, 1915. (Trabajo muy extenso ilustrado con 85 grabados y dos cromolitografías).
- «Plan fundamental de la retina de los insectos». *Bol. de la Soc. Esp. de Biol.*, sesión de 19 de noviembre de 1915.
- «Significación probable de la morfología de las neuromas de los invertebrados». (Con 10 grabados). *Bol. de la Soc. Esp. de Biol.*, sesión del 17 de diciembre de 1915.
- «El proceder del oro-sublimado para la coloración de la neuroglia». (Con 3 microfotografías). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XIV, fasc. 3 y 4, diciembre de 1916.
- «Contribución al conocimiento de la retina y centros ópticos de los cefalópodos». *Trabajos del Lab. de Inv. biol. de la Universidad de Madrid*, t. XV, 1917. (Memoria muy extensa ilustrada con 42 grabados y microfotografías).
- «La microfotografía estereocópica y biplanar del tejido nervioso». (Con 3 grabados y 2 fototipias). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XVI, 1918.
- «Observaciones sobre la estructura de los ocelos y vías nerviosas oculares de algunos insectos». (Con 24 grabados y microfotografías). *Trab. del Lab. Inv. biol. de la Universidad de Madrid*, t. XVI, 1918.
- «La desorientación inicial de las neuromas retinianas de axus corto». (Algunos hechos favorables a la concepción neurotrópica). (Con 9 grabados). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XVII, fascículos 1 y 2, junio de 1919.
- «Nota sobre las epiteliopibrillas del epéndimo (Con 2 grabados)». *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XVII, fasc. 1 y 2, junio de 1919.
- «Acción neurotrópica de los epitelios. (Algunos detalles sobre el mecanismo genético de las ramificaciones nerviosas intraepiteliales, sensitivas y sensoriales. (Con 35 grabados)». *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XVII, 1919.
- «Una modificación del método de Bielchowsky para la impregnación de la neuroglia común y mesoglia y algunos consejos acerca de la técnica del oro-sublimado». *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XVIII, fasc. 2 y 3, diciembre de 1920.
- «Algunas consideraciones sobre la mesoglia de Robertson y Río-Hortega». (Con 7 grabados). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XVIII, fasc. 2 y 3, diciembre de 1920.
- «Algunas observaciones contrarias a la hipótesis «syncytial» de la regeneración nerviosa y neurogénesis normal. (Con 11 grabados)». *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XVIII, fasc. 4, marzo de 1931.
- «Una fórmula de impregnación argéntica especialmente aplicable a los cortes del cerebro y algunas consideraciones sobre la teoría de Liesegang, acerca del principio del método de nitrato de plata reducidos». *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XIX, fasc. 1, 2 y 3, octubre de 1921.
- «Textura de la corteza visual del gato». (Con 14 figuras). *Trab. del Lab. de Inv. biol.*, t. XIX, fasc. 1, 2 y 3, octubre 1931. Publicado también en *Journal f. Neurologie et Pédiatrie*, 1923.
- «Las sensaciones de las hormigas». Real Sociedad Española de Historia Natural. Tomo extraordinario, publicado con motivo del 50 aniversario de su fundación, 1921, pági-



nas 555-572. Publicado además en *Archivos de Neurobiología*, t. II, núm. 4, diciembre 1921.  
 «Estudios sobre la fina estructura de la corteza regional de los roedores. Corteza suboccipital (retrosplenial de Brodmann)». *Trab. del Lab.*, t. XX, marzo de 1922. fasc. I. Publicado también en *Journal f. Psychologie und Neurologie*. Berlín, 1923.

Discurso leído con ocasión de la entrega de la medalla Echegaray, adjudicada por la Real Academia de Ciencias de Madrid. Abril de 1922. (Contiene una extensa bibliografía de los trabajos del autor, con resúmenes de cada uno de ellos.)

«Algunos métodos sencillos para la coloración de la neuroglia». Trabajo en honor del doctor Manakow con ocasión de su jubileo Universitario.

Discurso leído con ocasión de la recepción del Dr. Tello en la Academia de Medicina (La quimiotaxis y las limitaciones y ventajas del criterio químico en las ciencias biológicas). Enero de 1923.

«Autobiografía». Tercera edición, con adición de varios capítulos y numerosos grabados. Mayo de 1923.

Los honores que recibió hablan elocuentemente de la excelencia de su obra. Muchos de los títulos, condecoraciones, premios y cargos honoríficos conquistados por él, los recoge también en su citado libro, del cual tomamos los más importantes:

#### L—DISTINCIONES OBTENIDAS EN ESPAÑA

Académico de número de la Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales de Madrid (11 de diciembre de 1895).

Académico electo de la Real Academia de Medicina de Madrid (sesión del 13 de noviembre de 1897).

Académico electo de la Real Academia Española (22 de junio de 1905).

Individuo de la Sociedad Española de Historia Natural de la que fué presidente (1896) y socio honorario de la misma desde 1898.

Socio de mérito del Ateneo de Madrid.

Miembro honorario de la Academia Médico-Quirúrgica Española (18 de abril de 1897)

Socio de mérito del Colegio de Médicos de Madrid (1.º de enero de 1897).

Consejero de Instrucción pública (Real orden de 18 de mayo de 1900).

Gran Cruz de Isabel la Católica (Real orden de 29 de octubre de 1900).

Catedrático de término (Real orden de 2 de noviembre de 1900). Título fechado en 3 de abril de 1905.

Gran Cruz de Alfonso XII (20 de junio de 1900).

Socio de mérito de la Real Sociedad Aragonesa de Amigos del País (9 de noviembre de 1906).

Presidente honorario de la Academia de Ciencias médicas de Bilbao (noviembre de 1906).

Hijo ilustre y predilecto de la provincia de Zaragoza (20 de agosto de 1900).

Socio correspondiente de la Real Academia de Ciencias y Artes de Barcelona (19 de febrero de 1914).

Socio honorario de la Sociedad Española de Física y Química.

Académico de número de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Madrid (30 de junio de 1907).

Senador electivo por la Universidad Central.

Senador vitalicio.

Consejero de Sanidad, etc., etc.

Director del Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII (1900).

Director honorario del Instituto de Alfonso XIII (Nacional de Higiene, 1920).

Catedrático honorario de la Universidad de Valladolid (febrero de 1922).

#### PREMIOS Y DISTINCIONES HONORÍFICAS NACIONALES Y EXTRANJERAS

Premiado por la Diputación Provincial de Zaragoza por los estudios publicados sobre la etiología del cólera (17 de septiembre de 1885).



- Premiado con medalla de oro como expositor de preparaciones micrográficas en la Exposición Universal de Barcelona.
- Placa ofrecida por la Academia médico-farmacéutica de Roma en 1894.
- Premiado con medalla de igual clase por el Congreso internacional de Higiene de 1879.
- Agraciado con el premio Rubio (1.000 pesetas) por la publicación del libro *Elementos de Histología* (1897).
- Agraciado con el premio Fauvel (1.500 francos), que le adjudicó la Société de Biologie de París (1896).
- Designado por la Sociedad Real de Londres para pronunciar Croonian Lecture o conferencia honorífica instituida por Croon y subvencionada con 50 libras esterlinas (marzo de 1894).
- Invitado (en unión de cuatro ilustres profesores extranjeros) por la Universidad de Clark (Instituto de Estudios superiores fundado en Worcester Massachusetts, Estados Unidos) para dar tres conferencias (subvencionadas con 600 dollars) en conmemoración del decenario de la fundación de la misma.
- Agraciado en agosto de 1900 con el premio de Moscou, de 5.000 francos, que el Comité directivo del Congreso médico internacional de París debía adjudicar al trabajo médico más importante publicado en los últimos tres años.
- Agraciado en 25 de enero de 1902 con el premio de Martínez y Molina (de 4.000 pesetas) por un trabajo sobre los centros cerebrales sensoriales en el hombre y animales, escrito en colaboración del doctor Pedro Ramón.
- Premiado en 1905 con la medalla de oro de Helmholtz, adjudicada por la Academia Imperial de Ciencias de Berlín.
- Placa ofrecida por los estudiantes de Medicina de Madrid para conmemorar la concesión de la medalla Helmholtz.
- Premio Nóbel de Medicina, para el año 1906.
- Medalla de oro ofrecida por los estudiantes de Medicina de Zaragoza, en conmemoración del premio Nóbel.
- Medalla de oro ofrecida por los españoles amantes del progreso, en conmemoración del premio Nóbel, etc., etc.
- Comendador de la Legión de Honor. París 1914.
- Cruz de la Orden «Pour le mérite». Berlín 1915.
- Medalla Echegaray, otorgada por la Real Academia de Ciencias, en abril de 1922.

#### TITULOS HONORARIOS EXTRANJEROS

- Doctor en Medicina, honoris causa, por la Universidad de Cambridge (14 de marzo de 1894).
- Doctor en Medicina, honoris causa, por la Universidad de Würzburgo (27 de octubre de 1896).
- Doctor en Leyes, honoris causa, por la Universidad de Clark (Worcester, Mass.), con ocasión de las conferencias dadas en esta Corporación (15 de julio de 1899).
- Doctor en Medicina, honoris causa, por la Universidad de Cristianía (1911).
- Doctor en Medicina, honoris causa, por la Universidad de Lovaina (10 de mayo de 1909).
- Miembro corresponsal de la Sociedad Médico-física de Würzburgo (Physikalische, medizinische Gesellschaft in Würzburgo) (26 de enero de 1895).
- Socio corresponsal de la Sociedad de Medicina de Berlín (Der Verein für innere Medizin in Berlin) (25 de septiembre de 1895).
- Socio corresponsal de la Sociedad de Ciencias Médicas de Lisboa (11 de julio de 1896).
- Miembro corresponsal de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de Viena (Verein für Psychiatrie und neurologie in Wien) (3 de junio de 1896).
- Miembro honorario de la Sociedad Freniátrica Italiana, título otorgado con ocasión del Congreso celebrado en Florencia en 9 de octubre de 1896.
- Socio corresponsal de la Sociedad de Biología de París (13 de febrero de 1897).



- Miembro corresponsal de Academia Nacional Médica de Roma (mayo de 1897).  
 Socio corresponsal de la Conimbricensis Instituti Societas, Coimbra (junio de 1898).  
 Académico honorario de la Academia Scientiarum Ulisiponensis (marzo de 1897).  
 Miembro honorario de la Sociedad de alienistas y neurólogos de Kazan (Rusia 9 de abril de 1902).  
 Miembro honorario de la Sociedad de Medicina de Gante (Bélgica) (3 de abril de 1900).  
 Miembro honorario de la Academia de Medicina de Budapest (14 de diciembre de 1901).  
 Miembro honorario de la Academia de Medicina de Yourief (Universidad de Dorpat) (diciembre de 1902).  
 Socio honorario de la Academia de Medicina de Nueva York (4 de febrero de 1904).  
 Socio honorario de la Imperial y Real Academia de Medicina de Viena (18 de marzo de 1904).  
 Miembro honorario de la Real Academia de Ciencias de Lisboa (4 de marzo de 1897).  
 Miembro honorario de la Real Academia de Medicina de Roma (abril de 1905).  
 Miembro corresponsal extranjero de la Academia de Medicina de Turín (mayo de 1903).  
 Associé étranger de la Academia de Medicina de París (23 mayo de 1905).  
 Miembro honorario de la Sociedad Médico-Quirúrgica de Londres (1905).  
 Membre Associé de la Sociedad de Biología de París (16 de diciembre de 1905).  
 Miembro correspondiente extranjero de la Academia Nacional de Medicina de Venezuela (4 de enero de 1906).  
 Miembro corresponsal extranjero de la Sociedad de Neurología de París (6 de diciembre de 1906).  
 Miembro corresponsal de la Academia de Roma (Regia Lynceorum Academia) (1906).  
 Socio honorario de la Conimbricensis Instituti Societas, Coimbra, (1913).  
 Miembro honorario de la Royal Irish Academy de Dublín (16 marzo de 1907).  
 Corresponsal extranjero de la Academia Royale de Medecine de Belgique (20 de julio de 1907).  
 Académico honorario del Museo de Ciencias (sección de Ciencias biológicas) de la Universidad de La Plata (14 de diciembre de 1907).  
 Miembro correspondiente extranjero de la Academia Nacional de Medicina de Venezuela (4 de enero de 1906).  
 Fellow de la Real Sociedad de Londres (1909).  
 Socio corresponsal de la Real Academia de Ciencias de Turín (1910).  
 Socio corresponsal de la Sociedad Italiana de Neurología (1911).  
 Miembro extranjero de la Real Academia de Turín (1912).  
 Miembro honorario de la Sociedad Real de Ciencias médicas y naturales de Bruselas (1912).  
 Profesor honorario de la Universidad de Dublín (1912).  
 Asociado extranjero de la Academia de Medicina de París (1913).  
 Miembro honorario de la Universidad Imperial de St. Petersburg (julio de 1914).  
 Socio corresponsal de la Societas Regia Edinensis (1913).  
 Miembro honorario extranjero de la Academia Royale de Medecine de Belgique (20 de enero de 1911).  
 Académico honorario de la Academia de Medicina de la Universidad Nacional de Buenos Aires (14 de agosto de 1919).  
 Miembro corresponsal del Instituto de Francia (1916).  
 Miembro de la Regia Taurinensis Academie (mayo de 1910).  
 Miembro honorario de la Sociedad Médica de Berlín (Berliner Medizinische Gesellschaft) (26 de octubre de 1910).  
 Miembro extranjero de la National Academie of Sciences of the United States of America (abril de 1920).  
 Miembro extraordinario de la Academia Regia Scientiarum Neerlandica (Holanda) (19 de mayo de 1920).



Miembro extranjero de la Regia Academia Scientiarum (Suecica) (abril de 1916), etc. etc.  
 Doctor honoris causa de la Universidad de México (1922).  
 Miembro honorario de la Academia de Ciencias de Santiago de Chile, 1922.

Con esta sucinta recopilación, que dista mucho de ser completa, se comprende bien claramente que Cajal, fué un infatigable trabajador.

Contaba él cómo hace unos trece años empezó a notar los sofocos congestivos inherentes a la congestión cerebral; los consejos del doctor Achúcarro, su compañero de Laboratorio, y su rebelde decisión de seguir trabajando «a pesar de los doctores y de la Anatomía patológica», como decía con su natural gracejo. Y así, para trabajar en casa durante el estío se confinó en el sótano, donde instaló caudalosa biblioteca y allí organizó un pequeño Laboratorio para alternar la observación con la lectura y la pluma con el microscopio.



Fig. 8.<sup>a</sup>—Otra interesante fotografía del sabio en la que aparece explicando sobre un cadáver una lección, a sus discípulos, doctores Achúcarro, Tello, Becerra de Bengoa y Sopena.

Como él mismo afirmaba, había heredado de su padre la religión de la voluntad soberana; la fe en el trabajo y la convicción de que el esfuerzo perseverante y ahincado es capaz de modelar y organizar desde el músculo hasta el cerebro, supliendo deficiencias de la naturaleza y dominando hasta la fatalidad del carácter, el fenómeno más tenaz y recalcitrante de la vida.

Fué, además, un gran patriota. El mismo, con motivo del homenaje de que fué objeto a raíz de habersele otorgado el premio Nóbel, le hizo constar en diferentes párrafos del discurso leído en aquella memorable ocasión.

«Mi fuerza—decía—fué el sentimiento patriótico; mi norte, el enaltecimiento de la toga universitaria; mi ideal, aumentar el caudal de ideas españolas circulantes por el mundo, granjeando respeto y simpatía para nuestra ciencia, colaborando en fin, en la grandiosa empresa de descubrir la Naturaleza, que es tanto como descubrirnos a nosotros mismos.»



«Lo conseguido constituye, por tanto, ofrenda de amor a mi país, fruto del culto ferviente a la gloriosa aula española; pero obra incompleta, mezquina, que deploro sinceramente sea tan inferior a vuestros homenajes, tan desproporcionada con las tradiciones de la Universidad y tan indigna de los merecimientos de nuestro infortunado país.»

«En estos luctuosos tiempos la patria se ha achicado; pero vosotros debéis decir: «A patria chica, alma grande.»

«Combatamos al extranjero con ideas, con hechos nuevos, con invenciones originales y útiles. Y cuando los hombres de las naciones más civilizadas no puedan discurrir sin hablar en materias filosóficas, científicas, literarias o industriales, sin tropezar a cada paso con expresiones o conceptos españoles, la defensa de la patria llegará a ser cosa superflua; su honor, su poderío y prestigio estarán firmemente garantizados, porque nadie atropella lo que ama, ni insulta o menosprecia lo que admira o respeta.»

«Amemos a la patria, aunque no sea más que por sus inmerecidas desgracias. Por que «el dolor une más que la alegría», ha dicho Renán.»

¡Hermosos pensamientos de nuestro Cajal! Oportuna recordación en estos instantes...

Hace muy pocos días se terminó la edición del último libro de don Santiago Ramón y Cajal, cuyo título es «El mundo visto a los ochenta años» (impresiones de un arterioesclerótico) cuyas pruebas corrigió por sí mismo el maestro a pesar de encontrarse ya gravemente enfermo.

Esta obra salió de las máquinas tres días antes de morir y de ella dedicó algunos ejemplares a sus más íntimos.

En la introducción de su libro póstumo, de carácter literario científico, dice: «Hemos llegado sin sentir a los helados dominios de *Vegecia*, a ese invierno de la vida sin retorno verneal, con sus *hombres y horrores*, según decía Gracián. El tiempo empuja tan solapadamente con el fluir sempiterno de los días, que apenas esperamos en que, distanciados de los contemporáneos, nos encontramos solos en plena supervivencia. Porque el tiempo «corre lento al comenzar la jornada y vertiginosamente al terminarla» (Schopenhauer, *Parerga*.)

Y añade más adelante «Todas las tribulaciones de la senectud fueran tolerables si nuestros registros sensoriales y centros nerviosos superiores, sobresaturados de experiencias y lecturas, se mantuvieran íntegros.»

Termina con estas líneas: «La índole de este libro me ha obligado a hablar hartas veces de mí mismo, poniéndome como ejemplo de las desventuras y tribulaciones de un anciano trabajador.»

Desde comienzos del verano padecía don Santiago una afección intestinal muy delicada que poco a poco fué minando su naturaleza vigorosa y que últimamente, a causa de la debilidad a que le sometía, interesó de modo alarmante el corazón. A fines de agosto los doctores Hernando y Carro, que le venían asistiendo, advirtieron que el pulso del eminente profesor flaqueaba y que la dolencia cardíaca le ponía en peligro constante.

Don Santiago, apenas salió de su casa durante los rigores estivales. Hace un mes se hallaba recluso, casi permanentemente, en el lecho. A primeros de octubre, el doctor Ramón y Cajal se encontró más tonificado y repuesto y los médicos que asistían diagnosticaron que en su organismo se había operado una franca mejoría esperanzadora.

Tanto aliento infundió al maestro su estado de aparente alivio, que comenzó a dar órdenes a su servidumbre para que ejecutase determinadas reformas en un apacible hotelito que el sabio muerto poseía en las cercanías de la calle de Al-



Amigo Felto. Lo digo a qual pla de amica  
 no me diga ni de dolor ni de nada. La impetencia es  
 completa. Hasta lo me dice a merita los vomitos. Ayer  
 tive dos vomitos formidables. No como. por temer a  
 la charra es. Lo amigo me dio un atar de udi de y de un  
 esperancia de que una inyeccion de tres me favorecieran  
 Pero ~~hoy~~ que me traen una y me duelen mucho dolor  
 y me que hirvito.  
 A pesar de todo enta le insisten de tener dias no tendri  
 otros recursos que. En mi opinion. Otro nuevo con como lo fan  
 to de a los mundicamitos  
 Me voy a morir. Abicuten tanto ~~alg~~ a fomes, no puede  
 leer ni comer y los fueros se cejan en

Fig. 9.<sup>a</sup>—La última cuatill<sup>a</sup> del sabio, escrita cuatro horas antes de morir.



mansa, en la barriada de Cuatro Caminos, donde tenía el propósito de atender a su convalecencia.

Pocos días después tuvo un retroceso en la enfermedad, pero ello no amenizó su formidable dinamismo ni dió al traste con las preocupaciones de tipo científico que le embargaban y que desde la dirección del Instituto de Investigaciones que lleva su nombre a la publicación de sus obras de diversa índole no le abandonaron hasta expirar.

Pese a los ochenta y dos años que contaba, cumplidos precisamente el día 1 de mayo, pudo soportar y aun vencer la dolencia, haciendo su vida normal de actividad incansable, sin cesar en sus trabajos de redacción de libros que, como toda su obra, habían de irradiar a todos los países.

A las cuatro de la tarde del mismo día que murió, escribía, como siempre, de su puño y letra, unas cuartillas, la última de las cuales iba dirigida a su discípulo dilecto el doctor Tello y cuyo autógrafo reproducimos. Sintióse ya fatigado y la muerte comenzó a batir sus enegías. Aun siguió trazando unas líneas; pero su mano no respondía a su poderosa inteligencia y lo escrito es verdaderamente ilegible. Se había presentado la uremia y el enfermo entró ya en período agónico.

La causa de su fallecimiento ha sido una colitis que le produjo una gran deshidratación. Al advertírselo en doctor Jiménez Díaz, que le visitaba, la víspera de su fallecimiento, don Santiago asintió también; pero se resistía a ponerse las cantidades de suero que el citado doctor le indicaba. Hasta el último momento tuvo esperanzas en su naturaleza de hierro y se resistía a abandonar a las ocho de la noche, en que escribía, la pluma con que redactaba unos escritos y que por su extrema debilidad convertía ya en garabatos.

Como se dijo en otra ocasión de su enfermedad, «el verdaderamente egregio entre todos los españoles de hoy parecía tallado en piedra por lo resistente de su naturaleza». Y tan convencido estaba él de esas fuerzas naturales suyas que no creía que pudieran faltarle.

Sin embargo, tenía persistentes presentimientos de su próximo fin. Hace pocos días pedía con ahinco, una de las mañanas que acudió a su Laboratorio del Instituto Cajal, un ejemplar de su famosa obra, publicada en francés y agotada, *El sistema nervioso del hombre y de los vertebrados*. Al preguntársele para qué la necesitaba, respondió que no quería morirse sin hacer unas últimas anotaciones bibliográficas. Quería deshojarla para hacerlo con mayor comodidad. Como está agotada y sólo había un ejemplar en el Instituto, hubo de comprarse una en una librería de viejo, que recibió con alegría casi infantil. De una obra del doctor Lafora que contiene capítulos suyos y que ha aparecido recientemente, mandó hacer una tirada especial «porque no se quería morir sin conocerla». El mismo escribió dedicatorias, que envió a las principales Escuelas histológicas, con quienes mantenía una activa y frecuente correspondencia en defensa de temas e hipótesis suyos sobre el sistema nervioso.

A los pocos momentos de expirar, fué abierto el testamento por uno de los albaceas, que es el doctor Tello, y en él disponía que el entierro fuera modestísimo, sin pompas de ninguna clase y de carácter laico e instituye cuatro legados de 25.000 pesetas cada uno, cuyas rentas se aplicarán, respectivamente, en esta forma: «En unión de mi esposa ya fallecida, establezco cuatro legados de 25.000 pesetas nominales para que con su renta se concedan cuatro premios al mejor alumno de Anatomía de la Facultad de Medicina de Zaragoza todos los años. El segundo, al alumno más sobresaliente en Anatomía patológica de la Facultad de Medicina de Madrid, que se adjudicará por votación de los condiscípulos. El tercero, por conducto de la Academia de Medicina de Madrid, a la mejor Me-



moria sobre Anatomía patológica, Histología y Bacteriología, publicada en español, cuyo premio se adjudicará cada dos años. Y el cuarto, por conducto de la Academia de Ciencias, también adjudicado cada dos años, para premiar el mejor trabajo en español sobre «Investigación de psicología comparada de un grupo cualquiera de animales o de una especie determinada.»

He aquí a grandes rasgos la bibliografía del sabio ilustre, que deja a España una inmensa obra aureolada por el mayor de los prestigios: el trabajo perse-

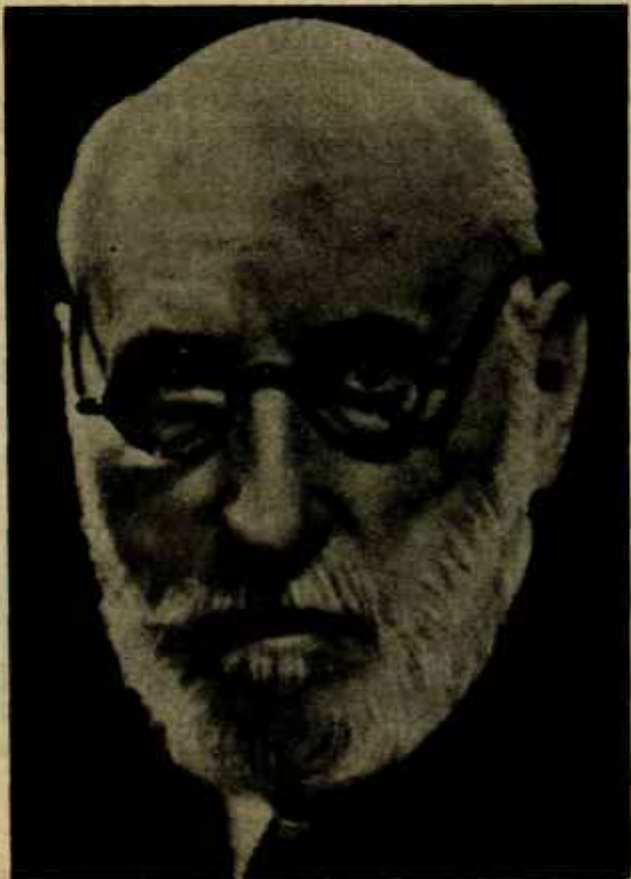


Fig. 10.—Una de las últimas fotografías de don Santiago.

verante y, gracias a él, un mundo maravilloso creado (porque descubrir es crear) por su inteligencia luminosa.

Creyente de la *libertad individual*, en su concepto más puro y más alto, como base fundamental del esplendor de los pueblos, se entregó plenamente al trabajo, que tan óptimos frutos rindiera a la patria, y gracias a él, en la época luctuosa de España del 98, hundida la nación por el desastre colonial, que sumió en el más profundo abatimiento nuestro país, es su voz, la voz de Cajal en la Universidad de Worcester, la que en las tres magníficas conferencias sobre la estructura de la corteza cerebral, impone un crédito de respeto y confianza



para la España caída, por los desmanes milicianos y políticos de aquella nefasta etapa de la regencia.

Y ahora, en estos últimos años, que él recoge infatigable en su último libro, se lamenta de la penuria de investigadores y marca la honda isocronía entre las actividades de determinadas disciplinas científicas y sus aplicaciones y las de otras ramas de la ciencia, en algunas de las cuales (Ingeniería, Bacteriología, Zootecnia, Botánica práctica, Astronomía, Química, Física) y sobre todo, en el arte de la invención industrial vamos a la zaga no ya de las grandes, sino hasta de las pequeñas naciones.

Destaca, sobre todo, el creciente desnivel de la balanza comercial que anunciaba la bancarrota, dada la disminución de nuestras exportaciones, y dice a este respecto: «Gozamos con alegre confianza de los refinamientos de la civilización, sin percatarnos de que cada mercancía importada sin la contrapartida correspondiente es una acusación de nuestra indigencia inventiva y un triste presagio de ruina nacional.»

Cualquiera de su facetas virtuosas pueden ser tema de justa exaltación, que nosotros hemos de limitar en este momento a su labor como investigador y como maestro que le absorbió íntegramente y le ha permitido dejar a las generaciones futuras los frutos de su trabajo y de su inteligencia y el prestigio de su vida ejemplar.

La muerte de este sabio ilustre, maestro de profesores, representa para la ciencia mundial una pérdida irreparable, que nosotros sentimos y lloramos como españoles y como veterinarios.

---

Emilio Zapatero y Mario Talenti

## El abastecimiento de leche en la ciudad de Roma

(CRÓNICA DEL INSTITUTO DE HIGIENE DE LA UNIVERSIDAD DE ROMA

DIRECTOR: PROF. G. SANARELLI)

Dada la gran importancia que tiene la leche en la alimentación, sobre todo si se tiene en cuenta que es el alimento muchas veces exclusivo de los niños, los enfermos y los viejos, es natural que desde hace mucho tiempo constituya una preocupación constante de las autoridades sanitarias de todos los países el procurar una producción y comercio de leche, en cuanto sea posible, sana y genuina. Sana, o sea procedente de animales en perfecto estado de salud, y genuina en cuanto no sea objeto de adulteración.

La importancia del problema es tal, que organismos internacionales se han preocupado de dictar disposiciones generales sobre la materia. Así, el Congreso Internacional de Ginebra para la represión de los fraudes (1908) ocupándose de este asunto, procedió a adoptar la siguiente definición oficialmente: «Le lait est le produit integral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie, non surménagée. Il doit être recueilli proprement et ne pas



contenir de colostrum. La dénomination de lait sans qualificatif ne s'applique qu'au lait de vache.»

Esta definición ha sido completada al año siguiente (1909) añadiendo que «le nettoyage du matériel et des ustensiles doit être fait de façon que la composition du lait ne puisse être en rien modifiée.»

A pesar de esta acción, semejante definición oficial de leche está en la actualidad bien lejos de los conceptos modernos. En ella aparece, en efecto, una preocupación casi exclusiva de orden químico y tecnológico, conteniendo solamente en germen una alusión a la pureza bacteriológica. Esta última cuestión ha pasado hoy, como se sabe, a un primer plano; sería, pues, oportuno adoptar otra definición que correspondiese mejor a los criterios actuales.

Las adulteraciones de la leche pueden ser consideradas desde dos puntos de vista: simple fraude comercial por sustracción de principios nutritivos (que puede tener graves consecuencias en casos en que tal producto constituye el único

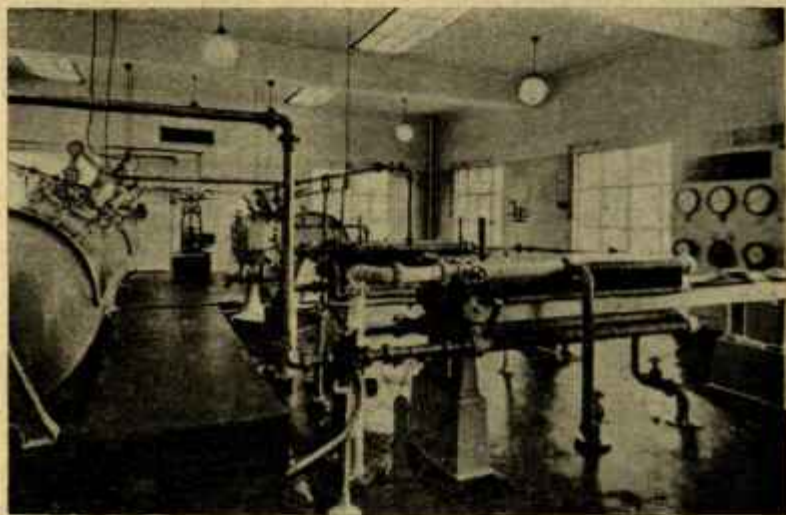


Fig. 1.ª—Sala de pasteurización.

alimento, como en las primeras edades y en los enfermos), o infracción de las normas higiénicas, en cuanto, por manipulaciones ilícitas, puede dicho alimento convertirse en vehículo de numerosas enfermedades infecciosas (fiebre tifoidea y paratifoideas, brucelosis, escarlatina, etc.). Pero en la mejor de las hipótesis, o sea excluyendo la mala fe y los fraudes, las manipulaciones sufridas por la leche desde el momento del ordeño hasta su consumo, al menos en los grandes centros, son tantas y tales que justifican los recelos arriba apuntados. Por este motivo se tiende actualmente a simplificar el comercio suprimiendo, en cuanto sea posible, los intermediarios y confiándolo en gran parte a entidades responsables y bien organizadas que den garantías desde todos los puntos de vista.

Antes de pasar adelante vamos a exponer los criterios que deben guiar a las autoridades sanitarias en los problemas referentes al abastecimiento. Estos criterios deben referirse a los puntos siguientes:

- 1) Estado de salud del ganado.
- 2) Condiciones higiénicas de los establos.



3) Estado sanitario del personal encargado del ordeño y de las manipulaciones,

4) Ordeño.

5) Vigilancia sobre las operaciones que siguen inmediatamente al ordeño.

6) Control químico y bacteriológico y tratamiento higiénico de la leche. Se considera naturalmente aparte la leche destinada al consumo en crudo.

En el caso del comercio libre dicho control debe realizarse en todas las fases del mismo.

7) Suministro de leche a la población por medio de organismos oficiales a los cuales esté encomendado exclusiva y obligatoriamente.

Sorprende verdaderamente la observación de que, en la mayor parte de los reglamentos de higiene vigentes en los diversos países, se concede verdadera importancia exclusivamente al examen químico. En ello se ve que la principal preocupación es la de proteger al consumidor en lo referente a la integridad nutritiva del producto, impidiendo fraudes de carácter prevalentemente comercial. Sin embargo, es de sobra sabido que la leche constituye un óptimo medio de cultivo para toda clase de microbios, por lo cual puede transformarse en

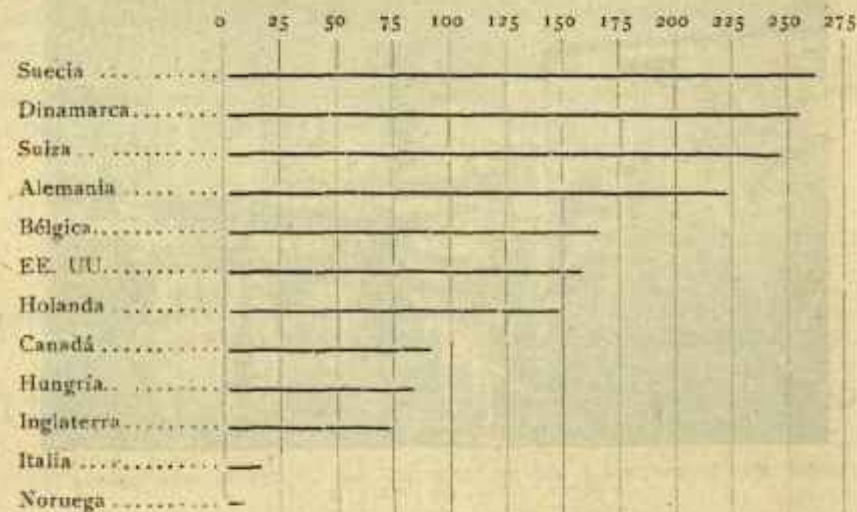


Diagrama del consumo anual de leche, en litros y por individuo, en los principales países.

vehículo de peligrosas enfermedades infecciosas. Esto, desde el punto de vista higiénico y social, tiene una gran importancia en cuanto un solo individuo puede convertirse en núcleo de un foco epidémico, mientras que la sustracción de una pequeña cantidad de grasa, por ejemplo, no tiene consecuencias más que a largo plazo y constituye más bien un atentado a la economía del consumidor.

Antes de tomar en consideración los puntos precedentemente expuestos, creemos oportuno decir brevemente algo sobre el consumo actual de leche en Italia.

A tal objeto trasladamos cuanto escribe P. Marginesu :<sup>(1)</sup>

«El pueblo italiano consume poquísimas leches; según una publicación oficial

1) *Tratt. d'igiene*.—Otolenghi, V. II, p. 1, pág. 121 (1933).



del *Department of Agriculture* de los EE. UU., en la cual se toma en consideración el consumo de leche en doce naciones, Italia ocupa el penúltimo puesto con un consumo de 15 litros por individuo y año; en el diagrama adjunto se representa el consumo medio anual y por individuo en dichas doce naciones.

La mayor parte de la leche es consumida en las mismas regiones donde más intensa es la producción, como la Lombardía, el Piamonte, Veneto y Emilia; en Milano, donde entre las grandes ciudades italianas es seguramente mayor el consumo, éste alcanza próximamente 60 litros por habitante y año; en cambio 260 litros representan el consumo del ciudadano de Estokolmo y de Copenhague, 196 el de Zurich; 193 el de Viena, 146 el de Hamburgo, 117 el de Berlín y 110 el de París.

El escaso consumo que se hace en Italia se debe en parte al hecho de que todavía la gran masa del pueblo lo considera, equivocadamente, como un alimento para niños, para viejos y para enfermos, dotado de escaso poder nutritivo por su alto contenido en agua, y que no satisface ni el apetito ni el gusto.»

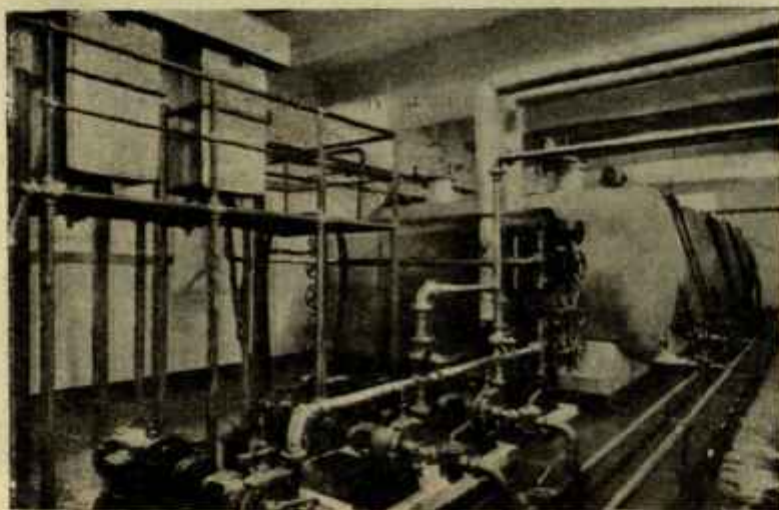


Fig. 2. — Bombas centrífugas y almacenamiento de la leche.

Respecto al consumo particular en la ciudad de Roma, véase la adjunta tabla construida con los datos amablemente suministrados por la Dirección de la *Centrale del Latte*, a la que vivamente agradecemos sus repetidas amabilidades:

*Consumo en litros de leche en Roma*

	1931 - 32	1932 - 33	Consumo previsto para los primeros meses del año 1933-34
Consumo total:	43.692.371 .....	46.788.307	46.275.000
Media diaria:	118.061 .....	128.187	135.000

Refiriéndonos a los datos del año 1932-33, el consumo medio anual por ha-



bitante resulta de unos 46 litros, correspondiendo sólo 120 c. c. por día a cada habitante, considerando la población de Roma, en el correspondiente período, de 1.000.000 de habitantes, según resulta de los datos oficiales que consultamos.

De cuanto hemos dicho, resulta que el consumo de leche en Roma, aun cuando vaya aumentando gradualmente desde la institución de la Central (se ve que la media diaria desde el comienzo de su funcionamiento—octubre 1933—ahoy ha aumentado en cerca de 17.000 litros) está todavía bien lejano de alcanzar las cifras registradas en otras ciudades como Milano, donde se consumen unos 170.000 litros al día, correspondiendo de 60-65 por habitante al año (1).

\* \* \*

Se distribuyen en Roma dos clases de leche, bajo la vigilancia directa de la Autoridad Sanitaria: leche pasteurizada y leche para consumo en crudo, esta última en mucha menor cantidad.

Para el abastecimiento de leche pasteurizada se constituyó en septiembre de 1930 el «Consorzio Laziale Produttori Latte. S. A.» al cual le fué concedido por el Gobierno de la provincia el Establecimiento construido a expensas de dicho Consorcio, al cual afluye parte de leche de producción local y parte de la de importación. Sucesivamente el Gobierno provincial, a fin de llegar a una disciplina totalitaria del control higiénico del producto destinado a la ciudad, determinó, en febrero de 1933, la transformación del referido Establecimiento en «Centrale del latte di Roma» para la recogida, tratamiento higiénico y distribución, de conformidad con el R. D. de mayo de 1929 (núm. 994), de la leche destinada al consumo directo, dentro de la circunscripción, con la sola exclusión de los pequeños centros rurales, limitada, sin embargo, a la producción y al consumo local de estos centros.

El Reglamento relativo al funcionamiento de esta Central establece en su primer artículo la obligatoriedad «de consignar al Consorcio, con las normas establecidas en el presente Reglamento, toda la leche destinada al consumo directo de la ciudad de Roma».

La vigilancia sobre el ganado productor se realiza de dos maneras según que la granja destinada a la producción lo haga para el paso por la Central o para el consumo en crudo.

En el primer caso se prescribe sencillamente una vigilancia higiénica general, previo reconocimiento por el veterinario municipal para el control del estado sanitario y de nutrición del animal. Cada uno de estos es contrasinado con una marca especial para su identificación en todo momento; esta marca es anulada cuando el animal no resulta idóneo para la producción «a causa de enfermedades crónicas o de excesivo y permanente agotamiento fisiológico», en cuyo caso se procede a una segunda marca con la letra «R» impresa a fuego en los cuernos.

Esta vigilancia se realiza en la práctica a indicaciones de la Central, la cual, ejercitando asiduo control sobre las partidas suministradas por cada productor, se encuentra en condiciones de descubrir eventuales alteraciones del producto. Además, los propietarios y regentes de las vaquerías «tienen la obligación de denunciar a la autoridad municipal cualquier enfermedad febril del ganado, aun de naturaleza no infecciosa.»

En un artículo especial (el núm. 9), se enumeran las enfermedades más im-

(1) G. Tron. — Il controllo Sanitario della Centrale del latte di Milano. — *Boll. Ist. Sierot. Milan.* Giugno 1931.



portantes ante las cuales está contraindicado el consumo de la leche. Al referido veterinario incumbe también la obligación de la vigilancia sobre las condiciones higiénicas generales de las granjas y vaquerías y sobre la alimentación y condiciones de vida del ganado.

En el caso de la producción de leche para el consumo en crudo (que se llama corrientemente, y así lo haremos en lo sucesivo, «leche cruda»), la ley dispone que, además de las prescripciones anteriores, cada animal, «antes de ingresar en el establo, haya sufrido, por el veterinario municipal y con resultado favorable, la prueba de la tuberculina realizada con el método clásico». Tal prueba debe ser repetida cada seis meses observando particularmente lo que se refiere a los síntomas termométricos. Los animales reconocidos como idóneos son también oportunamente contraseñados.

En los países donde la legislación es particularmente minuciosa se prescribe que la leche de los animales positivos a la tuberculina, pero aptos para la pro-



Fig. 3.—Leche cruda. Un establo.

ducción, sea contraseñada bien visiblemente en los recipientes en que es puesto a la venta, y tal leche es desaconsejada para la alimentación de los niños.

La legislación se ocupa también del «personal encargado de los animales lactíferos, vaquerías y lecherías», toda vez que la leche constituye factor epidemiológico prevalentemente por la carga bacterica que adquiere a partir del momento del ordeño. Es sabido, en efecto, que la leche puede convertirse en vehículo de enfermedades transmisibles por dos mecanismos:

- 1) Infecciones comunes a los animales lactíferos y al hombre, por ejemplo: fiebre ondulante, tuberculosis.
  - 2) La gran mayoría de las enfermedades infecciosas para las cuales la leche es agente indirecto de transmisión, por ejemplo: contaminación por portadores de gérmenes (fiebre tifoidea, escarlatina, difteria, tuberculosis, etc.).
- Por lo tanto, «el personal encargado de los animales lactíferos, vaquerías y lecherías debe haber sufrido, con resultado favorable, el reconocimiento por el Oficial Sanitario, el cual firma el correspondiente certificado» (art. 11). Además,



el referido personal está sujeto a reconocimientos periódicos (art. 12) y los regentes de las granjas y vaquerías tienen la obligación de denunciar las enfermedades infecciosas de sus dependientes a la autoridad sanitaria.

Fase importantísima en la producción de la leche es el ordeño, durante el cual, si no se realiza con técnica adecuada, tienen lugar las más peligrosas contaminaciones. Por esto, toda la legislación moderna debe fijar normas a tal objeto.

La ley italiana (art. 17) prescribe lo siguiente: «Antes del ordeño debe procederse a fijar convenientemente la cola del animal y hacer una cuidadosa limpieza de las regiones más próximas a la ubre, de la ubre misma y de los pezones en modo particular. El ordeñador debe antes lavarse cuidadosamente las manos y los antebrazos con agua y jabón y secarse bien.»

A este objeto uno de nosotros (1) ha realizado significativas experiencias, por medio de la colimetría, que hacen resaltar la necesidad de observar rigurosamente las precauciones dichas. «El personal encargado del ordeño debe usar vestidos de manga corta a fin de dejar descubiertos los antebrazos. Este vestido debe ser de tela clara, lavable y tenerlo constantemente limpio. Las mujeres deben usar una cofia que recoja bien los cabellos.»

En nuestra opinión, siempre que sea posible, el ordeño debiera realizarse al aire libre, en efecto, en igualdad de circunstancias y en estas condiciones, la suciedad (pelos, partículas de estiércol, de forrajes, etc.), disminuye de manera sensible y paralelamente a la carga bacterica.

Reproducimos a tal objeto los siguientes datos citados por Scala (2): «En la leche de Dresden en invierno y en el ordeño de la mañana, las impurezas oscilan entre 2,7 y 7,5 mlgrs.; en la de la tarde entre 3,0 y 24,6 mlgrs. En el verano y en el ordeño de la mañana, oscila entre mlgrs. 0,6 y 0,5 por litro; en la de la tarde 0,9 y 4,2.» Evidentemente tales diferencias son debidas al hecho de que el ordeño de la mañana y durante la buena estación se hace al aire libre.

Igualmente demuestran esta necesidad los resultados de las experiencias de Freudenreich:

Leche ordeñada al aire libre.....	7.500 gérmenes en c. c.
— — en establo limpio.....	29.000 — —
— — — sucio.....	69.000 — — (3)

Inmediatamente después del ordeño, la leche debe ser filtrada y refrigerada. Esta refrigeración puede hacerse aun con sencilla inmersión de los recipientes en agua corriente, pero no es obligatoria para la leche consignada a la Central dentro de las dos horas siguientes al ordeño, en los meses de mayo a septiembre y dentro de las cuatro de octubre a abril.

Por cuanto se refiere a los recipientes, otro asunto de extraordinaria importancia, el problema se ha resuelto en Roma por la misma Central, la cual procede a la recogida de la leche con medios propios (autocamiones) y recipientes propios, o sea bidones de 25 y 50 litros oportunamente lavados y esterilizados.

Lo referente al control y al tratamiento higiénico será aquí considerado en conjunto ya que ambas cosas constituyen las funciones esenciales de la Central, que sin más pasamos a describir.

(1) E. Zapatero: «El colibacilo de la leche del mercado». REV. DE SAN. E HIG. PBL., noviembre de 1932.

(2) *Trattato Italiano d'Igiene*, vol. II, pág. 373, 1926.

(3) E. ZAPATERO.—*Contribución al estudio de la bacteriología de la leche*.—Tesis Doctoral. Enero 1932.



La función de la Central comienza en las granjas productoras de leche, por grandes o pequeñas que sean, con la recogida del producto por medio de autocamiones debidamente dispuestos, los cuales la transportan rápidamente en los bidones a la Central. Los itinerarios y horas de recorrido de los autocamiones son controlados por los relojes registradores que llevan.

La recogida se hace, dentro de un radio de 20 kilómetros, dos veces al día; por este servicio la Central percibe de 3,40 a 5,40 céntimos, según la distancia, por litro. Las granjas que distan más de 20 kilómetros cuidan del transporte hasta este límite o bien tienen acuerdos especiales con la Central.

A estos servicios de transporte y de distribución están destinados 75 autocamiones, 35 para la ciudad y 40 para el campo; tales camiones pertenecen a una Sociedad de Transportes que tiene contratado el servicio.

El artículo 7 del reglamento de la Central establece que «el horario del or-

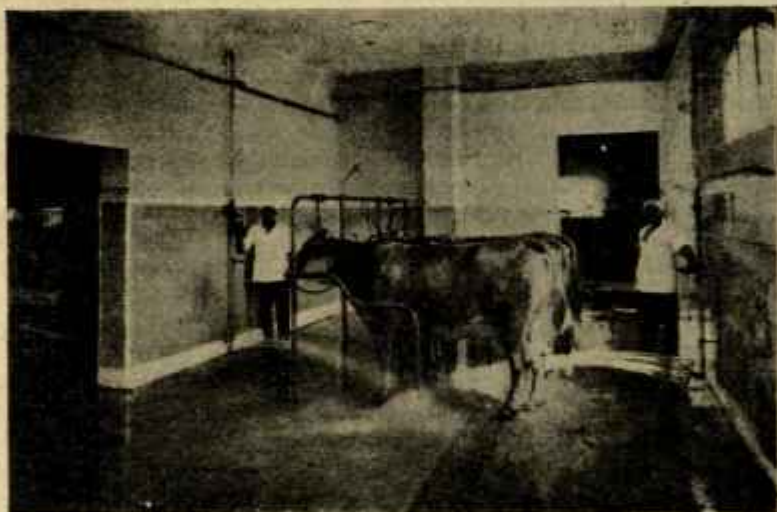


Fig. 4.—Sala de limpieza y ordeño.

deño será regulado de modo que las operaciones terminen, como máximo, una hora antes de la fijada por la Central para la recogida.»

A medida que la leche llega, de cada bidón o de cada grupo de bidones de la misma procedencia, se toma una muestra que, vertida en un pequeño cilindro de acero inoxidable con el mismo número de la matrícula del bidón correspondiente, pasa al control químico. Este consiste en el de la acidez (con solución alcohólica de alizarina), del peso específico, de la grasa (método de Gerber) y del residuo seco (calculado).

La citada ley vigente (1929) en su artículo 16 prescribe que: «la leche de vaca del comercio, además de ser genuina e íntegra, debe responder a los siguientes requisitos:

- a) Peso específico entre 1,029 y 1,034 a 15° C.
- b) Grasa no inferior al 3 por 100.
- c) Residuo seco no inferior al 9 por 100.

La autoridad local, cuando ocurra que en la zona de producción contenga la



leche mayor cantidad de grasa que la indicada, determinará el tanto por ciento en relación con el dado en la zona.»

Se puede a este objeto notar que no aparece muy claro el motivo por el cual no se da a las autoridades locales la facultad de modificar los límites de la densidad, y, sobre todo, del residuo seco, como se hace para la grasa. En Roma, por ejemplo, muy raramente alcanza el residuo el límite de nueve prescrito por la ley y, queriendo aplicar ésta rigurosamente, debiera rechazarse la mayor parte de la leche.

En cuanto a la acidez, el reglamento de la Central prescribe que el límite tolerado sea de 17 grados Dornic; para la grasa establece un minimum del 3,2 por 100.

Ninguna indicación se encuentra en la ley, aun siendo tan reciente, en lo que refiere al control bacteriológico de tan extraordinaria importancia desde el punto de vista higiénico. Evidentemente, el legislador se ha preocupado solamente de las adulteraciones de carácter químico y no ha pensado en la leche como factor epidemiológico o demuestra desconfianza en las determinaciones bacteriológicas como índice de contaminación, o ha considerado tales determinaciones costosas y no aptas para seguirse corrientemente.

En nuestra opinión, esta falta constituye una verdadera laguna, en cuanto es bien sabida la eficacia del control bacteriológico que, de todas maneras, debiera haberse introducido, aun limitadamente a las posibilidades económicas. Es tal la importancia que actualmente se concede dicho control, que en todos los modernos tratados de microbiología general se dedican capítulos enteros a tal asunto.

En los países de legislación más en armonía con los criterios modernos, por ejemplo Estados Unidos e Inglaterra, se prescribe que no sea admitida a la pasteurización la leche que contenga más de un millón de gérmenes por c. c. (1), ni que se ponga al consumo una leche que después de la pasteurización tenga más de 30.000 por c. c. (2).

Es, en efecto, bien sabido que los resultados de la pasteurización industrial (reducción porcentual de las bacterias) están en relación, en gran parte, con la carga bacteriana inicial; si ésta supera determinados límites es bien difícil obtener un producto higiénicamente bueno, aun después de la más cuidadosa de las pasteurizaciones.

Además, la excesiva carga bacteriana de la leche, aunque sea buena desde el punto de vista químico, aun prescindiendo de la eventual presencia de los gérmenes específicos ya citados (brucellas, bacilo tífico, etc.) y admitiendo perfectos los resultados de la pasteurización, puede determinar, especialmente en los niños, gravísimas gastroenteritis por simple acción tóxica de las proteínas bacterianas, procedentes de gérmenes vivos y muertos.

Se debe tener presente que, de un modo particular en el lactante, la absorción de los microbios por parte de las mucosas es facilísima; los gérmenes, vivos y muertos, entrando en la circulación a través de las mucosas del aparato digestivo, y, sobre todo, a través de las formaciones linfáticas del anillo de Waldayer, alcanzan el intestino por vía hemática (Sanarelli), causando la mayor parte de las peligrosas enteropatías que hay que lamentar con tanta frecuencia durante la lactancia artificial de los niños.

Todo esto, aparte de que hoy día se tiende cada vez más a sustituir la pasteurización con un procedimiento que, en una extensa experiencia, se ha mostrado superior, tanto en los efectos económicos como en los higiénicos, unido a

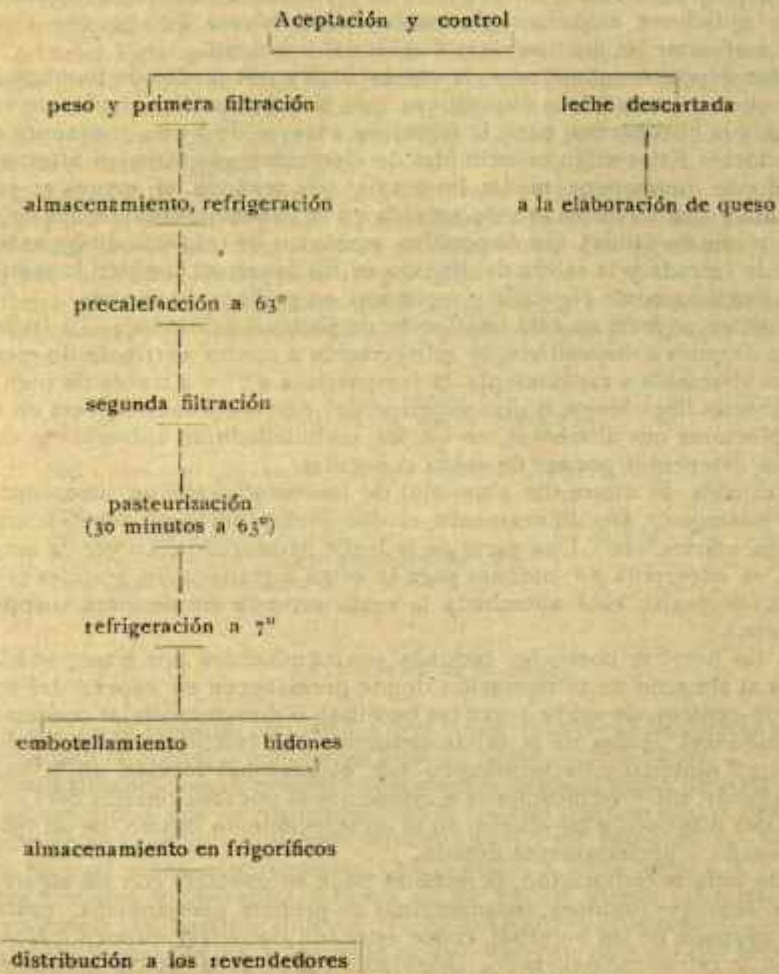
(1) *Public Health Report. New-York Milk Committe. 1914.*

(2) *Ministry of Health. Milk Special Designation Orders. 1923.*



su gran sencillez y al cual se ha dado el nombre de *stassanización*, de su autor Stassano. Las características de tal procedimiento y los resultados a los cuales se llega han sido estudiados por uno de nosotros (1) en la instalación del Instituto Municipal de Puericultura de Valladolid.

A tal propósito podemos también decir que preveyéndose ya insuficiente para un próximo futuro la instalación de pasteurización de la Central de Roma,



ESQUEMA DE LA ELABORACIÓN EN LA CENTRAL DE ROMA

tiene ésta en vías de realización el proyecto de instalar un aparato Stassano capaz de una producción de 6,000 litros hora.

Entre las operaciones de control seguidas en la Central está también la determinación de las impurezas entre los índices más importantes.

(1) E. ZAPATERO Y J. M. BRUNA.—«La higienización de la leche por el método de Stassano». *Rev. de San. e Hig. Pub.*, XII-1933.



Por medio de un fichero especial, cada uno de los productores es clasificado y vigilado de manera particular, con la cooperación de los inspectores de Sanidad.

Realizado el control químico y eventualmente alguna prueba bacteriológica, los bidones de la leche aceptada son vertidos en tinas especiales donde sufren una filtración por tela metálica y al mismo tiempo espesada, que lo envían a depósitos refrigerados a 6° mediante la oportuna instalación.

Tales depósitos tienen la misión de homogeneizar la leche a su llegada (por medio de agitadores eléctricos) y constituyen, al mismo tiempo, una reserva destinada a afrontar las fluctuaciones diarias del consumo.

De estos depósitos, situados en la planta baja y por medio de bombas rotativas, la leche es conducida a dispositivos que la calientan por medio de vapor a 63°, pasa a la filtroprensa, para la filtración a través de lienzo y después a las pasteurizadoras. Estas están constituidas de elementos que trabajan alternativamente y donde permanece media hora a 63° (en realidad, al menos en parte, son cuarenta y dos minutos: seis de entrada en la pasteurizadora, treinta de permanencia y seis de salida). Un dispositivo mecánico de relojería dirige automáticamente la entrada y la salida del líquido en los aparatos; también la temperatura es automáticamente regulada y registrada en gráficos de control.

Como se ve, se trata en esta instalación de pasteurización baja. La leche es conducida después a dispositivos de refrigeración a contra corriente de recuperación, que descienden rápidamente la temperatura a 7° y a través de bien dispuestas tuberías llega luego al piso superior del edificio donde ingresa en recipientes colectores que alimentan, en fin, las embotelladoras automáticas en las que no nos detenemos por ser de sobra conocidas.

En la cápsula de cierre (de aluminio) de las botellas (de un litro, medio y cuarto es estampado, simultáneamente, el día dentro del cual debe ser consumida (lunes, martes, etc.). Una parte de la leche pasteurizada, en vez de ser embotellada, es encerrada en bidones para la venta a granel a los grandes consumidores, a los cuales esté autorizada la venta en esta forma (para hospitales, colegios, etc.).

Tanto las botellas como los bidones son conducidos por transportadores mecánicos al almacén de refrigeración donde permanecen en espera del transporte a los centros de venta (para las botellas) o directamente al consumidor (para los bidones). Antes de la salida definitiva del establecimiento sufren un nuevo control químico y bacteriológico por el personal técnico de la misma Central; además, sufre verificaciones e inspecciones por funcionarios del Gobierno, los cuales disponen a tal objeto, en el establecimiento mismo, de un laboratorio reservado y perfectamente dotado.

Durante toda la elaboración, la leche se pone en contacto con los siguientes materiales: aluminio (bidones, balanzas-tinas de primera permanencia, pasteurizadoras y cápsulas de las botellas), cobre estañado (tuberías), bronce (placas de calefacción y refrigeración), acero inoxidable (tinajas de segunda permanencia después de la pasteurización) y vidrio (botellas).

Las raras partidas de leche que no responden a las cualidades prescritas y que son por ello descartadas, son destinadas a la elaboración de queso.

El establecimiento funciona en pleno, diez y seis horas al día: de las cinco a las veintiuna. Se dedican después algunas horas a la limpieza general y al lavado de la instalación, que se hace con solución de carbonato sódico al tres por ciento o con hipoclorito sódico diluido. Está prevista para lo futuro una reducción del tiempo de trabajo con la instalación, ya proyectada, de la stasanización, destinada a funcionar paralelamente a la pasteurización.

Las instalaciones accesorias son:



1) Una Central térmica, situada en locales separados de los de elaboración, constituida por tres calderas de 220 m<sup>2</sup>, con calefacción por nafta y capaces de producir 5.000 kgrs. hora de vapor.

2) Una Central frigorífica de amoníaco capaz de 180.000 frigorías-hora.

3) Maquinaria destinada al lavado y esterilización de los recipientes (botellas y bidones).

4) Locales para almacenes, guardarropas para operarios y operarias, con los correspondientes servicios de higiene, oficinas, etc.

Con tales instalaciones la Central de Roma, que ocupa 30 empleados y 450 obreros y que cubre un área de 5.000 m<sup>2</sup>, puede producir 160.000 litros en las diez y seis horas de trabajo diario. Actualmente, sin embargo, se producen 149.000 (febrero 1934). En los meses más cálidos hay una reducción: 100.000 litros en el mes de agosto (1933).

La duración del ciclo de elaboración desde el momento en que la leche es aspirada por el primer depósito de refrigeración hasta que entra en la botella o en el bidón, es de una hora y media próximamente. Las pérdidas totales en el paso por la Central no llegan al 1,1 por 100.

Entre el ordeño y la entrega a los revendedores y al consumidor se calcula que transcurra, por término medio, un periodo de tiempo que resulta de los siguientes datos:

#### *Distribución de la mañana*

Del ordeño al autocamión (tiempo máximo) horas.....	1,00
Recorrido de los camiones " " " .....	3,00
Elaboración en la Central.....	1,30
Permanencia en la Central..... de o a.....	2,00
Permanencia en las lecherías (próximamente). " .....	5,00
Total para la distribución de la mañana (próximamente los 2/3 del total).....	12,30

#### *Distribución de la tarde*

Como en la mañana, con ocho a diez horas más de permanencia en la Central durante la noche, o sea con un total de horas 20,30 a 22,30.

Estos tiempos tienen evidente importancia desde el punto de vista higiénico. Ya hemos dicho que el reglamento de la Central dispone que el tiempo transcurrido entre el ordeño y el paso del autocamión de recogida no supere una hora, lo cual viene efectivamente observado. La leche llega a la Central, en efecto, con una temperatura máxima de 29° en los meses estivales, pero que, generalmente, es bastante inferior (18-20°) cuando el productor tiene la posibilidad de refrigerar en agua corriente inmediatamente después del ordeño.

Al productor se le paga la leche a razón de liras 0,93 y viene vendida al consumidor a liras 1,30 a granel y 1,60 en botellas de cuarto de litro, 1,50 en botellas de medio litro, 1,40 en botellas de litro.

Después del tratamiento descrito se suministra a la población un producto que tiene las características medias siguientes (1933):



	Prescripción del reglamento	Leche a la entrada	Leche a la salida
Densidad.....	1.029-1.034	1,031	1,032
Acidez (Dornic).....	máxima: 17	16,9	16,8
Grasa.....	mínimo: 3,20 %	3,59 %	3,5 %
Residuo seco.....	mínimo: 9 %	8,93 %	9,0 %

En lo referente a los caracteres bacteriológicos van expresos como sigue:

	Entrada	Salida	Reducción %
Contenido bacterico medio....	4.580.000	10.000	99,7
Colibacilos en c. c. ( <i>lactosa</i> )....	170.000	18	99,9

Hagamos notar a este propósito que, generalmente, vienen incluidos como colibacilos todos los microorganismos que fermentan la lactosa. En nuestra opinión esto no interpreta la realidad, puesto que la fermentación de la lactosa es producida por otros muchos gérmenes que nada tienen que ver con una contaminación fecal y hasta algunos pertenecen a lo que pudiéramos llamar «flora fisiológica» de la leche. Interesando solamente expresar la contaminación en coli fecal, proponemos la adopción de la dulcita en vez de la lactosa, con los detalles estudiados por uno de nosotros en un trabajo ya citado.

Ya nos hemos referido a los métodos químicos de análisis. En cuanto a los bacteriológicos nos limitaremos a decir que el contenido bacterico total es determinado corrientemente con el método de Breed (Puntoni-Microb. Médica, II edición) o también con el contaje en placa de agar común (para la leche a la llegada) y agar lactosado y gluicosado (para la leche de la salida), después de cuarenta y ocho horas de permanencia en estufa. La colimetría se realiza por el método de Zavagli (*Ann. d'Ig. Ene.* 1933).

El contenido bacterico total de la leche a su llegada a la Central es, como se ve, muy elevado, pues oscila entre uno y diez millones de gérmenes en c. c. Esta cifra será seguramente reducida, pues la Central realiza un paciente y continuo control indirecto sobre la limpieza de los establos, basándose en la frecuente determinación de las impurezas, siendo los productores amonestados y castigados por la autoridad sanitaria, en relación con la Central misma, la cual ha constituido el fichero ya antes mencionado; con tal sistema la carga bacterica ha sufrido ya un descenso que, repetimos, se intensificará, además, por la educación que van adquiriendo los productores.

Recordemos cuanto ya hemos dicho sobre la falta de prescripciones legales sobre control bacteriológico.

De todas maneras, se ve que la leche pasteurizada que se consume en Roma tiene unas características bacteriológicas que, en cuanto al contenido total, está dentro de los límites ya referidos de la ley inglesa. En cambio, en cuanto al colibacilo tales límites (investigación negativa en 0,1 de c. c.) es con mucho, como hemos visto, superada.



El segundo tipo de leche permitido en la circunscripción de Roma, pero que



constituye solamente una pequeña parte de la leche consumida en total, es la leche para consumo en crudo.

Para esta leche, como es natural, existe una legislación particular de la cual hemos hablado ya precedentemente a propósito de la inspección del ganado, que está sujeto a la prueba de la tuberculina. La ley prescribe, además:

1.º Que la autorización para producir leche cruda es concedida solamente a personas, Sociedades o Entidades que den todas las garantías requeridas por las normas especiales contenidas en el reglamento.

2.º Que además de los locales indicados en el caso de la leche pasteurizada, las vaquerías destinadas a la producción de leche cruda contengan.

a) Un local para la limpieza de los animales inmediatamente antes del ordeño y para el ordeño mismo. En los casos de ordeño mecánico, la limpieza y el ordeño de los animales pueden realizarse en el mismo sitio:

b) Una cámara frigorífica para la conservación de la leche embotellada.

c) Un lugar convenientemente dispuesto para el lavado y esterilización de las botellas.»

Estas botellas deben poseer los mismos requisitos prescritos para la leche pasteurizada (vidrio incoloro, de fondo plano y con cuello cónico, de modo que resulte fácil su limpieza y esterilización), con la sola diferencia que sobre la cápsula de cierre debe ir impreso, de modo claro e indeleble, la fecha del embotellado. Además, «el transporte de las botellas para la distribución debe realizarse en vehículos refrigeradores reconocidos aptos por la autoridad local.»

Por lo que se refiere al ordeño mecánico, citado arriba, notaremos que, aun cuando parecía dar las máximas garantías higiénicas, va cayendo rápidamente en desuso y ello por las razones siguientes:

La glándula mamaria no era vaciada completamente y de ello resultaba, con el tiempo, una disminución de su actividad productora y, además, resultaba más frecuentemente atacada por diversas afecciones en relación con la menor delicadeza del tratamiento mecánico. En segundo lugar, las pequeñas cantidades de leche que quedaban en las últimas porciones del sistema galactóforo entraban fácilmente en fermentación, a la cual seguían irritaciones y trastornos locales; además, esta leche resultaba un terreno muy favorable para los gérmenes procedentes del exterior, determinando infecciones ascendentes y contaminando la leche del ordeño sucesivo.

Esta infección ascendente ha sido bien demostrada por las experiencias de Orla-Jensen (1):

Los primeros chorros de un ordeño contienen.....	16.000 gérmenes en c. c.
La parte media .....	480 " "
La porción última.....	360 " "

Por estas razones, en la práctica había necesidad de terminar la operación a mano. En tercer lugar, había algunas dificultades para la perfecta limpieza y esterilización de los aparatos en todas sus partes.

Por lo que se refiere al cierre de las botellas, en las cuales exclusivamente puede venderse la leche cruda, el reglamento prescribe que sea hecho «con sistema reconocido idóneo por la autoridad sanitaria local» (art. 25). Más adelante (art. 30) especifica que las botellas deben «ser cerradas con cápsula que proteja los bordes del cuello e impida toda contaminación y manipulación». Nada se prescribe sobre el material de construcción de dicha cápsula. En Roma, lo mis-

(1) Cit. por LLORET.—*Las industrias de la leche*. Barcelona 1931.



mo para la leche pasteurizada que cruda, se ha adoptado una lámina de aluminio que viene mecánicamente aplicada a la botella de modo que cubre perfectamente el borde del cuello. En otros países (Holanda, por ejemplo), se usa algunas veces papel apergaminado o parafinado.

Nótese que, en nuestra opinión, se hubiese podido oportunamente prever el uso de otros recipientes no de vidrio, a semejanza de lo que se hace en otros países, por ejemplo, Estados Unidos, Alemania y España, donde se usan recipientes de papel parafinado de forma conveniente, sin ángulos vivos, preparados en el mismo momento del llenado por maquinaria especial y cuya esterilización se obtiene con la inmersión en parafina fundida pocos instantes antes de llenarles. Evidentemente, este sistema presenta ventajas económicas e higiénicas y la leche no adquiere sabor ni olor ninguno; estos recipientes van cerrados en su boca por una doble tira metálica en la que va grabado el día, dentro del cual debe ser consumido su contenido.

Además, no se prevee en el reglamento la posibilidad de una práctica que, en España, por ejemplo, ha tenido gran éxito comercial: nos referimos a la venta de leche pasteurizada con una cierta cantidad de cacao, experiencia que ha encontrado una gran acogida por parte del público, que la consume especialmente a media tarde, sobre todo en verano, pues se expende a la temperatura de la helera y sustituye en este modo a los refrescos de otra naturaleza y no hay que decir con qué ventajas. Igualmente ha tenido una gran aplicación en la administración a los niños y hasta como agente terapéutico y preventivo de los trastornos gastrointestinales infantiles.

Volviendo a nuestro asunto, diremos que tampoco a propósito de la leche cruda establece el reglamento normas de carácter bacteriológico así como tampoco dice nada respecto al aspecto químico. Sin embargo, para esto último sirve, evidentemente, cuanto ha establecido para la leche en general. Para cuanto se refiere a la microflora, nos limitaremos a decir que instrucciones oficiosas que tienden a cubrir la laguna del reglamento, establecen una carga bacteriana máxima de 30.000 gérmenes y de 1 a 10 colibacilos por c. c.

Actualmente tienen en Roma autorización para vender leche cruda tres granjas, entre las cuales alcanzan una venta de litros 3.000 al día. La pequeña cantidad eventualmente no vendida es recogida de las lecherías por los productores y utilizada con fines industriales (quesos, etc.) y no al consumo directo.

En los alrededores de Roma se produce, además, una pequeña cantidad de leche no vacuna que es exclusivamente destinada a fines industriales.

\* \*

La leche, tanto la pasteurizada como la cruda, es expandida al público en despachos o lecherías, para el establecimiento de las cuales exige la ley determinados requisitos que se refieren tanto a la instalación del local como al personal. Para este último rigen las disposiciones expuestas para el de las granjas y vaquerías. En cuanto a los locales, deben tener:

- a) Las paredes revestidas de azulejo esmaltado o de otro material semejante, hasta la altura de dos metros del suelo.
- b) El pavimento de material impermeable.
- c) Las ventanas y otros huecos defendidos por tela metálica y las puertas provistas de cortinas de varillas.
- d) Agua abundante y un armario frigorífico para la conservación de la leche.



e) El mostrador para la venta de mármol u otro material impermeable y fácilmente lavable.»

Además, en estos locales no se admite su uso como habitación ni estar en comunicación directa con retretes ni letrinas y, por último, poseer medios para la lucha contra las moscas.



Como resulta de todo lo expuesto, aun de modo tan sumario, la ciudad de Roma ha, en conjunto, dignamente resuelto, tanto del lado higiénico como del comercial e industrial, la importante cuestión del abastecimiento de leche, poniéndose, por lo tanto, a la altura de las exigencias modernas. Todo esto, naturalmente, con las reservas de carácter teórico inherentes al hecho de que, desde el punto de vista rigurosamente científico, las cuestiones y problemas referentes a la leche en general, y a su tratamiento higiénico en particular, presentan todavía alguna incertidumbre, cosa que se refleja perfectamente en las diversas legislaciones sobre la cuestión en los diferentes países del mundo.

## Notas clínicas

### Un caso de avitaminosis

El trabajo último sobre avitaminosis en las aves, del doctor Steiner y C. López, ha hecho que salga de mi humilde archivo un caso típico de esta enfermedad en seis parejas de palomas.

*Historia.*—Consecuencia del ciclo de conferencias que dieron nuestros técnicos el año pasado por la emisora Unión Radio Madrid, fué el que a un niño de los que tengo, de nueve años, le entraran unas ganas locas de dedicarse a avicultor. Acto seguido y a forcióri, le tuve que repoblar un diminuto corral con doce pollitos Prat leonada y una habitación alta de la casa con dos parejas de palomas. Le anticipé unas pesetas para la alimentación, le dí reglas para que los alimentara racionalmente y seguidamente entró en sus funciones el novel avicultor. El exceso de trabajo profesional hacía y hace que no me pueda preocupar grandemente de asesorar debidamente la pequeña explotación avícola, por lo cual el palomar ha quedado despoblado totalmente, si bien y en contraposición sigue el gallinero en perfectas condiciones y proporcionando, según dice, pingües ganancias, debido seguramente a que el mercado lo tiene en la misma casa.

El que el palomar se haya quedado en cuadro, es debido a lo siguiente, según he deducido del interrogatorio:

La base de la alimentación, tanto para las gallinas como para las palomas, era el maíz, aparte del salvado, harina de carne, verde, etc. Debido a que los palomos rehusaban la pastura de salvado con harina de carne, se la suprimió, alimentándolos exclusivamente con maíz y alfalfa tierna. En la primavera pasada el maíz—debido a su escasez—se vendía a precios exagerados y, por lo tanto, ruinosos para la explotación, por lo cual sustituyó el maíz por el arroz que resultaba a precios más económicos. Al mes de la sustitución sobrevinieron los casos de esterilidad, tanto es así que ya ninguna pareja sacó más crías. Próximamente a los



setenta días apareció súbitamente la primera pareja como aparecen en las fotografías; rigidez general, cuello rígido y vuelto totalmente hacia atrás con la cabeza mirando al techo, patas y dedos rígidos y encogidos, lo cual impedía que se mantuvieran de pie. Diarrea abundante y de un color verde intenso. En la autopsia nada más vi una gran congestión en el intestino grueso. Sucesivamente y con muy pocos días de intervalo aparecieron con idéntica sintomatología las restantes parejas.

*Diagnóstico.*—Desde el primer caso me di cuenta de que se trataba de una avitaminosis y después de leer alguna literatura sobre estas enfermedades, diagnosticué con certeza que, efectivamente, estaba ante una polineuritis por carencia de vitamina B, por lo cual empecé a administrarles trocitos de carne, trigo y jugo de limón, pero a pesar de ello murieron absolutamente todos en un período de veinte a veintinueve días.

S. COSTEA

## Varios casos de avitaminosis

Las aportaciones a la ciencia no exacta como la médico-veterinaria, muchas veces adolecen de falta de seguridad; pero con la experiencia de años sucesivos y reiterados ejemplares, se puede llegar a obtener conclusiones aproximadas a la verdad científica o dar con ella; que en este caso concreto es como descubrir un oasis en el desierto de Sahara.

Durante la práctica se presentan casos dignos de tomarse en interés por lo llamativos y unas veces por omisión otras por falta de oportunidad y muchas por timidez, dejamos de publicarlos y que de no darles a la publicidad se comete un delito de lesa ciencia.

Al leer el bien meditado trabajo de don Félix Sánchez Hernández que publica la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS en el tomo XXIII perteneciente a los meses de julio, agosto y septiembre del año 1933, denominado: «Nuevos hechos y nuevas ideas sobre vitaminas y avitaminosis», sentí deseos de aportar un átomo a estas nuevas ideas como contribución obligada a dar datos que tal vez tienen ya muchos por olvidados.

Hace ya cuarenta y un años y recién acabada la carrera, fui llamado por don Carlos Albiol Ferré, vecino de Godall, provincia de Tarragona, a que le visitara un caballo de su propiedad y dijo:

A la edad de siete años mi caballo empezó a enflaquecer, a los nueve quedó sin ninguna muela entera y destrozadas por la podredumbre y en un estado deplorables de carnes que ya no me era útil para el trabajo a que le destinaba y con frecuentes dolores de vientre.

Al comprender que no podía masticar bien los alimentos y viéndole tan pobre de carnes, me decidí a darle para comer algarrobas molidas mezcladas con salvado de trigo, con cuya alimentación le he mantenido dos años consecutivos, aumentando de carnes de una manera considerable lo mismo que en fuerza y ligereza.

Ahora hará unos treinta días, observo que al anochecer levanta mucho las patas delanteras al andar, se sale de la carretera y sin darse cuenta caería por un precipicio, vacila en su marcha y al llegar a mi casa a pesar de su fino instin-



to y práctica de ir a su habitación alguna vez da con la cabeza en las paredes y aquí lo tiene a su disposición.

El caballo era negro, castrado, once años de edad, en inmejorable estado de carnes, pelo deslucido, bordes de los párpados engrosados y duros, lagrimeo, globo ocular reducido de volumen y como queriendo ocultarse al fondo de la órbita, retina poco sensible a la luz, mirada lánguida, aspecto de tristeza, ojos semi-cerrados y movimientos torpes durante la marcha.

Examinada la cavidad bucal, se destacó a la vista el trabajo corrosivo de la caries en todos sus dientes donde hizo sus estragos el escorbuto, mal olor, encías inflamadas y tumefactas, pequeños surcos cicatrizados en los bordes laterales de la lengua producidos sin duda por el roce con las puntas que dejaban al quebrarse las mueñas.

Para combatir los defectos de la vista empleé pomadas resolutivas, colirios estimulantes, puse los ojos en gimnasia por espacio de un mes alternando la eserina con la atropina y todo fué negativo, como así mismo la limpieza y desinfección de la boca que todo acabó sacrificando el caballo por inútil.

En el transcurso de estos años, he tenido ocasión de ver tres ejemplares más con la misma sintomatología, curso y fin.

No sólo he observado en los solípedos cuatro casos de avitaminosis, sino otros más numerosos en las gallinas.

Haré la descripción del primer gallinero que visité y los síntomas de las gallinas que contenía.

Se hallaba emplazado en un segundo piso, circundado de cuatro paredes, en una de ellas había ancha abertura a cuya extensión servía de tapia red de malla metálica por donde penetraba el sol por la tarde y el aire cuando abrían la puerta de entrada que completaba el cierre del gallinero y embaldosado el pavimento.

Había encerradas doce gallinas, algunas de ellas totalmente desplumadas y las restantes casi sin plumas, color muy subido encarnado en la piel excepto las partes provistas de escamas, cresta rubicunda, vivarachas y gordas.

Interrogado su dueño, dijo: que las gallinas, algunas de ellas tenían tres años, que les daba de comer variedad de granos como trigo, arroz, maíz, etc. y dos raciones diarias de salvado de trigo humedecido con agua hirviendo, que indistintamente arrancábanse a picotazos las plumas de unas a otras comiéndoselas, que las más viejas hacía meses que se habían quedado sin ninguna pluma y que ponían muchos huevos.

Estuve en observación por espacio de una hora y ví que de unas a otras, con el pico sacaban los cañones que más tarde se habían de convertir en plumas y se los comían con avidez.

Inspeccioné detenidamente las que estaban sin plumaje y su superficie era lisa, no se percibía al tacto ningún abultamiento que indicara la presencia del bulbo o cañón, que anunciara el nacimiento de las plumas que han de vestir al ave, lo que indica que estaba anulada la función generadora de las plumas.

Empleé algunas uncciones y los resultados fueron nulos.

Los otros gallineros que me sirvieron de nuevos ejemplares, aproximadamente tenían idénticas condiciones salvo alguna variante de poca importancia.

Como sus carnes eran de buena calidad, las destiné para el consumo.

En las gallinas que viven en campo libre, no he visto ningún caso como el descrito; ni en las que están encerradas en anchurosos recintos donde se tira basura, restos de comida de la especie humana, y comen insectos, pequeños reptiles, ratones, gusanos, etc., tampoco he presenciado un solo ejemplar.

El hecho de dar de comer al caballo dos clases solo, de alimentos como es



la harina de algarrobas y el salvado de trigo, revela de una manera manifiesta la carencia de alguna vitamina en la alimentación de dicho animal.

La circunstancia de no comer sustancias animales las gallinas objeto de este pequeño trabajo, sin duda llegaron al estado de desplumaje mencionado por carencia de determinada vitamina en los granos y salvado quedando anulada la función generadora de las plumas por avitaminosis.

La carencia de una vitamina, no obsta para que una caballería deje de estar fuerte, nutrida y vigorosa aunque váyanse anulando una o más funciones de la máquina orgánica y en este empobrecimiento que pierden su vitalidad y energía las funciones que se van anulando lentamente, nada puede el metabolismo; porque careciendo de alguna de las vitaminas A, B y C, no puede haber elección predilecta para determinadas células del organismo animal para que el orden metabólico pueda cumplir su cometido.

El estudio de las vitaminas y avitaminosis debe ocupar un lugar preferente en la Veterinaria, puesto que podrá servir como regenerador de algunas especies de animales útiles para el trabajo, también para dar más rendimiento a la industria, lo mismo que para evitar vicios y defectos como la pica, osteomalacia, así como para aumentar determinadas secreciones que su disminución puede pasar desapercibida por la lenta anulación de algunas funciones del motor animado, por lo que se puede agotar prematuramente por desconocimiento de cuál de las tres vitaminas A, B y C necesitan ingerir para continuar con vigor las funciones todas del mundo orgánico vivo.

Si se tuviera conocimiento completo de qué vitaminas carecen las hembras que han de dar seres al mundo, tal vez se podrían evitar algunos defectos congénitos que redundarían en beneficio del perfeccionamiento de las razas.

Si lo sentado llegara a ser el fin del valor de las vitaminas a ingerir en cantidad y proporción adecuada a cada ser, ya en el período de gestación en las hembras, ora en las épocas de lactancia, crecimiento y desarrollo de los seres, no habría necesidad de pasar por el sentimiento de haber de sacrificar a edad prematura algunos animales inutilizados que de lo contrario darían producto a sus dueños.

Si este pobre criterio llegara con el tiempo a ser una verdad científica, la especie humana estaría de enhorabuena, porque podría desaparecer la perpétua pena de ver por la vía pública infinidad de desgraciados semejantes nuestros con multitud de defectos de conformación, unos congénitos y otros adquiridos.

FRANCISCO ALBIOL

Inspector veterinario de Santa Bárbara (Tarragona)

## Noticias, consejos y recetas

LA RESOLUCIÓN DE LOS PROBLEMAS QUE SE PRESENTAN A LOS PRODUCTORES DE LECHE.—Es el título de los asuntos tratados por el Instituto de Investigaciones sobre Lechería en su reporte anual, el cual extractamos de *Live Stock Journal*.

Comienza haciendo mención del punto referente *porcentaje de los sólidos no grasos*, producido por una vaca sola o un rebaño de vacas, el cual puede descender del considerado como tipo (8.5); no conociéndose las causas; ni aún presumir las de aumento del mismo, si bien se han estudiado desde distintos puntos de vista y por otros investigadores.



*Coloración de la leche, por la pulpa de remolacha.*—Los experimentos dan como conclusión, que en ningún caso hay teñido, sólo en muy raras ocasiones y ésto cuando la pulpa que sirve de alimento anormal es de color negruzco.

*La alimentación con el heno de lucerna, para los terneros de año,* es otro de los temas considerados. Los resultados indican que en la raza Shorthorn, producirá muy buenos efectos la dieta consistente en 12-14 libras (5-6 kg. poco más) del heno de la lucerna, dándolo en invierno, más 30-40 libras (de 13 kg. 32 a poco más de 17 y medio), por cabeza y sin agregar ningún otro concentrado. Se continuarán los estudios en los inviernos siguientes.

Los aparatos ordeñadoras, según estudios recientes, en cuanto a uno muy sencillo y barato (el cual no se describe), parece que habrá de ser ventajoso, ya que con ellos es posible determinar fácilmente la cantidad de leche producida por cada ubre durante todo el período de lactación, asunto importante para los estudios de la producción láctea.

El polvo de leche como substitivo de la leche completa para la alimentación de los terneros, puede utilizarse en los casos en que el consumo de la leche entera así lo exija, si bien no se dará hasta la tercera semana, empleándolo, además, de modo gradual; siendo a las cuatro, una mezcla de la leche en polvo con los concentrados. Se prepara el sustituto, agregando a cada 20 litros de leche, dos kilogramos 75 del polvo de leche y reconstituyendo el polvo con cuatro litros de agua caliente por cada libra, más unos 28 gramos de aceite de hígado de bacalao.

El valor de la leche calentada es menor, desde el punto de vista químico, no afectando seriamente desde el nutritivo. Continúan haciéndose experimentos.

*Leche para los cerdos.*—Cantidad tan pequeña como media pinta de leche (1/4 de litro) por cada cerdo y día, en vez de la misma cantidad, más dos onzas (cerca de 60 gr.) de harina, producen un mayor aumento de peso que cuando se utilizaba la última sola, siendo mayor aún el efecto en los meses de invierno.

En cuanto a la necesidad de vitaminas para el desarrollo del cerdo, háse comprobado que son precisas las B1 y B2, no estimándose en cambio de valor la C.

Se han hecho experimentos importantes por la Sección de Bacteriología, que se refieren al establecimiento de la viabilidad del bacilo tuberculoso sobre la hierba de los prados y en el terreno, estiércol y mezclas de tierra y estiércol. El material infectado, naturalmente, lo ha sido a base de un grado de patogenicidad conocida de la infección.

Los resultados indican que el organismo sobrevive más tiempo que lo que se había pensado antes. Es probable que la técnica mejorada haya contribuido materialmente a la demostración de este punto. El examen de los métodos publicados acerca de la obtención del bacilo cultivado con el material infectado, mostró que son inaplicables para la leche.

Se ha estudiado últimamente la fisiología de la secreción mamaria, en la Sección de Fisiología. Uno de los asuntos tratados ha sido el que se refiere a la posible influencia de las condiciones externas, tales como la temperatura y la luz del sol, sobre la producción y composición de la leche. Parece que el tiempo no ejerce mucha influencia; pero es preciso un estudio más exacto, para establecer conclusiones definitivas y de valor práctico.

En colaboración con la Sección de Química, se han continuado los experimentos en ratas, para determinar los requerimientos nutritivos de la madre lactante. Se ha hecho al mismo tiempo un estudio de los casos de no lactación, fe-



nómeno que ocurre con tanta frecuencia en todo el mundo en las colonias de ratas para la experimentación.

Hánse practicado investigaciones sobre la sangre de las vacas del rebaño, pertenecientes al Instituto, con objeto de establecer el efecto sobre la composición de la leche de las variaciones en la composición de la sangre; y el de dilucidar el modo de formación de la leche en la células de la ubre. Se han hecho análisis de sangre de las vacas, y de algunas cerdas, por la Sección de Química y de Lechería. Se han analizado algunas muestras de sangre en un rebaño de baja producción de sólidos no grasosos en relación con el trabajo del subcomité nombrado por la Conferencia provincial de estudios agrícolas.

Para establecer conclusiones definitivas, hace falta más investigación sobre el valor nutritivo, continuando el estudio de las condiciones externas por bastante tiempo, quizá algunos años, antes de establecer aquéllas.

\* \* \*

LA ALOPECIA CONGÉNITA EN LA RATA.—Describen esta mutación en *The Journal of Heredity*, los señores de la Estación Experimental de Agricultura de Ohio,



Fig. 1.<sup>a</sup>.—Ratas «rinocerontes»

Wilder, Bethke y Kick, y el señor Spencer, de la Escuela de Wooster, incluyendo, entre otras, una figura representativa de la misma, la rata «rinocerontes» que tomamos. Estudiado el asunto terminan con el siguiente sumario:

1. Se estudia en este trabajo la presente mutación.
2. La pérdida del pelo se desarrolla en la rota de pelo normal hasta la época del destete en que comienza arrugarse la piel, cubriéndose de placas a modo de rudas costras con el aspecto del rinoceronte, de donde el nombre de ratas «rinocerontes». Las uñas llegan a hacerse muy largas. Las hembras son generalmente estériles y las glándulas mamarias deficientes. Hay una ligera regeneración pilosa hacia el tercer mes de la vida, muriendo la rata a una edad más temprana que la especie normal.
3. Los experimentos sobre reproducción demuestran que la caída del pelo es un simple recesivo mendeliano y no debe agruparse al albino.

\* \* \*

DESACIDIFICACIÓN DE LA LECHE Y DE LA CREMA MEDIANTE LA ELECTRICIDAD.—La revista *Le Lait*, publica un interesante estudio del doctor Otto Gratz, sobre el importante problema de la desacidificación de la leche y de la crema por vía eléctrica.

Sabido es que el desnatado por la fuerza centrífuga ha sustituido al desna-



tado espontáneo y que más recientemente se han mejorado las propiedades de la crema tratándola por los cultivos seleccionados.

La industria lechera sufre, sin duda alguna, pérdidas muy sensibles por efecto del desarrollo de las bacterias lácticas que originan la acidez en la leche. Esas pérdidas significan millones para la industria en general.

Para remediar ese estado de cosas se recurre a la neutralización parcial mediante soluciones de cal o de carbonato o bicarbonato de sodio o por soluciones de fosfato trisódico. Sin embargo, ese procedimiento de neutralización está prohibido en muchos países.

Es por eso por lo que se ha tratado de llegar a otros procedimientos.

Entre los nuevos métodos en aplicación, cabe señalar especialmente el de la desacidificación eléctrica de Eleact de Viena. Ha dado excelentes resultados en Austria, en Hungría y en Italia.

El aparato se compone de una curva aisladora de vidrio o de porcelana en la cual se sumergen electrodos verticales u horizontales.

Al circular la leche entre los electrodos el ácido láctico se descompone.

Se puede regular el grado de desacidificación, de lo que se deduce toda la importancia de este procedimiento que es muy económico.

Diversos ensayos han demostrado que la calidad de la crema después de la desacidificación y después del rescaldamiento y de la refrigeración, queda mejorada considerablemente, tanto desde el punto de vista del olor como desde el punto de vista del sabor.

Gorini ha comprobado en el curso de experiencias realizadas en la lechería Saltha, de Milán, que la manteca procedente de una crema así tratada es mucho mejor que la procedente de una crema sin neutralizar.

\*  
 \*\*

**DOSIFICACIÓN DE LOS NITRATOS DE LA CARNE.**—La valoración de los nitratos en los embutidos, dice E. J. V. Voorst en *Chem-Weekbl.* (1933), se efectúa preferentemente por el método colorimétrico de Grandval y Lajous, de la manera siguiente: se extraen 10 gr. de embutido con 100 c. c. y luego cuatro veces más con 60 c. c. de agua hirviendo. Viértese el líquido cada vez en un matraz aforado de 500 c. c., después de enfriamiento se diluye a 500 c. c. y se filtra. Para eliminar el cloro se añaden 10 c. c. de solución de sulfato argéntico  $\frac{1}{2}$  : 100 a 25 c. c. del filtrado; se diluye a 50 c. c. y se filtra de nuevo. En una cápsula se evaporan a sequedad 10 c. c. de filtrado, se agrega al residuo 1 c. c. de reactivo de 3 gr. de fenol en 37 gr. de ácido sulfúrico 96 : 100, a los diez minutos se extrae con un poco de agua, se agrega un exceso de amoníaco y se lleva a un volumen de 50 c. c.

Por comparación con solución tipo de nitrato, tratada de igual manera, se puede calcular el contenido en nitrato.

La coloración amarilla sigue inalterable durante una semana; los líquidos tipos se preparan con 0,02 a 1 mgr. de  $\text{NO}_2$  para 100 c. c.



## The war on livestock parasites (La guerra contra los parásitos del ganado)

Puede considerarse el control de los parásitos como una forma de combate; por lo que en cierto modo debe aplicarse, en términos generales, la táctica y estrategia militar. Me propongo establecer la comparación entre los problemas militares y la lucha contra los parásitos, de la manera más comprensiva posible; aplicando la técnica y las maniobras estratégicas de aquéllos, a la difícil resolución de nuestro importante tema, y a la cual tienden todas las fuerzas de combate que el veterinario en la práctica transporta a la línea de fuego.

Empezaremos considerando en primer lugar las fuerzas enemigas, ya que nuestra táctica y estrategia variarán en todos los casos, según el conjunto orden y disposición de aquéllas con las que nos enfrentamos. Tenemos la ventaja de seleccionar y cambiar el plan de campaña, en tanto el enemigo tiene que seguir siempre el mismo al atacar con poca variación posible. Claro es que está formado por un grande y variado número de grupos de unidades, mucho mayor que el de los modernos ejércitos, con su infantería, artillería de campaña y pesada, cuerpos de tanques, artillería al servicio de la aviación y secciones de guerra química. Las fuerzas enemigas se componen de cientos de especies de parásitos, comprendidos desde el microscópico protozoo hasta los vermes, insectos y ácaros, y sus dardos, maniobras y modos de ataque, varían en correspondencia con cada uno de ellos.

Unos atacan mordiendo, otros envenenando, otros terceros ejerciendo presión sobre los tejidos del huésped, y otros de modos distintos. Los mosquitos, piojos, pulgas, aradores y garrapatas, lesionan la piel bien puncionándola y chupando la sangre o el suero, o también masticando la epidermis superficial. El anaplasma y piroplasma invaden los hematíes, produciendo efectos de depredación y tóxicos. Los vermes ganchudos y los estrongiloides y las larvas de los distomas, atraviesan la piel, vagando por los tejidos. Los vermes del riñón y los ascáridos atraviesan durante su período larvario las paredes intestinales y se extienden por el organismo. Los platelmintos, en el mismo período de su vida, andan errantes por el anterior, causando con frecuencia, gracias a la presión ejercida, la atrofia de los órganos. Nuestros enemigos en suma utilizan muchas armas, muy destructivas en gran proporción.

De igual modo es variable la manera de ser invadidos los animales por los parásitos, en relación a la especie a que pertenezcan éstos. El cuerpo de aviación constituido por los mosquitos, las moscas masticadoras y las chinches, se posan con toda celeridad sobre los animales, horadan el tegumento, realizan la succión de la sangre, para después retirarse volando. Algunos mosquitos tropicales llevan además bombas en forma de huevos de dermatobia. La garrapata de las simientes hállase emboscada en las partes altas de las plantas, llevando a cabo su ataque en el momento preciso en que pasan cerca de ellas los animales. Los ácaros son zapadores que cavan túneles en la piel de los anteriores, preparando el camino de vez en cuando a nuevos huéspedes, que se ponen en contacto con los primeros. Los ascáridos producen cantidades enormes de huevos, y aunque algunos se destruyan, una gran parte tienen acceso a algún huésped mediante el alimento y el agua contaminados. La casi innumerable puesta de



huevos, es una de las tácticas favoritas del enemigo para asegurar la «máxima eficacia del fuego» en los campos de batalla: pastos, terreno y corrales y pocilgas.

La celeridad en el ataque, gracias a ser transportados por los alimentos y el agua de bebida, es una estrategia común empleada por los nemátodos, platelmintos y distomas, no siendo en todos los casos, por tanto, un asunto el presente, de simple contaminación de aquéllos. Una estratagema más sutil aún, consiste en introducirse en el ganado en forma de larvas, dentro de animales que son ingeridos natural o accidentalmente por nuestros animales domésticos y cuyo ardid de guerra se parece en cierto modo al de los griegos que se apoderaron de Troya gracias al caballo enviado como regalo, dentro del que iba el enemigo. Así, el embrión de un platelminto puede desarrollarse dentro del conejo en su etapa quística para llegar a su estado adulto, cuando el conejo es ingerido por el perro. Como de igual modo sucede con ciertos platelmintos de la gallina, que en la misma etapa, dentro del escarabajo, lombriz de tierra u otros invertebrados, llegan a la madurez cuando ingeridos por aquélla determinan en último término el parasitismo. De tales parásitos puede decirse como de los griegos y su caballo: «Timeo Danaos et dona ferentes» (1). Aun el hecho de que la oveja y la vaca al pastar degluten accidentalmente gran número de escarabajos y de otros insectos análogos, es aprovechado ventajosamente por ciertos nemátodos, tales como el gongylonema, que hallándose en estado larvario en los escarabajos ya citados, llegan al estado adulto en la oveja y vaca, cuando éstas ingieren tales huéspedes intermediarios infestados.

Finalmente, tenemos la doble o triple invasión, en la que el ataque aéreo por los mosquitos, lleva aparejado el desembarco de fuerzas de infantería (*Plasmodium* o filáridos), sobre la piel del huésped; las cuales penetran en el organismo estableciéndose, y ocupando los descendientes un área mayor o menor del territorio. Y simultáneamente las garrapatas pueden desembarcar las fuerzas constituidas por los piroplasmas y los anaplasmas en el tegumento de nuestros amigos bovinos.

Para combatir a tales enemigos, deben, en primer término, adquirirse algunos informes sobre los mismos, los cuales se obtienen gracias a dos servicios militares con que contamos: la inteligencia y el laboratorio de investigaciones, para identificarlos y saber con qué armas cuentan y cuáles son sus modos de combatir, y el servicio del diagnóstico formado por el clínico práctico, a fin de reconocer las fuerzas enigmáticas, en toda la línea de combate, donde se está librando la batalla.

La identificación de las anteriores, supone un trabajo pesado, cual es el de reconocer y clasificar los parásitos, de cuya taxonomía se oyen tantas lamentaciones. Quejándonos, no pensamos bien al renegar de tales nombres científicos latinos, pues que constituyen el centro, la medula, en las cuestiones del diagnóstico y de la terapéutica, cuando se trata del parasitismo. Dichos nombres constituyen las fotografías en nuestras «Galerías policíacas, de retratos de malhechores», las «huellas dactilográficas» de los enemigos parásitos. Conociendo su nombre, en efecto, sabemos el regimiento a que pertenece y si la investigación por el servicio de la inteligencia es adecuada; en cuanto al citado regi-

(1) «Yo temo a los griegos, aun cuando presenten ofrendas a sus dioses», son palabras de Virgilio en su *Éneida*, en boca del sacerdote Laocoonte, héroe troyano, hijo de Priamo y de Hécuba, para disuadir a los primeros a dejar entrar el caballo de madera, interpretándose con ello la necesidad de mirar con desconfianza al enemigo, con mayor motivo si viene con la más entrañable afección. (N. del T.).



miento, conoceremos también cuáles son sus órdenes de ataque, cómo y cuándo empezará el combate, cuáles son sus armas, dónde se encuentran sus ejércitos, y contra qué medios de defensa son vulnerables, y cómo se condujeron en anteriores campañas al enfrentarse con ciertas tácticas. Si hubiese algún error en la identificación, toda nuestra táctica no vale para nada. Sabemos que los medios contra un *ejército blanco*, que resultan eficaces, no lo son para otro *verde*; y si los trocamos en un caso dado, la ganadería es la que sufrirá las consecuencias. Vale la pena hacer notar, que *taxonomía* y *táctica*, son voces que proceden de la misma raíz griega.

Es, por consiguiente, de la mayor importancia, que el servicio de la inteligencia espíe las fuerzas hostiles, suministrando a nuestro ejército de combate la exacta información de la naturaleza e identificación de las mismas, a fin de reconocerlas con toda urgencia, por su nombre inconfundible, demostrativo de lo que significan.

De igual manera es de la mayor transcendencia el concurso de los diagnósticos por los prácticos, que a modo de zapadores, exploren las huellas del enemigo, sacando las conclusiones a que haya lugar. Son tales observaciones clínicas algo parecido a los sondeos hechos con globos cautivos, que suministran datos sobre las actividades enemigas, determinando si el combate tiene lugar con protozoos, vermes o artrópodos.

Recógense partidas de cautivos por los raspados, muestras de sangre, de heces o de otros productos, para dictaminar el regimiento a que pertenecen, gracias al examen practicado; conociéndose así sus actividades, como su impotencia para resistir el ataque con ciertas armas, y de qué modo pueden ser cortadas sus comunicaciones, o cómo derrotar a enemigos aliados suyos, y a cuáles atacar consiguiendo en último término la victoria.

Cuando se siguen los procedimientos acabados de mencionar, las tropas veterinarias pueden reclamar el servicio de intendencia y artillería, con el suministro correspondiente de equipo y armamento (casas comerciales abastecedoras de todos los instrumentos, material, drogas y productos químicos y biológicos). El empleo de nuestros antihelmínticos e insecticidas constituye una fase en la táctica, y de la que ya me he ocupado en muchos trabajos, concediendo la importancia que merece entre las tácticas y estrategia general a seguir.

Equipado el servicio de combate comienza la ofensiva, encontrándose atrincheradas las fuerzas enemigas en el terreno amigo nuestro, que lo constituye los animales domésticos. Debemos tener en cuenta que es preciso destruir los parásitos o sus aliados intermediarios (huéspedes), pero sin causar pérdidas a los nuestros. Aquí de la táctica y de la estrategia para evitar la destrucción del amigo y la victoria del enemigo.

La educación en las Escuelas de Veterinaria será la base para la formación de nuestras fuerzas de combate. Pero es también cierto que «aprendemos haciendo», y el práctico con largo ejercicio y experiencia, mostrará siempre la superioridad del veterano. La experiencia por el tiempo constituye una gran ventaja sobre la juventud; lo que se corrobora estudiando las guerras y batallas mundiales durante miles de años; pues por regla general, la instrucción militar teórica aplicada a la guerra, es tan difícil como lo es, generalmente hablando, la aplicación de la teoría a la práctica; de lo que tantas veces ha resultado en el curso de la Historia que equivocaciones de unos y otros generales han producido como resultado la victoria de otro general, que ganó la batalla gracias al disparate del jefe enemigo más bien que a su propia habilidad.



Y no contamos con las excepciones de un Alejandro el Grande, un Aníbal, un César, un Tamerlan, un Genghis Khan o un Napoleón; los que han dado pruebas de poseer una capacidad militar ingénita extraordinaria, superior a la adquirida por sus enemigos; pero éstos son genios comparables a los que aparecen en Música o en Matemáticas.

Afortunadamente, gracias a la práctica, vamos adquiriendo la pericia necesaria constantemente en la lucha contra los parásitos, del mismo modo que podrán adquirirla, si bien mucho menos justificadamente, los hombres en las guerras del hombre contra el hombre, que deberán ser esporádicas, de no ser que el mundo se vuelva loco y apruebe la guerra perpetua, cultivando el arte de la matanza humana.

En nuestro ataque, el tratamiento constituye la ofensiva y la profilaxis la defensiva. En ambos casos, deben tenerse en cuenta los hábitos del parásito de que se trate.

El tratamiento puede ser quirúrgico; extirpación del cenuro mediante trepanación en la oveja, por ejemplo, o gracias a las drogas (parasiticidas externas o internas), variables tales armas por las razones tantas veces dichas, referentes a las del parásito de que se trate. Ataque local en el parasitismo de la oreja del conejo, perro a vaca, o en un frente extenso de batalla, como el tegumento del perro o del bovino, siendo entonces el plan envolvente por el empleo de los baños. Si el enemigo actúa subterráneamente (ácaros), se deberá atacar fraccionada y sucesivamente en dirección, sobre todo, a los fuertes principales enemigos, haciéndolo a intervalos convenientes, bombardeando las fortificaciones exteriores, abatiendo las trincheras ocultas. El ataque con los antihelmínticos deberá ser hecho con oportunidad, pues de lo contrario se derramarán las fuerzas invasoras por los distintos tejidos del organismo, quedando fuera del alcance de nuestra fusilería, pero cortando y deteniendo el avance se impide la llegada de nuevos refuerzos y gracias a los servicios sanitarios u otros auxiliares, no pudiendo tomar posiciones en las trincheras, se encontrarán entonces bajo la acción directa de nuestro fuego. El efecto antihelmíntico deberá complementarse con el envío de un destacamento de limpieza (purgante), el cual perseguirá al enemigo que huye y de este modo quedará protegido el terreno amigo (animal doméstico).

Aunque hay bastante material útil para compilarlo en un manual de tácticas y estrategia de guerra contra los parásitos, la presente información no ha sido, sin embargo, compendiada en forma sinóptica de modo deliberado, por lo que solamente se intentará aquí hacer una especie de resumen o sumario, catalogando desde luego los procedimientos terapéuticos en el grupo del correspondiente al conjunto de armas defensivas y los profilácticos como el de las defensivas, si bien en algunos casos éstas participan del carácter de ataque ofensivo, ya que por algo dice un antiguo axioma militar: «A veces la mejor defensa es la ofensiva». Por esto las acometidas que realizamos con los antihelmínticos e insecticidas se oponen a la llegada de refuerzos enemigos desde el principio.

Para formar la lista de nuestras armas ofensivas y defensivas, es necesario en primer término agrupar las fuerzas enemigas, en relación con su táctica y estrategia habitual, las cuales, por otra parte, varían conforme a nuestros ataques. Y tal es la base de clasificación.

#### ARTRÓPODOS PARÁSITOS POR LO GENERAL EXTERNOS

*Grupo 1.*—Mosquitos, moscas mordedoras, ect. Parásitos ocasionales en el



estado adulto (alimentándose de vez en cuando, pero por otra parte viviendo libremente), reproduciéndose fuera del huésped.

*Medios de ataque.*—De valor limitado contra los adultos. Atacar a los focos larvarios allá donde se reproduzcan (por ejemplo, el empleo del aceite destruye las larvas de los mosquitos en el agua).

*Armas defensivas.*—De valor temporal y limitado (substancias repelentes para el parásito, fumigaciones y protección con mantas o cubiertas del animal, etc.).

*Grupo 2.*—Piojos, ácaros, etc. Parásitos permanentes en todos los períodos de su vida excepto en el de embrión (pues hecha la puesta quedan sobre el huésped más o menos tiempo de modo intermitente).

*Armas ofensivas.*—Insecticidas; siendo el mejor el baño para ofrecer garantías de que tiene lugar el ataque en todo el territorio posiblemente ocupado y por cuanto aquellos son ineficaces para los huevos, se realizará un segundo ataque, enviando un destacamento regulado de modo que se dé tiempo a la incubación de todos los huevos de la puesta ya hecha pero impidiendo una segunda. Si el enemigo ha construido trincheras subterráneas (ácaros que forman costras), debe repetirse la ofensiva a intervalos convenientes, hasta que aquél sea desalojado en absoluto de sus posiciones.

*Armas defensivas.*—Córtense todas las líneas de comunicación del enemigo, gracias a la separación de los animales infestados de los que no lo están, así como éstos del área que ocupan aquéllos.

*Grupo 3.*—Garrapatas y pulgas. Parásitos permanentes durante su edad adulta, y a veces en el estado de larvas o ninfas. La puesta de huevos no tiene lugar sobre el huésped.

*Armas ofensivas.*—Es el mejor el baño insecticida, que se repetirá cuantas veces se presente la invasión. Contra las garrapatas empléase la táctica de hacer perecer por hambre al enemigo mediante la rotación de los pastos, si bien este modo de pelea en guerrilla no conduce a una victoria decisiva tan rápidamente y de modo tan seguro como una extensa ofensiva con la artillería pesada (baño).

Para la destrucción de las pulgas es preciso hacer desaparecer inexcusablemente las fuerzas constituidas por los huevos y larvas depositadas en las camas y otros sitios en los que se encuentran; pues, de lo contrario, las anteriores, como de reserva, formarán al mobilizarse en todo el frente tropas efectivas de combate.

*Armas defensivas.*—Instálase un lazareto para evitar que el enemigo garrapata ocupe las zonas libres, cortando en todos los casos las líneas de comunicación de todas las fuerzas, que en otro caso se correrían desde las áreas ocupadas a las que hasta entonces no lo estaban.

*Grupo 4.*—Larvas de estros e hipodermas bovinos. Son parásitos permanentes en el estado de larvas. Los huevos, por lo general, se ponen en el huésped. Los adultos viven libremente; las larvas se extienden errantes por los tejidos del anterior.

*Armas ofensivas.*—Atáquese la *in situ* cuando es accesible; es decir, cuando llega al estómago, como el hipoderma con respecto al dorso del animal, etcétera. Empléense para los primeros, insecticidas como el bisulfuro de carbono y las armas mecánicas para el último (estrujándolos, expulsándolos por la acción de las pinzas, etc.) o insecticidas. La destrucción de los huevos se llevará a cabo con el cresol.

*Armas defensivas.*—Campanas en grande escala para desalojar al enemigo de extensas áreas de terreno, lo que es difícil por la amplitud de la esfera de acción



de aquél. Pónganse boxales para proteger el hocico a fin de evitar la puesta de huevos por el primero. Los cobertizos constituirán un área desfavorable para las maniobras del enemigo estro.

VERMES Y PROTOZOOS PARÁSITOS INTERNOS

*Grupo 1.*—Trichurus, ascaridis, heterakis. En el lumen del tracto digestivo los huevos pasan al estiércol no habiendo huésped intermediario, volviendo al huésped como huevos infestantes. La larva no vaga por los tejidos ni invade los mismos tan profundamente para que pueda hallarse por completo fuera del alcance de las armas antihelmínticas.

*Armas ofensivas.*—Los vermícidias seleccionados por su eficacia conocida, contra los anteriores en general, debiendo ser más enérgicos en el intestino delgado. Son precisos reiterados ataques en el campo del ciego, ya que se aminora la fuerza bastante antes del acceso a la válvula ileocecal, por lo que es mínima la acción que se consigue hasta llegar al territorio ocupado por el invasor. No parece necesario regular el ataque al objeto de que la larva que está en los tejidos vuelva al lumen del tubo digestivo, pues ni está muy profunda ni se encuentra libre de la acción del antihelmíntico.

*Armas defensivas.*—Para todos los casos en que los huevos o larvas van al estiércol, incluyendo este grupo y los 2 al 9 inclusive, y los 11, 12, 14, 15 y 19, es aplicable la segunda estrategia general, ya que por cuanto los reclutas se reúnen en el estiércol, hay una gran oportunidad para destruirlos antes de que puedan organizarse como fuerzas capaces de entrar en acción. Constituye un éxito de los más importantes seguir esta táctica como en todos tiempos se ha demostrado, por lo que se refiere a los parásitos humanos, con su destrucción (salvo algunas excepciones) gracias a los distintos sistemas de alcantarillado; pero lo cual es imposible por lo que se refiere a la ganadería, con la amplitud que se utilizan para la salud humana. Es difícil obrar sobre las grandes extensiones, sobre las que se esparce el estiércol, tales como los pastos, aunque, sin embargo, algo pueda hacerse.

Al tratarse animales de valor, como los de pura raza, resulta práctico llevar el estiércol diariamente al pasto y esparcirlo. Cualquier medio conducente a que éste sufra la acción de los rayos del sol y del calor (los cuales producen su desecación) destruirá, en parte, las considerables fuerzas enemigas integradas por los huevos y los primero y segundo periodos larvarios, y para cuyo esparcimiento podrá servir el rastrillado o los pollos.

Cuando el estiércol está amontonado, al sacarlo de los establos, granjas, gallineros o lugares análogos, puede operarse mejor sobre él. El empleo de recipientes con doble pared y llenando el espacio de una materia aisladora del calor, como el serrín, resulta muy eficaz para la destrucción de los vermes, gracias a las temperaturas tan elevadas desarrolladas [(170° F.), lo que tiene lugar completamente en el transcurso de una semana o dos. Tal procedimiento es muy útil, sobre todo contra todos los enemigos que utilizan el estiércol como medio de transporte de nuevas fuerzas invasoras al mundo exterior y cuya efectividad es independiente de posteriores evoluciones, tales como el empleo o no, de huéspedes intermediarios u otros medios.

La rotación de pastos y el cambio de unos a otros del ganado, son medidas estratégicas de valor, ya que con tal ardid se consigue la destrucción de las fuerzas parásitas, si bien su utilidad sea limitada en cierto modo, pues que, en efecto, o algunas de ellas a veces permanecen en el pasto más tiempo del que se



tuvo éste sin utilizar, de modo que al entrar el ganado todavía están, o también otras emigran a largas distancias, gracias a los huéspedes intermediarios que los llevan (escarabajos u otros análogos). En tales casos no conseguiremos con el sistema de la rotación copar al enemigo.

El arado del pasto cuando es practicable sin duda alguna es útil para desbarazar el segundo de muchos aunque no todos los enemigos, de tal modo que puedan obtenerse grandes ventajas, aun sembrando después de la recogida del forraje. Aparte de que resulta ventajoso el pasto permanente con respecto del peligro de los parásitos, no es siempre aconsejable arar el pasto. Frente a los enemigos del grupo 1 como los del 2, es conveniente, no hay que dudarlo, el arado, previo esparcimiento del estiércol.

La quema de éste es una medida estratégica que disminuirá el efectivo de las fuerzas enemigas que han de entrar en la batalla, quedando sólo algunas partidas que, luchando en guerrillas, serán vencidas fácilmente gracias a la inmundidad de nuestros amigos.

*Grupo 2.*—Ascáridos y otros relacionados con ellos. Del mismo modo que los parásitos del grupo 1, a excepción del hecho de que anda vagabunda la larva, de tal modo que no se encuentra bajo el fuego de nuestros antihelmínticos.

*Armas ofensivas.*—Como en el grupo 1, si bien en el caso de desear el exterminio con un sólo ataque, deberán protegerse los animales huéspedes contra nuevas invasiones antes del último, haciendo así que tenga lugar la vuelta del parásito errante al lumen del tracto digestivo, previamente al comienzo del fuego; y a falta del anterior método, se deberán utilizar las defensas sanitarias circundantes al huésped, después de haber realizado el primer tratamiento, que permitirán la acción sobre el enemigo mediante una segunda ofensiva. De no tomar en consideración las posibles fuerzas errantes enemigas, no se obtendrá una victoria decisiva con los ataques, resolviendo en tal caso la cuestión las continuas escaramuzas, que terminarán con un combate final victorioso.

*Armas defensivas.*—En el presente caso como en el primero, lo más eficaz es el enterramiento del estiércol con los huevos y el arado subsiguiente del pasto, evitando el paso del anterior (donde se desarrollan) al huésped en forma de huevos infestantes; esto es mejor que el ataque a las fuerzas productoras de huevos que, incubados, dan origen a larvas sobre los pastos o que, ingeridos por el huésped intermediario, terminan de igual modo. Los huevos enterrados no trepan hacia la superficie como las larvas, y al ser ingeridos por los invertebrados, no se desarrollan, si bien mediante ésto pueden volver a los mismos.

*Grupo 3.*—*Haemonchus*, *Nematodirus*, *Ostertagia*, *Cooperia*. En el lumen del tracto digestivo; pasando los huevos al estiércol; no habiendo huéspedes intermediarios; realizándose la puesta de los huevos en el terreno o los pastos, desarróllanse hasta el tercer estadio larvario, infestante, en el que son ingeridos; no difundiendo e invadiendo los tejidos a tanta profundidad, que se encuentren fuera de la acción de las armas antihelmínticas.

*Armas ofensivas.*—Receptáculo de estiércol.

*Armas defensivas.*—Son las características esenciales las de que los huevos producidos pasan al estiércol; pero el ataque tiene lugar en la tercer etapa larvaria, y no como huevos. Y esto sucede en los grupos 3 al 9 y en el 9. Lo dicho en cuanto al estiércol en el grupo 1, es aplicable aquí. En estos casos, sin embargo, como ya se ha manifestado, hay menos probabilidades de que el arado resulte eficaz, por cuanto la larva puede salir a la superficie del terreno. No obstante, hay pocas investigaciones sobre este punto; por lo que no ofrece mucha garantía tal estrategia. En general, estará indicado el llevar el estiércol a las



áreas en las que pasten otra clase de ganados, para los cuales son otras las especies parásitas; con lo que queda cortada toda línea de comunicación.

*Grupo 4.*—Ancylostoma, Uncinaria. Como el grupo 3, excepto que la larva infestante puede ser deglutida, o penetrar bajo la piel; vagando o no en ambos.

*Armas ofensivas.*—Estrategia y rotación.

*Armas defensivas.*—Arado del estiércol.

*Grupo 5.*—Estrongiloides. Igual que el 4, si bien la larva producida puede o no dar lugar a generaciones libres de adultos, pero terminan en larvas infestivas en todos los casos.

*Armas ofensivas.*—Estrategia y rotación, si bien deberán reconocerse bien antes de utilizar arma alguna contra los estrongiloides.

*Armas defensivas.*—Arado de estiércol.

*Grupo 6.*—Strongylus, Oesophagostomum. Como en el número 3; pero aquí sucede que la larva ingerida, vaga o penetra en los tejidos, fuera del alcance antihelmíntico.

*Armas ofensivas.*—La rotación, si bien la marcha del enemigo es más lenta y a mayor distancia; no siendo seguro el conocimiento de la época en que tiene lugar el retorno del enemigo a la línea de fuego.

El estrongilo en el ciego del caballo, constituye una excepción de la regla, ya que las condiciones varían porque existen en el anterior dos aberturas o bocas sometidas a la acción del fuego nuestro.

*Armas defensivas.*—Arado del estiércol. Dalrymple ha bosquejado un plan de campaña especial, contra los vermes nodulares de conformidad con el método de la alimentación (forraje segado y llevado al redil); con lo que se evitará la deglución de las larvas infestantes, que tendría lugar de llevar las reses al pasto.

*Grupo 7.*—Dictyocaulus; en los bronquios. Las larvas viven en el estiércol; no habiendo huésped intermediario; siendo deglutidas en el tercer período, extendiéndose por los pulmones.

*Armas ofensivas.*—No están bien establecidas. En general el pulmón del huésped resiste menos a los antihelmínticos empleados por nosotros que la co- raza representada por la cutícula enemiga. La estructura laberíntica de los pulmones con su sistema de drenaje de tubos abiertos, dificulta la acción del fuego líquido; por lo que resultará más eficaz el fuego en forma gaseosa; pero tales armas no han podido establecerse hasta la fecha de modo definitivo.

*Armas defensivas.*—Como las empleadas en el grupo 3. En el caso presente, está demostrado, que durante el ataque a nuestros aliados, las ovejas sufridas las pérdidas más serias en un período de unas seis semanas, quedan protegidas, las supervivientes por la inmunidad adquirida. Bastará, por lo general, para conseguir la derrota del enemigo, con nuestros socorros a las reses, consistentes en el empleo de alimentos nutritivos abundantes y agua clara, y cortando las líneas de comunicación a aquél, gracias a las medidas sanitarias (aislamiento en para- jes limpios).

*Grupo 8.*—Synthetocaulus, Muellerius, Metastrongylus. Es el mismo caso que el del grupo 7, excepto que hay huéspedes intermediarios.

*Armas defensivas.*—Las generales reseñadas para el grupo 1, por lo que se refiere a las manipulaciones con el estiércol; aunque en el caso del Synthetocaulus y del Muellerius, en los que los caracoles terrestres son los huéspedes intermediarios, quizá sea precisa una táctica especial, que consiste en las pulverizaciones de los campos con una solución de sulfato de cobre. No obstante, en el caso de que la ingestión de los anteriores esté suprimida, pueda significar



deficiencia mineral, se evitará tal perversión del apetito, añadiendo a la ración harina de huesos, cal y sal, o empleándolos en forma alimenticia semilíquida.

Además de lo anterior, es necesario tomar medidas especiales, disponiendo el corte de las líneas de comunicación, con respecto a los huéspedes diferentes de los caracoles dichos. En el caso del *Metastrongylus*, como en el núm. 9, los intermediarios son las lombrices de tierra.

Es evidente que entonces el arado del estiércol está contraindicado, porque el removido de la tierra sólo sirve para la unión de las fuerzas enemigas. Será más lógico aplicar el procedimiento al revés; es decir, poner el estiércol sobre plataformas desecadoras donde las lombrices no tuvieran acceso, pero tal medida no se ha ensayado todavía, y, además, solamente sería aplicable cuando la amenaza del enemigo justificara la maniobra, como del mismo modo cuando se trate de las aves de corral, de valor, seriamente amenazadas por los enemigos del núm. 9, los singamos. Podrán tomarse las medidas para la destrucción de las lombrices de tierra, si bien no son muy factibles.

Sin embargo sabemos que por lo que se refiere a los vermes pulmonares del cerdo, encuentran un terreno mucho más apropiado para su concentración y maniobra, cuando asientan en las lombrices desarrolladas en el estiércol, que cuando éstas se viven en los pastos. Por consiguiente, el clásico sistema de saneamiento en el cerdo tiene aquí otra aplicación, ya que el pasturaje y apartamiento de hatos de cerdos o de lotes sucios, evitará toda concentración de fuerzas enemigas, según tienen éstas preestablecida.

*Grupo 9.*—*Syngamus*. Los huevos viven en el estiércol, siendo ya infestantes desde el principio, o no siéndolo, convirtiéndose en larvas infestantes, pudiendo o no existir huéspedes intermediarios.

*Armas ofensivas.*—Traumáticas. Limpieza de enemigos por medio de un alambre o filamento análogo en forma de asa o lazo.

*Armas defensivas.*—La guerra sostenida por el *syngamus* con nuestros pavos aliados, significa pocas pérdidas para los últimos, a pesar de los ataques más o menos frecuentes. Ahora bien, aunque nuestros pollos afrecen una resistencia no pequeña es preciso reconocer que hay una mayor expansión en los primeros períodos de su vida, porque la tráquea o los bronquios de pequeñas dimensiones pueden ser bloqueados completamente por los parásitos. La estrategia por nuestra parte consistirá, en primer lugar, en el corte de las líneas de comunicación entre pollos y pavos, de modo que la invasión por el *syngamus* de los primeros sea imposible. En cuanto a los pavos, es preciso poner en tales condiciones el estiércol, que se impida la vuelta del enemigo en forma de larvas libres o de las lombrices de tierra, que evolucionando lentamente puedan acumular fuerzas durante el invierno a las más largas distancias en el transcurso de varios meses. Las aves salvajes pueden infestar las lombrices de tierra o transmitir directamente los singamos a nuestras aves.

*Grupo 10.*—*Stephanurus*. En los riñones, tejido adiposo perirrenal y otras partes. Los huevos viven en la orina. No hay huésped intermedio, desarrollándose hasta el tercer período larvario y entonces son deglutidas o también o penetran en la piel lesionada o quizá intacta. Todas las larvas son errantes.

*Armas ofensivas.*—No establecidas, habiendo pocas probabilidades de éxito.

*Armas defensivas.*—Tanto los huevos como las larvas de los vermes renales del cerdo, destruyéndose pronto mediante la luz solar, el calor y la desecación, sobreviviendo más en el bagazo y en las camas de los animales y las cubiertas de los granos. Es indudable que el mejor terreno para el enemigo es el integrado por una pocilga de cerdos en que hay camas de todas clases, proveyendo



abundantemente al enemigo de armas las más eficaces: oscuridad y humedad. Cuanto menos aceptable sea un pasto, será en general un terreno más favorable para las operaciones enemigas.

Un método de atacar, que va adquiriendo importancia según las pruebas realizadas en Moultri Ga., por la División Zoológica, es una modificación del clásico sistema de policía sanitaria del cerdo. Consiste en dejar un área de 15 pies de anchura, lindante al pasto, sin vegetación alguna, en la que se pone las porquerizas transportables del tipo A, a las que se llevan las cerdas, teniéndose los machos fuera de la misma, encontrándose la cochiguera de alimentación de éstos en el pasto. Está demostrado por la experimentación que una cerda inestada, al defecar y orinar, encontrándose junto al cerdo, lo infesta, destruyéndose en cambio los huevos y las larvas de los vermes del riñón por la acción del sol cuando se encuentran en el área expresada, ya que en ella no hay ni camas ni vegetación, con lo que los cerditos que nacen estarán exentos casi, si no del todo, de peligro alguno.

*Grupo 11.*—Habronema, Tetrameres. En el lumen y epitelio del tracto digestivo, viviendo los huevos en el estiércol y habiendo un huésped intermediario que es deglutido por los primeros huéspedes en algunos casos, aunque no en todos.

*Armas ofensivas.*—Pueden emplearse los antihelmínticos, suponiendo que habrán de destruir las fuerzas enemigas en la luz del tubo digestivo, con tal que no se hayan internado mucho, pues de lo contrario toda acción es nula.

*Armas defensivas.*—El habronema utiliza las moscas como huéspedes intermediarios, la mayor parte de las que se reproducen en el estiércol del caballo. La plataforma para el estiércol sobre un tanque poco profundo de hormigón, lleno de agua o coaltar, recomendado por el Buró de Entomología, destruye las moscas pero no los parásitos, cuya doble acción se consigue con los receptáculos *ad hoc* para estiércol. Para la destrucción de las moscas transmisoras del habronema, quémese la cama y la paja en las que se haya reproducido.

Los tetrameros se valen de los saltamontes como huéspedes intermediarios. Está indicado en tal caso la destrucción de los segundos y la adecuada preparación del estiércol para el fin que se persigue. El recurso de la destrucción citada, es dependiente de si la falta de los insectos como alimentos de las aves queda compensado con los beneficios obtenidos. Tal destrucción puede obtenerse mediante el empleo de cebos venenosos para ellos, estupefacientes o análogos medios.

*Grupo 12.*—Platelmintos intestinales. En el lumen del tracto digestivo, viviendo los huevos en el estiércol y habiendo huéspedes intermediarios que viven en la tierra. Las larvas llegan a su madurez sin penetrar en el epitelio del tubo digestivo, aunque la cabeza quede inserta en el mismo. Excepcionalmente perforan la mucosa, organismos como el dipylidium.

*Armas ofensivas.*—Los antihelmínticos de eficacia reconocida, a veces no lo son porque los dipylidium penetran en los tejidos, quedando fuera de la línea de fuego.

*Armas defensivas.*—Platelmintos tales como los pertenecientes al género *Taenia*, que tienen como huéspedes intermediarios a los mamíferos, pueden ser atacados destruyendo sus larvas por la cocción o la destrucción de las vísceras infestadas llevándolas a la solubilización. Esto constituye una de las armas más eficaces contra las varias clases de estos enemigos. El dipylidium se vale de las moscas y piojos como huéspedes intermediarios, los cuales deberán destruirse, según hemos manifestado al hablar de ellos como parásitos externos. Los animales intermedios que sirven de huéspedes a los platelmintos de las aves, son



muchos pequeños invertebrados, no habiéndose establecido bien las medidas para cortar las líneas de comunicación en éstos. La protección contra ellos es eficaz en algunos casos de huéspedes, pero no en todos.

*Grupo 13.*—Trichinella. En la luz del tracto digestivo, cuando son adultos, teniendo lugar la puesta de huevos en el útero, y vagando la larva, se enquista en los músculos del huésped primitivo, llegando a ser también éste secundario. Infestando nuevos huéspedes por comer la carne del anterior primario-secundario.

*Armas ofensivas.*—No hay armas reconocidas como eficaces, si bien existe la posibilidad teóricamente de conseguir la obtención de una antihelmíntica.

*Armas defensivas.*—Problema muy interesante, por lo que se refiere a la táctica y estrategia; consiste, como es sabido, en el cocido, la refrigeración o el curado de la carne de cerdo que el hombre ha de comer, como todos los procedimientos para destruir los productos porcinos que han de consumirse sin cocinarlos. Todos estos procedimientos se emplean para el hombre.

En lo que concierne al cerdo ¿cómo protegerle? Durante años ha habido más o menos discusión. Yo frecuentemente he pensado si los cerdos se infestaban más a menudo comiendo la carne de sus congéneres intestados o restos de otros, además de las ratas. Por último se me ocurrió que el sistema del corte de comunicación de la línea enemiga, debía ser el mismo en cualquiera de los dos casos. La táctica en el problema de la triquinosis es la misma que para el ascárido del cerdo, los vermes pulmonares del mismo, y en general que la campaña seguida contra las infestaciones todas de dicho animal.

Un granjero bastante inteligente y trabajador que pone en práctica el sistema sanitario del cerdo, puede esperar los siguientes resultados: Su puerco no comerá ratas porque éstas se encontrarán alrededor de las casas viejas, graneros o sitios análogos, donde las primeras encuentran sus alimentos preferidos; las ratas no irán a los pastos en grande número y, por tanto, no morirán allí o no serán cazadas por los cerdos; éstos no comerán las sobras de otros infestados, no alimentándose de bazofia ni desperdicios. Finalmente, tal granjero no dejará sus cerdos muertos para que otros se los coman, siendo el resultado de todas las medidas tomadas que la triquina será extirpada de la granja; y si se practicaran tales métodos en todos los Estados Unidos, habría desaparecido este enemigo de todo el país, sobreviviendo únicamente en otro enemigo: la rata o en los gatos, si es que acaso perduraba.

*Grupo 14.*—Fasciola hepática. En el estado adulto, en el hígado; viviendo los huevos en el estiércol e incubándose en el agua, infestando las primeras larvas los caracoles; y a su vez la resultante, el huésped primario, por deglución. Extiéndese por el hígado.

*Armas ofensivas.*—Ataque con el antihelmíntico (tetracloruro de carbono), que absorbido por los intestinos va a la corriente sanguínea y después llevado directamente al área hepática, en la cual es destruida la fuerza enemiga. Son necesarios por lo general posteriores ataques, para destruir los refuerzos llegados de otras partes del organismo o del exterior.

*Armas defensivas.*—Como en el grupo 16, son los caracoles los huéspedes intermediarios; por tanto constituyendo una medida estratégica del más alto valor la destrucción de los mismos, siendo el sulfato de cobre o piedra azul un arma barata y eficaz para tal objeto. Pónganse grandes sacos de harpillera llenos del anterior, en los manantiales, en los arroyuelos y en los sitios más bajos. Estancada la corriente a intervalos el agua sulfatada fluye, inundando las áreas infestadas de caracoles. Sobre las mismas podrá esparcirse igualmente el sulfato en polvo, con 6 u 8 partes de su volumen de cal, arcilla o arena; y no siendo



factible el primer método, igualmente el polvo citado en las orillas de los lagos, estanques o grandes corrientes. Pónganse pequeñas cantidades del anterior, en los cubos de bebida, donde tiene lugar la puesta de huevos. Finalmente se extenderá el material en polvo, esparciéndolo sobre grandes áreas pantanosas mediante aeroplanos. Las húmedas se drenarán repetidamente o rellenarán, para evitar la reproducción de los caracoles acuáticos o anfibios; y de no ser posible ésto ni lo otro, se podrán construir vallas, para preservar el ganado de las áreas peligrosas; evitando de este modo, la unión de las fuerzas enemigas, con los caracoles que sirven de líneas de comunicación.

*Grupo 15.*—Bilharziella. Adultos en la sangre; viviendo los huevos en el estiércol e incubándose en el agua. La larva primera infesta los caracoles y se desarrolla convirtiéndose en larva infestante para el huésped primario, penetrando en la piel.

*Armas ofensivas.*—No muy eficaces contra tal género de enemigos de los animales domésticos: el tártaro emético, emetina y otras drogas análogas, eficaces contra enemigos análogos del hombre.

*Armas defensivas.*—Las del grupo 15. Estos distomas de la sangre, de los patos y gansos, son frecuentes en los Estados Unidos.

*Grupo 16.*—Dirofilaria, setaria. Adultos en el corazón, cavidades del tronco, tejido conectivo subcutáneo y otras cavidades y tejidos. Las larvas en la sangre circulante, entran en los artrópodos chupadores mediante la succión; en donde se desarrollan, infestándose el huésped secundario, por la picadura de los anteriores al alimentarse.

*Armas ofensivas.*—No establecidas aún. Es probable que pueda encontrarse un antihelmíntico eficaz contra el dirofilaria, al menos cuando este enemigo se halla en su morada habitual, el corazón o la corriente sanguínea.

*Armas defensivas.*—En este grupo como en el 17, existen varios medios de defensa. Uno es el ataque, en muchos casos el mejor, lo que es factible, en el huésped primario, hasta conseguir su completa destrucción en todos los períodos de su desarrollo o también, en parte, dejando los parásitos adultos vivos, después de la destrucción de la larva o larvas vivas, habiendo destruido antes al ser adulto. Si dejamos las anteriores, es posible que el enemigo se corra a campos nuevos, no ocupados en un huésped; pero si destruimos la larva, cortamos las líneas de comunicación con éste. No tenemos aún armas seguras con las cuales atacar según estos puntos de vista; sin embargo, esperamos que gracias a mayores conocimientos adquiridos se podrán obtener.

Pero en tanto esto se consiga, hay la posibilidad del corte de las líneas de comunicación, protegiendo los huéspedes primarios contra los parásitos externos que conducen las fuerzas de los parásitos internos. El dirofilaria casi en su totalidad es transportado dentro de los mosquitos y éstos los podemos destruir, porque es factible poner los canes en perreras libres de tales insectos mediante puertas automáticas que impidan la entrada a estas fuerzas aéreas, que vuelan de noche desembarcando entonces los destacamentos de filáridos. Los perros de pelo largo ofrecen la ventaja de no ser atacados muy fácilmente por el expresado ejército; ocurriendo lo contrario en los de pelo corto.

*Grupo 17.*—Piroplasma, anaplasma. El Schizogenous se genera en la corriente sanguínea, siendo tomado en sus estadios de desarrollo por los artrópodos chupadores al realizar la succión de su sangre, teniendo lugar en los huéspedes intermediarios el desarrollo sexual (al menos el Piroplasma), que constituye los períodos infestantes que en una ulterior en el desenvolvimiento del huésped intermediario son transmitidos nuevamente a los huéspedes mamíferos.

*Armas ofensivas.*—Atáqueselos con ciertas drogas (tripán azul), las que lan-



zadas endovenosamente resultan más o menos eficaces contra algunos (piroplasma), si bien no para otros (anaplasma).

*Armas defensivas.*—Como las empleadas en el grupo 16 para ensayar la destrucción completa o parcial en el huésped primario o la del secundario o el aislamiento de éste con respecto del primero.

*Grupo 18.*—Coccidia. Generación sexual en los tejidos del huésped, teniendo lugar ciertos estadios en el estiércol y desarrollándose el schizogenous en forma de etapas infestantes para los huéspedes.

*Armas ofensivas.*—Ninguna eficaz.

*Armas defensivas.*—En general, las medidas de control contra los oocistos de la coccidiosis son semejantes a las que se emplean contra los huevos infectivos del verme, según se ha discutido ya en el número 1, estando principalmente en relación con la adecuada preparación del estiércol. Hay, además, otra arma contra la coccidiosis. Es la tela metálica para los suelos de las jaulas de las aves a fin de que la coccidia de los excrementos se encuentre fuera del alcance de las anteriores. Estúdiase actualmente el control mediante los métodos de inmunización y una alimentación adecuada.

*Grupo 19.* *Diphyllobothrium latum.*—Los adultos en el lumen del tracto digestivo; los huevos en el estiércol incubándose en el agua. La larva primera infesta los pequeños crustáceos, como primeros huéspedes intermediarios, constituyéndose el segundo período larvario, siendo ingeridos aquéllos por los secundarios—peces—comenzando entonces el tercer período larvario; puede transmitirse la larva de uno a otro pez por ingestión. El huésped final se infesta comiendo los peces crudos o cocidos insuficientemente, no extendiéndose el parásito por el último huésped.

*Armas ofensivas.*—Antihelmínticos seleccionados de reconocida eficacia.

*Armas defensivas.*—En el caso presente nos encontramos con una excepción, por lo que se refiere al sistema del alcantarillado, que si en general es el medio de destrucción de los vermes parásitos, aquí, automáticamente, podemos asegurar que los huevos del verme irán al agua, ya de las corrientes o a los lagos, existiendo el peligro de la infestación al comer pescado que contenga el parásito.

El ataque a los primeros huéspedes intermediarios, los copépodos, no parece ser muy práctico, si bien para los huéspedes secundarios podemos aplicar el principio general: cocer bien los alimentos, con lo que habrá desaparecido todo peligro.

A modo de sumario tomemos todos los regimientos y grupos citados y coloquémoslos sobre un mapa de estrategia de conformidad con su estado y condiciones, presentando una nota breve sobre la táctica y estrategia aplicable a cada uno de ellos. Tal carta geográfica, bosquejada groseramente por el escritor y dispuesto en forma presentable por Mr. J. E. Alicata, muestra en forma de diagrama las varias formas de movilizar las fuerzas del enemigo desde los campos ocupados anteriormente a otros nuevos. Las líneas de comunicación se encuentran en su mayor parte en el estiércol, aunque a veces la constituyan la orina o la sangre sustraída a los huéspedes intermediarios. La estructuración del enemigo en el momento en que comienza su partida, puede consistir en unidades formadas por huevos, larvas u oocistos de vermes y otras organizaciones protozoáricas. Una vez en marcha aquél dispone sus fuerzas para la ofensiva, desarrollando formas combativas infestantes capaces de invadir nuevos territorios. Los frentes de batalla son distintos en muchos aspectos. Unas veces la marcha se efectúa por intermedio de uno, dos o más huéspedes, pero últimamente el ataque tiene lugar en líneas convergentes, sobre nuestros aliados, gracias a la boca o a la piel. El mapa muestra claramente la extensa aplicación de



los procedimientos tácticos frente al punto de divergencia, como en el estiércol, o en el punto de convergencia, como el alimento y el agua. También presenta la particular aplicación de ciertas tácticas dirigidas contra ciertos enemigos, cortando sus líneas de comunicación.

Como clave sinóptica de algunos de nuestros parásitos comunes, basada en su historia natural, con la exposición concisa de las medidas de control es la que sigue:

#### ARTRÓPODOS PARÁSITOS GENERALMENTE EXTERNOS

1. Parásitos accidentales que se reproducen fuera del huésped. Mosquitos, moscas mordedoras. (Atáquense los focos en los que se reproducen fuera de los huéspedes).

Parásitos más o menos duraderos, viviendo ya sobre o dentro del huésped, en algunos o todos los períodos.

2. Parásitos fijos; siendo la puerta de los huevos sobre el huésped. Piojos, ácaros, etc. (Son eficaces las armas insecticidas. Córtese las líneas de comunicación entre las áreas ocupadas y las que no lo están.)

Bien sean parásitos o no lo sean, durante la edad adulta la puesta de los huevos no tiene lugar sobre el huésped.

3. Parásitos durante la edad adulta; no teniendo lugar la puesta de los huevos sobre el huésped. Garrapatas y pulgas. (Las armas insecticidas son convenientes, pero en el caso de las pulgas deben destruirse las reservas del enemigo en los terrenos en que se reproducen.)

Parásitos en el estado de larva, haciéndose por lo general la puesta de los huevos sobre el huésped. Estros, hipodermas bovinos, etc. (La larva ataca *in situ* las campañas en grande escala, con la finalidad de la total extirpación, parecen ser las únicas soluciones en esta continua lucha.)

#### VERMES Y PROTOZOOS GENERALMENTE INTERNOS

1. El movimiento enemigo de huésped a huésped, comienza gracias al transporte del estiércol. (El comportamiento para éste es muy útil contra todos estos parásitos).

El movimiento enemigo de huésped a huésped, no comienza por el transporte del estiércol.

2. La maniobra enemiga continúa por el retorno de los huevos infectivos, al huésped u oocistos. El arado de la tierra estercolada es eficaz contra todos los enemigos de este grupo.

No continúan las evoluciones del enemigo con el retorno de los huevos infectivos u oocistos al huésped.

3. Las larvas procedentes de los huevos infestantes, después del retorno al huésped, no se extienden ni profundizan en los tejidos, de tal modo que puedan estar fuera del alcance de los antihelmínticos. Trichuris, ascaridia, heterakis. (Son eficaces los antihelmínticos contra estos enemigos; no siendo necesario esperar a que se pongan al alcance del fuego las fuerzas de reserva; pues sólo serán precisos ataques repetidos, cuando se trate de los trichuris y los heterakis por su localización y un ataque a fondo, a los últimos.)

La larva que vuelve a los huéspedes o esporozoitos del oocisto, encuéntranse dispersos fuera del alcance del arma antihelmíntica. Los ascaris y géneros afines y los coccidios. (Los antihelmínticos son eficaces contra estos vermes enemigos. En el presente caso es necesario esperar a que las reservas se encuentren dentro de la línea de fuego. No hay armas ofensivas eficaces contra los coccidios).



4. La marcha del enemigo no se ha interrumpido gracias al retorno directo de las larvas infectivas al huésped. (El arado de la tierra estercolada no ofrece seguridad, siendo útil la rotación de pastos).

El movimiento del enemigo continúa por los huéspedes intermediarios.

5. Las larvas no se hallan fuera del alcance del fuego antihelmíntico. *Habronchus*, *nematodirus*, *ostertagia*, *cooperia*. (Eficaces los antihelmínticos contra los anteriores, no siendo preciso esperar la llegada de la reserva enemiga a nuestro alcance.)

La larva anda errante fuera de la línea de acción antihelmíntica.

6. Los adultos se desarrollan en el lumen del tracto digestivo enfrentados con las fuerzas antihelmínticas. *Ancylostoma*, *uncinaria*, *strongyloides*, *strongylus*, *oesophagostomum*. (Vermicidas indicados, debiendo aguardarse a que las reservas enemigas queden bajo la acción de nuestro fuego o repetir los ataques, ya que no sabemos el momento en el que tendrá lugar la llegada de las reservas enemigas).

Los parásitos adultos no se desarrollan en la luz del canal digestivo, o si esto tiene lugar, es en parte.

7. El desarrollo de los seres adultos se efectúa en el lumen y epitelio del tracto digestivo. *Habronema*, *tetrameres*. (Eficaces los antihelmínticos, si bien parcialmente). Localizanse los adultos en otras partes distintas del tubo digestivo, en cuyo caso el arma antihelmíntica es, por lo general, ineficaz, casi o completamente.

8. Adultos en los bronquios, valiéndose a veces de huéspedes intermediarios, *syngamus* (armas quirúrgicas).

Adultos en los bronquios, que nunca se valen del huésped intermedio. *Dictyocaulus*. (Tratamiento dietético).

9. Los caracoles terrestres, sirviendo como huéspedes intermedios; adultos en el tejido pulmonar o en las vesículas pulmonares; *synthetocaulus muellerius* (antihelmínticos sin eficacia alguna. Destrucción de los primeros mediante rociados o espolvoreando con el sulfato de cobre).

Los caracoles terrestres, que no son utilizados como huéspedes intermedios, 10.

10. Las lombrices de tierra, huéspedes intermediarios. (Improcedente el arado de la tierra estercolada.)

Lombrices de tierra que no son huéspedes intermedios.

11. Lombrices de tierra que se reproducen en el estiércol y que sirven de huéspedes intermediarios. *Metastrongylus* (los antihelmínticos ineficaces. Empléase el sistema preconizado para el cerdo, al objeto de evitar la concentración enemiga).

Las lombrices del estiércol, de la tierra y de los pastos, utilizadas como huéspedes intermediarios.

12. No siempre en huéspedes intermedios. *Syngamus* (extirpación quirúrgica).

Siempre huéspedes intermedios. Platelmino de los pollos, *Amoebotaenia sphenoides* (Antihelmínticos más o menos eficaces).

13. Huéspedes intermediarios mamíferos. Platelminos del género *Taenia* y otros parásitos relacionados con ella (antihelmínticos eficaces; es aprovechable la carne cocida de los mencionados huéspedes, destruyendo las vísceras infestadas).

No hay mamíferos intermediarios.

14. Son los insectos los huéspedes intermediarios. Ciertos platelmintos



aviaries y dipilydium (armas antihelmínticas más o menos eficaces, pudiendo destruirse ciertos insectos huéspedes).

Huéspedes acuáticos o anfibios.

15. Son los huéspedes, los caracoles anfibios o los acuáticos. *Fasciola hepática*. Bilharziella (Eficaces los antihelmínticos, cuando se trata del *Fasciola*. Repítanse los ataques, en el momento en el que la reserva enemiga se ponga al alcance del fuego. Destruyanse los huéspedes caracoles.)

Copépodos y peces como intermediarios. *Diphyllobothrium latum*. (Antihelmínticos eficaces. Cuézase bien el pescado, antes de comerlo o de alimentar el huésped primario.)

16. La marcha del enemigo, de huésped a huésped, comienza con el acarreo de la orina. La larva evoluciona y se desarrolla hasta el estado adulto, fuera del alcance de los antihelmínticos. *Stephanurus*. (No existen armas apropiadas antihelmínticas. El sistema de saneamiento para el cerdo, modificado, se utiliza para el corte de las líneas de comunicación y transporte).

Como en el caso anterior, la marcha enemiga comienza con el transporte de la orina.

17. Huésped primario que también puede ser intermediario. *Trichinella* (ninguna eficacia por lo que se refiere a los antihelmínticos. Cuézase bien la carne de cerdo, utilizando igualmente el régimen sanitario señalado para el cerdo).

Huésped primario que no lo es secundario.

18. La larva del verme circula por el aparato circulatorio, de donde la sangre es tomada por los artrópodos gracias a sus mordeduras. Vuelve al huésped primario después de haber completado su desarrollo. *Dirofilaria*, setaria. (Antihelmínticos ineficaces. Ténganse cuidados profilácticos contra los mosquitos).

Generación esquizogónica dentro de la sangre circulante, siendo ésta por la picadura tomada por los artrópodos y volviendo después de desarrollada al huésped primario mediante nueva picadura del artrópodo, si bien esto tiene lugar en los últimos períodos de evolución del anterior. *Piroplasma*, anaplasma. (Armas ofensivas parcialmente eficaces en algunos casos. La destrucción del huésped garrapata, corta las líneas de comunicación en cuanto al transporte de tropas se refiere.—M. C.

M. C. HALL

Jefe de la División Zoológica del Baró de Industria animal del Departamento de Agricultura de Estados Unidos, Washington, D. C.

*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, N. Y., octubre de 1932.

## REVISTA DE REVISTAS

### Histología y Anatomía patológica

DR. WALTER.—BOLLE-DIE DARMTUBERKULOSE DES SCHWEINES (LA TUBERCULOSIS INTESTINAL DEL CERDO), con ocho grabados.—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXVII, 295-319, 1934.

La anatomía patológica especial de la tuberculosis ha adquirido en estos últimos tiempos una importancia considerable. A ello han contribuido especialmente los trabajos monográficos



cos de Nieberle y Pallaske, acerca de la tuberculosis de los bóvidos, caballo, cerdo, carnívoros y monos. A pesar de todo queda bastante todavía que hacer, como lo demuestra el ejemplo de la tuberculosis intestinal del cerdo.

La literatura que existe a este respecto ofrece un cuadro completamente contradictorio. Mientras Dieckeroff, Eddmann, Gerlach, Hutyra y Marek, Le Long, Lydtin, Schneidemühl, Vallee y Panisset, confirman la presencia de la tuberculosis intestinal en el cerdo, muchos otros veterinarios y L. Rabinowitschs la niegan en absoluto. Según Cohrs, Gleibert, etc., todos los casos de tuberculosis intestinal del cerdo deben ser revisados. Para Bongert, Ostertag, etc., solamente una vez se habría confirmado de manera indudable.

Chausse, Glage, Jöhne, Müller, Ostertag, Pallaske, etc. subrayan que a pesar de un continuo empleo de medios macroscópicos y microscópicos exactos, no han observado nunca la tuberculosis intestinal en el cerdo. La *Royal Commission of Tuberculosis* afirma—sin pruebas histológicas—que el bacilo tuberculoso pasa en la mayor parte de los casos por el canal intestinal del cerdo sin producir lesiones. Autores que han trabajado experimentalmente como Virchow, Robert Koch y Schütz, han obtenido resultados negativos con sus ensayos de alimentación. Los nuevos tratados de patología veterinaria (Joest, Nieber-Cohrs), no conceden ningún espacio a la tuberculosis intestinal de los animales al tratar aisladamente de la tuberculosis por especies. Bang, Eber, van Es, Fröhner, Zvviok, Joest, Kitt, Lund, etc., etcétera, consideran la tuberculosis intestinal del cerdo como una rara excepción. Fundándose en estas opiniones, K. Müller aconseja en la práctica de la inspección de carnes la utilización de todo intestino de cerdo a pesar de que exista tuberculosis de los ganglios linfáticos mesentéricos.

Frente a este criterio, Moore considera la tuberculosis del cerdo como *corriente*. Wasz la toma como *verosimilmente nada infrecuente* Mohler y Washbiern la diputan tan frecuente como la de los bóvidos. Friedberger y Fröhner *suficientemente frecuente*. Nocard—lo mismo que Becker—frecuente. Münch encontró en sus casos, al lado de la tuberculosis de los ganglios linfáticos mesentéricos en el cerdo, tuberculosis intestinal. Abels dá por presente la tuberculosis intestinal en todos los casos y Röder la considera como una de las formas más frecuentes de la tuberculosis del cerdo.

Esta disparidad de opiniones justifica el estudio experimental realizado por el autor.

Este ha experimentado por alimentación natural o artificial de leche cruda o insuficientemente calentada, de residuos de lechería de carne, hígado, pulmón y porciones intestinales de bóvidos tuberculosos, de esputos y material pulmonar tuberculoso del hombre, así como con cultivos de bacilos tuberculosos humanos, bovinos y aviáres. En un gran número de casos, *la ausencia de lesiones orgánicas no tuberculosas coincidiendo con tuberculosis de otros órganos (tonsilas, ganglios linfáticos, hígado, pulmón, etc.), lleva aparejada también la presencia de lesiones morfológicas de la misma naturaleza en cualquier segmento intestinal.*

El asiento de estas alteraciones en la mayor parte de los casos es el intestino delgado. En segundo lugar está el intestino grueso (ciego y colon) y en último lugar el duodeno, yeyuno y recto. En las porciones aisladamente consideradas del intestino, están afectados principalmente los *elementos linfáticos* (folículos solitarios, placas de Peyer, válvula ileocecal). En estos elementos aparecen tumefacciones localizadas, surcadas a veces por manchas estriadas o socavadas y también en ulceraciones caseosas.

Cabe distinguir en los casos con tumefacciones foliculares puras, según la naturaleza de las lesiones, tres formas principales anatomopatológicas:

1. Nódulos.
2. Ulceras.
3. Formas difusas bajo la mucosa.

1. Los *nódulos* se encuentran en toda sección de la pared, incluso fuera de los elementos linfáticos, aparecen aislados, de variable tamaño de coloración rojiza hasta grisácea o amarillentos caseo-calcificados. También se ven nódulos fusionados miliares u otros mayores formando conglomerados.



2. Las *úlceras* se reconocen por la forma de cavidades en la mucosa, de aspecto crateriforme o lisas superficiales, en parte confluentes, redondas y de tamaño variable, cuyo fondo aparece cubierto de masas amarillentas, caseosas y cuyos bordes son desiguales y blanquecinos, no muy engrosados. Alrededor de las úlceras pueden verse pequeños nódulos secundarios.

3. La tercera forma anatómo-patológica citada, más que una lesión *específica* es casi una formación de *carácter tumoral*. Las formaciones locales destacan de la mucosa macroscópicamente intacta, no son transparentes y presentan cavidades como en los contornos. La superficie del corte seco permite reconocer un tejido proliferante de forma granulomatosa con localizaciones focales.

Fuera del intestino, en los sitios que corresponden a las lesiones de la pared intestinal, se encuentran ocasionalmente nódulos y grupos de nódulos sobre la serosa con focos amarillentos, caseosos, secos. Los nódulos asientan a la línea de inserción del mesenterio y se propagan por la vía linfática a través del sector mesentérico regional a los ganglios linfáticos intestinales correspondientes.

Las lesiones anatómo-patológicas del intestino del cerdo que se han citado, son análogas por su localización y carácter del proceso a las que el autor ha reconocido en la tuberculosis intestinal del hombre y de los animales.

Los resultados de los casos descritos en la literatura veterinaria se caracterizan por:

1. Falta de datos acerca de las lesiones nodulares macroscópicas en el sector mesentérico correspondiente, en más del 50 por 100 de casos.

2. Presencia de lesiones en el tejido de la pared del intestino.

a) Sin lesiones fuera del intestino o con lesiones mínimas (casos negativos de serosa)

b) Con la superficie de la mucosa macroscópicamente intacta.

De las observaciones propias el autor deduce varias consecuencias relacionándolas con las de los autores cuyos casos ha estudiado en la literatura. Respecto a la frecuencia de la tuberculosis intestinal del cerdo, hay que tener en cuenta primeramente el hecho de la pobreza o insignificancia de las lesiones que muchos autores en sus trabajos hacen notar. Los nódulos tuberculosos aparecen macroscópicamente con frecuencia como inclusiones translúcidas en la mucosa o incoloras, puntiformes, apenas perceptibles. El úlcus tuberculoso en el cerdo está representado frecuentemente tan sólo por una pequeña erosión superficial plana, de límites confusos, con bordes casi normales. Otras veces las lesiones de la pared intestinal del cerdo aparentan ser de un carácter no específico (transformación no específica de folículos y placas, etc.). Finalmente hay que tener en cuenta los casos en que no hay lesiones o son poco claras en otros sitios (nódulos en la serosa y sector mesentérico) así como los casos en que macroscópicamente la mucosa aparece intacta.

2. Por lo que se refiere a los métodos empleados, es preciso considerar los hechos siguientes:

a) La experiencia práctica alcanzada en los mataderos ha ejercido una influencia decisiva sobre el conocimiento científico actual del asunto. Ahora bien, el régimen de los grandes mataderos no permite más que el examen de la serosa del intestino cerrado, pues sólo en casos muy especiales se abre el intestino y se inspecciona su superficie interna. No se toma en consideración el intestino en los casos de serosa y de sector mesentérico negativo, ni en los que la mucosa macroscópicamente aparece intacta. Estas circunstancias explican que la mayor parte de los exámenes del matadero sean negativos y por qué no puede servir de norma por lo que se refiere a la frecuencia de las lesiones el débil porcentaje de casos aislados que dichos exámenes arrojan.

b) Los autores citados en el estudio bibliográfico han empleado muy poco el método *histológico*. El conocimiento de la patología de la tuberculosis intestinal del cerdo se funda sobre casos aislados poco investigados histológicamente y poco numerosos. Falta, incluso, una orientación sistemática histológica; ni Chassé, que en los *Annales de l'Institut Pasteur* ha consagrado casi 60 páginas a la tuberculosis intestinal del cerdo, ni la Royal Commission of Tu-



berculosis, que se ha dedicado mucho tiempo a estudiar las relaciones entre la tuberculosis del hombre y la de los animales; se han auxiliado con el examen histológico.

Para elucidar el problema, solamente se han tenido en cuenta consideraciones de naturaleza macroscópica. Los casos llamados de *no lesiones* y el hecho de que la reacción tisular en los estadios inicial y final de la tuberculosis (pequeños grupos de células epitelioides con o sin células gigantes; pequeña cicatriz microscópica) sólo son reconocibles histológicamente obligan a realizar la comprobación microscópica. Casos negativos macroscópicamente, en los que no se ha podido confirmar la ausencia de estructuras o residuos tuberculosos por una investigación de cortes seriados extendida a porciones de gran longitud, pueden aparecer como resultado de la existencia de efectos primarios sobre el órgano en cuestión. De todo esto se deduce que la *falta del complejo primario*, actualmente no puede ser fundamentada sobre bases macroscópicas.

c) La investigación de la pared intestinal propiamente dicha con métodos bacteriológicos tampoco se ha llevado con la amplitud que es deseable. De todos modos la carencia de este método, a causa de su inseguridad, es menos lamentable que la del examen histológico. Los frotis, los cultivos y la experimentación animal, sólo demuestran la presencia o ausencia del bacilo tuberculoso, pero la existencia de tuberculosis, es decir, la reacción tisular específica del organismo sensible frente al virus, eso solo es posible evidenciarlo por el examen histológico.

La posibilidad de una mayor frecuencia de la tuberculosis intestinal del cerdo aparece, por tanto, sumamente lógica.

*En resumen*, la presencia de la tuberculosis intestinal del cerdo hace ya más de veinte años que ha sido probada científicamente; las investigaciones efectuadas hasta la fecha, ni por su número ni por su protocolo, permiten formar juicio exacto de la frecuencia de la tuberculosis intestinal del cerdo; sin embargo, los casos de enfermedad natural y artificial observados por el autor concuerdan para sostener la opinión de que la tuberculosis intestinal en el cerdo se presenta más frecuentemente de lo que hasta ahora se cree.

A. LÜBKE.—HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN AN ABORTUS-BANG-INFIZIERTEN MEERSCHWEINCHEN UNTER BESONDERER BRÜCKSICHTIGUNG IHRER DIAGNOSTISCHEN BEDEUTUNG FÜR DIE FESTSTELLUNG BANG-BAKTERIENHALTIGER MILCH (ESTUDIO HISTOLÓGICO DEL COBAYA INFECTADO CON ABORTUS-BANG Y SU APLICACIÓN PARA LA APRECIACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA LECHE CON BACTERIAS BANG) CON 3 grabados.—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Berlín, LXVII, 114-140, 1933.

El papel de la eliminación de la bacteria *abortus-Bang* con la leche como fuente de infección para el hombre y los animales, es bien conocido, incluso el hecho de que una gran parte de animales infectados se comporte como eliminadores de gérmenes. El descubrimiento precoz y exacto de estos eliminadores es un problema que todavía no ha recibido solución satisfactoria.

El autor se propone estudiar el asunto sobre la base de transmitir la infección al cobaya y observar las lesiones histológicas.

Para que tengan valor práctico estas lesiones deben cumplir los dos requisitos siguientes:

1. Las lesiones deben ser características, es decir, en este caso deben ser *específicas para la infección abortus-Bang*.
2. Deben aparecer de manera regular al cabo de un determinado tiempo después de la infección.



Dos grupos de cobayas fueron infectados con bacterias-Bang.

En el primer grupo se emplearon dosis variables de infección de la misma cepa-Bang y se examinaron los resultados en distintas etapas de la infección. En el segundo grupo recibieron 12 cepas distintas de Abortus y los animales fueron sacrificados a los 9, 13, 19 y 28 días después de la infección.

Las lesiones anatómo-patológicas comprenden, además de aquéllas que son de orden general como tumefacción del hígado, esplenomegalia, engrosamiento e hinchazón de la sustancia medular de los ganglios linfáticos del pliegue de la rodilla y atrofia testicular, la producción de focos pequeños, gris-parduzcos, en el hígado y en el bazo.

*Microscópicamente* estos focos exhiben (prescindiendo de necrosis no específicas del hígado), acúmulos celulares compuestos fundamentalmente por elementos linfoides y epitelioides y leucocitos polimorfonucleares en mayor o menor proporción. Estos acúmulos aparecen como característicos para la infección por *abortus-Bang*.

Son fáciles de distinguir de las lesiones locales de pseudotuberculosis. En cambio presentan una gran analogía con los granulomas en la tuberculosis y paratífus de los cobayas. No se observan en los cobayas no inoculados o inoculados, pero sanos.

En el *hígado* los focos específicos yacen dentro de los lobulillos, aunque en clara relación con el tejido intersticial, del que frecuentemente toman origen. Los canaliculos biliares y vasos parecen no atacados. Las lesiones del tejido de Glisson, así como las necrosis de forma focal, no pueden ser miradas como específicas de la infección por Bang.

En el *bazo*, los acúmulos celulares correspondientes a los focos específicos hepáticos derivan de una proliferación de las células reticulares y de la pulpa. Toman su origen del centro germinativo de los folículos o siguen el trayecto de los senos. La participación de los leucocitos polimorfonucleares es menor que en los focos hepáticos.

El cuadro histológico de los ganglios linfáticos regionales del pliegue de la rodilla es igual que el del bazo.

Sólo en el hígado y bazo era reconocible una relación entre las características histológicas de las lesiones y la magnitud de las dosis infectantes.

*El cuadro patológico presenta caracteres distintos, según sea el origen porcino o bovino de la infección.*—Los casos negativos histológicos sobrevienen en la cepa bovina en proporción del 42 al 54 por 100, y en la porcina únicamente en un 9 por 100. Un carácter de este último origen infectivo es el hecho comprobado por varios autores de que los focos determinados por ella contienen una fuerte proporción de leucocitos polimorfonucleares.

En los *riñones*, macroscópicamente no se observaba ninguna alteración. Microscópicamente eran raras en la zona cortical y limitante. Algo más frecuentes en la submucosa de la pelvis renal. Corresponden por su naturaleza a los focos característicos del hígado y del bazo. Son poco característicos, sin embargo, para el diagnóstico histológico, los riñones, en comparación con el hígado, el bazo y los ganglios linfáticos del pliegue de la rodilla.

Las lesiones en los testículos consisten en atrofia (visible macroscópicamente) con falta de espermatogénesis. Esta comienza a los nueve días en los 4-5 de los casos y queda anulada completamente dentro de los veintiocho días de la infección. Solamente en el 4,1 por 100 de casos se observaron procesos de naturaleza purulenta (abscesos).

*INVESTIGACIÓN EN COBAYAS INOCULADOS CON LECHE QUE CONTIENE BACTERIAS DE BANG.*—Para comprobar el valor práctico de una investigación orgánica histológica en los cobayos sometidos a esta experimentación, se examinaron el hígado, el bazo y los ganglios linfáticos del pliegue de la rodilla de 77 cobayas, sacrificados o muertos en distintos períodos de la infección.

Al cabo de tres semanas los cultivos eran positivos en 2/3 de todos los animales infectados; por el contrario, después de ocho semanas, sólo dan cultivo positivo el 38,4 por 100 de los animales. *Por lo tanto, la época favorable para obtener cultivos es de la tercera a la cuarta semana.*

Se hizo también un control por *aglutinación serológica*.

Con ayuda de la aglutinación se obtuvieron a los 31 días después de la infección, 85,7 por



100 de casos positivos. Después de 60 días todavía reaccionaron negativamente el 18 por 100 de los cobayas. *La aglutinación falla, por lo tanto, en 6 a 18 por 100 de los casos.*

Por la investigación histológica del hígado, bazo o ganglios linfáticos regionales se descubrieron menos animales positivos que por la aglutinación en todos los períodos de la infección.

La investigación del bazo es superflua, pues los cobayas con lesiones esplénicas las ofrecen también en el hígado y ganglios linfáticos.

La mayor parte de casos positivos con el examen histológico se logró a los 49 días de la infección.

*La combinación de la aglutinación y del examen histológico combinado, suministra los mejores resultados. Ya a los 18 días todos los animales resultaron positivos.*

*En resumen:* Con el empleo de material de cultivo inoculado a cobayas se deduce que el método sólo tiene valor práctico cuando la investigación histológica se hace en el hígado bazo y ganglios del pliegue de la rodilla.

La investigación de estos tres órganos en 69 cobayas inoculados con leche rica en bacterias Bang, prueba que el examen del bazo no es necesario, ya que las mismas lesiones, en los casos positivos, se encuentran en el hígado y ganglios linfáticos regionales. *El examen histológico del hígado y de los ganglios linfáticos de rodilla se basta por sí sola para descubrir la mayor parte de los casos positivos. De ambos órganos, el último es el que revela más precocemente las lesiones (72,2 por 100 a los 22 días).*

*La investigación histológica combinada del hígado y de los ganglios linfáticos del pliegue de la rodilla suministra resultados precisamente iguales a los de la aglutinación.*

La aglutinación falla en el 6 a 18 por 100 de los casos y alcanza un resultado del 85,7 por 100 al cabo de 31 días.

*La combinación de la aglutinación por un lado, y el examen histológico del hígado y ganglios linfáticos por otro, posibilita el descubrimiento de todos los casos positivos y a los 18 días después de la inoculación, incluso de aquellos casos que, a pesar de sufrir la infección, dan una reacción serológica negativa.*

Las lesiones halladas aparecen con un título de aglutinación de 1:5 y dependen principalmente de las propiedades específicas de la cepa infectante, presentándose más acusadas cuando la cepa es porcina.

El valor práctico del método consiste en combinar el examen histológico con la aglutinación y eventualmente con los cultivos de bazo. Aproximadamente a las tres semanas se pueden descubrir la mayor parte (en una gran proporción) de los animales infectados (hasta el 100 por 100).

EUGEN FRÖHLICH.—ZUR HISTOLOGIE DER GEFLÜGELPOCKE UND GEFLÜGELDIPHTERIE (SOBRE LA HISTOLOGÍA DE LA VIRUELA Y DE LA DIFTERIA DE LAS GALLINAS) (con cinco grabados).—*Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*. Berlín, LXV, 322-334. 1934.

Los estudios sobre las enfermedades debidas a virus, han alcanzado en estos últimos años resultados dignos de atención. A ello ha contribuido en gran parte la investigación histológica sistemática.

Una de las enfermedades incluídas en este género de estudios es también la viruela aviar.

Nuestros conocimientos acerca de la viruela aviar han recibido importantes aportaciones gracias, especialmente, a los trabajos histológicos modernos. Ante todo, las investigaciones recientes de Eberbecks estaban orientadas en el sentido citológico. El autor, bajo la indicación del profesor Seifried, se propone comprobar los resultados de Eberbecks, que en lo fundamental se refieren a la viruela de la piel y de la mucosa bucal, y al mismo tiempo ampliándolas a la fina histopatogénesis. También se ocupa de las lesiones nasales y de los res-



tantes órganos. El autor ha operado con 21 gallinas infectadas artificialmente. Los trozos de órganos se fijaban en formalina y Zenker. La técnica de la congelación y la de la inclusión en parafina sirvieron para practicar los cortes. Las colaboraciones fueron: hematoxilina-eosina, van Gieson, Weigert, hematoxilina-Sudan III, ácido ósmico y algún método especial para inclusiones corpusculares.

El autor, de acuerdo con Doyle y Eberbecks, considera todas las lesiones provocadas por el virus de la viruela de las gallinas, como viruela de las gallinas. Además, a los corpúsculos intracelulares encontrados—análogos a los de Guarnieri de la viruela—los denomina *corpúsculos o cuerpos de Bollinger*, en atención a su descubridor.

I. *Viruela de la piel*.—Precisa distinguir, como lo hace Eberbecks, tres estadios en el desarrollo de las lesiones de la viruela. Para resolver este problema se sacrifican los animales de experimentación en distintos periodos de tiempo; las dificultades que este método puede encontrar se deben a disposiciones particulares de algunos animales o a estados inmunitarios respecto a esta enfermedad.

1. *Estadio inicial y estadium papulosum*.—Como línea directriz para una división cronológica del proceso varioloso de las gallinas, hay que tener en cuenta el cuarto día después de la infección, puesto que a partir de este momento la piel deja ver lesiones típicas. Se trata de elevaciones como granos de mijo o granos de arena, lisas, secas (*estadium papulosum*, primer estadio de Eberbecks).

Sin embargo, el examen histológico practicado veinticuatro, treinta, cuarenta y setenta y dos horas después de la infección permite reconocer lesiones claras. Las gallinas en estos casos—según las investigaciones de Kligler, Muckenfuz y Rivers—presentan pequeñas picaduras como cabezas de alfiler, cual si hubieran sido producidas por insectos, lo cual está de acuerdo con la opinión de aquellos autores respecto a la posible transmisión de la viruela por mosquitos. Los cortes de este período muestran al microscopio en algunos sitios que el epitelio está engrosado hasta 3-4 veces lo normal. En la zona media del epitelio aparecen pequeñas vesículas de forma de roseta (frecuentemente también sin estructura) con un contenido homogéneo. En estos cortes el tejido subepitelial muestra ya señales de inflamación, especialmente alrededor de los vasos. Los vasos más superficiales están fuertemente dilatados y contienen gran cantidad de eritrocitos. Los corpúsculos de *Bollinger* no aparecen delimitados morfológicamente ni teñidos. En las preparaciones con Giemsa se ven numerosos leucocitos acidófilos en los sitios donde el epitelio está destruido, leucocitos que invaden hasta el tejido subcutáneo. Estas lesiones son atribuibles lo mismo a la acción puramente mecánica de la inoculación aunque, no obstante, puedan originarse por el efecto nocivo del virus. El llamado *estadio papuloso* es a veces tan acentuado, que en muchos lugares aparece el epitelio hiperplásico (engrosado hasta diez veces su grosor normal). Las células epiteliales exhiben corpúsculos incluidos en ellas (cuerpos de *Bollinger*) que resaltan bien con el Sudan III. En el epitelio tumefacto se pueden distinguir formaciones vesiculares, que por arriba se hallan limitadas por una capa epitelial y por abajo se continúan sin contorno neto con el tejido subcutáneo. El contenido de las vesículas es homogéneo, con estructura esponjosa o alveolar.

Las vacuolas grandes contienen un corpúsculo incluido, pero pueden albergar mayores, que representen hasta tres o cuatro veces una célula epitelial.

El *corium* de la piel alterada está surcado por vasos dilatados. Por tanto, éstas vesículas con su contenido homogéneo que puede aparecer libre de todo tabique celular y de todo resto de corpúsculo de inclusión, son interpretadas como un producto inflamatorio fluido procedente de extravasación sanguínea.

A consecuencia de la fuerte presión interna que ejercen las vesículas las células epiteliales aparecen comprimidas y atrofiadas.

El corion muestra una infiltración inflamatoria sobre todo perivascular.

2. *Estadio vesiculoso*.—Macroscópicamente se caracteriza por la presencia de una colección líquida y por la transformación purulenta secundaria (*vesículas* y a veces también *pús-*



tulas). Aparecen aisladas rojo-oscuras hasta pardo-amarillentas, ásperas, rotas, del tamaño de guisantes, o como costras conglomeradas. Este proceso se puede extender aproximadamente hasta quince días después de la infección. Las características histológicas son: hiperqueratosis, presencia de leucocitos de todas clases y linfocitos y degeneración vesicular de las células epiteliales con formación de nuevas ampollas. El proceso proliferativo se combina de variables maneras con estados degenerativos.

Ya, al séptimo día después de la infección, aparece en primer término en la imagen microscópica la hiperplasia epitelial (aproximadamente doce veces aumentado el estrato). Las capas epiteliales superficiales exhiben una hiperqueratosis notable; algunas células epiteliales, especialmente en el estrato germinativo, muestran degeneración vacuolar poco acusada; se ven cuerpos de *Bollinger* en casi todas las células epiteliales, la mayor parte situadas en la periferia de la célula comprimidos por el núcleo. En determinadas células resultan formaciones vesiculares, claras, globulares, que en cierto modo vienen a parecer oquedades, desapareciendo el protoplasma, los cuerpos de *Bollinger* y el núcleo; otras células muestran una estructura fibrilar en cuya parte central surge incluido un corpúsculo de *Bollinger* o restos de él.

El tejido sub-epitelial está fuertemente infiltrado con pequeñas células redondas. En las preparaciones coloreadas con *Giemsa* es notable la presencia de leucocitos eosinófilos en el tejido subcutáneo, y especialmente por debajo de las formaciones epiteliales lesionadas. Por otra parte el estadio vesiculoso ofrece variaciones en su cuadro microscópico. En algunos casos, el autor pudo ver en medio del epitelio hiperplásico, grandes cavidades, a modo de canaliculos, con leucocitos y eritrocitos y restos corpusculares tingibles por el Sudan III, mientras en otros los canaliculos albergaban acúmulos de bacterias. Algunos de estos canaliculos se abren en un canal estrecho; otros ofrecen una comunicación con la superficie.

Otro caso fué notable por la gran *eosinofilia local*.

El epidermis de la cresta se halla interrumpido por unas eminencias tisulares que a débil aumento aparecen constituidas por tres capas.

La capa basal, sobre la que descansa el tejido neoformado, es muy rica en vasos y éstos se encuentran repletos de sangre. Algunas veces existe una faja de células pequeñas redondas infiltradas sobre todo en torno a los vasos, situada al mismo nivel que la capa basal. La segunda capa, que en su conjunto ocupa la mitad del tejido neoformado y es muy rica en leucocitos eosinófilos, aparece de aspecto rojo difuso. La tercera capa es una formación de destrucción nuclear de igual anchura; aparece a pequeño aumento azul oscuro, homogénea, y bastante delgada en comparación con la capa eosinófila. A grandes aumentos se perciben bien los residuos de destrucción tisular de que está formada. La parte más elevada de la eminencia, es homogénea, como en un tejido de necrosis por coagulación y en contacto por sus bordes con un tejido conjuntivo joven; además se puede ya observar una oquedad larga que semeja una exulceración precoz.

La tinción de los cortes con elastina, revela una sorprendente riqueza de fibras elásticas en el tejido conectivo subcutáneo; éstas se elevan como queriendo tomar el más corto camino hacia la porción tisular que alberga los cuerpos de inclusión y terminan en el estrato germinativo. Paralelamente al epitelio también discurren fibras elásticas, como sucede en la piel normal.

En las preparaciones consecutivas al estadio vesiculoso deben examinarse los *fenómenos degenerativos* de las células epiteliales. Algunas células se hinchan como globos, el protoplasma a grandes aumentos aparece como un velo tenue y llega a destruirse, la membrana celular se destaca clara; los puentes intercelulares que las unen entre sí desaparecen. Las células se destruyen ya aisladamente o ya por pequeños grupos. Así se originan multitud de vacuolas, en las que todavía pueden ser perseguidas algunas células epiteliales globulosas. Por la confluencia de varias células epiteliales globulosas se pueden originar ampollas microscópicas. Las paredes de éstas ampollas están constituidas por restos de tabique, cuerpos de *Bollinger* en involución y núcleos celulares, en contraposición con lo que sucede en



las ampollas descritas anteriormente. La presión mutua que, a consecuencia de la producción de estas ampollas se ejerce entre las células epiteliales unida a los fenómenos destructivos de que se ha hablado, conduce a figuras que semejan el contorno de una ventana gótica.

3. *Estadio de reparación.*—La imagen del estadio de reparación consiste, esencialmente, en la actividad de la hiperplasia epitelial, en su extensión superficial y en las huellas de causas secundarias que impiden el trabajo de la mayor parte de los procesos tisulares. Una eflorescencia de viruela aviar puede curar ya en diez días, en otros casos en seis semanas. Microscópicamente se observa una proliferación epitelial en los bordes de la lesión que va empujando a la costra variolosa y formando lentamente un nuevo epitelio. La costra desprendida ha perdido, en la mayor parte de los casos, los caracteres variolosos específicos (carencia de cuerpos de *Bollinger*). El corion está, en esta etapa del proceso, fuertemente infiltrado (contrariamente al estadio anterior), lo que debe interpretarse como la expresión de la tendencia a la cicatrización.

II. *Viruela de mucosa nasal.*—La histopatología de la viruela de la mucosa bucal no se pudo seguir tan regularmente. Infecciones secundarias, que en el medio bucal encuentran buenas condiciones para desarrollarse, pronto prevalecen. Por eso resulta difícil muchas veces delimitar, histológicamente, las afecciones bacterianas de las debidas al virus de la viruela. No obstante, se puede demostrar que en la viruela de la mucosa bucal existen las mismas lesiones características de la piel; únicamente los tres estadios de desarrollo que distingue Eberbecks son difícil de separar y aún más difícil distribuirlos en determinados períodos de tiempo. Esta viruela mucosa engendra masas ulceradas, caseosas, pardo amarillentas. Microscópicamente, al principio, se comprueba una hiperplasia epitelial, en la que aparecen cuerpos de *Bollinger* típicos. Pronto se presentan fenómenos típicos evidenciales por las lesiones inflamatorias de la submucosa. Muchas células epiteliales se hinchan, confluyen unas con otras y forman pequeñas ampollas microscópicas. La mucosa y submucosa, e incluso muchas veces el tejido glandular y la musculatura están fuertemente infiltrados de leucocitos, entre los cuales descuellan los eosinófilos, formando una barrera que separa el tejido todavía vivo del que está necrótico, sin estructura. La pseudomembrana así formada se compone fundamentalmente de núcleos destruidos de los leucocitos que infiltran el epitelio y de una parte de la capa superior de la mucosa propia.

En esta zona amorfa de destrucción celular todavía se suelen encontrar pequeños islotes con epitelio lesionado conteniendo cuerpos de *Bollinger* y células globulosas degeneradas.

III. *Lesiones en la nariz.*—Investigaciones histológicas propias sobre el comportamiento nasal en la viruela aviar—hasta ahora no realizadas—pueden ser de un gran interés. Seifried explicaba las dificultades de esta investigación por la disposición anatómica de las cavidades nasales en la gallina. Cuando a estos animales, ya con la mucosa nasal intacta o ya después de ligeras escarificaciones, se les inoculara el virus, a los cinco días, próximamente, aparece un catarro que va aumentando progresivamente. Frecuentemente se observa una generalización del proceso ditérico a la conjuntiva (conjuntivitis) sin afectar a la *cavidad infraorbitaria*. Faltan muchas lesiones; sin embargo en aquellos animales que ofrecen síntomas clínicos de coriza, se observan en las cavidades nasales masas desmenuzadas caseosas o secreciones mucososerosas. Histológicamente se revela un proceso inflamatorio agudo con infiltración en la submucosa y lesiones degenerativas en el epitelio. Las glándulas tubulosas altas de la nariz con epitelio cilíndrico monoestratificado están reducidas a la mitad y fuertemente infiltradas de linfocitos. Las células están tan hinchadas, que ya a pequeños aumentos destacan algunos cúmulos celulares por su coloración oscura. La infiltración va ganando de la submucosa a la mucosa, y provoca el desprendimiento de esta última (descamación). Al lado de estas lesiones no específicas, pudieron comprobarse en tres casos alteraciones típicas de la viruela: hiperplasia epitelial, cuerpos de *Bollinger*, etc. El virus de la viruela aviar crece en la mucosa nasal, un *locus minoris resistentiae* que explica las infecciones polibacterianas injertadas alrededor de la viruela.



IV. *Lesiones en los órganos internos.*—En los órganos internos no se encuentran lesiones aisladas, macroscópicamente ni microscópicamente, que puedan ser atribuidas al virus de la viruela como noxa primaria. Lo sorprendente es que el virus se encuentra en todos los órganos más importantes (en la bilis, incluso, está concentrado). En la autopsia se encuentra emaciación general, enteritis catarral y ligera tumefacción esplénica, especialmente en aquellos animales que presentan lesiones variolísticas en las mucosas. En algunos casos pudo observarse la autor inflamación pulmonar, nefritis, encefalitis y meningitis. Como en estos casos se trata de animales de experimentación, que se sacrifican antes de que mueran de la enfermedad, puede suceder que las lesiones no hayan tenido tiempo de desarrollarse. Sin embargo, cuando la viruela aparece desarrollada, por lo menos, deberían observarse, histológicamente, lesiones orgánicas específicas.

*En resumen:* El proceso varioloso aviar se puede dividir desde el punto de vista histopatológico, en tres estadios. En el segundo pueden formarse en el epitelio lesionado a modo de vesículas especiales. Los resultados de las investigaciones de Eberbecks han sido confirmados.

La viruela de la piel y la de la mucosa bucal son, histológicamente, idénticas. Infecciones secundarias pueden, frecuentemente, oscurecer el cuadro histológico puro.

En la mucosa nasal se encuentran al lado de lesiones no específicas, otras características de la viruela. Nada característico se observa en los órganos internos.—R. G. A.

## Fisiología e Higiene

PLAZTMANN.—DAS VITAMIN D IN SEINER BEDEUTUNG FÜR DIE FÜTTERUNG (LA VITAMINA D Y SU IMPORTANCIA PARA LA ALIMENTACIÓN).—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 376-377, 4 de junio de 1933.

En un trabajo anterior el autor se ocupó de la importancia que tenía el abono de la tierra cultivable para la alimentación de los animales domésticos. El abono insuficiente por la cantidad o la composición, puede dar lugar a una proporción inadecuada o a una pobreza de los alimentos vegetales en sustancias nutritivas y minerales.

Cuando en la tierra falta la cal, los ácidos orgánicos que constantemente se están formando en el organismo de la planta, no pueden ser neutralizados como normalmente y estos ácidos impiden que una parte, aunque sea pequeña, de la proteína bruta, no llegue a ponerse en condiciones de digestibilidad. El empobrecimiento de los vegetales en ácido fosfórico trae como consecuencia una pobreza semejante en la formación de la importante vitamina D, la cual puede ser influenciada desfavorablemente por un abono irracional de la tierra. Esta última influencia no ha sido aún investigada de manera suficiente. Se sabe que en la formación de la vitamina D interviene principalmente la acción del sol.

Los alimentos verdes, principalmente alfalfa, trébol rojo y el heno obtenido con estas plantas, son tanto más ricos en vitaminas (aparte las condiciones en que se haya verificado la siega), cuanto más horas de sol hayan disfrutado durante su crecimiento. Según el profesor Wagner, el heno de los prados para ser considerado como de valor nutritivo necesita poseer cuando menos 0,60 a 0,65 por 100 de ácido fosfórico y éste hallarse en una relación apropiada con la cantidad de proteína bruta. Según la experiencia del autor, los alimentos procedentes de tierras bien abonadas con escorias Thomas, contienen cantidad suficiente de ácido fosfórico y su riqueza en vitamina D es notable. La experimentación que se haga en lo sucesivo sobre muestras de heno o alimentos verdes procedentes de prados naturales o artificiales, no debe conformarse con buscar la cantidad de ácido fosfórico y proteína bruta, sino determinar igualmente la proporción de vitamina D, diferentes partes que componen la proteína bruta y la cantidad de albúmina digerible.

En otros vegetales, especialmente en las hojas muy ácidas del nabo, remolacha y rá-



bano, no existe la vitamina D. Bajo la influencia del sol en los animales que viven en libertad, se forman en la piel substancias que engendran la vitamina D, la cual, como se sabe, es indispensable para la calcificación de los huesos. La misma misión ejercen los rayos ultravioleta obtenidos artificialmente. Si en los alimentos falta la vitamina D o los vegetales y animales no sufren la acción del sol, la presencia de ácido fosfórico y cal abundantes en los alimentos no impiden las alteraciones óseas y otras manifestaciones de las enfermedades carenciales.

Cuando por defecto de abono con las cantidades suficientes de cal y ácido fosfórico, los almentos tienen poco de estas substancias en su composición, igualmente son carentes en vitamina D.

En cuanto al tratamiento de las enfermedades por carencia de vitamina D, debe advertirse que en los animales que han vivido mucho tiempo fuera de la acción directa del sol, debe dosificarse con precaución la exposición a la luz solar si no se quiere producir afecciones graves a los animales.

WILBUR, HILTON y HAUGE. —THE VITAMIN A ACTIVITY OF BUTTER PRODUCED BY GUERNSEY AND AyrSHIRE COWS (LA ACTIVIDAD DE LA VITAMINA A SOBRE LA PRODUCCIÓN DE MANTECA EN LAS VACAS GUERNSEY Y EN LAS AyrSHIRE) (CON UNA LÁMINA).—*Journal of Dairy Science*, Baltimore, XVI, 153-156, marzo de 1933.

Se han hecho comparaciones de la actividad de la vitamina A entre dos grupos de vacas Guernsey y uno de Ayrshire, alimentados ambos en idénticas condiciones.

La grande variación en el color de estas muestras de manteca, mostrábase por su contenido de carotina. Las mantecas de la Guernsey contenían 3,6 y 4,0 mgrs. de la anterior por 100 gramos de manteca, mientras la de la raza Ayrshire contenían solamente 1,8 mgrs. de la misma.

La actividad de la vitamina A de estas muestras de manteca, era semejante, independientemente, de la raza de vaca o del color de la manteca.—*M. C.*

SCHULTZE y TURNER. —EXPERIMENTAL INITIATION OF MILK SECRETION IN THE ALBINO RAT (INICIACIÓN EXPERIMENTAL DE LA SECRECIÓN MAMARIA EN LA RATA BLANCA).—*Journal of Dairy Science*, Lancaster, XVI, 129-139, marzo de 1933.

Los experimentos practicados vienen a corroborar la teoría de que el desarrollo del sistema ductomamario, se encuentra estimulado por la theelina, hormona estrogénica, cuyo sistema lobular se halla estimulado por la anterior y la corporina, siendo la actividad secretoria iniciada por una hormona de la pituitaria. La presencia de numerosos folículos en los ovarios de la rata en su primera edad, sugiere la idea de que la hormona estrogénica puede segregarse por estas glándulas, y de aquí que los ovarios sean los causantes del desarrollo del conducto en la hembra no madura.

Las pruebas positivas de theelina obtenida de extractos de orina y heces de ratas machos, indican que algunos órganos de estos elaboran en el macho la hormona estrogénica, la cual se cree que es la determinante del mayor desarrollo del conducto de la glándula del macho.

La condición de la glándula mamaria, producida por una falsa gestación, indica que el completo desarrollo del sistema canalicular y de los lóbulos ocurre durante la primera mitad del período de gestación.

La hormona estrogénica sola, parece incapaz de iniciar la secreción mamaria o de condicionarla, de modo que los extractos pituitarios puedan estimular la secreción glandular.

La secreción mamaria prodúcese en las hembras normales, por trasplantes subcutáneos por pituitarias frescas, ya por machos o por hembras. En las hembras castradas, era necesari-



ria la presencia de la theclina y corporina, antes de que la secreción mamaria tuviese lugar como consecuencia de los trasplantes pituitarios.

El extracto de pituitaria de ovejas podía determinar la actividad secretora en otras hembras normales castradas, pero solamente esto tenía lugar cuando se había inyectado la corporina con la galactina.—*M. C.*

**NICHOLSON.**—METHOD OF PHOTOGRAPHING LIVING INSECTS (MÉTODOS PARA FOTOGRAFIAR LOS INSECTOS VIVOS).—*Bull. Entomol. Res.*, 22, 307-320, 5 figuras, 10 láminas; en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, 165-166, marzo de 1933.

Este artículo describe detalladamente el aparato y técnica desarrollada por el autor, con el fin de tomar fotografías de los insectos vivos. El pequeño tamaño y actividad de muchos, combinados con los inadecuados materiales, al presente aprovechables, hacen tal trabajo difícil, siendo preciso un aparato para enfocar con toda seguridad en el momento en el que se pone en libertad el obturador. El autor usa una cámara de mano con fuelle de larga extensión, a la que va unido un telescopio modificado en ciertos detalles, que permite al operador enfocar rápidamente con toda seguridad.

Para los propósitos del aumento en las fotografías hay que reducir el tamaño al tomar la con la consiguiente amplitud en el foco, siendo de la mayor importancia, no obstante, la exposición (no mayor de 1/50, preferiblemente 1/100 parte de segundo). El acepta muy gustosamente el viejo adagio «la exposición para las sombras». Una pieza útil del equipo es un reflector de aluminio con una hoja metálica delgada en uno de los lados y una superficie pulimentada en otro, lo que proporciona una reflexión más difusa.

Se hace una advertencia importante por lo que se refiere a las fotografías al magnesio en el laboratorio y en el campo. El aparato y técnica en este caso es más simple. La abertura será de 22 f a 32 f, empleándose las placas pancromáticas con excelentes resultados.—*M. C.*

**WILGUS.**—THE QUANTITATIVE REQUIREMENT OF GROWING CHICK FOR CALCIUM AND PHOSPHORUS (LA CANTIDAD NECESARIA DEL CA Y DEL P PARA EL DESARROLLO DEL POLLUELO).—*Poultry Sci.* 10, 107-117, 2 figuras, 4 tablas (9 refs.), en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 163-164, marzo de 1933.

Separados en diez compartimientos, pollos en su período de desarrollo, sometieron a una dieta basal de harina de maíz (58.5 partes), 20 de acemite de trigo, 20 de leche desnatada y desecada y 0.5 de sal y una parte de aceite de hígado de bacalao, de reconocido poder antirraquítico. Añadieron cantidades variadas de fosfato y carbonato de Ca a las raciones en los distintos gallineros. Graduaron los resultados por el desarrollo, la presentación de la claudicación raquítica, el porcentaje de cenizas del hueso y la cantidad de Ca y P en las anteriores, así como en el suero sanguíneo. Según los resultados obtenidos, parece comprobarse el optimum del suministro del factor antirraquítico, aproximándose el minimum de cantidad requerida Ca, para el desarrollo del pollo, a 0.66 por 100, y siendo la del P en análogas condiciones de una 0.5 por 100 en la ración. La relación calcio-fósforo varía entre 1.0 : 1 y 2.2 : 1, con normales resultados. Una relación de 2.5 : 1 es el límite, mientras una de 3.3 : 1 es desastrosa. En la mayoría de las raciones que sirvieron para la alimentación de los pollos en condiciones normales, los límites mínimos de Ca y el P, por lo general, están por encima de las cantidades que se acostumbra a dar antes.—*M. C.*

**Mc CLURE y MITCHELL.**—THE EFFECT OF CALCIUM FLUORIDE AND PHOSPHATE ROCK ON THE CALCIUM RETENTION OF YOUNG GROWING PIGS (EL EFECTO DEL FLUORURO DE CALCIO Y DE LA PIEDRA FOSFATADA SOBRE LA RETENCIÓN DEL CALCIO



EN LOS CERDOS EN SU PERÍODO DE DESARROLLO).—*J. Agric. Res.* XLII, 363-373; en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, III, 3, 163, marzo de 1933.

El fosfato en bruto, cuando se emplea como mineral de complemento en la dieta, produce, generalmente, un efecto deletéreo; lo que se considera, por lo general, que se debe a su contenido de fluor. En los presentes experimentos alimentábase a los cerdos con fluor en forma de piedra fosfatada o de fluoruro de calcio. Muéstrase que los complementos minerales que contienen un 2 por 100 ó más de fluor ejercen un efecto deprimente sobre el consumo de alimentos y el desarrollo de los cerdos, siendo la cantidad diaria de calcio de 5 g.

La piedra fosfatada parecía a veces más perniciosa que una mezcla de fosfato cálcico y fluoruro cálcico con el mismo contenido de fluor. Parecía también que las grandes cantidades de fluorina deprimían el metabolismo del calcio, pero no afectaban en los períodos intermitentes de alimentación. Concluye en que no es aconsejable completar los requerimientos de calcio en los cerdos con la piedra fosfatada. Su uso no es recomendable para complementar ni un tercio siquiera del Ca necesario.

W. LINTZEL.—LA CHIMISME DE LA FORMATION DU LAIT (LA QUÍMICA DE LA FORMACIÓN DE LA LECHE).—X Congrès Mondial de Laiterie, II Section, 111-116, Roma, 1934.

1. *La materia grasa de la leche.*—Sabido es que la alimentación a base de proteína aumenta la producción de la leche y el contenido de ésta en materia grasa. Voit admite que la materia grasa de la leche procede de la proteína y que se produce en la glándula mamaria a causa de la degeneración adiposa del epitelio de la glándula (Virchow, Heidenhain). Rievel y Krzyvanek dicen que la proteína es la fuente de la materia grasa de la leche. En otros tiempos se reconoció que durante la formación de la leche el epitelio de la glándula no se descompone en grandes cantidades, sino que se trata de un verdadero fenómeno de secreción.

La materia grasa de los alimentos según Morgen, Beger y Fingerling, juega un importante papel en la formación de la materia grasa de la leche. La materia grasa contenida en los alimentos y administrados al animal a razón de 1 kg. por 1.000 kgs. de peso vivo, ejerce una acción favorable sobre la formación de la materia grasa de la leche; pero si se dan al animal grandes cantidades de materia grasa no se saca ninguna ventaja. Honcamp atribuye una acción favorable a las materias grasas de los torteles de huesos de palma y de coco sobre la formación de la materia grasa de la leche. En las antiguas experiencias de Kellner, la harina de arroz, rica en materia grasa, tenía una acción incierta. Los resultados de Honcamp han sido confirmados por Hansen, Volz, Krenacker y otros muchos autores. No se puede dar a los animales más que pequeñas cantidades de otras materias grasas, sobre todo el aceite de remolacha y de sésamo, si no su acción, según Buchmann, es desfavorable sobre la formación de la materia grasa de la leche. En favor de la acción que ejercen las materias grasas de la alimentación sobre la formación de la materia grasa de la leche hablan las experiencias, durante las cuales no se han encontrado ácidos grasos típicos de los alimentos en la materia grasa de la leche, ácidos sebácicos iodados, el ácido de araquina, el ácido linoleico. Según Buchmann, los aceites digeridos pasan a la leche influenciando la calidad de la manteca. Foa obtuvo, haciendo pasar a través de una glándula mamaria superviviente una solución de Ringer que había sido sometida a la acción de la materia grasa de la trioleína, la formación de corpúsculos típicos de la materia grasa de la leche, lo que habla de nuevo en favor de la generación de la materia grasa de la leche por la materia grasa de la sangre.

Grimmer y Schwarz hablan de otra especie de formación de la materia grasa de la leche; estos autores admiten una descomposición de los leucocitos que contienen materia grasa en la glándula mamaria, puesto que en la materia grasa del lino de la centrifuga se han podido encontrar partes típicas de los leucocitos.



Meigs, Blatherwick y Cary han puesto en pie una nueva teoría de la formación de la materia grasa de la leche. Empleando el método primeramente empleado por Kaufmann y Magné, los autores americanos han comparado el contenido en fosfátidos de la sangre contenida en las venas de la mama. En estas venas, los autores han encontrado una disminución de los fosfátidos al mismo tiempo que un aumento del fósforo inorgánico en la sangre de estas venas. Admiten, pues, que en la glándula mamaria los fosfátidos de la sangre están descompuestos de tal forma que los ácidos grasos producidos por la descomposición son empleados en la formación de la materia grasa de la leche, mientras que los ácidos fosfóricos pasan a la sangre. Meigs admite que toda la materia grasa de la leche procede de los fosfátidos de la sangre.

El autor puso a prueba este hallazgo de Meigs, Blatherwick y Cary, hallazgo que habría transformado completamente la teoría de la formación de la materia grasa de la leche y ha encontrado falsa esta teoría de los autores americanos.

Las experiencias fueron hechas sobre seis cabras. La falta de los autores americanos consiste en que han comparado la sangre de las venas del cuello con la sangre de las venas de la mama, admitiendo que la sangre arterial que penetra en la mama tiene el mismo contenido en fosfátidos que la sangre de las venas del cuello. Esto no es cierto. Comparando la sangre de las venas del cuello con la sangre arterial, tomada por medio de una punción en el ventrículo del corazón de los animales experimentados, el autor vió que la sangre de las venas del cuello contiene más fosfátidos que la sangre arterial, mientras que la sangre de las venas de la mama y la sangre arterial tienen casi el mismo contenido en fosfátidos. El contenido en fosfátidos de las venas del cuello es quizá más elevado, porque esta sangre es más concentrada, por el hecho de que pierde el agua que pasa a la secreción de la saliva mientras los animales rumian y a consecuencia de la evaporación que se efectúa en la nariz y en las fauces. A veces se cometen errores al comparar esta sangre transformada con la sangre de la mama. He aquí como el autor ha realizado sus experiencias: ha comparado la sangre arterial con la leche de la mama de animales en período de lactancia.

Como ya hemos dicho, el contenido en fosfátidos de la sangre de las venas de la mama y de la sangre arterial es casi el mismo, de forma que la mama no saca de la sangre las cantidades observables de los fosfátidos para emplearlos en la fabricación de la materia grasa de la leche. Las pequeñas cantidades de fosfátidos encontradas en la leche no deben tenerse en cuenta. Los ácidos grasos de la sangre unidos a la colessterina no disminuyen tampoco en la sangre de las venas de la mama. Por el contrario, los ácidos grasos de la sangre, unidos a la glicerina y las materias grasas neutras, corrientes de la sangre están disminuidas en la sangre de las venas de la mama. En un promedio de 12 experiencias han disminuido 6,34 mg. por 100 c. c. de sangre. La materia grasa de la leche tiene su fuente en las materias grasas de la sangre unidas a la glicerina en el plasma. Como en 100 c. c. de sangre encontramos 3,424 mg. de ácidos grasos, sería necesario que 54 litros de sangre atravesasen la mama para formar 100 c. c. de leche.

Si según estas experiencias hay que considerar que la materia grasa de la sangre es la fuente de la materia grasa de la leche, debemos preguntarnos de dónde procede esta materia grasa de la sangre.

Esta cuestión no ha sido aun tratada en el cuadro de esta discusión. Pero según las experiencias de Buschmann, debemos admitir que la materia grasa de la sangre es en parte la materia grasa de los alimentos reabsorbida, y que en parte está formada en otros órganos por los hidratos de carbono de la nutrición. La formación por la proteína juega poco papel en la asimilación en los rumiantes.

2. *La proteína de la leche.*—En la caseína de la leche se encuentra una substancia proteica la cual no se encuentra en el resto del organismo; ésta es un producto específico de la glándula mamaria, mientras que la globulina y la albúmina de la leche no se diferencian particularmente de las substancias correspondientes de la sangre. Basch admite que una proteína de la mama que contenga ácido nucleico sea la fuente de la proteína; igualmente Hammars-



ten, Hildebrand y Grimmer admiten que en la mama las sustancias proteicas de la sangre están descompuestas en ácidos aminados, los cuales componen la proteína de la leche.

La opinión general es que los órganos reciben de la sangre los materiales para formar la proteína bajo la forma de ácidos aminados, tal como son reabsorbidos por el intestino. Cary creía que esto es así porque al comparar la sangre de las venas del cuello con la de las venas de la mama de los animales en período de lactancia, ha encontrado en las venas de esta última una disminución de los ácidos aminados. Esta observación merece los mismos reproches que los dirigidos a la teoría de la disminución de la fosfatina del mismo autor. Sin embargo, en este caso, se ha comprobado, al comparar la sangre arterial y la sangre de las venas de la mama, que los ácidos aminados disminuían. Mientras que la sangre pasaba a través de la mama hemos podido comprobar durante nuestras experiencias que en 100 c. c. de plasma los ácidos aminados-Az disminuían de 6,09 a 4,77 mg. y las experiencias parecidas de Blackwood en vacas han dado un resultado completamente análogo. Para 100 c. c. de sangre, la disminución es de 1,04 miligramo de ázoe. Como la leche contiene 468,6 miligramos de azóe para 100 c. c., 45 litros de leche deberían atravesar la mama para formar 100 c. c. de leche. De esta forma encontramos las mismas dimensiones que anteriormente.

El ácido fosfórico, que necesita la formación de la caseína por los ácidos aminados de la sangre, es entregado en primer lugar por el ácido fosfórico inorgánico de la sangre que disminuye claramente si se compara de nuevo a sangre arterial y la sangre de las venas de la mama. La disminución del contenido en fósforo de la sangre y el contenido en fósforo de la leche, permiten también calcular la cantidad de sangre que necesita la formación de 100 c. c. de leche. Nosotros hemos encontrado 47,6 litros.

3. *El azúcar de la leche.*—El azúcar de la leche es un producto específico de la mama, puesto que no se le encuentra en ninguna otra parte del organismo animal. Únicamente cuando el ordeño ha sido incompleto es cuando aparece en la orina, pero en este caso también procede de la mama, puesto que si vaciamos ésta completamente ya no lo encontramos en la orina. No podemos poner en duda que la glucosa de la sangre es el azúcar que la mama emplea para preparar el azúcar de la leche. Kaufmann y Magné han establecido que el valor del azúcar de la sangre contenida en las venas de la mama es menor que la del azúcar de la sangre contenida en las venas del cuello cuando las experiencias se efectúan sobre animales en pleno período de lactación.

En principio, es más justo comparar aquí también el contenido en azúcar de la sangre arterial con la de la sangre de la mama. Últimamente, Blanckwood y Stirling, han publicado los resultados de algunas experiencias de este género; dichos autores han encontrado en las vacas una diferencia en el contenido en azúcar de 5,16 mgs. de azúcar por 100 c. c. de sangre. En las cabras experimentadas, el contenido en azúcar de la sangre disminuye un 71,5 mgs. aproximadamente en la sangre arterial a 51,4 mgs. en la sangre de las venas de la mama, lo cual corresponde a una disminución de 19,86 mgs. de azúcar para 100 c. c. de sangre. Como al mismo tiempo 100 c. c. de leche han dado 48,05 mgs. de azúcar de leche, resulta que si consideramos el hecho de que 1 gr. de glucosa da 0,95 gra. de azúcar de leche, 25,6 litros de sangre deberán atravesar la glándula para dar el azúcar que necesitan 100 c. c. de leche. Si la base del contenido en materia grasa, ázoe, fósforo de la leche, se calcula que necesita no lo término medio 48,8 litros de sangre para formar 100 c. c. de leche, para la formación del azúcar de la leche no sería necesario más que 25,6 litros de sangre y la cantidad de sangre residual serviría para proporcionar azúcar a la glándula mamaria para darle la energía que necesita.

Es sorprendente que tan grandes cantidades de sangre tengan que atravesar la glándula mamaria para producir la leche. Se comprende que no se pueda determinar la condensación de la sangre en la glándula mamaria, Blanckwood y Stirling, no han podido hacerlo, mientras que es muy fácil demostrar la condensación de la sangre en las venas del cuello gracias al contenido de hemoglobina. Se puede calcular que 100 c. c. de sangre no tienen necesi-



dad de ceder más que 0,2 c. c. de agua a la glándula mamaria para que ésta pueda producir leche.

Las experiencias demuestran que la formación de la leche representa una gran carga para la circulación de la sangre. En una cabra experimentada que producía 2.450 litros de leche, la mama necesitaba cada día 1.200 litros de sangre. Si admitimos que toda la cantidad de sangre que circula en estado de reposo en el cuerpo en un día es de 4.320 litros, la glándula mamaria necesitará en reposo un 28 por 100 de todo el volumen de sangre que pasa en un minuto por el corazón.

Las experiencias han demostrado que la materia grasa de la leche tiene su nacimiento en los ésteres de la sangre, pero no en los fosfátidos y los ésteres de colesterolina. La proteína de la leche tiene su fuente en los ácidos aminados de la sangre, que completa el fósforo inorgánico, el azúcar de la leche toma su origen en el azúcar de la sangre. Pero nosotros no podemos afirmar que aparte de estos fenómenos principales, no haya otros mecanismos que jueguen un papel eficaz, como el pase de la globulina del suero en la leche sin previa formación de ácidos aminados.

## Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

A. HOCHLEITNER.—L'HYGIENE DANS LA DISTRIBUTION DU LAIT DANS LES GRANDES VILLES (LA HIGIENE EN LA DISTRIBUCIÓN DE LA LECHE EN LAS GRANDES CIUDADES).—X Congrès Mondial de Laiterie, II Section, Roma, 241-244, 1934.

Siendo la leche el alimento más importante del hombre, necesita mientras está en circulación los más especiales cuidados. Tanto más cuanto que es el único alimento que se puede dar a los niños y que constituye una parte esencial de los cuidados que se dan a los enfermos y ancianos. En todos estos casos se trata de personas humanas cuya fuerza de resistencia es débil, y es fácil comprender que un defecto en la calidad de este alimento puede causar ligeras enfermedades y a veces incluso graves. Además, la leche es un medio excelente para los distintos gérmenes buenos o malos. No recordaremos más que las bacterias de la tuberculosis, del tífus, de la fiebre aftosa y tantas otras. Cuanto más tiempo tienen estos gérmenes para desarrollarse, más peligrosos son cuando se bebe leche que no es higiénicamente irreprochable. En la aceleración de los transportes estriba el problema de la distribución de la leche en las grandes ciudades. Viena necesita cada día alrededor de 800.000 litros de leche. Para reunir tales cantidades, hay que hacer llegar la leche de regiones lejanas, y no es raro que la leche haga 300, 400, 500 y a veces 600 kilómetros. Además, la leche permanece largas horas en los ferrocarriles.

Si la leche no fuese una fuente duradera de toda clase de enfermedades ligeras o graves, no sería necesario tomar tales precauciones durante el ordeño, durante el transporte y mientras circula por la ciudad.

El ordeño es la piedra angular de la higiene de la leche. Como la mayor parte de la leche que se consume en una ciudad procede de las explotaciones de los pequeños campesinos, hay que vencer muchos obstáculos, trabajar mucho, si se quiere llegar a obtener un producto utilizable.

Sería absolutamente falso proceder a dictar reglamentos y leyes, con excepción, claro está, de las leyes y prescripciones que conciernen a la salud del pueblo y a la higiene de los animales en general. Sobre todo en estos tiempos de marasmo económico, sería una utopía exigir a cada ganadero que mantuviese su establo según las prescripciones sanitarias bien determinadas, que la lave a fondo, que el volumen de aire alcance un minimum, que los pesebres sean irreprochables y que posea instalaciones de desinfección. Si se fuera más severo en esta cuestión, disminuirían las dificultades en el camino que conduce a la leche sin defectos y la leche en las grandes ciudades tendría un valor semejante a la de un objeto raro.



Lo que conviene realmente es una administración prudente; ésta tomaría en consideración de una manera particular la situación financiera de nuestros ganaderos. En lugar de prescripciones irrealizables, hay que adoptar una política de explicación y de consejo. En Austria, en las regiones que producen leche para la gran ciudad, hay un gran número de cursos sobre la manera de ordeñar y de mantener los establos, y en estos últimos tiempos ha comenzado a dirigirse directamente al campesino como si éste fuese el medio más sencillo que se posee para hacer de un establo existente, un establo útil e irreprochable. Se enseña a los campesinos y criados a ordeñar bien, a cuidar las mamas, a escoger los cubos y los utensilios, lo que debe hacerse de la leche tan pronto se ha terminado el ordeño, etcétera. Durante estos cursos se han instruido cada año millares de personas, y de esta forma es como se obtienen éxitos generales y duraderos.

Cuando se ha obtenido una leche pura, separando la leche de los animales enfermos, no se ha vencido aún todo el peligro; hay que ir aún más lejos si se quiere velar por la higiene de la leche. En las regiones que suministran leche a Viena, es costumbre que inmediatamente después del ordeño se lleve la leche a lugares destinados a dicho fin. En dichos lugares, la leche se filtra de nuevo y se pone en jarros después de haberla dejado enfriar, y a esta temperatura espera su transporte. Estos lugares en que se recoge la leche están bien instalados en lo que concierne a las exigencias de la higiene.

Los ferrocarriles austriacos han organizado en las grandes distancias férreas para ajustarse todo lo posible a las prescripciones de la higiene, trenes lecheros que viajan por la noche para evitar, por una parte, que la leche sufra los calores del sol durante el verano y que llegue antes a la ciudad; últimamente, las grandes lecherías suministran la leche por medio de tanques, lo que es ciertamente un progreso desde el punto de vista de la conservación de la leche y de la higiene.

Una vez en la ciudad, los lecheros reciben la leche y la limpian de nuevo, la calientan a una temperatura de 80°C, después la enfrían de nuevo y la ponen en jarros o botellas. Las instalaciones de estas lecherías son irreprochables, y desde que la reciben, las grandes lecherías estudian la leche desde el punto de vista de la materia grasa, la limpieza y el contenido en gérmenes. Para ello disponen de laboratorios bien instalados.

El reglamento lechero exige que la leche que se vende en las grandes ciudades de Austria esté pasteurizada. En los círculos económicos se discute mucho sobre esto; se duda de si el calor es necesario y si es bueno. Por nuestra parte estamos persuadidos de que la acción de calentar la leche produce en ésta algunas modificaciones, pero esta acción queda sin valor si no se hace como es debido. Aparte todas las discusiones científicas, reconocemos, sin embargo, que en una gran ciudad no se puede pasar sin calentar la leche. Debe pensarse que, incluso cuando el ordeño se ha hecho con todos los cuidados necesarios, la leche contiene aún gérmenes, que, según los casos, pueden poner en peligro la salud humana, y que mientras se efectúa el largo transporte y durante el largo período que pasa desde que la leche sale del establo y llega al consumidor, la leche puede modificarse mucho, y estas modificaciones no deben pasar desapercibidas. Si se calienta la leche a una temperatura de 80°C, podemos tener la seguridad de haber matado la mayoría de los gérmenes nocivos, y que a pesar de todas las contradicciones la leche de esta clase ha mejorado considerablemente desde el punto de vista higiénico. La prueba de que el sistema vienés es bueno, reside en el hecho de que desde que ha hecho las instalaciones que acabamos de mencionar no se han comprobado casos de enfermedades en la población debidas al consumo de leche, lo que prueba que la leche era buena. El reglamento lechero prescribe igualmente la forma de tratar la leche desde que sale de la lechería hasta que llega al consumidor. Indica especialmente cómo deben mantenerse los locales de venta, los veterinarios que deben emplearse y prohíbe el empleo de personas enfermas en los establecimientos en que se vende la leche.

En grandes rasgos diremos que la higiene, en lo que concierne a la leche, es excelente en las grandes ciudades de Austria y, sobre todo, en Viena, y que la leche que se destina al comercio tiene todas las cualidades que se pueden exigir a una buena leche.



En resumen: hay que tener cuidados especiales en la higiene de la leche y es mejor educar intensamente a los productores que lanzar prescripciones legislativas severas. La ley sobre los artículos alimenticios basta para llevar al orden a los rebeldes.

R. BURRI.—L'IMPORTANCE DES METHODES DE RECHERCHES SIMPLES EN BACTERIOLOGIE LAITIERE (LA IMPORTANCIA DE LOS MÉTODOS DE INVESTIGACIONES SENCILLAS EN BACTERIOLOGÍA LECHERA).—X Congrès Mondial de Laiterie, II Section, Roma, 117-126, 1934.

El progreso de la ciencia es en gran parte una cuestión de método. Por esto podemos considerar, los métodos de investigación, como una parte de la ciencia misma.

Según se trate de ciencia pura o de ciencia aplicada se aprecia distintamente el valor de los métodos de investigación. En el primer caso, se exige de los métodos la mayor precisión posible, cualquiera que sean las pérdidas de tiempo o las dificultades o gastos que originen. En la ciencia aplicada, por el contrario, es necesario tener procedimientos que siendo sencillos, rápidos y poco costosos, garanticen resultados de una aproximación suficiente. El control de explotación de dichas ramas de la industria alimenticia está a veces descuidado porque los métodos simples, apropiados, carecen para el control de las primeras materias o de los productos fabricados. En general, se tiene la tendencia de cargar lo menos posible el presupuesto de una explotación por los gastos relativos a investigaciones científicas.

En las páginas siguientes describimos algunos procedimientos de investigaciones sencillas empleadas en el laboratorio de bacteriología del establecimiento federal de la industria lechera que han sido publicados en parte en la prensa técnica. Se puede hacer constantemente la observación de que la demostración de estos procedimientos a colegas extranjeros despierta en ellos sentimientos de novedad y de extrañeza. De este hecho podemos sacar la conclusión de que nuestros métodos no son tan conocidos como podría esperarse o que la demostración práctica hace sobre el interesado otra impresión que la de la lectura de una descripción del procedimiento en una revista científica. Este es el motivo por el que damos aquí un resumen de nuestros métodos de trabajo.

A) El cultivo cuantitativo en agar inclinado.

*Generalidades.*—Ya hemos descrito este género de cultivo que no debe confundirse con el cultivo en estrías del Congreso Internacional de Lechería de Londres, 1928, bajo el título: «El cultivo cuantitativo en capas delgadas: un medio sencillo de examen bacteriológico de la leche». Se trata en principio de un cultivo superficial sobre la gelatina inclinada de un tubo de ensayo, que se hace repartiendo 0,001 cm. de leche, lo más regularmente posible, sobre toda la superficie con ayuda de un asa de platino calibrada. Este principio puede ser naturalmente aplicado a otros productos que no sean la leche. Sus principales ventajas son la simplicidad, la rapidez, el poco material necesario y la exclusión de infecciones procedentes del aire que permite conservar los cultivos durante largo tiempo.

*Numeración microbiana de la leche.*—El valor en sí de las determinaciones del contenido microbiano es indiscutible. Las divergencias de opinión surgen cuando se trata de determinar por qué procedimiento debe hacerse la numeración. En los países en que el contenido microbiano sirve de base para una clasificación legal de la leche, como, por ejemplo, en los Estados Unidos, el procedimiento está prescrito por la Ley y no se tiene la posibilidad de escoger otro. Cuando, por el contrario, se tiene la libertad de escoger cualquier procedimiento, se puede elegir entre los procedimientos directos de «Breed y Skar», los procedimientos de cultivo y el procedimiento aproximativo de la reductasa según «Barthel y Orla Jensen». Un estudio crítico de estos procedimientos diferentes sería muy largo, nos limitaremos, por consiguiente, a comparar la numeración en agar inclinado con la de placas. Se podría substituir ventajosamente, donde quiera que se emplee el procedimiento por placas con el del agar inclinado. La economía de tiempo y material que resultaría sería enorme. Aparte de ésto, este procedimiento tiene la ventaja de no necesitar las instalaciones em-



pleadas para las placas. Gracias a estas ventajas, el contenido de la leche ha podido tomarse en consideración en el último concurso de producción de leche que agrupó más de mil trescientos participantes en todas las regiones de Suiza. La opinión, aún bastante extendida, de que la determinación del contenido microbiano de la leche, aunque muy útil, es demasiado costosa y complicada, no tiene razón de ser.

Así, en efecto, Berner y Dement han demostrado en un estudio comparativo que la exactitud de los resultados obtenidos por nuestro procedimiento es equivalente o muy poco inferior a la del procedimiento por placas. Es evidente que se puede combinar el procedimiento de las diluciones empleado para los cultivos en placas con el nuestro cuando se examina leche que contiene un gran número de bacterias. En general, no empleamos esta combinación y empleamos un pequeño aparato para delimitar cierta parte de la superficie de la gelosa, lo cual permite contar fácilmente las colonias en los tubos que contienen gran número. Este aparato está constituido por una placa de latón curvada que forma un semicilindro que se adapta exactamente sobre el tubo y en el que se fuerzan dos aberturas cuyo tamaño corresponde, respectivamente, aproximadamente a  $1/10$  y  $1/100$  de la superficie inclinada de la gelosa. El número medio de las colonias contadas en diferentes sitios multiplicado por 10.000 o por 100.000, según se haya empleado la abertura  $1/10$  ó  $1/100$  da el número de bacterias al cm. Es evidente que las colonias deben contarse antes de que confluayan o se recubran mutuamente, lo que puede ocurrir con leches muy infectadas. Al emitir las diluciones se corre el riesgo de cometer algún error que, sin embargo, está largamente compensado por la ganancia de tiempo, la economía de material y, sobre todo, por el hecho de que los microbios pueden desarrollarse en una superficie recubierta de una fina capa de leche.

*El trabajo cualitativo.*—Nuestro procedimiento puede emplearse para investigaciones de naturaleza cualitativa con tanto más éxito que con el procedimiento por placas. Tiene no solamente la ventaja de poner todas las bacterias en la superficie, incluso la gelosa, sino que permite transplantar con más seguridad colonias muy pequeñas, porque se hallan todas en un mismo plano y se puede utilizar mejor la luz en un tubo sostenido con la mano que en una placa colocada sobre la mesa. Las ventajas de nuestro procedimiento saltan a la vista, cuando hace dos años observamos la facultad de ciertos estreptococos para impedir el desarrollo de otras bacterias, fenómeno descubierto con la ayuda de otros métodos por Rogers y descrito por él mismo en 1928. En nuestros cultivos preparados con un poco de queso tierno de Emmental en agar inclinado, se observaban zonas circulares en las que las bacterias no se habían desarrollado, con excepción de una sola colonia de estreptococos que se encontraba en el centro. El examen de las propiedades de estos estreptococos ha revelado que tenían la facultad de impedir el desarrollo de otros estreptococos y de los lactobacilos del queso.

En los casos como el que acabamos de describir, en que se trata únicamente de obtener indicaciones cualitativas sobre la flora microbiana, se puede a veces reemplazar el asa por un simple hilo de metal que se emplea para repartir la substancia sobre el medio. Se pueden preparar también, por ejemplo, los cultivos de queso en la querseria misma y examinar éstos en el laboratorio después de una incubación conveniente.

Hemos procedido de esta forma para estudiar la flora microbiana del queso tierno de Emmental empleando un hilo de metal rígido de 1 mm. de diámetro aproximadamente, redondeado en su extremidad con el fin de no romper la gelosa. Este hilo fué sumergido aproximadamente a 1 cm. de profundidad en el queso, después de haber cortado la capa superficial de éste con un escalpelo esterilizado. El queso y las bacterias que se adhieren al hilo se reparten en seguida por la superficie de la gelosa con un movimiento apropiado. Es evidente que se pueden preparar de una manera análoga los cultivos a partir de un medio líquido para hacer un control cualitativo de su flora microbiana, cuando se prefiere sembrar una pequeña cantidad solamente. Se puede entonces incluir hasta la punta del hilo en el líquido con el cual se siembra antes un tubo de gelosa. Si el líquido es muy rico en bacterias, se puede sembrar un segundo tubo con los microbios que quedan unidos al hilo después de la



siembra del primero. Dos tubos bastan también para obtener una dilución conveniente incluso a partir de un medio muy rico en microbios.

Cuando la gelosa está recubierta de un gran número de colonias y el examen individual de éstas es imposible porque no se pueden transplantar una por una, se puede tener una idea de la flora haciendo una *preparación por impresión*. A este efecto, se aplica la mitad de una laminilla limpia con la ayuda de unas pinzas apropiadas a la superficie de la gelosa. Las colonias se adhieren más o menos completamente a la laminilla que se retira entonces, se seca, se fija a la llama y se colorea. El examen microscópico de la preparación da una imagen fiel de los tipos morfológicos de microbios presentes en el cultivo.

El cultivo en *estrias anaerobias* se obtiene combinando nuestro procedimiento con el tapón anaerobio de ácido pirogálico. La última modificación de tapón propuesto por W. Ritter y W. Dörner constituye un procedimiento en extremo sencillo y eficaz para obtener cultivos superficiales de microbios anaerobios. Este procedimiento difiere del antiguo por el empleo de una solución saturada de carbonato de sosa en vez de sosa cáustica. Es evidente que los anaerobios facultativos prosperan igualmente con este tapón mientras que los aerobios estrictos no se desarrollan. Nuestro procedimiento, completado si es preciso por el tapón anaerobio, permite, pues, el aislamiento y el cultivo de todas las especies de microbios en cultivo superficial con el utensilio más sencillo de laboratorio, el tubo de ensayo.

#### B) El cultivo en capa profunda.

El cultivo en capa profunda es probablemente tan antiguo como el cultivo en placa descrito por Roberto Koch hace medio siglo. Todos hemos podido observar que en un medio sólido y transparente al que se mezclan bacterias cuando éste se halla todavía en estado líquido, las colonias se forman igual que cuando éste está solidificado bajo la forma de placas.

Según la profundidad, las condiciones de existencia son particularmente favorables para las bacterias estricta o facultativamente anaerobias en el bloque cilíndrico de medio nutritivo contenido en el tubo de ensayo, a causa de la falta de oxígeno más o menos completa. Ha habido gran número de proposiciones para que se empleasen los medios sólidos y transparentes para el aislamiento de las bacterias anaerobias. Como regla general se recomendaba añadir ciertas sustancias al medio para absorber el oxígeno o cubrir la superficie del medio para conservar el aire. Sin embargo, generalmente se emplean técnicas basadas sobre el cultivo en placas y suministrando la toma de oxígeno de distintas maneras, porque se creía que solamente el cultivo en placas garantizaba la obtención de cultivos puros. Incluso cuando se hubo reconocido que los anaerobios podían desarrollarse perfectamente y formar colonias aisladas en la profundidad de un medio conveniente, muchas personas estimaban que era muy difícil transplantar estas colonias y que era necesario romper el tubo para alcanzarlas.

Para evitar esta dificultad, propusimos en 1902 reemplazar el tubo de ensayo por un tubo cuyo fondo está constituido por un tapón de caoutchouc. Con semejante tubo es fácil hacer deslizar la gelosa en una caja de Petri quitando el tapón. Entonces se corta el cilindro de gelosa en tajos con un escalpelo esterilizado y pueden transplantarse las colonias con facilidad. Este procedimiento ha prestado grandes servicios en el estudio de cultivos y ha sido adoptado en gran número de laboratorios. Nosotros no lo empleamos porque hace algunos años hemos encontrado otro aún más sencillo. Actualmente hacemos los cultivos en tubos de ensayo corrientes. Una vez que las bacterias se han desarrollado, se eligen las diluciones que más convengan y se mete un hilo de metal esterilizado de 3 mm. de diámetro aproximadamente a través de la gelosa hasta el fondo del tubo para crear un pasaje para el aire. El cilindro de agar puede salir entonces fácilmente del tubo sacudiendo éste último de una manera adecuada. De esta forma la técnica para el aislamiento de bacterias estrictamente anaerobias llega a ser de una sencillez y una seguridad inigualables.

El empleo del cultivo en capas profundas para el aislamiento de bacterias anaerobias no es la única ocasión en que este procedimiento es ventajoso. Presta igualmente grandes servicios en el estudio del comportamiento de las bacterias hacia el oxígeno libre. La cuestión



de saber si cierto organismo es aerobio, anaerobio facultativo o estricto, no puede resolverse más simple y completamente que por medio del cultivo en capa profunda. El estudio del interesante problema de la microaerofilia puede realizarse con la ayuda de este procedimiento de cultivo. Algunos tipos de bacterias propiónicas, por ejemplo, pueden reconocerse en cultivos de capa profunda simplemente por su comportamiento microaerófilo. Las zonas vírgenes que se observan en algunos niveles de los cultivos en capa profunda de algunos anaerobios facultativos que se desarrollan normalmente en placas son de la misma clase.

Una de las propiedades más importantes del cultivo en capa profunda es que la formación de gas se manifiesta de una manera aparente con burbujas y grietas. Por consiguiente se emplea frecuentemente para buscar los microbios productores de gas. Cuando se trata de cultivos mixtos hay que ser prudentes si se tienen que registrar resultados negativos, porque los fermentos lácticos, por ejemplo, pueden impedir el desarrollo de ciertos microbios gasógenos. El procedimiento de la capa profunda está, pues, bien adaptado, especialmente para el estudio de la formación de gas con cultivos puros. Es notable que, según E. Klieneberger, del laboratorio de Niesser (Frankfort), la cantidad de gas producida en el medio (por lo menos para las bacterias del grupo coliaerógenas) es tanto más fuerte cuanto más oxígeno tenga. La explicación de este fenómeno es probablemente que en presencia del aire la respiración directa se añade a la fermentación gaseosa propiamente dicha.

Es interesante indicar aquí un artificio poco conocido para descubrir pequeñas cantidades de gas (especialmente  $\text{CO}_2$  disuelto) en cultivos de capa profunda. Se practican picaduras profundas con la ayuda de un hilo de platino en la gelatina de los tubos que no presentan desprendimiento de gas al cabo de dos o tres días de incubación. Si el medio está sobre turado, las burbujas de gas aparecen inmediatamente o después de varios minutos a lo largo de la picadura. Este procedimiento nos ha prestado grandes servicios en el estudio de las betabacterias (Orla-Jensen).

El cultivo de contacto ideado por Henneberg es un procedimiento sencillo para descubrir los microorganismos en diversas superficies. Nosotros lo hemos modificado empleando los tubos que habíamos recomendado primeramente para el cultivo en capa profunda. Uno de estos tubos, provisto de un tapón de caoutchouc en una de sus extremidades, se llena hasta la mitad de gelosa y se tapa con algodón en la otra extremidad y se esteriliza. Para emplearlo se quema primero la extremidad tapada con algodón, se reemplaza el caoutchouc por el algodón y manejando el tubo como una pipeta, se deja resbalar el cilindro de gelosa hasta la extremidad abierta hasta que sobrepasa ésta en 2 ó 3 milímetros. Entonces se puede tomar con la extremidad de la gelosa el molde de superficie a examinar. Hecho esto, se corta la gelosa a ras del tubo con un escalpelo esterilizado y se coloca el disco cortado hacia arriba en una caja de Petri. Se pueden tomar inmediatamente otros moldes haciendo salir de nuevo el agar algunos milímetros. Los discos de gelosa son incubados en la caja y las colonias que se desarrollan pueden ser contadas y examinadas de una manera corriente.

*La coloración negativa de las bacterias.*—El método con tinta china, que ya hemos descrito en 1909, se basa sobre el principio de crear un fondo oscuro sobre el cual se destacan las bacterias al examinarlas en el microscopio, porque éstas no están coloreadas. Este método tiene dos empleos, a saber, el cultivo unicelular y la coloración negativa propiamente dicha.

El cultivo unicelular es importante, sobre todo para el estudio de problemas de ciencia pura, pero puede servir también en bacteriología lechera. La razón por la que este método no ha encontrado una aplicación más frecuente, reside en el hecho de que los fabricantes de tinta china tienen la dificultad de suministrar un producto que no contenga cuerpos extraños junto con partículas de carbón muy tenues. La tinta china que responda a estas condiciones es la base del método. Sin estas condiciones los resultados no serán satisfactorios. Recientemente se han propuesto algunos métodos que permiten tomar células aisladas en una masa de bacterias bajo control microscópico con la ayuda de tubos capilares o agujas de cristal y transferirlas en las gotas del líquido.

Estos métodos no son dependientes de la tinta china, pero su aplicación, es limitada por



el hecho de que ciertos microbios no se desarrollan cuando una sola o un pequeño número de células se siembran en un medio que es satisfactorio de momento que se ponen las bacterias en gran número.

La coloración negativa de las bacterias se aplica en gran escala, tanto en los laboratorios de bacteriología médica como en los de microbiología técnica. Prueba de ello es la excelente obra de Orla-Jensen *The lactic acid bacteria*, cuyas numerosas ilustraciones son reproducciones de preparaciones con tinta china. Para las preparaciones microscópicas, la tinta china puede ser ventajosamente reemplazada con algunos colores de anilina, que no contienen cuerpos extraños y proporcionan preparaciones limpias. Nosotros empleamos hace algunos años con este fin una solución acuosa de nigrosina B. Grüber al 5 por 100, a la que se añade un poco de formol como desinfectante. Esta solución no puede emplearse para la preparación de cultivos unicelulares a causa de la solubilidad de la nigrosina, que se difunde en la gelatina y no permite la obtención de puntos con contornos puros.

*Resumen.*—1) La falta de procedimientos de control, sencillos, rápidos y económicos, retrasa el progreso de las industrias alimenticias y especialmente el de la industria lechera.

2) Se ha dado una descripción de los métodos más importantes empleados en el laboratorio de bacteriología del Establecimiento federal de industria lechera de Liebefeld y nuevas modificaciones de éstos. Se trata principalmente del cultivo cuantitativo en agar inclinado para reemplazar el cultivo en placas, el cultivo en capa profunda y la coloración negativa de las bacterias (procedimiento con tinta china).

3) Aparte de su rapidez y economía, los procedimientos indicados son bastante sencillos para poderlos poner en manos de personas inteligentes sin conocimientos científicos y dan también excelentes resultados en estas condiciones.

T. MATSUZEWSKI, J. NEYMAN Y J. SUPINSKA.—SUR LE PROBLÈME PERMETTANT DE DETERMINER LE NOMBRE MOYEN DE MICROORGANISMES PAR UNITÉ DE VOLUMEN (SOBRE EL PROBLEMA QUE PERMITE DETERMINAR EL NÚMERO MEDIO DE MICROORGANISMOS POR UNIDAD DE VOLUMEN).—X Congrès Mondial de Laiterie, II Section, Roma, 155-159, 1934.

El problema que plantea la estimación del número de microorganismos contenidos en un volumen conocido, es muy importante en lechería, tanto desde el punto de vista práctico como desde el punto de vista científico. Si partimos del hecho de que todo ensayo hecho para dar una solución debe basarse sobre el análisis de una o varias muestras, se comprobará que el problema reviste un aspecto estadístico.

Antes de aplicar una teoría matemática a la solución de un problema biológico, debemos examinar si los detalles del problema satisfarán las suposiciones de base que sostienen la teoría en cuestión.

El problema de la determinación del número medio de microorganismos por unidad de volumen en un líquido, podría resolverse matemáticamente si se conociese que el verdadero número de microorganismos contenidos en las unidades de volumen simples del líquido, según la ley de probabilidades, llamada de Poisson, no acusaba más que una variación debida al azar y que no estaba modificada por ninguna causa sistemática. Se ha buscado desde distintos puntos de vista, cuál era la parte debida al azar en la variación de los números de microorganismos en las unidades de volumen simples o la posibilidad de representación de muestras constituidas por estos volúmenes.

1. *Método de placas.*—Supongamos una placa de Petri dividida en un considerable número de cuadrados. Podemos considerar la cantidad de líquido en un cuadrado como una proporción del volumen total del líquido vertido sobre la placa.

Numerosos ensayos han demostrado que el reparto de microorganismos en simples cuadrados seguía exactamente la ley de frecuencia de Poisson.

Si consideramos esto como una regla general, podemos emplear entonces las propieda-



des de la ley de Poisson para sacar algunas conclusiones interesantes entre las que anotamos las siguientes:

Si una cuenta sobre una placa da, por ejemplo, mil colonias que tengan un diámetro de 1 mm. aproximadamente, sería manifiestamente inexacto el suponer que el número original de organismos fuese mil, siendo muy probable que algunas colonias procedan no de una sola unidad, sino de varias, situadas muy cerca las unas de las otras para constituir colonias distintas.

CUADRO I

*Correcciones a introducir en las estimaciones numéricas de las colonias en placa, de forma a obtener una estimación correcta del número inicial de microorganismos, diámetro de la placa de diez centímetros.*

Número de colonias	Diámetro de las colonias mm.									
	0,25		0,50		0,10		2,00		4,00	
	Correc. a añadir	%	Correc. a añadir	%	Correc. a añadir	%	Correc. a añadir	%	Correc. a añadir	%
50									2	4,0
100					1	1,2	2	2,0	9	9,0
250			1	0,4	3	1,0	13	5,0	60	27,6
500	1	0,2	3	0,6	13	2,6	38	11,6	506	101,2
1.000	3	0,3	13	1,3	54	5,4	277	27,7		
5.000	80	1,6	341	6,8	1.932	28,6				
10.000	326	3,3	1.507	15,1	La superficie de la placa está totalmente cubierta de colonias.					

El cuadro I, apoyándose en las suposiciones de la ley de Poisson, da las correcciones necesarias que hay que añadir al número de colonias para obtener una estimación del número

CUADRO II

*Número mínimo de placas paralelas necesarias para obtener toda la exactitud requerida en el número medio de organismos. El coeficiente de seguridad es de 0,95.*

Número aproximativo de colonias en las placas	Limite del error medio en %					
	1	5	10	20	30	50
25	1.536	61	15	4	2	1
50	768	31	8	2	1	1
100	384	15	4	1	1	1
250	154	6	2	1	1	1
500	77	3	1	1	1	1
1.000	38	2	1	1	1	1
1.500	8	1	1	1	1	1
10.000	4	1	1	1	1	1

original de organismos sobre la placa que no sea errónea. Las correcciones dependen: a), del número de colonias sobre la placa; b), del tamaño de las colonias.

2. Podemos considerar ahora la masa total de líquido sobre la placa como una propor-



ción de cualquier cantidad mucho más importante y podemos preguntarnos si la variación del número de los organismos en proporciones de esta importancia no es otra cosa que una variación inevitable debida al azar. Si la respuesta a esta cuestión fuese afirmativa, podríamos resolver cuestiones tales como éstas.

Cómo deberían emplearse las placas paralelas para llegar a un grado de exactitud suficiente del número medio de organismos por unidad de volumen del líquido. Varias series de experiencias han demostrado desgraciadamente que la variación en el número de las colonias en placas paralelas era a veces demasiado grande para que se le pudiese atribuir únicamente al azar. Por consiguiente, no podemos indicar realmente más que el número mínimo de placas paralelas necesarias para llegar a la exactitud deseada.

El ejemplo siguiente puede explicar la forma de empleo de este cuadro. La cifra 6 de la tercera columna indica que en el caso en que hay aproximadamente 250 colonias por placa, tendremos que emplear por lo menos seis placas paralelas para obtener una estimación del número medio de organismos por placa, tal que con un error probable de 0,05 y un coeficiente de seguridad de 0,05, podríamos afirmar que este valor no difiere del verdadero más de un 5 por 100.

*El método de dilución.*—Se han estudiado dos modificaciones del método de dilución, la encontrada por R. A. F. Fisher y el método de Halvorson y Ziegler. Los resultados de las investigaciones son los siguientes:

El método de Fisher se ha revelado como más exacto. De modo que si se tiene por el método de Fisher una estimación igual a 0,9 del número medio de organismos, basada en una serie de 30 tubos sembrados, podremos afirmar con un probable error de 0,05, que el valor verdadero es de 0,5 y 1,4. Con el método de Ziegler y Halvorson se han obtenido límites similares para la misma estimación; a saber, de 0,3 y 1,8, respectivamente. Si nos servimos del método Halvorson-Ziegler, se obtendrá por otra parte una mayor probabilidad de obtener una estimación exacta. Hay que recordar que no se puede lograr una estimación con uno u otro método más que con la condición de que algunos de los tubos sembrados se muestren fértiles y otros estériles. A cada uno de los métodos considerados corresponden algunos límites que llamamos límites de 95 por 100 de eficacia y que están definidos como sigue: si el verdadero número de organismos queda en el interior de dichos límites, la probabilidad de obtener entonces una estimación exacta, es, por lo menos, de 95 por 100. Los límites de eficacia para ambos métodos considerados, son: 0,10 a 2,35 para el método Fisher y 0,27 a 135,1 para el método Halvorson y Ziegler. Vemos, pues, que el último método tiene la ventaja de ser más eficaz que el primero.

CUADRO III

*Número mínimo de campos necesarios para obtener toda la exactitud requerida sobre el número medio de organismos. El coeficiente de seguridad es de 0,04.*

Número aproximado de organismos en el campo visual	Límite de error medio en %/100			
	10	20	50	100
0,11	11,194	1,791	448	112
0,35	1,624	260	65	16
0,55	552	88	22	5
3,00	272	44	1	2
6,00	142	23	0	1
12,00	73	12	3	1
24,00	38	9	2	1
48,00	18	3	1	



4. Método de preparación tohida para los productos lecheros.—Se ha visto que el reparto individual, en los campos separados, presentaba una variación mucho más importante que la descrita por la ley de Poisson. El cuadro III, análogo al cuadro II, dá los números mínimos de campos que es necesario examinar para obtener una seguridad de estimación suficiente del número medio de organismos por campo.

I. LIPSKA.—LET BACILLES ANTITYPHIQUES DU LAIT (LOS BACILOS ANTITÍFICOS DE LA LECHE).—X Congreso Mundial de Laiterie, II Section, Roma, 245-248, 1934.

Para los primeros estudios de los bacteriófagos de la leche nos hemos servido de 14 microbios banales, de 9 cepas de *B. coli*, *B. proteus*, *B. alcaliginis*, *B. pyocyaneus*, *B. fluorescens liquefaciens* y *staphylococcus pyogenes*. Los 22 bacteriófagos aislados se han mostrado activos después de haber clarificado en fuertes proporciones un cultivo de caldo y únicamente en lo que concierne a 4 cepas de *B. coli* procedentes del hombre.

Con ocasión de una encuesta sobre las condiciones higiénicas de la leche en los pueblos poloneses, proseguimos nuestros estudios sobre los bacteriófagos de la leche. En algunos pueblos del distrito de Skierniewice, cerca de Varsovia, se comprobaron varios casos de fiebre tifoidea durante los años de 1928 a 1932, siendo interesante estudiar sobre el terreno la relación existente entre la presencia de esta enfermedad y la presencia de los bacteriófagos que atacaban algunas especies del grupo colitífico.

Hay que hacer distinción entre dos propiedades de los bacteriófagos: entre la intensidad y la fuerza de su actividad; durante estas investigaciones nos hemos interesado más especialmente en la intensidad de la virulencia de los bacteriófagos aislados, siendo el grupo colitífico muy heterogéneo.

El cuadro siguiente presenta una comparación de la forma cómo ciertos filtratos de la leche se comportan frente a 10 testigos de bacilos (dos cepas pertenecían a la misma especie); todas eran cepas sensibles de laboratorio. De 56 filtratos de leche, 38 procedían de pueblos donde no se había comprobado ningún caso de fiebre tifoidea, y 18 de pueblos en que, durante los últimos cuatro años, se habían comprobado casos de fiebre tifoidea.

La encuesta y las investigaciones se hicieron, en parte, gracias a los fondos de la Sección de higiene de la Sociedad de las Naciones.

CUADRO I

Series.....	Pueblos.....	Fecha	Bact. tíf.		B para A		B para B		B para C		Bact. coli		Re-giones	Cepas sensibles		
			1	2	1	2	1	2	1	2	1	2		5	6	7
38	14	1-1-932	10	25	11	5	14	8	5	13	25	17	11	11	1	3
18	10	27-X-932	5	10	5	8	6	5	6	5	12	8	6	2	2	1

El examen de este cuadro muestra que la actividad de estos filtratos no difiere mucho, y hay que buscar la razón en la gran actividad de los bacteriófagos que, según Herelle, se propagan de un individuo a otro durante una epidemia, así como el bacilo mismo. Las experiencias de Tomoselli conciernen al bacilo del tífus; este investigador ha encontrado en las heces de individuos normales que habían tenido fiebre tifoidea varios años antes, una raza de bacteriófagos que atacaban de una forma virulenta el *B. tíf.*, caso raramente comprobado en los que no han tenido esta enfermedad y no han estado en contacto con enfermos. Nuestras comprobaciones relativas a los bacteriófagos que atacan los bacilos del grupo coliparásitico hechas en pueblos en que no se han encontrado casos de fiebre tifoidea, parecen con-



firmar las explicaciones que da d'Herelle sobre la inmunidad en un medio contaminado, inmunidad que, según él, es debida a la presencia en el organismo de bacteriófagos que atacan el germen patógeno; los bacteriófagos están presentes en los individuos expuestos al contagio así como en los individuos que curan. En las condiciones poco higiénicas de los pueblos poloneses, la gran proximidad de las casas, una fuente de agua, a veces común, facilitan la propagación del bacilo y de los bacteriófagos tíficos en un pueblo; igualmente los mercados urbanos en que se encuentran los campesinos, los mercados de ganado favorecen la penetración de los bacilos y de los bacteriófagos tíficos en los pueblos en que los habitantes no estaban aún atacados de esta enfermedad.

Con excepción de los análisis de leche en Skiernewice, hemos examinado cuatro muestras de leche de otra procedencia; dos muestras procedían de pueblos situados el uno cerca de Lublin y el otro lejos de esta localidad; dieron filtratos de leche que atacaron siete y cinco cepas (comprendiendo dos cepas de *B. coli*); las otras dos muestras procedían de establos modelos, situados uno cerca del otro lejos del mismo pueblo; dieron filtratos cuya actividad no se extendió más que a una sola cepa de *B. coli*. Habiendo hecho en resumen 60 análisis de leche, hemos encontrado cuatro filtratos que han atacado un único *B. coli*; seis filtratos no han atacado dos cepas sensibles de *B. coli*; según los resultados obtenidos por V. Sertic y N. Bulgakov, esto indica que son más activos cuando están en presencia de los bacilos de los grupos paratífico y tífico. Los testigos de bacilos más atacados por los bacteriófagos son los siguientes: el *B. coli* I, el *B. tifi* II, el *B. para B. I* y el *B. para C. II*. En el momento en que se les separaba de la leche, algunos bacteriófagos no ejercían su actividad más que sobre un pequeño número de cepas, a veces en una sola; otros atacaban un número mayor de cepas, siete como mínimum.

Mientras sembrábamos de bacterias un caldo adicionado de un c. c. de filtrato de leche, nos servimos de algunas gotas de este caldo que extendimos sobre agar inclinado, lo cual nos permitió conservar largo tiempo la extensión de un bacteriófago. Se sabe que el diámetro de ese área depende de la fuerza de actividad de la raza a que pertenece el bacteriófago; 11 veces en el primer lote y seis en el segundo las zonas tenían un diámetro de 1 a 2 mm. La mayor actividad que hemos observado en los bacteriófagos ha sido igual a la fuerza de virulencia de la muestra de d'Herelle; lo cual quiere decir, que en este caso se obtiene la disolución de la emulsión de las bacterias en el caldo puro con un cultivo secundario constante; las siembras realizadas de nuevo en el agar permanecen estériles o bien no dan más que raras colonias del bacilo estudiado.

En lo que se refiere a la microflora de la leche, se sabe que a partir de las primeras horas después del ordeño se comprueba una disminución notable del número de los microorganismos, disminución atribuida al poder bactericida de la leche. Aproximadamente a las doce horas el *Streptococcus lactis*, fermento de la leche, propiamente dicho, llega al máximo, especialmente, si la temperatura alcanza 12 a 15° C; al mismo tiempo que aumenta el número de los fermentos de la leche, las otras especies disminuyen, puesto que están turbadas por el ácido láctico producido. Era interesante comprobar si el desarrollo de los bacteriófagos estaba influenciado por estos dos procesos; según nuestras investigaciones la extensión y la fuerza de virulencia de los filtratos de leche fresca son poco más o menos las mismas que las de los filtratos de leche de veinticuatro horas.

Hace tiempo se conoce la influencia que ejercen los alimentos frescos o fermentados sobre la flora microbiana de la leche; convenía saber si la estación tiene una representación sobre los bacteriófagos de la leche. Según nuestras observaciones parece que los bacteriófagos son más virulentos cuando se encuentran en la leche de vacas mantenidas en el pasturaje, que su actividad se extiende a un número mayor de cepas que no es el caso de los bacteriófagos que se encuentran en la leche de invierno.

C. GORINI.—LA SIGNIFICATION DES BACTERIES THERMORESISTANTES ET THERMOPILES DANS LE LAIT STERILISÉ, PASTEURISÉ ET CRU (LA SIGNIFICACIÓN DE LAS BACTERIAS



Se llaman termorresistentes las bacterias que resisten a una temperatura de más de 60°. Se llaman termófilas las bacterias que no solamente resisten dicha temperatura, sino que se multiplican en la leche e interesan la higiene y la industria quesera.

En la leche se encuentran dos clases de termorresistentes: 1.° Los bacilos esporógenos del tipo *Subtilis*, *Butyricos*, *Putrificus*, etc. 2.° Los gérmenes no esporógenos, especialmente los micrococcos y estreptococos que, como hemos demostrado en 1915 para el *Mammococos* Gor, gracias a la producción quimásica, son capaces de envolverse, mientras se calienta la leche, de un manto protector de caseína.

En cuanto a las termófilas, después de descubierta en enero de 1894 la primera bacteria termófila de la leche (*B. lactis thermophilus* Gor.), se han encontrado numerosas especies en la leche por varios autores (Rabinowitsch, Karlinski, Weber, Tanner, Robertson, Prichett y Breed, etc.).

Entre las termófilas debemos distinguir las *obligadas* (como el *B. lactis thermophilus* Gor.), que no se desarrollan por encima de 37° C. y las *facultativas* que se desarrollan incluso por encima de 37° C. y a veces incluso a 10-15° C.

En lo que concierne a la leche esterilizada las simples termorresistentes no esporógenas no nos interesan, pues están ciertamente destruidas por la temperatura de esterilización que alcanza siempre y a veces pasa de 100°.

Por el contrario, las bacterias esporógenas termorresistentes pueden interesarnos y especialmente las esporógenas termófilas, como el *B. lactis thermophilus* Gor, pues gracias a los esporos resisten a la temperatura de esterilización y gracias a la termofilia pueden multiplicarse y producir la alteración de la leche durante el período de enfriamiento y aun más durante su transporte a los países tropicales y a las colonias. De esto se deduce que las termófilas obligadas que no se desarrollan a una temperatura inferior a 37° C. (como el *B. lactis thermophilus* Gor.) representan una causa fraudulenta de alteración de la leche esterilizada puesta en el comercio. Esta leche puede conservarse sin alteración mientras permanezca en climas atemperados pero puede estropearse en los climas tropicales. He aquí porqué en 1894 aconsejamos efectuar un control de la leche esterilizada a la temperatura de 37-40° C. durante diez días por lo menos. Este método de control ha pasado a la práctica.

En lo que concierne a la leche pasterizada y especialmente a la que ha sido tratada con la pasterización baja y lenta a 63° C. durante media hora, las dos bacterias, termoresistentes y termófilas, pueden interesarnos. Estas últimas son tanto más interesantes cuanto que pueden multiplicarse, incluso durante la pasterización y comprometer notablemente la facultad que posee la leche pasterizada de conservarse, tanto más si se trata de termófilas facultativas y acidoproteolíticas, tales como las hemos descrito recientemente, éstas provocan la coagulación prematura o dulce cuando la leche no ha sido rápidamente enfriada y conservada a temperaturas inferiores a 10° C. por lo menos.

Por otra parte, estas termófilas pueden servir también de criterio para juzgar el buen funcionamiento de una instalación de pasterización, puesto que la carga de termófilas depende, en primer lugar, del funcionamiento y de la limpieza de los aparatos de pasterización: debe evitarse la formación de películas y de moho, los puntos muertos en los tubos, cualquier estancamiento o incrustación de leche, cualquier prolongación en el proceso de pasterización y se debe tener cuidado de la limpieza y desinfección de los barreños durante los espacios entre una pasterización y otra, en suma, se debe prevenir y combatir la instalación de los nidos termófilos.

En lo que concierne a la leche cruda, ni las propiedades termorresistentes ni las termófilas de las bacterias interesan para su conservación; hay otros gérmenes que atacan y su desarrollo es más rápido, tales como los fermentos lácticos mesotermos y microtermos. Si embargo, tienen una importancia como criterio para remontar al origen de contaminación



de la leche. En efecto, una parte de los gérmenes de la leche tienen un origen endógeno, es decir, que proceden de la microflora mamaria, y otra parte tiene origen exógeno, es decir, que proceden de la suciedad externa.

Por tanto, como hemos demostrado, en la microflora mamaria se encuentran bacterias termorresistentes (tales como los acidoproteolíticos *Mammococcus* y *Strep. caseoliticus*), pero, según nuestras experiencias, no se encuentran bacterias termófilas, mientras que en la suciedad se pueden encontrar tanto las bacterias termorresistentes (*Esterococcus* y varios estreptococcus) como las bacterias termófilas. Por este hecho, mientras que la presencia de los termorresistentes no puede indicar su origen exógeno, la presencia de las termófilas es, por el contrario, un indicio probante de contaminación exógena. He aquí por qué debemos recomendar la investigación de las bacterias termófilas en la leche cruda para juzgar si el ordeño ha sido verificado con limpieza.

Las bacterias termorresistentes y más aún las bacterias termófilas, interesan la higiene y la propiedad de la leche.

Las termorresistentes nos interesan, sobre todo desde el punto de vista de la conservación de la leche pasteurizada.

Las termofilas interesan: 1), la facultad de conservación de la leche pasteurizada, sobre todo cuando se trata de termofilas facultativas y acidoproteolíticas; 2), el control de las instalaciones de pasteurización; 3), la facultad de conservación y el control de la leche esterilizada, sobre todo cuando se trata de termofilas esporógenas obligadas; 4), el control del ordeño higiénico de la leche para remontar al origen de la contaminación de la leche cruda.

Lo que acabamos de mencionar está de acuerdo con nuestra teoría, según la cual el control bacteriológico de la leche cruda, pasteurizada o esterilizada, debe fundarse menos en su carga microbiana que en la naturaleza de su microflora, y en casos especiales, en la presencia de bacterias termorresistentes y termofilas.

## Afecciones médicas y quirúrgicas

H. A. PULLES.—*UEBER DIE NEUZEITLICH BEHANDLUNG DER GEBARPERESE UND GRASTETANIE DURCH INTRAVENÖSE INFUSION VON KALZIUMCHLORID-MAGNESIUMCHLORID-LOSUNG (SOBRE EL MODERNO TRATAMIENTO DE LA PARESIA PUERPERAL Y DE LA TETANIA DE LOS PARTOS CON LAS INYECCIONES INTRAVENOSAS DE SOLUCIÓN DE CLORURO DE CAL Y DE MAGNESIA).*—*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, XXXIX, 224-227, 2 de abril de 1933.

Los admirables resultados que se obtienen en la paresia puerperal con las inyecciones intravenosas de solución de cloruro de magnesio y calcio, hacen prever para un futuro muy próximo que la técnica de insuflación de la mama será abandonada y sumida en el olvido. El autor tiene la experiencia, a través de más de cien casos, de que la enfermedad con este nuevo tratamiento se cura más pronto y seguramente que con la insuflación de aire. La terapéutica, mediante las inyecciones, es menos peligrosa que la insuflación, con la cual todos hemos tenido contratiempos consecutivos a la misma, verdaderamente desagradables, sobre todo para lo que se refiere a la producción láctea. Con el tratamiento por las inyecciones las recidivas son muy raras y se curan fácilmente con una nueva inyección. En principio se admite que la adición de cloruro de magnesio no es indispensable, puesto que basta el cloruro de calcio para llegar a la curación de la paresia, pero también hay que conceder que no es peligroso su empleo. Por el contrario, cree el autor que el magnesio puede impedir la debilidad cardíaca que a veces se presenta con el calcio solo.



La solución empleada es la siguiente:

Cloruro de calcio cristalizado y puro.....	20 gramos.
Cloruro de magnesio cristalizado y puro.....	8 "
Agua destilada.....	250 "

Una vez disueltas las sales, el medicamento se esteriliza por ebullición después de filtrar. Consérvese en frasco estéril. Como el medicamento es muy barato, el tratamiento no pesa sobre la economía de los dueños de los animales.

De la numerosa experiencia que posee, el autor entresaca los dos casos que a continuación resumimos: Vaca con cuarto parto, afectada durante éste de torsión uterina y paresias puerperal (aunque será conocido de nuestros lectores, conviene advertir que los alemanes llaman paresia puerperal a la fiebre vitularia) que duraba ya diez y ocho horas. En la primera visita se inyecta con la fórmula ya señalada en la vena mamaria, controlando el estado del pulso. A los diez minutos estaba en pie el animal. Se redujo la torsión, y el parto se verificó sin más incidentes, obteniéndose un ternero en perfectas condiciones de viabilidad. Al día siguiente la cantidad de leche era la normal. La insuflación, antes de que se verifique el parto, saben todos los prácticos que no siempre va acompañada por el éxito. Debe tenerse en cuenta que practicar la reducción de la torsión estando el animal en coma, hubiera sido muy peligroso.

*Segundo caso.*—A los tres días del parto, una vaca muy lechera (32 litros el segundo día), enferma gravemente con coma profundo, respiración frecuente, 112 pulsaciones y espuma en la nariz y morro. Fué trasladada desde el pasto al establo, y en atención al grave estado del animal que requería una intervención rápida, se eligió el tratamiento intravenoso más rápido que la insuflación, a pesar del mal estado del corazón. A los diez minutos, el animal se apoyaba sobre el vientre y levantaba la cabeza al mismo tiempo que se apreciaba la respiración mucho más tranquila. A los veinte minutos la vaca se levantaba y bebía agua. En muchos casos, más que la inyección ha demostrado especialmente una enorme superioridad en cuanto a la rapidez.

Otra enfermedad en la cual da grandes resultados la inyección del cloruro de calcio y magnesio, es en la llamada por Sjollega, *Tetania de los pastos* a pesar de que la experiencia actual ha demostrado que esta afección nada tiene que ver con los pastos, ni con ninguna clase de hierbas, siendo su etiología en la actualidad completamente desconocida. El autor ha podido estudiar dos casos en los cuales se presentó una recidiva a las cinco semanas aproximadamente.

La enfermedad se presenta en la primavera, durante la época de pasto al aire libre, en forma casi enzootica, de preferencia, al menos según la experiencia del autor, en las vacas buenas lecheras, 3 a 12 semanas después del parto. Los síntomas son semejantes a los de la paresia puerperal, sólo que más intensos en la generalidad de los casos. La sangre no solamente contiene poco calcio, como sucede en la paresia, sino que también es evidente la disminución del magnesio. El coma es muy intenso y la enfermedad puede terminar por la muerte en muy pocas horas. No siempre es la afección de marcha tan aguda. Un caso agudo cursa en la siguiente forma: Una vaca de gran producción lechera deja de segregar leche de una manera súbita a pesar de que su aspecto, su apetito y su estado de salud, son al parecer normales. El agotamiento de la leche se presenta por la mañana o por la tarde, bruscamente. Después de pocas horas el animal comienza a vacilar, cae para no poder levantarse y se presentan contracciones tónico-clónicas. En la primera hora después de la aparición de los trastornos del movimiento puede sobrevenir la muerte. Si a un animal tan afectado por esta enfermedad se le inyecta la solución preconizada por el autor, la curación puede ser cosa de minutos.

Al lado de esta forma muy aguda se distinguen otras de curso más crónico. Una vaca



buena lechera; en tiempo más o menos largo después del parto, comienza a adelgazar, a pesar de que come muy bien y produce cantidad de leche. Nada se encuentra en la exploración. Quizás es posible un diagnóstico temprano por determinación del calcio y magnesio de la sangre. El mal estado del animal, sin otros síntomas, puede durar semanas y hasta meses. Más tarde se presentan síntomas más típicos, tales como trastornos del movimiento, envaramiento, irregularidad de la secreción láctea y del apetito. Finalmente los animales son atacados de convulsiones y fallecen. Si se inyecta el cloruro de magnesio y cal a su debido tiempo la enfermedad se detiene, de lo contrario, prosigue y termina por la muerte en una de las convulsiones o por atonía del intestino y degeneración hepática. En la necropsia se encuentran a veces numerosas telangectasias y un engrosamiento del hígado.

Entre la forma aguda y la crónica existen formas de paso que pueden adoptar la marcha siguiente: Una vaca muestra ya desde hace algunos días cierta intranquilidad, especialmente, se aísla en el pasto y muge tal y como si estuviera en celo. En tal estado se vienen a injertar las convulsiones y trastornos del movimiento. El tratamiento antes de la aparición de las convulsiones cura la afección, no sucediendo otro tanto en el caso de que las convulsiones se hayan presentado, pues en tal caso la muerte sobreviene tan pronto que no da lugar a comenzar el tratamiento. En otros casos los síntomas consisten en cierto envaramiento de la marcha, movimientos de masticación forzados y rígidos sin que se noten otros síntomas más alarmantes ni se modifiquen apreciablemente el apetito y las secreciones lácteas. El poder visual puede disminuir y algunos animales se quedan ciegos. La gran excitabilidad del sistema nervioso se reconoce, porque al menor contacto pueden hacer su aparición las convulsiones. Los continuados movimientos de masticación pueden llegar a ocasionar lesiones en la boca y hacer su aparición una espuma sanguinolenta. Los movimientos de la mandíbula son semejantes a los de la rumia. La inyección del preparado de calcio y magnesio, puede en pocos minutos disminuir la frecuencia de los movimientos de la mandíbula. Hacia el final de la enfermedad, los trastornos del movimiento se hacen cada vez más considerables hasta llegar a las convulsiones, con las cuales termina la vida del animal.

El tratamiento da un gran resultado cuando se emprende antes de que se presenten los movimientos convulsivos, pero hasta cuando las convulsiones han hecho su aparición se puede conseguir la curación con las inyecciones. En ciertos casos de muerte durante una convulsión la necropsia descubre graves lesiones del corazón y pulmón (enfisema). Es importante para el éxito del tratamiento alejar de los animales toda clase de excitantes externos tales como ruidos, tratos violentos, etc.

Vacas que muestran los síntomas del comienzo de la enfermedad (intranquilidad, rigidez, movimientos vacilantes, movimientos masticatorios, disminución de la secreción láctea), deben ser trasladadas a un lugar del establo tranquilo, sin ruidos y hay que tratarlas con el calcio y magnesio inmediatamente. Si los animales caen con convulsiones en el pasto, no deben ser trasladados de ninguna manera, sino que se les coloca en las mejores condiciones posibles alejándoles de ruidos, vendándoles los ojos, para evitar la fuerte excitación de la luz, y si han caído en un hoyo, en éste mismo han de ser tratados. Toda excitación que pueda ocasionar convulsiones, amenaza la vida del animal. Cuando los enfermos han mejorado merced al tratamiento, se les traslada a un lugar tranquilo y no se ordeñan hasta pasados unos días. El ordeño debe ser instaurado poco a poco.

La terapéutica es tanto más eficaz cuanto más pronto se la emprende. Las recidivas se tratan de la misma manera que la afección principal y casi siempre se consigue la curación, porque entonces los animales están más vigilados. En los casos de trastornos cardíacos, debe hacerse también la insuflación de aire en la mama o realizar solamente ésta.

Debe advertirse que cuando los trastornos cardíacos son graves, los enfermos mueren a pesar del tratamiento. La parálisis del corazón, que los mata, sobreviene súbitamente.

En un caso, la enfermedad terminó con la muerte tardía a causa de la necrosis de la vena mamaria, por mala técnica de la inyección. Deben tenerse en cuenta, al realizar la inyección, las siguientes advertencias: El peligro para el corazón de la dosis de calcio, que debe ser



bien medida y realizar la inyección con lentitud. Ni que decir tiene que la cánula debe estar en el interior del vaso, pues de lo contrario se presentan necrosis perivasculares.

El autor entiende que los embudos empleados corrientemente para contener el líquido de la inyección tienen numerosos inconvenientes, por lo cual recomienda utilizar una jeringa de 200 c. c. El autor describe un aparato de su invención para practicar las inyecciones, con el cual cree que se obvian todos los inconvenientes que él encuentra, incluso en la jeringa.

En todos los casos, la inyección debe ser lenta e interrumpirse en la mitad, pero la lentitud será más considerable cuando exista debilidad cardíaca.

Parece al autor que las dosis de hasta 50 gramos de calcio que emplean algunos veterinarios son excesivas y perjudiciales para el corazón. No debe sobrepasarse la dosis de 30 gramos y en caso de necesidad se la repite. A ser posible debe tomarse el pulso mientras se está inyectando y si el número de pulsaciones aumenta o son irregulares o hay una detención momentánea de las pulsaciones, debe interrumpirse la inyección. Si a pesar de la interrupción, la actividad cardíaca no se restituye normalmente, entonces debe renunciarse a la inyección y se emprende el tratamiento por insuficiencia. Este caso es verdaderamente excepcional.—F. G.

STIASNY.—THERAPIE BEI KREISLAUFSTÖRUNGEN (TERAPÉUTICA DE LOS TRASTORNOS CIRCULATORIOS).—*Berliner Tierärztliche Wochenschrift* Berlín, L., 609 610, 14 de septiembre de 1934.

Los trastornos circulatorios juegan un papel muy importante, no sólo en medicina interna, sino también en cirugía, a consecuencia de la narcosis o de las grandes manipulaciones operatorias. Se observa frecuentemente que productos de acción circulatoria se administran en gran cantidad sin reparos. Algunos de estos productos están contraindicados en determinadas formas de trastornos circulatorios y provocan un empeoramiento de la circulación.

Para el empleo de un tratamiento terapéutico, debe confirmarse primero clínicamente qué forma de insuficiencia circulatoria es la que se debe corregir. Se distinguen en bloque dos clases de insuficiencias: insuficiencia del corazón e insuficiencia del sistema vascular. En este último caso puede suceder que la acción nociva se ejerza sobre los centros vaso-motores o sobre la periferia por un efecto tóxico en la musculatura vascular.

En la insuficiencia cardíaca el corazón no responde a sí mismo. El músculo cardíaco está lesionado gravemente por una acción tóxica cualquiera o por trastornos del metabolismo la fuerza del corazón cede y, por lo tanto, como compensación, debe producirse una mayor frecuencia de los latidos cardíacos. La cantidad de sangre expulsada es pequeña en el músculo lesionado; el pulso es frecuente y débil. El éxtasis sanguíneo en la aurícula izquierda determina cianosis y sofocación. En el pulmón se produce un estado catarral por el éxtasis circulatorio y en los bronquios una bronquitis pertinaz. La debilidad cardíaca puede originar súbitamente el edema pulmonar.

Las venas están fuertemente dilatadas, la presión venosa aumenta. Los efectos del éxtasis se hacen notar también precozmente en el hígado, cuyo volumen y consistencia aumentan. En la orina crece la proporción de urobilinógeno. Como consecuencia del obstáculo a la circulación venosa, se producen edemas en las partes declives del cuerpo y ascitis. La orina ofrece los caracteres de la orina de éxtasis, o sea, disminución de cantidad, densidad elevada y moderada albuminuria. La masa sanguínea no está alterada. El examen del corazón es frecuentemente en los primeros estadios negativo.

En la debilidad creciente del corazón, éste se dilata, el tono cardíaco baja, el pulso es pequeño y frecuente. No puede establecerse en estos casos una separación neta entre la insuficiencia cardíaca y la insuficiencia vascular. Cuando el músculo cardíaco se altera no tarda en reflejarse su acción sobre el sistema vascular y recíprocamente.

A la insuficiencia cardíaca se la considera también como *shock*. La piel palidece y se



enfria. La respiración profunda alterna con la superficial. El pulso es acelerado, la presión sanguínea desciende notablemente. Las venas están poco llenas. La cantidad de sangre circulante disminuye o bien una parte de la sangre queda excluida de los vasos, como por ejemplo en el bazo, o circula tan lentamente por los vasos que no toma parte en el abastecimiento de oxígeno. Los territorios vasculares donde la sangre queda estancada; son, además del bazo, el intestino, el hígado, los pulmones y la piel. Estos depósitos pueden llenarse de sangre en el shock, hasta el punto de quedar reducida la masa sanguínea a la mitad. Como al corazón llega poca sangre, éste impele también poca sangre. Las arterias están casi vacías, el pulso es pequeño y la presión sanguínea baja como ya se ha dicho.

En el shock periférico, se trata de una acción tóxica directa sobre los centros nerviosos de la musculatura lisa de los vasos, a los que se debe el calibre vascular. Se ha podido reproducir en el animal este género de shock por medio de la histamina y de las peptonas. La misma sintomatología del shock la tenemos en la anafilaxia. Parece seguro que en el choque anafilático se vierte en la circulación gran cantidad de histamina o de sustancias análogas a la histamina. Sabemos que en el perro, el choque anafilático se evita cuando se excluye el hígado de la circulación. Esto demuestra que en el perro el hígado es un generador de sustancias anafilactógenas. El choque circulatorio consecutivo a la traumatización de los tejidos es también de naturaleza periférica. Cuando se provoca una contusión extensa en un animal de experimentación, la presión sanguínea desciende en la aorta y aparece un shock.

Si en cambio se ligan los vasos que unen la pata traumatizada al cuerpo del animal, no surge el shock. Análogo shock es el que sigue a quemaduras extensas. Extractos de tejidos quemados inoculados a animales sanos reproducen un shock idéntico al de las quemaduras.

En las enfermedades infecciosas se trata fundamentalmente de una acción central verosímilmente de las toxinas por una parálisis vasomotora central. La parálisis vascular por los narcóticos es también de origen central, debida a una intoxicación central del aparato vasomotor que regula la circulación. El shock postoperatorio no es en muchos casos determinado por lesiones tisulares, sino que depende de la parálisis vasomotora producida por la narcosis.

En el shock no existe ninguna insuficiencia primaria del corazón. Sin embargo el corazón puede resentirse pronto por la irrigación defectuosa del mismo. Después de algún tiempo, la insuficiencia vascular se convierte en una insuficiencia general circulatoria. En estos casos la terapéutica primeramente ha de combatir la insuficiencia vascular.

Los medicamentos más importantes para tratar la insuficiencia cardíaca y la insuficiencia vascular son los siguientes:

a) *En la insuficiencia cardíaca.*—En primer término hay que citar la *digital*. Esta ejerce solamente acción sobre el corazón inausiciente, no sobre el normal. Por un aumento del volumen diastólico aumenta la masa sanguínea impulsada. La frecuencia del pulso se deprime por excitación del vago. La dosificación exacta se reconoce en la tonicidad del pulso y en el decremento de su frecuencia.

En resumen: la *digital* está indicada en la insuficiencia cardíaca y aplicada a dosis suficientemente altas.

Si se quiere lograr una acción rápida en la insuficiencia cardíaca, se debe recurrir a la *estrofantina* en tintura o en inyección intravenosa. No posee propiedades acumulativas ni acción estenosante sobre los vasos.

El *alcanfor* (cardiazol, hexeton, coramina) actúa por excitación del órgano central vasomotor, así como sobre los centros cardíacos motores. Experimentalmente, se ha demostrado que el alcanfor no ejerce acción alguna sobre el vago. La influencia es muy marcada sobre el corazón débil, no sobre el corazón normal, que trabaja en condiciones óptimas. La respiración se hace más profunda, el pulso más lento y lleno, y la presión sanguínea se eleva.

La *cafeína* también excita el órgano central vasomotor y al mismo tiempo el corazón. Las



dosis pequeñas actúan sobre el vago, las dosis grandes sobre los centros aceleradores. Los sístoles son reforzados, la potencia cardíaca absoluta crece, con lo que fácilmente se vencen las resistencias a la circulación. El volumen del pulso no sufre aumento.

b) *En la insuficiencia vascular.*—La estricnina provoca excitación del centro vasomotor del vago, a consecuencia de la cual sobreviene respiración intensa y aumento de la presión sanguínea con pulso regular, débil.

La cafeína tiene en este caso una doble acción. Por excitación del órgano central se produce una vaso-constricción, especialmente en el tracto intestinal, así como un aumento de la presión sanguínea.

La adrenalina ejerce una acción fundamentalmente periférica. Excita las terminaciones nerviosas del sistema simpático y provoca por lo tanto una fuerte contracción vascular con elevación de la presión sanguínea. La influencia de la adrenalina es de corta duración.

El simpatol, la efetonina, la efedrina y preparados análogos, obran de la misma manera que la adrenalina.

La pituitrina y otros preparados hipofisarios se emplean para elevar el tono capilar y lograr así un ascenso de la presión arterial. Hay que tener en cuenta que los preparados hipofisarios empleados en concentraciones relativamente pequeñas, dañan la actividad del corazón.

En los casos descritos están indicadas las infusiones de sal común cuando la masa sanguínea está disminuida en el sistema circulatorio, ya sea por insuficiencia de origen central o periférico. En la insuficiencia cardíaca, en que las venas están repletas, la citada infusión está contraindicada y todavía más cuando el corazón está lesionado y debilitado. Únicamente en la insuficiencia vascular puede dar buenos resultados la repleción artificial del sistema circulatorio.—R. G. A.

KERNKAMP —FIVE CASES OF HYPERTRICHOSIS PARTIALIS IN SWINE (CINCO CASOS DE HIPERTRICOSIS PARCIAL EN EL CERDO).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, XXIII, 1, 74-76, enero de 1933.

Se refiere a cinco de siete cerditos que componían una cría. Tres de los afectados eran



machos y de los dos restantes un macho y otro hembra. La historia ancestral demuestra ausencia en la madre de tal carácter, que según la apariencia de su estructura anatómica, no era



ancestralmente de pura raza, no mostrando los pelos anormalmente desarrollados más que en cinco de su progenie, en los que, por otra parte, se presentaban en el hocico alrededor de las ventanas de la nariz, en los labios superior e inferior y en la barba. Los más largos se encontraban en los tres últimos, de cuatro a cinco pulgadas (diez o doce centímetros y medio) y tan numerosos como los más cortos. Todos eran negros. La alteración no se observaba hasta las cinco semanas de edad aproximadamente.

BEACH.—COLDS OR CORYZA IN POULTRY (ENFRIAMIENTOS O CORIZA EN LAS AVES DE CORRAL)—*The North American Veterinary*, Chicago, Ill, XIV, 48-52, con cuatro figuras, enero de 1933.

Las causas más importantes de tal afección son: 1. Medio circulante, 2. Deficiencias dietéticas. 3. Agentes infecciosos, y 4. Parásitos intestinales. Todos los cuales pueden obrar independientemente o en combinación.

Sigue ocupándose el autor al detalle de las causas y del control y prevención, terminando su estudio con el tratamiento.

El método más satisfactorio para tratar los casos individuales consiste—dice—en limpiar las fosas nasales por compresión de las mismas con los dedos y las aberturas de éstas con algodón impregnado con tintura de yodo, que se introduce mediante unas pinzas. Otro método consiste en el empleo de soluciones diluidas de cloro, permanganato potásico o algún otro germicida, gracias a jeringas especiales de las que pueden escogerse tipos especiales para el caso. El tratamiento deberá continuarse hasta el completo restablecimiento. En el caso de que se haya formado un exudado caseoso, será lo más económico el sacrificio del ave, a no ser que el valor de la misma justifique el tratamiento, en cuyos casos se realizará la apertura de la tumoración, extirpando el exudado caseoso y rellenando el hueco con algodón absorbente y la tintura ya expresada, siendo repetida la cura durante algunos días, que se suprimirá, estimando como curado el caso si no hay más formación de exudado.

En los pavos con enfriamientos, el exudado mucoso se acumula en los conductos nasales ocasionando un pronunciado combamiento de los senos, el cual, sin embargo, no se solidifica. El tratamiento descrito no ha sido eficaz para estas aves. Se ha recomendado un tratamiento especial para los pavos, que consiste en la reducción de las dimensiones del seno distendido, por compresión del moco hacia fuera, inyectando después 1 c. c. de argirol al 15 por 100, mediante jeringuilla con una aguja fina, la cual se introducirá a través de la piel en el seno. La inyección se hace debajo y frente al ojo. Debe tenerse mucho cuidado de no desgarrar el epitelio de los conductos nasales ni dejar pasar el argirol a los tejidos.

En muchos casos existe bastante menos apetito, lo que es causa en los lotes, de aminación en el peso y retardo en el restablecimiento, lo cual puede combatirse o alimentando abundantemente con leche, alimentando con un suplemento de harina en amasijo con salvado y leche o agua caliente o de cebada o avena remojadas la noche anterior, en leche, añadiendo un tónico al amasijo o al agua de bebida.

Como se ha dicho anteriormente—continúa—conviene siempre investigar el origen probable parasitario para instituir el tratamiento apropiado en las aves jóvenes.

En conclusión, que tanto para el veterinario como para el cliente, puede resultar fastidioso el tratamiento, tanto en casos aislados como aun al presentarse en conjunto; por lo que en el porvenir sería conveniente que ante un caso presentado se tomaran las medidas preventivas adecuadas.

DIZON.—RUPTURE OF THE CSOP (RUPTURA DEL BUCHK).—*Gazette*, Manila, II, 25 y 28 diciembre de 1932.

*Historia.*—El propietario, Claudio Medina de Cupang, Muntinlupa, que poseía 44 pollos, se vió sorprendido, por la muerte súbita y casi simultánea de 18. Se enteró de que habían



sido alimentados con arroz, por alguno de fuera de la casa, porque su esposa, como él, nunca se lo habían dado. Trece de los supervivientes, a los catorce días después de un completo estado de salud, murieron del mismo modo. Se repitió el hecho con otra ave, a los catorce días de las anteriores; siendo el único caso observado en vida por el autor, que comprobó la previa ruptura del buche y piel subyacente.

*Síntomas.*—Las 32 aves muertas no mostraban ningún otro síntoma. En el ave acabada de citar, que no murió repentinamente, la comida y el agua salían en su mayor parte a través de la abertura expresada; sin embargo, de lo cual, el animal se conservaba vivo, no perdiendo el apetito y de uno u otro modo con los alimentos o bebidas llegadas al estómago, el ave iba manteniéndose.

*Diagnóstico.*—El propietario manifestó que no había mortandad en las aves de la vecindad; a las que no se daba arroz por lo que sospechaba que tal sería la causa. Evidentemente, que no se produjo el efecto letal del veneno, porque la mayor parte de éste, sino todo, se escapaba, gracias a la perforación del buche y piel que la cubría; con lo que no llegaba a la molleja y, por tanto, ni a la circulación general (1).

*Tratamiento.*—Desinfección de la herida, y sutura del buche y de la piel.

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

GAIGER.—BOVINE TUBERCULOSIS AND ITS RELATION TO THE DISEASE IN MAN (TUBERCULOSIS BOVINA EN SUS RELACIONES CON DICHA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE).—*J. Min. Agric.* London, 17-23; en *The Veterinary Bulletin*, Weibridge, III, 170, abril de 1933.

El autor discute la relación de la enfermedad entre los bovinos y los niños. Afirma que aproximadamente el 10 por 100 de las granjas en Inglaterra producen leche tuberculosa. Se ha estimado que en el 33 por 100 de los niños ingleses, por bajo de cinco años de edad, la infección tuberculosa se produce gracias a la leche de vaca y que el 24 por 100, en edades de cinco a diez años, es determinada por la misma causa. En Escocia aún la proporción es mayor en los niños de cinco años de edad o menos (80-90 por 100).

No hay nada que demuestre—continúa el escritor—que el trabajo hecho para cumplimentar la disposición dictada sobre tuberculosis, haya influido sobre la disminución de la enfermedad. El autor termina exponiendo el plan señalado por la Asociación Nacional Médico-Veterinaria, para formar rebaños libres de la infección en partes adecuadas del país, constituyendo así áreas libres que irían en aumento. Más pronto o más tarde deberá hacerse la extirpación, no ganándose nada con la demora.—*M. C.*

FINCHER.—THE TIME ELEMENT IN BANG'S DISEASE CONTROL (EL ELEMENTO TIEMPO EN EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE BANG).—*The Cornell Veterinarian*, Ithaca, N. Y., III, 312, julio de 1933.

Esta es una breve relación del cambio que tuvo lugar en el estado de un rebaño de 25 Guernesey, aproximadamente, de pura raza. Este no estaba controlado según un plan especial para la eliminación de la enfermedad de Bang. En 1926 las enfermedades genitales tuvieron tal recrudecimiento que el propietario del rebaño estaba desanimado. No había equipo para el control, ya por el aislamiento o por la prueba de la aglutinación. La vacuna, con el organismo de Bang avirulento, fué probada uno o dos años en algunas terneras jóvenes, sin obtener beneficio ni perjuicio aparentes.

(1) Es lástima que los casos clínicos no hayan podido estudiarse con más detalles (*N. del T.*)



Los resultados de las varias pruebas en la sangre se dan en la siguiente tabla. Las aglutinaciones parciales de 1 : 100 o más, se las denomina reactivas.

	Número probado	Número de reactivos	Tratados con respecto a las enfermedades genitales
Julio 21, 1927..	23	15	21 por 100
Mayo 30, 1928..	35	21	32 por 100
Junio 11, 1929..	31	11	9 por 100
1930, ninguna prueba, unos 25 animales en el rebaño..			20 por 100
1931, ninguna prueba, unos 25 animales en el rebaño..			4 por 100
1932, ninguna prueba, unos 25 animales en el rebaño..			12 por 100
Febr. 3, 1933..	27	2 (vendidas)	7 por 100 (21 meses).
Mar. 11, 1933..	24	0	

De las 27 cabezas ensayadas en febrero de 1933 ninguna reaccionó en una proporción de aglutinación parcial más alta que de 1-100. 15 cabezas de este grupo encontrábanse en el rebaño, al menos unos tres años y medio antes. De este grupo de 15, 6 habían reaccionado parcialmente, 1 : 80 ó por encima. Puede considerarse ahora a este rebaño como en estado incipiente para el record. Obtuvoéonse estos resultados por la eliminación de los grandes reactivos, por muerte, esterilidad y vejez. Los dos vendidos en febrero de 1933 fueron los únicos descartados por la reacción obtenida, ensayando la sangre. Durante los últimos diez años no se ha añadido ninguna hembra, de no ser por el nacimiento dentro del mismo. Se vendieron en otoño de 1931 seis terneras de calidad para la formación de un rebaño. Eran excelentes a las 6-12 semanas de edad. Lo que muestra que el rebaño, al cabo de este tiempo, no ha tenido contratiempo alguno.

BEHAM, RHODA W., & KESTEN, BEATRICE.—SPOROTRICHOSIS—ITS TRANSMISSION TO PLANTS AND ANIMALS (ESPOROTRICHOSIS. SU TRANSMISIÓN A LAS PLANTAS Y ANIMALES).—*J. Infect. Dis.*, 50, 537-458, 16 figs., 1 tabla (26 refs.), en *The Veterinary Bulletin*, Weybridge, 181-182, abril de 1933.

Los autores mencionan brevemente la apariencia clínica de las esporotricosis en el hombre y en los animales; describiéndose la misma entre los últimos en las ratas, perros, caballos y mulos. Dos enfermedades en las plantas, «la podredumbre de los brotes» de los claveles dobles y el «blaqueado de las hojas superiormente» en los pastos de junio, se han atribuido también a una especie de esporotrico, el *Sp. poae*. La enfermedad de los claveles se presenta en forma epizootica en los invernáculos, y es transmitida por el gorgojo.

En los seres humanos no se ha probado nunca que la infección surja de una infección previa de un caso humano o animal. Muchos han ocurrido en los investigadores, en los criaderos vegetales, jardineros, floristas y otros que manipulan con plantas. El *Sp. schenckii*, la causa usual de la esporotricosis humana, se ha encontrado a veces fuera del organismo animal; por ejemplo, en la corteza del fabuco, la cola del caballo (*Equisetum*), en los granos de avena seco, la cáscara del trigo, sobre insectos tales como avispas, hormigas y moscas en la cavidad nasal, sobre la piel y en el tracto intestinal de los mamíferos. Las razas aisladas de los animales afectados parece que pertenecen al grupo de *Sp. schenckii*; causando la enfermedad en las plantas otro distinto, el *Sp. poae*; encontrándose en el suelo una especie saprofítica distinta, la *Sr. purinosum*.

Se hace una concisa descripción de cinco razas empleadas por los autores en sus experimentos: las *Sp. schenckii*, *Sp. gongevotti*, *Sp. councilmani* (todos de casos de esporotricosis humanas), *Sp. poae* (de los claveles) y *Sp. purinosum* (del suelo). Inoculóse una raza del *Sp. schenckii* que se había comprobado era patógena para las ratas blancas, en los brotes de claveles



y en brotes de la rosa, determinando una enfermedad análoga a la «podredumbre de los brotes». Se han obtenido semejantes resultados después de la inoculación de cualquiera de las otras especies de esporotricos estudiados, como también después de la inoculación del *Penicillium brevis-compactum*. Recogida la raza del *Sp. schenckii* de plantas afectadas, se inoculó a ratas y monos, quedando comprobada su patogenia. Las lesiones en los últimos, se asemejaban a los casos espontáneos en los seres humanos. Parecidos experimentos con el *Sp. foae* y el *Sp. purinosum*, no evidencian la patogenia para el hombre.

Los autores creen que sus experiencias representan la primera transmisión afortunada de la enfermedad humana a las plantas y sugieren la idea de que éstas pueden obrar como huéspedes intermediarios para las infecciones humanas.—M. C.

## Nota aclaratoria

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS BUCALES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.—En el número 2-3 del tomo XXIV de esta revista, que corresponde al año que ahora termina, publicamos bajo el título que encabeza estas líneas un trabajo, del que es autor el doctor I. Sáenz de la Calzada, el cual juzga necesario hacer la siguiente aclaración:

«En la página 149, epígrafe «Odontomas», dice: «son tumores que asientan en los dientes», y debe decir: «...que asientan en los dientes o en sus folículos». Asimismo, por no hacer más extenso este artículo, suprimimos su extensa Bibliografía y en las referencias del texto, no constan como debieran los nombres de: *Fröhner*, al final de las líneas: 7 de la página 137; 4 y 37 de la pág. 145; 22 y 42 pág. 148. *Merrillat*, al final de las líneas: 22 y 23 página 140; 3 pág. 141; 5 y 21 pág. 146; 18 pág. 149. *Koenig*, ídem 42 pág. 141. *Forgue*, ídem 17 y 23 pág. 143; 9, 41 y 47 pág. 144. *Preiswerk*, ídem 46 pág. 143. *Mayoral*, ídem 31 pág. 149.»

## AUTORES Y LIBROS

### Análisis crítico

F. LOPEZ COBOS.—GASES DE COMBATE.—ENFERMEDADES QUE PRODUCEN Y SU TERAPÉUTICA EN EL HOMBRE Y LOS ANIMALES. SISTEMAS DE PROTECCIÓN INDIVIDUAL Y COLECTIVA.—Un tomo en cuarto mayor de 350 páginas ilustradas con 54 grabados. Precio: 15 pesetas. Editor: Senén Martín, Avila 1934.

Desde hace algún tiempo, el autor de esta obra capitán del Cuerpo de Veterinario Militar, viene preocupándose del estudio de esta especialidad que tanta importancia tiene en la guerra química, asistiendo a cursos especiales del Laboratorio Central del Ejército y documentándose sólidamente en esta materia. Ello ha dado por resultado la obra que hoy recogemos en esta Sección, cuya importancia es verdaderamente trascendental.

Partiendo de la base de que aunque España haya renunciado a la guerra como instrumento de política nacional, no quiere decir que tenga que cruzarse de brazos ante la agresión de otro cualquier país, el autor de este libro presenta su estudio dentro de una ordenación metódica perfectamente racional, comenzando por un ameno recuerdo histórico de la Guerra Química, clasificando a continuación los agentes utilizados en este tipo de guerra y estudiando cada uno de ellos no sólo desde el punto de vista químico, sino también en su acción



sobre el hombre y los animales y el tratamiento médico que estos efectos requieren.

Se ocupa igualmente de la protección individual humana, relacionando lo que ha sido la máscara de gases a través de la historia y el estado en que actualmente se encuentra la protección individual contra los mismos, estudiando en este capítulo los aparatos filtrantes, el empleo de la máscara protectora de gases, la conservación y desinfección de máscaras y los aparatos aislantes.

Trata a continuación de los sistemas de protección colectiva, siendo muy interesante a este respecto el capítulo que se refiere a protección de la población civil, que da un alto relieve a esta obra y resalta su utilidad práctica, no sólo en el sentido de los beligerantes, sino para toda la nación.

Termina dedicando un centenar de páginas a los animales empleados en la guerra y a los medios que pueden y deben ponerse en práctica para su protección individual y colectiva y se llega al fin del libro con una interrogante que el autor deja a la consideración de los investigadores para el progreso futuro de la protección y lucha contra los gases. ¿Se pueden utilizar los animales como detectores de gases?

Auguramos un éxito editorial extraordinario a esta nueva obra del señor López Cobos, que seguramente será muy bien recibida por los veterinarios militares y civiles y por cuantos quieran ilustrarse en esta ardua e importante materia.

J. GARCIA COBACHO.—DICCIONARIO DE TÉRMINOS TÉCNICOS DE VETERINARIA.—  
*Un volumen en octavo de 284 páginas. Precio: 15 pesetas. Editor: F. Cosano. Madrid.*

El diccionario de términos técnicos de Veterinaria que acaba de aparecer, es una recopilación de términos que el autor define de la manera más sucinta y concreta. Comienza este librito con un prólogo del mismo autor, en el que lo presenta como una labor de minucia, de detalle y mucha paciencia, que él ofrece a los veterinarios y estudiantes para abreviarles la búsqueda de explicaciones a la moderna tecnología de esta profesión. Representa, en efecto, el resultado de muchas horas de lectura, de repaso y meditación y si esto es siempre difícil, en una ciencia que, como la Veterinaria, es tan polifacética, tan rica en especializaciones, es casi obra de titán.

He aquí unos párrafos bien elocuentes que tomamos del prólogo a que hemos hecho alusión:

«La idea de confeccionar esta obra de necesidad evidente, nació al tener nosotros que consultar palabras que desperdigadas andan en los tratados y revistas de Veterinaria y apreciar que es pesadísima la tarea y que requiere disponer de muchos libros y revistas y de no escaso tiempo. Creemos que ni de uno ni de otro estarán sobrados nuestros compañeros de profesión y pretendemos con este libro obviarles todas las dificultades que nos sea posible y reparar una injusticia que no se nos alcanza la razón de que la Ciencia Veterinaria careciese de tan precioso auxiliar que todas las demás ramas científicas poseen.»

Es, por tanto, una obra recomendable, siempre que se desee obtener el significado concreto y sintético de un vocablo veterinario.

ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE CORDOBA.—CURSO DE ENFERMEDADES DEL CONEJO (infecciosas y parasitarias).—*Un volumen en 4.º de 148*



*páginas con ilustraciones. Editor: Tipografía Artística, Córdoba. Precio: 5 pesetas.*

La Escuela Superior de Veterinaria de Córdoba, viene dando palpitantes muestras de su actividad científica, cada vez más manifiestas y elocuentes, siempre ligadas con cariño ejemplar a su elevada misión pedagógica. Así, por ejemplo, una revista científica de grato sabor regional, que editan bajo el título *Ganadería*, viene marcando con el éxito halagador que la llena de prestigio, una ruta de triunfo, que dá a la Escuela que la nutre un tono nuevo y alto, cual corresponde a su función.

Ahora ha dado a luz una nueva manifestación de su acertada labor en un libro, del que son autores los discípulos de la Cátedra de Enfermedades infecciosas y parasitarias, de la que es rector el profesor Castejón. El libro se titula *Curso de enfermedades del conejo* (infecciosas y parasitarias) en el que se comprenden la pasteurelosis, trabajo escrito en colaboración por Manuel Pérez Cuesta, Faustino Manso Rodríguez, Fausto Francisco Valcárcel, Jacinto Vital y Rafael de Luque Pablos; las septicemias y piohemias, por Mario Carranza Maes; la encefalitis epizoótica, por Jacinto Vital Rodríguez; la encefalomielitosis, por Manuel Pérez Cuesta; la sífilis, por Faustino Manso Rodríguez; la tripanosomiasis, por Fausto F. Valcárcel Sánchez; la coccidiosis, por Baldomero Calderón Jesús y Antonio García Martínez; la tuberculosis, por Rafael de Luque Pablos; la pseudotuberculosis, por Francisco Vela Iruela; la rinitis contagiosa, por Rafael Alvarez Santana; la gangrena de la piel, por Antonio Forés Vita; la aspergilosis, por Eugenio García Borruel; la avitaminosis, por Tomás Martínez Manzano; la cenurosis, por Anselmo Calderón Jesús; la cisticercosis, por Angel González Serrano; la sarna, por Manuel Gómez Romero, y la tularemia, por José Marcos Reina.

Este libro.... queremos presentarle a nuestros lectores con la palabra autorizada del maestro que lo ha inspirado, y tomamos de él, en su integridad, el prólogo que le honra, de Rafael Castejón. Dice así:

«Los trabajos de fin de curso que mis alumnos han presentado al terminar, en el primer semestre de su cuarto año de carrera, la asignatura de «Enfermedades infecciosas y parasitarias», me ha parecido oportuno llevarlos a luz pública porque ponen al día muchas cuestiones, unas prácticas y otras experimentales, de la patología del conejo.

He creído, además, que este conjunto de trabajitos escolares, redactados por los estudiantes que van cursando por primera vez el plan reformado de los estudios veterinarios al ser creada la Dirección General de Ganadería en 1931, merecía los honores de la publicidad, no ya por el íntimo contento que a estos futuros profesionales les pueda proporcionar su contribución a la literatura profesional, sino también por dar reunido en un cuerpo de doctrina el interesante capítulo de las enfermedades del conejo, que en los manuales de vulgarización aparecen tratadas de manera lastimosa.

A cuantos pudiera interesar el tema desde el punto de vista práctico y caiga este volumen en sus manos, es ocioso advertirles que algunas enfermedades de las que aparecen tratadas con bastante extensión, no tienen, por fortuna, en la práctica, la importancia que a primera vista parece que se les concede, sino que solamente entrañan a veces, un problema científico, que al mero criador no interesa.

En cambio, este mismo problema, en infecciones como las encefalitis y la sífilis del conejo, es seguramente muy oportuno vulgarizarlos desde esta publicación, que conviene divulgar.



No tiene, por consiguiente, esta obrita otra pretensión, y acaso sólo responde al íntimo orgullo, modesto pero sentido, de la presentación que un profesor hace de sus alumnos estimados, para alentarlos en empresas de mayor envergadura.»

**BIBIANO ARANGUEZ.**—EXTERIOR DE LAS MÁQUINAS ANIMALES.— *Un volumen de 22 × 16, de 487 páginas con numerosas ilustraciones. Editor, Ruiz de Lara, Cuenca. Precio, 20 pesetas.*

Recoge con claridad y precisión cuanto obligatoriamente debe conocer quien dedique sus actividades a la cría, recría, trabajo y compraventa de cualquier especie de ganado.

La obra está estructurada en los siguientes capítulos: Exterior en general. Morfología del cuello. Del tronco. De las extremidades. Lo exterior en lo económico. Exterior de la máquina productora de trabajo. Cronometría. Lo exterior en lo estético. Lo exterior en lo jurídico. Los animales en feria.

La actividad extraordinaria del autor y su gran competencia, dan a esta obra una amenidad y un valor práctico grande.

**GONZALO BARROSO.**—LA INDUSTRIA QUESERA Y MANTEQUERA ESPAÑOLA.— *Un volumen de 20 × 13, de 266 páginas, con numerosos grabados y láminas. Editor: Viuda de M. Navarro, Preciados, 5, Madrid. Precio, 5 pesetas.*

El autor de esta obra, jefe del equipo de industrias lácteas de la Dirección General de Ganadería, ha completado su obra divulgadora, ya extraordinaria y magnífica, redactando este libro, eminentemente práctico, que la casa Navarro, de Madrid, ha editado espléndidamente.

Consta de seis capítulos y un apéndice. En los dos primeros se estudia, en el tono llano que aparta de sí la petulancia, sin escarnio para el hecho científico, cuanto tiene relación con la leche, tanto como producto de secreción vital, como por ser materia prima de una industria que tiene raíces originales en España, y el autor trabaja intensamente por elevarla al plano superior que merece en beneficio de la economía ganadera del país.

El capítulo III se dedica a la industria quesera española, desde un punto de vista general. Estado actual de esta industria y práctica racional para la fabricación de quesos.

En el capítulo IV se estudian los quesos regionales y locales españoles. Normas especiales para su fabricación. Y al final trata de la Patología quesera: defectos y alteraciones que los quesos pueden sufrir.

El capítulo V estudia la fabricación de manteca y cuanto con ella tiene relación, y el capítulo VI trata del Cooperativismo en relación con las industrias derivadas de la leche.

En fin, el apéndice, que tiene tanto volumen como un otro capítulo, recopila las técnicas para el tratamiento racional e higiénico de la leche (Filtración, Refrigeración, Pasteurización, Stassanización, etc.). Leches condensadas y en polvo, Kefir, yoghurt y keumis, Obtención de lactosa, Aprovechamiento de residuos.

Al final del libro, el autor, tan maestro en el arte de presentar sus prácticas de industrialización, con imágenes vivas que tanta influencia tienen para el mejor fruto de la divulgación, resume los capítulos de su obra en láminas de contraste, con tal perfección, que el que las vea y sobre ellas piense, deduce la «moralaja» de cada capítulo. Así, por ejemplo, dice:



CAPÍTULO I

Análisis de leche

Dos láminas

EMPIRISMO

Representa un chamizao donde la suciedad impera. Telarañas sobre las vigas. Colgando de una viga un caldero. El practicón de alpargata y pantalón mugriento, vierte la leche de un cubo de cuadra al caldero.....

*Sin análisis previo de la leche se hace el queso.*

TECNICISMO

Mesa de laboratorio. Sin empaque, pero limpia. Técnico vestido con blusa blanca y limpia. Estudia analíticamente la leche que va a utilizar. Sin leche buena en calidad e higiene, no hay modo de obtener queso de categoría.....

*Determinación de densidad, grasa, acidez, etcétera, importantes factores en la fabricación de los productos derivados de la leche.*

Y como estas láminas, otras para resumir el capítulo II, de higiene de la leche: *Técnica defectuosa-Técnica racional*. Y otras dos al capítulo III, sobre fabricación del queso: *La rutina-La técnica moderna*. Y dos más para el capítulo IV, de los quesos regionales: *La realidad de hoy-El ideal para mañana*. Y sobre fabricación de la manteca, capítulo V, otras dos láminas: *La empírica-La racional*. Y como resumen del capítulo VI, sobre Cooperativismo y comercio, otras dos: *Individualismo-Cooperativismo*,

Sobre el valor de la obra esquematizamos nuestra opinión, emulando al autor: Muy pronto, la segunda edición.

TOMAS RODRÍGUEZ.—EXPLORACIÓN CLÍNICA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.—  
*Un volumen en cuarto, de 537 páginas, con 133 ilustraciones en negro y color. Editorial Labor, S. A. Barcelona. Madrid. Buenos Aires, 1935. Sin indicación de precio.*

Acaba de aparecer esta obra, que pocas veces podrá decirse con más exacta propiedad, llena íntegramente el vacío que en esta materia padecíamos.

Se ha comentado muchas veces con toda clase de elocuencias, cuán grandes son las dificultades del veterinario en la clínica hasta formular el diagnóstico de una enfermedad. Hasta hoy los veterinarios clínicos se han formado en España, tomando las bases de la exploración, de apuntes recogidos en la cátedra o en la clínica, y, sobre todo, de traducciones extranjeras, algunas de obras magistrales alemanas.

En el prefacio de la obra que presentamos a nuestros lectores, de la que es autor un catedrático muy inteligente e incansable trabajador, don Tomás Rodríguez, con cuya colaboración se honra esta REVISTA, se anotan las dificultades con que se tropieza cuando en veterinaria se plantea el diagnóstico de las enfermedades internas, que estriban no sólo en la adquisición de la necesaria habilidad en el indagar exploratorio, sino también en el caudal de conocimientos que se precisan para hacer un juicio diagnóstico racional y científico.

El autor ha inspirado su trabajo en los tratados clásicos de la exploración clínica y de la fisiopatología y ha tenido en cuenta la colección de trabajos recopilados en esta REVISTA, siempre resultante de una meticulosa selección entre los de la investigación científica de todo el mundo, cosa que nos honra estimablemente.

La obra consta de veintidós capítulos y de espléndidos grabados y está presentada por la Editorial Labor con gusto irreprochable. Tanto ella como el au-



tor, merecen la gratitud de los veterinarios por este esfuerzo, al que responderá necesariamente un éxito sin precedentes.

DR. R. ROLDAN.—ORGANIZACIÓN MILITAR DE ESPAÑA Y EN PARTICULAR DE LOS SERVICIOS FARMACÉUTICOS MILITARES.—*Un folleto en 8.º de 86 páginas. Editor: Ceto Vallinas, Luisa Fernanda, 5. Madrid. Sin indicación de precio.*

La publicación en el *Diario oficial* del Ministerio de la Guerra de la convocatoria y programa para las oposiciones a practicantes de Farmacia, en la segunda sección del Cuerpo Auxiliar Subalterno del Ejército, ha motivado al autor la idea de confeccionar estas contestaciones a las doce papeletas que sobre Organización militar de España y en particular de los servicios farmacéuticos militares, figuran para el primer ejercicio.

Su objetivo no ha sido otro que facilitar a los futuros aspirantes la difícil tarea de estudiar estas materias, dispersas en disposiciones oficiales, cuya busca directa requiere, al menos, gran cantidad de tiempo, de un valor precioso para todo el que se prepara para unas oposiciones.

La extensión dada a cada papeleta es posible que parezca excesiva, ya que los temas a desarrollar son de cultura general militar, y no son, por lo tanto, fundamentales para quien aspire a ser practicante militar de Farmacia, «pero a ello nos ha movido la consideración—dice el autor—de que dar un extracto de estas materias es más bien perjudicial para el aspirante, pues como por regla general de todo aquello que se lee o estudia, sólo una parte se retiene, ésta será mayor si lo que se lee está hecho con mayor extensión».

Por otra parte, van las distintas disposiciones, a más de con su fecha, con el número de la *Colección Legislativa* o del *Diario Oficial*, para que aquel que desee documentarse más o hacer una consulta pueda fácilmente encontrar el texto legal que se cita.

La presente obrita es de utilidad, no sólo para los aspirantes, sino para los actuales practicantes de Farmacia, ya que ella puede servirles para encontrar cualquier disposición que sobre organización tuviesen necesidad de consultar.

GAETANO ANGELICI.—LA LECHE COMO ALIMENTO.—*Un volumen de 227 páginas (en italiano). Editor: Stabilimento Tipografico Centrale, Roma. Precio: 15 L.*

Se compone de siete capítulos y un apéndice: 1.º Introducción y parte general; 2.º Parte especial. El valor alimenticio de la leche; 3.º La producción y conservación de la leche desde el punto de vista higiénico; 4.º Métodos de purificación y saneamiento de la leche; 5.º La central de leche y organización racional para el aprovisionamiento; 6.º Consumo de la leche cruda. Su coste; 7.º Inspección bacteriológica de la leche; 8.º Apéndice (Notas prácticas. Consultas de los ganaderos, respecto a la alimentación de las vacas, etc.).



# INDICE POR SECCIONES

## SECCION DOCTRINAL

### Trabajos originales

	<u>Páginas</u>
LAUREANO SÁIZ MORINO.—Necesidad de intensificar la lucha contra la fiebre ondulante desde un punto de vista ordenado y científico.....	5
DOMINGO CARBONERO BRAYO.—Una modificación al método de Weigert para la coloración de las fibras elásticas.....	30
ISAAC SÁENZ DE LA CALZADA.—Enfermedades quirúrgicas bucales de los animales domésticos (véase nota aclaratoria).....	126
LEOPOLDO CALVO SÁNCHEZ.—La serorreacción de Vernes en el diagnóstico de la tuberculosis del ganado vacuno.....	151
X NICANOR ALMARIA HERRANZ.—Sobre la diferenciación del Piroplasma caballi y Nattalia equi.....	247
PABLO DE LECUE.—Tratamiento de la perineumonía contagiosa por el neo-salvarsan... ..	265
X ROBERTO ROCA SOLER.—Contribución al estudio de la parasitología intestinal del cerdo de la región valenciana.....	343
F. PÉREZ VÍLLE.—Las técnicas para el análisis químico de la leche.....	362
LUIS SÁIZ.—El diagnóstico histológico de la perineumonía exudativa.....	521
LUIS BLAS.—Las harinas de pescado en la alimentación animal.....	525
LAUREANO SÁIZ MORENO.—Observaciones sobre la obtención de hemolisina anti-carne-ro y detalles a tener en cuenta en su titulación.....	532
OBDULIO FERNÁNDEZ Y RODRÍGUEZ.—Un ensayo de química inmunológica.....	617
DR. A. STEINER Y C. LÓPEZ.—Observaciones relacionadas con la avitaminosis A y B en las aves (Roup de la nutrición).....	647
V. BELMONTÉ.—Un caso de adenoma de la hipófisis en el perro.....	773
MANUEL SOBRINO SERRANO.—Anestesia quirúrgica local de los pequeños animales por la percaína.....	778
AMARDO RUIZ PRIETO.—El empleo del stovarsol sódico en la agalaxia contagiosa.....	782
SALVADOR PIERA.—Los salvarsanes en el tratamiento de la perineumonía bovina.....	886
C. AROYO Y MARTÍN.—Nota sobre el estudio anatómo-histológico de un tumor en el pulmón de un caballo, asociado con muermo.....	905
MANUEL SOBRINO SERRANO.—Contribución al estudio de la prueba gástrica en el perro..	912



## Crónicas e informaciones

La Escuela Superior de Veterinaria de Córdoba.....	39
CALLIXTO TOMÁS Y GÓMEZ.—Condiciones pedagógicas e higiénicas que debe reunir una Escuela de Veterinaria conforme a las necesidades modernas.....	46
TOMÁS RODRÍGUEZ.—¿Tienen las bacterias un ciclo evolutivo?.....	160
JOSÉ GARCÍA BENGUA.—Profilaxis de la brucelosis en los animales domésticos. Establos y vigilancia higiénico-sanitaria de la leche. La cabra granadina y sus relaciones con la mellitocia.....	268
GUSTAVO PITTALUGA.—Las enfermedades del sistema retículo endotelial.....	394
JOSÉ F. RUIFO.—Simpaticotonia y vagotonía.....	534
CAVETANO LÓPEZ.—Flora microbiana de la leche.....	654
JOSÉ GARCÍA BENGUA.—Concepto, obtención y consumo de la leche sana.....	664
CARLOS LUIS DE CUENCA.—Regulación del equilibrio ácido-básico.....	792
C. RUIZ MARTÍNEZ.—Cajal y su obra.....	919
EMILIO ZAFATERO Y MARIO TALENTI.—El abastecimiento de leche en la ciudad de Roma.....	952

## Notas clínicas

AMANDO RUIZ PRIETO.—Una filaria causa la muerte súbita del perro.....	53
ROBERTO ROCA SOLER, JOAQUÍN MARTÍNEZ, IGNACIO S. MORATE Y HONORATO URIBE.—Tres casos de tétanos. Su curación.....	109
DR. H. TSCHURN.—Pneumotórax y enfisema subcutáneo por cuerpo extraño.....	281
ROBERTO ROCA SOLER.—Reumatismo y pseudorreumatismo articulares en dos vacas... ..	486
ROBERTO ROCA SOLER.—Perforación de la panza por un clavo.....	564
ROBERTO ROCA SOLER.—El rivanol en Cirugía veterinaria.....	564
RAMÓN COIDURAS.—Curación de un caso de tétanos.....	693
ROBERTO ROCA SOLER.—Resistencia notable en una yegua.....	695
ARTURO ALVAREZ Y PÉREZ.—El empleo del «prolan» en clínica.....	824
S. COSTA.—Un caso de avitaminosis.....	967
FRANCISCO ALBID.—Varios casos de avitaminosis.....	968

## Noticias, consejos y recetas

La odontología en los elefantes.....	54
La industria en el forraje.....	55
Herencia por lo que se refiere a las diferencias del azúcar en la sangre de los ratones.....	55
La herencia con relación al cáncer.....	56
La longevidad en los caballos.....	56
La amputación de los cuernos en el ganado vacuno.....	171
La fisiología de la secreción mamaria.....	172
Situación de la ganadería en la granja trabajada con medios mecánicos.....	173
Herencia del pelo aplásico.....	174
Producción del ganado sintético.....	175
El oxígeno administrado subcutáneamente en la pneumonía ovina.....	176
Hasta el peligro.... felino.....	282



Procesos recientes en el racionamiento de las vacas lecheras .....	283
Bases para la formación de un rebaño de cerdos .....	283
Otra especialidad étnica en Veterinaria: la de los cocodrilos .....	487
Los cerdos entre animales .....	489
Cosas del Parlamento inglés .....	489
El contenido de vitaminas en las plantas pratenses .....	565
Acción parasiticida de las ondas hertzianas .....	565
Algunos preparados para la edentitis equina .....	565
Examen de la teoría Nevell .....	695
Las motas de sangre en los huevos .....	824
Intoxicación con la zamia de los jardines .....	824
Unos hacen con estrella..... o todos unos .....	825
La resolución de los problemas que se presentan a los productores de leche .....	970
La alopecia congénita en la rata .....	972
Desadificación de la leche y de la crema mediante la electricidad .....	972
Dosificación de los nitratos de la carne .....	973

## Trabajos traducidos

A. THEILER Y H. H. GREEN.—La asfosis de los herbívoros .....	56
J. VERGE.—La anemia infecciosa de los équidos, Enfermedades de Vallée .....	176
A. HENRY.—Las intoxicaciones de origen vegetal .....	285
S. NICOLAU Y P. POINDOUX.—Investigaciones sobre las quemaduras .....	493
DR. W. LENKITT.—La placenta como órgano de secreción interna .....	566
M. MILMAN.—Estudios hematológicos .....	699
PROF. DR. KUSY.—El tratamiento del útero enfermo de los bóvidos .....	825
M. C. HALL.—La guerra contra los parásitos del ganado .....	974

# REVISTA DE REVISTAS

## Física y Química biológicas

CH. LOMBARD.—Los lipoides celulares .....	83
E. PRIBYL.—Sobre el contenido del suero sanguíneo en sílice en los bueyes, corderos, cabras y cerdos .....	203
MASAYOSHI SATO AND KHUCHI MURATA.—Contenido de manganeso en la leche .....	509
MASAYOSHI SATO AND KHUCHI MURATA.—Contenido del cinc en la leche .....	510
ARTHUR K. ANDERSON AND HOWARD O. TRIEBOLD.—Un estudio bioquímico de la leche irradiada .....	510
VAN LANDINGHAM.—Método para obtener muestras representativas del fósforo inorgánico en la sangre de las terneras lechales .....	510
BENDER AND SUPPLE.—El contenido de la vitamina «B» y «G» en la leche desnatada y desecada y en el suero desecado .....	511
V. BUREAU.—¿Es posible poner en evidencia el manganeso con los procedimientos histoquímicos? .....	571
DR. WALTER.—La tuberculosis intestinal del cerdo .....	989
A. I. CHEE.—Estudio histológico del cobaya infectado con abortus Baeg y su aplicación	



para la apreciación diagnóstica de la leche con bacterias Bang.....	992
EUGEN FRÖLICH.—Sobre la histología de la viruela y de la difteria de las gallinas.....	994

## Histología y Anatomía patológica

WASHINGTON BUNO.—Coloración vital de la microglía.....	84
RUNNELLS.—La histopatología de los nódulos cutáneos y subcutáneos del ganado.....	84
S. SALOMÓN.—Carcinoma solitario primario del páncreas en un bóvido.....	203
J. COCU.—Colesteatomas voluminosos e hidropesía de los ventrículos laterales, causas de muerte súbita en un caballo.....	204
WALTER SCOTT.—Melanosis en los bovinos.....	207
W. WALKIEWICZ.—Eosinofilia local de la pared intestinal en la peste porcina experimental. Diagnóstico histológico de la enfermedad.....	301
S. MELIK.—Los abscesos muermosos abdominales.....	302
DR. OMKAR SEIFRIE.—Inclusiones intranucleares en la laringotraqueítis infecciosa de la gallina.....	302
J. NICOLAU.—Estudio sobre las alteraciones de las células ganglionares de la medula espinal en la inanición y en algunas avitaminosis experimentales.....	511
C. SEIFHERD.—Las células de Hortegea en el «complejo reaccional inflamatorio» de la enfermedad de Borna.....	512
J. H. BUZZAGLO.—Una coloración que puede substituir a la de van Gieson.....	574
G. TH. DORNESCO.—Contribución al estudio de la célula nerviosa de los insectos. I. Citología de las neuronas de las larvas de <i>Aeschna grandis</i> .....	575
DR. VOGT.—Adenoma de células hepáticas procedente del hígado de una vaca.....	576
COOPPASTURE WOODRUFF & BUDDING.—Infección vacunal de la membrana corio-alantoides por el embrión del pollo.....	726
FUKUSHIMA.—La cuestión de las formaciones necróticas en la encefalitis de la peste de las gallinas.....	726
F. RASZKA.—Investigaciones histológicas sobre la sinovial.....	727
Z. ELY.—Las granulaciones tóxicas de los polinucleares neutrófilos. Estudio morfológico.....	728
FRANZ LANZLO.—La acción de la ovariectomía sobre la estructura del útero en la cerda.....	730
ANGEL K. GÓMEZ.—Carcinoma telangiectático de los testes.....	836
WERNERY.—Aparición copiosa del cáncer en una granja de gallinas.....	837

## Anatomía y Teratología

DR. P. COHR.—Acerca de una anomalía hereditaria del ojo en ratones domésticos albinos (agenesia e hipoplasia de la capa neuroepitelial).....	86
HANSLIAN, A.—La elasticidad del casco del caballo.....	212
SEDLÁČEK, J.—Relación entre las fibras córneas y la substancia intertubular en la pared del casco.....	212
ANACROTO B. CORONEL.—Anormalidad en el sistema digestivo de un palomo.....	213
W. KOCH.—Forma y función de las partes esqueléticas rudimentarias en los animales ungulados.....	303
MC GAUGHNEY.—Algunas anomalías en los cerdos.....	304
SIMLOTTHAURR.—Observaciones sobre la glándula prostática en el perro.....	732



## Fisiología e Higiene

O. MEYERHOF.—Acerca de los últimos progresos en el dominio de la contracción muscular.....	88
M. DEMMEL.—La glucemia de los bóvidos.....	213
NILS HANSSON.—Rendimiento en energía neta de los alimentos.....	305
RENDER y MAINARD.—El metabolismo de la grasa en la cabra lactante.....	306
SATTON BROWN y JOHNSTON.—El efecto del aceite de semillas sobre la leche y la producción y composición de la grasa en la vaca lechera.....	307
MILLER.—La determinación del volumen sanguíneo en el ganado.....	515
DR. WILHELM BRAEUCKER.—La importancia del sistema nervioso presorreceptor.....	577
HALL C. KING.—Metabolismo del calcio y del fósforo en el pollo II «Parálisis variable».....	732
BUXTON.—La ley rectora de las pérdidas del agua en los insectos.....	733
HETHERINGTON.—La condición del agua en los tejidos de los mamíferos.....	733
ERNST MANGOLD.—Las bases fisiológicas de los procesos metabólicos y digestivos en las aves de corral.....	733
MAX PLATZMANN.—Importancia del abono de las tierras para la alimentación de los animales de abasto.....	736
WEHNER.—Acción del preparado hormonal del lóbulo anterior de la hipófisis denominado «prolan».....	838
LUDWIG REIBINGER.—Una aportación sobre la hipofunción del tiroides.....	840
G. GUITTONNEAU, Mlle. M. BEJAMBES y R. CHEVALIER.—Observaciones sobre la digestión gástrica de los quesos frescos y refinados.....	840
BOUFLLOUR.—El control del heno en la alimentación de las vacas lecheras.....	843
C. GORIN.—La influencia de los forrajes ensilados sobre las cualidades de la leche y de sus productos derivados.....	844
H. LEPSTY.—El ensilaje de los forrajes verdes.....	846
PLATZMANN.—La vitamina D y su importancia para la alimentación.....	998
WILBUR, HILTON y HAUGE.—La actividad de la vitamina A sobre la producción de Manteca en las vacas Guernsey y en las Ayrshire.....	999
SCHULTZE y TURNER.—Iniciación experimental de la secreción mamaria en la rata blanca.....	999
NICHOLSON.—Métodos para fotografiar los insectos vivos.....	1000
WILGUS.—La cantidad necesaria del Ca y del P para el desarrollo del polluelo.....	1000
MC CLURE y MITCHELL.—El efecto del fluoruro de calcio y de la piedra fosfatada sobre la retención del calcio en los cerdos en su período de desarrollo.....	1000
W. LINZEL.—La química de la formación de la leche.....	1001

## Patología general y Exploración clínica

A. LLOMBARD.—El sistema reticuloendotelial en Fisiología y Patología.....	93
A. MARTIN.—Diagnóstico radiestético.....	100
CRISTENSON R. O.—Análisis de la reputada patogenidad del <i>Thysanosoma actinioides</i> en la oveja adulta.....	217
ALT, H. R. y FISCHER, O. A.—Observaciones sobre el metabolismo del platelminto <i>Modiola expansa</i> .....	217
FOSTER, A. O. y CORT, W. W.—El efecto de la dieta en la infestación por los vermes ganchudos, en el perro.....	217



DR. LAFAYE.—La tensión arterial en clínica veterinaria.....	218
DR. W. FREI y DR. H. C. GOLLEGE.—El poder reductor de los tejidos en los órganos infectados.....	307
PROF. MULLER.—Los espasmos de los animales aturdidos eléctricamente a la luz de la investigación biológica.....	308
ASTON, B. C.—Reciente trabajo sobre la deficiencia del hierro en otros países.....	308
MALCOM, J.—Algunas opiniones con respecto a las observaciones hechas sobre el metabolismo del hierro en la «enfermedad de la manigua».....	309
DR. E. GRATZL.—El cuadro endoscópico de las bolsas gútrales enfermas con especial consideración a los denominados (Abscesos de los ganglios de las bolsas gútrales) abscesos retrofaríngeos y su tratamiento.....	309
JOHANNES RICHTER.—Acerca de la esterilidad en el toro.....	515
NIEBERLE.—Nuevos conceptos en la Anatomía patológica y patogénesis de la tuberculosis.....	579
SJOLLEMA.—Investigaciones acerca de las causas de la tetania de hierba y de la gran frecuencia de esta enfermedad.....	580
J. DOBBERSTEIN y C. PIENING.—Contribución al estudio de la patología del sistema nervioso central en los animales. I. Botulismo en el cisne.....	581
BARNOUR & MARSHALL.—Regulación de los cambios de temperatura y agua. XII. El mecanismo fundamental de la fiebre ilustrado por los conejos envenenados por la cocaína.....	737
O. WÄLDMANN.—La etiología de las enfermedades de los cochinitos. La gripe de los cochinitos.....	737
DARLIE.—Inmunidad natural y resistencia a la enfermedad; el punto de vista genético.....	848
HUDSON & BRAUDETTE.—La receptividad del tejido cloacal al virus de la bronquitis infecciosa.....	848
LUMSDEN.—Inmunidad tumoral: Los efectos de porciones de En y Pseudoglobulina del suero anticanceroso en tejidos tisulares.....	849
STUBBS.—La relación entre la edad, raza y especies y la susceptibilidad a la transmisión de la leucosis de los polluelos.....	849
O. ROEMMLE.—La leche como medio preventivo para combatir la enfermedad de la glándula tiroidea.....	849

## Terapéutica y Toxicología

DR. MUELLER.—La isticina, un purgante ideal para los animales.....	102
MAROTEL.—Los mejores vermífugos del intestino grueso del caballo.....	103
A. PANISSEÉ y G. MASSON.—Algunos ensayos con un compuesto de acridina, ganacrina (clorometilato de diamino-acridina).....	310
BLACHWELL, W. E.—Caballos intoxicados por la brionía.....	313
ALEXANDER HASSEK.—El efecto de las infecciones por el espiroquete y el tripanosoma sobre la distribución de las drogas quemoterapéuticas.....	314
HIXSON.—El valor de la alcalinización sistemática en las enfermedades del tipo influenza.....	584
DR. RUDOLF GANSELMAYER.—Investigación toxicológica con Carvasept.....	585
DR. W. HINE.—Sobre la posibilidad de limitar la acción tóxica sobre el organismo del animal parasitado de los vermífugos aplicados por vía oral con especial referencia al aceite de guenopodio.....	585



MIROT.—El mecanismo de la hipoglicemia producida por la guanidina y el envenenamiento por el tetracloruro de carbono y su tratamiento por la medicación cálcica.....	742
L. MAYZ.—Cardiazol y cardiazolefedrina en medicina veterinaria.....	742
M. SEELEMANN.—Sobre la quimioterapia de la mamitis estreptocócica.....	743
DOUGLAS B. GRANT.—La zotenoína. Un nuevo parasiticida.....	851
NOEMA HOLK.—El hidrato de cloral como anestésico general de la gallina.....	852

## Inspección bromatológica y policía sanitaria

A. ROTHE MEYER y J. ENGELBREKT HOLM.—La neutralización del agente de la leucosis de las gallinas.....	103
NIEMCZYCKI, ST.—La conducta a seguir para la obtención de leche pura.....	224
NIEMCZYCKI, ST.—El control bacteriológico de la leche por el método de Skar.....	224
BER, A.—El examen de la leche de mercado de Varsovia con relación a la presencia del bacilo de Bang y del b. tuberculoso.....	224
DIBLE, J. H. y POWELL, M. (1932).—La evidencia de la infección por el <i>Brucella abortus</i> en los matarifes.....	225
TYUSKA, K.—La lucha contra el carbunco bacteridiano; recientes investigaciones.....	225
ROADHOUSE y HENDERSON.—La relación entre la parte soluble de la alfalfa con respecto al gusto que toma la leche por el alimento.....	314
HOTM, WEBB y DENSHER.—La coagulación de la leche por el calor. I. Variaciones en la composición, estabilidad por el calor y otros ensayos en leches de cuatro vacas en el transcurso del periodo de lactación.....	315
GATBONTON.—¿Propaga la langosta la glosopeda?.....	315
A. KERN.—Una contribución a la teoría de la reacción de Scher-Gorl en la leche pasteurizada.....	315
DRESCHER y HOPFENGARTNER.—Comportamiento en el mundo exterior de los agentes productores de las intoxicaciones cárnicas.....	658
E. CAILOT.—Memoria sobre la lucha por los sindicatos ganaderos contra la vaginitis granulosa contagiosa de los bóvidos.....	587
La profilaxis del aborto epizootico.....	588
C. F. CERRUTI y P. CREMONA.—Ensayos de inmunización local en los bóvidos atacados de aborto infeccioso.....	590
CHERRIGTON, HANSEN y HALVERSEN.—El contenido de leucocitos de la leche en relación con el de las bacterias y la concentración del ión hidrógeno para el descubrimiento de la mastitis.....	744
CRUICK, RICHETT & IRISH.—El efecto de la concentración del ión hidrógeno sobre la toxicidad de algunos preservativos de los microorganismos.....	744
THURSTON y BARNHART.—Algunas observaciones sobre los efectos de la temperatura de pasteurización en la coagulación ácida de la leche desnatada.....	744
DR. LERCHE.—Sobre algunas enfermedades de los animales montaraces y su concepto en cuanto a la inyección de carnes.....	745
M. KLIMMER.—¿La mamitis estreptocócica puede ser contagiosa mediante el ordeño a las vacas sanas?.....	751
DOYLE.—La transmisión de la tuberculosis por contacto de los cobayos infectados a los que se encuentran en estado de salud con referencia a los recientes trabajos sobre la vacunación B. C. G.....	751
C. GORINI.—Nueva contribución a la significación de los ácidos proteolíticos en la ma-	



duración de los quesos .....	853
A. HOCHLEITNER.—La higiene en la distribución de la leche en las grandes ciudades...	1004
R. BURRI.—La importancia de los métodos de investigaciones sencillas en bacteriología lechera...	1006
T. MATSUZAWSKI, J. SUPISKA.—Sobre el problema que permite determinar el número medio de microorganismos por unidad de volumen.....	1010
I. LIPSKA.—Los bacilos antitíficos de la leche.....	1013
C. GORINI.—La significación de las bacterias termorresistentes y termofilas de la leche esterilizada y cruda.....	1015

## Afecciones médicas y quirúrgicas

G. MOINE.—Inflamación aguda de la glándula sublingual en los bóvidos.....	104
GLEN L. DUNLAP.—Una taxia de los pollos asociada con la nefritis.....	226
RODERICK, L. M. (1931).—Un problema en la coagulación de la sangre «La enfermedad por el trébol fresco en los bovinos».....	226
V. ROBIN Y A. BRION.—Un caso de urticaria por el frío en el perro.....	316
ST. ROCHK.—Contribución sobre las investigaciones de las afecciones testiculares y epidémicas en los conejos machos .....	319
RICKARD.—Un caso a diagnosticar.....	319
Dr. KRACK.—Sobre reumatismo.....	592
JARNAI KARL.—Nueva contribución al estudio de la leucosis transmisible de las gallinas.....	597
COLES, J. D. W. A.—Tres formas de debilidad en las extremidades, debido a errores dietéticos.....	752
Dr. HUPRANER ANDRJA.—Contribución al conocimiento de la etiología del oca.....	752
PAUL POPENSE Y KATE BROUSSEAU.—Ataxia hereditaria.....	753
OBERT GRAHAM Y FRANK THORP, J. R.—Anemias idiopáticas en los cerdos recién nacidos.....	753
FRITZ WITTMAN.—Las neoformaciones óseas periosteales de los huesos del pie de los équidos .....	857
E. HEIDEGGER.—Hipervitaminosis D en la gallina.....	873
MAILLAND.—Pseudoartrosis a consecuencia de una fractura del fémur en un mulo.....	874
KERNKAMP.—Aneurisma disecante del cerdo. Un reporte de dos casos.....	875
H. A. PULLES.—Sobre el moderno tratamiento de la paresia puerperal y de la tetania de los pastos con las inyecciones intravenosas de solución de cloruro de cal y de magnesia.....	1016
STASBY.—Terapéutica de los trastornos circulatorios.....	1019
KERNKAMP.—Cinco casos de hipertriosis parcial en el cerdo.....	1021
BEACH.—Enfriamientos o coriza en las aves de corral.....	1022
DILON.—Ruptura del buche.....	1022

## Cirugía y Obstetricia

K. H. BOHL.—La cuestión del ciclo sexual de la yegua y la vaca según el cuadro microscópico de la extensiones vaginales.....	105
A. BOUCHET.—Tratamiento de la queratitis ulcerosa por la cauterización ignea.....	226
H. VIELV Y G. ZOTTNER.—La anestesia general por el évipán sódico en inyección intra-	



venosa .....	228
HLAVACEK.—Castración de los caballos y las causas de los accidentes mortales que resultan de ella .....	229
MIGUEL MARRERA.—Ooforentomía. Sus efectos sobre la preñez, lactancia y producción de carne .....	229
E. CZEKOUOWSKI.—Experiencias concernientes a la aptitud del campo de operación en la aplicación de los medios químicos depilatorios .....	320
D. ZOUREK.—Sobre la etiología y el tratamiento de las metritis post partum en las vacas .....	320
A. KLBOUK.—Contribución experimental al esclarecimiento de la patogenia (etiología) de la fiebre vitularia .....	320
A. KLOBOUK.—La fiebre vitularia en título de la narcosis al sulfato de magnesia .....	321
AUBEL.—Un probable caso de doble seperfectación en oveja .....	321
FRICK.—Tenotomía en la zorra .....	598
DR. HANS HOFER.—¿Cuándo está indicada la enucleación del cuerpo lúteo y cuándo es peligrosa? .....	599
DIRÓN.—Nudos y lazos .....	753
COZENS.—Metrotomía y uretrotomía en los pequeños animales .....	759
W. HINZ.—Celda de narcosis para el gato .....	876

## Bacteriología y Parasitología

A. TAFERNOUX.—El diagnóstico de las mamicis por los métodos de laboratorio .....	108
CARNE Y CLUNIES ROSS.—La asociación del bacilo de Preisz-Nocard, con lesiones causadas por el <i>Oesophagostomum columbianum</i> en la oveja .....	230
SARNOWICZ, W.—Sobre la variabilidad del bacilo de <i>Brucella abortus</i> .....	230
R. HARNACH.—Lo que precedió al descubrimiento del bacilo de Koch .....	324
GROB GAGGERMEIER.—Investigaciones comparadas sobre alergia y métodos serodiagnósticos para la demostración de la tuberculosis bovina .....	323
ANDRSTON.—Nota sobre un tricomonas especial cultivado en el intestino de una oveja .....	324
MARGARETE BERNARD.—La hemolisis en tubo de ensayo. Un medio de diferenciar los bacilos carbuncosos de los paracarbuncosos «reacción de glóbulos rojos de carnero» .....	600
DR. UGO PAGGI.—Estudio sobre la diferenciación de las brucelas .....	600
HERBERT KIRCHENNAUER.—La situación del <i>Bacterium influenza suis</i> , en el sistema de las bacterias hemoglobínófilas y su presencia en el cerdo, oveja y ganado vacuno .....	602
W. STOCMAYER.—Investigación en cultivos sobre la eliminación de los bacilos de Bang en la leche .....	603
BACHRABH Y PACHONOFF.—Sobre la localización y formación de esporos del bacilo antracio en la piel de los animales muertos de carbunco .....	604
KHAL.—La variabilidad y la ultrafiltrabilidad del virus de la anemia infecciosa del caballo .....	604
WILLIAM A. HAGAN Y PHILIP LEVINE.—La patogenia de los bacilos saprofitos ácido-resistentes .....	605
HAMMER Y YALE.—Desarrollo del grupo de bacterias « <i>Escherichia-Aerobacter</i> » en la manteca .....	606
R. M. THOMAS.—La naturaleza difásica de la tuberculosis de los conejos después de la inoculación intravenosa con bacilos tuberculosos bovinos .....	606



F. R. MILLER.—El desarrollo producido por las formas no ácido-resistentes del <i>bacillus</i> de la tuberculosis y otras mycobacterias.....	607
X R. F. BOURNE.—Relaciones biológicas en el control de la teniasis canina.....	607
ACEVEDO.—Una araña venenosa: el « <i>Latrodectus Hasselth Thorrell</i> ».....	607
X NOEL PILLERS.—Notas sobre los parásitos de los animales destinados a peletería y de las aves enjauladas.....	608
REYMANN.—Nuevos estudios sobre el B. de la tuberculosis.....	760
MC. KINLEY.—El papel de las bacterias de la linfangitis aguda filiarósica.....	761
WAHBY.—Nuevo medio y tratamiento para el aislamiento del bacilo de la tuberculosis.	761
BARRITT.—La liberación del nitrógeno en estado elemental por las bacterias.....	761
DOYLE.—La viabilidad del virus de la fiebre porcina en la médula ósea, músculos y piel de las reses conservadas.....	876
BOISSEVAIX & RYDES.—Algunas observaciones sobre las propiedades químicas y biológicas de los fosfáticos del bacilo tuberculoso.....	877
MASUCCI, MC ALPINE, & GLENN.—Estudios sobre los derivados bacterianos bioquímicos XVI. Algunos cambios químicos diferenciales que acompañan al desarrollo del bacilo tuberculoso humano H <sub>27</sub> y tuberculoso bovino 523, desarrollado en el medio sintético de Long.....	877
S. M. ROSEBELL M. D.—Caracteres biológicos y culturales del agente etiológico de la maitis estreptocócica de la vaca.....	878

## Sueros y Vacunas

E. VALCARENIGHI y R. RICHOV.—Sobre la presencia de la antitoxina tetánica de origen oculto en el suero de algunos animales domésticos y de los bóvidos en particular.	231
KUSHELA V.—El suero contra la fiebre aftosa.....	233
MC EWEN y ROBERTS.—Infecciones por la gangrena gaseosa de la oveja: Inmunización pasiva.....	326
A. O. WELLS.—Variaciones en el contenido antigénico del suero en la enfermedad...	327
GWARKIN.—Resultados fatales de la inyección intraabdominal de suero fresco bovino en el cobayo.....	327
MICHAEL.—Resultados obtenidos con el virus de la viruela del palomo para inmunizar a los pollos contra la viruela.....	327
PRF. L. JUNDSEL y H. MAGNUSSON.—Investigación con el B. C. G. en los cerdos.....	762
K. BELLER y G. GAGGERMEIER.—Comprobación de diferentes técnicas de inmunización de las aves contra la tuberculosis.....	763
BENNETTS.—Pleuroneumonía bovina contagiosa. Control por las vacunas cultivadas....	765
MC BRID.—Anemia en relación con el shock de vacunación en los cerdos.....	765

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

LESHOURVES.—Pseudotuberculosis bacilar.....	120
BENNETTS.—Enterotoxemia infecciosa, «Riñón pulposo» y otras enfermedades análogas de la oveja.....	233
P. REMLINGER y F. BAILLY.—La orina en la enfermedad experimental de Aujeszky....	234
P. REMLINGER y F. BAILLY.—La sangre en la enfermedad de Aujeszky.....	236
P. REMLINGER y F. BAILLY.—Transmisión de la parálisis bulbar infecciosa (enfermedad	



de Aujeszky, al erizo .....	237
P. REMLINGER y F. BAILLY.—Acción de la dilución del calor y del éter sulfúrico en el virus de la enfermedad de Aujeszky.....	239
P. REMLINGER y F. BAILLY.—Difusibilidad del virus de la enfermedad de Aujeszky.....	240
P. REMLINGER y F. BAILLY.—La inoculación del virus en la enfermedad de Aujeszky en la cámara anterior del ojo.....	241
P. REMLINGER y F. BAILLY.—Sobre la resistencia del virus de la enfermedad de Aujeszky a la desecación.....	243
F. LESTOUARD.—La <i>heartwater</i> o corazón con agua. Estado actual de nuestros conocimientos sobre esta enfermedad.....	328
P. ROSI.—Diagnóstico de la tipoanemia infecciosa del caballo.....	330
FL. FIALA.—Contribución al esclarecimiento de la cuestión de los falsos cow-pox (varicela de las vacas) .....	338
J. WILHELM.—Observaciones sobre el tratamiento y consideraciones sobre la etiología de la anemia infecciosa .....	338
J. MOCSY.—Sobre la patogénesis de la anemia contagiosa del caballo .....	339
J. PROCHAZKA.—Observaciones sobre la infección mixta en los caballos.....	340
THOMSON.—La coincidencia del aborto de Bang en el ganado tuberculoso.....	340
DR. J. VAN DER HODDEN.—La infección brucela de Bang en el caballo .....	340
MARK LOREN MORRIS.—La fórmula sanguínea de Schilling en el moquillo canino.....	517
SCHLINGMAN.—Estudio sobre el moquillo canino: II. El efecto de la inyección de los filtrados de suspensiones de bazos de perro en los hurones.....	518
HADLEIGH MARSH.—Mastitis en las ovejas causadas por infección en un «pasturella» ..	519
WALL S.—El curso del aborto infeccioso en un gran rebaño bovino.....	519
HUDSON J. R. (1931).—Dermatitis pustulosa contagiosa de la oveja.....	519
MACLEOD.—Estudios preliminares sobre la transmisión de la enfermedad de los «temblores» por las garrapatas. (I) Revista y análisis de previos experimentos sobre transmisión. (II) Un estudio sobre la reacción de la oveja a la infestación por las garrapatas.....	520
J. WALKER.—Investigación. Fiebre de la costa oriental.....	610
L. BALOGHER.—Experiencias sobre la peste aviar.....	610
DR. NORBERT WHIDLICH.—Un caso de mamicis carbuncosa crónica en una vaca .....	612
H. RAUTMANN y H. HARTWIG.—El valor de la fijación del complemento del suero de la leche para el diagnóstico de la tuberculosis bovina, especialmente en relación con la tuberculosis de las mamas. I. Parte: Examen serológico de la leche.....	613
ESTÉFANO C. FARIAS.—La filaria de ojo en las aves de corral .....	614
J. CHAVANCE.—Estrongilosis equina .....	766
D. CRAVEX y MOREL.—Relación entre los habronemosis cutáneas y gástricas del caballo.	768
HINSCHAW.—Tuberculosis de origen aviar en los ánaes americanos.....	884
EDINGTON, B. H. & BRAERMAN, A.—Aborto bovino infeccioso .....	885
DONHAM, C. R., & FITCH, C. P.—Prueba de la aglutinación en el diagnóstico del aborto infeccioso del ganado (Enfermedad de Bang).....	885
GARDNER, A. D. GIRDLESTONE, G. R. & GILLESPIE, N. A.—Absceso óseo debido al brucella melitensis.....	886
HUDSON.—Una enfermedad infecciosa específica de los pollos debida a un estreptococo hemolítico.....	886
HADLEY y FROST.—Un estudio semestral de mastitis bovina en un rebaño de 100 vacas.	886
GAIGER.—Tuberculosis bovina en sus relaciones con dicha enfermedad en el hombre.	1023
FISCHER.—El elemento tiempo en el control de la enfermedad de Bang.....	1023



BEAN, RODA, W., & KESTEN, BEATRICE.—Esporotricosis. Su transmisión a las plantas y animales.....	1024
--	------

## AUTORES Y LIBROS

### Análisis crítico

NILS HANSSON.—Alimentación de los animales domésticos.....	123
L. HERRERA NAVAS.—Gallinocultura práctica.....	245
EW. WEBER.—Tratado práctico de las enfermedades del ganado vacuno .....	341
ANDRÉS TORRES PASTOR.—Función Social de la juventud veterinaria.....	341
F. LÓPEZ COBOS.—Gases de combate.....	887
J. GARCÍA COBACHO.—Diccionario de Términos técnicos de Veterinaria.....	888
F. LÓPEZ COBOS.—Gases de combate.—Enfermedades que producen y su terapéutica en el hombre y los animales. Sistemas de protección individual y colectiva.....	1025
J. GARCÍA COBACHO.—Diccionario de términos técnicos de Veterinaria.....	1026
ESCUELA SUPERIOR VETERINARIA DE CORDOBA.—Curso de enfermedades del conejo.....	1027
BIBIANO ARANGUEZ.—Exterior de las máquinas animales.....	1028
GONZALO BARROSO.—La Industria Quesera y Mantequera Española.....	1028
TOMÁS RODRÍGUEZ.—Exploración clínica de los animales domésticos.....	1029
DR. R. ROLDAN.—Organización militar de España y en particular de los servicios farmacéuticos militares.....	1030
GASTANO ANGELICI.—LA LECHE COMO ALIMENTO.....	1030

### Información bibliográfica

B. MALENCUS.—Fundamentos del diagnóstico clínico de las enfermedades internas de los animales domésticos.....	245
J. GAUTHRELET.—Elementos de técnica fisiológica.....	246
MEREMANN.—Obstetricia Veterinaria y zootecnia.....	246
F. LIEPENS.—Tratado de patología médica de los animales domésticos.....	246
CÉSAR PINTO.—Profilaxis de las enfermedades infecciosas y parasitarias de los animales domésticos.....	520
CURT HERRDMANN.—Fundamentos de fisiología animal.....	520
PLEYFFER Y WESTHUES.—Curso de operaciones para veterinarios y estudiantes.....	520
P. BOUIN.—Elementos de Histología .....	615
L. PANISSEY.—Enfermedades de los animales transmisibles al hombre.....	615
L. ANDLER, M. ARTUS, E. BACHRACH, A. BLANCHETÈRE, H. CARDOT, A. CHEVALLIER, A. LACASSAGNE, A. POLICAR, G. H. ROGER, J. VERUE, J. VLES.—Tratado de Fisiología Normal y Patológica. Tomo I, Fisiología General.....	615
W. STIMPELL.—La radiación invisible de los seres vivos. Radiación mitogenética o del organismo .....	771
CARVALHO LIMA.—Bacteriología .....	771
GUILHERME HERNSDORFF.—Zootecnia especial: Suidos.....	772















